

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

На правах рукопису

Беденюк Анатолій Дмитрович

УДК: 616.33/.342 – 002,44 – 089,168.1 – 06] – 084/ – 085

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

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

**Науковий консультант:
Ковальчук Леонід Якимович,
член-кореспондент НАМН України,
заслужений діяч науки і техніки
України, доктор медичних наук,
професор**

Тернопіль – 2010

ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних позначень та скорочень	5
Вступ	7
Розділ 1. Сучасні погляди на етіопатогенез, вибір методу лікування, ускладнення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (огляд літератури)	14
1.1. Патофізіологічні аспекти етіопатогенезу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки	14
1.2. Спірні і невирішені питання вибору методу лікування гастродуоденальних виразок	27
1.3. Ускладнення хірургічного лікування виразкової хвороби, їх профілактика і лікування	35
Розділ 2. Матеріали і методи дослідження	51
2.1. Клінічна характеристика обстежуваних хворих	51
2.2. Методи дослідження	60
2.2.1. Дослідження локального кровобігу слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки	60
2.2.2. Оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки	63
2.2.3. Дослідження шлункової секреції	67
2.2.4. Ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки	68
2.2.5. Морфологічні дослідження	69
2.2.6. Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини	71
2.2.7. Лабораторні методи досліджень	71
Розділ 3. Морфофункціональні зміни шлунка і дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі шлунка	74
3.1. Локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки	74

3.2.	Моторно-евакуаторна функція шлунка та дванадцятипалої кишки	78
3.3.	Секреторна функція шлунка	81
3.4.	Морфометричні, імуноморфологічні зміни стінки шлунка	83
3.5.	Стан мінеральної щільності кісткової тканини	96
Розділ 4.	Морфофункціональні зміни шлунка і дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки	105
4.1.	Локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки	105
4.2.	Моторно-евакуаторна функція шлунка та дванадцятипалої кишки	108
4.3.	Секреторна функція шлунка	111
4.4.	Морфометричні, імуноморфологічні зміни стінки шлунка	114
4.5.	Стан мінеральної щільності кісткової тканини	131
Розділ 5.	Морфофункціональні зміни оперованого шлунка	140
5.1.	Функціональні зміни оперованого шлунка в ранньому післяопераційному періоді	140
5.2.	Морфофункціональні зміни оперованого шлунка у віддаленому післяопераційному періоді	155
5.3.	Мінеральна щільність кісткової тканини у віддаленому післяопераційному періоді	196
Розділ 6.	Методи профілактики та лікування ускладнень операцій з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки	212
6.1.	Застосування методики безперервної тривалої внутрішньо-шлункової оксигенотерапії	212
6.2.	Профілактика інфікування очеревини та недостатності швів анастомозів після резекції шлунка та дренуючих операцій	226

6.3.	Корекція ендогенної інтоксикації при лікуванні перфоративних виразок	235
6.4.	Застосування екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин в периопераційному періоді	239
6.5.	Профілактика рефлюкса дуоденального вмісту при оперативному лікуванні виразкової хвороби з супутньою патологією зовнішніх жовчних шляхів	247
6.6.	Лікування злукової кишкової непрохідності шляхом моделювання інтестиноплікації	253
6.7.	Лікування хворих з гнійно-некротичними ранами передньої черевної стінки	257
Розділ 7.	Порівняльний аналіз післяопераційних ускладнень у контрольної і основної групи хворих	269
7.1.	Ранні післяопераційні ускладнення	269
7.2.	Пізні післяопераційні ускладнення	272
7.3.	Віддалені результати хірургічного лікування виразкової хвороби за шкалою А. Visick	274
Розділ 8.	Аналіз та узагальнення результатів дослідження	278
	Висновки	314
	Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів	317
	Список використаних джерел	319
	Додатки	391

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВЕ – висота ендотеліоцитів
ВОПЕ – відносний об’єм пошкоджених ендотеліоцитів
ВХДПК – виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
ВХШ – виразкова хвороба шлунка
ВВШ – вихідний відділ шлунка
ВВкШ – вихідний відділ кукси шлунка
ГДА – гастродуоденоанастомоз
ГЕА – гастроентероанастомоз
ГШКК – гостра шлунково-кишкова кровотеча
ДГР – дуодено-гастральний рефлюкс
ДЗ – діаметр зовнішній
ДВ – діаметр внутрішній
ДГ – диспансерна група
ДПК – дванадцятипала кишка
ДЯ – діаметр ядер
ЕГГ – електрогастрографія
ЕГДС – езофагогастродуоденоскопія
ІСП – індекс слизово-підслизовий
ІМП – індекс м’язово-підслизовий
КТ – кісткова тканина
КМ – кісткова маса
ЛК – локальний кровобіг
МЕФ – моторно-евакуаторна функція
МЩКТ – мінеральна щільність кісткової тканини
ОП – остеопороз
ОЗО – органозберігаючі операції
ПГРС – постгастрорезекційний синдром
ПЗРШ – пілорозберігаючі резекції шлунка

ПРІСШ – прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка

ПС – пілоричний сфінктер

СВ – селективна ваготомія

СПВ – селективна проксимальна ваготомія

СПО – спеціалізоване поліклінічне обстеження

СОШ – слизова оболонка шлунка

ТМ – товщина медії

$T_{1/2}$ – період піввиведення

ФІ – функціональний інтервал

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ЯЦВЕ – ядерно-цитоплазматичні відношення ендотеліоцитів

Age-Matched – відсоткове та стандартизоване відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку.

BMD (Bone mineral density) – МЩКТ, $г/см^2$ проекційної густини

Young-adult – відсоткове та стандартизоване відхилення МЩКТ від середнього популяційного показника ідентичної раси і статі віком 20-45 років

НР – *Helicobacter pylori*

ВСТУП

Актуальність теми. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки – одне з найпоширеніших захворювань в багатьох країнах світу і спостерігається у 5-15 % населення. В Україні відзначається значне зростання захворюваності на дану патологію. Так, з 1990 по 1999 рік кількість таких хворих зросла майже на 40 % [44, 46, 114, 185, 420, 588].

Лікування виразкової хвороби на початку ХХІ століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективне, у зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм виразкової хвороби [23, 58, 59, 355, 537]. На фоні зменшення кількості планових оперативних втручань зростає кількість ургентних операцій. Так, протягом 2005-2006 років, згідно з даними центру статистики МОЗ України, кількість операцій з приводу виразкової хвороби зменшилась на 7,9 %, водночас, післяопераційна летальність збільшилась на 2,5 % [89].

На даний час не до кінця розв'язана проблема вибору методу хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки [58, 59, 81, 82, 420, 601].

У 10-20 % хворих ускладнення виразкової хвороби потребують невідкладного хірургічного втручання [605].

В хірургічному лікуванні ускладненої виразкової хвороби шлунка домінуючими залишаються резекційні методи. Це обумовлено тим, що більшість хворих поступають у стаціонар з великими та гігантськими виразками, ускладненими пенетрацією в сусідні органи. Поряд з резекцією шлунка в практику широко впроваджуються органощадні та органозберігаючі методи операцій [44, 46, 103, 105, 370, 390, 627].

У хірургії ускладнених дуоденальних виразок перевага надається органозберігаючим операціям, насамперед – селективній проксимальній ваготомії, яка при кваліфікованому виконанні запобігає рецидиву виразки більш ніж у 90 %

хворих. Однак, не зважаючи на багаторічні наукові розробки з метою покращення результатів хірургічного лікування виразкової хвороби, відсоток постгастрорезекційних і постваготомних синдромів (серед яких слід відмітити демпінг-синдром, пептичну виразку анастомозу, рецидив виразки, анастомозит, рефлюкс-гастрит, порушення евакуації з кукси шлунка, остеопороз та ін.) залишається високим – від 2,8 до 80 % [320, 370, 441, 445, 466, 474, 477].

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

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

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

Завдання дослідження:

1. Вивчити частоту, структуру та причини незадовільних результатів хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

2. Дослідити фактори, що впливають на перебіг ускладненої виразкової хвороби, оцінити їх вплив на післяопераційний стан хворих, прогностичне значення в розвитку ускладнень та розробити методи їх профілактики в периопераційному періоді.

3. З'ясувати та оцінити характер порушення мінерального обміну у хворих з ускладненою виразковою хворобою до операції та у різні терміни післяопераційного періоду та розробити методи їх профілактики.

4. Вивчити бактеріальний спектр вмісту черевної порожнини та післяопераційних ран у хворих із запальними ускладненнями після операцій на шлунку і дванадцятипалій кишці та розробити методи їх профілактики та лікування.

5. Провести порівняльний аналіз результатів різних методів хірургічного лікування виразкової хвороби у віддаленому післяопераційному періоді та уніфікувати покази до вибору методу операцій.

6. Розробити алгоритм передопераційної підготовки та методики, спрямовані на профілактику післяопераційних ускладнень хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

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

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

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

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

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

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

Удосконалено патогенетично обґрунтовані методики передопераційної підготовки, післяопераційного ведення хворих з ускладненими гастродуоденальними виразками, які дають змогу знизити кількість післяопераційних ускладнень і летальність. Вперше розроблено інтраопераційні методики, направлені на профілактику і лікування ранніх післяопераційних ускладнень. Вперше доведено доцільність застосування, оцінено ефективність дії розроблених методик профілактики і лікування післярезекційних і післяваготомних ускладнень порівняно з традиційними методами лікування.

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

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

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

Результати дисертаційної роботи впроваджено у Тернопільській університетській лікарні, Тернопільській міській комунальній лікарні швидкої

допомоги, міських комунальних лікарнях № 2 та № 3 м. Тернополя, центральних районних лікарнях Тернопільської області, Волинській обласній клінічній лікарні, Рівненській обласній клінічній лікарні. Отримані результати досліджень впроваджено у навчальний процес кафедр хірургії з урологією та анестезіологією № 1 і хірургії з малоінвазивними ендоскопічними технологіями факультету післядипломної освіти ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського".

Особистий внесок здобувача. Здобувач особисто провів патентно-інформаційний пошук, сформулював мету, визначив завдання дослідження, сформував клінічні групи хворих. Автором здійснено доопераційне обстеження та лікування хворих. Основні ідеї та їх оформлення у вигляді патентів на способи профілактики і лікування післяопераційних ускладнень належать здобувачу. Стан моторно-евакуаторної, секреторної функцій шлунка, морфологічні дослідження проведені за технічної та консультативної допомоги співробітників Тернопільської університетської лікарні, ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського". Здобувач особисто провів систематизацію, обробку, аналіз отриманих результатів, написав всі розділи дисертації, сформулював висновки та практичні рекомендації. В опублікованих у співавторстві наукових працях основний матеріал належить автору. У тій частині актів впроваджень, що стосується науково-практичної новизни, викладені дані, отримані автором при виконанні досліджень.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення та результати досліджень оприлюднено на підсумкових науково-практичних конференціях Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського "Здобутки клінічної та експериментальної медицини" (2002, 2004, 2008, 2009), науково-практичній конференції хірургів Тернопілля (Тернопіль, 2002), XX з'їзді хірургів України (Тернопіль, 2002), VII з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Тернопіль, 2003), міжнародній науково-практичній конференції „Актуальні питання геріатричної хірургії” (Тернопіль, 2004), I Міжнародній науково-практичній конференції „Науковий

потенціал світу, 2004” (Дніпропетровськ, 2004), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні проблеми терапії – від гіпотез до фактів” (Вінниця, 2005), науково-практичній конференції за участю міжнародних спеціалістів „Актуальні проблеми клінічної хірургії” (Київ, 2008), науково-практичній конференції „Актуальні питання хірургії” (Тернопіль, 2009), XXII з’їзді хірургів України (Вінниця, 2010).

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

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ, ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ, УСКЛАДНЕННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Патофізіологічні аспекти етіопатогенезу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки

Перші спроби зібрати окремі елементи вчення про виразку шлунка в єдину теорію були ще на початку XIX століття (Voigtel, 1804 р., Adercrombie, 1824 р.). Основна увага при цьому приділялась аналізу патологоанатомічних даних [27, 293]. Наступний важливий крок у розвитку уявлень про виразкову хворобу слід визнати за німецьким вченим С. Rokitansky. Згідно з його поглядами, в основі її лежить геморагічна ерозія, пов'язана з гіперемією слизової оболонки шлунка через порушення в ній кровопостачання, що розвивається внаслідок зміни секрету пепсинових залоз [249]. У 1891 році російський вчений А.І. Щербаков у своїй фундаментальній праці „Про умови розвитку круглої виразки шлунка” вперше поставив питання про комплексну оцінку виразкової хвороби і дав однозначну відповідь на питання про внутрішньошлунковий фактор розвитку захворювання: „Там, де є підсилена постійна або часто рецидивуюча секреція – завжди є небезпека розвитку круглої виразки шлунка...” [27, 412].

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки зустрічається у 10 % населення і характеризується високою частотою загострень та ускладнень, в тому числі і кровотечами [124, 143, 254, 450, 451, 523]. Так, в Україні щороку відмічається більше 25 тис. госпіталізацій з приводу кровотеч на ґрунті виразкової хвороби шлунка і ДПК, а частота патології складає 7 випадків на 1 тис. населення [84, 89, 125, 211, 292, 454].

На сьогодні патофізіологію виразкоутворення прийнято розглядати через призму співвідношення агресивних факторів шлункового вмісту і захисних

можливостей слизової оболонки в стандартних збалансованих умовах, а також в останні роки велику роль відводять Н. Pylori [149, 314, 462, 516].

Виразкова хвороба шлунка (ВХШ) розглядається як поліетіологічне, генетично і патогенетично неоднорідне захворювання [121].

Важливе значення мають етіологічні і патогенетичні фактори, що можуть слугувати прогностичними ознаками типологічної характеристики окремих форм виразкової хвороби (ВХ), присутні при прояві захворювання, зберігаються в період ремісії та можуть виявитися причиною нового рецидиву захворювання [72, 649].

За допомогою загальноклінічних, ендоскопічних, морфологічних і мікробіологічних досліджень підтверджується етіопатогенетична і клінічна неоднорідність різних форм виразок шлунка, об'єднаних єдиним морфологічним субстратом – виразковим дефектом слизової оболонки і супутнім активним гастродуоденітом, іноді й рефлюкс-езофагітом [465]. Клінічна неоднорідність виразкової хвороби ґрунтується на основі розмаїття проявів захворювання, вікових і статевих особливостей пацієнтів, вивчення залежності характеру перебігу захворювання від типу нервової системи і шлункової секреції, особливостей гормональних систем, стану “місцевих” факторів захисту й агресії, наявності хелікобактерного супроводу хвороби [71, 95, 351].

Гострі виразки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту найбільш часто ускладнюють перебіг важкої опікової травми, післяопераційний період у хворих, яким виконано об'ємні оперативні втручання, а також є частим компонентом синдрому поліорганної недостатності у хворих з політравмою, особливо при поєднанні з черепно-мозковою травмою. В літературі ці виразки об'єднанні під терміном „стрес-виразки”. Дані виразки серед причин шлунково-кишкових кровотеч становлять від 10 до 30 % і супроводжуються високою летальністю до 40-80 % [131, 335, 444]. Розрізняють 4 види стресових виразок: 1 – виразка Кушинга у хворих із захворюваннями центральної нервової системи, 2 – виразка Курлінга – при поширених опіках, 3 – виразки, що виникли після

важких, травматичних операцій, 4 – виразки у хворих з інфарктом міокарда, в стані шоку, при сепсисі [379, 406, 444].

У їх виникненні виділяють три основні теорії: судинну, гуморальну та нейрогенну [27]. Гіпоксія та ішемія спричиняють глибокі порушення обмінних процесів у стінці шлунка, при яких страждає енергетичний обмін за рахунок порушення синтезу глікогену, зниження рівня АТФ, порушується продукція та секреція муцинів, пригнічується поділ клітин [159, 444, 598].

Згідно з даними літератури, порушення гомеостазу, що супроводжується гіпоксією тканин, веде до активації процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і порушення функції антиоксидантної системи, що викликає накопичення продуктів ПОЛ, які в свою чергу служать пошкоджуючими агентами для клітинних мембран і клітинних структур [444].

Прихильники гормональної теорії патогенезу гострих виразок надають перевагу гіперсекреції глюкокортикоїдів, що веде до зростання шлункової секреції та послаблення слизового бар'єру [444]. Також важливу роль в патогенезі відіграють серотонін та гістамін, котрі служать внутрішніми рушіями запального процесу в слизовій оболонці. Експериментально доведено, що накопичення в стінці шлунка серотоніну та гістаміну веде до її виразкування, а при наявних виразках – до виникнення ускладнень [159]. Згідно з нейрогенною теорією, пусковим механізмом є вплив гіпоталамуса на парасимпатичну нервову систему, що в свою чергу обумовлює гіперсекрецію соляної кислоти та пепсину [444].

Важливе значення у збереженні оптимального кровообігу в слизовій оболонці шлунка має стан червного стовбура, що забезпечує нормальну циркуляцію крові у його гілках. Основними причинами, що призводять до порушення кровообігу в басейні червного стовбура, є його компресія дугоподібною зв'язкою діафрагми, ніжками серпоподібною зв'язки, гангліонарною тканиною сонячного сплетіння. Порушення кровообігу сприяє розвитку органної ішемії, порушенню функції шлунка, обтяжує перебіг виразкової хвороби [38, 39, 53].

Хронічні захворювання печінки і жовчєвовивідних шляхів часто поєднуються з запальними та дегенеративно-дистрофічними змінами слизової

оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки [8, 480]. Виділяють портальну гіпертензивну (конгестивну) гастропатію і шлункову антральну судинну ектазію, на фоні яких виникає виразкове ураження шлунка і ДПК. При декомпенсованому цирозі печінки виразку шлунка виявляють у 15 % хворих, при компенсованому – у 3,3 %. Виразку ДПК виявляють у 9,5 % хворих з цирозом печінки. Основною причиною виникнення виразки при цирозі печінки вважають порушення гемодинаміки, що веде до підвищення тиску у ворітній вені, що в свою чергу веде до розкриття портокавальних шунтів [295, 639].

На сьогоднішній день набула поширення теорія збалансованої активності між парасимпатичним та симпатичним відділами вегетативної нервової системи. Автори вважають, що стан шлункової секреції, окрім парасимпатичної нервової системи і гуморальних механізмів впливу, у значній мірі залежить від стану симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Набряк спинномозкових нервів у міжвертебральних отворах на рівні Th₅ – Th₉ внаслідок різноманітних дегенеративно-дистрофічних процесів, а також посттравматичних пошкоджень та аномалій розвитку веде до порушення провідності симпатичних волокон, що іннервують шлунок [235].

Як в давні часи, так і тепер, в побуті, люди пов'язують виникнення різних уражень шлунка із вживанням певних продуктів харчування, тривалим мікротравмуванням СОШ погано обробленою, дуже гострою та грубою їжею. Проте дослідження, проведені у різних країнах, не довели прямої виразкоутворюючої дії аліментарного фактору, а епідеміологічні дослідження не виявили переваги у поширенні ВХ у країнах, де щоденно вживають їжу зі спеціями [357].

З екзогенних причин розвитку ерозій слід відмітити роль алкоголю та ацетилсаліцилової кислоти [387, 541, 562]. Встановлено як мінімум два механізми пошкоджуючого впливу аспірину, або нестероїдних протизапальних препаратів на слизову оболонку шлунка. Аспірин виявляє виражений інгібуючий вплив на фермент циклооксигеназу, помітно знижуючи синтез ендогенних простагландинів, а проникаючи в середину клітини аспірин перетворюється в саліцилат, пошкоджуючий потенціал якого ще сильніший, ніж

в аспірину, він знижує бар'єрну функцію слизової оболонки шлунка, а також підсилює втрату протонів з поверхні епітеліоцитів. При вивченні впливу етанолу на слизову оболонку виявляється його гальмівний вплив на синтез ПГЕ₂ та секрецію глікопротеїнів шлункового слизу. До найбільш ранніх наслідків зловживання алкоголем відноситься спазм венул в підслизовому шарі, що потім веде до повного стазу у венах шлунка [122, 123, 483].

Гастродуоденальні ерозії частіше зустрічаються в осіб молодого, працездатного віку, особливо у курців, оскільки куріння веде до підвищення в крові пепсиногену-1, що створює умови для ацидопептичної агресії [483, 541, 563, 582].

В експерименті та клініці доведена роль деяких харчових продуктів у розвитку гастродуоденальних ерозій, особливо це стосується кави [483].

Ерозивні пошкодження гастродуоденальної слизової були виявлені у 25 % ліквідаторів наслідків катастрофи на Чорнобильській АЕС [148, 206].

Поряд з екзогенними чинниками існують також ендогенні чинники, такі як генетична спадковість, вік і стать, порушення гастродуоденальної моторики, гіперпродукція соляної кислоти і пепсину, інфекція *Helicobacter pylori* (HP).

Багаторічні і численні спостереження за предками і родичами хворих на ВХ дозволили встановити спадковість, яка у даних пацієнтів становить 30-40 % [358]. Однак, успадковується не саме захворювання, а тільки схильність до нього. Без визначеної спадкової схильності важко уявити виникнення ВХ [121]. Встановлено ряд генетичних факторів ризику, наявність яких сприяє виникненню ВХ:

- спадково обумовлене збільшення маси парієтальних клітин, їхня гіперчутливість до гастрину, підвищення утворення пепсиногену-1 і розлад гастродуоденальної моторики можуть призводити до ушкодження слизової оболонки шлунка [358];

- вроджений дефіцит фукомукопротеїнів слизу, недостатність вироблення секреторного Ig A та простагландинів знижують резистентність СОШ;

- відсутність кишкового компонента лужної фосфатази і третьої фракції

холінестерази [112];

– група крові 0 (I) та негативний резус-фактор, наявність HLA-антигенів B5, B15, B35 та ін. збільшують ймовірність захворювання ВХ.

Все ж навіть за наявності повного комплексу несприятливих спадкових факторів хвороба може не виникнути, якщо організм розвивається без несприятливих фенотипічних впливів [112, 487].

За останні десятиріччя виникла медична проблема, пов'язана із значним збільшенням частки людей похилого віку в загальній структурі населення. Хвороби органів травлення, й у тому числі ВХШ, у людей старшого і літнього віку набувають складного характеру [121]. Атиповість перебігу захворювання, високий ступінь ризику ускладнень хвороби, значний вплив на перебіг захворювання екзогенних і ендогенних факторів особливо позначається на тлі прогресування соматичних захворювань і віку [358].

Співвідношення чоловіків і жінок, що страждають на пептичні виразки, складає 4:1. Вважається, що жіночі статеві гормони оберігають від утворення виразки [362]. Серед причин розвитку захворювання у жінок важливе значення надається порушенню гормональної функції яєчників. За даними М.А. Виноградової [88] і А.М. Сарванова, у жінок дітородного віку (до 45 років) спостерігаються різні порушення гормональної активності статевих залоз. Ними встановлено зниження функції жовтого тіла, надлишкове виділення естрогенів, зменшення вироблення прегнандіола під час менструального циклу. Положенкова Л.А. підтвердила, що естрогени, будучи анаболічними гормонами, виконують захисну функцію в організмі, підвищують інтенсивність регенераторних процесів і трофіку епітелію в тканинах харчового каналу, покращуючи кровопостачання гастродуоденальної зони, знижують секрецію соляної кислоти, нормалізують моторну функцію, підвищують резистентність СОШ до пептичного переварювання. На відміну від цього, тестостерон негативно впливає на трофіку слизової оболонки харчового тракту [176, 542]. Гормональна перебудова організму в клімактеричному періоді здійснює негативний вплив на виникнення і перебіг ВХ [13, 92, 93, 149, 184, 534].

Порушення МЕФ відіграє суттєву роль в механізмі виразкоутворення, що пов'язано з тривалим контактом кислого шлункового вмісту із СОШ [234, 482, 505, 526, 531]. У хворих на ВХШ і ДПК ряд авторів виявили виражені порушення перистальтики, тонусу та евакуації шлунка і дванадцятипалої кишки, характер яких залежав від локалізації виразки, тривалості процесу та її ускладнень [497]. Завдяки проведеним дослідженням в останні роки, вчені охарактеризували типи шлунково-кишкової моторики, які сприяли кращому розумінню механізмів, що регулюють дану функцію. На основі вивчення електрогастрограм (ЕГГ), виділено чотири типи моторної функції шлунка і знайдено кореляцію цих типів з секреторними порушеннями у хворих на ВХШ і ДПК.

На наявність специфічних типів секреторної реакції шлункових залоз, а саме збудливий, гальмівний, астенічний, інертний, та їх стійкість при патології гастродуоденальної ділянки в своїх роботах вказують ряд авторів. Враховуючи, що наявність специфічних типів шлункової секреції спостерігається і у здорових людей, дослідники також вказують, що у хворих на ВХШ вони не є наслідком патологічного процесу, а попереднім фоном на ґрунті якого розвинулось захворювання [10]. За даними А.А. Шептуліна [503, 504], показники кислотності і протеолітичної активності шлункового вмісту характеризують клінічний перебіг ВХШ, а високий рівень їх особливо характерний для агресивних форм захворювання [180].

Неоднозначно оцінюється в розвитку виразкоутворення значення протеолітичного ферменту пепсину, який є другим компонентом кислотнопептичного фактора. Виразки утворюються внаслідок пептичної дії пепсину, а соляна кислота лише регулює ферментативну активність. Однак існує протилежна думка про те, що пепсин не приймає участі, або має відносне значення в ульцерогенезі і здійснює свою дію лише на попередньо пошкоджену соляною кислотою слизову оболонку шлунка [123, 600].

Таким чином, дані літератури свідчать про те, що є серйозні підстави віднести надлишкову продукцію соляної кислоти та пепсину до первинних пускових механізмів ульцерогенезу, а високий ступінь їх вмісту – як фактор, який

обтяжує перебіг ВХШ.

В останні роки в патогенезі виразкової хвороби дослідження імунних порушень привертає увагу багатьох гастроентерологів та гастрохірургів. Система цитокінів регулює всі ефекторні функції імунітету, при цьому інтерлейкін-1 (ІЛ-1) є провідним медіатором, що модулює розвиток запалення і репарації. Останні експериментальні роботи свідчать про те, що ІЛ-1 проявляє антивиразковий вплив, пригнічуючи виробіток соляної кислоти і пепсину. Простагландин Е-2 (ПГЕ-2) гальмує продукцію ІЛ-1, а сам ІЛ-1 безпосередньо стимулює секрецію ПГЕ-2 макрофагами. Вважається, що ПГ особливо ПГЕ-2 забезпечує основний механізм цитопротекції, за рахунок пригнічення кислотоутворення, стимуляції вироблення слизу бікарбонату, посилення кровообігу в слизовій оболонці, стимуляції проліферації клітин епітелію [274, 396].

В літературі наявні дані про участь у виникненні ерозивних пошкоджень слизової оболонки шлунка, з розвитком виразки, цитомегаловірусу та вірусу простого герпесу [406]. Поступлення в організм антигенних структур як мікробного, вірусного, так і харчового походження викликає активацію місцевого і загального імунітету. Оскільки імунна система шлунково-кишкового тракту (ШКТ) автономна, перші зміни слід шукати саме там. Дійсно, у хворих ВХ здійснюється активація місцевого клітинного та гуморального імунітету, що проявляється збільшенням числа міжепітеліальних лімфоцитів з підвищенням їх функціональної активності, збільшенням кількості імуноглобулінових клітин. Так, кількість клітин, що секретують ІgМ і ІgА збільшується в 2-4 рази, а тих, що секретують ІgG – у 13 раз [149].

В патогенезі розвитку ВХШ має місце порушення рівноваги між „факторами захисту” та “чинниками агресії”, яка має назву „ваги Шея” [56, 112].

До агресивних факторів відносять гіперпродукцію соляної кислоти та пепсину, бактерії НР, порушення евакуаторно-моторної діяльності шлунка, дуодено-гастральний рефлюкс (ДГР).

Деякі автори відмічають участь жовчних кислот в пошкодженні СОШ при ДГР у хворих з виразкою шлунка, оскільки жовчні кислоти в кислому

середовищі набувають властивість проникати в СОШ, спричиняючи інтенсивну втрату слизу поверхнево розміщеними епітеліальними клітинами та їх деструкцію. Жовч відіграє роль детергента, що руйнує ліпопротеїдні мембрани клітин слизової оболонки. При постійному і тривалому закиданні дуоденального вмісту в шлунок спостерігається типова гастроскопічна картина, яка проявляється набряком, гіперемією та кровоточивістю слизової оболонки [566].

На користь цього, про безпосередній зв'язок між наявністю постійних коливань хімізму та утворенням виразкового дефекту в ампулі ДПК свідчить спостереження вродженої короткої загальної жовчевої протоки. За даними спостережень, у 8 людей віком від 11 до 50 років встановлено, що внаслідок постійного подразнення жовчю та шлунковим соком ампули ДПК у них діагностували хронічну виразкову хворобу [510]. Дослідження інших вчених вказують на відсутність змін з боку слизової оболонки шлунка від постійного впливу жовчі; вони вважають, що ДГР є захисним фактором, який нейтралізує підвищену кислотність шлункового соку [649].

У 60-ті роки минулого сторіччя Н. Devenport увів поняття “захисний слизовий бар'єр шлунка” – перша лінія захисту від агресивних факторів. До факторів захисту належать: слизово-бікарбонатний бар'єр; пласт епітеліальних клітин з апікальною і базальною мембранами; стан кровотоку у слизовій оболонці шлунка; неспецифічні фактори захисту: макро- і мікрофаги; гуморальні фактори: комплемент, пропердин, інтерферон, лізоцим, глобуліни; імунна система: міжепітеліальні лімфоцити, імуноцити, лімфоїдні фолікули та ін. [112, 484, 485].

Так, бікарбонатно-слизовий бар'єр, як перша лінія захисту, складається із глікопротеїдів і бікарбонатів, попереджує поступлення водневих іонів із порожнини шлунка в тканини. Про це свідчить той факт, що при рН 2-3 в просвіті шлунка рН апікальної мембрани складає близько 7 [59, 356]. На поверхні слизу відбувається нейтралізація кислоти з утворенням хлориду натрію, води і вуглекислоти. Секреція бікарбонатів клітинами поверхневого епітелію здійснюється за допомогою процесів внутрішньоклітинного метаболізму, а виділення відбувається через апікальні поверхні клітинних мембран. Саме непроникність мемб-

ран епітеліальних клітин СОШ, які представлені фосфоліпідними апікальними мембранами клітин, що покривають їх з боку шлунка та попереджують надходження кислого шлункового соку з просвіту шлунка, являє собою другу лінію захисту. Третьою лінією захисту епітелію шлунка є мікроциркуляторне русло крові, що забезпечує епітеліальні клітини водою, киснем, живильними і буферними речовинами, без яких клітини не можуть секретувати. Крім того, капілярна мережа здійснює і дренажну функцію, відводячи в загальний кровобіг іони H^+ , що проникли у слизову оболонку [121].

За допомогою імуноферментного аналізу виявлені антитіла до пентагастріну. Як біологічно активний пентапептид гастріну, він виконує секреторну, моторну та трофічну дію на харчовий тракт. Можливо, антитіла до пентагастріну можуть брати участь у розвитку виразкового процесу в СОШ. Окрім пентагастріну, ці антитіла здатні зв'язувати різні форми ендogenous гастріну, утворюючи передумови для погіршення трофіки СОШ й порушення кислото- та слизоутворення. Поряд з тим, утворення цих антитіл може стимулювати вироблення антиідіопатичних речовин, ферментативна активність яких на декілька порядків вища, ніж у гастріну, секретованого СОШ, а це може помітно зсунути рівновагу „фактори захисту – фактори агресії” в бік останніх із зниженням захисного бар'єру СОШ і наступним її пошкодженням [274].

Щодо патогенетичних механізмів стресового виразкоутворення, то в його розвитку ймовірно мають місце різні інтегративні механізми в СОШ: рівень кислотопродукції, рН слизової оболонки, стан слизового бар'єру, рівень кровообігу в слизовій оболонці, регенеративна здатність слизового епітелію [254]. Вивченню механізмів стресових пошкоджень шлунково-кишкового тракту присвячені дослідження багатьох авторів, як експериментаторів, так і клініцистів. Ще С.В. Анічков та співавтори, вивчаючи морфологічні зміни СОШ після 15-хвилинної електризації іммобілізованих щурів, за допомогою електронномікроскопічного дослідження виявили ультраструктурні зміни головних і обкладкових клітин. Застосування цитобіохімічного аналізу з використанням спектрофотометрії дозволило встановити, що при виникненні дистрофії значно

знижується оптична щільність мітохондрій, виділених із гомогенатів СОШ. Весь комплекс цитологічних і біохімічних зсувів, головним чином порушень функцій мітохондрій, що забезпечують мобілізацію енергетичних ресурсів, а потім порушення реосинтезу білків, розглядаються ними як ранні показники порушення трофіки. Під час стресу відбувається адренергічна активація, що проявляється збільшенням концентрації в крові і тканинах глюкокортикоїдів і катехоламінів у 7-13 разів, які активують метаболічні процеси у клітинах СОШ та збільшують потребу в кисні. Оскільки даний процес відбувається на фоні неадекватного кровопостачання СОШ (спазм артеріол), то виникає зменшення надходження кисню і енергетично активних метаболітів до її клітин, викликаючи судинно-метаболічний дисбаланс у клітинах, розвиток кисневої недостатності, поглиблення гіпоксії, що є сильним пошкоджуючим фактором. У мембранах клітин відбувається активація ліпаз, фосфоліпаз, надмірно накопичується в цитоплазмі Са, розвивається детергентний вплив фосфатидів і жирних кислот на мембрани клітин, що спричинює інактивацію мембранозв'язаних ферментів і підвищує проникність клітинних мембран [260]. Стрес і глюкокортикоїди спричинюють виснаження у тканинах шлунка вмісту норадреналіну, інгібування активності ацетилхолінестерази, підвищення ацетилхоліну, що посилює секрецію НСІ і пепсину, а спазм судин стінки шлунка приводить до значного зниження локального кровотоку слизової оболонки [112, 149].

Негормональні протизапальні препарати безпосередньо чи опосередковано викликають зниження секреції слизу і бікарбонатів через пригнічення синтезу простагландинів або активності карбоангідрази. Безсумнівним є той факт, що вказані ліки сприяють розвитку ерозій і виразок, а в деяких випадках і викликають їх.

Досить вагомі результати отримані в процесі дослідження кровотоку в слизовій оболонці шлунка. Доказано, що у хворих на ВХ в період загострення об'ємний кровотік у СОШ знижений. При ремісії у хворих з невеликою тривалістю хвороби він відновлюється, а при довготривалій ремісії – покращується [193]. Отже, порушення кровообігу в СОШ проходить за типом

тромбозу судин і інфаркту. Встановлено, що у хворих на виразкову хворобу порушений кровообіг на рівні мікроциркуляторного русла. Дослідження Л.Я. Ковальчука довели наявність ішемії СО при даній патології, в умовах якої розвивається тканинна гіпоксія, яка веде до комплексу патобіохімічних порушень, а саме: сповільнення окисно-відновних процесів, накопичення недоокислених продуктів жирних кислот, активації перекисного окислення ліпідів, що в свою чергу призводить до порушення структури мітохондріальних мембран, своєрідної модифікації їх фосфоліпідного складу, проникності субклітинних лізосомних утворень і активації катаболічних процесів в слизовій оболонці шлунка та розвитку виразки [191, 193, 196].

Отже, деталі патогенезу виразкової хвороби залишаються невиясненими. Очевидно, що розвиток і прогноз захворювання визначається численними факторами, до яких відносяться: спадково-конституціональні особливості людини, вплив навколишнього середовища, шкідливі звички, незбалансоване харчування, вживання деяких медикаментозних засобів.

З відкриттям австралійськими вченими Баррі Маршалом та Робіном Уорреном у 1983 році [558, 560] *Helicobacter pylori* почалась нова ера в гастроентерології. Результати останніх десятиліть довели провідну патогенетичну роль НР у розвитку виразкової хвороби, хронічного гастриту, MALT-лімфоми та раку шлунка. Бактерії характеризуються варіабельністю форми, як правило, Y- або S-подібні, іноді спіральні, вигнуті із загостреними кінцями, довжиною 2,5-4,0 мкм і шириною до 0,5 мкм, вкриті щільною гладкою оболонкою. На одному з кінців мікробної клітини монополярно розміщені 4-5 джгутиків довжиною до 10 мкм [65, 121, 561]. Джгутики покриті чохлами і закінчуються колбоподібними потовщеннями. В несприятливих для бактерій умовах утворюються заокруглені форми НР, подібні до коків. При ВХ з локалізацією в пілородуоденальній зоні бактерії виявляються у 100 % випадків, а при виразці шлунка – у 70 % випадків, що свідчить про їх значну роль в патогенезі захворювання [267, 474].

Бактеріям властива уреазна, каталазна та оксидазна активність, але вони

можуть продукувати і лужну фосфатазу, протеазу, фосфоліпазу, гемолізін, супероксиддисмутазу, цитотоксичний канцерогенний білок та інші речовини, які можуть викликати запальні, атрофічні та деструктивні зміни слизової оболонки [78, 292, 490].

Helicobacter pylori відноситься до числа умовно-патогенних бактерій. Бактерія стійка до агресивних факторів шлунка, викликає імунну відповідь організму і не виключено, що вона з'явилася в організмі людини тоді, коли формувалися мікроекологічні ніші органів і систем організму людини [134, 237, 637]. Але в умовах зовнішнього середовища, що змінюються, можливе утворення нових штамів *Helicobacter pylori* з патогенними властивостями [294, 355, 604, 642, 643].

Прихильники інфекційної теорії виразкової хвороби запропонували доповнити класичну формулу початку століття „немає кислоти – немає виразки” новою – „немає НР – немає виразки ” [464, 486, 487, 580].

Проте, до сьогодні є противники хелікобактерної теорії розвитку виразкової хвороби, які задають наступні питання: чому виразкова хвороба розвивається лише в 1 із 6-8 інфікованих НР; чому за допомогою НР, виділеної в чистій культурі від хворого, у здорового не вдається викликати виразкову хворобу; чому хронічний гастрит, асоційований з НР, – дифузний процес, а виразка ДПК – локальний. Очевидно, для розвитку виразкової хвороби необхідним є наявність одночасно двох чинників: НР і підвищеної кислотності. Стару аксіому „немає НР – немає виразки” правильніше буде стверджувати: „немає НСІ і НР – немає виразки ” [90, 485, 514].

Важливим фактором колонізації є рухливість бактерій, що пов'язана з наявністю джгутиків, які дозволяють пересуватись у слизових та парієтальних клітинах, розташовуватись паралельно до тяжів мукопротеїну, переважно у ділянці міжклітинних контактів епітеліоцитів, існувати під слизом, що покриває СОШ, де рН наближена до нейтрального, тим самим захищаючись від руйнування НСІ. Саме тут є необхідні для НР метаболіти (сечовина і гемін), які піддаються деструкції під впливом ферментів, що продукуються НР, через що

відбувається руйнування щільних контактів між клітинами. Крім того, захищаючи себе від агресивних властивостей шлункового соку, бактерія утворює уреазу, яка розщеплює сечовину і за рахунок аміаку нейтралізує Н-іони, причому уреазу утворюється як у цитоплазмі бактерії, так і на поверхні її. Уреаза *H. pylori* є токсином для епітелію шлунка, що підсилює запальну реакцію слизової оболонки за рахунок активації моноцитів і нейтрофілів, стимулюючи секрецію цитокінів, утворення радикалів кисню й окису азоту [356, 357, 493]. Роль *H. pylori* у розвитку ВХ двояка: з однієї сторони в процесі своєї життєдіяльності, утворюючи аміак із сечовини, *H. pylori* постійно підлужнює антральний відділ шлунка, що призводить до гіперсекреції гастрину, постійної стимуляції обкладочних клітин і гіперпродукції соляної кислоти. З іншої сторони пригнічується мітохондріальне окислення, уповільнюється клітинна репродукція, здійснюється виділення цитотоксинів, створення медіатора запалення – фактора агрегації тромбоцитів, що спричинює порушення кровопостачання, ішемію і, як наслідок, розвиток антрального гастриту (гастриту типу В), шлункової метаплазії, що при наявності спадкової схильності може реалізуватися у ВХ [82, 227, 356, 357].

Вивчення проблеми виразкової хвороби шлунка і ДПК вказує на етіопатогенетичну багатофакторність хвороби, клінічну неоднорідність перебігу захворювання, необхідність індивідуальних патогенетично обґрунтованих підходів до лікування і профілактики захворювання [44, 45, 46].

Таким чином, хоча в плані лікування і досягнуто значного успіху в пришвидшенні загоєння виразок, що нібито підтверджує правильність існуючих на сьогодні теоретичних висновків про їх патогенез, проблема лікування в цілому, а також попередження рецидивів і надалі залишається невирішеною та потребує подальших наукових теоретичних і практичних пошуків і розробок.

1.2. Спірні і невирішені питання вибору методу лікування гастродуоденальних виразок

Лікування виразкової хвороби на початку ХХІ століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне

лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективно, у зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм виразкової хвороби [22, 56, 58, 59, 61, 356, 355, 358, 357, 361, 419, 477, 478, 537]. На фоні зменшення кількості планових оперативних втручань зростає кількість ургентних операцій. Так, протягом 2005-2006 років, згідно з даними центру статистики МОЗ України, кількість операцій з приводу виразкової хвороби зменшилась на 7,9 %, водночас післяопераційна летальність збільшилась на 2,5 % [1, 84, 420].

На даний час не до кінця розв'язана проблема вибору методу хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки [57, 59, 58, 182, 183, 467, 481, 600, 601].

У 10-20 % відсотків хворих ускладнення виразкової хвороби потребують невідкладного хірургічного втручання [455, 475, 476, 492, 605].

Захворюваність перфоративними виразками становить 25-30 випадків на 100 тис. населення, в США та інших економічно розвинутих країнах цей показник не перевищує 5-8 випадків. Поширеність ВХШ і ДПК у більшості країн СНД складає 1700-2000 на 100 тис. населення, а захворюваність – 160-200 випадків на 100 тис. населення, тоді як у 60-80-ті роки ХХ століття захворюваність складала 12-17 випадків на 100 тис. населення [151, 252, 260]. Відмічається також ріст числа хворих з виразковими кровотечами із зростанням післяопераційної летальності з 11 % у 2001 році до 17 % у 2004. При цьому кількість перфорацій і кровотеч зросла не тільки серед хворих з відсутністю виразкового анамнезу, але й серед хворих, які 5 і більше років лікувались у гастроентерологічних відділеннях, лікарі яких вважають, що сучасне комплексне противиразкове лікування призводить до загоєння виразок у 100 % хворих і досягає стійкої ремісії у 90 % пацієнтів [19, 22, 50, 74, 104, 116, 120, 236, 252, 300]. Консервативна терапія ВХ ґрунтується на принципах Маастрихтських домовленостей (1996, 2000, 2005) [355, 356, 358, 357, 467]. Основним методом лікування ВХ ДПК вважається ерадикація *Helicobacter pylori*, однак, в Україні, як і в інших країнах близького та далекого зарубіжжя, немає чітких загальних

програм і протоколів лікування даної категорії хворих, спільних як для хірургів, так і гастроентерологів [82, 85, 152, 641].

З'явилися також проблеми з проведенням консервативної терапії; спостерігається ріст кількості НР-від'ємних виразок, які нечутливі до антибактеріальних препаратів. Так, за даними F. Megrana [596], персистування виразки відмічається в 56 % випадків, а через 6 місяців виліковується лише 20 % хворих. За даними N. Vanatvala et al. [527], більшість НР-позитивних хворих народились до 1950 року.

При довготривалому застосуванні медикаментозних середників можливий розвиток раку шлунка, дисбактеріозу. Вартість консервативного лікування ВХ досить висока: за даними A.G. Johnson (2000), вартість медикаментозної терапії за 3 роки вища від затрат на проведення операції. Водночас, виконання адекватної ваготомії попереджує рецидив ВХ ДПК і за віддаленими результатами не поступається сучасному медикаментозному лікуванню [289, 290, 467, 568].

Масове використання різних схем ерадикаційного лікування сприяє формуванню резистентних штамів НР. За даними ВООЗ, щорічні затрати на консервативну терапію на душу населення в країнах СНД в 5-10 разів менші, ніж в економічно розвинених країнах [114, 252, 467, 506, 553, 572, 594].

Невирішеним залишається питання про тривалість консервативного лікування хворих, у яких ще не розвинулись ускладнення, однак виразка не загоюється протягом значного проміжку часу або після загоєння швидко настає рецидив [107, 220, 307, 323, 375].

Ряд вітчизняних і закордонних авторів відмічають, що 18 % виразок ДПК не загоюються протягом 4 тижнів, а близько 15 % випадків – до 8 тижнів, з огляду на що дані автори рекомендують проводити безперервну консервативну терапію протягом 2 і більше років [121, 136, 305, 362, 554].

Частий розвиток рецидивів ВХ, наявність таких ускладнень як перфорація, профузна кровотеча, яку неможливо зупинити ендоскопічними методами, пілородуоденальний стеноз, пенетрація, підозра на малігнізацію виразки шлунка є показами до оперативного лікування [268, 277, 291, 296, 308].

При виборі методів операції перевага має надаватися методикам, при яких спостерігається мінімальна летальність, низький відсоток післяопераційних ускладнень, високий рівень якості життя [3, 7, 14, 51, 52, 470, 551, 617]. Однак, питання вибору методу оперативного лікування ВХШ і ДПК залишається актуальним, дискусійним і до кінця не вирішеним. Кількість планових операцій при ВХШ і ДПК за останні 20-25 років скоротилась до 1-2 %, однак, спостерігається зростання кількості операцій за ургентними показами в 1,5-2,5 рази, з підвищенням рівня летальності [22, 185, 186, 436, 472, 648].

Операціями вибору при виразках шлунка I типу є пілорозберігаюча резекція шлунка за Шалімовим – Макі та сегментарні резекції шлунка з видаленням інтермедіарної зони в поєднанні з СПВ (ПРІСШ+СПВ за Л.Я. Ковальчуком, 1986). Збереження іннервації пілороантрального відділу шлунка дозволяє запобігти розвитку моторно-евакуаторних порушень [123, 124, 144, 145, 191]. На другому місці у виборі операції при I типі шлункових виразок стоїть резекція шлунка за Більтрот-I із збереженням пасажу по ДПК, яка дозволяє видалити виразку, знизити секрецію соляної кислоти і пепсину через зменшення кількості головних, обкладових та гастрин-продукуючих клітин [24, 42, 62, 97, 100, 129, 190, 225, 226, 437, 463, 495].

У технічно складних випадках виконуються резекції шлунка за Більтрот-II в різних модифікаціях. Найчастіше виконується резекція шлунка за Гофмейстером-Фінстерером. Перевагою даної операції, за словами С.С. Юдіна (1955), є омивання гастроентероанастомозу лужним дуоденальним вмістом, що нейтралізує залишкову соляну кислоту, якщо остання залишилась після операції. Даний факт виключається при виконанні резекції шлунка за Гаккер-Бальфуром або за Ру, оскільки лужний дуоденальний вміст потрапляє через ентеро-ентероанастомоз у відповідну петлю. При виразках кардіального відділу шлунка виконується проксимальна резекція шлунка [103, 105, 140, 261, 351, 440, 447].

При шлункових виразках II та III типів, які патогенетично зв'язані з ВХШ і ДПК, виконуються оперативні втручання, як при дуоденальних виразках [209, 219, 231, 247, 270, 304, 354, 373, 391, 442].

При хірургічному лікуванні ВХ ДПК патогенетично обґрунтовані органозберігаючі операції. Перевагу порівняно з іншими операціями має селективна проксимальна ваготомія (СПР). СПВ, як ізольоване хірургічне втручання виконується в основному при неускладненій ВХ [393, 414, 435, 443, 518]. Однак, виконання СПВ без дренажної операції не дозволяє досягти бажаного результату. Деякі автори пропонують виконувати селективну ваготомію у хворих з надмірною шлунковою секрецією в поєднанні з антрумектомією [54, 55, 83, 230, 284, 434, 522, 530, 547, 568, 613, 638].

В деяких госпіталях США золотим стандартом у лікуванні ВХШ і ДПК вважається стовбура ваготомія з антрумектомією через низький відсоток рецидивів виразки [222, 223, 226, 233, 621].

При стенозі виходу шлунка СПВ поєднується з дуоденопластикою або пілоропластикою, а у хворих, які належать до групи ризику, рекомендовано виконувати стовбурову ваготомію в поєднанні з пілоро- або дуоденопластикою [17, 43, 71, 73, 214, 303, 338, 612].

Тарабан І.А. і співавтори (2010) вважають, що локальне видалення виразки в поєднанні з одним із видів ваготомії є обов'язковим при виконанні даного типу оперативних втручань, а при виявленні порушень кишкової фази шлункової секреції пропонують допоміжні операції, що нормалізують кровобіг, моторику і кислотність ДПК. Авторами вивчено можливість застосування симпатектомії магістральних артерій, що забезпечують кровопостачання шлунка і ДПК. Симпатична система шлунка представлена черевними сплетеннями, черевними нервами, періартеріальними сплетеннями лівої шлункової, шлунково-сальникових, загальної печінкової артерії та її гілок. Симпатична система ДПК представлена періартеріальними сплетеннями загальної печінкової артерії та її гілок, верхньої брижової артерії, періхолодохіальним симпатичним сплетенням і правим нирковим сплетенням. При виконанні симпатектомії настає вазодилатативний ефект і, як наслідок, поліпшення кровобігу в денервованих органах. Крім цього, на симпатичній нервовій системі виконуються десимпатизація загальної печінкової артерії, черевного стовбура, підшлункової

залози та ін. [151, 164, 222, 320].

До початку виконання симпатекомії магістральних артерій застосовували новокаїнові блокади відповідних сплетень (черевне, печінкове, верхньобрижове) для прогнозування ефективності симпатекомії. При вивченні регіонарного кровотоку авторами відмічено поліпшення кровопостачання десимпатизованих органів: гіперваскуляризаційний ефект досягнутий в межах 25-46 % від вихідного. При тяжкій ішемії (більше 20 %) ділянок шлунка і ДПК перевагу віддавали видаленню ішемізованих зон, які нерідко збігались з локалізацією виразки і межами резекції шлунка або ДПК. Застосування симпатекомій при ВХ є допоміжним методом у виконанні резекційних, органощадних та органозберігаючих операцій [320].

На думку більшості авторів, паліативні операції при перфоративній і кровоточивій виразках (зашивання перфоративного отвору, прошивання кровоточивої судини, висічення перфоративної або кровоточивої виразки в поєднанні з пілоро-, дуоденопластикою) повинні виконуватись при загальному важкому стані хворого, у хворих похилого та старечого віку, при наявності важких супутніх захворювань [18, 208, 213, 299, 325, 337, 350, 391, 393, 411, 413, 439, 448].

З 1989 року почався новий етап у хірургічному лікуванні ВХШ і ДПК – застосування лапароскопічних операцій.

Переваги лапароскопічних оперативних втручань наступні: низька травматизація, зменшення відсотка розвитку післяопераційних ускладнень та скорочення термінів реабілітації пацієнтів [319, 321].

Лапароскопічна резекція шлунка показана при ВХШ, яка не піддається консервативному лікуванню на сучасному рівні, ускладненій ВХ ДПК.

Основні етапи лапароскопічної резекції шлунка включають мобілізацію шлунка по великій та малій кривизні, мобілізацію, прошивання і пересічення ДПК, резекцію частини шлунка, накладання гастроєюноанастомозу за Більрот-ІІ. Гастроєюноанастомоз можна накладати двома способами: перший – через невеликі отвори в стінці кишки і стінці шлунка за допомогою ендостеплера; другий – комбінуючий лапароскопічний і мінілапаротомний етап операції

шляхом виведення назовні через розріз 3-4 см в лівому підребер'ї мобілізованої частини шлунка і привідної петлі голодної кишки та накладання анастомозу під контролем зору вручну або з допомогою зшиваючих апаратів. Після накладання гастроєноанастомозу реzeкують частину шлунка і анастомоз занурюють в черевну порожнину. Комбiнуючи лапароскопічну методику з мінілапаротомним доступом проводять резекцію шлунка з накладанням гастродуоденоанастомозу [208, 233, 242, 390, 421, 529, 532, 627].

Показання до лапароскопічних ваготомій:

- часторецидивуюча, резистентна до сучасної консервативної терапії ВХ ДПК;
- ускладнена ВХ ДПК (пенетрація, стеноз, кровотеча, перфорація).

Модифікації лапароскопічних ваготомій:

- торакоскопічна стовбура ваготомія в поєднанні з лапароскопічною пілоропластиком, пілоротомією або ендоскопічною балонною пілородилятацією;
- задня стовбура ваготомія в поєднанні з передньою сероміотомією – операція Taylor;
- задня стовбура ваготомія і резекція малої кривизни шлунка з допомогою степлерів (операція Gomez – Ferrer);
- задня стовбура ваготомія з передньою селективною проксимальною ваготомією (операція Hill – Backer);
- двостороння селективна проксимальна ваготомія (операція Baily– Zucker).

Торакоскопічна стовбура ваготомія використовується при рецидиві ВХ ДПК після неадекватної ваготомії та виникненні пептичної виразки анастомозу після резекції шлунка [611].

Оптимальною операцією при ВХ ДПК є СПВ, однак при лапароскопічному виконанні вона є найбільш складною і довготривалою [525].

При перфоративних виразках шлунка і ДПК лапароскопічно виконують зашивання перфоративного отвору виразки, лаваж черевної порожнини розчинами антисептиків в поєднанні з операцією Taylor або Hill – Backer з наступним її дрениванням. Для кращої герметизації до лінії швів фіксують клапот великого сальника [233, 386, 388, 390, 538, 539, 573].

Для зменшення частоти післяопераційних ускладнень і рецидиву виразки у віддаленому періоді Курбанов К.М. та співавтори відеолапароскопічне зашивання перфоративної виразки у 19 хворих поєднали з ендоскопічною трансгастральною хімічною ваготомією з використанням 30 % розчину етилового спирту (патент РТ №116 від 17.04. 2008 р.) з добрими ранніми результатами [233, 515].

Протипоказаннями до відеолапароскопічного зашивання перфоративної виразки є загальносоматичні захворювання, при яких напружений пневмоперитонеум не може бути проведений. Також операція протипоказана при підозрі на малігнізацію виразки, перфорації задньої стінки шлунка і ДПК, поєднанні перфорації та кровотечі, масивних вісцеропарієтальних зрощеннях, перитоніті з відкладеннями фібрину, які важко видаляються, та парезі кишечника, який потребує назогастроінтестинальної інтубації [233, 242].

Лапароскопічні операції, крім малої травматичності, характеризуються обмеженою зоною утворення злук, що дає можливість виконання повторних лапароскопічних втручань.

Серед недоліків цих операцій слід відмітити значно більші економічні затрати при їх виконанні порівняно з лапаротомними. Також технічно важко виконати високу дистальну лапароскопічну резекцію шлунка при великих виразках шлунка; труднощі виникають і при низьких дуоденальних виразках. У цих випадках допомагає мінілапаротомний розріз [208, 242, 390, 421, 588].

В останні роки у зарубіжних країнах в абдомінальній хірургії почали виконуватись операції з використанням роботизованого хірургічного комплексу да Вінчі. Втручання проводяться практично на всіх органах черевної порожнини, в тому числі й на шлунку. Для виконання даних оперативних втручань обов'язковою умовою є лапароскопічний досвід хірургів, та, звичайно ж, наявність роботизованого хірургічного комплексу да Вінчі. Для українських абдомінальних хірургів поки що це лише перспектива. Основними перевагами вищезазначеного комплексу є дуже висока точність хірургічного втручання, можливість роботи в важкодоступних анатомічних ділянках в безпосередній близькості до судинних і нервових структур [394].

Аналізуючи даний розділ, слід зазначити, що питання вибору методу лікування (консервативного або хірургічного) на даний час є не вирішеним і дискутабельним. Однак кількість хворих з ускладненими формами ВХШ і ДПК, які потребують невідкладних оперативних втручань, збільшується з кожним роком. Сучасні методи медикаментозного лікування не можуть повністю вилікувати пацієнта, що в багатьох випадках, незважаючи на багаторазове протирецидивне лікування, призводить до ускладнень, небезпечних для життя. Тому хірурги і гастроентерологи повинні спільно обирати тактику лікування хворих з ВХШ і ДПК, що дозволить оптимізувати медичну та соціальну реабілітацію даного контингенту пацієнтів.

1.3. Ускладнення хірургічного лікування виразкової хвороби, їх профілактика і лікування

Розрізняють ранні і пізні ускладнення хірургічного лікування виразкової хвороби, також їх поділяють на органічні та функціональні.

Незважаючи на вагомі успіхи в хірургічному лікуванні ВХШ і ДПК, диференційований та індивідуальний підхід до вибору методу операції, частота хвороб оперованого шлунка залишається високою. Хвороби оперованого шлунка включають пострезекційні та постваготомні синдроми [63, 87].

Класифікація ускладнень оперованого шлунка (Шалімов О.О., Саєнко В.Ф., 1987).

Пострезекційні синдроми.

а). Функціональні порушення.

1. Дампінг-синдром.
2. Гіпоглікемічний синдром.
3. Пострезекційна (агастральна) астения.
4. Синдром малого шлунка.
5. Синдром привідної петлі (функціонального походження).
6. Гастроезофагальний рефлюкс.

7. Лужний рефлюкс-гастрит.

б). Органічні порушення.

1. Пептична виразка анастомозу.

2. Шлунково-ободовокишкова нориця.

3. Синдром привідної петлі (механічний варіант).

4. Рубцева деформація й звуження анастомозу.

5. Помилки в техніці операції.

6. Пострезекційні супровідні захворювання (панкреатит, ентероколіт, гепатит).

в). Змішані порушення (поєднання з дампінг-синдромом або постваготомною діареєю).

Постваготомні синдроми.

1. Рецидив виразки.

2. Діарея.

3. Порушення функції стравохідно-кардіального переходу.

4. Порушення спорожнення шлунка.

5. Дампінг-синдром.

6. Рефлюкс-гастрит.

7. Жовчнокам'яна хвороба.

В Україні післярезекційні та післяваготомні синдроми в структурі причин післяопераційної інвалідності після операцій на органах шлунково-кишкового тракту протягом багатьох років посідають одне з перших місць, тому подальше вивчення наслідків і ускладнень хірургічного лікування ВХ, їх профілактика і лікування залишається актуальним [20, 44, 46, 187, 369, 370].

Окрім диференційованого вибору методу операції для покращення результатів хірургічного лікування важливу роль відіграє передопераційна підготовка, інтраопераційна корекція та інтенсивна терапія в післяопераційному періоді [434, 441].

Зростання кількості післярезекційних і післяваготомних синдромів пов'язано зі зменшенням кількості операцій при неускладненій ВХ і

збільшенням кількості ургентних оперативних втручань при ускладнених формах ВХШ і ДПК. Так, в Росії в останні роки кількість планових операцій зменшилась в 2 рази, а кількість екстрених операцій за цей же період, навпаки, збільшилась у 2-3 рази. Операційна летальність при цьому зросла до 20-25 %. Залишається проблемою ВХ і в Україні, оскільки тільки на диспансерному обліку з приводу даного захворювання знаходиться 10 % населення, а це близько 5 млн. людей [69, 103, 155, 258, 401].

Збільшення кількості післяопераційних ускладнень пов'язано з покращенням методів діагностики – гастродуоденоскопії, ультразвукової ендосонографії, комп'ютерної рН-метрії та ін. Частота післяопераційних ускладнень після дистальних резекцій шлунка коливається, за даними різних авторів, від 5,9 до 37 %. При цьому, провідна роль належить дампінг-синдрому, рефлюкс-гастриту. Дуоденогастральний рефлюкс виявляється у 18,6-82,6 % [113, 202, 349, 369, 521].

До ранніх ускладнень хірургічного лікування ВХ відносять гастро- і/або дуоденостаз. Після ваготомії ряд дослідників пов'язують розвиток даного ускладнення з вибором неадекватної дренажної шлунок операції або наявністю первинного порушення МЕФ шлунка. Більшість дослідників вважають, що після виконання ваготомії спостерігається послаблення або навіть зникнення перистальтичної активності шлунка і вбачають в цьому один з основних факторів, які обумовлюють порушення МЕФ шлунка [15, 106, 245, 258, 297, 381, 603].

Порушення моторно-евакуаторної функції кукси шлунка в ранньому післяопераційному періоді поділяють на дві групи: динамічні і механічні. До динамічних форм відносять: атонію кукси шлунка, спазм відвідної петлі. До механічних форм відносять спазм і запалення анастомозу, внутрішні защемлення, перегини і перекрути анастомозованої петлі, інвагінації гастроентеро-анастомозу і міжкишкового анастомозу, здавлення анастомозу і відвідної петлі інфільтратом [48, 91, 204, 306, 427, 498, 583, 592].

Головною причиною пригнічення перистальтики кукси шлунка та кишечника вважають операційну травму. До факторів, які ведуть до пригнічення

перистальтики, парезу, паралічу кукси шлунка та кишечника, належать порушення водно-електролітного, білкового, енергетичного балансів; тривале порушення автоматизму перистальтики кишечника; наявність вогнища запалення [141, 244, 312, 579].

Порушення евакуації з кукси шлунка можливе за рахунок анастомозиту, при цьому спостерігаються стійкі порушення евакуаторної функції шлунка. Причинами анастомозиту можуть бути травматизація тканин, алергічні реакції, шовний матеріал і техніка накладання шва, інфекція рани. Діаметр анастомозу повинен складати 2-2,5 см [498].

Ганжій В.В. і співавт. (2010) з метою профілактики моторно-евакуаторних порушень і запальних змін в зоні оперативного втручання висікають виразковий субстрат, по можливості, в межах не скомпрометованих тканин, використовують агігроскопічні монофіламентні розсмоктуючі нитки, орошують шви розчинами антисептиків, десенсибілізуючими, протинабряковими засобами, проводять назогастроінтестинальний зонд для евакуації вмісту шлунка і проведення парентерального харчування [106, 334, 385].

Тактика лікування моторно-евакуаторних порушень на початковому етапі однотипна, оскільки встановити точно характер їх причин: функціональних чи органічних, не завжди просто. При перших ознаках моторно-евакуаторних порушень проводиться консервативна терапія, яка включає постійну декомпресію шлунка через зонд, діагностичну і лікувальну гастроскопію з лазерним опроміненням анастомозу, орошення його розчином антибіотиків, глюкокортикоїдів. Рекомендована гіпербарична оксигенація. При відсутності ефекту протягом 4-8 днів необхідно вирішувати питання про релапаротомію [141, 165, 245, 446, 489].

Грізними ускладненнями в ранньому післяопераційному періоді є неспроможність швів гастрентероанастомозу, гастродуоденоанастомозу, кукси ДПК [156, 158, 229, 232, 339, 377, 452, 488].

За даними останніх років, показник неспроможності швів в ургентній хірургії ВХШ і ДПК становить 30 % [143].

Для визначення патологічних змін, що виникають у шлунку і ДПК після накладання різних видів швів, користуються терміном „шовна хвороба”.

За даними деяких авторів, виділяють групу факторів, які сприяють розвитку неспроможності швів та ускладнюють перебіг ВХ: некорегована супровідна патологія серцево-судинної, дихальної систем, цукровий діабет, інтоксикація, кахексія, анемія, порушення згортальної системи крові, імунодефіцити, запальна та ракова інфільтрація тканин, атеросклероз мезентеріальних судин [56, 383, 405].

До субопераційних факторів належать ішемія тканин, натяг тканин, їхня запальна інфільтрація, значна крововтрата, інфікування черевної порожнини, травматизація тканин, якість шовного матеріалу, відсутність захисту лінії швів [20, 251, 287].

У післяопераційному періоді причинами неспроможності швів можуть бути порушення білкового, водно-електролітного обмінів, кислотно-лужної рівноваги, післяопераційний панкреатит, збільшення кількості та вірулентності мікроорганізмів в зоні анастомозу, ішемія, парез кишечника [203, 324, 398, 416, 432, 459].

Неспроможність швів шлунково-кишкового анастомозу становить 0,37-0,43 %, а кукси ДПК – 0,4-0,5 % [229, 622].

Для накладання анастомозів найбільш перспективним є використання синтетичних ниток, що розсмоктуються (вікріл, дексон, максон, полідіаксон). Вони мають високу біологічну інертність та добрі маніпуляційні властивості [302]. Перспективним є накладання анастомозу поліпропіленовими нитками з інкорпорованим антисептиком – фургоцидом та захист лінії шва препаратом „Полідеканіт”, що дозволяє знизити мікробну забрудненість зони анастомозу, попередити інфікування черевної порожнини та розвиток гнійно-запальних ускладнень після операції [91, 332].

Бойко В.В і співавт. запропонували при оперативному лікуванні „важких” виразок ДПК укріплювати зону швів фібрин-колагеновою пластиною Тахо-Комб. При цьому неспроможності швів кукси ДПК не спостерігали [91, 550].

Казань І.В. і співавтори (2006) з метою профілактики неспроможності швів дигестивних анастомозів використовують методику пролонгованого зрошення зони анастомозів розчином препарату Декасан, який має виражену протимікробну, антивірусну і протигрибкову дію. Препарат виявляє бактерицидну дію щодо грампозитивних, грамнегативних, анаеробних мікроорганізмів і практично не всмоктується поверхнею рани. Через отвір меншого діаметру двохпросвітної трубки, підведеної до зони анастомозу, крапельно (30-40 крапель за хвилину) подається розчин декасану в об'ємі 150-200 мл, після омивання зони анастомозу розчин повертається назад через отвір більшого діаметра. Часткова неспроможність швів після операцій на товстому кишечнику в умовах перитоніту або непрохідності кишечника виникла у 3 (5,3 %) хворих. Часткову неспроможність швів вдалось усунути консервативними методами [205, 286, 287, 318, 548].

Гощинський В.Б. і співавт (2009) в експерименті на 90 щурах дослідили вплив ліофілізованих ксенодермоімплантантів на процеси регенерації тканин в зоні сформованого кишкового шва. Авторами доказано в експерименті, що ксенодермоімплантанти є стимуляторами місцевих імунологічних реакцій, значно підвищують механічну міцність кишкового шва, а значить і його герметичність [119, 127].

Перспективним для з'єднання біологічних тканин є використання компресійних пристроїв та пристроїв з пам'яттю форми. Однак, при цьому в організмі залишається стороннє тіло, яке потім виводиться самостійно, однак не завжди прогнозовано. Позбавлені цього недоліку неметалеві компресійні пристрої (кільця Valterae), тому що вони фрагментуються у просвіті з'єднаних органів. Однак, в 3 % спостережень відмічено недостатність анастомозів. Основний їх недолік – висока вартість [166, 492].

Перспективними напрямками у проблемі з'єднання тканин є зварювальні методики [66, 115, 117, 459]. На даний час існують три типи зварювання біологічних тканин – лазерне, ультразвукове та електрозварювання. Лазерне зварювання в абдомінальній хірургії практично не використовують [49].

Лазерним променем розсікають тканини між двома рядами металічних скрепок накладених механічним зшиваючим апаратом. Утворюється надскрепочний валик, який включає вузьку смужку зварених між собою протилежних стінок шлунка і кишечника. Описаний спосіб формування кукси ДПК. Також лазер застосовують для виконання резекції шлунка і гастректомії. Недолік – висока вартість обладнання [80].

Ультразвукове зварювання перебуває в стадії експериментальної розробки, обладнання дороге і незручне [127, 410].

Електрозварювання тканин здійснюють за допомогою звичайного біполярного пінцету для діатермії, на бранші якого подають електричний струм із чітко визначеними характеристиками. Для цього необхідна діатермічна установка, доповнена комп'ютером або блоком керування для забезпечення необхідних параметрів електричного струму [56, 170, 492].

При наявності абсцесів черевної порожнини, післяопераційної кишкової непрохідності, перитоніту після комплексної передопераційної підготовки показана релапаротомія з детальною ревізією, ліквідація джерела перитоніту, причини кишкової непрохідності, санація і дренивання черевної порожнини, назогастроінтестинальна інтубація, інтраопераційна профілактика гнійно-септичних ускладнень [154].

Найбільш частим ускладненням після оперативних втручань на шлунку є дампінг-синдром, який спостерігається у 10-30 % хворих. Основна причина – видалення або порушення функції воротаря, внаслідок чого проходить повне скидання концентрованої, недостатньо перетравленої їжі зі шлунка в порожню кишку і рідше в ДПК. Тяжкі форми дампінг-синдрому спостерігаються в 13,6 % випадків. Застосування антрумектомії, СПВ з дрениючими операціями дещо зменшили відсоток дампінг-синдрому, особливо його тяжких форм. Після резекції шлунка або ваготомії з дрениючими операціями порушується вегетативна рівновага, перебудова в гормональному апараті шлунково-кишкового тракту, судинному руслі шлунка, порожньої кишки. Механічне, хімічне і осмотичне подразнення слизової оболонки тонкої кишки хімусом

призводить до збільшення кровотоку в кишці, що супроводжується значним перерозподілом крові із зменшенням кровопостачанням мозку і нижніх кінцівок, що проявляється відповідною клінічною картиною [7, 187, 202].

Лікування хворих з дампінг-синдромом зазвичай починають з консервативної терапії. Оперативне лікування проводять при тяжкому ступені даного синдрому, або поєднанні з іншими синдромами оперованого шлунка. Методи хірургічного лікування дампінг-синдрому направлені на створення умов для природного шляху проходження їжі по шлунково-кишковому тракту, відновлення резервуарної функції шлунка та забезпечення порційного надходження їжі в порожню кишку.

Операції, запропоновані для лікування дампінг-синдрому, об'єднано в групи:

I. Операції, що сповільнюють евакуацію з кукси шлунка:

- зменшення розмірів шлунково-кишкового анастомозу (Т.П. Макаренко, 1969; Hertz, 1913; Porter, Claman, 1949);
- звуження відвідної петлі (Markis, 1971);
- реконструкція пілоропластики за Гейнеке-Мікуличем в передню геміпілороектомію (Regan, 1972);
- реверсія сегменту порожньої кишки:
 - а) в гастроентероанастомозі (Porter, 1957; Jordan, 1961);
 - б) у відвідній петлі (Christeas і співавт., 1960).

II. Редуоденізація:

- реконструкція анастомозу за Більрот-II в гастродуоденоанастомоз (Perman, 1947);
- ізоперистальтична гастроєюнопластика (Henley, 1952);
- гастроколопластика (Moroney, 1951).

III. Редуоденізація із сповільненням евакуації з кукси шлунка і антиперистальтична гастроєюнопластика (Benedini і співавт., 1959).

IV. Операції на тонкій кишці та її нервах:

- реверсія сегмента порожньої кишки (Magging і співавт., 1965);

- міотомія (Blömer і спіавт., 1972);
- мієктомія (Schiller і спіавт., 1967; Gay, Beeslay, 1974);
- ваготомія (Stapler, 1949).

Великий арсенал оперативних втручань для лікування дампінг-синдрому свідчить про те, що це питання потребує подальшого вивчення, розробки і вдосконалення існуючих методів хірургічного лікування [191, 192, 195, 228, 256, 498, 590] даного синдрому.

На даному етапі розвитку шлункової хірургії є перспективним і надалі розробляти і вдосконалювати оперативні втручання, спрямовані на профілактику дампінг-синдрому (в першу чергу, це стосується різних варіантів пілороантрумзберігаючих резекцій шлунка), що дозволить оптимізувати медичну і соціальну реабілітацію цієї категорії хворих [278].

Як після резекції шлунка, так і після СПВ, все більшу увагу привертає гастродуоденальна рефлюксна хвороба, частота якої на даний час становить від 20 до 40 %. Ускладнення даної хвороби важкі: кровотечі, пептичні виразки, стріктури, стравохід Баррета з можливістю трансформації від метаплазії до аденокарциноми. Основними причинами недостатності кардії з розвитком рефлюкс-езофагіту є порушення евакуації з шлунка, зниження тонусу нижнього стравохідного сфінктера, вкорочення довжини абдомінального відділу стравоходу, дія агресивних факторів шлункового соку на слизову оболонку стравоходу [57, 446, 469]. Лікування хворих на рефлюкс-езофагіт в основному консервативне. При неефективності консервативної терапії показане хірургічне лікування. Найпоширеніші антирефлюксні операції – езофагофундопластика, фундоплікація за Ніссеном, езофагофренофундоплікація, фундоезофагокрупексія [57, 147, 187, 469, 591].

Лужний рефлюкс-гастрит найчастіше виникає після резекції шлунка за Більрот-ІІ, гастроентеростомії, ваготомії з пілоропластиком і зустрічається у 5-35 % прооперованих хворих. Причинами рефлюкс-гастриту є дія на слизову оболонку шлунка жовчних кислот, ферментів підшлункової залози та

лізолецитину, бактеріальної флори, які можуть призводити до пошкодження слизового бар'єру з утворенням ерозій і виразок [153, 185, 255].

Консервативне лікування рефлюкс-гастриту не завжди ефективне. Оперативні методи лікування направлені на усунення закидання дуоденального вмісту в шлунок. Найбільшого поширення з цією метою набула операція за Ру в різних її модифікаціях [177, 187, 498].

Важким ускладненням хірургічного лікування виразкової хвороби є ерозивний гастродуоденіт, який найчастіше зустрічається після одного з видів ваготомії в поєднанні з пілоро- або дуоденопластикою. Найчастішими причинами даної патології є неповно виконана ваготомія та порушення дуоденальної прохідності функціонального генезу через грубі маніпуляції при мобілізації ДПК за Кохером. В більшості випадків адекватна консервативна терапія дозволяє досягнути бажаного ефекту [353, 354].

Одним із найважчих ускладнень після резекції шлунка і гастроентеро-анастомозу є розвиток пептичної виразки анастомозу. За даними різних авторів, частота розвитку пептичних виразок після резекції шлунка складає 0,5-2 % [322, 498]. Основними причинами виразки є економна резекція шлунка, резекція шлунка на виключення із залишенням слизової оболонки антрального відділу, підвищений тонус блукаючих нервів, синдром Золлінгера–Еллісона [433, 633].

Пептичні виразки схильні до ускладнень: перфорації, пенетрації, кровотечі та утворення шлунково-тонкокишкових нориць [248].

Консервативне лікування пептичних виразок анастомозу, як правило, малоефективне. З хірургічних методів лікування цього ускладнення на даний час застосовують реконструктивну резекцію кукси шлунка з анастомозом по типу Більрот-I, Більрот-II або за Ру в поєднанні з піддіафрагмальною ваготомією; над- або піддіафрагмальну ваготомію без втручання на куксі шлунка у хворих з важкою супутньою патологією, при вираженому злуковому процесі, коли виконати резекцію без ризику для життя неможливо [157, 187, 322, 498].

Рецидив виразки після СПВ виникає у 2-25 %, в середньому – в 5-10 % хворих і найчастіше виникає після селективної проксимальної ваготомії, най-

більш рідко – після стовбурової ваготомії [320, 370, 434]. Найчастішими причинами рецидиву виразки є: неповна або неадекватна ваготомія, неадекватність дренуючої операції через її неправильний вибір, відмова від дренуючої операції або технічні погрішності у її виконанні. В цих ситуаціях розвивається затримка вмісту в шлунку, що продовжує гормональну фазу секреції [333, 369, 646].

Рецидивні виразки в шлунку після ваготомій виникають в 1,5-8 разів рідше, ніж у ДПК, і значно пізніше – через 5-10 років. При цьому рецидиви виразки шлунка після СПВ з приводу дуоденальних виразок частіше виявляють у хворих похилого та старечого віку, у чоловіків, ніж у жінок, у пацієнтів з 0 (I) групою крові, курців і тих, хто зловживає алкоголем [369, 498, 546].

Ряд авторів можливою причиною відновлення кислотопродукції та розвитку рецидиву виразки вважають реінервацію шлунка (С.Д. Гройсман, 1981; Clark, 1964). Однією з основних причин рецидиву виразки шлунка після ваготомії є порушення моторики шлунка і ДПК, дуоденогастральний рефлюкс. Причиною порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК може бути деформація органів внаслідок утворення злук між малою кривиною шлунка, малим сальником та печінкою [370, 498].

На думку деяких авторів, кислотнопептичний чинник не відіграє провідної ролі у виникненні рецидиву виразки шлунка. Її виникнення можливе навіть після виконання повної та адекватної ваготомії. Показники секреції шлунка при рецидивній шлунковій виразці нижчі, ніж при дуоденальній виразці [559, 574].

Серед інших причин рецидиву виразки після ваготомій не менш важливу роль відіграють розлади мікроциркуляції у вигляді органної циркуляторної гіпоксії, що спричиняє зниження захисних властивостей слизової оболонки органу [223, 226, 382, 513, 535, 555].

Причинами рецидиву виразки після ваготомій можуть бути ендокринні фактори: гіперплазія антральних G-клітин, синдром Золлінгера-Еллісона, а також екзогенні чинники, ульцерогенні медикаменти, алкоголь, куріння [288, 404, 498, 533, 632].

У більшості випадків рецидивні виразки після ваготомії піддаються консервативній терапії. При неефективності консервативного лікування показане хірургічне лікування. Метод операції слід обирати диференційовано: застосовують реваготомію, стовбурову ваготомію з дренажною операцією, реваготомією з антрумектомією, резекцію шлунка. Однак на сьогодні питання вибору повторної операції залишається до кінця не вирішеним [352, 370, 407, 471, 513, 519, 623].

В останні десятиріччя з'явилися дані про виникнення злоякісних пухлин шлунка після лікування ВХ ДПК ваготомією, при цьому частота раку шлунка збільшується в 2-3 рази і через 5 років після виконання ваготомії спостерігається не менш, ніж у 5 % хворих. Деякі автори вважають, що карцинома шлунка частіше розвивається у віці 60-70 років, через 20-30 років після проведеної операції. Т. Terjesen і співавт. (1987) відмічають, що рак шлунка у хворих ВХ ДПК після перенесеної ваготомії розвивається, як правило, на фоні передракових станів: атрофічних гастритів і поліпів шлунка [161, 163, 207, 576, 625].

Цікаві дані наводять Сажин В.П. і Федоров А.В. [410], які на фактичному матеріалі підтверджують думку авторитетних хірургів. При порівнянні результатів консервативного і хірургічного лікування ВХ: рецидиви ВХШ і ВХ ДПК при медикаментозному лікуванні зустрічаються в 16,2-20,3 %, після хірургічного лікування – у 6,5-7,4 % спостережень, тобто в 2-3 рази рідше. Причини рецидиву виразки після хірургічних втручань і медикаментозного лікування різні. Після хірургічного лікування рецидив виразки в більшій мірі пов'язаний з діагностичними і технічними погрішностями, які залежать від недооцінки об'єму резекції шлунка, характеру операції, вибору ваготомії без врахування кислотопродукції, моторно-евакуаторної функції та інших показників. У терапевтичних хворих рецидиви і ускладнення ВХ виникають через переривчасті або неперервні, але не комплексні курси лікування без оцінки тих самих функціональних критеріїв. При довготривалому медикаментозному лікуванні лікар і хворий не завжди своєчасно і адекватно оцінюють розвиток ускладнень ВХ [171, 173, 212, 517, 577].

Частота рецидивів ВХ ДПК після лапароскопічної ваготомії за даними Грубніка В.В. і співавт. (1998) дещо вища, ніж після лапаротомних операцій і становить 14,8 %. Однак, навіть при рецидиві захворювання в більшості хворих спостерігається задовільний стан і виразки піддаються медикаментозному лікуванню [172, 390, 581].

В останні роки з'явилися роботи, присвячені вивченню остеодefіцитних станів при захворюваннях шлунково-кишкового тракту [70, 75, 130, 194, 199, 310, 586, 597, 602]. За даними зарубіжних вчених, у хворих з виразками шлунка і ДПК до і після їх хірургічного лікування спостерігаються захворювання хребта [216, 376, 520, 540, 575].

Виразкова хвороба може в значній мірі вплинути на стан опорно-рухового апарату за рахунок порушення кальцій-фосфорного обміну. Кальцій, який вживає людина, попадає в шлунково-кишковий тракт, де проходить його часткова абсорбція. Місцем найефективнішого всмоктування є ДПК і початковий відділ тонкої кишки. Абсорбція кальцію в кишечнику зменшується при атрофічному гастриті, коли значно знижується кислотність шлункового соку [95, 117, 132, 221, 329].

Куріння, алкоголь, застосування алюмінієвих антацидів на фоні ВХШ і ВХ ДПК призводять до значних змін МЦКТ і розвитку остеопорозу [179, 313, 374, 502].

Алкоголь має антиостеобластичну дію, а зміни зі сторони ШКТ перешкоджають всмоктування кальцію і вітаміну D. Куріння приводить до прискорення резорбції кістки і сприяє формуванню більш низької кісткової маси [283, 330, 409, 634, 636].

Найбільші порушення мінерального обміну відмічені у хворих із стенозуючими та пенетруючими виразками при супутньому хронічному панкреатиті і багаторічному стажі ВХ [239, 240, 243, 567].

Всмоктування кальцію залежить від рН внутрішнього середовища кишечника. При кислій реакції кишкового вмісту абсорбція кальцію проходить

найбільш інтенсивно, в лужному середовищі, при наявності жирних кислот і вуглеводів абсорбція кальцію знижується [215, 238, 250, 275, 276, 552, 584].

На даний час залишається дискутабельним питання про зміни, які проходять в кістковій тканині: чи є вони результатом самої ВХ чи наслідком перенесеної операції на шлунку [279, 281, 331, 371, 438].

Остеодефіцитні стани можуть розвиватись у віддаленому періоді після хірургічного лікування виразкової хвороби [185, 280, 327, 328].

Операції при ВХ нерідко приводять до виникнення пострезекційних і постаготомних ускладнень. Одним з них є синдром мальдигестії і мальабсорбції, який характеризується порушенням процесів розщеплення і всмоктування речовин. При цьому недостатньо підготовлена для перетравлювання їжа попадає відразу в тонку кишку, не адаптовану до цього, що викликає в ній морфологічні і функціональні зміни [96, 99, 316, 453, 628, 644]. При постаготомній діарейі різко збільшується виділення кальцію через епітелій товстої кишки, що і є одним з механізмів його втрати [494, 544, 545, 564, 615].

Глибокі порушення кальцієвого балансу спостерігаються у хворих після резекції шлунка, що пов'язано з тим, що у даної категорії хворих всмоктування кальцію проходить тільки в порожнистій і здухвинних кишках, можливості яких в цьому відношенні обмежені [417, 463, 556, 571, 618, 630, 631].

Кальцій не засвоєний організмом, виводиться в основному з калом, частково з сечею і потом. При цьому засвоюється лише 30 % спожитого кальцію [99, 460, 461, 570, 578].

Воронич М.В. (1984) вивчав травну і транспортну функції тонкої кишки після резекції шлунка за Більрот-II в модифікації Гофмейстера – Фінстерера до операції, в ранній (7-14) і пізній (1-30 років) післяопераційні періоди і встановив, що у хворих ВХ ДПК до операції амілолітична активність порожнинного і мембранного травлення не порушена при зниженні активності кишкової амілази і порушенні всмоктуючої функції тонкої кишки в проксимальному відділі. У ранньому післяопераційному періоді активність альфа- і гамма-амілаз знижувалась, відповідно спостерігалось зниження активності порожнинного і мембран-

ного травлення, при зменшенні всмоктуючої функції тонкої кишки в проксимальному і дистальному відділах. У хворих у віддаленому періоді після резекції шлунка всмоктуюча функція залишається порушеною в проксимальному відділі тонкої кишки з нормалізацією її в дистальному відділі [94, 549, 599, 607, 608, 614, 616, 626].

При аналізі анамнестичних даних у хворих із гастродуоденальними виразками до операції в жодного з них не було скарг зі сторони опорно-рухового апарату, а після операції з'явилися скарги на м'язову слабкість, болі в кістках, суглобах, появилася непереносимість молочних продуктів та ін. [213]. За даними ряду дослідників, велику роль в порушенні травлення відіграє недостатня резервуарна функція шлунка, виключення з пасажу ДПК, що приводить до порушення обміну білків, жирів і вуглеводів і відповідно до абсорбції кальцію [62, 98, 99, 557, 565, 609, 620].

Відмічено, що після оперативних втручань на шлунку в багатьох випадках спостерігаються переломи кісток [508, 610, 619].

Розвиток остеодefіцитних станів після оперативних втручань на шлунку обумовлений декількома факторами: обмеженням продуктів з метою профілактики діареї і дампінг-синдрому, швидким транзитом їжі, анатомічними змінами, які приводять до порушення всмоктування кальцію, вітаміну D. Існує думка, що резекція шлунка, синдром маальабсорбції приводять до розвитку вторинної гіперфункції паращитовиної залози, що в свою чергу приводить до астенії [12, 79, 536, 575, 585, 587, 589, 599, 635].

В останні роки проблема остеопорозу являє собою медико-соціальну проблему. В США 25 млн. людей хворіють остеопорозом, що є причиною 1,5 млн. переломів кісток в рік, а в країнах Європи остеопороз розвивається в 11-12 % населення [384, 403, 458, 524, 569, 595, 620].

В Росії у 28 % чоловіків і жінок старше 50 років діагностовано остеопороз, а у 50 % жінок і 48 % чоловіків виявлена остеопенія [77, 188, 262, 593, 640, 647].

В Україні 13,4 % жіночого і 2,9 % чоловічого населення мають прояви остеопорозу, що складає 2735 тис жінок і 674 тис чоловіків (2001-2008 рр.) [118, 266, 455, 457, 468, 645].

Незважаючи на велику кількість наукових робіт по вивченню остеопорозу, до даного часу не визначений і до кінця не вивчений його пусковий механізм. Недостатньо вивчений вторинний постгастрорезекційний остеопороз. А тому, в подальшому необхідні дослідження по вивченню стану МЩКТ при виразковій хворобі та її ускладненнях, впливу різних методів хірургічного лікування на стан кісткової тканини і розвиток остеодefіцитних станів у віддаленому післяопераційному періоді з розробкою диференційованих підходів до вибору методів оперативного лікування ВХ, профілактики і лікування остеопатій [399, 650].

Підводячи підсумок, слід зауважити, що, незважаючи на вагомі успіхи в лікуванні виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, як консервативному, так і хірургічному, на даний час залишаються актуальними і невирішеними наступні питання: 1) високий відсоток неефективності консервативного лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів; 2) зростання частоти ускладнених форм виразкової хвороби; 3) збільшення кількості невідкладних хірургічних втручань; 4) зростання відсотка післяопераційних ускладнень та летальності. А тому, в подальшому необхідні комплексні дослідження факторів, що впливають на перебіг ускладненої виразкової хвороби, прогностичне їх значення в розвитку ускладнень.

Таким чином, профілактика ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень повинна проводитись як в доопераційному, так і в інтра- та післяопераційному періодах. Для покращення результатів хірургічного лікування ВХШ і ДПК необхідно в подальшому розробляти нові і вдосконалювати існуючі методи профілактики та лікування ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень [282].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика обстежуваних хворих

В основу роботи включені результати обстеження, консервативного та хірургічного лікування 460 хворих з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні абдомінальної хірургії та гастроентерологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні за період 1998-2009 років. Виразки шлункової локалізації діагностовано у 141 (30,7 %) хворого, дуоденальні виразки – у 319 (69,3 %) пацієнтів.

Серед обстежених хворих кровотеча відмічена у 152 (33 %) хворих, перфорація – у 90 (19,6 %), пенетрація – у 67 (14,6 %), стеноз – у 58 (12,6 %), поєднання ускладнень – у 73 (15,9 %) хворих; неускладнені виразки діагностовано у 20 (4,3 %) пацієнтів. Загальна характеристика обстежених хворих представлена у табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Загальна характеристика обстежених хворих

Ускладнення виразкової хвороби	ВХШ		ВХДПК		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кровотеча	37	8,0	115	25	152	33
Перфорація	27	5,9	63	13,7	90	19,6
Стеноз	4	0,9	54	11,7	58	12,6
Пенетрація	25	5,4	42	9,1	67	14,6
Поєднання ускладнень	30	6,5	43	9,3	73	15,9
Неускладнені виразки	18	3,9	2	0,4	20	4,3
Всього	141	30,7	319	69,3	460	100

Чоловіків було 363 (78,9 %), жінок – 97 (21,1 %). Вік обстежуваних коливався від 20 до 83 років, середній вік – $56 \pm 1,4$ років.

Всі хворі були розділені на 2 групи: основну і контрольну. Основну групу склали хворі з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, яким були застосовані розроблені нами нові і модифіковані існуючі методики, спрямовані на профілактику і лікування післяопераційних ускладнень, контрольну – без застосування останніх.

Загальна характеристика основної групи хворих представлена в табл. 2.2, у відсотковому еквіваленті – на рис. 2.1 та 2.2.

Таблиця 2.2

Характеристика основної групи хворих

Ускладнення виразкової хвороби	Основна група					
	ВХШ		ВХ ДПК		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кровотеча	21	8,9	58	24,7	79	33,6
Перфорація	16	6,8	36	15,3	52	22,1
Стеноз	2	0,9	25	10,6	27	11,5
Пенетрація	14	6,0	22	9,4	36	15,3
Поєднання ускладнень	15	6,4	19	8,1	34	14,5
Неускладнені виразки	7	3,0	–	–	7	3,0
Всього	75	31,9	160,0	68,1	235	100

В основну групу ввійшли 75 (31,9 %) пацієнтів з ВХШ та 160 (68,1 %) – з ВХ ДПК. При цьому кровотечу діагностовано у 79 (33,6 %), перфорацію – у 52 (22,1 %), стеноз – у 27 (11,5 %), пенетрацію – у 36 (15,3 %), поєднання ускладнень – у 34 (14,5 %) хворих; неускладнені виразки діагностовано у 7 (3,0 %) хворих.

Загальна характеристика контрольної групи хворих представлена в табл. 2.3 та у відсотковому еквіваленті – на рис. 2.3 та 2.4.

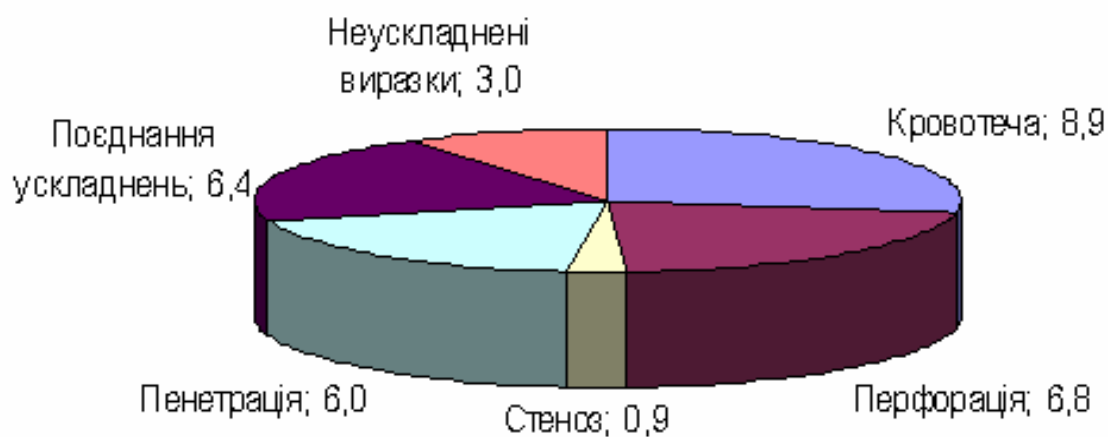


Рис. 2.1. Характеристика основної групи хворих ВХШ (%) (n=75).

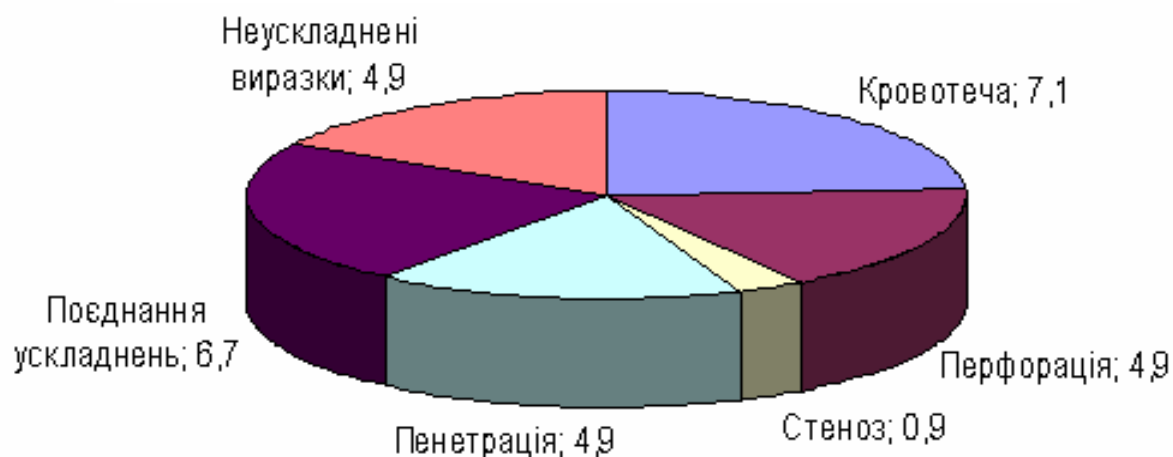


Рис. 2.2. Характеристика контрольної групи хворих ВХШ (%) (n=66).

Таблиця 2.3

Характеристика контрольної групи хворих

Ускладнення виразкової хвороби	Контрольна група					
	ВХШ		ВХДПК		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кровотеча	16	7,1	57	25,3	73	32,4
Перфорація	11	4,9	27	12,0	38	16,9
Стеноз	2	0,9	29	12,9	31	13,8
Пенетрація	11	4,9	20	8,9	31	13,8
Поєднання ускладнень	15	6,7	24	10,7	39	17,3
Неускладнені виразки	11	4,9	2	0,9	13	5,8
Всього	66	29,3	159	70,7	225	100

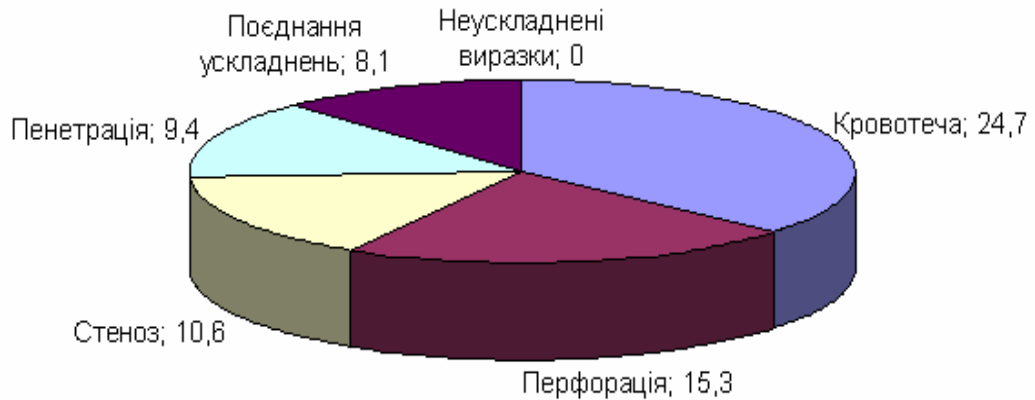


Рис. 2.3. Характеристика основної групи хворих ВХ ДПК (%) (n=160).

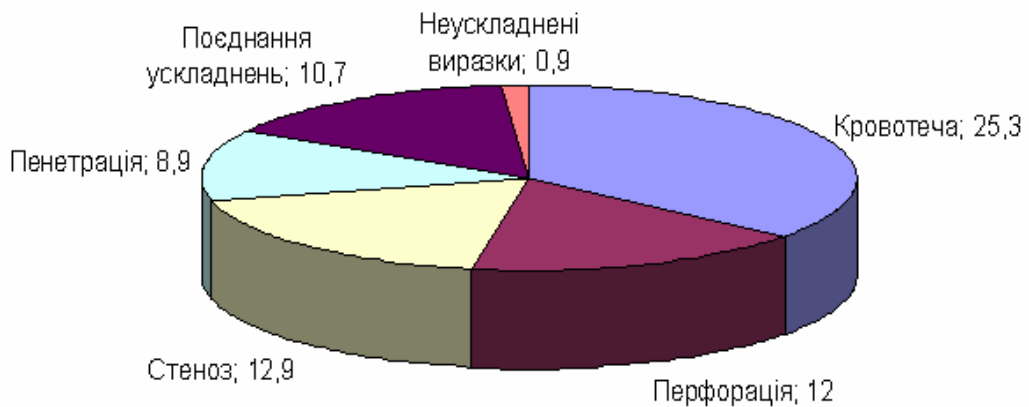


Рис. 2.4. Характеристика контрольної групи хворих ВХ ДПК (%) (n=159).

Контрольну групу склали 66 (23,9 %) пацієнтів з ВХШ та 159 (70,7 %) – з ВХ ДПК. Кровотеча діагностована у 73 (32,4 %), перфорація виразки – у 38 (16,9 %), стеноз – у 31 (13,8 %), пенетрація – у 31 (13,8 %), поєднання ускладнень – у 39 (17,3 %), неускладнені виразки – у 13 (5,8 %) пацієнтів.

Серед ускладнень ВХ на першому місці стоїть кровотеча – 152 (33 %) хворих, на другому – перфорація – 90 (19,6 %) хворих. Третє і четверте місця займають поєднання ускладнень – 73 (15,8 %) хворих та пенетрація – 67 (14,5 %) обстежених.

Розподіл оперованих хворих ВХШ за віком і статтю представлено в табл. 2.4 (основна група) і в табл. 2.5 (контрольна група).

Таблиця 2.4

Розподіл оперованих хворих ВХШ за віком і статтю (основна група)

Стать	Вік, роки							
	20–59		60–74		75–89		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	32	42,6	22	29,3	2	2,7	56	74,7
Жінки	11	14,7	8	10,7	0	0	19	25,3
Всього	43	57,3	30	40,0	2	2,7	75	100

Таблиця 2.5

Розподіл оперованих хворих ВХШ за віком і статтю (контрольна група)

Стать	Вік, роки							
	20-59		60-74		75-89		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	29	43,9	22	33,1	1	1,5	52	78,8
Жінки	8	12,1	6	9,1	0	0	14	21,2
Всього	37	56	28	42,4	1	1,5	66	100

В обох групах переважають чоловіки: в основній групі – 56 (74,7 %), в контрольній – 52 (78,8 %). Привертає увагу той факт, що в обох групах захворюваність вища в осіб працездатного віку від 20 до 59 років (в основній групі – 57,3 %, контрольній – 56 %), що вказує на велике соціальне значення даної проблеми.

Розподіл хворих ВХ ДПК за віком і статтю в основній групі представлено в табл. 2.6, в контрольній – у табл. 2.7.

При ВХ ДПК ще більший відсоток ніж при ВХШ становлять чоловіки: в основній групі – 78,7 %, контрольній – 81,1 %. Більший відсоток ніж при ВХШ становлять особи працездатного віку: в основній групі – 60 %, у контрольній – 59,7 %.

Таблиця 2.6

Розподіл оперованих хворих ВХ ДПК за віком і статтю (основна група)

Стать	Вік, роки							
	20-59		60-74		75-89		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	76	47,5	48	30	2	1,3	126	78,7
Жінки	20	12,5	13	8,1	1	0,6	34	21,3
Всього	96	60,0	61	38,1	3	1,9	160	100

Таблиця 2.7

Розподіл оперованих хворих ВХ ДПК за віком і статтю (контрольна група)

Стать	Вік, роки							
	20-59		60-74		75-89		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	74	46,5	53	33,3	2	1,3	129	81,1
Жінки	21	13,2	9	5,7	0	0	30	18,9
Всього	95	59,7	62	39,0	2	1,3	159	100

Розміри виразок шлунка залежно від їх локалізації в основній групі представлено в табл. 2.8, в контрольній – у табл.2.9.

Таблиця 2.8

Розміри виразок шлунка залежно від їх локалізації (основна група)

Група	Розмір виразки, см											
	до 1,0		1,0-2,0		2,0-3,0		3,0-4,0		4,0-5,0		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
в/з	1	1,3	10	13,3	5	6,7	1	1,3	3	4,0	20	26,7
с/з	5	6,7	11	14,7	8	10,6	4	5,4	2	2,7	30	40
н/з	3	4,0	7	9,3	12	16	3	4,0	0	0	25	33,3
Всього	9	12,0	28	37,3	25	33,3	8	10,7	5	6,7	75	100,0

Таблиця 2.9

Розміри виразок шлунка залежно від їх локалізації (контрольна група)

Група	Розмір виразки, см											
	до 1,0		1,0-2,0		2,0-3,0		3,0-4,0		4,0-5,0		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
в/3	1	1,5	10	15,1	5	7,6	1	1,5	3	4,6	20	30,3
с/3	4	6,1	13	19,7	7	10,6	5	7,6	1	1,5	30	45,5
н/3	2	3,0	3	4,5	9	13,6	2	3,0	0	0	16	24,2
Всього	7	10,6	26	39,4	21	31,8	8	12,1	4	6,1	66	100,0

В обох групах у більшості хворих виразка мала розміри від 1 до 2 см (в основній групі у 37,3 % хворих, в контрольній – у 39,4 %). Високий відсоток хворих з виразками від 2 до 3 см (в основній групі – 33,3 %, у контрольній – 31,8 %). Виразки великих розмірів (від 4 до 5 см) зустрічалися рідко (в основній групі в 6,7 %, у контрольній – в 6,1 %). Найчастіше виразка шлунка локалізувалась в середній третині тіла (в основній групі – в 40 %, у контрольній – в 45,5 %).

Локалізацію виразки залежно від віку представлено в табл. 2.10 (основна група) та в табл.2.11 (контрольна група).

Таблиця 2.10

Локалізація виразки залежно від віку (основна група)

Локалізація виразки	Вік (у роках)							
	20-59 р.		60-74 р.		Старші 74 р.		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Шлунок	43	57,3	30	40,0	2	2,7	75	32,0
ДПК	96	60,0	61	38,1	3	1,9	160	68,0
Всього	139	59,1	91	38,7	5	2,2	235	100,0

Як в основній, так і в контрольній групах переважають дуоденальні виразки: в 68 % і 70,7 % випадків відповідно. Залежності локалізації виразки від вікових категорій хворих в обох групах не виявлено.

Таблиця 2.11

Локалізація виразки залежно від віку (контрольна група)

Локалізація виразки	Вік (в роках)							
	20-59 р.		60-74 р.		Старші 74 р.		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Шлунок	37	56,1	28	42,4	1	1,5	66	29,3
ДПК	95	59,7	62	39,0	2	1,3	159	70,7
Всього	132	58,7	90	40	3	1,3	225	100,0

Розподіл хворих за тривалістю захворювання представлено в табл. 2.12 (основна група) та в табл. 2.13 (контрольна група).

Таблиця 2.12

Розподіл хворих за тривалістю захворювання (основна група)

Локалізація виразки	Тривалість виразкового анамнезу (в роках)						
	1-3	4-5	6-10	11-20	Більше 20 років	Всього	
						абс.	%
Шлунок	7	5	8	39	16	75	32,0
ДПК	9	17	37	62	35	160	68,0
Всього	16	22	45	101	51	235	100,0

Таблиця 2.13

Розподіл хворих за тривалістю захворювання (контрольна група)

Локалізація виразки	Тривалість виразкового анамнезу (в роках)						
	1-3	4-5	6-10	11-20	Більше 20 років	Всього	
						абс.	%
Шлунок	4	3	7	35	17	66	29,3
ДПК	9	16	37	61	36	159	70,7
Всього	13	19	44	96	53	225	100,0

Як видно з даних таблиць, як при ВХШ так і при ВХ ДПК в обох групах тривалість виразкового анамнезу в більшості хворих становила від 11 до 20 років: в основній групі у 101 (42,9 %) хворого, в контрольній – у 96 (42,6 %) пацієнтів. Значний відсоток хворих мав виразковий анамнез більше 20 років: в основній групі – 21,7 %, у контрольній – 23,5 %. Тривале лікування призвело у даної категорії хворих до розвитку життєво-небезпечних ускладнень, значних фінансових затрат на консервативне лікування. А тому питання вибору методу лікування консервативного чи хірургічного та термінів їх проведення залишається на сьогодні до кінця не вирішеним і дискусійним.

У табл. 2.14 представлений розподіл хворих залежно від типу оперативного втручання.

Таблиця 2.14

Розподіл хворих залежно від виду оперативного втручання

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

Примітка: * – детальніші дані про види оперативних втручань наведені в розділах 3, 4.

В дану таблицю не включено 51 хворого, яким проведені паліативні оперативні втручання, в основному при перфоративних виразках при тяжкій супутній патології та перитоніті в токсичній і термінальній стадії.

Як видно з таблиці, резекція за Більрот-I виконана у 117 (28,6 %) хворих, за Більрот-II – у 172 (42,1 %), органощадні операції – у 31 (7,6 %), органозберігаючі операції – у 89 (21,7 %) пацієнтів. Низький відсоток органозберігаючих операцій пов'язаний з наявністю серйозних ускладнень виразкової

хвороби (декомпенсований стеноз, великі пенетруючі виразки та ін.), що ще раз підтверджує думку про доцільність проведення своєчасного хірургічного лікування при неефективності консервативної терапії до розвитку ускладнень.

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

2.2. Методики досліджень

2.2.1. Дослідження локального кровобігу слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Швидкість локального кровобігу слизової оболонки шлунка визначали за водневим кліренсом з допомогою контактних платинових електродів. Даний метод був запропонований Murasami Motonobu і співавт. (1982 р.), а у 1984 році модифікований Л. Я. Ковальчуком і співавт (рис. 2.5). [190].

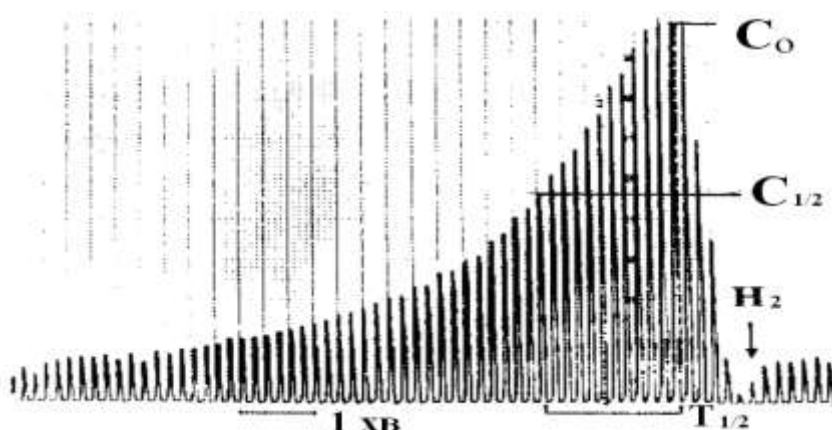


Рис. 2.5. Динаміка насичення слизової оболонки шлунка воднем і його виведення.

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, (1/хв).

Водень – це інертний газ, який не бере участі в метаболізмі, але добре дифундує крізь тканини. Для досліджень кровотоку шлунка і дванадцятипалої кишки ми використовували водневий кліренс. Новизна даного методу дослідження полягає в тому, що для зменшення впливу потенціалів, які утворюють залишковий струм, застосували імпульсний режим реєстрації швидкості звільнення слизової оболонки шлунка від водню. Режим імпульс–закорочування вимірювального електрода на нейтральний значно зменшує вплив перешкод і підвищує точність дослідження. Отримані штрихові графіки відображають криву, за якою зручно визначати період напіввиведення водню.

Реєструючий пристрій АК–01 складається з комутатора входів, полярографічного блока і самописця (рис. 2.6).



Рис. 2.6. Апаратура для дослідження кровотоку методом водневого кліренсу – аналізатор кліренсів (АК–01) та двохкоординатний самописець.

При дослідженнях застосовували електроди напівзакритого типу, виготовлені з хімічно чистої платини – (99,99). Кінчик електрода, у формі напівсфери діаметром 1-2 мм, покритий колоксоліновою мембраною. Для прицільних фіброгастроскопічних досліджень електроди вмонтовували в кінчик спеціального тефлонового катетера, що відповідав діаметрові каналу ендоскопа.

Для дослідження локального кровотоку катетер з активним електродом під час фіброгастроскопії по каналу ендоскопа підводили до досліджуваної ділянки слизової оболонки. Залізна пластинка площею 20 см², яка була фіксована до

передпліччя над марлевою прокладкою, змоченою в електроліті, служила нейтральним електродом.

Після підключення електродів до реєструючого пристрою, протягом 1-2 хв проводився запис нульової лінії. Після цього пацієнт робив вдих водню, котрий з током крові надходив до слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки і шляхом дифузії проникав до платинового електрода, який з'єднаний з контактами пристрою.

Через комутатор входу вимірювальний електрод періодично закорочували на нейтральний з частотою 0,1 Гц. Отримані дані дозволяють дати кількісну оцінку інтенсивності локального кровобігу слизової оболонки досліджуваних ділянок шлунка і дванадцятипалої кишки за графіками швидкості виведення водню. Показники кровобігу вираховували за тривалістю періоду піввиведення молекул водню з тканин та виражали у мілілітрах крові за одну хвилину на 100 г (мл/(хв • 100 г)) тканини слизової оболонки.

Значення швидкості кровобігу визначали за формулою (2.1):

$$\text{КСШ (ДПК)} = 0,693 / T_{1/2} \cdot 100, \quad (2.1)$$

де КСШ – кровобіг слизової шлунка, мл/(хв • 100 г);

ДПК – кровобіг слизової дванадцятипалої кишки, мл/(хв • 100 г);

$T_{1/2}$ – період напіввиведення водню, хв. $^{-1}$;

0,693 – величина, отримана математичним шляхом.

Застосований нами метод дозволяє неінвазивно виміряти об'ємну швидкість кровобігу слизової оболонки різних відділів шлунка та дванадцятипалої кишки, забезпечує стабільні результати та що є важливим – нешкідливий для хворого. Отримані графіки швидкості виведення водню зі слизової оболонки зручні для розшифрування і визначення показників кровобігу.

Для вимірювання органного кровоплину проводили доплероультрасонографію *v. portae* та *v. lienalis*; вимірювали їхній діаметр, лінійну швидкість кровобігу та, з урахуванням площі перетину судин – об'ємну швидкість циркуляції крові (апарат „Aloka – 2000”).

Для якісної характеристики регіонарного кровобігу тканин гастродуоденальної зони та кількісної його оцінки застосовували реографічні методи досліджень [2]. Ми користувались апаратом „РПГ 2-02”, електроди якого вмонтували у стінку еластичного шлункового зонда. Завдяки розробленій нами модифікації зонда його можна вводити у шлунок, досягаючи щільного контакту електродів зі слизовою оболонкою органа при різних конфігураціях його кривини (у різних його відділах) – (Пат. 57328 А). Це сприяє якісному вимірюванню кровоплину тканин стінки органа [109].

Схема розташування електродів зображена на рис. 2.7.

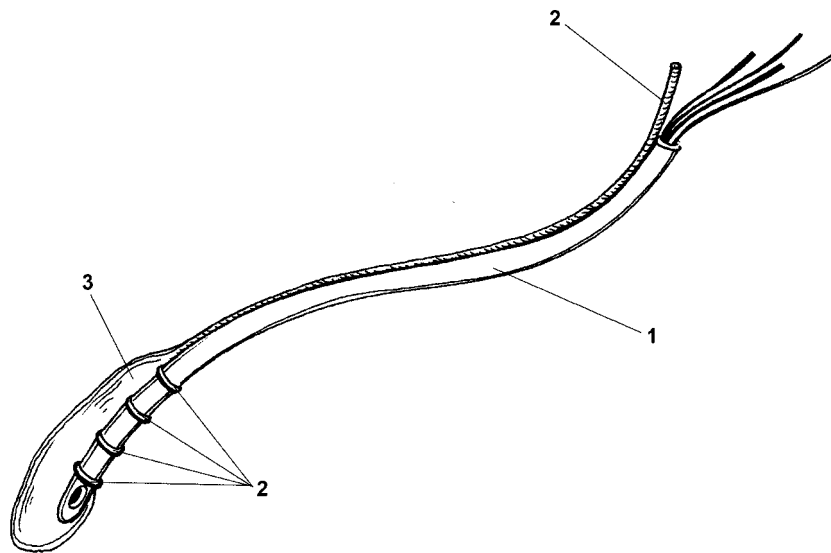


Рис. 2.7. Зонд для внутрішньопорожнинної реєстрації фізіологічних параметрів: 1 – шлунковий зонд, 2 – контактні електроди, 3 – роздувна манжета, 4 – катетер, яким забезпечується роздування манжети.

2.2.2. Оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки. Своєчасне виявлення в післяопераційному періоді пригнічень рухової активності шлунка і кишечника, які приводять до парезів шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються порушенням евакуації із кукси шлунка після його резекції, або із шлунка після ваготомії при хірургічному лікуванні виразкової хвороби забезпечується дослідженням їх моторної функції. Окрім того, дане дослідження забезпечує об'єктивний контроль за ефективністю лікування. Для вивчення моторно-евакуаторної функції шлунка, дванадцяти-

палої та відвідної петлі кишки при виразковій хворобі, а також після проведеного оперативного їх лікування використовують різні методики [150, 241].

Нами використано ультразвукове дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка за методиками С.І. Піманова [364] та В.Н. Горбунова і співавт. в модифікації В.Н. Короткого [217]. Дослідження проводились на апараті Alloka SDD–2000 (Японія) лінійним датчиком з частотою 3,5 мГц.

Підготовка хворого до даного дослідження передбачала наступне: натще за 3-5 хвилин перед дослідженням хворі вживали 50 г сухого рису і 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Пацієнт під час обстеження знаходився у положенні стоячи та сидячи з розміщенням датчика індивідуально, як правило, на відстані 3 см вище пупка зліва від серединної лінії. До уваги ми брали такі показники: діаметр пілоричного сфінктера (ПС) під час скорочення та в момент евакуації із шлунка (релаксації); діаметр вихідного відділу шлунка при зачиненому і відкритому ПС, а також діаметри гастродуодено- та гастроентероанастомозу після резекції за методами Більрота. Орієнтиром для вимірювання діаметру вихідного відділу шлунка (ВВШ) є перпендикуляр, проведений на 4 см вище воротаря до лінії, яка ділить антральний відділ шлунка на дві рівні частини. Скорочення шлунка визначали за різницею між діаметром вихідного відділу шлунка при закритому пілорусі та в момент евакуації із шлунка, за градієнт розкриття пілоруса вважали різницю між діаметром пілоруса в момент евакуації із шлунка і його діаметром в зімкнутому стані. Моторну функцію шлунка визначали за частотою та амплітудою перистальтичних хвиль. Частоту оцінювали за кількістю максимальних скорочень досліджуваного сегмента антрального відділу та (чи) дистального відділу кукси протягом 1 хв. Проходження однієї перистальтичної хвилі від субкардіальної частини до дистальної ділянки антрума в середньому складає в нормі 20 с (18-40 с), що за 1 хвилину становить від 1 до 3 перистальтичних хвиль. Амплітуду вимірювали у відсотках за формулою (2.2):

$$A=[(D-d)/D] \times 100, \quad (2.2)$$

де A – амплітуда перистальтики, %;

D – діаметр поперечного перерізу середньої частини антрума чи кукси при розслабленні, мм;

d – діаметр в тому ж місці виміру при проходженні через нього перистальтичної хвилі, мм.

Амплітуду перистальтики оцінювали за ступенем звуження шлунка на рівні перистальтичної хвилі. Чим вищий тонус шлунка, тим глибша перистальтична хвиля, тобто більша амплітуда. Амплітуда від 0 до 25 % – показник зниженої евакуації, від 50 до 75 % – прискореної.

Окрім лінійних розмірів, вивчали швидкість евакуації водної суміші рису в ДПК чи відвідній петлі кишки за періодом напіввиведення ($T_{1/2}$) вмісту шлунка. У здорових людей період напіввиведення суміші 50 г сухого рису та 400 мл фізіологічного розчину становить близько 15 хв (в середньому 8-22 хв). Евакуацію слід вважати прискореною, якщо період напіввиведення становить до 8 хв та сповільненою – більше 22 хв. Щоб визначити період напіввиведення вмісту шлунка відразу ж після прийняття фізіологічного розчину (в положенні стоячи) вимірювали площу поперечного перерізу (рис. 2.8) найбільш широкої частини антрума (S_1), площу поперечного перерізу середньої частини тіла шлунка (S_2), висоту стояння вмісту тіла шлунка (h) та за формулою (2.3) обчислювали показник об'єму шлунка:

$$V_n = S_{1n} + S_{2n} \times h_n / h_0, \quad (2.3)$$

де n – номер виміру показників.

При наступних вимірах через певні проміжки часу отримані величини висот (h_1, h_2, \dots, h_n) використовували для обчислення коефіцієнтів поправки ($k / k_1 = h_1 / h_0; k_2 = h_2 / h_0; \dots; k_n = h_n / h_0$), які множили на площу перерізу тіла шлунка при відповідному вимірі. Інтервал між вимірами – 10 хв.

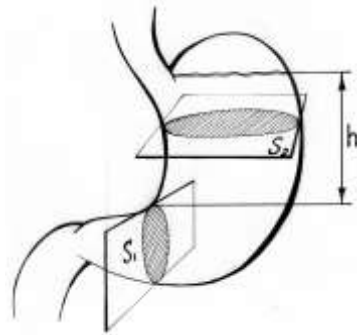


Рис. 2.8. Дослідження періоду напіввиведення вмісту шлунка методом УЗД.

$T_{1/2}$ із куки шлунка після резекції (рис. 2.9) визначали за формулою (2.4):

$$V_n = S(c)_n \times h(c)_n / h(c)_o, \quad (2.4)$$

де $S(c)$ – площа поперечного перерізу середньої частини куки шлунка,
 $h(c)$ – висота стояння вмісту куки шлунка.



Рис. 2.9. Дослідження періоду напіввиведення вмісту куки шлунка методом УЗД:

а) резекція шлунка за Більрот-I;

б) резекція шлунка за Більрот-II.

Інтервал між вимірами в куці шлунка – 1 хвилина. Великою періоду напіввиведення вмісту шлунка є час, протягом якого показник об'єму зменшиться вдвічі. Частоту ДГР реєстрували за коливанням ехопозитивної суміші рису в просвіті гастродуоденального каналу в часовому вимірі (норма до 3 на хвилину).

2.2.3. Дослідження шлункової секреції. Секреторну функцію шлунка досліджували за допомогою апаратно-програмної комплексної комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, який розроблений медико-інженерним колективом (науковий керівник – проф. В.М. Чернобровий) науково-навчально-впроваджувальної фірми „Оримет” м. Вінниця [491]. Використана нами методика дозволяє проводити обстеження трьома методами:

а) експрес-методика комп'ютерної внутрішньошлункової рН-метрії (базальна топографічна рН-метрія по ходу шлунка);

б) внутрішньо порожнинна рН-метрія стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки „у часі“ (рН-моніторинг);

в) внутрішньошлункова ендоскопічна рН-метрія по протягу шлунка.

У наших дослідженнях використана перша методика, оскільки як за даними авторів, так і за нашими спостереженнями оцінка результатів внутрішньошлункової ендоскопічної рН-метрії „по-топографії” переважно співпадає з оцінкою результатів експрес-методики по протягу шлунка.

Реєстрація внутрішньошлункового рН за базальною топографічною рН-метрією по протягу шлунка здійснюється по каналу шлунка („по глибині”) через кожний 1 см від кардіального до пілоричного відділу.

Комплекс складається з наступних складових: портативний мобільний накопичувач рН-метричної інформації ацидограф АГ ІД-02; комп'ютер та програма; допоміжні елементи, рН-мікрозонди з допоміжними пристроями та засобами. Отримані результати оцінювали за комп'ютерним відображенням (рис. 2.10) даних базальної топографічної рН-метрії по протягу шлунка у відповідності до 6 функціональних інтервалів рН (ФІ рН) від 0 до 5 (у напрямку зростання внутрішньопорожнинної кислотності шлунка: рН 7,0-7,5 (ФІ рН0 – анацидність); рН 3,6-6,9 (ФІ рН1 – гіпоацидність виражена); рН 2,3-3,5 (ФІ рН2 – гіпоацидність помірна); рН 1,6-2,2 (ФІ рН3 – нормаацидність); рН 1,3-1,5 (ФІ рН4 – гіперацидність помірна); рН 0,9-1,2 (ФІ рН5 – гіперацидність виражена).



Рис. 2.10. Ацидограф АГ ІД-02 з рН-мікрозондом та програмований комп'ютер.

Крім вище згаданих показників, також визначали відсоток кількості замірів рН – індивідуального максимуму внутрішньошлункової кислотності (ФІ) до загальної кількості показників рН, що дає змогу оцінити поширеність максимуму кислотності по довжині каналу шлунка. Залежно від цього визначали топографічну характеристику кислотності, а саме: мінімальна (до 25 % загальної кількості вимірювань рН); селективна (26-50 % загальної кількості вимірювань рН); абсолютна (51-75 % загальної кількості вимірювань рН); субтотальна (76-99 % загальної кількості вимірювань рН); тотальна (100 % вимірювань рН);

Індивідуальний функціональний максимум внутрішньошлункової кислотності при базальній топографічній рН-метрії може бути зафіксований на введенні чи виведенні рН-мікрозонда, що не має принципового значення. Перевага віддається завжди більшій кислотності (концентрації хлористоводневої кислоти, активності H^+ -іонів). Якщо індивідуальний функціональний максимум внутрішньошлункової кислотності припадає при введенні чи виведенні рН-мікрозонду на однаковий ФІ рН, то його характеристика за розподілом (у відсотках) надається також за принципом максимуму [491].

2.2.4. Ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки. Фіброгастроуденоскопію проводили всім хворим натще, до операції та в післяопераційному віддаленому періодах в терміні від 1 до 18 років. Виконували обстеження за загальноприйнятою методикою згідно з рекомендаціями Асоціації ендоскопістів України за допомогою відеоендоскопічної системи

„Fujiinon”, яка дає змогу проводити ретельний огляд слизової оболонки стравоходу, шлунка, дванадцятипалої та відвідної кишки, ендоскопічна картина яких виводиться на відеомонітор, що дозволяє проводити запис на відеоплівку (рис. 2.11).



Рис. 2.11. Відеоендоскопічна система „Fujiinon”, виробництво Японія.

При ендоскопії до уваги брали: локалізацію і характер виразки; поширеність, вираженість і характер супутніх змін слизової оболонки; наявність та ступінь вираженості дуодено-гастрального рефлюксу; стан воротаря: зіяння, набряк, прохідність, наявність застійного вмісту, стан анастомозу, наявність гастриту, його поширення і характер.

В ранньому та віддаленому післяопераційному періоді при ендоскопічному дослідженні оцінювали ефективність проведеної операції, проводили контроль стану слизової оболонки шлунка та виконували біопсію для вивчення імуноморфологічних змін у різні терміни після операції.

2.2.5. Морфологічні дослідження. Для вивчення особливостей структурних змін у стінці шлунка при виразковому процесі та після хірургічного лікування, застосовували гістологічні, гістохімічні, морфометричні та імуноморфологічні методи дослідження. Матеріал отримували під час ендоскопічного дослідження шляхом біопсії та інтраопераційно після висічення ділянок стінки шлунка та ДПК.

Для морфологічного дослідження матеріал фіксували в 10 % нейтраль-

ному розчині формаліну, рідинах Карнуа, Ценкера, 96° етиловому спирті, і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації заливали в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, пікрофусцином за Ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом.

Гістологічні мікропрепарати із стінки шлунка та ДПК вивчали світлооптично та морфометрично. Визначали товщину слизової оболонки, підслизової основи, м'язової та серозної оболонок стінки шлунка та ДПК, відносні об'єми епітеліоцитів, капілярів, пошкоджених епітеліоцитів, висоту покривних епітеліоцитів, діаметр їхніх ядер. Вираховували також слизово-підслизовий (ІСП) і підслизово-м'язовий (ІМП) індекси та капілярно-епітеліальні і ядерно-цитоплазматичні відношення [5, 4].

Морфометрично вивчали також особливості ремоделювання артерій шлунка середнього (діаметр 51-125 мкм) та дрібного калібрів (діаметр 25-50 мкм) за С.В. Шормановим [509].

При морфометричному дослідженні артеріальних судин шлунка визначали зовнішній та внутрішній діаметри, товщину медії, індекс Вогенворта (відношення площі судини до площі її просвіту), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів.

За допомогою методу імунофлюоресценції оцінювали стан локальних імунних реакцій, а саме, вивчали активність функціонування плазматичних клітин-продуцентів імуноглобулінів А, М, G та E [169]. При цьому мікротомні зрізи стінки шлунка та ДПК обробляли моноспецифічними сироватками проти Ig A, Ig M, Ig G, Ig E, кон'югованими з ізоціанатом флюоресцеїну, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролями [549]. Зрізи вивчали при допомозі люмінесцентного мікроскопа „Люман Р-8”. В люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини на 1 мм² слизової оболонки, що давали специфічне світіння.

Концентрацію секреторного імуноглобуліну А (SIgA) визначали за методом радіальної імунодифузії в агарі за допомогою специфічної сироватки

проти SIgA [149]. Матеріал для дослідження отримували шляхом біопсії слизової оболонки на віддалі 10 мм від краю виразки в доопераційному та від краю анастомозу в післяопераційному періодах. Кількісні показники оброблялися статистично.

2.2.6. Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини. За допомогою рентгенівської денситометрії проводили кількісну оцінку мінеральній щільності кісткової тканини. Для виконання своєї роботи ми використовували кістковий денситометр DPX-A виробництва “Lunar corporation” (США) № 2589 у консультативно-лікувальному центрі Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського. Методика ґрунтується на визначенні ступеня мінералізації за принципом подвійної рентгенівської абсорбціометрії [419].

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

Визначення кальцію в сироватці крові здійснювали фотометричним методом, в основі якого лежить те, що іони Ca^{2+} при нейтральному значенні рН утворюють з барвником арсеназо III забарвлений комплекс, що визначається фотометрично при t 25-37 °С та довжині хвилі 600-650 нм. Інтенсивність забарвлення утвореного комплексу прямо пропорційна концентрації кальцію в пробі. Метод лінійний до концентрації кальцію 4 ммоль/л. Стандартною величиною при вимірюванні таким методом є 2,20-2,55 ммоль/л.

Метод визначення неорганічного фосфору в сироватці крові полягав у вимірюванні інтенсивності забарвлення “фосформолібдатного комплексу”, який утворюється при взаємодії молібдату амонію з фосфором в присутності сірчаної кислоти. Колориметрування здійснювали в кюветах 1,0 см проти контролю на реактив, довжина хвилі 340 нм. Отримані результати виражали в ммоль/л.

Стандартною величиною є 0,81-1,48 ммоль/л неорганічного фосфору.

Визначення активності лужної фосфатази проводили методом, принцип якого ґрунтується на тому, що лужна фосфатаза (лужна фосфогідролазамоноестерів ортофосфорної кислоти, КФ 3.1.3.1. –ЛФ) розщеплює в N-метил-D-глюкаміновому буфері 4-нітрофенілфосфат з утворенням 4-нітрофенолу і фосфату. ЛФ активована хлоридом натрію. Мірою каталітичної активності ферменту є кількість звільненого 4-нітрофенола, який визначається фотометричним кінетичним методом. Проводили аналіз при довжині хвилі 405 нм в кюветі 1 см та температурі (37,0±0,1) °С. Результати виражали в мккат/л. Стандартом для жінок є 0,74-2,10 мккат/л, для чоловіків – 0,90-2,30 мккат/л.

Багато патологічних ефектів ендогенної інтоксикації обумовлені токсинами білкового походження. До них належать так звані середньомолекулярні пептиди (СМП). Визначали рівень СМП методом спектрометрії на довжинах хвиль 254 і 280 нм. Для цього 5-10 мл крові центрифугували протягом 10 хв при 3000 об/хв. До 1 мл освітленого субстрату додавали 0,5 мл 10 % розчину трихлороцтової кислоти і знову центрифугували протягом 30 хв. Далі 0,5 мл надосаду переносять у пробірку з 4,5 мл дистильованої води й вносять у вимірювальну кювету. Рівень СМП у сироватці здорових осіб при довжині хвилі 254 нм лежить в межах 0,20-0,230 ум. од., а при 280 нм – 0,290-0,300 ум. од.

Існує прямий зв'язок між рівнем ендотоксикозу та кількісним співвідношенням клітин крові. Одним з таких показників є запропонований Я. Кальф–Каліфом лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), який розраховується за формулою:

$$\text{ЛІІ} = (4\text{М} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \cdot (\text{Пл} + 1) : (\text{Л} + \text{Мо}) \cdot (\text{Е} + 1) \quad (2.7)$$

де М – мієлоцити, Ю – юні, П – паличкоядерні, Пл – плазмоцити, С – сегментоядерні лейкоцити, Л – лімфоцити, Мо – моноцити, Е – еозинофіли.

У здорових осіб даний показник не перевищує 0,3-1,0, його підвищення до 2-3 відповідає сформованому інфекційному процесу, з розпадом тканин, а зростання до 4-9 свідчить про значний бактерійний компонент інтоксикації [269].

Токсичність сироватки крові визначали за результатами сперматозоїдної тестової проби. До краплини (20 мкл) зависі бичачих сперматозоїдів на предметному склі вносили такий же об'єм токсичної сироватки, змішували і додатково вносили 20 мкл фотоактивованого ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарат фарбували розчином фуксин-еозину і визначали співвідношення живих і некротизованих клітин. Результати порівнювали з контролем, де завис сперматозоїдів на предметному склі інкубували з 20 мкл інтактного ізотонічного розчину – нефотоактивованого [269].

Для визначення кількісних величин інфікування черевної порожнини коллі-бактеріями забір матеріалу для посіву проводився методом змиву. Для цього у дренажі, що підведені до місця анастомозу, вводили 10 мл стерильного фізіологічного розчину і 1-2 мл змиву забирали в пробірку.

З матеріалу кожної пробірки готували 5 послідовних розведень (від 10^1 до 10^5). По 0,1 мл нерозведеного змиву засівали на середовище Ендо (по три чашки на кожне розведення). Посіви добу вирощували в термостаті і, при наявності колоній, характерних для кишкової палички, підраховували їх. Результат брали середній із трьох чашок. Популяційний рівень колі-бактерій у змивах з черевної порожнини визначали у десяткових логарифмах – \lg КУО/мл (колонієутворюючих одиниць в 1 мл змиву) [309].

Активність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за величиною малонового диальдегіду (МДА) (за методикою І.Д. Стальної, Т.Г. Гарішвілі) [430], дієнових кон'югатів (ДК) (за методикою І.Д. Стальної) [429], активність каталази (КТ) – спектрофотометрично за методикою М.А. Корольок та співавт. [270].

Одержані дані статистично обробляли методом варіаційної статистики за допомогою комп'ютерних програм. Вираховували середню арифметичну величину (M) та середньоквадратичне відхилення (m). Достовірною вважали імовірність помилки менше 5 % ($p < 0,05$), різницю між цифровими величинами визначали за Стьюдентом. Дані досліджень накопичували у базі даних та обробляли статистично в програмах "Exel-97" (Microsoft Office XP 2000, США) [241].

РОЗДІЛ 3

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКА

3.1. Локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки

Дослідження локального кровобігу (ЛК) проведено нами у 73 хворих на ускладнену виразкову хворобу шлунка (чоловіків – 55, жінок – 18), середній вік яких склав $(52,06 \pm 1,9)$ роки. Контролем служили 30 здорових осіб різного віку (добровольці, студенти, інтерни), які в анамнезі та на даний час не мають патології з боку органів гепато-панкреато-гастро-дуоденальної зони.

За відсотковим значенням виразки локалізувалися в ділянці малої кривини у 52 (71,2 %), на передній стінці – у 4 (5,5 %), на задній стінці – у 17 (23,3 %) випадках. Обстеження проводилось у тієї категорії хворих, в яких на час поступлення не було перфорації чи кровотечі.

Методика виконаного нами дослідження ЛК дозволяє здійснювати його прицільно під час виконання фіброгастроскопії в 4 сталих точках, а саме: в зоні запальної інфільтрації виразки при її локалізації в проекції малої кривини тіла шлунка (1), в середній третині тіла шлунка по великій кривині (2), антральному відділі шлунка по великій кривині (3) та цибулині дванадцятипалої кишки (4) (рис. 3.1).

Обстеження в цих точках повністю відображає основні анатомічні відділи шлунка та дванадцятипалої кишки, найбільші коливання в яких виникають при виразковій хворобі як шлунка, так і дванадцятипалої кишки, а їх невелика кількість мінімально скорочує тривалість ендоскопічного дослідження.

За даними результатів виконаних досліджень у пацієнтів на ВХШ зниження ЛК спостерігається у всіх обстежуваних точках СО. Найбільш виражене зниження ЛК спостерігалось в ділянці самої виразки, а також в тілі шлунка по великій кривині (рис. 3.2).

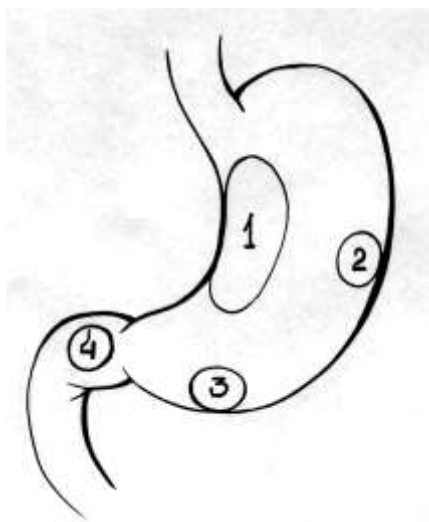


Рис. 3.1. Точки прикладання електрода для вивчення ЛК слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на ВХШ.

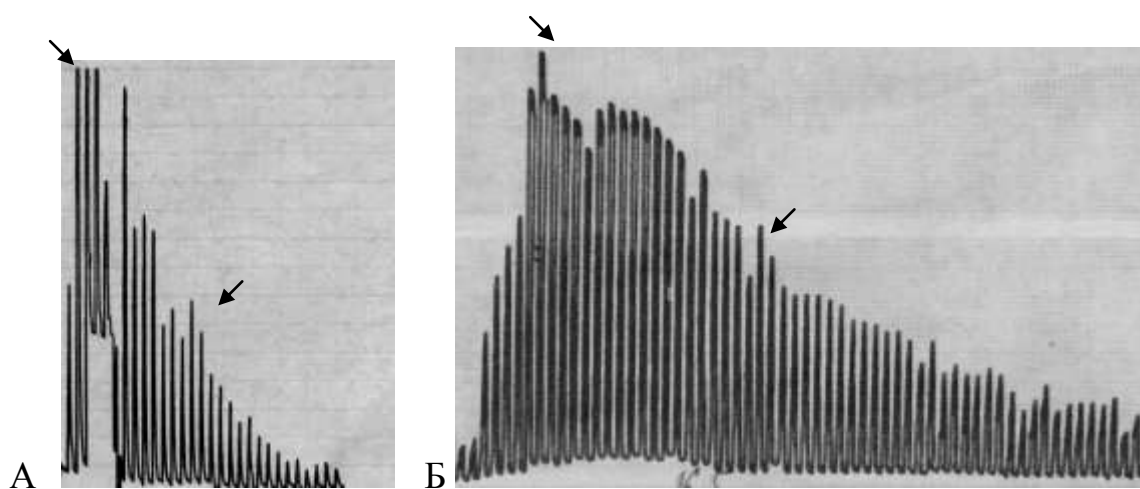


Рис. 3.2. Локальний кровобіг в ділянці тіла шлунка по великій кривині за методом водневого кліренсу. Ендоскопічне дослідження (стрілками вказано точку найбільшого насичення воднем та точку його напіввиведення). А – контроль; Б – у хворого на ВХШ.

Обстежуючи контрольну групу, обов'язково враховували вікові особливості коливання ЛК, оскільки відмітили певну залежність показників швидкості ЛК слизової оболонки шлунка, де у пацієнтів молодого віку спостерігали вищі цифрові показники, що із зростанням віку мали чітку тенденцію до зниження. Разом з тим відмітили, що у хворих контрольної групи ЛК по малій кривині зростає в напрямку від верхньої третини до пілоричного

відділу. Таку ж особливість спостерігали й у хворих з різною локалізацією виразки в проекції малої кривини. Для порівняння результатів брали середні значення ЛК в ділянці малої кривини як контрольної, так і досліджуваної груп.

Для кращої оцінки результатів дослідження ЛК в ділянці виразкоутворення, ділянку самої виразки та слизову оболонку навколо неї залежно від швидкості кровотоку поділено на зони: дно виразки, маргінальна зона, зона запальної інфільтрації, „нормальна” слизова оболонка (рис. 3.3).

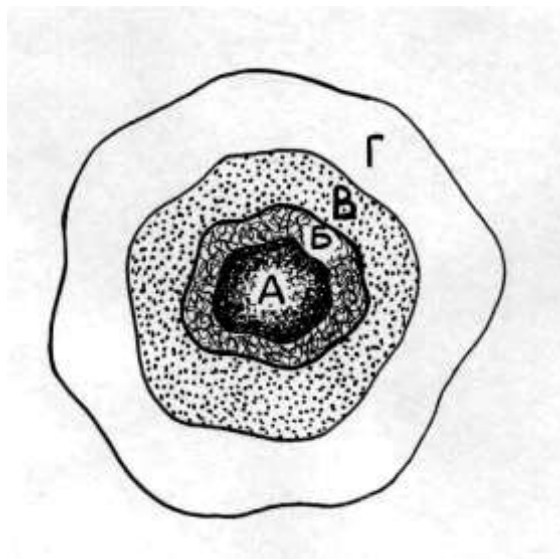


Рис. 3.3. Зони ділянки виразкоутворення за швидкістю локального кровотоку: А – дно виразки; Б – маргінальна зона; В – зона запальної інфільтрації; Г – „нормальна” слизова.

Всі подальші цифрові значення ЛК в середній третині по малій кривині у хворих на ВХШ вказані при дослідженні саме в зоні запальної інфільтрації виразки, оскільки в даній ділянці найкраще визначалися показники швидкості ЛК, порівняно з іншими зонами, під час дослідження в яких часто спостерігали відсутність реєстрації на плівку або довготривале очищення тканини від водню із значними перешкодами під час реєстрації.

Таким чином, провівши дослідження у хворих на виразкову хворобу шлунка з локалізацією виразки в проекції малої кривини та порівнявши цифрові дані з контрольними значеннями (табл. 3.1), слід відмітити різке зниження ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки. Коливання показника ЛК у цієї категорії хворих було в межах (13,6-23,1) мл/(хв · 100 г).

Таблиця 3.1

ЛК (мл/(хв · 100 г)) СОШ та ДПК при ускладненій ВХШ (M±m)

Ділянка дослідження	Контроль	ВХШ (мала кривина)
	(n=30)	(n=73)
Середня третина (мала кривина)	38,24±1,36	21,14±1,57*
Тіло шлунка (с/3 великої кривини)	63,65±2,41	39,22±2,54 *
Антральний відділ (велика кривина)	36,92±1,31	33,41±1,35
Дванадцятипала кишка (цибулина)	53,68±2,21	51,24±2,61

Примітка. * - P<0,001 – статистично достовірна різниця в порівнянні з показником контролю.

Низькі показники спостерігалися у хворих із супутнім атрофічним гастритом та вираженій дисплазії за даними морфометрії. У 4-х хворих ЛК був знижений до 13,6; 13,9; 14,4 та 15,3 мл/(хв · 100 г). Слід зауважити, що показник нижче 16 мл/(хв · 100 г) є критичним рівнем життєдіяльності шлункової стінки та може стати причиною перфорації. В середньому цифровому співвідношенні середнє значення зниження ЛК в проекції виразкового дефекту, а саме зоні запальної інфільтрації виразки становить (21,14±1,57) мл/(хв · 100 г), що на 44,7 % (p<0,001) нижче контрольного. В ділянці середньої третини великої кривини тіла шлунка зниження локального кровобігу сягає 38,4 % (p<0,001) й складає (39,22±2,54) мл/(хв · 100 г). У даній ділянці коливання кровобігу становило (25,4-44,7) мл/(хв · 100 г). В антральному відділі по великій кривині, а також в цибулині ДПК навпаки – не було відмічено різких коливань цифрових значень. Середні показники їх склали відповідно (33,41±1,35) мл/(хв · 100 г) та (51,24±2,61) мл/(хв · 100 г), що у відсотковому значенні на 9,5 та 4,5 % нижче контрольного показника з відсутністю достовірної різниці для обох значень (p>0,05). Відсутність таких змін пояснюємо васкуляризацією вказаних ділянок короткими гілками шлунково-сальникової артерії, що утворюють добре розвинену інтрамуральну сітку від великої кривини в бік передньої та задньої стінок тіла шлунка та цибулини ДПК. Середні показники вказаних змін, виявлені у хворих, можна легко порівняти після різних методів хірургічного лікування цього захворювання.

Отже, ішемія навколо виразкового дефекту має не лише місцеву локалізацію, а й поширюється на всю кислотопродукуючу ділянку тіла шлунка з перерозподілом кровотоку на периферичні області. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що на ґрунті локальної ішемії можуть виникати імуноморфологічні порушення як у слизовій оболонці, так і всій стінці органа, функціональні зміни МЕФ та кислотопродукуючої функції шлунка, знижується природна резистентність слизової оболонки до різноманітних факторів виразкоутворення, які в сукупності приводять до виникнення виразкового дефекту.

3.2. Моторно-евакуаторна функція шлунка та дванадцятипалої кишки

Моторно-евакуаторну функцію шлунка та ДПК вивчали у 73 хворих (чоловіків – 55, жінок – 18). Їх середній вік становив $(52,06 \pm 1,9)$ років. Цифрові середні значення лінійних показників у контрольній групі (30 осіб) не суттєво відрізняються від даних інших дослідників [71, 73, 81, 102].

Підрахувавши середні значення різної локалізації виразок в ділянці малої кривини шлунка, вивели середні цифрові та відсоткові значення типу моторики, що спостерігався в обстежених хворих. Як видно з табл. 3.2, в більшості пацієнтів (63 %) характерним є зниження тонузу та ритму шлункових скорочень: гіпокінетичний тип виявлено у 54,8 % та акінезію – у 8,2 % хворих. Разом з тим, привертає увагу той факт, що при локалізації виразки у верхній третині малої кривини в більшій мірі спостерігається гіпокінетичний тип моторної активності, а при її локалізації в нижній навпаки – гіперкінетичний.

Такий розподіл за типом моторики підтверджується і значеннями лінійних показників МЕФ вихідного відділу шлунка (ВВШ) (табл. 3.3). Як видно із таблиці, порушення МЕФ при шлунковій локалізації виразки характеризуються зниженням тонузу та ритму шлункових скорочень, що проявляється у зростанні градієнта розкриття пілоруса, зниженні градієнта скорочення шлунка, зниженні амплітуди, частоти перистальтичних хвиль а також зростанні періоду піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом.

Таблиця 3.2

МЕФ шлунка при ВХШ

Локалізація виразки	Тип моторики шлунка				n=73 (100%)
	гіперкінетичний	нормокінетичний	гіпокінетичний	акінезія	
Мала кривина тіла шлунка	11 (15,1 %)	16 (21,9 %)	40 (54,8 %)	6 (8,2%)	

Таблиця 3.3

МЕФ ВВШ в нормі та у хворих на ВХШ (M±m)

Показник	Група	
	Контроль	ВХШ
	(n=30)	(n=73)
ПС скорочений (мм)	7,33±0,25	9,2±0,21***
ПС розслаблений (мм)	13,73±0,34	17,2±0,23***
Градiєнт розкриття ПС (мм)	6,46±0,38	8,0±0,22***
ВВШ скорочений (мм)	23,53±0,57	22,7±0,32
ВВШ розслаблений (мм)	32,93±0,89	29,6±0,52**
Градiєнт скорочення шлунка (мм)	9,33±0,64	6,9±0,43**
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв)	3,0±0,16	2,1±0,2***
Амплітуда (%)	39,27±1,05	31,1±0,78***
Період пiввиведення (хв)	15,13±0,33	20,2±0,54***
ДГР (%)	33,3	74,0
Примітки: 1. * - p<0,05; 2. ** - p<0,01; 3. *** - p<0,001 – статистично достовірна різниця в порівнянні з показниками контролю.		

Проявом зниження тонузу скоротливої здатності стінки шлунка є зміни лінійних показників скоротливої здатності пілоруса, які на момент скорочення зросли із (7,33±0,25) мм до (9,2±0,21) мм та в період розслаблення – із (13,73±0,34) мм до (17,2±0,23) мм, що у відсотковому значенні, відповідно на 25,5 % й 25,3 %. Градiєнт розкриття пілоруса в даної категорії хворих зріс на 23,8 %, тобто з (6,46±0,38) до (8,0±0,22) мм з різницею достовірності між обома значеннями (p<0,001). Разом з тим скоротлива здатність стінки шлунка, навпаки зменшилась, на що вказують лінійні показники ВВШ (рис. 3.4), які при скороченні зменшились з (23,53±0,57) до (22,7±0,32) мм, тобто на 3,5 %, а при

розслабленні з $(32,93 \pm 0,89)$ до $(29,6 \pm 0,52)$ мм – на 10,1 % з достовірною різницею для другого значення ($p < 0,01$). Відповідно, градієнт скорочення шлунка зменшився на 26 %, тобто з $(9,33 \pm 0,64)$ до $(6,9 \pm 0,43)$ мм з високою достовірною різницею від контрольного значення ($p < 0,01$).

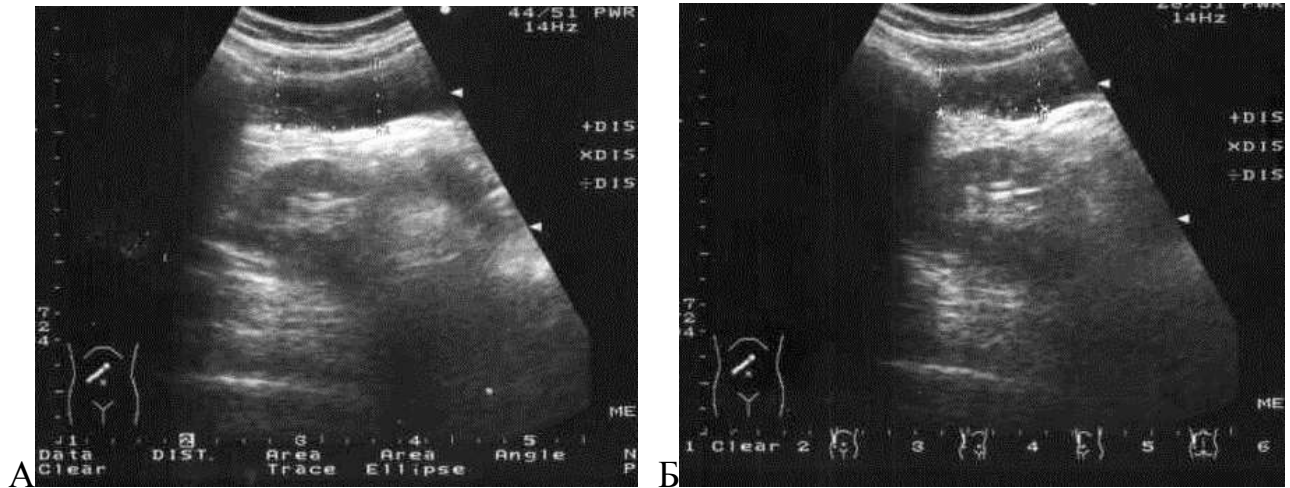


Рис. 3.4. Сонограма шлунка хворого з локалізацією виразки в середній третині малої кривини тіла шлунка з гіпокінетичним типом моторики:

А – період розкриття ПС та скорочення шлунка. Градієнт розкриття пілоруса збільшений – (+ – відмічено ПС; х – ВВШ); Б – період закриття пілоруса. Градієнт скорочення шлунка знижений. Просвіт ДПК розширений.

Амплітуда шлункових скорочень дорівнювала $(31,1 \pm 0,78)$ % та у 1,3 рази була нижчою за контрольний показник $(39,27 \pm 1,05)$ % і статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялася від неї. Відповідно знижена і частота перистальтичних хвиль на 30 % щодо аналогічної контрольної та дорівнювала $(2,1 \pm 0,2)$ за хвилину ($p < 0,001$), що пов'язано із періодичним випадінням окремих скорочень стінки шлунка під час обстеження. На фоні таких функціональних порушень на 33,5 % зріс період піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом з різницею достовірності ($p < 0,001$). В підтвердження вищесказаного слід вказати, що при локалізації виразки в нижній третині малої кривини у певної категорії хворих (рис. 3.5) спостерігалось посилення рухової активності стінки шлунка, що проявлялося вищою за середній показник норми амплітудою, частотою перистальтичних хвиль та меншим періодом піввиведення.

Отже, можна зробити висновок, що на ґрунті зниженого локального кровобігу та ішемії стінки шлунка евакуація шлункового вмісту знижується, і це

є одним із додаткових факторів прогресування даного захворювання. А наявність у таких хворих супутнього гастро- та дуоденостазу має суттєвий вплив на вибір методу хірургічного лікування в сенсі попередження виникнення післяопераційних розладів моторики вже в ранньому періоді.

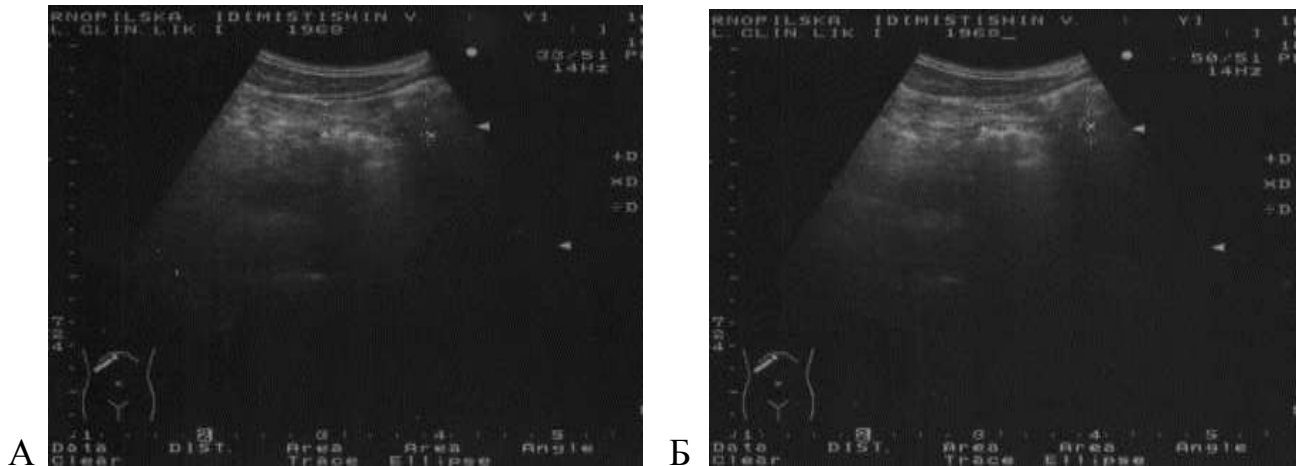


Рис. 3.5. Сонограма шлунка хворого з локалізацією виразки в нижній третині малої кривини тіла шлунка з гіперкінетичним типом моторики. А – період розкриття ПС та скорочення шлунка. Градієнт розкриття пілоруса підвищений; Б – період закриття пілоруса. Градієнт скорочення шлунка високий. Прискорення пасажу по ДПК.

3.3. Секреторна функція шлунка

Секреторну функцію визначали 73 хворим з шлунковими виразками в доопераційному періоді, на момент поступлення в яких не було таких ускладнень як кровотеча та перфорація (табл. 3.4). Базальну внутрішньошлункову секрецію вивчали методом рН-метрії по протягу шлунка („по глибині”) через проміжок 1 см в межах від кардіального до пілоричного відділу шлунка.

Таким чином, в даній категорії хворих виражена гіперацидність виявлена у 16 (21,1 %) випадках із 73-х, в тому числі мінімальна – у 5 (31,3 %), селективна – у 5 (31,3 %), абсолютна – у 3 (18,7 %), субтотальна – у 3 (18,7 %). Помірна гіперацидність спостерігалася в 31 (42,5 %) хворого: мінімальна – у 9 (29 %), селективна – у 6 (19,4 %), абсолютна – у 7 (22,6 %), субтотальна – у 9 (29 %). Нормоацидність виявили у 9 хворих, а саме: мінімальну – у 5 (55,6 %),

селективну – у 2 (22,2 %), абсолютну – у 2 (22,2 %). Помірна гіпоацидність теж спостерігалася в 9 випадках: мінімальна – 3 (33,3 %), селективна – 4 (44,5 %), тотальна – 2 (22,2 %); виражена гіпоацидність – у 8 (11 %): субтотальна – 2 (25 %), тотальна – 6 (75 %).

Таблиця 3.4

Кислотопродукуюча здатність шлунка при ВХШ

Характеристика кислотопродукції	Гіперацидність виражена	Гіперацидність помірна	Нормоацидність	Гіпоацидність помірна	Гіпоацидність виражена
n = 73 (100 %)	n = 16 (21,9 %)	n = 31 (42,5 %)	n = 9 (12,3 %)	n = 9 (12,3 %)	n = 8 (11 %)
мінімальна	5 (31,3 %)	9 (29 %)	5 (55,6 %)	3 (33,3 %)	-
селективна	5 (31,3 %)	6 (19,4 %)	2 (22,2 %)	4 (44,5 %)	-
абсолютна	3 (18,7 %)	7 (22,6 %)	2 (22,2 %)	-	-
субтотальна	3 (18,7 %)	9 (29 %)	-	-	2 (25 %)
тотальна	-	-	-	2 (22,2 %)	6 (75 %)

При субкардіальних виразках виражена гіперацидність була у 2 (15,4 %) пацієнтів: селективна – 1 (7,7 %), субтотальна – 1 (7,7 %); помірна гіперацидність – у 2 (15,4 %): селективна – 1 (7,7 %), абсолютна – 1 (7,7 %); нормаацидність – у 3 (23,1 %), в тому числі, мінімальна – 2 (15,4 %), селективна – 1 (7,7 %); помірна гіпоацидність – у 2 (15,4 %): селективна – 1 (7,7 %), тотальна – 1 (7,7 %); виражена гіпоацидність – у 4 (30,7 %): субтотальна – 1 (7,7 %), тотальна – 3 (23,0 %). Середньостатистичний показник мінімального рН становив $1,91 \pm 0,24$.

Таким чином, гіпоацидність виявлена лише у 23,3 % пацієнтів, гіперацидність – у 64,4 %, нормаацидність – у 12,3 %. Наявність збереженої або підвищеної секреторної функції шлунка на фоні ішемії слизової оболонки та порушення моторно-евакуаторної функції сприяє виразкоутворенню і ці показники необхідно враховувати при виборі методу операції.

3.4. Морфометричні, імуноморфологічні зміни стінки шлунка

Морфофункціональна характеристика стінки неураженого шлунка.

Морфологічними методами досліджено стінку шлунка 12 померлих, в яких не діагностовано уражень шлунково-кишкового тракту. За допомогою морфометричних вимірів встановлено, що товщина слизової оболонки (табл. 3.5) стінки неураженого шлунка дорівнювала $(586,40 \pm 6,60)$ мкм, серозної оболонки – $(64,30 \pm 1,50)$ мкм, підслизової основи – $(64,80 \pm 1,50)$ мкм. При цьому слизово-підслизовий індекс складав $0,110 \pm 0,004$, а підслизово-м'язовий – $0,106 \pm 0,003$. Відносний об'єм епітеліоцитів слизової оболонки досліджуваного органа дорівнював $0,0960 \pm 0,0020$, відносний об'єм капілярів – $0,00280 \pm 0,00005$, капілярно-епітеліальні відношення – $0,0290 \pm 0,0004$.

Таблиця 3.5

Морфологічна характеристика стінки малої кривизни неураженого шлунка, (M±m)

Показник	Отримані величини
Товщина слизової оболонки, мкм	$586,40 \pm 6,60$
Товщина підслизової основи, мкм	$64,80 \pm 1,50$
Товщина м'язової оболонки, мкм	$609,70 \pm 7,20$
Товщина серозної оболонки, мкм	$64,30 \pm 1,50$
Індекс слизово-підслизовий	$0,110 \pm 0,004$
Індекс підслизово-м'язовий	$0,106 \pm 0,003$
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	$0,0960 \pm 0,0020$
Відносний об'єм капілярів, %	$0,00280 \pm 0,00005$
Капілярно-епітеліальні відношення	$0,0290 \pm 0,0004$
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	$25,30 \pm 0,51$
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	$6,20 \pm 0,12$
Ядерно-цитоплазматичні відношення	$0,0600 \pm 0,0012$
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	$1,90 \pm 0,03$

Висота покривних епітеліоцитів контрольної групи спостережень склала $(25,30 \pm 0,51)$ мкм, діаметр їх ядер – $(6,20 \pm 0,12)$ мкм, ядерно-цитоплазматичні відношення – $0,0600 \pm 0,0012$. Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів при цьому дорівнював $(1,90 \pm 0,03)$ %.

Морфометричними методами проведена оцінка структурно-функціонального стану артерій неураженого шлунка середнього та дрібного калібрів (табл. 3.6). При цьому встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру дорівнював $(78,70 \pm 2,40)$ мкм, а внутрішній – $(49,30 \pm 1,20)$ мкм. Товщина медії цих судин у стінці непошкодженого шлунка досягла $(12,50 \pm 0,36)$ мкм, а індекс Вогенворта – $(254,8 \pm 5,7)$ %. Висота ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях складала $(5,90 \pm 0,15)$ мкм, діаметр їх ядер – $(3,10 \pm 0,15)$ мкм, а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах – $(0,272 \pm 0,006)$. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у даних спостереженнях дорівнював $(1,90 \pm 0,07)$ %.

Таблиця 3.6

**Морфометрична характеристика артерій непошкодженого шлунка
($M \pm m$)**

Показник	Отримані величини
Артерії середнього калібру	
Зовнішній діаметр, мкм	78,70±2,40
Внутрішній діаметр, мкм	49,30±1,20
Товщина медії, мкм	12,50±0,36
Індекс Вогенворта, %	254,8±5,7
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,9±0,15
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,10±0,12
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,272±0,009
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	1,90±0,07
Артерії дрібного калібру	
Зовнішній діаметр, мкм	36,10±1,20
Внутрішній діаметр, мкм	21,40±0,60
Товщина медії, мкм	6,40±0,21
Індекс Вогенворта, %	284,30±8,40
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,80±0,18
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	2,90±0,09
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,250±0,004
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	1,95±0,08

Морфометричні параметри артерій дрібного калібру були іншими порівняно з попередніми. Так, зовнішній діаметр цих судин неураженого шлунка

дорівнював $(36,10 \pm 1,20)$ мкм. Даний морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний у артеріях середнього калібру майже у 2,2 рази. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру складав $(21,40 \pm 0,60)$ мкм і був меншим у 2,3 рази порівняно з таким же показником попередніх судин. Товщина медії у артеріях середнього калібру неураженої стінки шлунка перевищувала таку ж величину артерій дрібного калібру у 1,95 рази. Індекс Вогенворта судин дрібного калібру досягав $(284,30 \pm 8,40)$ %. Варто вказати, що дана цифрова величина перевищувала аналогічну у попередніх судинах $((254,8 \pm 5,7) \%)$ на 29,5%. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися.

Висота ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру стінки неураженого шлунка дорівнювала $(5,80 \pm 0,18)$ мкм. При цьому слід зазначити, що вона суттєво не відрізнялась порівняно з таким морфометричним параметром $((5,90 \pm 0,15)$ мкм) в артеріях середнього калібру. Діаметр ядер ендотеліоцитів судин дрібного калібру складав $(2,90 \pm 0,09)$ мкм, а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах – $(1,95 \pm 0,08)$. Остання цифрова величина істотно не відрізнялася ($p > 0,05$) від такої ж у досліджуваних клітинах артерій середнього калібру, що свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру стінки неураженого шлунка дорівнював $(1,95 \pm 0,08) \%$.

Стан локального імунного гомеостазу слизової оболонки неураженого шлунка досліджувався за допомогою імунофлюоресцентних методів (табл. 3.7). Оцінкою отриманих даних встановлено, що число плазматичних клітин з IgA у досліджуваній структурі шлунка контрольних спостережень дорівнювало $(212,50 \pm 2,10)$. В цих умовах дослідження кількість плазматичних клітин з IgM досягала $(105,90 \pm 1,80)$. Варто вказати, що дана числова величина виявилася у два рази меншою за попередню. Число плазмоцитів з IgG у слизовій оболонці пошкодженого шлунка склало $(52,80 \pm 1,20)$. При цьому наведений показник виявився меншим за попередній у 2 рази і у 4 рази порівняно з числом плазматичних клітин з IgA.

Таблиця 3.7

**Імуноморфологічна характеристика слизової оболонки
неураженого шлунка (M±m)**

Показник	Отримані величини
Плазматичні клітини з Ig A	212,50±2,10
Плазматичні клітини з Ig M	105,90±1,80
Плазматичні клітини з Ig G	52,80±1,20
Плазматичні клітини з Ig E	14,20±0,90
S Ig A, г/л	0,675±0,015

Проведеними дослідженнями встановлено, що найменше було плазматичних клітин з IgE у слизовій оболонці контрольної групи спостережень. Кількість вказаних структур при цьому становила (14,20±0,90). Рівень секреторного IgA у слизовій оболонці досліджуваного органа виявився помірним (S IgA – 0,675±0,015 г/л).

Світлооптично стінка неураженого шлунка має звичайну гістологічну будову. На мікропрепаратах даного органа гістологічно чітко відрізняються межі між слизовою оболонкою, підслизовою основою, м'язовою та серозною оболонками. Покривні епітеліоцити слизової оболонки шлунка подібні між собою, в них чітко контуровані цитоплазма та ядро. При цьому зустрічаються поодинокі десквамовані епітеліоцити, що, напевно, пов'язано з апоптозом клітин. В деяких мікропрепаратах спостерігаються трубчасті залози слизової оболонки шлунка. Варто зазначити, що структурних змін в м'язовій, серозній оболонках, підслизовій основі та судинах неураженого шлунка не виявлено.

Структурна перебудова стінки шлунка при виразковій хворобі.

Морфометрична характеристика шлунка при виразковій хворобі шлунка.

Морфометричними методами вивчена стінка шлунка 15 пацієнтів, в яких було діагностовано виразкову хворобу досліджуваного органа. Морфометричними дослідженнями встановлено, що при виразковій хворобі стінка шлунка зазнавала суттєвої структурної перебудови (табл. 3.8). Встановлено, що при дослідженій патології товщина слизової оболонки вказаного органа зменшувалась з

(586,40±6,60) до (524,70±5,20) мкм, тобто на 10,5 %. При цьому між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця.

Таблиця 3.8.

**Морфометричні характеристики шлунка при виразковій хворобі шлунка
($M \pm m$)**

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Товщина слизової оболонки, мкм	586,40 ± 6,60	524,70 ± 5,20 ***
Товщина підслизової основи, мкм	64,80 ± 1,50	68,60 ± 1,50
Товщина м'язової оболонки, мкм	609,70 ± 7,20	589,70 ± 5,30 *
Товщина серозної оболонки, мкм	64,30 ± 1,50	63,70 ± 1,40
Індекс слизово- підслизовий	0,110 ± 0,004	0,130 ± 0,003 *
Індекс підслизово- м'язовий	0,106 ± 0,003	0,116 ± 0,002 *
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,0960 ± 0,0020	0,0890 ± 0,0021 *
Відносний об'єм капілярів, %	0,00280 ± 0,00005	0,00238 ± 0,00004 *
Капілярно-епітеліальне відношення	0,0290 ± 0,0004	0,0267 ± 0,0003 **
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	25,30 ± 0,51	20,50 ± 0,42 ***
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	6,20 ± 0,12	5,18 ± 0,09 ***
Ядерно-цитоплазматичне відношення	0,0600 ± 0,0012	0,0640 ± 0,0012 *
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	1,90 ± 0,03	51,4 ± 1,2 ***
Примітки: 1. * - $p < 0,05$; 2. ** - $p < 0,01$; 3. *** - $p < 0,001$.		

Товщина підслизової основи в даних патологічних умовах збільшилася з (64,80±1,50) до (68,60±1,50) мкм, тобто на 5,8 %. При цьому наведені морфометричні показники між собою суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$). Товщина м'язової оболонки шлунка при досліджуваних патологічних умовах досягала (589,70±5,30) мкм. Даний морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний контрольний показник ((55,40±6,60) мкм) на 3,3 %. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. Товщина серозної оболонки шлунка при виразковій хворобі змінювалась незначно і дорівнювала при цьому (63,70±1,40) мкм. Варто вказати, що даний морфометричний параметр всього на 0,93 % був меншим за аналогічну контрольну величину – (64,30±1,50) мкм. В досліджуваних патологічних умовах зріс

індекс слизово-підслизовий з $(0,40 \pm 0,004)$ до $(0,130 \pm 0,003)$. Слід вказати, що дані цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 18,2 %. Індекс підслизово-м'язовий шлунка при виразковій хворобі також виявився зміненим. Так, у контрольних спостереженнях даний морфометричний параметр дорівнював $(0,106 \pm 0,003)$, а при досліджуваній патології – $(0,46 \pm 0,002)$.

Встановлено, що остання цифрова величина перевищувала попередню на 9,4 %. При порівнянні наведених морфометричних показників встановлено, що коефіцієнт Стьюдента при цьому дорівнював 2,36. Отримана цифрова величина свідчила, що наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою. Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що при виразковій хворобі зменшувався відносний об'єм епітеліоцитів. При цьому названий морфометричний параметр дорівнював $(0,0890 \pm 0,0021)$ %. Наведена цифрова величина виявилась меншою за аналогічну контрольну $(0,0960 \pm 0,0020)$ на 7,3 %.

Встановлено також, що між представленими морфометричними показниками існувала статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. Відносний об'єм капілярів зменшився з $(0,00280 \pm 0,00005)$ % до $(0,00238 \pm 0,0004)$ %, тобто на 15,0 %. Варто також вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялися ($p < 0,01$). Морфометричними дослідженнями також встановлено, що при даній патології істотно змінювалися капілярно-епітеліальні відношення. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний показник становив $(0,0290 \pm 0,0004)$, а при виразковій хворобі – $(0,0267 \pm 0,003)$. Остання цифрова величина виявилась меншою за попередню на 7,9 %. Слід зазначити, що наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,01$) між собою відрізнялися. Необхідно вказати, що знайдене зниження відносного об'єму капілярів та капілярно-епітеліальних відношень свідчило про деяке зниження кровопостачання стінки шлунка. Висота покривних епітеліоцитів покривної оболонки шлунка при виразковій хворобі зменшилася з

(25,30±0,51) до (20,50 ± 0,42) мкм, тобто на 18,9 %. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Аналогічні зміни виявлені при аналізі змін просторових характеристик ядер покривних епітеліоцитів слизової оболонки шлунка при виразковій хворобі. Так у контрольних спостереженнях діаметр ядер епітеліоцитів дорівнював (6,20±0,12) мкм, а при досліджуваній патології – (5,18±0,09) мкм. Остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 16,4 %. Варто зауважити, що наведені морфометричні показники статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$) між собою. Нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик ядер та цитоплазми епітеліоцитів призводили до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень: вказаний морфометричний параметр зріс з (0,0600±0,0012) до (0,0640±0,0012) тобто на 6,7 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). Виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у клітинах вказують на істотні зміни клітинного структурного гомеостазу.

Суттєво збільшився відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів і досягав при цьому (51,4±1,2) %. Варто вказати, що даний морфометричний показник перевищував аналогічний контрольний у 27 разів.

Морфометрична характеристика артерій шлунка при ВХШ.

Морфометричними методами дослідження встановлено, що при виразковій хворобі артерії стінки шлунка зазнавали суттєвої структурної перебудови (табл. 3.9). Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру при цьому збільшився з (78,70±2,40) до (81,70±3,10), тобто, на 3,8 %. При цьому, між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної різниці ($p < 0,05$). Внутрішній діаметр цих судин при досліджуваній патології зменшувався з (49,30±1,20) до (44,60±1,20) мкм.

Варто зазначити, що між наведеними морфометричними параметрами виявлено статистично достовірну різницю ($p < 0,05$). При цьому, останній морфометричний параметр знизився на 9,5 % порівняно з аналогічним контрольним. Товщина медії артерій шлунка середнього калібру в умовах даної патології

зросла ($12,50 \pm 0,36$) до ($13,60 \pm 0,32$) мкм. Встановлене збільшення дослідженої структури склало 8,8 %. Наведені вище цифрові величини також статистично достовірно різняться між собою.

Таблиця 3.9

Морфометричні показники артерій шлунка при ВХШ, ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
	Артерії середнього калібру	
Зовнішній діаметр, мкм	$78,70 \pm 2,40$	$81,70 \pm 3,10$
Внутрішній діаметр, мкм	$49,30 \pm 1,20$	$44,60 \pm 1,20^*$
Товщина медії, мкм	$12,50 \pm 0,36$	$13,60 \pm 0,32^{***}$
Індекс Вогенворта, %	$254,8 \pm 5,7$	$347,10 \pm 7,20^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$5,90 \pm 0,15$	$6,56 \pm 0,21^*$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$3,10 \pm 0,12$	$3,51 \pm 0,18^*$
Ядерно-цитоплазматичне відношення	$0,272 \pm 0,006$	$0,293 \pm 0,002^*$
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	$1,90 \pm 0,07$	$18,80 \pm 0,51^{***}$
	Артерії дрібного калібру	
Зовнішній діаметр, мкм	$36,10 \pm 1,20$	$40,90 \pm 1,50^*$
Внутрішній діаметр, мкм	$21,40 \pm 0,60$	$15,00 \pm 0,30^{***}$
Товщина медії, мкм	$6,40 \pm 0,21$	$7,36 \pm 0,27^{***}$
Індекс Вогенворта, %	$284,30 \pm 8,40$	$769,50 \pm 18,80^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$5,80 \pm 0,18$	$6,64 \pm 0,21^{**}$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$2,90 \pm 0,09$	$3,80 \pm 0,09^{***}$
Ядерно-цитоплазматичне відношення	$0,250 \pm 0,004$	$0,326 \pm 0,012^{**}$
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	$1,95 \pm 0,08$	$36,10 \pm 1,80^{***}$
Примітки: 1. * - $p < 0,05$; 2. ** - $p < 0,01$; 3. *** - $p < 0,001$.		

Індекс Вогенворта артерій середнього калібру стінки шлунка при виразковій хворобі виявився збільшеним на 92,3 %. Висота ендотеліоцитів при цьому збільшилася з ($5,90 \pm 0,15$) до ($6,56 \pm 0,21$) мкм. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). При цьому остання цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну на 11,2 %.

Діаметр ядер досліджуваних клітин в досліджуваних патологічних умовах зріс на 13,2 %. Істотно порушилися при цьому також ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій середнього калібру стінки шлунка. Даний морфометричний параметр виявився збільшеним на 7,7 % порівняно з аналогічною контрольною величиною. Встановлені порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах артерій середнього калібру обумовлені різкими змінами просторових характеристик цитоплазми та ядра досліджуваних структур. Встановлено також, що відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів в даних патологічних умовах артерій середнього калібру стінки шлунка зріс з $(1,90 \pm 0,07)$ до $(18,80 \pm 0,51)$ %, тобто у 9,9 рази.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що структурна перебудова артерій дрібного калібру стінки шлунка при виразковій хворобі була виражена у більшій мірі порівняно з аналогічними судинами середнього калібру. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру при досліджуваній патології досягав $(40,90 \pm 1,50)$ мкм. Даний морфометричний параметр виявився збільшеним на 13,2 % порівняно з такою ж контрольною величиною – $(36,10 \pm 1,20)$ мкм. Наведені вище морфометричні параметри також між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). Просвіт досліджуваних артерій при цьому звужився на 29,9 % і досягав $(15,00 \pm 0,30)$ мкм. Даний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного $(21,40 \pm 0,60)$ мкм) контрольного. Товщина медії артерій дрібного калібру шлунка в досліджуваних патологічних умовах зросла з $(6,40 \pm 0,21)$ до $(7,36 \pm 0,27)$ мкм, тобто на 15 %. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Індекс Вогенворта досліджуваних судин при цьому збільшився у 2,7 рази.

Висота ендотеліоцитів артерій шлунка дрібного калібру при досліджуваній патології дорівнювала $(6,64 \pm 0,21)$ мкм. Даний морфометричний параметр виявився більшим за аналогічний контрольний $(5,80 \pm 0,18)$ мкм) майже на 14,8 % і суттєво ($p < 0,01$) відрізнявся від нього. Ядра досліджуваних клітин артерій шлунка дрібного калібру при цьому зросли на 31 %.

Істотно порушувалися в досліджуваних умовах ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах. Даний морфометричний параметр при виразковій хворобі шлунка склав $(0,326 \pm 0,012)$. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялася від такої ж контрольної $(0,250 \pm 0,004)$ і перевищувала її на 30,0 %. Знайдені виражені зміни ядерно-цитоплазматичного відношення в ендотеліоцитах артерій шлунка дрібного калібру свідчать про суттєві зміни структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах шлунку при виразковій хворобі зріс у 18,5 рази порівняно з аналогічним контрольним показником.

Імуноморфологічні дослідження показали, що при ВХШ суттєво порушувався локальний імунний гомеостаз слизової оболонки шлунка (табл. 3.10). Так, при цьому було встановлено, що кількість плазматичних клітин з IgA у слизовій оболонці шлунка при досліджуваній патології зменшилася з $(212,50 \pm 2,10)$ до $(172,30 \pm 3,9)$ г/л, тобто на 18,9 %. Наведені цифрові величини також суттєво відрізняються між собою ($p < 0,001$). Кількість плазматичних клітин з IgM при цьому зросла у 2,46 рази, IgG – у 3,6, а IgE – у 6,3 рази. Рівень секреторного IgA у слизовій оболонці шлунка при виразковій хворобі виявився зменшеним і дорівнював $(0,410 \pm 0,012)$ г/л. Дана цифрова величина виявилася меншою за аналогічну контрольну на 39,2 і статистично достовірно відрізнялася ($p < 0,001$) від такої ж контрольної $(0,675 \pm 0,0154)$ г/л.

Таблиця 3.10

Імунологічні характеристики шлунка при виразковій хворобі, (M±m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Плазматичні клітини з Ig A	$212,50 \pm 2,10$	$172,30 \pm 3,9^{***}$
Плазматичні клітини з Ig M	$105,9 \pm 1,80$	$260,50 \pm 5,40^{***}$
Плазматичні клітини з Ig G	$52,80 \pm 1,20$	$192,60 \pm 3,90^{***}$
Плазматичні клітини з Ig E	$14,20 \pm 0,90$	$89,80 \pm 2,10^{***}$
S Ig A, г/л	$0,675 \pm 0,015$	$0,410 \pm 0,012^{***}$
Примітки: 1. * - $p < 0,05$; 2. ** - $p < 0,01$; 3. *** - $p < 0,001$.		

Таким чином, проведеними імунологічними дослідженнями встановлено, що при виразковій хворобі суттєво змінюються локальні імунні реакції у слизовій оболонці шлунка. При цьому істотно зменшується кількість плазматичних клітин з IgA, нерівномірно, диспропорційно підвищується число плазмоцитів з IgM, G, E та суттєво зменшується рівень секреторного імуноглобуліну A у слизовій оболонці шлунка.

Світлооптичними дослідженнями мікропрепаратів стінки шлунка при виразковій хворобі виявлено, що покривні епітеліоцити з явищами набряку, межі між ними нечіткі і деякі з них десквамовані. Залози місцями розгалужені, їх вивідні протоки дещо розширені, відмічався набряк та фільтрація стромы, дистрофічні та некробіотичні зміни в епітеліоцитах та стромальних структурах (рис. 3.6). Інфільтрати в основному були поліморфними, де домінували лімфоцити та плазматичні клітини. У м'язовій оболонці шлунка спостерігалось повнокрів'я судин, перивазальний та стромальний набряки, розволокнення та дезорганізація структур, дистрофія, некроз м'язових клітин, дифузні та вогнищеві клітинні інфільтрати (рис. 3.7). Виявлені морфологічні зміни вказували на загострення досліджуваної патології. Варто також вказати, що у м'язовій оболонці шлунка виявлялися також вогнища із розвитком склеротичних процесів (рис. 3.8). Останні вказували на тривалий патологічний процес.

Стінка артеріальних судин потовщена, їх просвіт звужений та деформований, спостерігалася також проліферація ендотеліоцитів (рис. 3.9). Останнє свідчило про гіпоксію.

Таким чином, проведеними морфометричними та імуноморфологічними дослідженнями діагностовано значну структурну перебудову оболонок шлунка із збільшенням відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів, ендотеліоцитів, зменшенням відносного об'єму капілярів, звуженням і деформацією внутрішнього просвіту артерій, що призводило до ішемії і гіпоксії шлунка, при цьому відмічено суттєве порушення локального імунного гомеостазу.

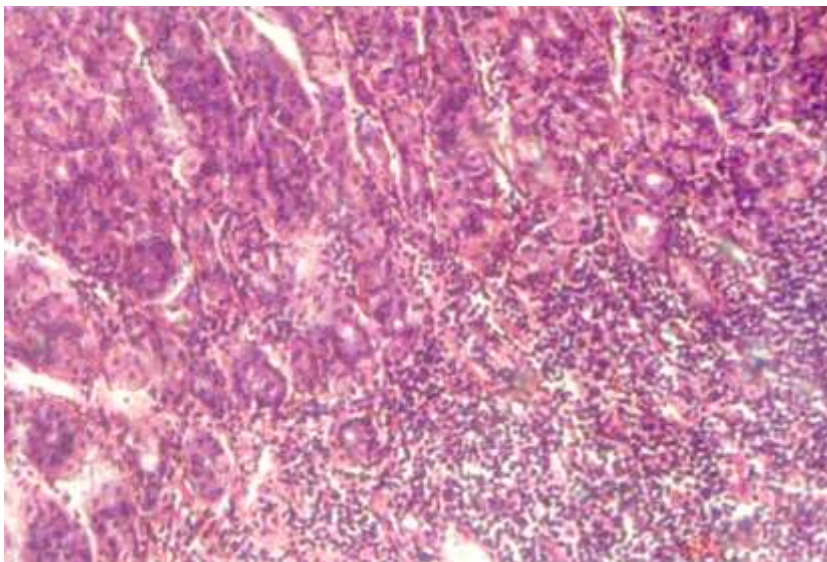


Рис. 3.6. набряк, виражені деструктивні та інфільтративні процеси у слизовій оболонці шлунка при виразковій хворобі. Збарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

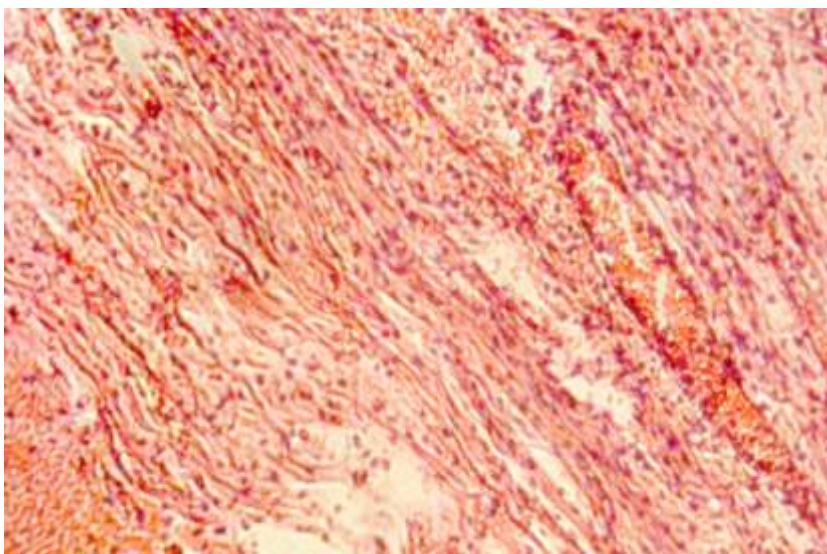


Рис. 3.7. Повнокрів'я судин, набряк, розволокнення, дезорганізація, деструктивні та інфільтративні процеси у м'язовій оболонці шлунка при виразковій хворобі. Збарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

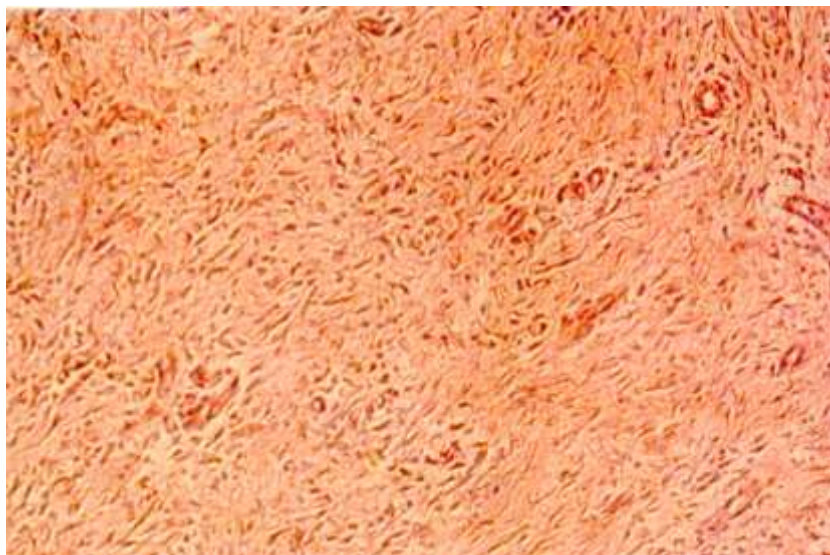


Рис. 3.8. Потовщення стінки артеріол, склеротичні процеси у м'язовій оболонці шлунка при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

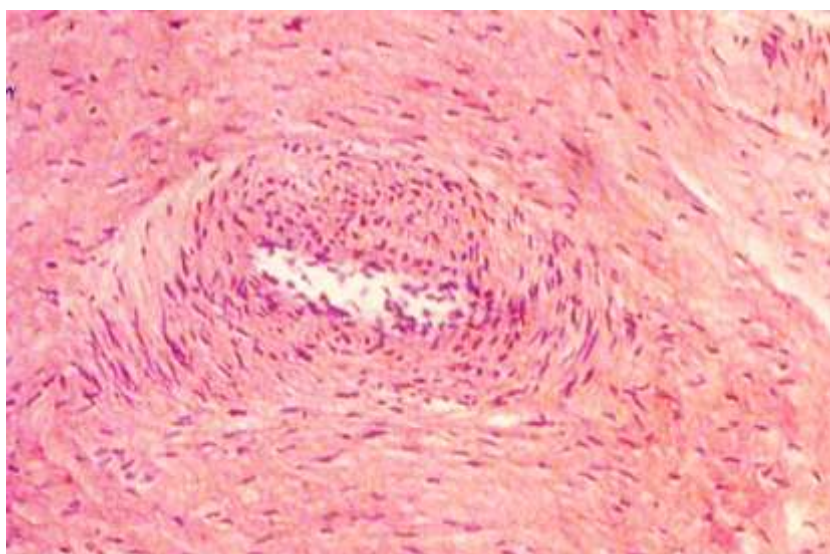


Рис. 3.9. Потовщення стінки артерії, деформація та звуження її просвіту, проліферації ендотеліоцитів, периваскулярний набряк, склероз, дистрофічні зміни міоцитів у м'язовій оболонці шлунка при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 125$.

3.5. Стан мінеральної щільності кісткової тканини

Особливості стану МЦКТ вивчали за допомогою двофотонної рентгенівської денситометрії у 43 хворих на виразкову хворобу шлунка в період загострення. Вік хворих складав від 30 до 72 ($51,32 \pm 1,12$) років.

За статевим розподілом чоловіків було 29 (67,4 %), жінок – 14 (32,6 %). Тривалість виразкового анамнезу становила від 1 до 12 років, в середньому – ($9,26 \pm 1,12$).

Визначення МЦКТ на денситометрії виконували в поперековому відділі L₁-L₄, окрім того вивчали визначення в сироватці крові кількості загального кальцію, неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази.

Таким чином, із 43 пацієнтів кількість хворих без супутніх змін в кістковій тканині складала 24 випадки, що у відсотковому значенні становить (55,8 %), остеопенія виявлена в 11 (25,6 %) та остеопороз – у 8 (18,6 %) хворих (рис. 3.10).

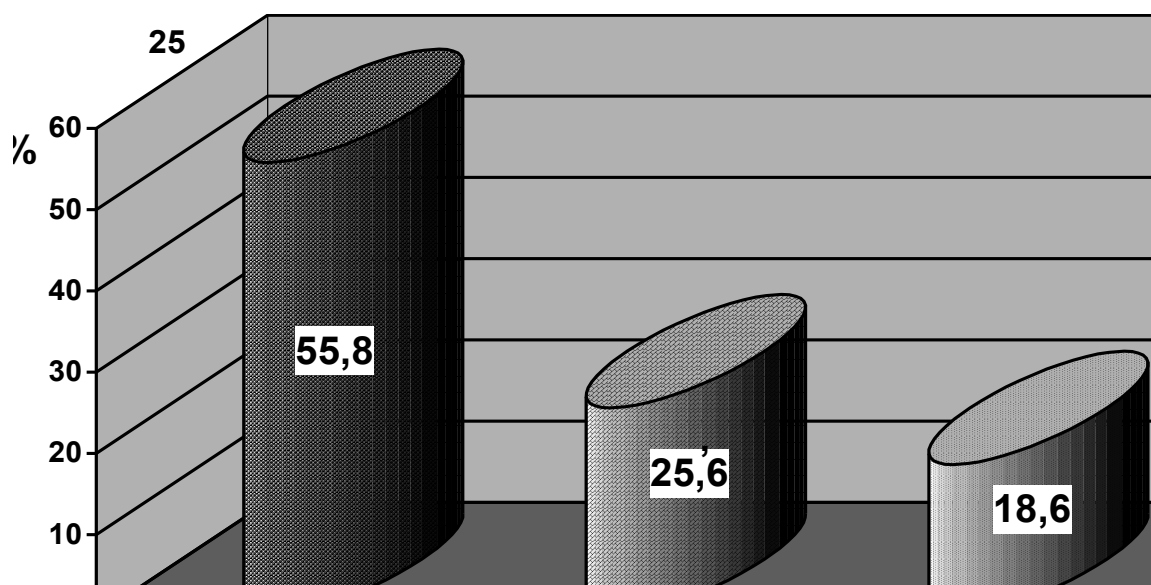


Рис. 3.10. Стан МЦКТ у хворих на ускладнену ВХШ.

Для детального розуміння якісних і кількісних змін в кістковій тканині слід розглянути середні показники основних параметрів денситограм у досліджених нами хворих (табл. 3.11).

МЩКТ ділянки L₁-L₄ у хворих на ВХШ, (M±m)

МЩКТ (n=43)	Показник				
	BMD	Young Adult		Age Matched	
	g/cm ²	%	T	%	Z
Норма (n=24)	1,197±0,011	98,54±0,88	-0,15±0,09	99,3±1,16	-0,09±0,11
Остеопенія (n=11)	1,029±0,01*	84,45±1,07*	-1,58±0,11*	87,0±1,61*	-0,96±0,31*
Остеопороз (n=8)	0,921±0,009*	76,25±0,94*	-2,36±0,09*	87,4±3,21*	-1,4±0,19*

Примітка. * – P<0,001 – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЩКТ

Показник BMD, а це власне і є МЩКТ в г/см², на рівні L₁-L₄ у хворих на ВХШ в яких за даними денситограми немає змін з боку кісткової системи, складає (1,197±0,011) г/см², дефіцит МЩКТ становить 1,5 %, що є в межах норми, стандартизований показник T – (-0,15±0,09). Не виявлено змін і у показниках відносно свого віку (Age Matched).

Зниження кісткової маси спостерігається вже в тій групі, де виявлено остеопенічні зміни. Так, середній показник BMD дорівнює (1,029±0,01) г/см², дефіцит МЩКТ відносно людей молодого віку становить 15,55 %, T-показник – (-1,58±0,11), щодо осіб свого віку – 23 %, Z-показник - (-0,96±0,31) з високою достовірністю (p<0,001) для всіх значень.

Найбільш виражені зміни характерні для пацієнтів з остеопорозом. Так, BMD складає (0,921±0,009) г/см², дефіцит мінеральної щільності – 24,75 %, а стандартизований показник T зменшився до (-2,36±0,09). Відносно свого віку дефіцит МЩКТ складає 12,6 %, Z-показник – (-1,4±0,19) з різницею відносно норми (p<0,001).

У зв'язку з тим, що за літературними даними у жінок більший ризик виникнення остеопорозу, незалежно від супутньої патології, оскільки на цю передумовленість впливає період клімаксу, ми провели у даній категорії хворих розподіл і за статтю (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Стан кісткової тканини у хворих на ВХШ залежно від статі

Стан кісткової тканини	Стать				Всього
	чоловіки, (n=29)		жінки, (n=14)		
	абс.	%	абс.	%	
Норма	17	58,6	7	50	24
Остеопенія	7	24,1	4	28,6	11
Остеопороз	5	17,3	3	21,4	8
Всього:	29	100	14	100	43

Як видно із таблиці, результати аналізу стану кісткової тканини залежно від статі показали, що вже в такій невеликій групі жіночої статі 50 % осіб мають остеодefіцитний стан, коли відсоток ураження кісткової тканини у чоловіків становив 41,4 %, що на 8,6 % менше ніж у жінок. Разом з тим виражені зміни в кістковій тканині, що виявлені у хворих на ВХШ, є суттєвим підґрунтям для виникнення більш глибоких змін МЦКТ після хірургічної корекції даного захворювання, особливо резекційних методів, коли анатомічно змінюється шлях їжі із шлунка по ШКТ.

В подальших наших аналізах денситограм ми не розділяли обстежуваних залежно від статі, оскільки різниця між ними не є суттєвою, а невелика кількість жінок не дасть нам достовірних результатів в загальній групі обстежених.

Тривалий хронічний перебіг захворювання сприяє розвитку частих загострень, зростанню розміру та глибини виразкового дефекту, що супроводжується такими ускладненнями, як кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз чи малігнізація, які в певній мірі впливають як на стан хворого, так і на обмін мінеральних речовин в цілому. Тому вивчення стану кісткової тканини виконали залежно від тривалості виразкового анамнезу (табл. 3.13). Виразковий анамнез у наших пацієнтів складав 1-12 років.

Серед 17 пацієнтів за даними денситограми при виразковому анамнезі до 5 років норма виявлена у 15-ти, що складає 88,2 %, остеопенія – лише у 2 (11,8 %) пацієнтів.

Таблиця 3.13

**Стан кісткової тканини у хворих на ВХШ залежно від тривалості
виразкового анамнезу**

Стан кісткової тканини (n=43)	Тривалість виразкового анамнезу					
	1-5 років (n=17)		6-10 років (n=10)		11-20 років (n=16)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Норма (24)	15	88,2	6	60	3	18,7
Остеопенія (11)	2	11,8	3	30	6	37,5
Остеопороз (8)	-		1	10	7	43,8

З тривалістю виразкового анамнезу кількість хворих з нормальною МЦКТ зменшується: за 6-10 років – до 60 %, тобто на 28,2 % менше від першого вікового періоду; за 11-20 – до 18,7 %, або на 69,5 %. Поряд з тим за вказані періоди зростає кількість пацієнтів з остеопенією. Якщо за 5-ти річний період виразкового анамнезу виявлено остеопенію лише у 2-х хворих, тобто в 11,8 %, а остеопороз не зустрічався в жодного, то за період 6-10 років остеопенію виявлено у 3-х (30 %) хворих, тобто на 18,2 % більше ніж за 1 період, остеопороз – в 1-го (10 %). В тих же пацієнтів, у яких виразковий анамнез тривав більше 10 років, порушення МЦКТ у вигляді остеопенії виявлено у 37,5 % із даної категорії хворих цієї групи. Найбільша кількість пацієнтів за вказаний тривалий віковий період виразкового анамнезу вже отримала таку супутню патологію як остеопороз, що склав 43,8 %.

Оскільки з віком кісткова маса теж має властивість зменшуватися, тому згідно з рекомендаціями ВООЗ ми провели аналіз стану МЦКТ за віковими критеріями, згідно з якими можна вивчити вплив ВХШ на стан кісткової тканини в молодому, зрілому, похилому та старечому віці (табл. 3.14).

У першій віковій категорії (до 30 років), згідно з класифікацією ВООЗ, у нас не було пацієнтів. У другій віковій групі (30-44 роки) серед 16 хворих лише в 1 хворого (6,3 %) виявлено остеопороз, остеопенію – у 3 (18,7 %) осіб (табл. 3.14). Розглянемо приклад історії хвороби хворого на ВХШ даної вікової категорії, в якого виявлено супутній остеопороз вже в доопераційному періоді (рис. 3.11).

Таблиця 3.14

Стан кісткової тканини у хворих на ВХШ згідно вікових категорій

Стан кісткової тканини (n=43)	Вікова категорія							
	До 30 років (n=0)		30-44 роки (n=16)		45-59 років (n=17)		Старші 60 років (n=10)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Норма (n=24)	-	-	12	75	8	47,1	3	30
Остеопенія (n=11)	-	-	3	18,7	5	29,4	3	30
Остеопороз (n=8)	-	-	1	6,3	3	23,5	4	40

Consultative-treatmens center
 TERNOPIЛ, Chehov street, 7
 Barladin Olga, Stelmah Liliya.

Mikulskiy, Yaroslav

AP SPINE BONE DENSITY

Facility:
 41 years 01.10.1960
 172.0cm 64.0kg White Male
 Facility:

Acquired: 12.03.2002 (4.3c)
 Analyzed: 12.03.2002 (4.3c)
 Printed: 12.11.2002 (4.3c)
 mikuly00.s89

Region	BMD ¹ g/cm ²	Young Adult ² %	T	Age Matched ³ %	Z
L1	0.895	77	-2.2	81	-1.7
L2	1.005	81	-2.0	85	-1.5
L3	0.971	78	-2.2	82	-1.8
L4	0.877	71	-3.0	74	-2.5
L1-L2	0.952	79	-2.1	83	-1.6
L1-L3	0.959	79	-2.1	83	-1.6
L1-L4	0.935	77	-2.4	80	-1.9
L2-L3	0.987	80	-2.1	83	-1.6
L2-L4	0.946	76	-2.5	80	-2.0
L3-L4	0.921	74	-2.7	78	-2.2

Рис. 3.11. Денситограма хворого М., 1960 р.н.

Хворий М., 41 рік (час обстеження – 2002 рік). звернувся до нас з діагнозом: „ВХШ. Хронічна активна виразка нижньої третини малої кривини тіла шлунка”. Тривалість виразкового анамнезу становить 11,5 років. Неодноразово

лікувався як в стаціонарі, так і амбулаторно консервативним методом. МЩКТ в ділянці L₁-L₄ складає 0,935 г/см², з дефіцитом відносно нормальних величин (0,265 г/см²). Показник Т-критерію становив -2,4 (Young Adult – 77 %), Z-критерію – -1,9 (Age Matched – 80 %) з дефіцитом по двох показниках, відповідно на 23 та 20 %.

З віком відсоток хворих з остеопенією та остеопорозом зростає. Разом з тим не слід забувати, що саме на розвиток кісткових змін у цих хворих впливає основне хронічне захворювання шлунка та тривалість виразкового анамнезу. У віковому періоді 45-59 років з 17 пацієнтів лише у 8 (47,1 %) виявлена вікова норма, остеопенія – у 5 (29,4 %) та остеопороз – у 3 (23,5 %) обстежених. Із тих пацієнтів, які на час обстеження були старші 60-ти років, відсоток з нормальною МЩКТ для даного віку становить всього 30 %, тобто у 3-х осіб. Разом з тим у 70 % осіб цього вікового періоду наявний дефіцит кісткової тканини, що характеризується остеопенією у 3-х (30 %) та остеопорозом у 4-х (40 %) хворих.

Для того, щоб визначити додаткові фактори ризику, які сприяють розвитку остеопенічного синдрому в загальній популяції населення окрім основного захворювання, нами проведено анкетне опитування хворих на ВХШ, де включені питання щодо харчування, шкідливих звичок, вживання медикаментів, фізичної активності, наявності суб'єктивних відчуттів та оцінки свого стану на момент огляду. Анкета розроблена на кафедрі хірургії з урологією та анестезіологією Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського. Оцінки основних найбільш специфічних для системних проявів остеопенічного синдрому 10 факторів представлені в табл. 3.15.

Розглянувши відповіді наших анкетованих зауважимо, що у тих пацієнтів, в яких немає змін зі сторони кісткової системи, сприяючі розвитку остеопенічного синдрому фактори мали місце у найменшій кількості. У групах з остеопенією та остеопорозом їх кількість зростала. В табл. 3.16 наведені основні середні абсолютні і відсоткові значення наявності чи відсутності цих факторів у наших пацієнтів залежно від дослідженого на момент обстеження стану кісткової тканини.

Таблиця 3.15

Фактори, що сприяють змінам МЩКТ у хворих на ВХШ

Сприяючі фактори	Норма (n=24)		Остеопенія (n=11)		Остеопороз (n=8)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дієта						
дотримується	5	20,8	7	63,6	5	62,5
не дотримується	19	79,2	4	36,4	3	37,5
Вживання молочних продуктів						
переносить	17	70,8	5	45,5	2	25
не переносить	7	29,2	6	54,5	6	75
Алкогольні напої						
вживає	4	16,7	4	36,4	3	37,5
не вживає	20	83,3	7	63,6	5	62,5
Паління						
палить	8	33,3	5	45,5	3	37,5
не палить	16	66,7	6	54,5	5	62,5
Вага тіла						
зменшилась	2	8,3	4	36,4	6	75
не змінилась	22	91,7	7	63,6	2	25
Вживання медикаментів						
вживає	5	20,8	4	36,4	3	37,5
не вживає	19	79,2	7	63,6	5	62,5
Переломи кісток						
були	1	4,2	1	9,1	2	25
не були	23	95,8	10	90,9	6	75
Фізична активність						
знижена	4	16,7	6	54,5	6	75
фізично активний	20	83,3	5	45,5	2	25
Болі в хребті та суглобах						
визначаються	3	12,5	5	45,5	7	87,5
відсутні	21	87,5	6	54,5	1	22,5
Оцінка власного стану						
задоволений	19	79,2	7	63,6	-	-
не задоволений	5	20,8	4	36,4	8	100

Таблиця 3.16

Роль факторів ризику, що впливають на стан кісткової тканини

Стан кісткової тканини	Сприяючі фактори			
	наявні		відсутні	
	абс.	%	абс.	%
Норма (n=24)	4,4	18,3	19,6	81,7
Остеопенія (n=11)	4,9	44,5	6,1	55,5
Остеопороз (n=8)	4,9	61,25	3,1	38,75
Всього (n=43):	14,2	33	28,8	67

Аналіз табл. 3.16 найкраще показує вплив факторів ризику на розвиток остеопенічного синдрому. Якщо у пацієнтів з номальною МЦКТ за даними денситограми фактори ризику зустрічаються лише у 18,3 %, то у хворих з остеопенією мають місце вже у 44,5 %, а з остеопорозом – у 61,25 % випадків. Поряд з тим в загальній групі усіх хворих на ВХШ відсоток факторів ризику розвитку вторинного остеопорозу складає 33 %.

Визначення в сироватці крові основних показників (маркерів) кісткового обміну вказує на те, що незалежно від стану МЦКТ, їх рівні хоча і відрізняються між собою в різних групах, проте не виходять за межі показника фізіологічної норми (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

Маркери кісткового обміну у хворих на ВХШ, (M±m)

Стан кісткової тканини	Біохімічний показник		
	кальцій, ммоль/л	фосфор, ммоль/л	активність ЛФ, ммоль/л·г
Норма (n=24)	2,34±0,04	1,39±0,08	1,42±0,14
Остеопенія (n=11)	2,13±0,017***	1,16±0,11	1,61±0,12
Остеопороз (n=8)	2,18±0,021**	1,20±0,1	1,89±0,11*

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЦКТ

Однак у тих пацієнтів, де виявлено остеопенічні зміни в кістковій тканині в більшій мірі спостерігалася зниження рівнів кальцію та фосфору. Згідно із середніми показниками у пацієнтів з остеопенією кальцій становив $(2,13 \pm 0,017)$ ммоль/л з достовірною різницею ($p < 0,001$), з остеопорозом – $(2,18 \pm 0,021)$ ммоль/л ($p < 0,01$) що менше від однойменного показника здорових осіб в 1,1 раза для обох значень. Рівень фосфору теж знижений, однак ця різниця не достовірна ($P > 0,05$). Разом з тим підвищується активність ЛФ, що зростає із $(1,42 \pm 0,14)$ ммоль/л·г у хворих без порушення МЩКТ до $(1,89 \pm 0,11)$ ммоль/л·г у хворих з супутнім остеопорозом ($p < 0,05$). Зниження біохімічних маркерів кальцію та фосфору у групах з остеодefіцитом та зростання активності ЛФ свідчить про запуск механізму регуляції цих показників для відновлення їх рівнів в сироватці крові, що відбувається за рахунок резорбції кісткової тканини. А наявність виразкового дефекту, порушення моторноевакуаторної, кислотопродукуючої функцій шлунка й ДПК та кишкового травлення в початковому відділі тонкої кишки сприяють зниженню всмоктування і засвоєння мікроелементів кальцію та фосфору. Поєднання таких двох механізмів веде до хронічного дефіциту вказаних елементів в організмі та розвитку остеопорозу.

Таким чином, сукупність таких факторів, як важкість та довготривалість перебігу захворювання, шкідливі звички, дотримання дієти, несприймання молочних продуктів, вживання алюмінійвмісних препаратів, а також віковий фактор мають місце у розвитку остеодefіциту в 44,2 % хворих на ВХШ. А тому при виборі методу хірургічного лікування ВХШ слід обов'язково враховувати МЩКТ з метою попередження розвитку остеопорозу та призначення профілактичного лікування уже в ранньому післяопераційному періоді.

Основні положення розділу висвітлені в наукових працях [30, 32, 33, 35, 36, 38, 39, 40, 180, 193, 196, 197, 271, 371, 403, 461].

РОЗДІЛ 4

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

4.1. Локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки

Вивчення ЛК виконане 91 хворому з виразковою хворобою (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК), ускладненою пенетрацією, суб- та декомпенсованим стенозом.

Чоловіки склали 70,3 % (64), жінки – 29,7 % (27), віком від 30 до 72 років. Виразки з локалізацією в цибуліні ДПК становили 28 (30,7 %), посбубльбарного відділу – у 44 (48,4 %), пілородуоденальні – у 19 (20,9 %) хворих. Виразковий анамнез становив від 1 до 12 років. Щодо ускладнень, то: стеноз вихідного відділу шлунка спостерігався у 40 (49,5 %), з яких субкомпенсований – у 29 (37,8 %), декомпенсований – у 11 (11,7 %); пенетрація в елементи гепатодуоденальної зв'язки чи підшлункову залозу – у 35 (31,5 %), поєднання субкомпенсованого стенозу та пенетрації – у 16 (18,9 %) пацієнтів. Таким чином, за видом ускладнення хворих розділено на 4 групи: 1-ша – пацієнти із субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка; 2-га – із декомпенсованим; 3-тя – в яких виявлена пенетрація; 4-та – поєднання стенозу та пенетрації.

Дослідження ЛК в ДПК визначався нами в зоні запальної інфільтрації виразкового дефекту (1), іншими точками дослідження були мала кривина шлунка в середній третині (2), тіло шлунка в середній третині по великій кривині (3) та антральний відділ по великій кривині (4) (рис. 4.1). Середні цифрові дані досліджень усіх обстежуваних груп та дані контрольної групи представлені в табл. 4.1. Розглянувши цифрові значення у хворих із ВХ ДПК, ускладнену стенозом, видно, що ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки був знижений на 23,2 % при субкомпенсованому стенозі та на 26,65 % при декомпенсованому з вірогідною різницею для обох значень ($p < 0,001$).

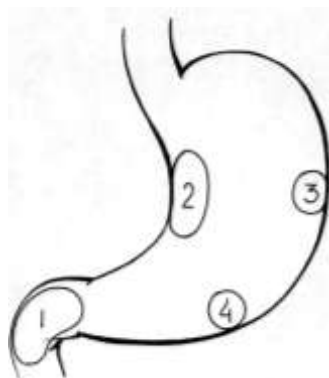


Рис. 4.1. Точки прикладання електрода для вивчення ЛК СОШ та ДПК у хворих на ВХ ДПК.

Таблиця 4.1

ЛК (мл/(хв • 100 г)) СОШ та ДПК при ускладненій ВХ ДПК, (M±m)

Відділ дослідження	Група хворих за виявленими ускладненнями				
	Контроль (n=30)	Субкомпенсований стеноз (n=29)	Декомпенсований стеноз (n=11)	Пенетрація (n=35)	Поєднання стенозу та пенетрації (n=16)
Дванадцятипала кишка (цибулина)	53,68± 2,21	41,24± 1,61***	39,37± 2,82***	35,12± 1,88***	36,96± 2,35***
Середня третина (мала кривина)	38,24± 1,36	32,90± 1,67*	32,26± 1,44**	35,26± 1,31	32,55± 1,56*
Тіло шлунка (с/з великої кривини)	63,65± 2,41	55,33± 2,10*	54,68± 2,1**	59,57± 2,50	54,01± 2,01**
Антральний відділ (велика кривина)	36,92± 1,31	32,2± 1,25*	31,5± 1,3**	33,12± 1,68	32,1± 1,61*

Примітки. 1.* - p<0,05. 2.** - p<0,01. 3.*** - p<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.

В інших зонах дослідження відмітили: ЛК в середній третині малої кривини тіла шлунка у першій групі на 14 % (p<0,05), а в другій групі на 15,6 % (p<0,01) нижчий величини фізіологічної норми; в середній третині тіла шлунка по великій кривині, відповідно, на 13 % та на 14,1 % з високою достовірною різницею (p<0,05) та (p<0,01) для обох значень відповідно; в антральному відділі по великій кривині на 12,8 % з середнім значенням (32,23±1,25) мл/(хв • 100 г) й достовірністю (p<0,05) у першій та на 14,7 % з середнім значенням (31,5±1,3) мл/(хв • 100 г) й достовірністю (p<0,01) в другій.

У хворих з ВХ ДПК, ускладненою пенетрацією, ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки становив $(35,12 \pm 1,88)$ мл/(хв • 100 г), що на 34,6 % нижче від контрольного значення ($p < 0,001$). Поруч з тим в інших точках ЛК був не настільки знижений, порівняно з першою та другою групами. Так, в середній третині по малій кривині ЛК знижений всього на 7,8 %, в тілі шлунка по великій кривині – на 6,4 %, в антральному відділі – на 10,3 % від величини контролю. Зниження ЛК в слизовій оболонці досліджуваних ділянок шлунка пов'язуємо із супутнім рефлюкс-гастритом, який ми спостерігали майже у всіх пацієнтів із цим ускладненням. Проте ці зміни не є суттєвими, оскільки жоден показник не мав достовірної різниці відносно показників контрольних значень ($P > 0,05$).

Лінійні показники ЛК при варіанті поєднання стенозу та пенетрації в більшій мірі схильні до середніх однойменних показників, виявлених у хворих з суб- та декомпенсованим стенозом. Порівняно з контрольним значенням ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки у цій групі склав $(36,96 \pm 2,35)$ мл/(хв • 100 г), що у відсотковому еквіваленті нижче нього на 31,1 % ($p < 0,001$). Достовірно знижений ($p < 0,05$) ЛК і в середній третині по малій кривині та становить $(32,55 \pm 1,56)$ мл/(хв • 100 г), що на 14,9 % нижче контрольного показника. Відповідно в тілі та антральному відділі шлунка ЛК становить $(54,01 \pm 2,01)$ мл/(хв • 100 г) ($p < 0,01$) для першого й $(32,1 \pm 1,61)$ мл/(хв • 100 г) ($p < 0,05$) для другого значення із зниженням цих параметрів на 15,1 % та на 13,1 %.

Таким чином, провівши паралель між вказаними ускладненнями, можна зробити висновок, що при субкомпенсованому та декомпенсованому стенозах ЛК знижений не тільки в зоні запальної інфільтрації самої виразки, але й в інших відділах слизової оболонки ДПК на відміну від хворих з пенетрацією, де ЛК в ділянці виразки знижений майже на 35 %, проте в інших відділах ці зміни незначні. У тієї ж групи хворих, в яких діагностовано поєднані ускладнення, а саме стеноз та пенетрацію, ЛК теж достовірно знижений не тільки в зоні запальної інфільтрації виразки, а й в інших відділах ДПК, що тільки підтверджує його роль в етіопатогенезі цих ускладнень.

4.2. Моторно-евакуаторна функція шлунка та дванадцятипалої кишки

Проаналізувавши зазначені вище зміни локального кровобігу при ВХ ДПК, ми дійшли висновку, що вони і є поясненням тих змін МЕФ та кислотопродукції гастродуоденальної зони, що висвітлені нижче.

МЕФ гастродуоденальної зони вивчали у 91 пацієнта (64 чоловіків та 27 жінок) віком від 30 до 72 років ($54,18 \pm 2,3$ роки).

Дослідження виконувались у всіх пацієнтів, які залежно від ускладнень розділені на 4 групи, а саме 1-шу групу склали хворі із субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка; 2-гу – із декомпенсованим; 3-тю – з пенетрацією; 4-ту – поєднання стенозу та пенетрації.

За середніми значеннями МЕФ відзначено значні зміни у всіх 4 досліджуваних групах (табл. 4.2). Так, при стенозі в більшій мірі спостерігається зниження рухової активності шлунка, особливо при декомпенсованому стенозі, де відсоток акінезії становить 63,6 %, що вказує на зниження перистальтики, скоротливої та пропускної здатності органа. Явища дуоденостазу при субкомпенсованому стенозі виявлено в 34,5 %, а при декомпенсованому – у 72,7 % випадків, що потребувало промивання шлунка в доопераційному періоді. У хворих з пенетрацією, навпаки, більшу частину становили хворі із гіперкінетичним (40 %) та нормокінетичним (31,4 %) типом моторики. При поєднанні субкомпенсованого стенозу та пенетрації теж спостерігався більший відсоток випадків зниження рухової активності шлунка. Визначення типу моторики у пацієнтів до операції має теж вирішальне значення у виборі методу хірургічної корекції даної патології. При благоприємній інтраопераційній ситуації хворим із гіпер- та нормокінетичним типом моторики ми віддаємо перевагу органозберігаючому методу хірургічної корекції.

Всі вищезазначені зміни підтверджуються і при дослідженні лінійних показників МЕФ вихідного відділу шлунка (ВВШ) у вказаних хворих (табл. 4.3).

Таблиця 4.2

МЕФ шлунка при ускладненій ВХ ДПК

Вид ускладнення	Тип моторики шлунка				Всього (n=91)
	гіперкінетичний	нормокінетичний	гіпокінетичний	акінезія	
Субкомпенсований стеноз	2 (6,9 %)	5 (17,2 %)	16 (55,2 %)	6 (20,7%)	29
Декомпенсований стеноз	-	1 (9,1 %)	3 (27,3 %)	7 (63,6%)	11
Пенетрація	14 (40 %)	11 (31,4 %)	7 (20 %)	3 (8,6 %)	35
Поєднання стенозу та пенетрації	2 (12,6 %)	3 (18,7 %)	7 (43,7 %)	4 (25 %)	16

Таблиця 4.3

МЕФ ВВШ у хворих на ускладнену ВХ ДПК, (M±m)

Показник	Група				
	Контроль	Субкомпенсований стеноз	Декомпенсований стеноз	Пенетрація	Поєднання стенозу та пенетрації
	(n=15)	(n=29) ***	(n=11) ***	(n=35)	(n=16) ***
ПС скорочений (мм)	7,33± 0,25	3,33± 0,11	2,67± 0,1	8,03± 0,13*	3,14± 0,19
ПС розслаблений (мм)	13,73± 0,34	7,11± 0,20	6,02± 0,14	15,46± 0,19***	6,66± 0,18
Гradient розкриття ПС (мм)	6,46± 0,38	3,66± 0,23	3,35± 0,23	7,5± 0,21*	3,52± 0,20
ВВШ скорочений (мм)	23,53± 0,57	43,55± 0,37	49,25± 0,31	21,53± 0,25**	46,73± 0,35
ВВШ розслаблений (мм)	32,93± 0,89	49,22± 0,52	55,13± 0,32	35,23± 0,32*	52,33± 0,45
Gradient скорочення шлунка (мм)	9,33± 0,64	5,66± 0,37	5,88± 0,30	13,66± 0,16***	5,6± 0,4
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв)	3,0± 0,16	1,77± 0,22	0,9± 0,05	3,23± 0,18	1,25± 0,12
Амплітуда (%)	39,27± 1,05	11,47± 0,68	7,1± 0,28	42,38± 0,46**	10,6± 0,33
Період піввиведення (хв)	15,13± 0,33	28,33± 0,66	39,2± 0,46	16,26± 0,43*	31,15± 0,71
ДГР (%)	33,3	44,4	81,8	51,6	56,2

Примітки: 1.* - p<0,05. 2. ** - p<0,01. 3. *** - p<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.

Як при субкомпенсованому, так і декомпенсованому стенозі ВВШ з високою достовірною різницею ($p < 0,001$) відмічається зниження всіх лінійних показників (рис. 4.2).

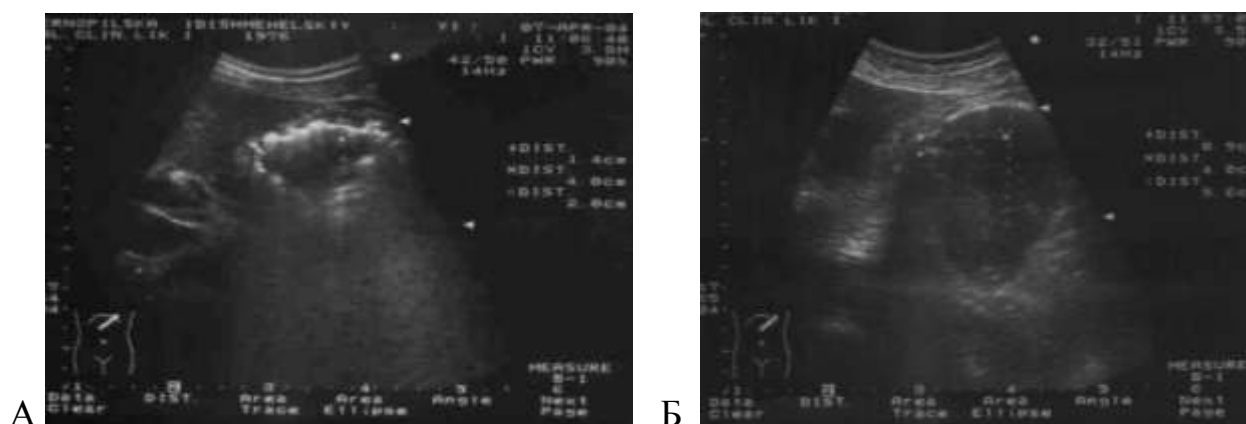


Рис. 4.2. Ехограма у хворого з субкомпенсованим (А) та декомпенсованим (Б) стенозом вихідного відділу шлунка. ВВШ звужений, гіпертрофія стінки шлунка (А) та її стоншення (Б). Зниження градієнта розкриття пілоруса та градієнта скорочення шлунка.

Зменшення градієнтів розкриття пілоруса на 43,3 % й градієнта скорочення шлунка на 39,3 % у першому випадку та, відповідно, 48,1 % й 37 % у другому свідчать про виражене порушення скоротливої здатності та пропускну властивості порожнистого органа на фоні гіпоксії, що прямопропорційно пов'язано із зниженим ЛК в слизовій оболонці шлунка та ДПК, виявленим у даної категорії хворих. Відповідно, у першій та другій групі на 41 та 70 % сповільнена частота перистальтичних хвиль, що в свою чергу привело до зниження амплітуди скорочень шлунка, відповідно, у 3,42 та 5,53 рази порівняно з контрольною величиною. Період піввиведення водної суміші з рисом становив $(28,33 \pm 0,66)$ й $(39,2 \pm 0,46)$, що на 87,24 % та 159,1 % перевищує вказану тривалість порівняно з нормою. ДГР виявили у 44,4 та 81,8 % випадків.

В умовах penetрації лінійні показники, навпаки, більші порівняно з нормою, що відповідно і пояснює більший відсоток хворих з гіперкінетичним типом моторної функції шлунка. Градієнти розкриття пілоруса та скорочення шлунка зросли порівняно з контролем на 16,1 та 46,4 %. Амплітуда шлункових

скорочень дорівнювала ($42,38 \pm 0,46$) % та у 1,1 рази перевищувала таку ж контрольну ($39,27 \pm 0,89$) % і статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялася від неї. Частота перистальтичних хвиль на 7,7 % перевищувала контрольні значення. Не дивлячись на посилену моторну активність стінок шлунка, високу присутність у цієї категорії хворих явищ дуоденостазу (в 35,5 % випадків), показник періоду піввидення водної суміші з рисом зріс на 7,5 % із статистично достовірною різницею ($p < 0,05$) від показника здорових людей. ДГР виявили у 51,6 % доопераційних хворих на ВХ ДПК.

При поєднанні стенозу та пенетрації як за типом шлункової моторики, так і за лінійними показниками не виявлено суттєвих змін від рівноцінних даних при ВХ ДПК, ускладненій стенозами. Градієнт розкриття пілоруса у цієї категорії хворих становить ($3,52 \pm 0,20$) мм, а градієнт скорочення шлунка – ($5,6 \pm 0,4$) мм, що, відповідно, на 45,5 та 40,0 % менше контрольного показника. Частота перистальтичних хвиль знижена на 58,3 %, амплітуда – у 3,7 рази. Період піввиведення водної суміші з рисом становить ($31,15 \pm 0,71$) хвилини, що більше контрольної величини на 51,4 %.

4.3. Секреторна функція шлунка

Секреторну функцію теж вивчали у 91 хворого на ускладнену ВХ ДПК, в яких на час обстеження не було кровотечі та перфорації (табл. 4.4). Шлункову секрецію вивчали, застосувавши експрес-методику комп'ютерної внутрішньо-шлункової рН-метрії (базальна топографічна рН-метрія по протягу шлунка).

Кислотопродукуюча здатність шлунка, як видно із табл. 4.4, у хворих із стенозами теж має певну відмінність між такими лінійними показниками при пенетруючих виразках, де відсоток гіперацидності зустрічається в більшій мірі.

Власне, високий відсоток гіпоацидності у даної категорії хворих пов'язуємо з виявленими в них явищами високої дисплазії епітелію слизової оболонки ДПК та шлунка, змінами місцевих імунних реакцій, які характеризуються зростанням плазматичних клітин з Ig класів M,G, E та зниженням класу Ig A,

зменшенням внутрішнього діаметру артерій середнього та дрібного калібрів стінки ДПК. Вказані зміни свідчать про дезорганізацію всіх механізмів захисту, що й стало передумовою до розвитку одного з ускладнень – стенозування.

Таблиця 4.4

Кислотопродукуюча здатність шлунка при ускладненій ВХ ДПК

Характеристика кислотності		Субкомпенсований стеноз (n=29)	Декомпенсований стеноз (n=11)	Пенетрація (n=35)	Поєднання стенозу та пенетрації (n=16)
Гіперацидність виражена	- мінімальна	-	-	7 (20 %)	-
	- селективна	-	-	4 (11,4 %)	
	- абсолютна	-	-	4 (11,4 %)	
	- субтотальна	-	-	2 (5,7 %)	
	- тотальна	-	-	-	
Гіперацидність помірна	- мінімальна	2 (6,9 %)	-	3 (8,6 %)	2 (12,5 %)
	- селективна	1 (3,4 %)	-	2 (5,7 %)	
	- абсолютна	1 (3,4 %)	-	3 (8,6 %)	
	- субтотальна	-	-	4 (11,4 %)	
	- тотальна	-	-		
Нормоацидність	- мінімальна	1 (3,4 %)	-	-	1 (6,3 %)
	- селективна	1 (3,4 %)	-	2 (5,7 %)	2 (12,5 %)
	- абсолютна	1 (3,4 %)	1 (9,1%)	-	-
	- субтотальна	-	-	-	-
	- тотальна	-	-	-	-
Гіпоацидність помірна	- мінімальна	6 (20,7 %)	2 (18,2 %)	-	3 (18,7 %)
	- селективна	6 (20,7 %)	1 (9,1 %)	3 (8,6 %)	2 (12,5 %)
	- абсолютна	1 (3,4 %)	-	-	-
	- субтотальна	-	-	-	1 (6,3 %)
	- тотальна	2 (6,9 %)	-	-	1 (6,3 %)
Гіпоацидність виражена	- мінімальна	2 (6,9 %)	3 (27,3 %)	1 (2,8%)	-
	- селективна	3 (10,3 %)	4 (36,4 %)	-	-
	- абсолютна	1 (3,4 %)	-	-	2 (12,5 %)
	- субтотальна	-	-	-	2 (12,5 %)
	- тотальна	1 (3,4 %)	-	-	-

Таким чином, при субкомпенсованому стенозі гіперацидність помірна виявлена лише у 4-х хворих, що становить 13,8 % випадків, з яких: мінімальна – у 2-х (6,9 %); селективна – в 1-го (3,4 %); абсолютна – у 1-го (3,4 %); нормаацидність – у 3-х (10,4 %), по одному випадку з мінімальною, абсолютною та селективною. Гіпоацидність же виявили у 22 (75,8 %) осіб, з яких у 15-ти (51,7 %) – помірна: мінімальна – у 6-ти (20,7 %); селективна – у 6-ти (20,7 %); абсолютна – у 1-го (3,4 %); тотальна – у 2-х (6,9 %) хворих та у 7-ми (24,1 %) – виражена: мінімальна – у 2-х (6,9 %); селективна – у 3-х (10,3 %); абсолютна – в 1-го (3,4 %); тотальна – в 1-го (3,4 %). При декомпенсованому стенозі в жодному з випадків не виявлено відсотка гіперацидності у даних хворих, нормаацидність абсолютна виявлена – в 1-го (9,1 %) пацієнта, гіпоацидність помірна – у 3-х (27,3 %) – (мінімальна – у 2-х (18,2 %), селективна – в 1-го (9,1 %)); гіпоацидність виражена – у 7 (63,6 %) випадків, з яких мінімальна зустрічалася у 3-х (27,3 %) та селективна – у 4-х (36,4 %) пацієнтів.

У хворих з виразкою ДПК, ускладненою пенетрацією, відсоток гіперацидності становить 82,9 %, тобто у 29 хворих, з яких гіперацидність виражену виявлено у 17-ти (48,6 %) хворих (мінімальна – у 7-ми (20 %), селективна та абсолютна – по 4 (11,4 %) та субтотальна – у 2 (5,7 %) випадків) та гіперацидність помірну – у 12-ти (34,3 %) пацієнтів (мінімальна – у 3-х (8,6 %), селективна – у 2-х (5,7 %), абсолютна – у 3-х (8,6 %), субтотальна – у 4-х (11,4 %)). Нормаацидність селективна виявлена у 2-х (5,7 %), гіпоацидність помірна селективна – у 3-х (8,6 %) та гіпоацидність виражена мінімальна – у 1 (2,8 %) випадків. У пацієнтів з поєднаними ускладненнями (стенозом та пенетрацією) в більшій мірі спостерігалася гіпоацидність, основні відсоткові значення яких і представлені в табл. 4.4.

Таким чином, показники ЛК, МЕФ та кислотопродукуючої здатності шлунка, морфометричні дані слід враховувати в прогнозуванні можливого оптимального методу виконання хірургічної корекції даної патології з метою зниження відсотка як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень.

4.4. Морфометричні, імуноморфологічні зміни стінки шлунка

Отримана морфометрична характеристика стінки шлунка при ВХ ДПК представлена в табл. 4.5. Проведеним всестороннім аналізом наведених кількісних показників встановлено, що при досліджуваній патології стінка шлунка зазнавала структурної перебудови. Так, товщина слизової оболонки вказаного органа зменшувалася з $(586,40 \pm 6,60)$ до $(557,10 \pm 7,20)$ мкм, тобто на 5,0 %. Наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,05$) між собою відрізняються.

Таблиця 4.5

Морфометрична характеристика шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, (M \pm m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Товщина слизової оболонки, мкм	586,40 \pm 6,60	557,10 \pm 7,20 *
Товщина підслизової основи, мкм	64,80 \pm 1,50	67,90 \pm 1,20
Товщина м'язової оболонки, мкм	609,70 \pm 7,20	599,30 \pm 6,60
Товщина серозної оболонки, мкм	64,30 \pm 1,50	63,90 \pm 1,20
Індекс слизово-підслизовий	0,110 \pm 0,004	0,121 \pm 0,002 *
Індекс підслизово-м'язовий	0,106 \pm 0,003	0,113 \pm 0,002
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,0960 \pm 0,0020	0,0925 \pm 0,0015
Відносний об'єм капілярів, %	0,00280 \pm 0,00005	0,00260 \pm 0,00004 *
Капілярно-епітеліальне відношення	0,0290 \pm 0,0004	0,0280 \pm 0,0003
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	25,30 \pm 0,51	23,10 \pm 0,42
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	6,20 \pm 0,12	5,74 \pm 0,09 *
Ядерно-цитоплазматичне відношення	0,0600 \pm 0,0012	0,0618 \pm 0,0009
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	1,90 \pm 0,03	21,40 \pm 0,39 ***
Примітки: 1. *- $p < 0,05$ 2. ** - $p < 0,01$ 3. *** - $p < 0,001$.		

Товщина підслизової основи в даних патологічних умовах зросла з $(64,80 \pm 1,50)$ до $(67,90 \pm 1,20)$ мкм. Між наведеними цифровими величинами не виявлено статистично достовірної ($p < 0,05$) різниці. Необхідно також вказати, що виявлене збільшення досліджуваного морфометричного показника склало 4,78 %.

Товщина м'язової оболонки непошкодженого шлунка дорівнювала $(609,70 \pm 7,20)$ мкм, а при ВХ ДПК – $(599,30 \pm 6,60)$ мкм, тобто остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 1,7 %. Товщина серозної оболонки шлунка при цьому зменшилася незначно – всього на 0,62 %.

Різна спрямованість просторової перебудови оболонок шлунка при ВХ ДПК призводила до змін слизово-підслизового індекса, який при цьому статистично достовірно зріс на 10,0 %. Підслизово-м'язовий індекс шлунка при досліджуваній патології збільшився з $(0,106 \pm 0,003)$ до $(0,113 \pm 0,002)$, тобто на 6,6 %.

Відносний об'єм епітеліоцитів шлунка при ВХ ДПК зменшився з $(0,0960 \pm 0,0020)$ до $(0,0925 \pm 0,0015)$ %. Встановлене зменшення при цьому склало всього 3,6 %. Відносний об'єм капілярів шлунка при досліджуваній патології також знижувався. Так, в неушкодженому шлунку даний морфометричний параметр дорівнював $(0,00280 \pm 0,00005)$, а при ВХ ДПК – $(0,00260 \pm 0,00004)$ %. Встановлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$) між наведеними цифровими величинами. При цьому, останній показник був меншим за попередній на 7,1 %. Капілярно-епітеліальне відношення в даних патологічних умовах зменшилося на 3,4 %.

Висота покривних епітеліоцитів шлунка при ВХ ДПК статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася з $(25,30 \pm 0,51)$ до $(23,10 \pm 0,42)$ мкм. Виявлене зниження досліджуваного морфометричного показника при цьому склало майже 8,7 %. З достовірною різницею ($p < 0,05$) зменшувалися також діаметри ядер покривних епітеліоцитів досліджуваного органа при ВХ ДПК з $(6,20 \pm 0,0012)$ до $(0,0618 \pm 0,0009)$, тобто всього на 3,0 %. Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що відносний об'єм пошкоджених покривних епітеліоцитів шлунка при ВХ ДПК зріс у 13,9 раз – з $(1,90 \pm 0,03)$ до $(26,40 \pm 0,39)$.

Морфометричними дослідженнями встановлено, що в шлунку при ВХ ДПК істотно змінювалася структура артерій дрібного калібру (табл. 4.6). Так, в умовах досліджуваної патології зовнішній діаметр вказаних судин зріс з $(36,10 \pm 1,20)$ до $(37,90 \pm 0,81)$ мкм, тобто, майже на 5,0 %. При цьому, між наведеними цифровими величинами не виявлено статистично достовірної ($p < 0,05$) різниці. Внутрішній діаметр (просвіт) артерій дрібного калібру шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився з $(21,40 \pm 0,60)$ до $(18,30 \pm 0,39)$ мкм, тобто на 14,5 %.

Таблиця 4.6.

Морфометричні показники артерій шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, (M±m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	ВХ ДПК
Артерії дрібного калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	$36,10 \pm 1,20$	$37,90 \pm 0,81$
Внутрішній діаметр, мкм	$21,40 \pm 0,60$	$18,30 \pm 0,39$ **
Індекс Вогенворта, %	$284,30 \pm 8,40$	$424,50 \pm 9,30$ ***
Висота ендотеліоцитів, мкм	$5,18 \pm 0,18$	$5,46 \pm 0,12$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$2,60 \pm 0,09$	$2,90 \pm 0,06$ *
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,250 \pm 0,004$	$0,288 \pm 0,006$ **
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	$1,95 \pm 0,08$	$16,80 \pm 0,36$ ***
Примітки: 1. *- $p < 0,05$. 2. ** - $p < 0,01$. 3. *** - $p < 0,001$.		

Індекс Вогенворта вказаних судин збільшився з $(284,30 \pm 8,40)$ до $(424,50 \pm 9,30)$ %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізняються між собою. При цьому, останній морфометричний параметр виявився більшим за попередній майже у 1,5 рази.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка при ВХ ДПК збільшилася на 5,4 %, а діаметр їх ядер – на 11,5 %. Нерівномірне зростання просторових характеристик цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер призводило до

порушень ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру непошкодженого шлунка дорівнювали ($0,250 \pm 0,004$), а при ВХ ДПК вони зросли до ($0,288 \pm 0,006$). Варто вказати, що між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Слід також зазначити, що знайдене збільшення ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах вказаних артерій при досліджуваній патології склало 15,2 %. Зростав при цьому відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка з ($1,951 \pm 0,08$) до ($16,80 \pm 0,36$), тобто у 8,6 рази.

Імуноморфологічні показники слизової оболонки шлунка при ВХ ДПК представлені в табл. 4.7. Аналізом отриманих даних встановлено, що виразкова хвороба ДПК приводила до суттєвих змін локальних імунних реакцій у слизовій оболонці шлунка. Так, у слизовій оболонці непошкодженого досліджуваного органа кількість плазматичних клітин з IgA дорівнювала ($212,50 \pm 2,10$), а при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – ($195,20 \pm 3,30$). Остання цифрова величина виявилася меншою за попередні на 8,1 %. Наведені імуноморфологічні показники статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою. Число плазматичних клітин з IgM у слизовій оболонці шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки статистично достовірно ($p < 0,001$) зросло з ($105,9 \pm 1,8$) до ($158,30 \pm 3,0$), тобто у 1,5 рази.

Таблиця 4.7

**Імунологічні зміни в стінці шлунка при виразковій хворобі
дванадцятипалої кишки, (M±m)**

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	ВХ ДПК
Плазматичні клітини з Ig A	$212,50 \pm 2,10$	$195,20 \pm 3,30^{**}$
Плазматичні клітини з Ig M	$105,9 \pm 1,80$	$158,30 \pm 3,0^{***}$
Плазматичні клітини з Ig G	$52,80 \pm 1,20$	$95,6 \pm 1,80^{***}$
Плазматичні клітини з Ig E	$14,20 \pm 0,90$	$41,40 \pm 0,84^{***}$
S Ig A, г/л	$0,675 \pm 0,015$	$0,550 \pm 0,012^{**}$
Примітки: 1. *- $p < 0,05$ 2. ** - $p < 0,01$ 3. *** - $p < 0,001$.		

Кількість плазматичних клітин з IgG у слизовій оболонці досліджуваного органа при даній патології збільшилися з $(52,80 \pm 1,20)$ до $(95,60 \pm 1,80)$. Варто зазначити, що між наведеними цифровими величинами встановлено статистично достовірну ($p < 0,001$) різницю. Виявлене зростання числа плазмоцитів з IgG склало 81,06 %.

В досліджуваних патологічних умовах кількість плазматичних клітин з IgE збільшилася у 2,9 рази. Рівень секреторного імуноглобуліну А (S IgA) у слизовій оболонці шлунка при ВХ ДПК зменшився з $(0,675 \pm 0,015)$ до $(0,550 \pm 0,012)$ г/л, тобто на 18,5 %. Необхідно також відмітити, що наведені імуноморфологічні показники статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів стінки шлунка при ВХ ДПК виявлені судинні розлади, набряк, дистрофічні, некробіотичні та інфільтративні процеси.

Особливості структурної перебудови дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі.

Морфологічними методами досліджено стінку ДПК 12 померлих, в яких не діагностовано уражень шлунково-кишкового тракту, та 16 пацієнтів з виразковою хворобою досліджуваного органа. Світлооптично виявлено, що структура неураженої дванадцятипалої кишки звичайна. Ворсинки досліджуваного органа покриті епітеліоцитами, серед яких переважали стовпчасті епітеліоцити з облямівкою. У стромі ворсинок спостерігалася помірна гістіолімфоцитарна інфільтрація. Вивідні протоки крипт без особливостей. У криптах серед епітеліоцитів переважали келихоподібні клітини. У стромі між криптами спостерігалася звичайна помірно виражена інфільтрація. Гемомікроциркуляторне русло оболонок неураженої ДПК без структурних змін. М'язова та серозна оболонки досліджуваного органа звичайної гістологічної будови.

Морфометричні параметри стінки ДПК представлені у табл. 4.8. Всестороннім аналізом показаних даних встановлено, що при досліджуваній патології вони істотно змінювалися. Так, товщина слизової оболонки ДПК при виразковій хворобі зменшилася з $(581,90 \pm 7,80)$ до $(511,70 \pm 5,10)$ мкм, тобто на 12,1 %. Варто

вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися. Товщина підслизової основи при цьому змінювалася дещо інакше. Так, у неуразеній ДПК вказаний морфометричний параметр дорівнював ($63,40 \pm 1,70$) мкм, а при виразковій хворобі – ($72,10 \pm 1,50$) мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця і останній показник перевищував попередній на 13,7 %.

Таблиця 4.8

Морфометрична характеристика дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	Контроль	Виразкова хвороба
Товщина слизової оболонки, мкм	$581,90 \pm 7,80$	$511,70 \pm 5,10^{**}$
Товщина підслизової оболонки, мкм	$63,40 \pm 1,70$	$72,10 \pm 1,50^*$
Товщина м'язової оболонки, мкм	$608,70 \pm 7,50$	$563,80 \pm 5,70^{**}$
Товщина серозної оболонки, мкм	$65,20 \pm 0,90$	$66,50 \pm 0,93$
Індекс підслизово-слизовий	$0,109 \pm 0,004$	$0,141 \pm 0,005^{**}$
Індекс підслизово-м'язовий	$0,104 \pm 0,002$	$0,128 \pm 0,003^*$
Індекс слизово-м'язовий	$0,956 \pm 0,005$	$0,907 \pm 0,006^{**}$
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	$26,80 \pm 0,63$	$21,40 \pm 0,33^{**}$
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	$6,23 \pm 0,18$	$5,34 \pm 0,12^{**}$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах	$0,0540 \pm 0,0012$	$0,0623 \pm 0,0012^{**}$
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	$0,092 \pm 0,003$	$0,160 \pm 0,006^{***}$
Відносний об'єм капілярів, %	$0,00224 \pm 0,00004$	$0,00270 \pm 0,00005^{***}$
Капілярно-епітеліальні відношення	$0,02440 \pm 0,0006$	$0,0170 \pm 0,0005^{***}$
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	$2,20 \pm 0,03$	$47,20 \pm 3,30^{***}$
Примітки: 1. * – $p < 0,05$. 2. ** – $p < 0,01$. 3. *** – $p < 0,001$.		

Товщина м'язової оболонки ДПК при тривалій виразковій хворобі зменшилася з $(608,70 \pm 7,50)$ до $(563,80 \pm 5,70)$ мкм, тобто на 7,4 %. При обчисленні різниці між наведеними морфометричними параметрами встановлено, що коефіцієнт Стюдента дорівнював 4,6. Отримана цифрова величина вказувала на те, що наведені вище цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) між собою відрізнялися. Товщина серозної оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі збільшилася з $(65,20 \pm 0,90)$ до $(66,50 \pm 0,93)$ мкм, тобто майже на 2,0 %. Необхідно вказати, що змінювалися в даних патологічних умовах також співвідношення між просторовими характеристиками оболонок стінки дванадцятипалої кишки. Так, індекс підслизово-слизовий в неураженому досліджуваному органі дорівнював $(0,109 \pm 0,004)$, а при виразковій хворобі – $(0,141 \pm 0,05)$. Остання цифрова величина виявилася статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшеною на 29,3 % порівняно з попередньою. Індекс підслизово-м'язовий при даній патології зріс з $(0,104 \pm 0,002)$ до $(0,128 \pm 0,003)$. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 23,1 %. Проведеними дослідженнями також встановлено, що у досліджуваних умовах патології зміненним виявився також індекс слизово-м'язовий. При цьому вказаний морфометричний параметр статистично вірогідно ($p < 0,01$) зменшився з $(0,956 \pm 0,005)$ до $(0,907 \pm 0,006)$. Останній морфометричний параметр виявився зниженим на 5,1 % порівняно з аналогічним контрольним.

Висота покривних епітеліоцитів ДПК при тривалій виразковій хворобі зменшилася з $(26,80 \pm 0,63)$ до $(21,40 \pm 0,33)$ мкм, тобто на 20,1 %. Необхідно вказати, що між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Діаметр ядер покривних епітеліоцитів у пошкодженій ДПК дорівнював $(6,23 \pm 0,18)$ мкм, а при тривалій виразковій хворобі – $(5,34 \pm 0,12)$ мкм. Визначенням різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стюдента дорівнював 4,12, що свідчило про наявність суттєвої різниці ($p < 0,01$) між даними морфометричними параметрами.

Необхідно також вказати, що останній показник виявився меншим на 14,3 % порівняно з попереднім. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах в неураженій дванадцятипалій кишці дорівнювали ($0,0540 \pm 0,0012$), а при виразковій хворобі – ($0,0623 \pm 0,0012$). Суттєва різниця між цими величинами ($p < 0,01$) свідчила, що досліджувана патологія призводила до істотного порушення клітинного структурного гомеостазу.

Проведеними дослідженнями також встановлено, що при виразковій хворобі відносний об'єм епітеліоцитів у ДПК зріс на 73,9 %, капілярів – на 20,5 %. Нерівномірне зростання названих морфометричних параметрів призводило до змін капілярно-епітеліальних відношень. Так, в неураженій ДПК названий параметр дорівнював ($0,02440 \pm 0,0006$), а при виразковій хворобі – ($0,0170 \pm 0,0005$), тобто він знизився на 30,3 %. Знайдене зменшення вказаного морфометричного показника свідчило про порушення кровопостачання структур ураженої ДПК. Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів ДПК при виразковій хворобі зріс з ($2,20 \pm 0,03$) до ($47,20 \pm 3,30$) %, тобто у 21,45 рази.

Проведені морфометричні дослідження показали, що при виразковій хворобі суттєвої структурної перебудови зазнавали артерії дрібного калібру ДПК (табл. 4.9). Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин при вказаній патології дорівнював ($42,64 \pm 0,51$) мкм. При цьому варто зазначити, що дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялася від аналогічної контрольної ($36,10 \pm 0,24$) мкм) і перевищувала останню на 17,0 %. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі зменшився з ($23,20 \pm 0,15$) до ($15,10 \pm 0,24$) мкм, тобто на 34,9 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). В даних патологічних умовах зміненою виявилася також товщина медії артерій дрібного калібру ДПК. Так, в неураженому досліджуваному органі названий морфометричний показник дорівнював ($6,50 \pm 0,06$) мкм, а при виразковій хворобі він збільшився до ($12,60 \pm 0,21$) мкм, тобто у 1,9 рази. Наведені вище цифрові величини також статистично достовірно між собою відрізнялися ($p < 0,001$).

Таблиця 4.9

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, (M ± m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Зовнішній діаметр, мкм	36,10 ± 0,24	42,64 ± 0,51***
Внутрішній діаметр, мкм	23,20 ± 0,15	15,10 ± 0,24***
Товщина медії, мкм	6,50 ± 0,06	12,60 ± 0,21***
Індекс Вогенвотра, %	242,10 ± 3,30	797,40 ± 9,30***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,70 ± 0,06	6,60 ± 0,09***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	2,90 ± 0,04	3,67 ± 0,05***
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,260 ± 0,003	0,310 ± 0,004***
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,40 ± 0,03	37,20 ± 0,51***
Примітки: 1. *- p<0,05; 2. **- p<0,01; 3. ***- p<0,001.		

Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі зріс з (242,10±3,30) до (797,40±9,30) %, тобто у 3,3 рази. Знайдене свідчило, що тривала досліджувана патологія призводила до суттєвого зниження пропускної здатності артерій дрібного калібру ДПК. Останнє могло істотно вплинути на кровопостачання досліджуваного органа. Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі збільшилася з (5,70±0,06) до (6,60±0,09) мкм, тобто на 15,8 %. Визначенням різниці між наведеними морфометричними показниками встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 12,9, тобто між ними існувала статистично достовірна різниця (p<0,001). Діаметр ядер ендотеліоцитів досліджуваних судин при цьому статистично достовірно (p<0,01) збільшився з (2,90±0,04) до (3,67±0,05) мкм, тобто на 26,5 %. Наведені та проаналізовані морфометричні параметри цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер показали, що досліджувані показники при

виразковій хворобі збільшувалися нерівномірно та диспропорційно. Виявлене явище призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах судин дрібного калібру ДПК. Названий морфометричний параметр у контрольних спостереженнях дорівнював ($0,260 \pm 0,003$), а при досліджуваній патології – ($0,310 \pm 0,004$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 19,2 % і статистично достовірно ($p < 0,001$) від нього відрізнявся. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі збільшився з ($2,40 \pm 0,03$) до ($37,20 \pm 0,51$) %, тобто у 15,5 рази.

Морфометричне дослідження артерій середнього калібру ДПК показало, що вони зазнавали істотної структурної перебудови при виразковій хворобі (табл. 4.10). Так, зовнішній діаметр вказаних судин зріс з ($87,10 \pm 0,60$) до ($106,20 \pm 3,30$) мкм, тобто на 21,9 %. При цьому між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). Внутрішній діаметр (просвіт) цих судин ДПК при досліджуваній патології зменшився. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював ($56,50 \pm 0,33$) мкм, а при виразковій хворобі він знизився до ($39,60 \pm 0,84$) мкм, тобто на 29,9 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 18,7. Отримана цифрова величина свідчила, що внутрішній діаметр артерій середнього калібру неураженої ДПК статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного морфометричного показника досліджуваного органа при виразковій хворобі.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що товщина медії вказаних артерій зросла з ($15,25 \pm 0,12$) до ($30,50 \pm 0,90$) мкм, тобто у 2 рази. При цьому наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. Індекс Вогенворта артерій середнього калібру ДПК при виразковій хворобі збільшився з ($237,60 \pm 3,24$) до ($719,20 \pm 9,90$) %, тобто у 3,0 рази. Знайдене свідчило, що виявлена структурна перебудова артерій

середнього калібру ДПК при виразковій хворобі призводила до суттєвого зниження їх пропускної здатності.

Таблиця 4.10

**Морфометрична характеристика артерій середнього калібру
дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, (M ± m)**

Показник	Група спостереження	
	Контроль	Виразкова хвороба
Зовнішній діаметр, мкм	87,10±0,60	106,20±3,30**
Внутрішній діаметр, мкм	56,50±0,33	39,60±0,84***
Товщина медії, мкм	15,25±0,12	30,50±0,90***
Індекс Вогенвотра, %	237,60±3,24	719,20±9,90***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,80±0,06	6,60±0,09***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,01±0,04	3,58±0,05***
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,270±0,003	0,295±0,004**
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,30±0,03	19,40±0,24
Примітки: 1. *- p<0,05; 2. **- p<0,01; 3. ***- p<0,001.		

В досліджуваних патологічних умовах істотно змінювалися також висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення та відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в артеріях середнього калібру ДПК. Так, висота ендотеліоцитів при цьому зросла з (5,80±0,06) до (6,60±0,09) мкм, тобто на 13,8 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена також статистично достовірна (p<0,001) різниця. Діаметр ядер досліджуваних судин при цьому збільшився з (3,01±0,04) до (3,58±0,05) мкм, тобто на 18,9 %. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно (p<0,001) відрізнялися. Нерівномірне, диспропорційне зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах. Так, у контрольній групі спостережень вказаний

морфометричний показник дорівнював $(0,270 \pm 0,003)$, а у досліджуваних клітинах при виразковій хворобі – $(0,295 \pm 0,004)$. При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 9,26 %. Між наведеними цифровими величинами існувала також статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця.

Морфометрією також встановлено, що при досліджуваній патології суттєво зростає відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру ДПК і досягав $(19,40 \pm 0,24)$ %. Даний морфометричний показник перевищував аналогічний контрольний у 8,4 рази.

Результати кількісних імуноморфологічних досліджень представлені у табл. 4.11.

Таблиця 4.11

Імуноморфологічна характеристика слизової оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, (M ± m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Плазматичні клітини з Ig A	$208,60 \pm 4,20$	$181,50 \pm 4,80^*$
Плазматичні клітини з Ig M	$108,20 \pm 2,10$	$204,80 \pm 5,40^{***}$
Плазматичні клітини з Ig G	$53,40 \pm 1,80$	$216,60 \pm 4,50^{***}$
Плазматичні клітини з Ig E	$15,10 \pm 0,84$	$90,30 \pm 1,83^{***}$
S Ig A, г/л	$0,666 \pm 0,018$	$0,470 \pm 0,015^{***}$
Примітки: 1. * – $p < 0,05$; 2. ** – $p < 0,01$; 3. *** – $p < 0,001$.		

Імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що при виразковій хворобі суттєво змінювалися локальні імунні реакції у слизовій оболонці ДПК. Так, при тривалій виразковій хворобі кількість плазматичних клітин з Ig A на 1 мм^2 слизової оболонки ДПК зменшилася з $(208,60 \pm 4,20)$ до $(181,50 \pm 4,50)$, тобто майже на 13,0 %. Необхідно зазначити, що між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. Аналіз кількості плазматичних клітин з Ig M показав, що вони у досліджуваних патологічних

умовах змінювалися по-іншому. Так, при виразковій хворобі число вказаних клітин на досліджуваній площі слизової оболонки ДПК дорівнювало $(204,80 \pm 5,40)$. Наведена цифрова величина статистично вірогідно ($p < 0,001$) перевищувала аналогічну контрольну $(108,20 \pm 2,10)$. Знайдене збільшення складало 1,9 рази.

Майже аналогічно змінювалася кількість плазматичних клітин у слизовій оболонці досліджуваного органа. При виразковій хворобі число плазмоцитів з IgG збільшилося з $(54,40 \pm 1,80)$ до $(216,60 \pm 4,50)$, тобто у 3,98 рази. Необхідно зазначити, що між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). В досліджуваних патологічних умовах число плазматичних клітин з IgE зросло у 5,98 рази, тобто з $(15,10 \pm 0,84)$ до $(90,30 \pm 1,83)$.

Проведеними дослідженнями також встановлено, що рівень секреторного імуноглобуліну А у слизовій оболонці ДПК при виразковій хворобі зменшувався з $(0,666 \pm 0,018)$ до $(0,470 \pm 0,015)$ г/л. Виявлене зниження секреторного імуноглобуліну А у слизовій оболонці досліджуваного органа при вказаній патології склало 29,4 %. Визначенням різниці між наведеними імунологічними показниками встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював при цьому 8,3. Отримана цифрова величина свідчила, що наведені останні імунологічні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою.

Варто також зазначити, що знайдені зміни співвідношень між плазматичними клітинами з основними класами імуноглобулінів (IgA, M, G) свідчили про суттєве порушення локальних імунних реакцій у слизовій оболонці ДПК при виразковій хворобі, що супроводжувалося істотним зниженням захисних та адаптаційно-компенсаторних механізмів досліджуваного органа.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів ДПК встановлено, що тривала виразкова хвороба призводить до вираженої структурної перебудови досліджуваного органа. При цьому у слизовій оболонці ДПК спостерігався набряк, виражена клітинна інфільтрація, гіперплазія лімфоїдної тканини, дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, стромальних елементів (рис. 4.3,

4.4). Ворсинки досліджуваного органа різної форми, деякі з них деформовані, вкорочені з вираженою клітинною інфільтрацією стромы (рис. 4.5). Відмічалася також вогнищева десквамація епітеліоцитів переважно на верхівках ворсин (рис. 4.6). Дистрофія та некробіотичні зміни епітеліоцитів супроводжувалися набряком та лімфоцитарною інфільтрацією у власному шарі слизової оболонки досліджуваного органа (рис. 4.7). Просвіти артерій і вен переважно повнокровні (рис. 4.8), в деяких судинах мікрогемодинамічного русла відмічалася стази, складж-феномен, тромбози, периваскулярні крововиливи та склероз. У деяких випадках виявлявся набряк та плазматичне просякнення стінок судин. Крипти дванадцятипалої кишки різної форми, деформовані, в стромі між криптами виражена гістіолімфоцитарна інфільтрація. В деяких спостереженнях у м'язовій оболонці відмічався виражений набряк, розволокнення, дезорганізація тканин, дистрофічні, некробіотичні зміни міоцитів, вогнищеві клітинні інфільтрати, В м'язовій оболонці досліджуваного органа відмічалася склеротичні процеси, які призводили до змін просторової орієнтації міоцитів (рис. 4.9; 4.10).

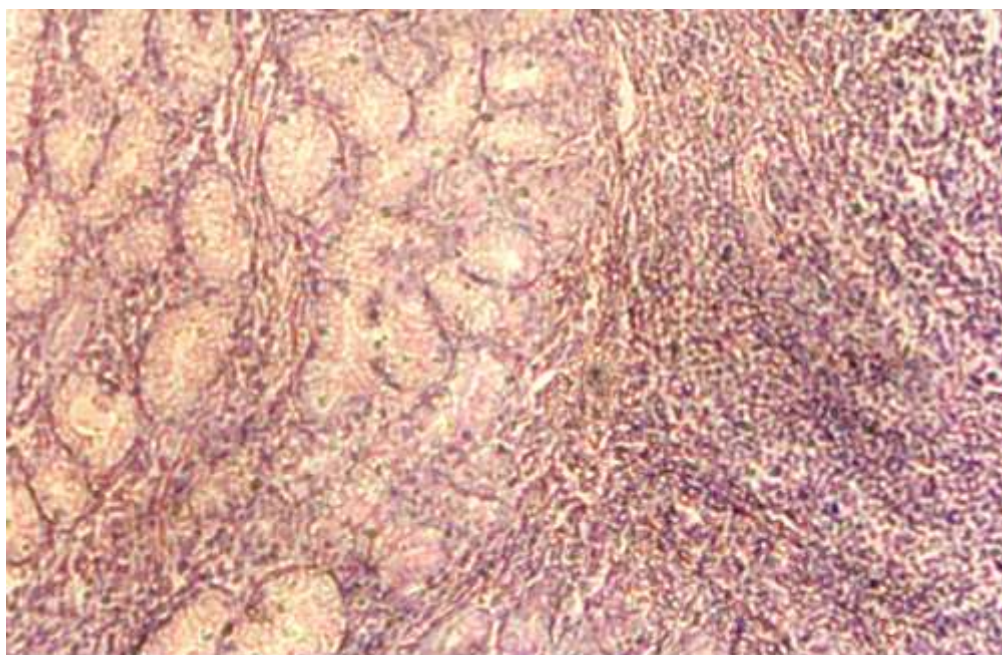


Рис. 4.3. Дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси у слизовій оболонці та підслизовій основі, гіперплазія лімфоїдної тканини у стінці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Збарвлення гематоксилін-еозином. $\times 125$.

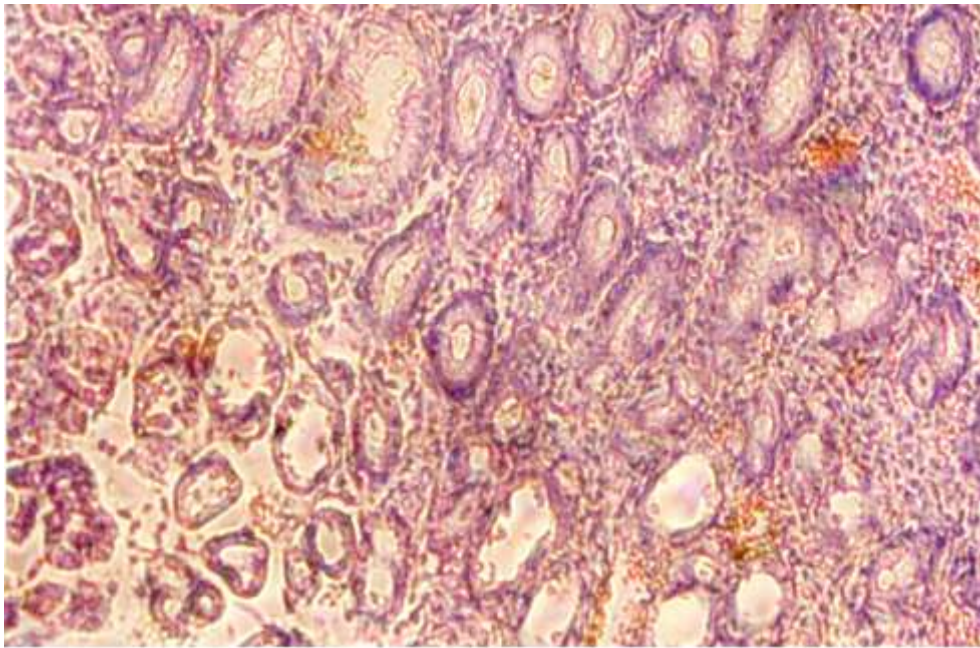


Рис. 4.4. набряк строми, дистрофія та некроз епітеліоцитів, повнокрів'я судин, крововиливи, лімфоїдно-гістіоїдна інфільтрація слизової оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Зabarвлення гематоксилін-еозином. $\times 125$.

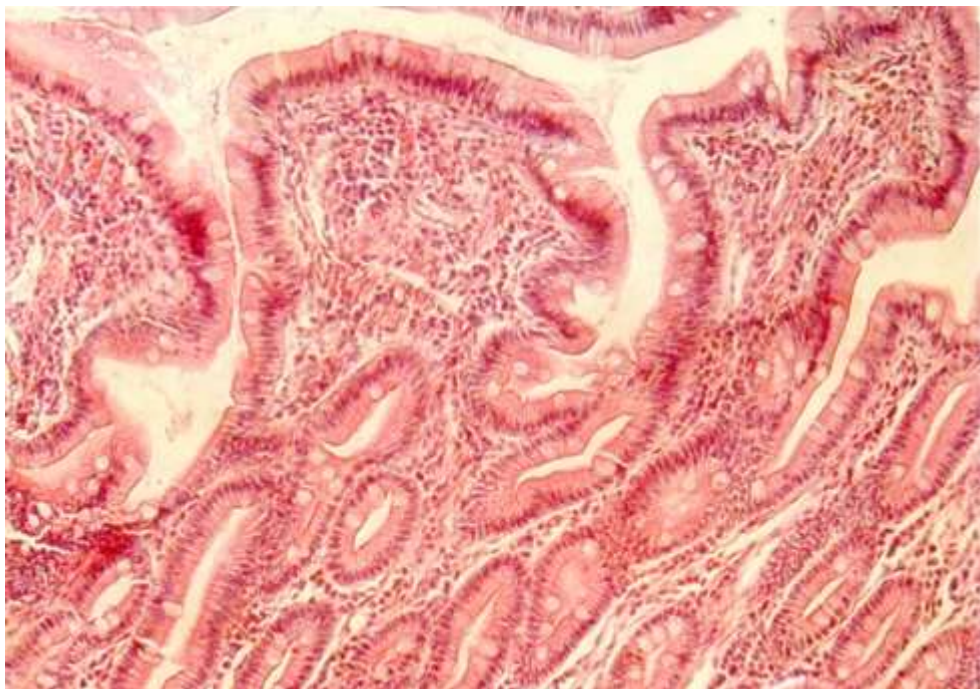


Рис. 4.5. Вкорочення, деформація ворсин, посилення стромальної інфільтрації у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Зabarвлення гематоксилін-еозином. $\times 125$.

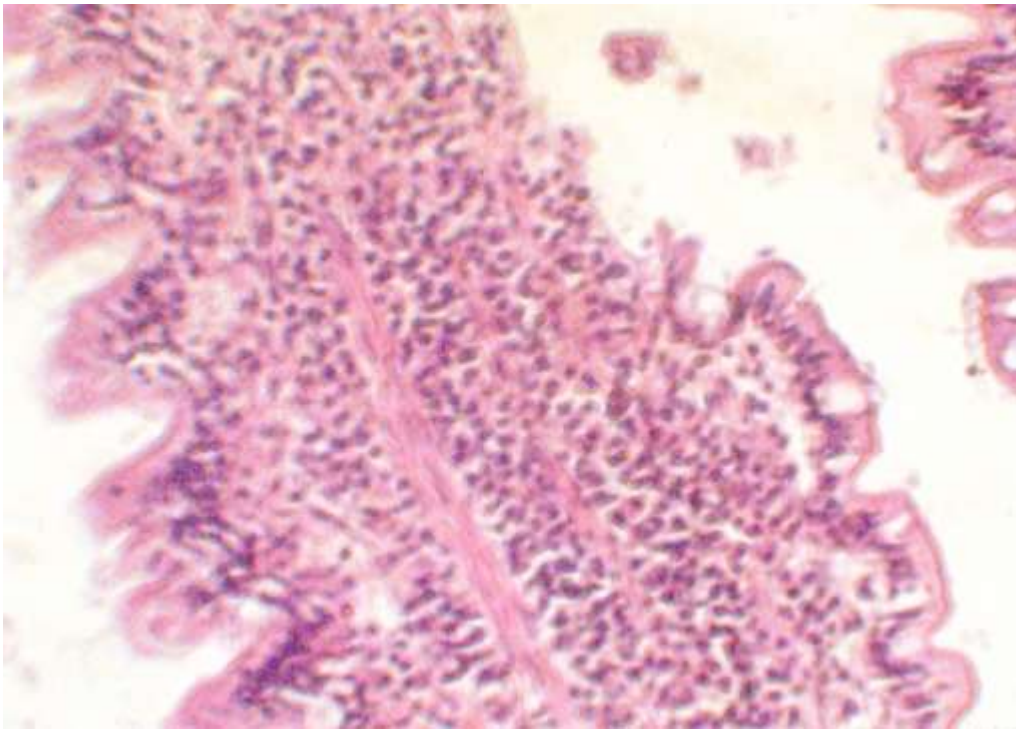


Рис. 4.6. набряк, лімфоцитарна інфільтрація строми, десквамація епітеліоцитів у ворсинці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Зabarвлення гематоксилін-еозином. $\times 200$.

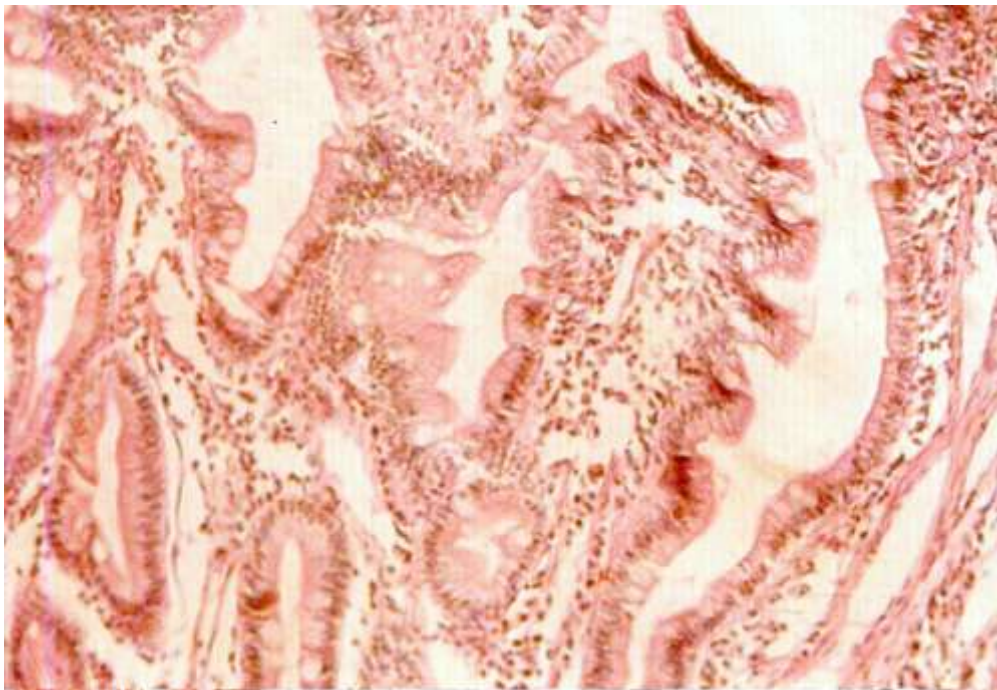


Рис. 4.7. Виразений набряк строми, дистрофія епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Зabarвлення гематоксилін-еозином. $\times 125$.

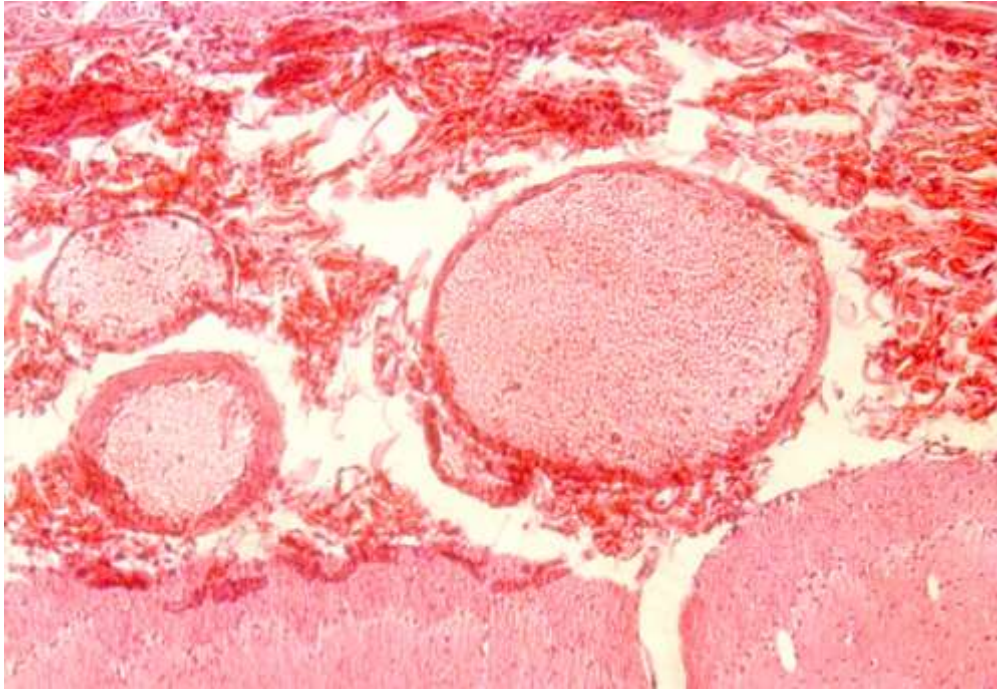


Рис. 4.8. Розширення, повнокрів'я судин, периваскулярний та стромальний набряки, розволокнення, дезорганізація, дистрофічні та некробіотичні зміни структур підслизової основи дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

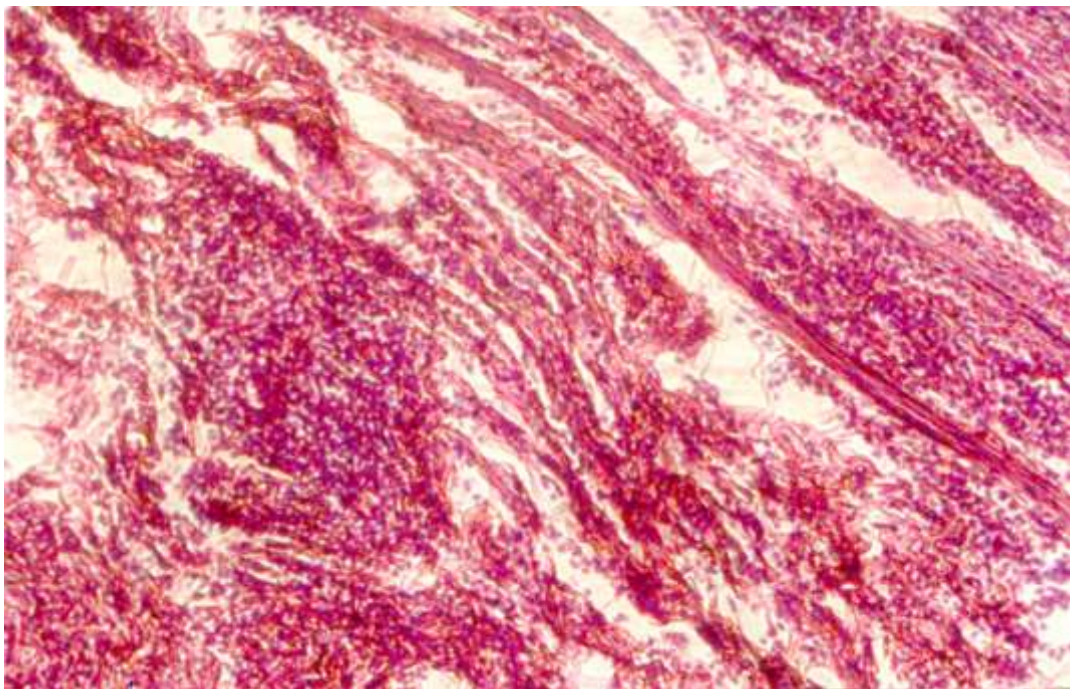


Рис. 4.9. Виражений набряк, розволокнення, дезорганізація тканин, дистрофічні, некробіотичні зміни міоцитів, вогнищеві клітинні інфільтрати у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

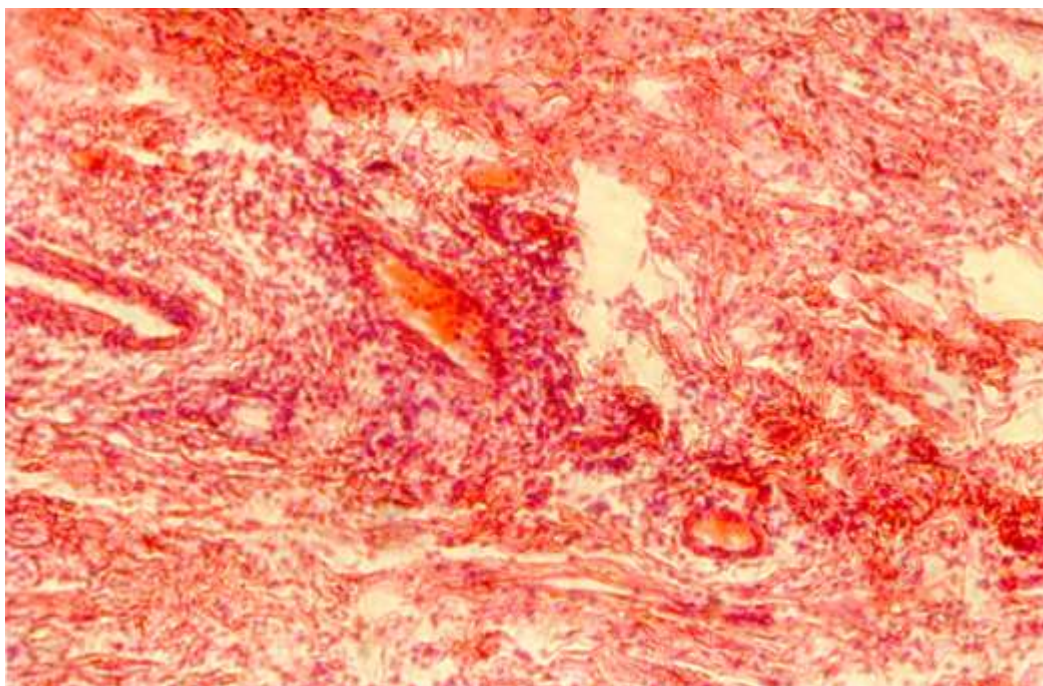


Рис. 4.10. набряк, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

Таким чином, ВХ ДПК призводить до вираженої структурної перебудови органа та суттєвого порушення локальних імунних реакцій у слизовій оболонці ДПК, що супроводжується істотним зниженням захисних та адаптаційно-компенсаторних механізмів.

4.5. Стан мінеральної щільності кісткової тканини

МЩКТ вивчали у 49 хворих на ВХ ДПК, віком від 30 до 72 ($49,95 \pm 1,58$) років. Чоловіки склали 61,2 % (30), жінки – 38,8 % (19 осіб). Виразки з локалізацією в цибулині ДПК діагностовані у 22 (44,9 %), посбугльбарного відділу – у 21 (42,9 %), пілородуоденальні – у 6 (12,2 %) хворих. Виразковий анамнез становив від 1 до 20 років ($8,94 \pm 1,44$).

Оцінку результатів виконували за результатами денситограм при дослідженні поперекових хребців L_1-L_4 . В сироватці крові визначали кількість загального кальцію, неорганічного фосфору та активність лужної фосфатази.

Із 49 хворих не виявлено змін з боку кісткової тканини у 27 (55,1 %),

остеопенію діагностовано в 19 (38,8 %) та остеопороз – у 3 (6,1 %) пацієнтів (рис. 4.11).

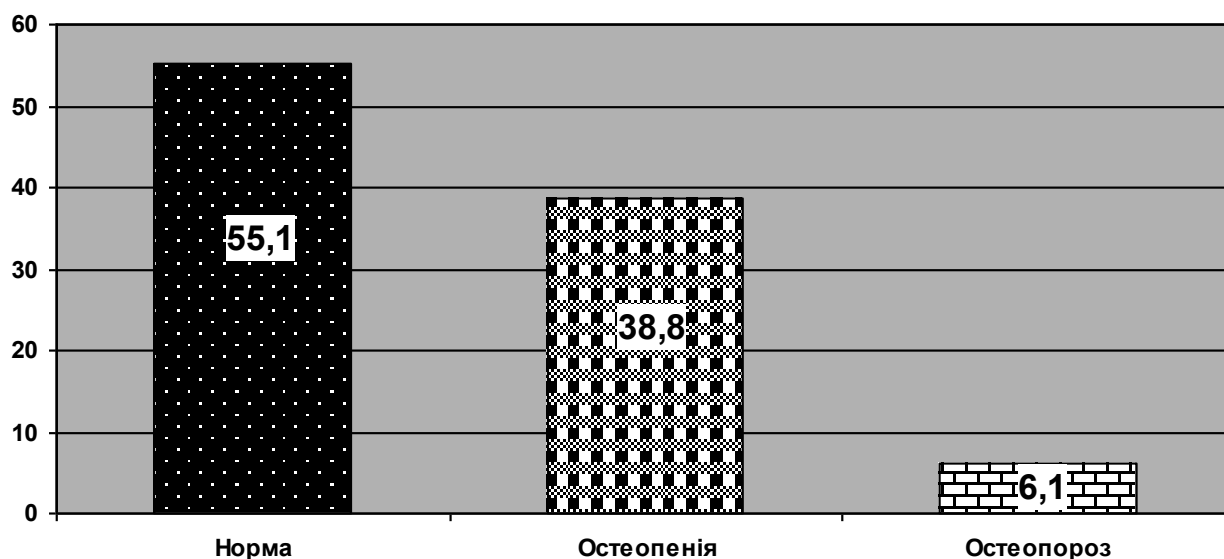


Рис. 4.11. Стан МЩКТ у хворих на ускладнену ВХ ДПК.

В табл. 4.12 представлено середні якісні і кількісні показники середніх значень денситометричних обстежень у хворих на ВХ ДПК.

Таблиця 4.12

МЩКТ ділянки L₁-L₄ у хворих на ВХ ДПК, (M±m)

МЩКТ (n=43)	Показник				
	BMD g/cm ²	Young Adult		Age Matched	
		%	T	%	Z
Норма (n=27)	1,165±0,01	97,29±1,01	-0,25±0,09	98,5±1,20	-0,15±0,12
Остеопенія (n=19)	1,02±0,01*	84,78±0,69*	1,52±0,06*	89,47±1,28*	-1,16±0,11*
Остеопороз (n=3)	0,91±0,01*	75,33±2,40*	-2,5±0,26*	77,33±3,92*	-2,5±2,17*

Примітка. * – P<0,001 – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЩКТ.

У пацієнтів з нормальною МЩКТ показник BMD в ділянці L₁-L₄ складає (1,165±0,01) г/см², дефіцит МЩКТ становить 2,7 %, що не переходить за межу нормальних величин, стандартизований показник T – (-0,25±0,09). Змін зі сторони показників відносно свого віку (Age Matched) теж не виявлено.

У хворих на ВХ ДПК, в яких виявлено за даними денситограм остеопенічні зміни, середній показник BMD складає $(1,02 \pm 0,01)$ г/см² з дефіцитом МЦКТ щодо показника молодих-дорослих становить 15,22 %, Т-показник – $(-1,52 \pm 0,06)$, а відносно показника своєї вікової категорії – 20,5 %, де Z-показник дорівнює $(-1,16 \pm 0,11)$ з достовірністю для всіх показників ($p < 0,001$).

У 3-х хворих із супутнім остеопорозом показник BMD складає $(0,91 \pm 0,01)$ г/см² з дефіцитом мінеральної щільності – 24,67 % та стандартизованим показником Т $(-2,5 \pm 0,26)$. Разом з тим дефіцит МЦКТ відносно осіб свого віку складає 22,67 %, Z-показник – $(-2,5 \pm 2,17)$ з різницею відносно норми ($p < 0,001$). Саме Z-показник вище (-2) свідчить про вплив основного захворювання на розвиток остеодefіциту в цієї категорії хворих.

Розвиток остеопенічних змін за статтю представлено в табл. 4.13.

Таблиця 4.13

Стан кісткової тканини у хворих на ВХ ДПК залежно від статі, (M±m)

Стан кісткової тканини	Стать				Всього
	чоловіки, (n=30)		жінки, (n=19)		
	абс.	%	абс.	%	
Норма	16	53,3	11	57,9	27
Остеопенія	13	43,3	6	31,6	19
Остеопороз	1	3,4	2	10,5	3
Всього:	30	100	19	100	49

Таким чином, за даними денситометричного обстеження остеодefіцитний стан у хворих на ВХ ДПК виявили у 42,1 % осіб жіночої статі, що в незначній кількості більше від осіб чоловічої статі – 46,7 %. Разом з тим, порівняно з однойменними показниками у хворих на ВХШ остеодefіцитний стан у жінок, хворих на ВХ ДПК, зустрічався на 7,9 % рідше, а в чоловіків, навпаки – на 5,3 % частіше. В цієї категорії хворих осіб чоловічої статі в більшій мірі, порівняно з жіночою, зустрічались явища остеопенії у 43,3 % проти 31,6 %. Однак остеопороз у жінок, хворих на ВХ ДПК, спостерігався частіше ніж в чоловіків – 10,5 % проти 3,4 % відповідно.

Разом з тим, в загальній популяції хворих як з ВХШ, так і ДПК відсоток осіб з супутнім остеодefіцитом майже рівний, що вказує на те, що дані патології, не дивлячись на певні відмінності в етіопатогенезі, в однаковій мірі впливають на зміни в остеогомеостазі та розвиток дефіцитного стану кісткової тканини цілісного організму.

У цієї групи хворих на ВХ ДПК ми теж в подальших аналізах денситограм не проводили поділу за статтю.

Стан МЩКТ залежно від тривалості виразкового анамнезу представлено в табл. 4.14, за даними якої виразковий анамнез має теж певний вплив на розвиток остеодefіциту. Якщо в період 1-5 років тривалості захворювання відсоток хворих з нормальною МЩКТ складає 78,9 %, а остеопенія виявлена лише у 21,1 % пацієнтів, то вже в періоді виразкового анамнезу 6-10 років число осіб з нормальною МЩКТ сягає всього 50 %, з остеопенією зростає до 44,4 % та явища остеопорозу зустрічаються в 5,6 % пацієнтів.

Таблиця 4.14

Стан кісткової тканини у хворих на ВХ ДПК залежно від тривалості виразкового анамнезу

Стан кісткової тканини (n=49)	Тривалість виразкового анамнезу					
	1-5 років (n=19)		6-10 років (n=18)		11-20 років (n=12)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Норма (27)	15	78,9	9	50	3	25
Остеопенія (19)	4	21,1	8	44,4	7	58,3
Остеопороз (3)	-		1	5,6	2	16,7

При довготривалому періоді хронічного захворювання з розвитком тих чи інших ускладнень кількість осіб з нормальною МЩКТ зустрічається всього в 25 % випадків, з остеопенією зростає до 58,3 % та остеопорозом – до 16,7 %.

Вивчення стану МЩКТ залежно від віку згідно з рекомендаціями ВООЗ в молодому, зрілому, похилому та старечому віці представлено в табл. 4.15.

Таблиця 4.15.

**Стан кісткової тканини у хворих на ВХ ДПК згідно з віковими категоріями,
($M \pm m$)**

Стан кісткової тканини (n=49)	Вікова категорія							
	до 30 років (n=0)		30-44 роки (n=19)		45-59 років (n=21)		Старші 60 років (n=9)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	Абс.	%
Норма (27)	-	-	14	73,7	10	47,6	3	33,3
Остеопенія (19)	-	-	5	26,3	9	42,9	5	55,6
Остеопороз (3)	-	-	-	-	2	9,5	1	11,1

В даній групі пацієнтів на виявлено осіб віком до 30 років. Із 19 осіб віком 30-44 роки нормальна кісткова маса була у 73,7 % обстежуваних, у 26,3 % - виявлено остеопенічні зміни. В категорії пацієнтів віком 45-59 років нормальна МЩКТ зустрічалася лише в 47,6 %, остеопенія – в 42,9 % та остеопороз 9,5 % випадків. З віком кількість пацієнтів з остеодефіцитом зростає ще в більшій мірі. Якщо у віковій категорії обстежених старше 60 років знизилась кількість пацієнтів з нормальною МЩКТ до 33,3 %, то відповідно зросла їх кількість з остеопенією до 55,6 % та остеопорозом до 11,1 %.

Наведемо приклад хворої на ВХ ДПК з остеопенічним синдромом вікового періоду 30-44 років (рис. 4.12).

Хвора П., 35 років (час обстеження – 2001 рік) поступила з діагнозом: „ВХ ДПК. Хронічна активна виразка задньої стінки цибулини дванадцятипалої кишки, ускладнена пенетрацією”. Тривалість виразкового анамнезу становить 6 років. За вказаний період періодично лікувалася з приводу загострення як амбулаторно, так і стаціонарно. В ділянці L₁-L₄ МЩКТ дорівнює 0,955 г/см², з дефіцитом відносно нормальних величин (0,245 г/см²). Т-показник складає -1,9 з відсотковим дефіцитом кісткової маси 19 %. Порівняно з нормою для свого віку Z-критерій дорівнює – (-1,4) з дефіцитом 15 %. Отже, як бачимо із денситограми даної хворої, не дивлячись на молодий вік, а також відсутність додаткових шкідливих факторів впливу (згідно з даними анкети) на фоні хронічного перебігу ВХ ДПК, виявлено остеопенію III ступеня.

1
18.01

consultative-treatment center
 TERNOPIL, Chehov street, 7
 Barladin Olga

Pasichna, Galina		AP SPINE BONE DENSITY			
Facility:		Acquired: 18.09.2001 (4.3c)			
35 years 22.06.1966		Analyzed: 18.09.2001 (4.3c)			
165.0cm 50.0kg White Female		Printed: 18.09.2001 (4.3c)			
Facility:		pasic000.s89			
Region	BMD ¹ g/cm ²	Young Adult ² %	T	Age Matched ³ %	Z
L1	0.911	81	-1.8	85	-1.3
L2	0.969	81	-1.9	85	-1.4
L3	0.986	82	-1.8	87	-1.3
L4	0.948	79	-2.1	83	-1.6
L1-L2	0.941	82	-1.7	86	-1.2
L1-L3	0.958	82	-1.8	86	-1.3
L1-L4	0.955	81	-1.9	85	-1.4
L2-L3	0.978	81	-1.9	86	-1.4
L2-L4	0.967	81	-1.9	85	-1.4
L3-L4	0.966	80	-2.0	85	-1.5

Рис. 4.12. Денситограма хворої П., 1966 р.н.

Вивчаючи додаткові фактори ризику, які оточують нас в повсякденному житті та разом з тим впливають на розвиток остеопенічного синдрому, за даними розробленої нами анкети із 10 питань (табл. 4.16) зауважили, що як при ВХШ, так і при ВХ ДПК їх роль є в певній мірі рівноцінною, оскільки вказані фактори незалежно від того чи іншого хронічного захворювання мають вплив на розвиток остеодистрофії навіть і в здорової категорії людей.

Таким чином, як і у випадку з хворими на ВХШ, у тих пацієнтів, які найменше мали шкідливих звичок, в меншій мірі зустрічався остеодефіцит. Відповідно зростання їх кількості сприяло підвищенню відсотка різного роду остеодистрофій в цієї категорії хворих.

За даними табл. 4.17 ми вивели середні абсолютні та відсоткові значення наявності чи відсутності цих факторів у хворих на ВХ ДПК.

Таблиця 4.16

Фактори, що сприяють зміні МЩКТ у хворих на ВХ ДПК

Сприяючі фактори	Норма (n=27)		Остеопенія (n=19)		Остеопороз (n=3)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дієта						
дотримується	6	22,2	12	63,2	2	66,7
не дотримується	21	77,8	7	36,8	1	33,3
Вживання молочних продуктів						
переносить	19	70,4	8	42,1	1	33,3
не переносить	8	29,6	11	57,9	2	66,7
Алкогольні напої						
вживає	7	25,9	6	31,6	-	-
не вживає	20	74,1	13	68,4	3	100
Паління						
палить	10	37	8	42,1	1	33,3
не палить	17	63	11	57,9	2	66,7
Вага тіла						
зменшилась	3	8,3	6	36,4	3	100
не змінилась	24	91,7	13	63,6	-	-
Вживання медикаментів						
вживає	7	25,9	8	42,1	2	66,7
не вживає	20	74,1	11	57,9	1	33,3
Переломи кісток						
були	-	-	1	5,3	1	33,3
не були	27	100	18	94,7	2	66,7
Фізична активність						
знижена	5	18,5	10	50	3	100
фізично активний	22	81,5	10	50	-	-
Болі в хребті та суглобах						
визначаються	4	14,8	10	52,6	3	100
відсутні	23	85,2	9	47,4	-	-
Оцінка власного стану						
задоволений	21	77,8	12	70,6	-	-
не задоволений	6	22,2	5	29,4	3	100

Таблиця 4.17

**Роль факторів ризику, що впливають на стан кісткової тканини у хворих на
ВХ ДПК**

Стан кісткової тканини	Сприяючі фактори			
	наявні		відсутні	
	абс.	%	абс.	%
Норма (n=27)	5,6	20,7	21,4	79,3
Остеопенія (n=19)	8,7	44,8	10,3	55,2
Остеопороз (n=3)	2,0	66,7	1,0	33,3
Всього (n=49):	16,3	33,3	32,7	66,7

Таким чином, фактори ризику у пацієнтів з нормальною МЦКТ наявні у 20,7 % та мають тенденцію до зростання у хворих з остеопенічним синдромом до 44,8 % та остеопорозом – до 66,7 %. В загальній групі хворих на ВХ ДПК фактори ризику розвитку вторинного остеопорозу складають 33,3 %.

Щодо показників біохімічних маркерів кісткового обміну, то в даній групі пацієнтів коливання спостерігається залежно від стану остеодефіциту, однак нижче норми ці показники не знижуються (табл. 4.18).

Таблиця 4.18

Маркери кісткового обміну у хворих на ВХ ДПК

Стан кісткової тканини	Біохімічний показник		
	кальцій, ммоль/л	фосфор, ммоль/л	активність ЛФ, ммоль/л·г
Норма (n=27)	2,40±0,06	1,41±0,07	1,38±0,1
Остеопенія (n=19)	2,17±0,02***	1,18±0,13	1,52±0,1
Остеопороз (n=3)	2,22±0,03*	1,21±0,15	1,78±0,08**

Примітки. 1.* – $p < 0,05$. 2.** – $p < 0,01$. 3.*** – $p < 0,001$ – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЦКТ.

Отже, середній рівень кальцію у тих хворих на ВХ ДПК, в яких виявлена остеопенія, складав (2,17±0,02) ммоль/л, а в хворих з остеопорозом – (2,22±0,03) ммоль/л, що приблизно на 10,1 % нижче від такого ж рівня хворих з

нормальною МЩКТ з достовірністю різниці ($p < 0,001$) в першому та ($p < 0,05$) в другому випадках. Рівень фосфору у хворих з остеопенією складає ($1,18 \pm 0,13$) ммоль/л та з остеопорозом – ($1,21 \pm 0,15$) ммоль/л, однак їх різниця між однойменним показником хворих без остеодефіциту достовірно не відрізняється ($P > 0,05$). Разом з тим зростає рівень активності ЛФ, що в котре підтверджує механізм регуляції рівня кісткових маркерів в сироватці крові у хворих з остеодефіцитом саме за рахунок кісткової резорбції. Показник ЛФ у пацієнтів з остеопенією становив ($1,52 \pm 0,1$), а з остеопорозом – ($1,78 \pm 0,08$) ммоль/л·г з достовірністю в другому випадку ($p < 0,01$).

Отже, як у випадку хворих з ВХШ, так і в хворих на ВХ ДПК тривалий виразковий анамнез, характер ускладнень, шкідливі звички та інші у 44,8 % сприяють розвитку остеодефіцитного стану, що є близьким до тієї ж кількості, що й при виразці шлунка. Разом з тим для ВХ ДПК відсоток хворих з остеопорозом значно нижчий ніж при ВХШ та відповідно більша кількість хворих з остеопенією. Показники МЩКТ слід враховувати при виборі методу операції при дуоденальних виразках.

Основні положення розділу висвітлені в наступних наукових працях [30, 32, 33, 34, 35, 36, 38, 39, 84, 96, 142, 180, 193, 194, 196, 197, 198, 199, 200, 271, 279, 280, 371, 403, 461].

РОЗДІЛ 5

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ОПЕРОВАНОГО ШЛУНКА

5.1. Функціональні зміни оперованого шлунка в ранньому післяопераційному періоді

Виконуючи оперативні втручання нашим пацієнтам як з ВХШ, так і ДПК під час мобілізації шлунка в найбільшій частині хворих, за виключенням випадків коли інтраопераційна ситуація не дозволяла нам це зробити, ми зберігали основні перигастральні судинні дуги, що попереджувало виражену ішемію кукси шлунка, а отже, зменшувало ймовірність розвитку її недостатності в післяопераційному періоді. В ранньому післяопераційному періоді дослідження результатів оперативного лікування наших хворих виконували через 7-12 днів залежно від його перебігу та стану хворого з метою оцінки якості проведеної операції та функціональних порушень оперованого шлунка. ЛК слизової оболонки кукси шлунка, початкового відділу ДПК, ділянок ГДА та ГЕА, моторно-евакуаторну функцію оперованого шлунка, секреторну активність кукси шлунка в ранньому післяопераційному періоді вивчено нами у 204 хворих. Із них у 113 хворих діагностовано ВХШ, а у 91 – ВХ ДПК. З цієї кількості пацієнтів, яким виконані обстеження в ранньому періоді після операції, 31 хворому виконана ПРІСШ з СПВ за Л.Я. Ковальчуком, 42 – резекція за Більрот-I, 40 – резекція за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера. З приводу ВХ ДПК у 24 хворих виконано СПВ з дуоденопластикою; 20 – СПВ з пілоропластикою; 26 – резекції за Більрот-I та 21 – резекції за Більрот-II.

Локальний кровобіг оперованого шлунка.

ЛК у всіх групах обстежуваних визначали у двох варіантах – після ПРІСШ та резекційних методів у трьох, а після органозберігаючих операцій на ДПК у чотирьох анатомічних точках, які власне дають нам чітку оцінку ймовірних змін та відповідають точкам контрольної групи. Так, після ПРІСШ з СПВ цими точками будуть: дистальний відділ кукси шлунка по великій кривині (фактично

це відповідає середній третині тіла шлунка до операції, а в даному випадку є маргінальною зоною гастро-гастроанастомозу), антральний відділ шлунка по великій кривині, цибулина ДПК. Після резекції за Більрот-I – в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині, в маргінальній зоні гастродуодено-анастомозу (ГДА) та початковому відділі ДПК; за Більрот-II – в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині, в маргінальній зоні гастроентероанастомозу (ГЕА) та початковому відділі відвідної петлі тонкої кишки. Кровобіг після органозберігаючих операцій на ДПК досліджували в ділянці маргінальної зони швів дуодено- та пілоропластики а також в одноіменних точках СОШ, що й до операції.

У післяопераційному періоді у всіх групах хворих, оперованих з приводу виразки шлунка, спостерігалось зниження швидкості ЛК в слизовій оболонці кукси шлунка. Так, після ПРІСШ з СПВ через 7-12 днів після операції (табл. 5.1) швидкість ЛК в СО по великій кривині дистального відділу кукси шлунка була на 20,3 % нижчою ($p < 0,01$) доопераційного рівня й складала $(31,27 \pm 1,22)$ мл/(хв • 100 г). Оскільки у пацієнтів цієї групи, в яких виконана СПВ + ПРІСШ збережена пілороантральна зона і в даній ділянці не було вираженого скелетування під час деоментизації кривин, а також у зв'язку з перерозподілом крові в бік ДПК, ЛК тут незначно знизився від доопераційного рівня та становив $(32,21 \pm 0,64)$ мл/(хв • 100 г) причому ($P > 0,05$). У цієї групи хворих ЛК коливався в межах від 22,8 до 39,3 мл/(хв • 100 г). Зростання ЛК в ДПК на 11,6 % ($p < 0,05$), порівняно з доопераційним та вищими показниками від контролю, що зберігаються у всі вікові періоди, лише підтверджує думку багатьох науковців щодо доцільності СПВ в лікуванні виразок саме цієї локалізації.

У тих хворих, в яких виконана операція резекція шлунка за Більрот-I, кровобіг в ділянці дистального відділу великої кривини кукси шлунка становив $(28,12 \pm 0,82)$ мл/(хв • 100 г) та на 28,3 % знизився відносно доопераційного показника з достовірною різницею між ними ($p < 0,001$). ЛК в ділянці маргінальної зони ГДА після операції становив у середньому $(26,14 \pm 0,74)$ мл/(хв • 100 г) з коливанням цих показників залежно від стану СО, що підтверджувалось

ендоскопічно. При добре виражених складках СО анастомотичного кільця спостерігався вищий кровобіг, при їх згладженні та атрофії – нижчий. Анастомози у всіх видах операцій ми формували за допомогою двохрядних швів – серо-серозних по Ламберу та внутрішньо-вузликкових без захоплення слизової оболонки. Через 7-12 днів після операції відмічено також вищий показник у початковому відділі ДПК за ГДА – $(39,86 \pm 1,19)$ мл/(хв • 100 г).

Таблиця 5.1

ЛК СОШ (в мл/(хв • 100 г)) після різних методів оперативного лікування ВХШ в ранньому післяопераційному періоді (7-12 днів), (M±m)

Група обстежених	Ділянка дослідження		
	Контроль (n = 30)	Тіло шлунка (велика кривина)	Антральний відділ (велика кривина)
	63,65±2,41	36,92±1,31	53,68±2,21
Хворі на ВХШ до операції (n=73)	39,22±2,54	33,41±1,35	51,24±2,61
ПРІСШ + СПВ (n=31)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)	Дванадцятипала кишка (цибулина)
	31,27±1,22**	32,21±0,64	57,18±0,61*
Резекція за Більрот-I (n=42)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	ГДА (маргінальна зона)	Дванадцятипала кишка (початковий відділ)
	28,12±0,82***	26,14±0,74	39,86±1,19
Резекція за Більрот-II (n=40)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	ГЕА (маргінальна зона)	Відвідна петля (початковий відділ)
	25,11±1,10***	22,1±0,95	37,92±0,81
Примітки: 1.* – $p < 0,05$. 2.** – $p < 0,01$. 3.*** – $p < 0,001$ – достовірна відмінність порівняно з групою доопераційних хворих.			

Після резекції шлунка за методом Більрот II середні показник ЛК в ділянці дистального відділу кукси шлунка дорівнює $(25,11 \pm 1,10)$ мл/(хв • 100 г) та відповідно на 36 % нижче доопераційного рівня ($p < 0,001$), в проекції маргінальної зони ГЕА нижчий порівняно з показниками в зоні ГДА (Б-I) й становить $(22,1 \pm 0,95)$ мл/(хв • 100 г), його залежність від стану слизової оболонки зберігається, як і у випадку резекції за Більрот-I. В СО початкового

відділу відвідної петлі ГЕА показник ЛК в ранньому періоді становить $(37,92 \pm 0,81)$ мл/(хв • 100 г).

Таким чином, ЛК в СО тіла шлунка після ПРІСШ з СПВ значно вищий порівняно з такими ж показниками тієї ж ділянки після резекційних методів Більрота. Разом з тим під час вирішення питання виконання резекційних методів Більрота брали до уваги показники ЛК, які в ділянці великої кривини тіла шлунка були не менш як на 30 % нижче фізіологічної норми, наявність супутнього гастро- та дуоденостазу, вираженої дисплазії СО та втягнення в запальний інфільтрат нерва Latarget.

По іншому виглядав ЛК у хворих на ВХ ДПК на відміну від таких з виразкою шлунка, де вже до операції наявні низькі показники кровотоку (табл. 5.2). Таким чином, після органозберігаючих операцій в поєднанні з СПВ, не дивлячись на пристінкову деоментизацію, вже в ранньому періоді відмічається перерозподіл крові між кислотопродукуючою зоною шлунка та дванадцятипалою кишкою із зростання ЛК в бік останньої. Вважаємо, що це відбувається як завдяки збереженню нами основних перигастральних дуг, так і відкриттю мікроциркуляторного русла слизової оболонки ДПК на фоні виключення виразкового больового синдрому. В СО досліджуваних ділянок шлунка ЛК знижується нижче доопераційного значення, проте ці зміни не є суттєвими ($P > 0,05$). Так, середній показник ЛК в ранньому післяопераційному періоді 7-12 днів у хворих після висічення виразки з дуоденопластикою в ділянці маргінальної зони становив $(40,11 \pm 1,48)$ мл/(хв • 100 г) і зріс порівняно з доопераційним рівнем на 5,1 % ($P > 0,05$), поруч з тим відмічалось зниження ЛК в СОШ в середній третині малої кривини на 6,3 % – $(31,18 \pm 1,41)$ мл/(хв • 100 г), великої кривини тіла шлунка – на 5,0 % – $(53,11 \pm 1,79)$ мл/(хв • 100 г) та в антральному відділі – на 6,5 % – $(30,15 \pm 1,32)$ мл/(хв • 100 г) з різницею достовірності ($P > 0,05$).

Після СПВ з пілоропластикою за Джадом ЛК в маргінальній зоні становив $(40,72 \pm 1,2)$ мл/(хв • 100 г) та був вищим від доопераційного значення на 6,7 %. В інших відділах шлунка ЛК незначно знижувався, відповідно: в середній третині малої кривини на 3,96 % та складав $(31,95 \pm 1,2)$ мл/(хв • 100 г); в тілі шлунка – на

4,02 % (53,65±1,71) мл/(хв • 100 г); в антральному відділі – на 5,65 % (30,42±1,36) мл/(хв • 100 г) порівняно з доопераційним показником. Різниця достовірності для всіх значень несуттєва ($p>0,05$).

Таблиця 5.2

ЛК (мл/(хв • 100 г)) СОШ та ДПК після різних видів хірургічної корекції ВХ ДПК в ранньому післяопераційному періоді (7-12 днів), (M±m)

Група обстежених	Ділянка дослідження			
	ДПК (цибулина)	Середня третина (мала кривина)	Тіло шлунка (середня третина великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)
Контроль (n=15)	53,68±2,21	38,24±1,36	63,65±2,41	36,92±1,31
Хворі на ВХ ДПК до операції (n=91)	38,17±2,16	33,27±1,5	55,9±2,2	32,24±1,46
СПВ з висіченням виразки та дуоденопластиком (n=24)	маргінальна зона			
	40,11±1,48	31,18±1,41	53,11±1,79	30,15±1,32
СПВ + пілоропластика за Джадом (n=20)	маргінальна зона			
	40,72±1,62	31,95±1,2	53,65±1,71	30,42±1,36
Резекція за Білрот-I (n=26)	ДПК (початковий відділ)	-	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГДА (маргінальна зона)
	30,22±1,66* *	-	39,25±1,65***	25,78±1,2
Резекція за Білрот-II (n=21)	Відвідна петля (початковий відділ)	-	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГЕА (маргінальна зона)
	29,24±0,68	-	38,74±1,44***	23,12±0,85
Примітки: 1. * – $p<0,05$; 2. ** – $p<0,01$; 3. *** – $p<0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з показниками до операції.				

Після резекції за Білрот-I відмічається зниження ЛК від доопераційного середнього показника не тільки в ділянці маргінальної зони ГДА, де він становив (25,78±1,2) мл/(хв • 100 г), але й в початковому відділі ДПК на 20,8 % – (30,22±1,66) мл/(хв • 100 г) та дистальному відділі кукси шлунка на 29,8 % – (39,25±1,65) мл/(хв • 100 г) з достовірною різницею для останнього ($p<0,001$).

Ще нижчі показники ЛК виявлено в ранньому періоді після резекції за

Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера, де в маргінальній зоні ГЕА він становив $(23,12 \pm 0,85)$ мл/(хв • 100 г), а в куксі шлунка $(38,74 \pm 1,44)$ мл/(хв • 100 г), тобто на 30,7 % нижче доопераційного з достовірною різницею ($p < 0,001$). ЛК в початковому відділі відвідної петлі становить $(29,24 \pm 0,68)$ мл/(хв • 100 г).

Підсумовуючи вищенаведене зауважимо, що після хірургічної корекції ВХШ відмічається достовірне зниження ЛК після всіх видів операцій. Разом з тим, після ПРІСШ з СПВ ці показники значно вищі, оскільки під час хірургічної корекції забирається вся ішемічна зона з найбільш низькими показниками та залишається більша частина тіла шлунка, зниження ЛК в якій відбувається за рахунок поєднаної ваготомії. Порівнюючи ЛК у пацієнтів на ВХ ДПК, оперованих першим та другим методами Більрота відмітили, що він значно вищий в обстежуваних точках ніж в таких у хворих, що оперовані з ВХШ. Вважаємо, що це закономірне явище, оскільки у пацієнтів на ВХШ по іншому розподіляється ЛК ще в доопераційному періоді, що власне і підтверджує думку багатьох авторів про різний етіопатогенез цих захворювань.

Моторно-евакуаторна здатність оперованого шлунка.

Вивчаючи лінійні показники МЕФ після того чи іншого методу корекції (табл. 5.3), відмітили, що в перші тижні після операції вони суттєво відрізнялися між собою. Слід зауважити, що в групі хворих після ПРІСШ з СПВ вже у цей період відмічалось незначне порушення МЕФ шлунка, що характеризується зниженням частоти перистальтичних хвиль на 16,7 % і складало $(2,5 \pm 0,1)$ / хв.

Середнє значення градієнта розкриття пілоруса в усіх обстежених не сильно відрізнялося від контрольного показника й дорівнювало $(6,7 \pm 0,34)$ мм. Разом з тим показники ВВкШ при скороченні та розслабленні, а також градієнт скоротливості шлунка був меншим порівняно з контролем на 29,3 %, що в цифровому значенні становило $(6,6 \pm 0,4)$ мм з достовірною різницею ($p < 0,001$). На нашу думку, це обумовлено наявністю лінії гастро-гастроанастомозу в зоні обстеження та денервацією внаслідок пристінкової деоментизації малої кривини під час мобілізації шлунка. Амплітуда була нижчою у 1,5 рази порівняно із контрольною і дорівнювала $(26,3 \pm 1,1)$ %. Період піввиведення був вищим від

контрольної величини та становив ($19,23 \pm 0,5$) хв і порівняно з показниками в доопераційних хворих мав схильність до зниження, що свідчить про позитивну тенденцію до покращення евакуаторної властивості шлунка.

Таблиця 5.3

МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХШ в ранньому післяопераційному періоді, (M \pm m)

Показники	Група				
	Конт- роль (n=30)	Хворі на ВХШ (n=73)	СПВ + ПРІСШ (n=31)	Більрот-I (n=42)	Більрот-II (n=40)
ПС скорочений (мм)	7,33 \pm 0,25	9,2 \pm 0,21***	8,1 \pm 0,22*	#	-
ПС розслаблений (мм)	13,73 \pm 0,34	17,2 \pm 0,23***	14,9 \pm 0,41*	##	-
Гradient роз- криття ПС (мм)	6,46 \pm 0,38	8,0 \pm 0,22***	6,7 \pm 0,34	###	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53 \pm 0,57	22,7 \pm 0,32	20,5 \pm 0,39***	31,61 \pm 0,38***	36,8 \pm 0,48***
ВВШ/ВВкШ роз- слаблений (мм)	32,93 \pm 0,89	29,6 \pm 0,52**	27,1 \pm 0,4 ***	35,91 \pm 0,39**	40,9 \pm 0,49***
Gradient скоро- чення шлунка (мм)	9,33 \pm 0,64	6,9 \pm 0,43**	6,6 \pm 0,4***	4,3 \pm 0,38***	4,1 \pm 0,43***
Частота перист. хвиль (за 1 хв.)	3,0 \pm 0,16	2,1 \pm 0,2***	2,5 \pm 0,1*	2,13 \pm 0,1***	1,8 \pm 0,1***
Період піввиведення (хв)	15,13 \pm 0,33	20,2 \pm 0,54***	19,23 \pm 0,5***	10,5 \pm 0,5***	8,95 \pm 0,36***
ДГР/ЄГР (%)	33,3	74,0	38,7	80,9	100

Примітки: 1. Розміри ГДА в період 7-12 дн. (операція за Більрот-I): # – 10,7 \pm 0,44 мм в період проходження перистальтичної хвилі; ## – 15,1 \pm 0,39 мм в період її відсутності; ### – 4,4 \pm 0,42 – gradient різниці.
2. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з контролем.

Евакуація фізіологічної суміші з рисом носила нормальний порційний характер у (67,7 %) післяопераційних хворих, сповільнений – у (62,3%). У 12 хворих з цієї групи виявлено ДГР, що у відсотковому еквіваленті дорівнює 38,7 %. Під час виконання ендоскопічного контролю виявляли куксу шлунка, що мала форму витягнутої лійки, зниження м'язового тону та поверхневу перистальтику. Поряд з тим у всіх оперованих візуалізувалось скорочення воротаря.

Щодо резекційних методів, то в ранньому періоді після резекції за Більрот-I (42) та Більрот-II (40) ендоскопічно виявляли зменшення шлунка в об'ємі, відсутність пілоруса та зяяння ГДА і ГЕА, зниження м'язового тону та перистальтики кукси, що проявлялося присутністю антиперистальтичних хвиль й ДГР у 80,9 % в першому та у 100 % – в другому випадках. Градієнт скорочення ВВкШ в оперованих за Більрот-I був нижче контрольної величини на 53,9 % й становив $(4,3 \pm 0,38)$ мм, а після Більрот-II – на 56,1 % або $(4,1 \pm 0,43)$ мм та, відповідно, в 1,5 і 1,6 рази нижче порівняно з ПРІСШ з достовірною різницею ($p < 0,001$) для обох значень. Знижена і частота перистальтичних хвиль, яка становила відповідно $(2,13 \pm 0,1)$ й $(1,8 \pm 0,1)$, що є нижчим відносно контрольних значень на 29 та 40 %, а порівняно з ПРІСШ, відповідно, на 14,8 та 28 %. Амплітуда скорочень кукси шлунка знижена у 3,4 та 3,9 рази відносно показника контролю й становить $(11,6 \pm 0,71)$ і $(9,9 \pm 0,34)$ % відповідно, з високою достовірністю різниці ($p < 0,001$) для обох значень. З високою достовірністю ($p < 0,001$) різняться ці показники у порівнянні щодо ПРІСШ. Про прискорення евакуації із кукси шлунка вже в ранньому періоді свідчать цифрові показники періоду піввиведення, який після Більрот-I складав $(10,5 \pm 0,5)$ 1/хв, а після Більрот-II – $(8,95 \pm 0,36)$ 1/хв.

Отже, вже в ранньому періоді після того чи іншого виду хірургічної корекції ВХШ порушення МЕФ мають місце після всіх резекційних методів операції із незначною їх вираженістю після органоощадної операції – ПРІСШ + СПВ.

Вивчаючи лінійні показники МЕФ після того чи іншого методу корекції ВХ ДПК (табл. 5.4), відмітили, що в перші тижні після операції вони суттєво відрізнялися між собою.

У хворих з дуоденопластиком градієнт розкриття пілоруса та скорочення шлунка складав відповідно $(6,18 \pm 0,29)$ та $(8,81 \pm 0,35)$ мм, незначно відрізнявся від нормальних показників ($P > 0,05$) і був знижений всього на 4,33 й 5,6 % (рис. 5.1-5.2). Частота перистальтичних хвиль була помірно знижена та становила $(2,81 \pm 0,18)$ за 1 хвилину, ДГР спостерігали у 36,4 % оперованих, що відповідає даним контрольних значень.

Таблиця 5.4

МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХ ДПК в ранньому післяопераційному періоді, (M±m)

Показник	Група				
	Контроль (n=15)	СПВ + дуодено- пластика (n=24)	Пілоро- пластика за Джажом (n=20)	Більрот-I (n=26)	Більрот-II (n=21)
ПС скорочений (мм)	7,33±0,25	8,9±0,21	13,77±0,36	#	-
ПС розслаблений (мм)	13,73±0,34	15,09±0,31	18,0±0,40	##	-
Градiєнт розкриття ПС (мм)	6,46±0,38	6,18±0,29	4,22±0,22 ***	###	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53±0,57	24,63±0,27	25,44±0,29	31,87±0,43	36,92±0,53
ВВШ/ВВкШ розслаблений (мм)	32,93±0,89	33,54±0,28	32,55±0,24	36,06±0,46	41,0±0,53
Градiєнт скороч- ня шлунка (мм)	9,33±0,64	8,81±0,35	7,22±0,46 *	4,18±0,29	4,07±0,21
Частота перистих хвиль (за 1 хв.)	3,0±0,16	2,81±0,18	2,77±0,22	2,06±0,14 ***	1,84±0,15 ***
Амплітуда (%)	39,27±1,05	26,22±0,92 ***	22,05±1,2 ***	11,56±0,75 ***	10,12±0,46 ***
Період пiввиведення (хв)	15,13±0,33	14,63±0,27	14,11±0,20 *	9,93±0,47 ***	8,53±0,40
ДГР/ЄГР (%)	33,3	36,4	55,6	75	100

Примітки: 1.* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з контролем.
2. Розміри ГДА в період 7-12 дн. (операція за Більрот-I): # – 10,2±0,32 мм в період проходження перистальтичної хвилі; ## – 14,8±0,24 мм в період її відсутності; ### – 4,6±0,29 – градiєнт різниці.

Амплітуда становила (26,22±0,92) %, що у 1,5 рази нижче контролю з високим ступенем достовірності (p<0,001). Зменшилась тривалість пiввиведення – (14,63±0,27) хвилини, однак цей показник статистично не відрізнявся від контрольного показника (p>0,05), що вказує на відновлення евакуаторної здатності шлунка після даного методу хірургічної корекції вже в ранньому періоді.

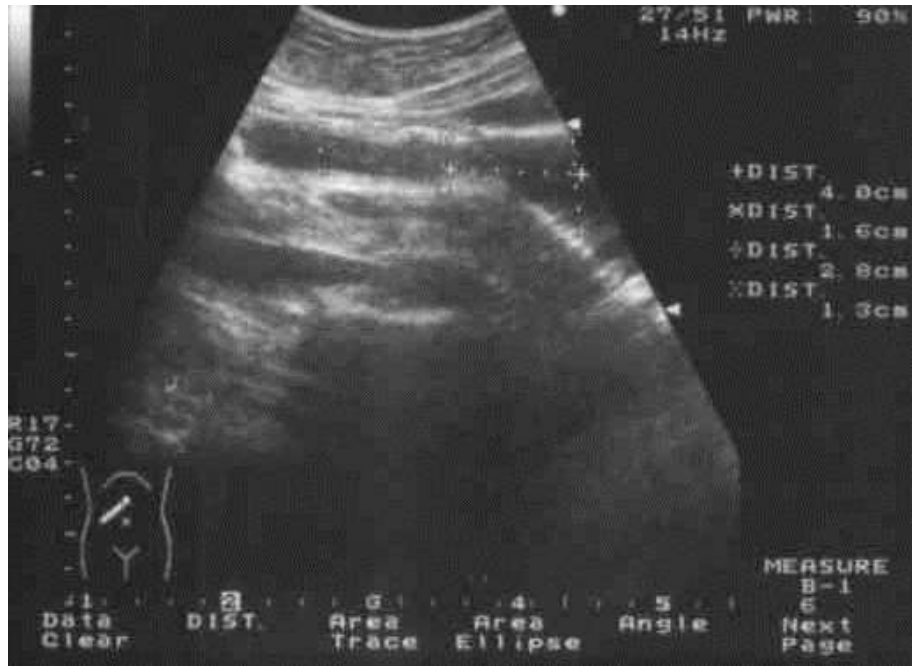


Рис. 5.1. Ехограма на 11 добу після дуоденопластики. Момент розкриття пілоруса та скорочення шлунка. Градієнт розкриття пілоруса не порушений. (Хрестиками відмічено ПС та ВВШ).



Рис. 5.2. Ехограма того ж пацієнта. Момент розкриття пілоруса та розслаблення шлунка. Градієнт скорочення шлунка не порушений. (Хрестиками відмічено ПС та ВВШ).

Значною мірою відрізняються лінійні показники дослідження пілоричного сфінктера після виконання пілоропластики за методом Джада (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Ехограма на 12 добу після СПВ та пілоропластики за Джадом. Розширення просвіту пілоричного каналу. Градієнт розкриття пілоруса знижений. (Хрестиками відмічено діаметри просвіту пілоруса та шлунка в період його розкриття (А) та скорочення (Б)).

Ширина просвіту в ділянці пілоруса в період його скорочення становить $(13,77 \pm 0,77)$ мм, під час розслаблення – $(18,0 \pm 0,40)$ мм, що, відповідно, на 87,85 та 31,1 % більше нормального рівня. Разом з тим, відмічається зниження градієнта розкриття пілоруса на 34,7 % та градієнта скорочення шлунка на 22,6 % що веде до зниження амплітуди, яка у цієї категорії хворих становить $(22,05 \pm 1,2)$ %. Період піввиведення становить $(14,11 \pm 0,20)$ хв та з великою достовірністю ($p < 0,001$) відрізняється від даних до операції. ДГР виявили у 55,6 % випадків.

Лінійні показники ВВкШ після резекційних методів Більбота значно відрізняються від показника ВВШ здорових людей, оскільки залежать як від висоти резекції, так і від ширини анастомозу. Моторну функцію характеризує градієнт скоротливості шлунка, який порівняно з контролем знижений після резекції за Більрот-I на 55,2 % та після Більрот-II – на 56,4 %. На цьому фоні зменшується амплітуда скорочень кукси шлунка у 3,4 та у 3,9 рази, порівняно з контролем, й становить у двох групах $(11,56 \pm 0,75)$ та $(10,12 \pm 0,46)$ з високою достовірністю ($p < 0,001$). Дуодено- та єногастральний рефлюкс виявлено відповідно – у 75 та 100 % оперованих хворих (рис. 5.4-5.5).



Рис. 5.4. Ехограма на 10 добу після резекції за Більрот-II. ПС відсутній. Розширення відрізка ДПК за ГДА. ДГР. (Хрестиками відмічено діаметр ГДА).

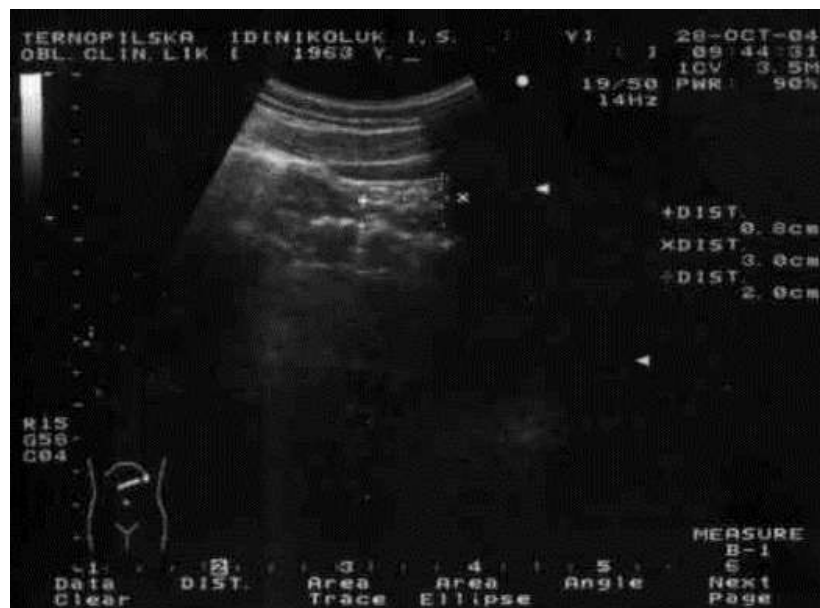


Рис. 5.5. Ехограма на 12 добу після резекції за Більрот-II. Збільшений лінійний показник просвіту кукси шлунка ДГР. (Хрестиками відмічено діаметр ГДА).

Значно знизився період піввиведення, що свідчив про прискорену евакуацію й складав після резекції за Більрот-I ($9,93 \pm 0,47$) та після Більрот-II – ($8,53 \pm 0,40$) хвилин. Однак це пов'язано не з активною моторною та евакуа-

торною здатністю кукси шлунка, а постійним сполученням шлунка з ДПК та порожньою кишкою і безперервним типом випорожнення із шлунка.

Кислотопродукуюча здатність оперованого шлунка.

Базальну секрецію оперованого шлунка в ранньому періоді вивчалася у 31 оперованого методом ПРІСШ з СПВ, 42 – методом Більрот-I та у 40 – методом Більрот-II (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Кислотопродукуюча здатність шлунка після різних методів хірургічної корекції ВХШ у ранньому періоді

Характеристика кислотності		ПРІСШ + СПВ (n=31)	Більрот-I (n=42)	Більрот-II (n=40)
Норм-ацидність	- мінімальна	1 (3,2 %)	-	-
	- селективна	2 (6,4 %)	-	-
	- абсолютна	1 (3,2 %)	-	-
	- субтотальна	-	1 (2,4%)	-
	- тотальна	-	-	-
Гіпоацидність помірна	- мінімальна	3 (9,7 %)	8 (19 %)	5 (12,5 %)
	- селективна	3 (9,7 %)	10 (23,8 %)	5 (12,5 %)
	- абсолютна	4 (12,9 %)	4 (9,5 %)	7 (17,5 %)
	- субтотальна	1 (3,2 %)	7 (16,7 %)	2 (5 %)
	- тотальна	-	5 (11,9 %)	3 (7,5 %)
Гіпоацидність виражена	- мінімальна	5 (16,1 %)	2 (4,8 %)	1 (2,5 %)
	- селективна	3 (9,7 %)	3 (7,1 %)	-
	- абсолютна	4 (12,9 %)	1 (2,4%)	6 (15 %)
	- субтотальна	3 (9,7 %)	1 (2,4%)	5 (12,5 %)
	- тотальна	1 (3,2 %)	-	6 (15 %)

У пацієнтів після ПРІСШ з СПВ в ранньому періоді виявлена нормаацидність у 4 (12,9 %), з яких мінімальна – в 1 (3,2 %), селективна – у 2 (6,4 %), абсолютна – у 1 (3,2 %); гіпоацидність помірна – у 11 (35,5 %), з яких мінімальна – у 3 (9,7 %), селективна – у 3 (9,7 %), абсолютна – у 4 (12,9 %), субтотальна у 1 (3,2 %); гіпоацидність виражена – у 16 (51,6 %), відповідно

мінімальна – у 5 (16,1 %), селективна – у 3 (9,7 %), абсолютна – у 4 (12,9 %), субтотальна – у 3 (9,7 %), тотальна – у 1 (3,2 %).

Базальна секреція після резекції за Більрот-I характеризується нормацидністю субтотальною у 1 (2,4 %); гіпоацидністю помірною – у 34 (80,9 %), з яких мінімальна – у 8 (19 %), селективна – у 10 (23,8 %), абсолютна – у 4 (9,5 %), субтотальна – у 7 (16,7 %) та тотальна – у 5 (11,9 %); гіпоацидністю вираженою – у 7 (16,7 %) хворих, де мінімальна – у 2 (4,8 %), селективна – у 3 (7,1 %) й абсолютна і субтотальна – у 1 (2,4 %).

У тих осіб, яким виконана резекція шлунка за другим методом Більрота, в ранньому періоді гіпоацидність помірна виявлена у 22 (55 %) випадках, з яких мінімальною вона була у 5 (12,5 %) та селективною – у 5 (12,5 %), абсолютною – у 7 (17,5 %), субтотальною – у 2 (5 %), тотальною – у 3 (7,5 %). Гіпоацидність виражену діагностували у 18 (45 %) оперованих, де мінімальна була в 1 (2,5 %), абсолютна – у 6 (15 %), субтотальна – у 5 (12,5 %) та тотальна – у 6 (15 %) випадках.

Виражену гіпоацидність, виявлену у більшості хворих, прооперованих методом ПРІСШ з СПВ, пояснюємо резекцією кислотопродукуючої зони в поєднанні з ваготомією, коли після резекції за методами Більрота, як правило, намагаємось зберегти більшу частину кукси шлунка.

Змінюється і кислотопродукуюча властивість оперованого шлунка та ДПК в оперованих хворих з ВХ ДПК (табл. 5.6), причому значний відсоток гіпоацидності виявлено саме після резекційних методів хірургічного лікування порівняно з органозберігаючими, де відновлення кислотопродукції відмічається у віддаленому періоді в бік нормоацидності.

Після виконання СПВ з дуоденопластикою на 7-12 добу дослідження гіперацидність виражена селективна зберігалася у 2 (8,3 %) та гіперацидність помірна – у 4 (16,6 %) оперованих: мінімальна – в 1 (4,2 %); селективна – в 1 (4,2 %); абсолютна – у 2 (8,3 %). Нормоацидність спостерігалася у 6 (25,0 %) оперованих, з яких у 2 (8,3 %) – мінімальна, у 3 (12,5 %) – абсолютна, в 1 (4,2 %) – субтотальна; гіпоацидність помірна – у 5 (20,8 %), де мінімальна була в 1

(4,2 %), селективна – у 2 (8,3 %) та абсолютна – у 2 (8,3 %); гіпоацидність виражена виявлена у 7 (33,3%) хворих цієї групи, де мінімальна – у 2 (8,3 %), селективна – у 4 (16,7 %), абсолютна – у 1 (4,2 %).

Таблиця 5.6

Кислотопродукуюча здатність шлунка після різних методів хірургічної корекції виразкової хвороби ДПК в ранньому періоді

Характеристика кислотності		СПВ + дуодено-пластика (n=24)	СПВ + пілоростика за Джадом (n=20)	Більрот-I (n=26)	Більрот-II (n=21)
Гіперацидність виражена	- мінімальна	-	-	-	-
	- селективна	2 (8,3 %)	-	-	-
	- абсолютна	-	-	-	-
	- субтотальна	-	-	-	-
	- тотальна	-	-	-	-
Гіперацидність помірна	- мінімальна	1 (4,2 %)	-	-	-
	- селективна	1 (4,2 %)	2 (10 %)	-	-
	- абсолютна	2 (8,3 %)	2 (10 %)	-	-
	- субтотальна	-	-	-	-
	- тотальна	-	-	-	-
Нормоацидність	- мінімальна	2 (8,3 %)	1 (5 %)	-	-
	- селективна	-	2 (10 %)	2 (7,7 %)	-
	- абсолютна	3 (12,5 %)	2 (10 %)	1 (3,8 %)	-
	- субтотальна	1 (4,2 %)	-	-	-
	- тотальна	-	-	-	-
Гіпоацидність помірна	- мінімальна	1 (4,2 %)	2 (10 %)	4 (15,4 %)	-
	- селективна	2 (8,3 %)	2 (10 %)	6 (23,1 %)	1 (4,8 %)
	- абсолютна	2 (8,3 %)	3 (15 %)	4 (15,4 %)	4 (19 %)
	- субтотальна	-	1 (5 %)	2 (7,7 %)	5 (23,8 %)
	- тотальна	-	-	2 (7,7 %)	4 (19 %)
Гіпоацидність виражена	- мінімальна	2 (8,3 %)	-	1 (3,8 %)	1 (4,8 %)
	- селективна	4 (16,7 %)	3 (15 %)	1 (3,8 %)	3 (14,2 %)
	- абсолютна	1 (4,2 %)	-	2 (7,7 %)	1 (4,8 %)
	- субтотальна	-	-	1 (3,8 %)	2 (9,6 %)
	- тотальна	-	-	-	-

У хворих, яким виконана СПВ та пілоропластика за Джадом, показники на 7-12 добу мало відрізнялися від таких, що у хворих з дуоденопластикою. Гіперацидність помірна виявлена в 4 (20 %) пацієнтів – по два випадки з селективною та абсолютною; нормаацидність – у 5 (25 %), де мінімальна – в 1 (5 %) та селективна і абсолютна – по 2 (10 %) випадки; гіпоацидність помірна – у 8 (40 %) – по двоє з мінімальною та селективною, у 3 (15 %) з абсолютною та в 1 (5 %) з субтотальною. Гіперацидність виражена селективна наявна у 3 (15 %) пацієнтів.

Таким чином, в плані збереження ЛК, МЕФ та кислотопродукуючої здатності оперованого органа в ранньому післяопераційному періоді органозберігаючі операції є пріоритетними перед резекційними, попереджують розвиток віддалених ускладнень й тим самим забезпечують кращу якість життя у віддаленому періоді.

5.2. Морфофункціональні зміни оперованого шлунка у віддаленому післяопераційному періоді

Для вивчення віддалених результатів усім оперованим хворим відсилали анкети та запрошення для проведення контрольного обстеження. Таким чином до нас з'явилися 326 пацієнтів, оперованих протягом 12 років.

Зі всіх оперованих хворих на виразку шлунка комплексно обстежено 30 пацієнтів після ПРІСШ з СПВ, 39 – після Більрот-I, 36 – після Більрот-II; з групи оперованих на виразку ДПК, відповідно – 22 – після СПВ з дуоденопластикою, 18 – після СПВ з пілоропластикою, 23 – після Більрот-I та 20 – після Більрот-II.

Локальний кровобіг оперованого шлунка.

Дослідження ЛК у віддаленому періоді проводили в одноіменних точках, тих, що і в ранньому періоді після операції. Разом з тим ми зауважили, що ЛК має властивість відновлюватися в кореляційній залежності від тривалості післяопераційного періоду у всіх групах оперованих хворих.

Так, після ПРІСШ з СПВ в періоді 1-12 років ЛК в куксі шлунка зріс на 9,4 % вище раннього післяопераційного, залишаючись на 12,0 % нижче

доопераційного ($P > 0,05$).

В антральному відділі ЛК зріс на 6,36 % вище доопераційного та перебував у межах контрольних даних здорових осіб ($p > 0,05$). Середні значення кровобігу в цибуліні ДПК знизились несуттєво порівняно з такими ж раннього періоду (табл. 5.7), залишаючись і надалі вищими порівняно із ЛК в даній ділянці як у хворих на ВХШ, так і осіб контрольної групи. Зауважимо, що в жодному випадку в післяопераційному періоді у хворих після ПРІСШ з СПВ не виявлено виразкового дефекту в ДПК.

Таблиця 5.7

ЛК СОШ (в мл/(хв · 100 г)) після різних методів оперативного лікування ВХШ в віддаленому післяопераційному періоді (1- 12 років), ($M \pm m$)

Група обстежених	Ділянка дослідження		
Контроль (n = 30)	Тіло шлунка (велика кривина)	Антральний відділ (велика кривина)	ДПК (цибуліна)
	63,65±2,41	36,92±1,31	53,68±2,21
Хворі на ВХШ до операції (n=73)	39,22±2,54	33,41±1,35	51,24±2,61
ПРІСШ + СПВ (n=30)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)	ДПК (цибуліна)
	34,5±1,0	35,68±0,59	56,82±0,66*
Резекція за Більрот-I (n=39)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	ГДА (маргінальна зона)	ДПК (початковий відділ)
	31,54±1,26**	31,7±1,18***	41,21±1,33
Резекція за Більрот-II (n=36)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	ГЕА (маргінальна зона)	Відвідна петля (початковий відділ)
	29,22±1,25***	24,83±0,81*	40,22±0,77*
Примітки: 1. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – вірогідна відмінність порівняно з групою доопераційних хворих. 2. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – вірогідна відмінність між однаковими показниками однойменної групи.			

У тих хворих, в яких виконана резекція шлунка за Більрот-I, кровобіг в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині складав (31,54±1,26) мл/(хв · 100 г) та зріс порівняно з раннім післяопераційним показником на

12,2 %, залишаючись на 24,3 % нижче доопераційного показника. ЛК в ділянці маргінальної зони ГДА становив $(31,7 \pm 1,18)$ мл/(хв · 100 г) та зріс на 21,3 % відносно раннього періоду з високою достовірністю різниці ($p < 0,001$). У початковому відділі ДПК кровобіг теж мав тенденцію до збільшення всього на 3,4 % без достовірної різниці ($P > 0,05$), що, мабуть, і пояснює присутність певної частки ускладнень в цих пацієнтів у віддаленому періоді.

В дистальному відділі кукси шлунка після резекції за Більрот-II ЛК зріс з $(25,11 \pm 1,10)$ до $(29,22 \pm 1,25)$ мл/(хв · 100 г) або ж на 16,4 %, залишаючись нижчим такого ж доопераційного значення на 34,2 % ($p < 0,001$). Достовірне зростання ($p < 0,05$) відмічено в ділянці маргінальної зони ГЕА, де ЛК складав $(24,83 \pm 0,81)$ мл/(хв · 100 г) і був вище рівня раннього періоду на 12,4 %. В СО початкового відділу відвідної петлі за період 1-5 років ЛК зріс з $(37,92 \pm 0,81)$ до $(40,22 \pm 0,77)$ мл/(хв · 100 г) відносно цього ж показника раннього періоду з достовірною різницею в 6,1 % ($p < 0,05$).

У віддаленому періоді, обстеживши хворих через 1-12 років після хірургічного лікування ВХ ДПК, ми теж спостерігали значне відновлення швидкості локального кровобігу у всіх досліджуваних групах (табл. 5.8).

Разом з тим, в певній категорії хворих після резекцій за першим та другим методами Більрота ЛК був навіть нижчим, ніж в ранньому післяопераційному періоді. В даній категорії хворих ми спостерігали наявність таких пострезекційних синдромів як демпінг-синдром легкого та середнього ступенів, пептичну виразку гастродуоденоанастомозу та гастроентероанастомозу, хронічний гастрит кукси шлунка, рефлюкс-езофагіт та хронічний панкреатит.

У тих пацієнтів, яким виконано органозберігаючі операції, середній показник ЛК в ділянці ДПК після СПВ з дуоденопластиком становив $(46,34 \pm 1,41)$ мл/(хв · 100 г), що на 21,4 % ($p < 0,01$) вище доопераційного значення ($p < 0,01$), однак залишався нижчим за такий же у здорових людей. Зростали показники і в інших досліджуваних ділянках СОШ: в середній третині – на 5,9 % вище доопераційного, в тілі шлунка – на 4,11 %, в антральному відділі – на 5,6 %.

ЛК після СПВ з пілоропластиком за Джадом в ділянці ДПК становив

(47,1±1,15) мл/(хв · 100 г), тобто на 23,4 % (p<0,001) вище доопераційного, в середній третині по малій кривині – (35,84±1,12) мл/(хв · 100 г) (на 7,72 % вище), в тілі шлунка – (58,64±1,35) мл/(хв · 100 г) (на 4,9 % вище) та в антральному – (34,54±1,33) мл/(хв · 100 г), що на 7,13 % вище рівня до операції.

Таблиця 5.8

**ЛК (мл/(хв · 100 г)) СОШ та ДПК після різних видів хірургічної корекції ВХ
ДПК у віддаленому післяопераційному періоді (1- 12 років), (M±m)**

Група обстежених	Ділянка дослідження			
	ДПК (цибулина)	Середня третина (мала кривина)	Тіло шлунка (середня третина великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)
Контроль (n=30)	53,68±2,21	38,24±1,36	63,65±2,41	36,92±1,31
Хворі на ВХ ДПК до операції (n=91)	38,17±2,16	33,27±1,5	55,9±2,2	32,24±1,46
СПВ з висіченням виразки та дуоденопластиком (n=22)	маргінальна зона			
	46,34±1,41**	35,23±1,34	58,2±1,64	34,05±1,22
СПВ +пілоропластика за Джадом (n=18)	маргінальна зона			
	47,1±1,15***	35,84±1,12	58,64±1,35	34,54±1,33
Резекція за Більрот-I (n=23)	ДПК (початковий відділ)	-	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГДА (маргінальна зона)
	32,54±1,26*	-	47,85±1,45* *	31,32±1,1 **
Резекція за Більрот-II (n=20)	Відвідна петля (початковий відділ)	-	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГЕА (маргінальна зона)
	36,14±0,68 ***	-	44,3±1,2***	25,41±0,5 *
Примітки: 1.* – p<0,05; 2.** – p<0,01; 3.*** – p<0,001 – статистично достовірною різниця порівняно з показниками до операції.				

У початковому відділі ДПК після резекції за Більрот-I ЛК становив (32,54±1,26) мл/(хв · 100 г) та незначно зріс порівняно з раннім післяопераційним

періодом, однак залишався нижче доопераційного на 14,7 % ($p < 0,05$), в куксі шлунка – $(47,85 \pm 1,45)$ мл/(хв · 100 г), що менше доопераційного на 14,4 %. ЛК в зоні ГДА зріс порівняно з раннім періодом після операції на 21,5 % з високим ступенем достовірності ($p < 0,01$).

Після резекції шлунка за Більрот-II ЛК в зоні ГЕА становив $(25,41 \pm 0,5)$ мл/(хв · 100 г) та зріс щодо раннього всього на 9,9 % ($p < 0,05$), в куксі шлунка теж збільшився до $(44,32 \pm 1,2)$ мл/(хв · 100 г), все ж залишаючись нижче доопераційного показника на 20,7 % із високим ступенем достовірності ($p < 0,001$). Зріс теж і середній показник ЛК у відвідній петлі тонкої кишки порівняно з раннім періодом після операції з $(29,24 \pm 0,68)$ до $(36,14 \pm 0,68)$ мл/(хв · 100 г), або ж на 23,6 % з достовірністю ($p < 0,001$).

Таким чином, як і в групі оперованих з приводу ВХШ, так і у хворих після хірургічного лікування ВХ ДПК ми теж відмітили значно кращі показники відновлення ЛК у віддаленому періоді після органозберігаючих оперативних втручань порівняно з резекційними методами. Разом з тим, як і в ранньому періоді, в пізньому теж відмічаються вищі показники в досліджуваних точках після резекційних методів Більрота у хворих, оперованих з приводу ВХ ДПК порівняно з такими, що оперовані на виразку шлунка. У цієї категорії хворих виявлено й менший відсоток післяопераційних ускладнень.

Моторно-евакуаторна функція оперованого шлунка.

У віддаленому періоді через 1-12 років після СПВ+ПРІСШ (табл. 5.9) разом із покращенням цифрових значень ЛК спостерігається і поступове відновлення МЕФ, про що свідчать отримані лінійні показники. Середнє значення градієнта розкриття пілоруса складає $(6,3 \pm 0,25)$ мм, а градієнт скорочення шлунка $(8,2 \pm 0,38)$ мм, що межує з показниками норми та достовірністю різниці між ними ($P > 0,05$). Разом з тим показник градієнта скорочення шлунка зріс, порівняно з раннім післяопераційним в 1,24 рази ($p < 0,01$). Частота перистальтичних хвиль зростає як відносно доопераційного періоду, так і відносно раннього післяопераційного, відповідно у 1,4 та 1,2 рази з достовірністю ($p < 0,01$) для першого та ($p < 0,001$) для другого значення. Зростання амплітуди до $(35,81 \pm 1,6)$ %, тобто у

1,4 рази порівняно з раннім післяопераційним значенням ($p < 0,001$) свідчить про активацію моторно-евакуаторної здатності стінки шлунка.

Таблиця 5.9

МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХШ у віддаленому післяопераційному періоді, ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження				
	Конт- роль (n=30)	Хворі на ВХШ (n=73)	СПВ + ПРІСШ (n=30)	Більрот-I (n=39)	Більрот-II (n=36)
ПС скорочений (мм)	7,33± 0,25	9,2± 0,21***	7,2±0,25	#	-
ПС розслаблений (мм)	13,73± 0,34	17,2± 0,23***	13,5± 0,28	##	-
Гradient роз- криття ПС (мм)	6,46± 0,38	8,0± 0,22***	6,3± 0,25	###	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53± 0,57	22,7± 0,32	21,9± 0,42**	36,8± 0,92***	39,5± 1,14*
ВВШ/ВВкШ роз- слаблений (мм)	32,93± 0,89	29,6± 0,5**	30,1± 0,5** ***	44,3± 0,81***	44,6± 1,23**
Gradient скоро- чення шлунка (мм)	9,33± 0,64	6,9± 0,43**	8,2±0,38 **	7,5± 0,6***	5,1± 0,18*
Частота перист. хвиль (за 1 хв.)	3,0± 0,16	2,1± 0,2***	2,9± 0,12**	3,3± 0,11***	3,7± 0,16***
Амплітуда (%)	39,27± 1,05	31,1± 0,78***	35,81± 1,6***	18,9± 0,68***	11,1± 0,29*
Період піввиведення (хв)	15,13± 0,33	20,2± 0,54***	14,6± 0,28***	8,6± 0,25	7,84± 0,29*
ДГР/ЄГР (%)	33,3	74,0	40	69,2	80,6
Примітки: 1. Розміри ГДА в період 1-5 р. (операція за Більрот-I): # – 9,4±0,41 мм в період проходження перистальтичної хвилі; ## – 16,8±0,32 мм в період її відсутності; ### – 7,4±0,38 – gradient різниці. 2. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з контролем. 3. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом.					

У більшості пацієнтів після Більрот-I та Більрот-II у віддаленому періоді відмічено відновлення моторної властивості кукси шлунка із зростанням частоти перистальтичних скорочень, які стали більш інтенсивними із збереженням їх ритмічності протягом всього часу дослідження.

У тих пацієнтів, в яких були виявлені у віддаленому періоді органічні зміни в шлунку, а саме – пептичну виразку анастомозу, дампінг-синдром, спостерігали різке посилення моторної активності кукси шлунка, що проявлялося гіперкінезією. Так, після Більрот-I градієнт різниці ГДА під час їх скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 40,5 % порівняно з показником раннього поопераційного періоду й становив $(7,4 \pm 0,38)$ мм, градієнт скорочення шлунка зріс у 1,7 рази ($p < 0,001$) й складав $(7,5 \pm 0,6)$ мм після Більрот-I та у 1,2 рази ($p < 0,05$) – $(5,1 \pm 0,18)$ мм – після Більрот-II. Частота перистальтичних хвиль у хворих, оперованих за методом Більрот-I, зросла з 2,13 за 1 хв (ранній період) до 3,3 за 1 хв у віддаленому, а за методом Більрот-II – з 1,8 до 3,7 за 1 хв. На цьому фоні зростає й амплітуда, відповідно, з 11,6 до 18,9 % у випадку Більрот-I та з 9,9 до 11,1 % при резекції шлунка за Більрот-II. Зростання частоти перистальтичних хвиль та амплітуди у віддаленому періоді порівняно з раннім поопераційним лише свідчить про прискорення евакуації із шлунка, на що вказує показник періоду піввиведення, який у хворих після Більрот-I у віддаленому періоді зменшився з 10,5 до 8,6 а після Більрот-II – з 8,95 до 7,84 хвилин.

Таким чином, порівняно з ПРІСШ в поєднанні з СПВ у віддалених періодах евакуація із кукси шлунка після резекцій за методами Більрота на фоні зниженої амплітуди здійснюється швидше, що відбувається не стільки за рахунок зростання скоротливої здатності кукси, зростання частоти перистальтичних хвиль та пропускної властивості ГДА та ГЕА, скільки за рахунок відсутності пілоричного жому, що б забезпечував порційну подачу їжі.

У віддаленому періоді у хворих після хірургічного лікування ВХ ДПК рівноцінно, як і в групі однакових хворих з ВХШ, на рівні з покращенням кровотоку в СО оперованого шлунка відбувається і поступове відновлення моторної функції шлунка, покращується його евакуаторна здатність, що, на нашу думку, є наслідком активації шлункового пейсмейкера (табл. 5.10).

Так, після дуоденопластики з СПВ градієнт розкриття пілоруса зріс з $(6,18 \pm 0,29)$ мм показника раннього періоду до $(6,76 \pm 0,3)$ мм, тобто на 9,4 %. Водночас він був більшим від аналогічного контрольного значення на 4,6 %.

Гradient скорочення шлунка зріс відповідно з $(8,81 \pm 0,35)$ до $(9,13 \pm 0,45)$ мм або на 3,6 %. На цьому фоні зросла й амплітуда шлункових скорочень з $(26,22 \pm 0,92)$ до $(35,8 \pm 1,4)$ %, тобто в 1,4 рази, що свідчить про активацію моторики з тривалістю післяопераційного періоду. Період піввиведення незначно збільшився та становив $(15,4 \pm 0,25)$ хвилин і був майже врівень із контрольним значенням. ДГР спостерігали у 44,4 % оперованих.

Таблиця 5.10

МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХ ДПК у віддаленому післяопераційному періоді, (M \pm m)

Показник	Група спостереження				
	Конт- роль (n=15)	СПВ + дуодено- пластика (n=22)	Пілоро- пластика за Джадом (n=18)	Більрот-I (n=23)	Більрот-II (n=20)
ПС скорочений (мм)	7,33 $\pm 0,25$	8,1 $\pm 0,22$	14,1 $\pm 0,41$	*	-
ПС розслаблений (мм)	13,73 $\pm 0,34$	14,86 $\pm 0,2$	18,6 $\pm 0,38$	**	-
Gradient розкриття ПС (мм)	6,46 $\pm 0,38$	6,76 $\pm 0,3$	4,5 $\pm 0,35$	***	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53 $\pm 0,57$	24,32 $\pm 0,3$	23,9 $\pm 0,32$	37,1 $\pm 1,2$	40,8 $\pm 1,1^*$
ВВШ/ВВкШ розслаблений (мм)	32,93 $\pm 0,89$	33,45 $\pm 0,51$	32,1 $\pm 0,6$	43,7 $\pm 0,9$	45,7 $\pm 1,5^{**}$
Gradient скоро- чення шлунка (мм)	9,33 $\pm 0,64$	9,13 $\pm 0,45$	8,2 $\pm 0,3$	7,6 $\pm 0,3^{***}$	4,9 $\pm 0,15^*$
Частота перис- тальтичних хвиль (за 1 хв.)	3,0 $\pm 0,16$	2,82 $\pm 0,1$	3,1 $\pm 0,1$	3,2 $\pm 0,1^{***}$	3,8 $\pm 0,1^{***}$
Амплітуда (%)	39,27 $\pm 1,05$	35,8 $\pm 1,4^{***}$	36,65 $\pm 1,6^{***}$	17,9 $\pm 0,6^{***}$	10,7 $\pm 0,3^*$
Період піввиве- дення (хв)	15,13 $\pm 0,33$	15,4 $\pm 0,25$	14,8 $\pm 0,3$	10,6 $\pm 0,3$	7,4 $\pm 0,3^*$
ДГР/ЄГР (%)	33,3	44,4	55,5	65,2	85

Примітки: 1. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом;

2. Розміри ГДА (операція за Більрот-I): * – $9,8 \pm 0,38$ мм в період проходження перистальтичної хвилі; ** – $16,5 \pm 0,32$ мм в період її відсутності; *** – $6,7 \pm 0,22$ мм – gradient різниці.

В періоді 1-12 років після пілоропластика за Джадом теж відмічається задовільне відновлення моторної функції оперованого шлунка. Лінійні показники скорочення та розкриття пілоруса залишаються більшими від нормального рівня, що пов'язано з анатомічною їх зміною після вказаного методу хірургічної корекції. Разом з тим градієнт розкриття пілоруса є достовірно ($p < 0,001$) меншим контрольного значення, однак у віддаленому періоді він зріс від раннього з $(4,22 \pm 0,22)$ до $(4,5 \pm 0,35)$ мм або на 6,6 %. Зріс і лінійний показник градієнта скорочення шлунка на 13,6 % та частота перистальтичних хвиль – на 11,9 %. Відповідно, зросла й амплітуда з $(22,05 \pm 1,2)$ до $(36,65 \pm 1,6)$ %, тобто у 1,7 рази. Цифрові середні показники періоду піввиведення та наявності ДГР не відрізнялися від одноіменних раннього періоду після операції.

Після резекційних методів Більрота відмічено теж позитивну динаміку відновлення показників скоротливої здатності кукси шлунка та пропускної властивості анастомозів, разом з тим це призводило до наявності у таких хворих демпінг-синдрому, що негативно впливало на їх працездатність.

У хворих після резекції за Більрот-I градієнт різниці ГДА під час скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 31,6 % порівняно з раннім післяопераційним періодом і становив $(6,7 \pm 0,22)$ мм. Різниця між цими показниками статистично достовірна ($p < 0,001$). Градієнт скорочення кукси шлунка у другому досліджуваному періоді зріс порівняно з першим з $(4,18 \pm 0,29)$ до $(7,6 \pm 0,3)$ мм, тобто, у 1,81 рази. Частота перистальтичних хвиль дорівнює $(3,2 \pm 0,1)$ за 1 хв. В 1,5 рази збільшився параметр амплітуди у вказаному періоді порівняно з раннім та складав $(17,9 \pm 0,6)$ % з достовірною різницею між ними ($p < 0,001$). На фоні зростання лінійного показника ГДА, градієнта скорочення шлунка, частоти та амплітуди перистальтичних хвиль відповідно зменшувався час евакуації із шлунка, період піввиведення якого становив 10,6 хвилини. У вказаному періоді кількість хворих з ДГР зменшувалася з 75 до 65,2 %. У 2-х пацієнтів виявлено демпінг-синдром та в 1-го пептична виразка ГДА.

Як у випадку резекції за першим методом Більрота, після виконання резекції за Більрот-II зростають лінійні розміри кукси шлунка й зростає градієнт

його скорочення з $(4,1 \pm 0,43)$ мм в ранньому періоді до $(5,1 \pm 0,18)$ мм з достовірною різницею ($p < 0,05$). Частота перистальтичних хвиль складала $(3,7 \pm 0,16)$ за хвилину. Амплітуда зросла у 1,12 рази. Час виведення половинної водної суміші з рисом знизився на 13,7 %. У вказаному періоді у 2-х хворих виявлено демпінг-синдром важкого ступеня та у 2-х пептичну виразку ГЕА.

Таким чином, дослідження МЕФ після вказаних оперативних втручань показали, що у віддаленому періоді після резекційних методів Більрота порівняно з органозберігаючими дуодено- та пілоропластиками на фоні зниженої амплітуди зростає евакуація із кукси шлунка, що виникає не за рахунок пропускної властивості ГДА чи ГЕА та зростання скоротливої здатності кукси, а за рахунок відсутності порційної подачі їжі, що забезпечувалась завдяки пілоричному жому.

Кислотопродукуюча функція оперованого шлунка.

У віддаленому періоді спостерігалось краще відновлення секреторної властивості кукси шлунка після ПРІСШ. Це зумовлено дією гастрину, що продукується G-клітинами залоз збереженого пілоричного відділу шлунка, яка направлена на активацію „функціонально спокійних” парієтальних клітин залишеної частини дна та тіла шлунка. Так, у пацієнтів після ПРІСШ спостерігалось відновлення здатності шлунка до нормальної кислотопродукції порівняно з раннім післяопераційним періодом (табл. 05.11).

Гіперацидність помірна мінімальна виявлена лише в 1 (3,3 %) хворого, частка нормацидності зростала від 12,9 до 40 %, тобто у 12 оперованих, з яких мінімальна – у 5 (16,7 %), селективна – у 2 (6,65 %), субтотальна – у 4 (13,3 %) та тотальна – у 1 (3,3 %). Гіпоацидність помірна виявлена у 9 (22,5 %) пацієнтів, з яких частка мінімальної складає 5 (13,7 %), селективної – 2 (5,6 %) та субтотальної – 2 (5,6 %). Гіпоацидність виражена виявлена у 8 (20 %) обстежених: у 4 (11,2 %) – абсолютна; у 2 (5,6 %) – субтотальна; у 11 (30,5 %) – тотальна.

У хворих, оперованих за Більрот-I, відсоток гіпоацидності помірної зменшувалася з 80,9 % в ранньому періоді до 48,7 % в пізньому. В даному віковому періоді вона розподілялася наступним чином: мінімальна – у 8

(20,5 %); по 4 (10,2 %) – селективна та абсолютна; у 2 (5,2 %) – субтотальна та в 1 (2,6 %) – тотальна.

Таблиця 5.11

**Кислотопродукуюча здатність шлунка після різних методів
хірургічної корекції ВХШ у віддаленому періоді**

Характеристика кислотності		ПРІСШ + СПВ (n=30)	Більрот-I (n=39)	Більрот-II (n=36)
Гіперацидність виражена	- мінімальна	-	-	1 (2,8 %)
	- селективна	-	-	1 (2,8 %)
	- абсолютна	-	-	1 (2,8 %)
	- субтотальна	-	-	-
	- тотальна	-	-	-
Гіперацидність помірна	- мінімальна	1 (3,3 %)	-	-
	- селективна	-	1 (2,6 %)	1 (2,8 %)
	- абсолютна	-	-	2 (5,6 %)
	- субтотальна	-	1 (2,6 %)	1 (2,8 %)
	- тотальна	-	2 (5,2 %)	-
Нормоацидність	- мінімальна	5 (16,7 %)	3 (7,7 %)	2 (5,6 %)
	- селективна	2 (6,65 %)	2 (5,2 %)	-
	- абсолютна	-	2 (5,2 %)	1 (2,8 %)
	- субтотальна	4 (13,3 %)	-	-
	- тотальна	1 (3,3 %)	-	-
Гіпоацидність помірна	- мінімальна	5 (16,7 %)	8 (20,5 %)	5 (13,7 %)
	- селективна	2 (6,65 %)	4 (10,2 %)	2 (5,6 %)
	- абсолютна	2 (6,65 %)	4 (10,2 %)	-
	- субтотальна	-	2 (5,2 %)	2 (5,6 %)
	- тотальна	-	1 (2,6 %)	-
Гіпоацидність виражена	- мінімальна	-	-	-
	- селективна	2 (6,65 %)	2 (5,2 %)	-
	- абсолютна	4 (13,4 %)	1 (2,6 %)	4 (11,2 %)
	- субтотальна	-	2 (5,2 %)	2 (5,6 %)
	- тотальна	2 (6,65 %)	4 (10,2 %)	11 (30,5 %)

Відповідно зростає відсоток пацієнтів із гіпоацидністю вираженою з 16,7 до 23,2 %, що пов'язано з наявністю дуодено-гастрального рефлюксу та супутнього рефлюкс-гастриту.

Таким чином, гіпоацидність виражена селективна діагностована у 2 (5,2 %), абсолютна – в 1 (2,6 %), субтотальна – у 2 (5,2 %) та тотальна – у 4 (10,2 %) оперованих. Частка нормацидності у віддаленому періоді становила 18,1 %, гіперацидність помірну виявлено у 4 (10,3 %) оперованих осіб.

Базальна секреція у хворих, оперованих за методом Більрот-II, у віддаленому періоді теж має тенденцію до змін. Знижується відсоток хворих з гіпоацидністю помірною з 55 до 25 %, де мінімальна наявна у 5 (13,7 %), селективна – у 2 (5,6 %) та субтотальна – у 2 (5,6 %). Гіпоацидність виражена майже не змінювалася відносно показників раннього періоду і становила 47,2 %, що виявлено у 17 осіб. Нормацидність зустрічалася у 3 (8,3 %) випадках, з яких мінімальна – у 2 (5,6 %) та абсолютна – в 1 (2,8 %). Разом з тим у 3 (8,4 %) випадках виявлено гіперацидність виражену та у 4 (11,2 %) гіперацидність помірну. Саме в таких хворих як після резекції за першим, так і за другим методами Більрота було виявлено пептичну виразку ГДА й ГЕА та супутні рефлюкс-гастрит та рефлюкс-езофагіт.

Кислотопродукуюча властивість оперованого шлунка в післяопераційних хворих на ВХ ДПК у віддаленому періоді теж має тенденцію до зростання у всіх групах пацієнтів (табл. 5.12). Так, у тих осіб, в яких в період від 1 до 12 років тому виконана СПВ з дуоденопластикою, гіперацидність виражена виявлена у 3 (13,6 %) в рівній кількості з селективною, абсолютною та субтотальною. Гіперацидність помірна – у 4 (16,6 %) оперованих, з яких селективна та абсолютна по 1 (4,55 %) та субтотальна – у 2 (9,1 %) випадках. Нормоацидність у віддаленому періоді зростала з 25 до 40,9 %, де мінімальна виявлена у 4 (18,2 %), абсолютна – у 3 (13,6 %), тотальна – у 2 (9,1 %). В різній мірі виявлена гіперацидність помірна у 4 (18,2 %) та гіперацидність виражена – у 2 (9,1 %) оперованих цієї групи.

Таблиця 5.12

Кислотопродукуюча здатність шлунка після різних методів хірургічної корекції виразкової хвороби ДПК в віддаленому періоді

Характеристика кислотності		СПВ + дуоденопластика (n=22)	СПВ + пілоропластика за Джадом (n=18)	Більрот-I (n=23)	Більрот-II (n=20)
Гіперацидність виражена	- мінімальна	-	1 (5,55 %)	-	-
	- селективна	1 (4,55 %)	-	-	-
	- абсолютна	1 (4,55 %)	1 (5,55 %)	-	-
	- субтотальна	1 (4,55 %)	-	-	-
	- тотальна	-	-	-	-
Гіперацидність помірна	- мінімальна	-	2 (11,1 %)	-	-
	- селективна	1 (4,55 %)	1 (5,55 %)	-	-
	- абсолютна	1 (4,55 %)	-	1 (4,35 %)	1 (5 %)
	- субтотальна	2 (9,1 %)	-	1 (4,35 %)	-
	- тотальна	-	-	2 (8,7 %)	-
Нормоацидність	- мінімальна	4 (18,2 %)	3 (16,7 %)	1 (4,35 %)	2 (10 %)
	- селективна	-	1 (5,55 %)	-	-
	- абсолютна	3 (13,6 %)	4 (22,2 %)	2 (8,7 %)	-
	- субтотальна	-	-	-	-
	- тотальна	2 (9,1 %)	-	-	-
Гіпоацидність помірна	- мінімальна	2 (9,1 %)	1 (5,55 %)	6 (26,1 %)	4 (20 %)
	- селективна	1 (4,55 %)	2 (11,1 %)	2 (8,7 %)	1 (5 %)
	- абсолютна	1 (4,55 %)	1 (5,55 %)	3 (13 %)	-
	- субтотальна	-	1 (5,55 %)	1 (4,35 %)	1 (5 %)
	- тотальна	-	-	-	-
Гіпоацидність виражена	- мінімальна	-	-	-	-
	- селективна	1 (4,55 %)	-	-	-
	- абсолютна	1 (4,55 %)	-	1 (4,35 %)	3 (15 %)
	- субтотальна	-	-	1 (4,35 %)	1 (5 %)
	- тотальна	-	-	2 (8,7 %)	7 (35 %)

Цифрові значення після пілоропластики за Джадом вказують на наявність гіперацидності вираженої у 2 (11,1 %) з мінімальною та абсолютною, гіперацидності помірної у 3 (16,7 %) з мінімальною у 2 (11,1 %) та селективною в 1 (5,55 %) оперованого. З 8 (44,4 %) пацієнтів з нормаацидністю мінімальна зустрічалася у 3 (16,7 %), селективна – в 1 (5,55 %) та абсолютна – у 4 (22,2 %).

Гіпоацидність помірна цієї категорії пацієнтів була виявлена у 5 (27,8 %), по одному (5,55 %) з мінімальною, абсолютною й субтотальною та у 2 (11,1 %) з селективною.

Після резекції за Більрот-I відсоток гіпоацидності в цьому віковому післяопераційному періоді знизився з 88,5 % (ранній період) до 69,6 %. Гіперацидність помірна виявлена лише у 4 (17,4 %), нормаацидність – у 3 (13 %) пацієнтів. Гіпоацидність помірну діагностовано у 12 (52,2 %): мінімальна – у 6 (26,1 %); селективна – у 2 (8,7 %); абсолютна – у 3 (13 %); субтотальна – в 1 (4,35 %). Виражена гіпоацидність була у 4 (17,4 %) осіб, по одному з абсолютною і субтотальною та у 2 (8,7 %) з тотальною.

В групі оперованих за Більрот-II гіперацидність помірна абсолютна наявна в 1 (5 %), нормаацидність мінімальна – у 2 (10 %), різного роду гіпоацидність помірна – у 6 (30 %) та виражена – в 11 (55 %) осіб вказаного вікового післяопераційного періоду.

Слід зауважити, що у віддаленому періоді у 6 хворих після СПВ з дуоденопластикою і СПВ з пілоропластикою, в яких виявлена виражена гіперацидність, діагностовано рецидивні дуоденальні виразки: в одному випадку після Більрот-I і у двох випадках після Більрот-II виявлено пептичні виразки анастомозу, які, на щастя, були проліковані консервативним методом, а в одному випадку після резекції за Більрот-II потребували ререзекції за Ру у зв'язку з частими рецидивами, що не піддавались консервативній терапії та ускладнювались кровотечею. Разом з тим не слід забувати, що у світлі етіопатогенезу розвитку пептичних виразок у віддаленому післяопераційному періоді ймовірність їх виникнення на фоні збереженої та підвищеної кислотопродукції після органозберігаючих операцій порівняно вища, ніж після резекцій за

методами Більрота. Однак не лише кислотний фактор впливає на вибір методу операції, оскільки підґрунтям виникнення виразок після резекційних методів є саме знижений ЛК в стінці кукси шлунка та супутній рефлюкс-гастрит, а перевага органозберігаючих та органоощадних методів у збереженні фізіології травлення та попередженні набагато серйозніших ускладнень у віддаленому періоді є більш суттєвою.

Особливості ремоделювання структур ураженого шлунка при різних методах хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка.

Морфологічними методами досліджено стінку шлунка з виразковою хворобою, корегованою Більрот-I у 12 пацієнтів, Більрот-II – у 10 хворих та СПВ-ПРІСШ – у 15 пацієнтів. Морфометричними методами встановлено, що різні методи хірургічного лікування виразкової хвороби призводили до структурних змін у стінці шлунка (табл. 5.13). Так, після резекції шлунка за Більрот-I товщина слизової оболонки зросла з $(524,70 \pm 5,40)$ до $(538,20 \pm 5,40)$ мкм, тобто на 2,57 %. При цьому наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$). Після резекції шлунка за Більрот-II товщина слизової оболонки досліджуваного органа дорівнювала $(531,80 \pm 5,40)$ мкм. Дана цифрова величина перевищувала аналогічну при виразковій хворобі ($(524,70 \pm 5,20)$ мкм) на 1,35 % і була меншою за аналогічну контрольну величину ($(586,40 \pm 6,60)$ мкм) на 9,3 % й суттєво ($p < 0,01$) не відрізнялася від останньої.

Після СПВ+ПРІСШ товщина слизової оболонки ураженого шлунка збільшилась з $(524,70 \pm 5,20)$ мкм до $(557,10 \pm 5,70)$ мкм, тобто майже на 6,2 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізняються між собою. Останній морфометричний параметр виявився меншим на 5,0 % за аналогічний контрольний – $(586,40 \pm 6,60)$ мкм й істотно ($p < 0,05$) відрізнявся від нього.

Морфометричними вимірами також встановлено, що товщина підслизової основи ураженого шлунка після застосування вказаних методів операцій зменшувалася. Так, після резекції шлунка за Більрот-I даний морфометричний

параметр знизився з $(68,60 \pm 1,50)$ до $(66,70 \pm 1,80)$ мкм, тобто на 2,8 %, після резекції вказаного органа за Більрот-II на 1,7 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 3,5 %.

Таблиця 5.13

Морфометричні параметри шлунка при хірургічних методах лікування виразкової хвороби шлунка (M \pm m)

Показник	Група спостереження				
	Конт- рольна	Виразкова хвороба	Більрот-I	Більрот-II	СПВ+ ПРІСШ
Товщина слизової оболонки, мкм	586,40 \pm 6,60	524,70 \pm 5,20 ***	538,20 \pm 5,40**	531,80 \pm 5,40**	557,10 \pm 5,70
Товщина підслизової основи, мкм	64,80 \pm 1,50	68,60 \pm 1,50	66,70 \pm 1,80	67,50 \pm 1,50	66,20 \pm 1,80
Товщина м'язової оболонки, мкм	609,70 \pm 7,20	589,70 \pm 5,30*	597,50 \pm 5,10	593,10 \pm 5,40	602,30 \pm 5,40
Товщина серозної оболонки, мкм	64,30 \pm 1,50	63,70 \pm 1,40	63,90 \pm 1,20	63,80 \pm 1,40	64,10 \pm 1,50
Індекс слизово-підслизовий	0,110 \pm 0,004	0,130 \pm 0,003*	0,124 \pm 0,003*	0,127 \pm 0,004*	0,119 \pm 0,003
Індекс підслизово-м'язовий	0,106 \pm 0,003	0,116 \pm 0,002*	0,112 \pm 0,003	0,114 \pm 0,003	0,109 \pm 0,004
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,0960 \pm 0,0020	0,0890 \pm 0,0021*	0,0910 \pm 0,0018	0,0902 \pm 0,0018*	0,0920 \pm 0,0021
Відносний об'єм капілярів, %	0,00280 \pm 0,00005	0,00238 \pm 0,00004*	0,00250 \pm 0,00003**	0,00243 \pm 0,00004**	0,00258 \pm 0,00003**
Капілярно-епітеліальне відношення	0,0290 \pm 0,0004	0,0267 \pm 0,003***	0,02750 \pm 0,0004*	0,0270 \pm 0,0004*	0,0780 \pm 0,0005
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	25,30 \pm 0,51	20,50 \pm 0,42***	22,60 \pm 0,45*	21,40 \pm 0,42**	23,70 \pm 0,45*
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	6,20 \pm 0,12	5,18 \pm 0,09***	5,67 \pm 0,12*	5,38 \pm 0,09*	5,90 \pm 0,12
Ядерно-цитоплазматичне відношення	0,0600 \pm 0,0012	0,0640 \pm 0,0012*	0,0630 \pm 0,0009*	0,0634 \pm 0,0012*	0,0620 \pm 0,0012
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	1,90 \pm 0,03	51,4 \pm 1,2***	36,70 \pm 0,87***	45,6 \pm 1,2***	24,50 \pm 0,51***
Примітка: 1. * – p<0,05; 2.** – p<0,01; 3. *** – p<0,001.					

Товщина м'язової оболонки ураженого шлунка після використання різних хірургічних методів лікування виразкової хвороби мала тенденцію до зростання.

Так, після проведення операції за Більрот-I вона збільшилась з $(589,70 \pm 5,30)$ до $(597,50 \pm 5,10)$ мкм, тобто на 1,3 %, після резекції шлунка за Більрот-II – на 0,6 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 2,1 %. Варто при цьому зазначити, що наведені цифрові величини не досягали аналогічної контрольної $(609,70 \pm 7,20)$ мкм і статистично достовірно від неї ($p > 0,05$) не відрізнялися.

Товщина серозної оболонки ураженого шлунка після застосування перерахованих методів хірургічного лікування виразкової хвороби зростала. Так, після резекції шлунка за Більрот-I даний морфометричний параметр зріс на 0,3 %, після Більрот-II – на 0,16 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 0,62 %.

Слизово-підслизовий індекс у досліджуваних патологічних умовах, коригованих різними хірургічними методами, мав тенденцію до зменшення. Так, після корекції виразкової хвороби за Більрот-I він знизився з $(0,130 \pm 0,003)$ до $(0,124 \pm 0,003)$, тобто на 4,6 %, після Більрот-II – на 2,3 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 8,46 %.

Підслизово-м'язовий індекс ураженого шлунка після застосування різних методів хірургічного лікування виразкової хвороби мав також тенденцію до зниження. Так, після резекції шлунка за Більрот-I вказаний морфометричний параметр знизився з $(0,116 \pm 0,002)$ до $(0,112 \pm 0,003)$, тобто на 3,4 %, після резекції досліджуваного органа за Більрот-II – на 1,7 %, а після СПВ+ПРІСШ на 6,0 %. Варто вказати, що в останній групі спостережень вказаний морфометричний показник $(0,109 \pm 0,004)$ статистично достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$) від аналогічного контрольного $(0,106 \pm 0,003)$.

Відносний об'єм епітеліоцитів слизової оболонки шлунка після використання різних методів хірургічного лікування виразкової хвороби зростає. Так, після резекції шлунка за Більрот-I даний морфометричний показник збільшився з $(0,089 \pm 0,0021)$ до $(0,0910 \pm 0,0018)$ %, тобто на 2,25 %, після резекції за Більрот-II – на 1,35 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 3,4 %. Статистично вірогідна різниця при цьому знайдена між досліджуваним контрольним параметром $((0,0902 \pm 0,0020)$ %) та таким же показником після резекції шлунка за Більрот-II $(0,0902 \pm 0,0018, p < 0,05)$.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що різні хірургічні методи лікування виразкової хвороби неоднаково впливали на стан мікрогемоциркуляторного русла шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-I відносний об'єм капілярів ураженого досліджуваного органа зріс з $(0,00238 \pm 0,00004)$ % до $(0,00250 \pm 0,00003)$ %. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,05$). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 5,0 %. Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр дорівнював $(0,00243 \pm 0,00004)$ %. Дана цифрова величина виявилась меншою на 13,2% за аналогічну контрольну $(0,00280 \pm 0,00005)$ % і перевищувала відносний об'єм капілярів на 2,1 % ураженого шлунка $(0,00238 \pm 0,00004)$ %. Після проведення СПВ+ПРІСШ дана морфометрична величина у шлунку дорівнювала $(0,00258 \pm 0,00003)$ %. Даний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від такого ж контрольного $(0,00280 \pm 0,00005)$ % і був меншим за нього на 7,8 %. В той же час досліджуваний морфометричний параметр перевищував аналогічний ураженого шлунка на 8,4%. Можна вважати, що після проведення хірургічної корекції виразкової хвороби кровопостачання шлунка покращувалося. Сказане також підтверджувалось динамікою капілярно-епітеліальних відношень. Так, після резекції шлунка за Більрот-I капілярно-епітеліальні відношення зросли майже на 3,0 %, після резекції шлунка за Більрот-II – на 1,12 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 4,9 %.

Застосування хірургічних методів лікування виразкової хвороби призводило також до покращення структури покривних епітеліоцитів шлунка, що підтверджувалось морфометричними вимірами. Так, після резекції шлунка за Більрот-I висота покривних епітеліоцитів шлунка зростала з $(20,50 \pm 0,42)$ до $(22,60 \pm 0,45)$ мкм, тобто на 10,2 %. Варто також вказати, що між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця.

В цій групі спостережень діаметр ядер епітеліоцитів досліджуваного органа зріс з $(5,18 \pm 0,09)$ до $(5,67 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 9,45 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами виявлено, що коефіцієнт

Стьюдента дорівнював 3,66, тобто досліджувані морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися. Ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах при цьому дорівнювали ($0,0630 \pm 0,00009$). Наведена цифрова величина суттєво відрізнялась ($p < 0,05$) від аналогічної контрольної ($0,0600 \pm 0,0012$) і свідчила про те, що після виконаної хірургічної корекції структурний клітинний гомеостаз залишався ще порушеним.

Після резекції шлунка за Більрот-II висота епітеліоцитів ураженого шлунка зроста з ($20,50 \pm 0,42$) до ($21,40 \pm 0,42$) мкм. Варто зазначити, що наведені цифрові величини між собою суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній майже на 4,4 %. Діаметр ядер досліджуваних клітин в даних умовах патології та її хірургічної корекції за Більрот-II зріс з ($5,18 \pm 0,09$) до ($5,38 \pm 0,09$) мкм. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці. Водночас останній морфометричний параметр перевищував попередній на 3,86 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах дорівнювали $0,0634 \pm 0,0012$. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялася від такої ж контрольної ($0,0600 \pm 0,0012$). Після СПВ+ПРІСШ ядерно-цитоплазматичні відношення у епітеліоцитах досягали $0,0620 \pm 0,0012$ і перевищували аналогічну контрольну величину на 3,3 %. При цьому, досліджуваний показник суттєво не відрізнявся від аналогічних контрольних ($p > 0,05$).

Аналіз динаміки відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів показав, що після застосування різних хірургічних методів лікування ВХ шлунка він змінювався в позитивну сторону. Так, після резекції шлунка за Більрот-I відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів зменшився з ($51,4 \pm 1,2$) до ($36,70 \pm 0,87$) %, тобто на 14,7 %. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$). Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр досягав ($45,6 \pm 1,2$) %. Даний показник перевищував аналогічний контрольний у 24 рази і виявився меншим за такий же параметр в ураженому некорегованому шлунку на 5,8 %. Найменший відносний об'єм

пошкоджених епітеліоцитів виявився після застосування СПВ+ПРІСШ. В даних умовах дослідження вказаний морфометричний показник дорівнював $(24,50 \pm 0,51)$ %. Наведений морфометричний параметр перевищував такий же контрольний майже у 12,9 рази і статистично достовірно ($p < 0,001$) від нього відрізнявся. Необхідно вказати, що досліджуваний показник виявився також меншим за аналогічний параметр у некорегованому ураженому шлунку $((51,4 \pm 1,2)$ %) на 26,9 %.

Проведені морфометричні дослідження показали, що хірургічні методи корекції суттєво покращували структуру стінки шлунка. При цьому, найбільш оптимальні зміни виявилися після проведення операцій СПВ+ПРІСШ.

Структурна перебудова артерій шлунка після застосування різних хірургічних методів лікування виразкової хвороби.

Морфометричними методами встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру ураженого шлунка після його резекції за Більрот-I зменшувався з $(81,70 \pm 3,10)$ до $(80,30 \pm 2,70)$ мкм, тобто всього на 1,7 % (табл. 5.14).

Після резекції шлунка за Більрот-II зовнішній діаметр артерій шлунка дорівнював $(80,90 \pm 3,30)$ мкм. Даний морфометричний параметр некорегованого ураженого шлунка виявився більшим за наведений вище показник на 0,98 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 2,3 %. Просвіт досліджуваних артерій шлунка після використання різних хірургічних методів лікування виразкової хвороби дещо збільшувався. Так, резекція шлунка за Більрот-I призводила до зростання внутрішнього діаметру артерій середнього калібру кукуси шлунка з $(44,60 \pm 1,20)$ до $(46,40 \pm 1,50)$ мкм, тобто на 4,0 %. Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр збільшився на 2,3 %, після СПВ+ПРІСШ – на 5,6 % порівняно з некоригованою патологією. Товщина медії артерій середнього калібру шлунка після застосування хірургічних методів лікування зменшувалась. Так, після резекції шлунка за Більрот-I вказаний морфометричний параметр зменшився з $(13,60 \pm 0,32)$ до $(13,10 \pm 0,30)$ мкм, тобто на 3,7 %, після операції за Більрот-II – на 2,2 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 5,1 %.

Таблиця 5.14

Мофометричні параметри артерій шлунка при виразковій хворобі шлунка та різних способах хірургічного лікування, (M±m)

Показник	Група спостереження				
	Конт- рольна	Виразкова хвороба	Більрот-I	Більрот-II	СПВ+ ПРІСШ
Артерії середнього калібру					
Зовнішній діаметр, мкм	78,70± 2,40	81,70± 3,10	80,30± 2,70	80,90± 3,30	79,80± 2,40
Внутрішній діаметр, мкм	43,30± 1,20	44,60± 1,20*	46,40± 1,50	45,50± 1,2*	47,10± 1,5
Товщина медії, мкм	12,50± 0,36	13,60± 0,32***	13,10± 0,30	13,30± 0,36	12,90± 0,30
Індекс Вогенворта, %	254,8± 5,7	347,10± 7,20***	299,50± 6,0	316,10± 5,70***	287,20± 5,40**
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,90± 0,15	6,56± 0,21	6,20± 0,12	6,40± 0,15	6,10± 0,15
Діаметр ядер, мкм	3,10± 0,12	3,51± 0,18*	3,30± 0,12	3,45± 0,15	3,24± 0,12
Ядерноцитоплазма- тичні відношення в ендотеліоцитах	0,272± 0,006	0,293± 0,002 *	0,286± 0,003*	0,290± 0,003*	0,282± 0,002
Відносний об'єм пошкоджених енто- теліоцитів, %	1,90± 0,07	18,80± 0,57***	8,10± 0,18***	10,30± 0,21***	6,20± 0,15 ***
Артерії дрібного калібру					
Зовнішній діаметр, мкм	36,10± 1,20	40,90± 1,50*	38,90± 1,20	39,80± 0,90*	38,20± 1,20
Внутрішній діаметр, мкм	21,40± 0,60	15,00± 0,30***	18,80± 0,42*	17,90± 0,39**	19,60± 0,42*
Товщина медії, мкм	6,40± 0,21	7,36± 0,27***	6,9± 0,15	7,10± 0,17*	6,70± 0,12
Індекс Вогенворта %	284,30± 8,40	769,50± 18,80***	428,10± 9,30***	494,40± 9,60***	379,80± 8,40***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,80± 0,18	6,64± 0,21**	6,20± 0,12	6,40± 0,15*	6,10± 0,12
Діаметр ядер, мкм	2,90± 0,09	3,80±,09***	3,30± 0,06 **	3,56± 0,07***	3,20± 0,06
Ядерно-цитоплазма- тичне відношення в ендотеліоцитах	0,250± 0,004	0,326± 0,012**	0,280± 0,006***	0,310± 0,006	0,276± 0,005
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	1,95± 0,08	36,10± 1,80***	19,30± 0,42***	25,60± 0,57	12,50± 0,27***
Примітки: 1. * – p <0,05; 2. ** p <0,01; 3. *** p <0,001.					

Після проведення вказаних оперативних втручань змінювався також індекс Вогенворта. Так, після резекції шлунка за Більрот-I він зменшився з $(347,10 \pm 7,20)$ до $(299,50 \pm 6,0)$ %, тобто на 46,7 %, після резекції за Більрот-II – на 31,0 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 59,9 %. Зниження вказаного морфометричного параметру вказувало на зростання пропускної здатності досліджуваних артерій. Висота покривних епітеліоцитів ураженого шлунка після його резекції за Більрот-I зменшилася з $(6,56 \pm 0,21)$ до $(6,20 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 5,5 %, після резекції за Більрот-II – на 2,4 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 7,0 %. Діаметр ядер досліджуваних клітин при цьому знизився відповідно на 6,0; 1,7 і 7,7 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних спостереженнях відповідно склали $(0,286 \pm 0,003)$; $(0,290 \pm 0,003)$ та $(0,282 \pm 0,002)$. Вони виявилися меншими за аналогічний морфометричний параметр покривних епітеліоцитів некорегованого ураженого шлунка на 2,4; 1,02 та 3,75 %.

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру ураженого шлунка залишився збільшеним у всіх групах спостережень порівняно з аналогічним морфометричним контрольним параметром. Варто при цьому зазначити, що найменший досліджуваний морфометричний параметр виявився у групі спостереження, де для корекції виразкової хвороби застосовували СПВ+ПРІСШ і дорівнював $(6,20 \pm 0,15)$ %.

Слід також відмітити, що артерії дрібного калібру шлунка були змінені у більшій мірі порівняно з артеріями середнього калібру. Так, після резекції шлунка за Більрот-I зовнішній діаметр артерій дрібного калібру ураженого досліджуваного органа зменшився з $(40,90 \pm 1,50)$ до $(38,90 \pm 1,20)$ мкм, тобто на 6,8 %. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці. Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний параметр змінився у меншій мірі, тобто він знизився на 2,7 % і досягав $(38,90 \pm 0,90)$ мкм. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялася від аналогічної контрольної – $(36,10 \pm 1,20)$ мкм. Найбільш зміненим досліджуваний морфометричний параметр виявився після виконання СПВ+ПРІСШ. При цьому вказаний показник знизився на 6,6 % порівняно з

такою величиною некорегованого ураженого шлунка. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру ураженого шлунка після застосування різних хірургічних методів лікування мав тенденцію до збільшення, тобто просвіт вказаних судин розширювався. Так, після резекції шлунка за Більрот-I внутрішній діаметр артерій дрібного калібру ураженого шлунка зріс з $(15,0 \pm 0,30)$ до $(18,80 \pm 0,42)$ мкм. Між наведеними величинами встановлено статистично достовірну ($p < 0,001$) різницю. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 25,3 %.

Після резекції шлунка за Більрот-II просвіт досліджуваних судин дорівнював $(17,90 \pm 0,39)$ мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний ураженого некорегованого шлунка ($(15,0 \pm 0,30)$ мкм) на 15,3 %. Необхідно вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою. Після виконання СПВ+ПРІСШ досліджуваний показник збільшився з $(15,00 \pm 0,30)$ до $(19,60 \pm 0,42)$ мкм, тобто на 30,66 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 8,9. Отримана цифрова величина свідчила про статистично достовірну різницю ($p < 0,001$) між досліджуваними та наведеними вище морфометричними параметрами.

Товщина медії артерій дрібного калібру ураженого шлунка після використання різних хірургічних методів корекції виразкової хвороби мала тенденцію до зменшення. Так, після резекції шлунка за Більрот-I вказаний морфометричний параметр зменшився з $(7,36 \pm 0,27)$ до $(6,90 \pm 0,15)$ мкм, тобто на 6,25 %, після резекції за Більрот-II – на 3,5 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 8,96 %. Наведене свідчить, що після останнього оперативного втручання знайдені структурні зміни досліджуваних судин були найбільш виражені.

Морфометричними дослідженнями також встановлено, що внаслідок проведених оперативних втручань позитивно змінювався також індекс Вогенворта досліджуваних судин. Необхідно вказати, що після резекції шлунка за Більрот-I вказаний морфометричний показник зменшився майже в 1,8 рази, після резекції за Більрот-II – в 1,55 рази, а після СПВ+ПРІСШ – у 2,0 рази. Знайдено зниження

індекса Вогенворта досліджуваних судин свідчило про збільшення їх пропускної здатності та покращення кровопостачання шлунка.

Морфометрично виявлено, що застосовані хірургічні методи лікування виразкової хвороби також позитивно впливали на структуру ендотеліоцитів. Після резекції шлунка за Більрот-I висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ураженого шлунка зменшилася з $(6,64 \pm 0,21)$ до $(6,20 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 6,6 %. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці. Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний показник дорівнював $(6,40 \pm 0,15)$ мкм. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялася від такої ж контрольної – $(5,80 \pm 0,18)$ мкм і перевищувала її на 10,3 %. Водночас, досліджуваний морфометричний параметр виявився меншим на 3,6 % від такого ж показника ураженого некорегованого шлунка – $(6,64 \pm 0,21)$ мкм. Після проведення СПВ+ПРІСШ висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка досягала $(6,10 \pm 0,12)$ мкм, тобто наведений морфометричний показник був меншим на 8,1 % за аналогічний в ураженому некорегованому шлунку.

Після хірургічного лікування виразкової хвороби за Більрот-I, Більрот-II та СПВ+ПРІСШ змінювалися також діаметри ядер ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка. Вказаний морфометричний показник при цьому зменшився на 13,1; 6,3 та 15,8 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру шлунка при цьому мали тенденцію до покращення, проте статистично достовірно ($p < 0,01 \div 0,001$) відрізнялися від такого ж морфометричного параметра у контрольній групі спостережень.

Досить цікавою виявлена динаміка відносного об'єму уражених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру ураженого шлунка після корекції виразкової хвороби за Більрот-I, Більрот-II, СПВ+ПРІСШ. Так, після резекції шлунка за Більрот-I даний морфометричний параметр зменшився з $(36,10 \pm 1,80)$ до $(19,30 \pm 0,42)$ %, тобто на 16,8 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялись.

Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний

параметр зменшився з $(36,10 \pm 1,80)$ до $(25,60 \pm 0,57)$ мкм, тобто на 10,5 %. Варто вказати, що між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Після СПВ+ПРІСШ досліджуваний морфометричний показник дорівнював $(12,50 \pm 0,27)$ %. Дана цифрова величина виявилася меншою на 23,6 % порівняно з аналогічною у пошкодженому некоригованому шлунку $(36,10 \pm 1,80)$ %. Встановлене зниження даного показника було статистично достовірним ($p < 0,001$). Після проведення СПВ+ПРІСШ відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка виявився найменшим порівняно з іншими хірургічними методами лікування виразкової хвороби, тобто дане оперативне втручання найбільш позитивно впливало на структуру епітеліоцитів порівняно з іншими хірургічними методами.

Імуноморфологічні зміни у стінці шлунка при виразковій хворобі, корегованій різними хірургічними методами.

Отримані дані в результаті проведених імуноморфологічних досліджень та їх аналіз (табл. 5.15) свідчать, що хірургічні методи лікування виразкової хвороби суттєво покращували локальні імунні реакції у слизовій оболонці шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-І у слизовій оболонці шлунка зростала кількість плазматичних клітин з Ig A з $(172,30 \pm 3,90)$ до $(190,2 \pm 4,2)$, тобто на 10,4 %. Необхідно також зазначити, що наведені величини статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$) між собою. В даних умовах дослідження у слизовій оболонці шлунка зменшувалася також кількість плазматичних клітин з Ig M і досягала при цьому $(130,10 \pm 2,7)$. Даний показник виявився меншим за аналогічний ураженого некорегованого шлунка на 50,0 % $(260,50 \pm 5,40)$. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Істотно зміненим виявилось також число плазматичних клітин з Ig E у слизовій оболонці шлунка після його резекції за Більрот-І. При цьому досліджуваний показник дорівнював $(66,0 \pm 1,5)$. Наведена цифрова величина виявилася меншою за таку ж у некорегованому пошкодженому шлунку $(192,60 \pm 3,90)$. Ці імунологічні показники статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$) і попередній виявився меншим за останній на 65,7 %.

Число плазматичних клітин з Ig E у слизовій оболонці шлунка у досліджуваних патологічних умовах дорівнювало ($17,20 \pm 0,36$). Встановлено, що дана цифрова величина зменшилася на 78,7 % порівняно з аналогічною попередньої групи спостережень ($89,80 \pm 2,10$). При визначенні різниці між наведеними імуноморфологічними показниками виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 34,8. Отримана цифрова величина свідчила, що між кількістю плазматичних клітин з Ig E у слизовій оболонці ураженого некорегованого шлунка та аналогічним показником у досліджуваному органі після його резекції за Більрот-I існувала статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Рівень секреторного Ig A у слизовій оболонці шлунка після його резекції за Більрот-I складав ($0,590 \pm 0,012$) г/л. Варто вказати, що наведений імунологічний показник перевершував аналогічний попередньої групи спостережень ($0,410 \pm 0,012$) г/л на 43,9 %. Дані цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися.

Таблиця 5.15

Імуноморфологічні зміни в стінці шлунка після корекції виразкової хвороби шлунка різними хірургічними методами (M±m)

Показник	Група спостереження				
	Конт- рольна	Виразкова хвороба	Більрот-I	Більрот-II	СПВ+ ПРІСШ
Плазматичні клітини з Ig A	$212,50 \pm 2,10$	$172,30 \pm 3,90^{***}$	$190,2 \pm 4,2^{**}$	$183,6 \pm 3,9^{***}$	$197,70 \pm 4,20^*$
Плазматичні клітини з Ig M	$105,9 \pm 1,8$	$260,50 \pm 5,40^{***}$	$130,10 \pm 2,7^{***}$	$137,70 \pm 3,0^{***}$	$122,30 \pm 2,4^{***}$
Плазматичні клітини з Ig G	$52,80 \pm 1,20$	$192,60 \pm 3,90^{***}$	$66,0 \pm 1,5^{**}$	$71,80 \pm 1,56^{***}$	$62,70 \pm 1,32^{**}$
Плазматичні клітини з Ig E	$14,20 \pm 0,90$	$89,80 \pm 2,10^{***}$	$17,20 \pm 0,36^*$	$19,30 \pm 0,42^{**}$	$16,60 \pm 0,36^*$
S Ig A, г/л	$0,675 \pm 0,015$	$0,410 \pm 0,012^{***}$	$0,590 \pm 0,012^{**}$	$0,560 \pm 0,015^{**}$	$0,630 \pm 0,015^*$
Примітки: 1. * – $p < 0,05$; 2. ** – $p < 0,01$; 3. *** – $p < 0,001$.					

Після резекції шлунка за Більрот-II динаміка досліджуваних імунологічних параметрів виявилася аналогічною описаній вище. При цьому ступінь їх змін був меншим порівняно з попередньою групою спостережень. Так, після

резекції шлунка за Більрот-II число плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці шлунка збільшилося на 6,55 % порівняно з таким же показником некорегованого ураженого шлунка, після СПВ+ПРІСШ – на 14,7%. Число плазматичних клітин з Ig M у слизовій оболонці шлунка після резекції за Більрот-II зменшилося з $(260,50 \pm 5,40)$ до $(137,70 \pm 3,0)$, тобто майже в 1,9 рази, а після СПВ+ПРІС – у 2,13 рази. Майже так само змінювалося число плазматичних клітин з Ig G у слизовій оболонці шлунка в досліджуваних патологічних умовах. При цьому даний імунологічний показник відповідно знизився у 2,68 та 3,07 рази.

Кількість плазматичних клітин з Ig E у слизовій оболонці шлунка після його резекції за Більрот-II складала $(19,30 \pm 0,42)$, а після СПВ+ПРІСШ - $(16,60 \pm 0,36)$. Наведені цифрові величини виявилися зменшеними порівняно з аналогічними показниками неуряженого некорегованого шлунка відповідно у 4,65 та 5,4 рази. Водночас наведені імунологічні показники не досягали контрольного рівня і статистично достовірно відрізнялися від нього ($p < 0,01-0,05$).

Після резекції шлунка за Більрот-II рівень секреторного Ig A у його слизовій оболонці складав $(0,560 \pm 0,015)$ г/л. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялася від аналогічної у некорегованому ураженому шлунку $(0,410 \pm 0,012)$ і виявилася збільшеною на 36,6 %. Майже так само змінився рівень секреторного Ig A у слизовій оболонці шлунка, після СПВ+ПРІСШ і дорівнював $(0,630 \pm 0,015)$. Даний імунологічний показник перевищував аналогічний у некорегованому ураженому шлунку на 53,6 % і виявився меншим за такий же контрольний параметр на 6,66 %.

Отже, проведеними імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що корекція виразкової хвороби різними хірургічними методами позитивно впливає на локальні імунні реакції у досліджуваному органі. При цьому зростає число плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці шлунка, знижується число плазмоцитів з Ig M, G та E, спостерігається тенденція до нормалізації співвідношення між класами основних класів імуноглобулінів (Ig A, M, G), збільшується рівень секреторного Ig A. При цьому найбільш оптимальні зміни локаль-

них імунних реакцій у слизовій оболонці шлунка виявлені після СПВ+ПРІС.

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

Структурні зміни в стінці дванадцятипалої кишки при різних хірургічних методах корекції виразкової хвороби дванадцятипалої кишки.

Морфометричними методами досліджено стінку ДПК при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, коригованій операцією за Більрот-I у 12 хворих, Більрот-II – у 10 пацієнтів та СПВ – у 15 хворих. Отримана морфометрична характеристика ДПК при проведених дослідженнях представлена в табл. 5.16. Всестороннім аналізом показаних морфометричних параметрів виявлено, що стінка ДПК при виразковій хворобі та різних хірургічних методах її корекції зазнавала суттєвої структурної перебудови. Так, після виконаної резекції шлунка за Більрот-1 товщина слизової оболонки ДПК дещо збільшувалася. При виразковій хворобі вказаний морфометричний параметр дорівнював $(511,70 \pm 5,10)$ мкм, а у віддаленому періоді після виконаної операції $(546,9 \pm 6,0)$ мкм, тобто він зріс на 6,8 %. Варто також вказати, що наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися.

Після виконаної резекції шлунка за Більрот-2 досліджуваний морфометричний параметр досягав $(535,3 \pm 5,4)$ мкм. Наведена цифрова величина перевищувала аналогічну при виразковій хворобі $(511,7 \pm 5,1)$ мкм на 4,6 %. Між представленими морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця.

Після корекції виразкової хвороби СПВ товщина слизової оболонки дванадцятипалої кишки дорівнювала $(558,6 \pm 6,5)$ мкм. Даний морфометричний показник перевищував такий же при виразковій хворобі $(511,7 \pm 5,1)$ мкм на 9,16 % і суттєво від нього відрізнявся ($p < 0,01$).

Таблиця 5.16

Морфометрична характеристика стінки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, корегованій різними хірургічними методами, (M ± m)

Показник	Група спостереження				
	Конт- рольна	Виразкова хвороба	Більрот-I	Більрот-II	СПВ
Товщина слизової оболонки, мкм	581,90± 7,80	511,70± 5,10**	546,9± 6,0*	535,3± 5,4**	558,6± 6,3*
Товщина підслизової основи, мкм	63,40± 1,70	72,10± 1,50*	67,50± 1,50	69,20± 1,80*	66,1± 1,2
Товщина м'язової оболонки, мкм	608,70± 7,50	563,80± 5,70**	588,6± 8,1*	579,1± 8,1*	592,8± 8,4
Товщина серозної оболонки, мкм	65,20± 0,90	66,50± 0,93	65,70± 0,90	66,10± 0,93	65,40± 0,90
Індекс підслизово-слизовий	0,109± 0,004	0,141± 0,005	0,123± 0,002*	0,129± 0,003**	0,118± 0,002*
Індекс підслизово-м'язовий	0,104± 0,002	0,128± 0,003*	0,115± 0,003*	0,119± 0,002	0,111± 0,002*
Індекс слизово-м'язовий	0,956± 0,005	0,907± 0,006**	0,930± 0,012*	0,924± 0,012*	0,942± 0,013
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	26,80± 0,63	21,40± 0,33**	24,60± 0,33*	23,10± 0,30*	25,70± 0,33
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	6,23± 0,18	5,34 ± 0,12**	5,92 ± 0,09	5,75 ± 0,08*	6,10 ± 0,09
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,0540± 0,0012	0,0623 ± 0,0012**	0,0580 ± 0,0009*	0,0620 ± 0,0008**	0,0560 ± 0,0009*
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,092± 0,003	0,160 ± 0,006***	0,117 ± 0,0015***	0,126 ± 0,0018***	0,109 ± 0,0015*
Відносний об'єм капілярів, %	0,00224± 0,00004	0,00270 ± 0,00005***	0,00242 ± 0,00003**	0,00250 ± 0,00003**	0,00244 ±0,00003*
Капілярно-епітеліальні відношення	0,02440± 0,0006	0,0170 ± 0,0005***	0,02070 ± 0,0002**	0,01980 ± 0,0002**	0,02240 ± 0,0003*
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	2,20± 0,03	47,20 ± 3,30***	15,70 ± 0,21***	21,30 ± 1,20***	10,40 ± 0,24***
Примітки: 1. * - p < 0,05; 2.** - p < 0,01; 3. *** - p < 0,001.					

В досліджуваних умовах патології та її корекції різними хірургічними методами зазнавала також змін товщина підслизової основи ДПК. Так, у віддаленому періоді після проведеного оперативного втручання за Більрот-I товщина підслизової основи ДПК дорівнювала (67,50±1,50) мкм, тобто вона зменшилася

майже на 6,4 % порівняно з некоригованою виразковою хворобою ($72,10 \pm 1,50$) мкм. Необхідно також зазначити, що наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися. Після виконаної резекції шлунка за Більрот-ІІ товщина підслизової основи ДПК досягала ($69,20 \pm 1,80$) мкм, а після СПВ – ($66,1 \pm 1,20$) мкм. Наведені та проаналізовані цифрові величини відповідно зменшилися після проведених оперативних втручань на 4,0 та 8,3 % порівняно з таким же морфометричним параметром при виразковій хворобі ($72,10 \pm 1,50$) мкм. При виразковій хворобі товщина м'язової оболонки ДПК дорівнювала ($563,80 \pm 5,70$) мкм, а після корекції досліджуваної патології за Більрот-І – ($588,6 \pm 8,1$) мкм. Остання цифрова величина перевищувала попередню на 4,4 %. Слід також зазначити, що наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися. Після корекції виразкової хвороби за Більрот-ІІ товщина м'язової оболонки ДПК дорівнювала ($579,1 \pm 8,1$) мкм, а після СПВ – ($592,8 \pm 8,4$) мкм. Наведені цифрові величини виявилися більшими за аналогічну при виразковій хворобі відповідно на 2,7 та 5,1 %.

В умовах досліджуваної патології та її корекції різними хірургічними методами змінювалася також товщина серозної оболонки ДПК. Так, після виконаного оперативного втручання за Більрот-І вказаний морфометричний параметр досліджуваного органа дорівнював ($65,70 \pm 0,90$) мкм, тобто він зменшився на 2,1 % порівняно з таким же показником ($66,50 \pm 0,93$) мкм при виразковій хворобі. Після резекції шлунка за Більрот-ІІ товщина серозної оболонки шлунка дорівнювала ($66,10 \pm 0,93$) мкм, а після СПВ – ($65,40 \pm 0,90$) мкм. Наведені досліджувані морфометричні показники виявилися меншими за аналогічний параметр при виразковій хворобі відповідно на 0,6 та 1,65 %.

Індекс підслизово-слизовий після резекції шлунка за Більрот-І досягав ($0,123 \pm 0,002$). Дана цифрова величина виявилася нижчою за аналогічну при виразковій хворобі ($0,141 \pm 0,005$) на 12,7 % і статистично достовірно ($p < 0,05$) від неї відрізнялася. Після резекції шлунка за Більрот-ІІ досліджуваний морфометричний параметр знизився на 8,5 %, а після СПВ – на 16,3 % порівняно з

аналогічним показником при досліджуваній патології. Не дивлячись на позитивні зміни даного морфометричного параметра після застосування різних хірургічних методів корекції виразкової хвороби, він не досягав контрольної величини. Індекс підслизово-м'язовий дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дорівнював $(0,128 \pm 0,003)$, після резекції шлунка за Більрот-I – $(0,115 \pm 0,003)$, за Більрот-II – $(0,119 \pm 0,002)$, а після СПВ – $(0,115 \pm 0,002)$, тобто він статистично вірогідно ($p < 0,01$) зменшився відповідно на 10,1; 7,0; 13,3 %.

Змінювався при цьому також індекс слизово-м'язовий. Так, після резекції шлунка за Більрот-I вказаний морфометричний показник дорівнював $(0,930 \pm 0,012)$. Наведена цифрова величина виявилася більшою за аналогічну при виразковій хворобі ($0,907 \pm 0,006$) на 2,5 %. Після резекції шлунка за Більрот-II він зріс всього на 1,8 %, а після СПВ – на 3,8 %. Варто вказати, що після СПВ досліджуваний морфометричний параметр складав $(0,942 \pm 0,013)$ і суттєво не відрізнявся ($p > 0,05$) від такого ж контрольного показника ($0,956 \pm 0,005$).

Після різних хірургічних методів корекції виразкової хвороби спостерігалися також позитивні зміни такого морфометричного параметра, як висота покривних епітеліоцитів ДПК. Так, вказаний морфометричний показник при виразковій хворобі дорівнював $(21,40 \pm 0,33)$ мкм, а після резекції шлунка за Більрот-I зріс до $(24,60 \pm 0,33)$ мкм, за Більрот-II – до $(23,10 \pm 0,30)$ мкм, після СПВ – до $(25,70 \pm 0,33)$ мкм. Між наведеними морфометричними показниками виявлено статистично достовірну ($p < 0,001$) різницю.

Діаметр ядер епітеліоцитів дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дорівнював $(5,34 \pm 0,12)$ мкм, а після резекції шлунка за Більрот-I – $(5,92 \pm 0,09)$ мкм, після Більрот-II – $(5,75 \pm 0,08)$ мкм, а після СПВ – $(6,10 \pm 0,09)$ мкм, тобто даний морфометричний параметр відповідно зріс на 10,8; 7,6 та 14,2 %.

Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах також були різними в досліджуваних групах. Так, при виразковій хворобі досліджуваний морфометричний параметр дванадцятипалої кишки дорівнював $(0,0623 \pm 0,0012)$, а після резекції шлунка за Більрот-I він досягав $(0,0580 \pm 0,0009)$. Наведені цифрові

величини статистично достовірно ($p < 0,05$) між собою відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 4,8 %.

Після корекції виразкової хвороби за допомогою резекції шлунка за Більрот-II ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах ДПК дорівнювали ($0,0620 \pm 0,0008$), а після виконання СПВ – ($0,0560 \pm 0,0009$). Наведені показники виявилися меншими за такий же показник при виразковій хворобі відповідно на 6,9 та 4,5 %. Варто зазначити, що хірургічні методи корекції виразкової хвороби сприяли покращенню досліджуваного морфометричного показника, проте при цьому він не досягав контрольної величини. В досліджуваних групах змінювалися також такі морфометричні параметри, як відносні об'єми епітеліоцитів та капілярів. Нерівномірні та диспропорційні зміни вказаних морфометричних показників призводили до порушення капілярно-епітеліальних відношень. Так, капілярно-епітеліальні відношення у дванадцятипалій кишці при виразковій хворобі дорівнювали ($0,0170 \pm 0,0005$), а після резекції шлунка за Більрот-I цей показник покращувався і складав ($0,02070 \pm 0,0002$). При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами коефіцієнт Стюдента дорівнював 6,85, що свідчило про статистично достовірну різницю ($p < 0,01$) між досліджуваними морфометричними показниками. Останній показник перевищував попередній на 21,7 %. Після резекції шлунка за Більрот-II капілярно-епітеліальні відношення у ДПК дорівнювали ($0,0198 \pm 0,0002$), а після виконання СПВ – ($0,0224 \pm 0,0003$). Наведені морфометричні показники виявилися більшими відповідно на 16,4 та 31,7 % порівняно з аналогічним параметром досліджуваного органа при виразковій хворобі.

Морфометричним визначенням відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів ДПК встановлено, що різні хірургічні методи корекції виразкової хвороби позитивно впливали на вказаний морфометричний параметр. Так, після виконання резекції шлунка за Більрот-I досліджуваний показник дорівнював ($15,70 \pm 0,21$) %. Варто вказати, що дана цифрова величина виявилася меншою за аналогічну при виразковій хворобі ($(47,20 \pm 0,51)$ %) на 31,5 %. Між наведеними морфометричними параметрами встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$)

різниця. Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр дорівнював $(21,30 \pm 1,20)$, тобто він знизився на 25,9 % порівняно з таким же при виразковій хворобі і статистично достовірно ($p < 0,001$) від нього відрізнявся.

Найменшим відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів дванадцятипалої кишки виявився після корекції виразкової хвороби за допомогою СПВ і дорівнював $(10,40 \pm 0,24)$ %. Варто зазначити, що при цьому він зменшився у 4,5 рази порівняно з некорегованою виразковою хворобою.

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

Структурна перебудова артерій дванадцятипалої кишки при різних хірургічних методах корекції виразкової хвороби.

Отримані морфометричні параметри при виконанні даного дослідження свідчать, що хірургічні методи корекції виразкової хвороби позитивно впливали на структуру артерій середнього та дрібного калібрів дванадцятипалої кишки (табл. 5.17). Так, після корекції виразкової хвороби за Більрот-I зовнішній діаметр артерій середнього калібру зменшився з $(106,20 \pm 3,30)$ до $(93,10 \pm 1,20)$ мкм, тобто на 12,3 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена також статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Внутрішній діаметр при цьому збільшився з $(39,60 \pm 0,84)$ до $(51,90 \pm 0,72)$ мкм. Дані цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 31,06 %. Товщина медії артерій середнього калібру ДПК після корекції досліджуваної патології резекцією шлунка за Більрот-I зменшилася з $(30,50 \pm 0,90)$ до $(17,40 \pm 0,24)$ мкм, тобто на 42,9 %. При визначенні різниці між наведеними даними морфометричними показниками встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 14,1, тобто між ними існувала статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця.

Таблиця 5.17

Морфометрична характеристика артерій дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, корегованій різними хірургічними методами, (М ± m)

Показник	Група спостереження				
	Конт- рольна	Виразкова хвороба	Більрот-I	Більрот-II	СПВ
Артерії середнього калібру					
Зовнішній діаметр, мкм	87,10 ± 0,60	106,20 ± 3,30**	93,10 ± 1,20**	96,70 ± 1,50**	90,80 ± 1,2*
Внутрішній діаметр, мкм	56,50 ± 0,33	39,60 ± 0,84***	51,90 ± 0,72**	49,70 ± 0,69***	53,60 ± 0,72*
Товщина медії, мкм	15,25 ± 0,12	30,50 ± 0,90***	17,40 ± 0,24***	19,10 ± 0,24***	16,30 ± 0,21**
Індекс Вогенворта, %	237,60 ± 3,24	719,20 ± 9,90***	321,70 ± 4,41***	378,60 ± 5,10***	286,90 ± 3,90***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,80 ± 0,06	6,60 ± 0,09***	6,10 ± 0,08*	6,30 ± 0,09**	5,90 ± 0,08
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,01 ± 0,04	3,58 ± 0,05***	3,24 ± 0,04**	3,38 ± 0,05**	2,90 ± 0,04
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,270 ± 0,003	0,295 ± 0,004**	0,283 ± 0,003*	0,289 ± 0,004*	0,278 ± 0,004
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	2,30 ± 0,03	19,40 ± 0,24***	6,70 ± 0,09***	11,50 ± 0,15***	4,80 ± 0,06***
Артерії дрібного калібру					
Зовнішній діаметр, мкм	36,10 ± 0,24	42,64 ± 0,51***	38,60 ± 0,60**	40,10 ± 0,63***	37,50 ± 0,60*
Внутрішній діаметр, мкм	23,20 ± 0,15	15,10 ± 0,24***	20,10 ± 0,27***	18,90 ± 0,24***	21,50 ± 0,27**
Товщина медії, мкм	6,50 ± 0,06	12,60 ± 0,21***	7,10 ± 0,09**	8,50 ± 0,12***	6,90 ± 0,09*
Індекс Вогенворта, %	242,10 ± 3,30	797,40 ± 9,3***	368,70 ± 5,10***	450,10 ± 6,30***	304,20 ± 4,20***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,70 ± 0,06	6,60 ± 0,09***	5,98 ± 0,08*	6,20 ± 0,08**	5,87 ± 0,07**
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	2,90 ± 0,04	3,67 ± 0,05***	3,20 ± 0,04**	3,40 ± 0,05**	3,10 ± 0,04*
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,260 ± 0,003	0,310 ± 0,004***	0,286 ± 0,003**	0,300 ± 0,004**	0,275 ± 0,003*
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	2,40 ± 0,03	37,20 ± 0,51***	20,10 ± 0,27***	26,70 ± 0,36***	13,40 ± 0,18***
Примітки: 1. * – p<0,05; 2. ** – p<0,01; 3. *** – p<0,001.					

Істотно змінювався при цьому також індекс Вогенворта досліджуваних судин ДПК, який після резекції шлунка за Більрот-I зменшився з $(719,20 \pm 9,90)$ до $(321,70 \pm 4,4)$ %, тобто у 2,23 рази. Знайдені зміни індекса Вогенворта після даної хірургічної корекції виразкової хвороби свідчили про покращення пропускної здатності артерій середнього калібру ДПК. Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру ДПК після корекції виразкової хвороби резекцією шлунка за Більрот-I статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилася з $(6,60 \pm 0,09)$ до $(6,10 \pm 0,08)$ мкм, тобто на 7,6 %. Діаметр ядер ендотеліоцитів вказаних судин при досліджуваній патології також виявився зниженим. При цьому досліджуваний морфометричний параметр знизився з $(3,58 \pm 0,05)$ до $(3,24 \pm 0,04)$ мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. При цьому останній морфометричний параметр зменшився на 9,5 %. Покращувалися в цих умовах також ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки. Даний морфометричний показник при цьому знизився з $(0,295 \pm 0,004)$ до $(0,283 \pm 0,003)$, тобто на 4,1 %. Між наведеними та проаналізованими морфометричними параметрами знайдена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. Суттєво зменшився також при цьому відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Вказаний морфометричний параметр в даних патологічних умовах знизився з $(19,40 \pm 0,24)$ до $(6,70 \pm 0,09)$ мкм, тобто у 2,9 рази.

Морфометричними дослідженнями встановлено, що після корекції виразкової хвороби за Більрот-II та СПВ структура артерій середнього калібру ДПК покращувалася. Так, зовнішній діаметр цих судин після резекції шлунка за Більрот-II та після СПВ відповідно зменшився на 8,9 та 14,5 % порівняно з некорегованою виразковою хворобою. Внутрішній діаметр (просвіт) артерій середнього калібру досліджуваного органа при цьому збільшився. Так, після корекції виразкової хвороби резекцією шлунка за Більрот-II цей показник зріс на 25,5 %, а після СПВ – на 35,3 %. Товщина медії артерій середнього калібру ДПК після проведення вказаних хірургічних методів корекції виразкової хвороби виявилася також меншою порівняно з некорегованою патологією. Так, товщина

медії досліджуваних судин ДПК дорівнювала ($30,50 \pm 0,90$) мкм, а після резекції шлунка за Більрот-II – ($19,10 \pm 0,24$) мкм, тобто досліджуваний морфометричний показник зменшився на 37,4 %, а після проведення СПВ – на 46,55 %. Покращувався після проведення вказаних оперативних втручань (Більрот-II та СПВ) індекс Вогенворта артерій середнього калібру ДПК. Так, після проведення резекції шлунка за Більрот-II вказаний морфометричний показник зменшився у 1,9 рази, а після СПВ – у 2,5 рази, вказуючи на суттєве покращення пропускної здатності досліджуваних судин.

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру ДПК, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення мали тенденцію до нормалізації порівняно з некоригованою патологією. Варто також зазначити, що після проведення СПВ вони суттєво не відрізнялися від аналогічних контрольних показників. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру ДПК після корекції виразкової хвороби за Більрот-II зменшився в 1,7 рази, а після СПВ – у 4 рази, вказуючи на істотне покращання їх структури.

Досліджувані хірургічні методи корекції виразкової хвороби також позитивно впливали на структурну перебудову артерій дрібного калібру ураженої ДПК (див. табл. 5.17). Так, після резекції шлунка за Більрот-I зовнішній діаметр зменшився на 9,5; після резекції шлунка за Більрот-II – на 5,9 %, після СПВ – на 12 %. Просвіт (внутрішній діаметр) цих артерій після резекції шлунка за Більрот-I зріс на 33,1, після Більрот-II – на 25,1, а після СПВ – на 42,4 %. Товщина медії артерій дрібного калібру ДПК після резекції шлунка за Більрот-I зменшилася з ($12,60 \pm 0,21$) до ($7,10 \pm 0,09$) мкм, тобто на 43,6 %. Резекція шлунка за Більрот-II призвела до зниження товщини медії досліджуваних судин на 32,5 %. До найбільших виражених позитивних змін досліджуваного морфометричного параметра призвела СПВ. При цьому товщина медії вказаних судин зменшилася з ($12,60 \pm 0,21$) до ($6,90 \pm 0,09$) мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$). При цьому останній показник виявився меншим за попередній на 45,2 %. Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру ДПК після резекції шлунка за Більрот-I зменшився у 2,16

рази, Більрот-II – в 1,77 рази, а після СПВ – у 2,62 рази при достовірній різниці ($p < 0,001$) порівняно з некорегованою досліджуваною патологією. Після корекції виразкової хвороби з допомогою резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II та СПВ змінювалася також структура ендотеліальних клітин артерій дрібного калібру ДПК. Так, висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі дорівнювала ($6,60 \pm 0,09$) мкм, а після резекції шлунка за Більрот-I – ($5,98 \pm 0,08$) мкм. Між наведеними величинами виявлена статистично достовірною ($p < 0,01$) різниця. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 9,4 %. Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний показник знизився на 6,1, а після СПВ – на 11,06 % порівняно з аналогічною величиною при некорегованій виразковій хворобі. Діаметри ядер вказаних клітин після застосування досліджуваних хірургічних методів корекції відповідно зменшилися на 12,8; 7,3 та 15,5 %. Після резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II, а також СПВ покращувалися також ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру ДПК. Найбільш наближеним до контрольної величини даний морфометричний параметр виявився після проведення СПВ і дорівнював ($0,275 \pm 0,003$). Дана цифрова величина також статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялася від аналогічної контрольної ($0,260 \pm 0,003$). Після застосування досліджуваних хірургічних методів корекції виразкової хвороби істотно змінювався також відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів дрібних артерій ДПК. Так, при виразковій хворобі даний показник дорівнював ($37,20 \pm 0,51$) %, після резекції шлунка за Більрот-I – ($20,10 \pm 0,27$) %, при Більрот-II – ($26,70 \pm 0,36$), а після СПВ – ($13,40 \pm 0,18$) %, тобто він відповідно зменшився на 45,9; 28,2 і 63,9 %. Наведені та проаналізовані цифрові величини свідчать, що найефективніше впливала на структуру ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ДПК корекція виразкової хвороби з допомогою СПВ.

Світлооптичними методами дослідження гістологічних препаратів ДПК встановлено, що у віддаленому післяопераційному періоді після операцій за Більрот-I, Більрот-II, СПВ покращувалася структура досліджуваного органа.

При цьому зменшувалися деструктивні, інфільтративні та судинні розлади у стінці ДПК. Проведеним дослідженням встановлено, що найбільш позитивно на структуру досліджуваного органа впливала корекція виразкової хвороби за допомогою СПВ (рис. 5.6-5.11).



Рис. 5.6. Стромальний та перивазальний набряки, розширення судин, осередки дистрофії епітеліоцитів у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, коригованій резекцією шлунка за Більрот-ІІ. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

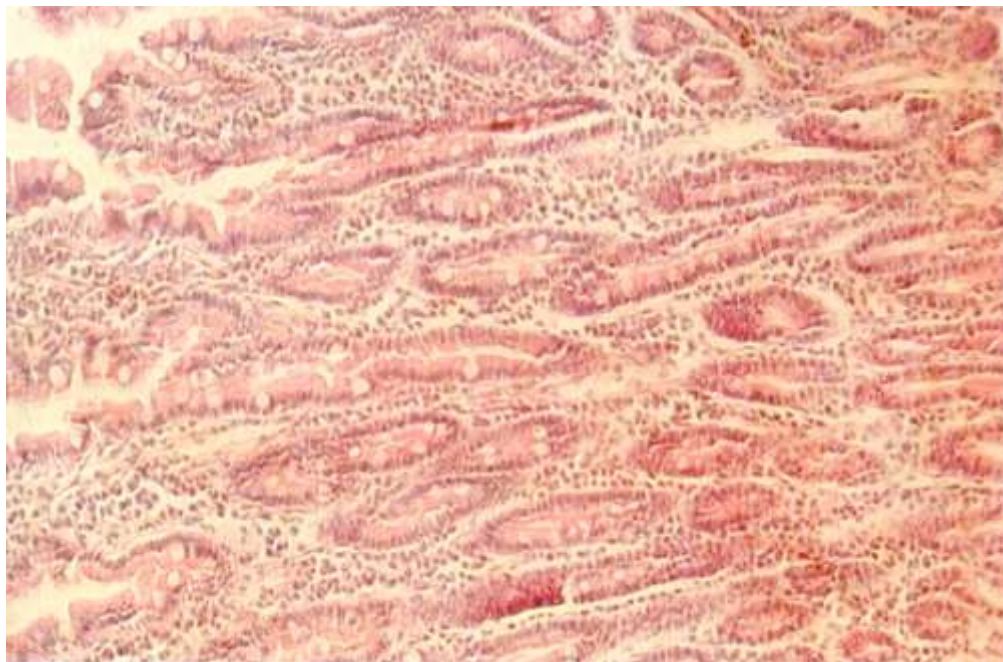


Рис. 5.7. Набряк, помірна стромальна інфільтрація у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, коригованій резекцією шлунка за Більрот-І. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.



Рис. 5.8. Покращення структури слизової оболонки та підслизової основи дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, коригованій резекцією шлунка за Більрот-ІІ. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$.

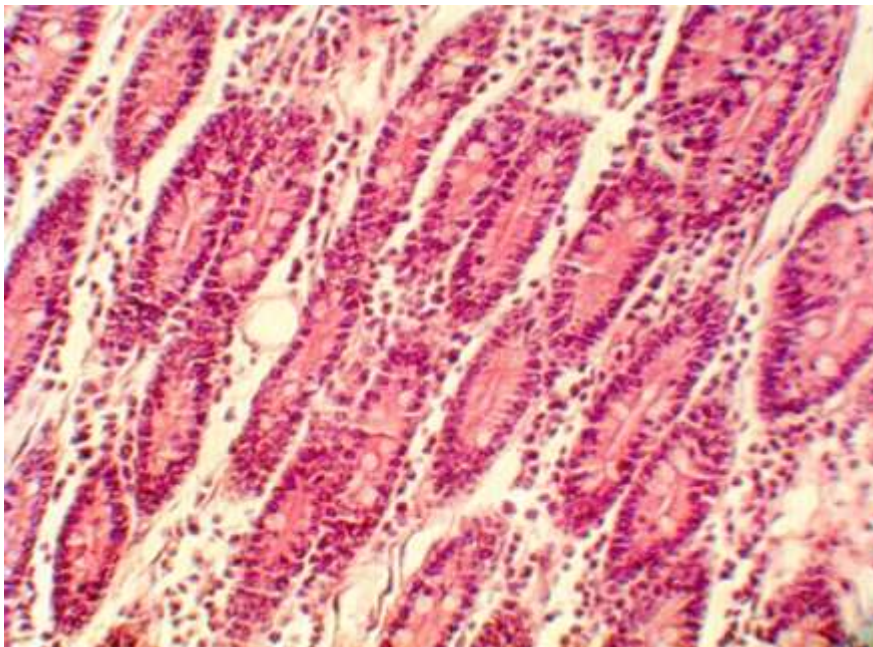


Рис. 5.9. Помірно виражений набряк та інфільтрація слизової оболонки дванадцятипалої кишки у віддалений період після резекції шлунка за Більрот-І. Забарвлення гематоксилін- еозином. $\times 125$.

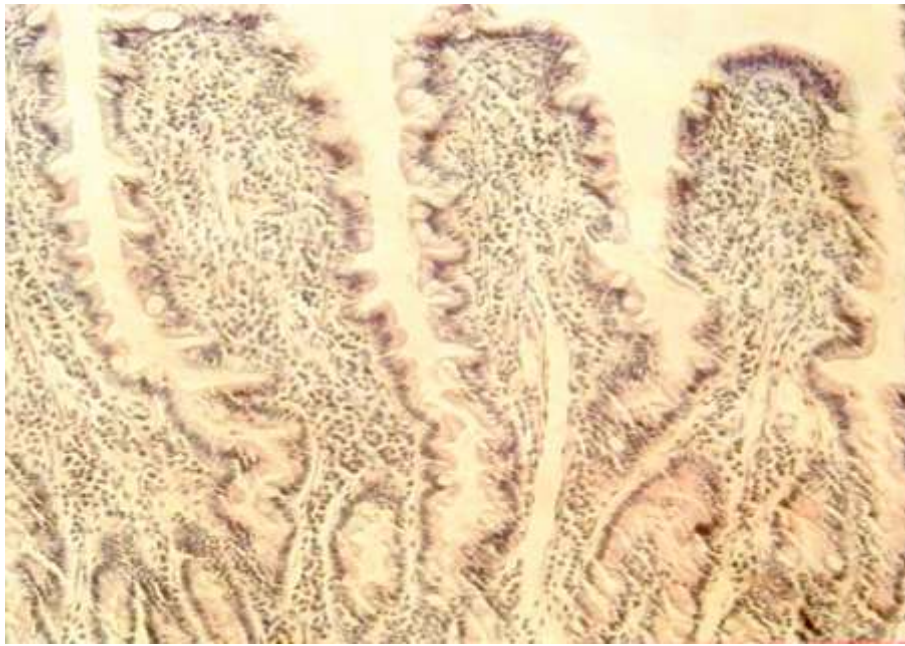


Рис. 5.10. Структура ворсинок та крипт слизової оболонки дванадцятипалої кишки після корекції виразкової хвороби СПВ. Забарвлення за ван-Гізон. $\times 80$.

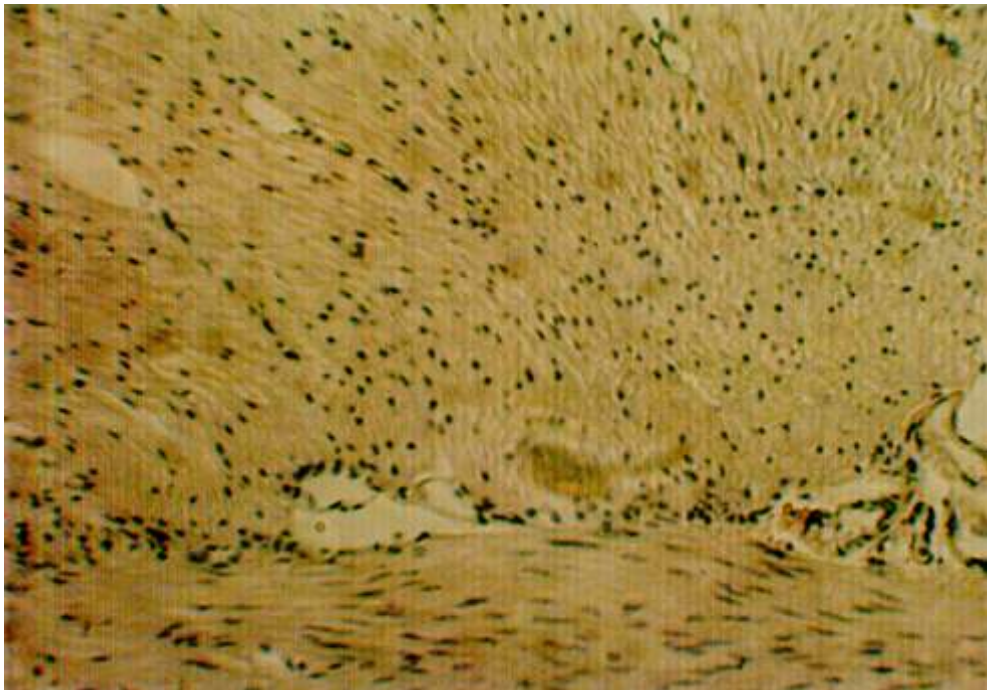


Рис. 5.11. Структура м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у віддалений період після корекції виразкової хвороби СПВ. Забарвлення за ван-Гізон. $\times 100$.

Імуноморфологічні зміни в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки після застосування різних хірургічних методів корекції виразкової хвороби дванадцятипалої кишки.

Отримані імунологічні показники слизової оболонки дванадцятипалої кишки після застосування різних хірургічних методів корекції виразкової хвороби показані в табл. 5.18. Проведеним всестороннім аналізом отриманих кількісних величин встановлено, що після резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II та СПВ суттєво змінювалися локальні імунні реакції у слизовій оболонці досліджуваного органа. Так, при виразковій хворобі кількість плазматичних клітин з IgA у слизовій оболонці ДПК досягала ($181,50 \pm 3,90$), а після її корекції за Більрот-I – ($194,10 \pm 4,20$), за Більрот-II – ($187,70 \pm 3,90$), після СПВ – ($200,30 \pm 4,20$), тобто дані цифрові величини відповідно зросли на 6,9; 3,4 і 10,3 %. При цьому кількість плазмоцитів з Ig A на 1мм^2 слизової оболонки досліджуваного органа після СПВ не досягала контрольної величини ($208,60 \pm 4,20$). Кількість плазматичних клітин з Ig M у слизовій оболонці досліджуваного органа після застосування вказаних вище оперативних методів відповідно зменшилася на 31,3; 20,7 і 36,5 % порівняно з таким показником при некоригованій виразковій хворобі. Майже аналогічно змінювалася кількість плазматичних клітин з Ig G та Ig E у слизовій оболонці ураженої ДПК під впливом вказаних хірургічних методів. При цьому число плазматичних клітин з Ig G відповідно зменшилося у 2,7; 2,25 і 3,1 рази, а кількість плазмоцитів з Ig E – у 3,9; 3,3 та 4,5 рази.

При виразковій хворобі рівень секреторного імуноглобуліну A у слизовій оболонці ураженої дванадцятипалої кишки дорівнював ($0,470 \pm 0,015$) г/л, а після резекції шлунка за Більрот-I він зріс до ($0,586 \pm 0,012$) г/л, тобто на 24,7 %. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$). Після корекції виразкової хвороби резекцією шлунка за Більрот-II рівень секреторного Ig A у слизовій оболонці досліджуваного органа дорівнював ($0,560 \pm 0,012$) г/л, тобто він зріс статистично достовірно ($p < 0,001$) на 19,1 %, а після СПВ – на 31,9 % і досягав ($0,620 \pm 0,018$) г/л. Варто вказати, що остання цифрова величина виявилася меншою за аналогічну контрольну

(0,666±0,018) г/л на 6,9 %, проте між даними показниками не виявлено статистично ($p>0,05$) достовірної різниці.

Таблиця 5.18

Імуноморфологічна характеристика слизової оболонки дванадцятипалої кишки при ВХ ДПК та різних хірургічних методах корекції (М ± m)

Показник	Група спостереження				
	Контрольна	Виразкова хвороба	Більрот-I	Більрот-II	СПВ
Плазматичні клітини з Ig A	208,60±4,20	181,50±4,80*	194,10±4,20*	187,70±3,90*	200,30±4,20
Плазматичні клітини з Ig M	108,20±2,10	204,80±5,40***	140,60±3,30***	162,30±3,42***	130,10±2,73*
Плазматичні клітини з Ig G	53,40±1,80	216,60±4,50***	80,10±1,74***	96,20±2,10***	69,40±1,50**
Плазматичні клітини з Ig E	15,10±0,84	90,30±1,83***	23,20±0,51	27,40±0,54	20,20±0,42
S Ig A, г/л	0,666±0,018	0,470±0,015***	0,586±0,012*	0,560±0,012**	0,620±0,01
Примітки: 1. * – $p<0,05$; 2. ** – $p<0,01$; 3. *** – $p<0,001$.					

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

5.3. Мінеральна щільність кісткової тканини у віддаленому післяопераційному періоді

Зміни мінеральної щільності кісткової тканини ми спостерігали у певній категорії хворих на ВХ як шлунка, так і ДПК, що вказує на вплив цих захворювань залежно від тривалості їх протікання на розвиток такого супутнього захворювання як остеопороз. Після хірургічного лікування вказаних патологій змінюється анатомічна будова початкового відділу харчового тракту, в якому всмоктування мінералів кісткового обміну відбувається найінтенсивніше. Таким

чином, перед нами постало питання, в якій мірі розвиваються зміни в кістковій тканині після виконаних нами операцій і як на розвиток такого грізного ускладнення, як остеопороз, має вплив той чи інший метод хірургічної корекції. Оскільки після хірургічної корекції ВХШ чи ВХ ДПК резекційними методами Більрота анатомічні зміни ідентичні, то для характеристики у віддаленому періоді надалі пацієнтів після вказаних методів корекції ми об'єднали разом в одні групи, а всі органозберігаючі, тобто ПРІСШ з СПВ та СПВ з дуодено- та пілоропластикою – в іншу, яка в цьому підрозділі надалі буде звучати, як група органозберігаючих операцій (ОЗО). У вказані групи ввійшли пацієнти, які обстежені в періоді не раніше як через 5 років після виконаного того чи іншого виду операції.

Таким чином, дослідження МЩКТ у віддаленому періоді вивчали у 146 пацієнтів, а розподіл досліджуваних груп стає наступним: 1-шу групу складають 46 хворих після органозберігаючих операцій (ПРІСШ з СПВ – 17, дуоденопластика з СПВ – 15, пілоропластика з СПВ – 14); 2-гу групу – 52 після резекції за Більрот-I; 3-тю – 48 після резекції за Більрот-II. За статевим розподілом чоловіки склали 71,9 % (106), жінки – 25,4% (40). Середній вік обстежених становив $54,26 \pm 3,24$ років.

За результатами досліджень виявлено нормальну МЩКТ у 59 (40,4 %) післяопераційних пацієнтів, різного ступеня порушення кісткової мінералізації – у 87 (59,6 %) обстежених, а саме: остеопенію I-III ступеня – у 46 (31,5 %) та остеопороз – у 41 (28,1 %) (рис. 5.12).

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, здійснено віковий розподіл пацієнтів, а саме – у віці 30-44 роки обстежено 26 (15,9 %) хворих, 45-59 років – 58 (39,9 %), старші 60 років – 62 (44,2 %) особи. Кожна група пацієнтів поділена на підгрупи, де вказуються цифрові показники при нормальній МЩКТ, остеопенії та остеопорозі. За статтю хворих не розподіляли, оскільки жінок в загальній групі є небагато, а при поділі на підгрупи їх кількість є недостатньою для достовірності результатів.

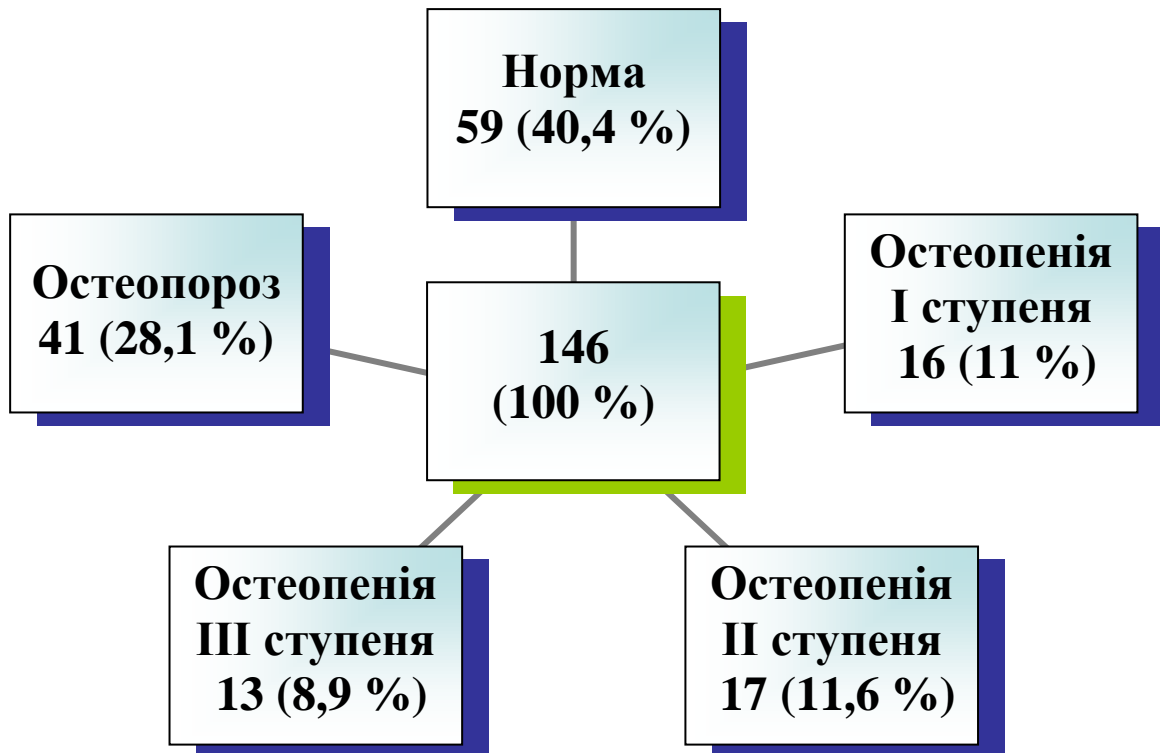


Рис. 5.12. Стан мінералізації кісткової тканини в оперованих пацієнтів.

В оцінюванні любого захворювання важливим моментом є вивчення його анамнезу, а саме тривалості перебігу хвороби, від чого залежить і вибір тактики лікування та прогнозування його результатів. Оскільки в літературі є дані про зміни мінерального обміну при виразковій хворобі, ми об'єднали тривалість виразкового анамнезу до моменту операції та тривалість післяопераційного періоду в сукупний виразковий анамнез (СВА), що дозволяє об'єктивно оцінювати його вплив на інтенсивність розвитку порушень в кістковому обміні (табл. 5.19).

Дані таблиці свідчать, що при зростанні тривалості СВА збільшується відсоток хворих з остеопенією та остеопорозом. Разом з тим, видно, що при різних станах в усіх трьох групах тривалість СВА майже однакова, що вказує, в подальшому, на залежність змін МЦКТ саме від виконаного методу оперативного лікування виразок шлунка та ДПК.

Сукупний виразковий анамнез (в роках) у пацієнтів різних груп залежно від мінерального стану кісткової тканини ($M \pm m$)

Метод	МЩКТ		
	Нормальна	Остеопенія	Остеопороз
ОЗО	14,25±1,14	18,09±1,7	17,2±3,05
Більрот-I	13,25±1,55	15,83±1,56	17,58±1,92
Більрот-II	16,9±2,26	18,2±2,59	17,39±1,31

З параметрів денситограм в кожній окремій групі оперованих хворих враховували масу тіла, зріст, індекс маси тіла, по якому оцінювали достовірність змін між остеопенією й остеопорозом порівняно з нормальними показниками МЩКТ тієї ж групи. Дані, наведені в табл. 5.20, свідчать про значну залежність між методом проведеного оперативного лікування та кількістю осіб з дефіцитом маси тіла, що розвивається в післяопераційному періоді.

Якщо після ОЗО маса тіла у пацієнтів з діагностованою остеопенією та остеопорозом знижується порівняно з масою пацієнтів з нормальними показниками МЩКТ, однак ці зміни є недостовірними ($P > 0,05$), то вже після резекції за першим методом Більрота достовірне зниження ($p < 0,05$) маси тіла відмічається в осіб з остеопорозом порівняно з пацієнтами з нормальною МЩКТ тієї ж групи. Після оперативного лікування другим методом Більрота діагностовано достовірне зниження маси тіла у пацієнтів як з остеопенією ($p < 0,01$), так і з остеопорозом ($p < 0,001$) відносно нормальних показників МЩКТ в цій групі.

Щодо значень ІМТ, то після різних методів хірургічного лікування вони мало відрізняються між собою в рівних підгрупах показника МЩКТ. Достовірне зниження ІМТ відносно нормальної МЩКТ своєї групи виявлено у пацієнтів з остеопорозом після ОЗО ($p < 0,05$), з остеопенією – після Більрот-I ($p < 0,05$), з остеопенією та остеопорозом – після Більрот-II ($p < 0,01$ для обох значень). Такі зниження маси тіла та його індексу після різних методів оперативного лікування шлункових та дуоденальних виразок може свідчити про порушення в системі

травлення організму на ґрунті анатомічної зміни транзиту їжі, особливо після резекції за Більрот-ІІ, ферментної недостатності підшлункової залози у зв'язку з відсутністю кислотного фактора її стимуляції, а також більшої частки демпінг-синдрому у таких хворих та прискороною евакуацією їжі по тонкому кишечнику. На цьому фоні знижується як поступлення в організм необхідного пластичного матеріалу, так і комплексу мінералів та необхідних вітамінів, що веде до зменшення маси всіх тканин організму, в тому числі кісткової з витонченням кортикального шару та зменшенням кількості трабекул.

Таблиця 5.20

Антропометричні показники ($M \pm m$)

Показник		Група					
		ОЗО		Більрот-І		Більрот-ІІ	
		n=46	M±m	n=52	M±m	n=48	M±m
Пацієнти з нормальною МЦКТ	Маса, кг	29	69,32± 2,55	20	69,52± 2,75	11	73,50± 2,32
	Зріст, см		167,03± 1,26		169,26± 2,06		173,4± 2,09
	ІМТ		25,94± 1,76		23,87± 0,65		24,45± 0,47
Пацієнти з діагностованою остеопенією	Маса, кг	12	65,90± 2,79	19	63,0± 2,65	13	60,33± 3,00**
	Зріст, см		168,45± 1,48		170,16± 2,57		166,83± 2,83
	ІМТ		23,34± 1,06		21,63± 0,54*		21,61± 0,71**
Пацієнти з діагностованим остеопорозом	Маса, кг	5	63,6± 3,29	13	61,25± 2,51*	24	62,82± 1,19***
	Зріст, см		168,8± 251		165,41± 1,80		167,48± 1,51
	ІМТ		21,80± 1,01*		22,41± 0,83		22,47± 0,43**

Примітки: 1.* – $p < 0,05$; 2.** – $p < 0,01$; 3.*** – $p < 0,01$ – порівняно з нормальною МЦКТ пацієнтів тієї ж групи.

Залежність мінеральної насиченості кісткової тканини від віку надзвичайно вагома. При народженні скелет людини містить близько 25 г

кальцію, тоді як скелет дорослої людини – 1000 г [415].

В процесі життя кісткова маса або мінеральна щільність кісткової тканини спочатку зростає, сягаючи піку до 20-25 років, потім протягом кількох років зберігається на певному рівні і починає поступово знижуватись після 35 років у жінок і 45-річного віку чоловіків. Спочатку відбувається незначна втрата – 0,3-0,5 % на рік, а з настанням менопаузи у жінок до 2-3 % на рік, продовжуючись в такому темпі до 65-70 років. За період від 20 до 89 років мінералізація кісткової тканини в компактній кістці знижується на 23 % та на 25,3 % в трабекулярній.

В своїх дослідженнях ми враховували вік обстежених пацієнтів та вивчали залежність розвитку вторинного остеопорозу від вікових особливостей пацієнтів в окремих групах залежно від методу проведеного оперативного лікування. Оскільки вік досліджуваних становив від 30 до 72 років, то, відповідно, всіх хворих поділено на 3 вікові групи, як рекомендовано ВООЗ. А саме, після ОЗО у віці 30-44 роки (середній вік) обстежено 7 (15,2 %), у віці 45-59 років (зрілий вік) – 21 (45,6 %), у віці 60 років і старші (похилий вік) – 18 (39,2 %) пацієнтів. Відповідно, після резекції за Більрот-I – 15 (28,8 %); 21 (40,4 %); 16 (30,8 %) та після Більрот-II – 4 (8,3 %); 16 (33,3 %); 28 (58,4 %) хворих (рис 5.13).

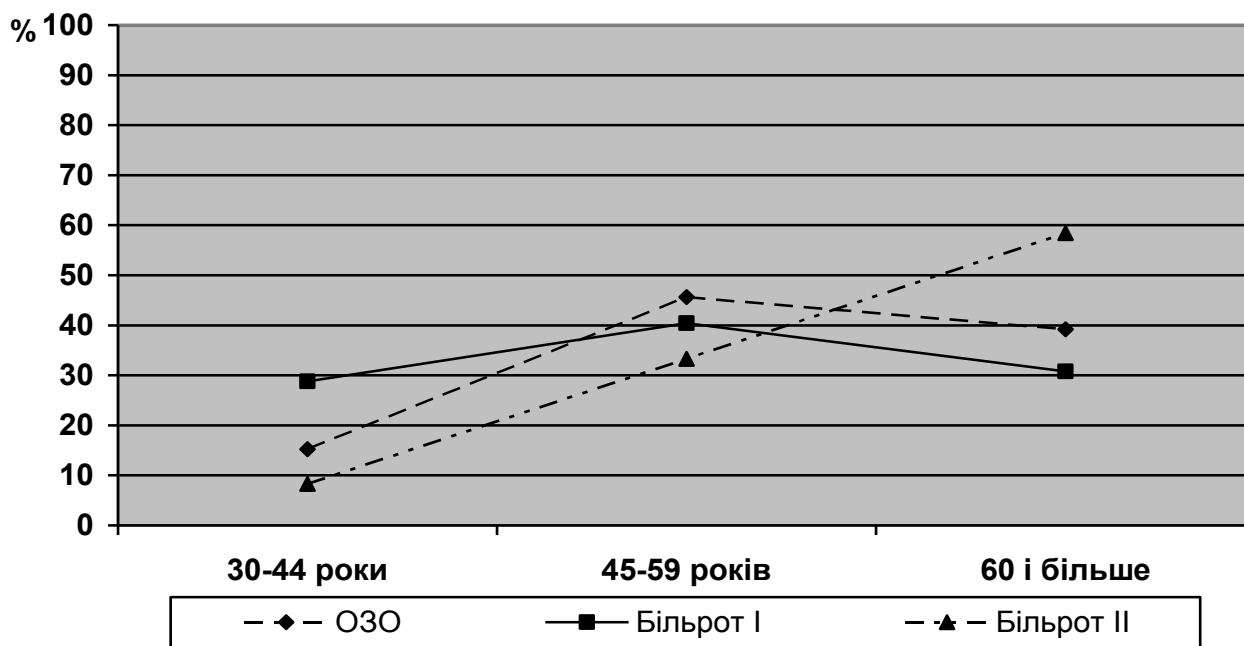


Рис. 5.13. Розподіл пацієнтів в післяопераційному періоді залежно від віку.

Як видно з рис. 5.13, найбільшу частку всіх хворих після різних оперативних втручань становлять люди зрілого та похилого віку. Середній вік обстежених складає: після ОЗО ($54,11 \pm 1,80$) років; після Більрот-I ($53,65 \pm 1,77$) років; після Більрот-II ($59,84 \pm 1,53$) роки.

Середні значення денситометричних показників обстежуваних пацієнтів подано в табл. 5.21. Аналіз їх вказує на зниження МЩКТ з віком з більшою втратою кісткової маси після резекційних методів хірургічного лікування. Показник МЩКТ в пацієнтів середнього віку після ОЗО становить ($1,188 \pm 0,049$) г/см² та має схильність до зниження в зрілому віці до ($1,108 \pm 0,029$) г/см² та в похилому до ($1,071 \pm 0,036$) г/см². Разом з тим, не відмічається достовірної втрати кісткової маси з віком в цій групі післяопераційних хворих ($P > 0,05$). Немає достовірної різниці між показниками Young-adult як у відсотковому значенні, так і щодо стандартизованого показника Т. Втрата КМ у віці 30-44 роки складає 1,7 %; у віці 45-59 років – 8,2 %; у старших 60-ти років – 10,8 %, показник Т у всіх вікових підгрупах не виходить за межі допустимої норми мінеральної щільності кісткової тканини. Щодо МЩКТ відносно середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку, то їх значення знаходяться на рівні, характерному для даного віку в кожній підгрупі зокрема.

У пацієнтів після резекції за Більрот-I МЩКТ в першій віковій підгрупі складає ($1,141 \pm 0,041$) г/см², знижуючись з віком до ($1,078 \pm 0,031$) г/см² в другій та до ($0,967 \pm 0,044$) г/см² в третій підгрупі із достовірною різницею $p < 0,01$ відносно підгрупи 30-44 роки та $p < 0,05$ щодо підгрупи 45-59 років. Дефіцит кісткової маси за відсотковим показником Young-adult в першій підгрупі становить 5,7 %, в другій – 11,3 % та третій – 19,8 % ($p < 0,01$ відносно 1-ї підгрупи та $p < 0,05$ – відносно 2-ї). Щодо стандартизованого показника Т, то в підгрупах середнього та зрілого віку він знаходився в межах, що характеризують нормальні значення МЩКТ; в похилому віці Т знизився до -2,0, що вказує на наявність остеодистрофічних змін кістки в цій підгрупі. Показник Age Matched вказує на дефіцит маси кістки у всіх підгрупах, відповідно, на 3,3; 3,8 та 8,3 %

відносно показника ідентичної раси, статі і віку, однак в порівнянні між собою ці коливання не є достовірними ($P>0,05$).

Таблиця 5.21

Денситометричні показники поперекового відділу хребта на рівні L₁–L₄ після хірургічного лікування виразок шлунка в залежності від віку (M±m)

Вид операції	Підгрупа	Показник				
		BMD G/cm ²	Young Adult		Age Matched	
			%	T	%	Z
ОЗО	30-44 років (n=7)	1,188 ± 0,049	98,3 ± 3,7	-0,1 ± 0,3	102 ± 3,7	0,2 ± 0,3
	45-59 років (n=21)	1,108 ± 0,029	91,8 ± 2,4	-0,8 ± 0,2	95,4± 2,5	-0,5 ± 0,2
	Старші 60 років (n=18)	1,071 ± 0,036	89,2 ± 2,9	-1,0 ± 0,3	100 ± 3,4	-0,1 ± 0,3
Резекція за Більрот-I	30-44 років (n=15)	1,141 ± 0,041	94,3 ± 3,4	-0,6 ± 0,3	96,7 ± 3,6	-0,3 ± 0,3
	45-59 років (n=21)	1,078 ± 0,031	89,7 ± 2,6	-1,0 ± 0,2	96,2 ± 2,9	-0,4 ± 0,3
	Старші 60 років (n=16)	0,967 ± 0,044 ^{□□}	80,2 ± 3,6 ^{□□}	-2,0 ± 0,3 ^{□□○○*}	91,7 ± 3,4	-0,8 ± 0,3
Резекція за Більрот-II	30-44 років (n=4)	1,062 ± 0,049	88,3 ± 4,2	-1,2 ± 0,4	89,3 ± 2,0*	-1,1 ± 0,2*
	45-59 років (n=16)	0,965 ± 0,040**	79,5± 3,3**	-2,0 ± 0,3**	84,4 ± 3,3**	-1,5 ± 0,3**
	Старші 60 років (n=28)	0,905 ± 0,03 ^{□***}	74,9 ± 2,3 ^{□□***}	-2,5 ± 0,2 ^{□□***}	85,2 ± 2,4***	-1,3 ± 0,2***

Примітки: 1. □ – $p<0,05$; □□ – $p<0,01$ – вірогідна відмінність показників щодо вікової підгрупи 30-44 роки в одній і тій же післяопераційній групі;
 2. ○ – $p<0,05$; ○○ – $p<0,01$ – вірогідна відмінність показників щодо вікової підгрупи 45-59 роки в одній і тій же післяопераційній групі;
 3. * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ – вірогідна відмінність у порівнянні з тією ж віковою категорією осіб 1-ї післяопераційної групи.

Після хірургічного лікування ВХШ за другим методом Більрота показник МЩКТ в групі 30-44 роки становив (1,062±0,049) г/см², в групі 45-59 років – (0,965±0,040) г/см², та в групі старших 60-ти років – (0,905±0,029) г/см² з

вірогідною різницею цього показника відносно середнього віку в даній групі. Відсотковий показник Young-adult відображає дефіцит кісткової маси в першій підгрупі на 11,3 %, в другій – на 20,5 %, в третій – на 25,1 %. Показник T в середньому по підгрупі 30-44 роки становить $(-1,2 \pm 0,4)$, по підгрупі 45-59 років – $(-2,0 \pm 0,3)$, а у хворих старших 60-ти років – $(-2,5 \pm 0,2)$ з ($p < 0,01$ для відсоткового та стандартизованого значень відносно 1-ї підгрупи). На значне порушення кісткового обміну в цій групі вказує і показник Age Matched; дефіцит МЦКТ в даних вікових періодах становить, відповідно, 10,7; 15,6 та 14,8 %. Значення показника Z вже у віковій підгрупі 30-44 роки знаходиться нижче -1 та становить $(-1,1 \pm 0,2)$, в підгрупі 45-59 років – $(-1,5 \pm 0,3)$, в підгрупі старше 60-ти років – $(-1,3 \pm 0,2)$, що власне свідчить про вплив не стільки вікового фактора на розвиток кісткового дефіциту, скільки методу оперативного лікування. Тому ми провели паралель між всіма віковими показниками залежно від методу виконаної резекції шлунка.

Так, оцінюючи Young-adult (молоді-дорослі), не відмічено значних змін у першій групі оперованих пацієнтів всіх вікових категорій порівняно з 2-ю та 3-ю групами, де зниження кісткової маси носить прогресуючий характер залежно від виду операції та віку (рис. 5.14).

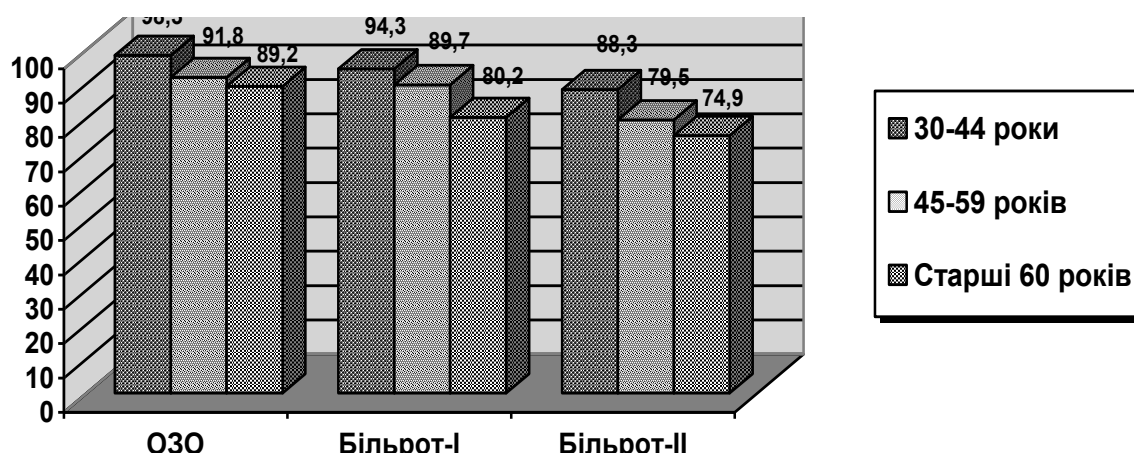


Рис. 5.14. Значення показника Young-adult (%) у пацієнтів після оперативного лікування залежно від віку.

Дефіцит кісткової тканини (КТ) у вікових підгрупах становить в середньому від 1,7 до 10,8 % у першій, від 5,7 до 19,8 % у другій та від 11,7 до 25,1 % у третій групі з достовірністю ($p < 0,01$) в осіб зрілого й ($p < 0,001$) – старшого віку 3-ї групи щодо першої. За стандартизованим показником T (рис. 5.15) теж підтверджується закономірність зниження МЦКТ стосовно молодих здорових людей 20-45 років (достовірність даних забезпечує програма денситометра).

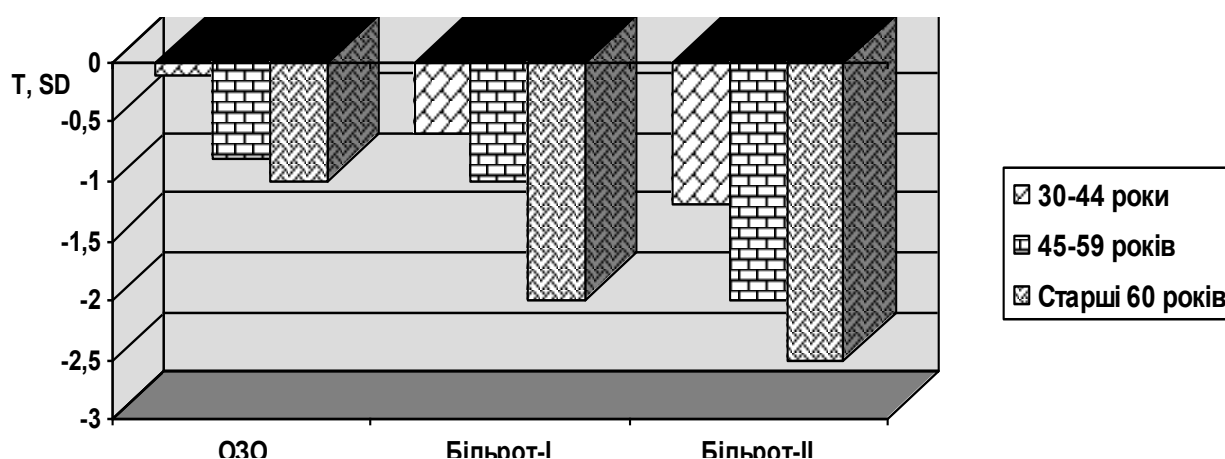


Рис. 5.15. Ступінь зниження МЦКТ поперекового відділу хребта в ділянці L_1-L_4 в післяопераційних хворих залежно від віку (критерій T).

Остеопенічні зміни відносно пікової кісткової маси середньостатистично представлені в осіб старших 60 років, оперованих за першим методом Більрота, а після операцій за Більрот-II виявлено значний дефіцит маси кістки у всіх вікових підгрупах, як відносно „пікової” мінеральної щільності, так і по відношенню до вікової норми з вірогідною різницею ($p < 0,05$) в осіб середнього, ($p < 0,01$) – зрілого й ($p < 0,001$) – похилого віку, порівняно з тією ж категорією хворих, яким проведено органозберігаючі операції.

Достовірне зниження показника Z менше -1 у пацієнтів різного віку 3-ї групи засвідчує значний вплив проведеного оперативного лікування даним методом на кісткову тканину людини в цілому й обумовлений ним розвиток дефіциту кісткової маси в післяопераційному періоді. З цього випливає, що найбільша втрата кісткової маси відбувається в зрілому та похилому віці, що

підтверджують показники в першій та другій групі. Разом з тим, після резекції шлунка за Більрот-ІІ відбувається зсув цих значень вліво з проявами дефіциту МЩКТ вже в середньому віці. Оскільки середній та зрілий вік є одними з найпродуктивніших періодів в житті людини, то факт розвитку вторинного остеопорозу після хірургічного лікування шлункових виразок вказує як на медичний, так і на соціальний характер досліджуваної проблеми нашого сьогодення.

Аналізуючи результати досліджень по віку в різних післяопераційних групах, ми відмітили закономірність, при якій у пацієнтів однакової вікової підгрупи значно різнились результати, що спонукало нас подивитись на ці дані з іншої сторони в плані дослідження не тільки частоти, але й глибини порушення кісткового обміну після вказаних нами методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та ДПК.

Після ОЗО нормальна МЩКТ виявлена у 29 (63 %) оперованих, остеопенії І-ІІІ ступеня – у 12 (26,1 %), остеопороз – у 5 (10,9 %) осіб. Разом з тим при майже рівних кількостях пацієнтів в інших післяопераційних групах ці показники помітно міняються. Так, після резекції за Більрот-І нормальна МЩКТ виявлена у 20 (38,5 %), остеопенії – у 19 (36,5 %) та остеопороз – у 13 (25 %), після Більрот-ІІ, відповідно, – у 11 (22,9 %), 13 (27,1 %) та 24 (50 %). Вже з цих показників можна зауважити, що остеодистрофічні зміни в останньої групи хворих складають 77,1 % проти 22,9 % нормальної величини.

Основні середні параметри денситограм, що дають аналіз МЩКТ у хворих залежно від виконаного методу хірургічної корекції ВХІІІ та ВХ ДПК представлені в табл. 5.22.

Якщо проаналізувати показник BMD (МЩКТ, виражена в г/см^2 проєкційної густини), то спостерігаємо зменшення насичення кісткової тканини мінералами залежно від стану кісткового обміну у всіх післяопераційних групах. В кожній групі зокрема показники при остеопенії та остеопорозі з високою достовірністю ($p < 0,001$) відрізняються від нормального значення. Разом з тим вже у тих пацієнтів після резекції за Більрот-ІІ нормальні значення МЩКТ з високою достовірністю ($p < 0,001$) відрізняються від таких же нормальних

показників групи після ОЗО. В тих пацієнтів різних груп, де виявлено остеопороз, відмічається така ж тенденція, проте відмінність в цьому випадку недостовірна ($P>0,05$).

Таблиця 5.22

МЩКТ ділянки L₁-L₄ у віддаленому післяопераційному періоді (M±m)

Метод операції	МЩКТ (n=146)	Показник				
		BMD	Young Adult		Age Matched	
		g/cm ²	%	T	%	Z
ОЗО	норма (n=29)	1,188 ±0,014	98,46 ±0,79	-0,16 ±0,12	104,08 ±1,24	0,38 ±0,12
	остеопенія (n=12)	0,978 ±0,02*	83,35 ±1,26*	-1,66 ±0,14*	91,23 ±1,98*	-0,87 ±0,24*
	остеопороз (n=5)	0,872 ±0,04*	72,68 ±2,47*	-2,81 ±0,22*	79,64 ±1,11*	-1,96 ±0,1*
Більрот-I	Норма (n=20)	1,211 ±0,018	100,98 ±1,32	0,003 ±0,14	105,78 ±1,82	0,46 ±0,15
	остеопенія (n=19)	1,011 ±0,012*	84,38 ±0,87*	-1,56 ±0,09*	92,1 ±1,61*	-0,78 ±0,18*
	остеопороз (n=13)	0,845 ±0,018*	69,97 ±1,66*	-2,96 ±0,15*	80,11 ±2,44*	-1,94 ±0,22*
Більрот-II	норма (n=11)	1,121 ±0,011 ^{xx}	93,87 ±0,84 ^{xx}	-0,61 ±0,09 ^x	98,18 ±1,76 ^x	-0,29 ±0,16 ^x
	остеопенія (n=13)	0,990 ±0,018*	82,15 ±0,96*	-1,81 ±0,11*	93,4 ±1,96*	-0,71 ±0,31*
	остеопороз (n=24)	0,825 ±0,023*	68,24 ±1,49*	-3,12 ±0,15*	77,1 ±1,81*	-2,26 ±0,18*
Примітки: 1. * – $p<0,001$ – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЩКТ в одноіменній групі; 2. ^x – $p<0,01$, ^{xx} – $p<0,001$ – достовірна різниця відносно нормальної МЩКТ 1-ї групи						

Середні значення показників відносно молодих осіб 20-45 років, а саме як відсоткового, так і стандартизованого показника T, теж вказують на достовірну різницю між нормальною МЩКТ та станами остеопенії й остеопорозу в досліджуваних групах з більшою відмінністю після резекцій Більрота. Так, у групі хво-

рих після ОЗО дефіцит МЩКТ в групі з остеопорозом складає 27,3 % з Т-показником ($-2,81 \pm 0,22$), у групі після Більрот-I – 30 % й ($-2,96 \pm 0,15$), а в групі після Більрот-II – 31,76 % та ($-3,12 \pm 0,15$), що вказує на більш важкий перебіг даного захворювання в останній групі та про більшу вираженість остеодистрофії.

На цьому фоні у хворих після резекційних методів порівняно з органозбеігаючими зростає ймовірність розвитку таких грізних ускладнень остеопорозу, як переломи. Зі всіх обстежених пацієнтів це склало 11,6 % випадків. У групі пацієнтів після ОЗО переломи були у 3-х хворих з групи остеопорозу, а саме хребта, п'яткової та малогомілкової кістки, стандартизований показник Т в яких коливався від ($-2,4$ до $-3,0$). Після резекції за Більрот-I в післяопераційному періоді у 2-х пацієнтів був перелом в дистальному відділі кісток передпліччя, в 1-го – шийки стегна та у 2-х – в середній та нижній третині гомілки, показник Т в них коливався від ($-2,9$ до $-4,4$).

У пацієнтів після резекції за Більрот-II в підгрупі остеопорозу переломи зустрічалися в 7-ми хворих, а саме: шийки стегна – у 3-х, перелом в нижній третині передпліччя – у 2-х та перелом ребер і гомілки в нижній третині – у 2-х, а показник Т коливався від ($-3,5$ до $-5,7$).

Вивчення МЩКТ за показником Age Matched, а він дає порівняльну оцінку між нормальними показниками референтної бази денситометра та даними дослідження пацієнта в тому ж віці, вказує, що у пацієнтів після резекції за Більрот-II нормальні показники МЩКТ достовірно ($p < 0,01$) відрізняються від таких же після ОЗО. Тобто, якщо середнє відсоткове значення у групі ОЗО з нормальною МЩКТ становить ($104,08 \pm 1,24$) %, а Z-показник – ($0,38 \pm 0,12$), то після Більрот-II, відповідно ($98,18 \pm 1,76$) % та ($-0,29 \pm 0,16$). Разом з тим вказані значення показників остеопенії та остеопорозу в різних групах майже між собою не відрізняються ($P > 0,05$).

Дослідження біохімічних маркерів кісткового обміну (табл. 5.23) у віддаленому періоді показало, що на відміну від показників норми в кожній окремій групі у пацієнтів з остеопенією та остеопорозом зростає рівень кальцію та неорганічного фосфору, а разом з ними і активність ферменту ЛФ з достовірною

різницею ($p < 0,05$) для кальцію у хворих з остеопенією після Більрот-I та остеопорозом – ($p < 0,01$) після Більрот-II; для ЛФ – ($p < 0,05$) у хворих з остеопенією та ($p < 0,001$) з остеопорозом – після Більрот-I та Більрот-II, що свідчить про наявність як процесів демінералізації, так і ремодуляції, а, отже, про постійну підтримку мінерального гомеостазу внутрішнього середовища цілісного організму.

Таблиця 5.23

Маркери кісткового обміну у хворих на ВХШ ($M \pm m$)

Операція	Стан кісткової тканини	Біохімічний показник		
		кальцій, ммоль/л	фосфор, ммоль/л	активність ЛФ, ммоль/л·г
ОЗО	норма (n=29)	2,21±0,05	1,23±0,07	1,32±0,09
	остеопенія (n=12)	2,31±0,06	1,25±0,1	1,41±0,1
	остеопороз (n=5)	2,36±0,08	1,29±0,08	1,38±0,08
Більрот-I	норма (n=20)	2,11±0,08	1,18±0,09	1,18±0,05
	остеопенія (n=19)	2,36±0,07*	1,26±0,1	1,44±0,09*
	остеопороз (n=13)	2,34±0,09	1,30±0,05	1,67±0,1***
Більрот-II	норма (n=11)	2,05±0,08	1,22±0,1	1,11±0,06
	остеопенія (n=13)	2,21±0,04	1,30±0,07	1,39±0,1*
	остеопороз (n=24)	2,36±0,05**	1,33±0,06	1,38±0,03***

Примітки: 1. * – $p < 0,05$; 2. ** – $p < 0,01$; 3. *** – $p < 0,001$ – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЦКТ у своїй групі.

Підсумовуючи викладене, отримані клінічні дані вказують, що на ризик розвитку вторинного остеопорозу в певній мірі має вплив тривалість сукупного виразкового анамнезу, що відображається його зростанням у пацієнтів з остеодefіцитом. Разом з тим, відмічено зниження маси тіла та індексу маси тіла у хворих з остеопенією та остеопорозом після резекцій за методами Більрота порівняно з нормою та після ОЗО.

З віком маса кістки знижується, що є певною мірою природним фактором. Однак значна різниця між показниками в рівних вікових підгрупах при різних операціях вказує на значний вплив того чи іншого виду резекції шлунка на

вікообумовлену динаміку змін МЩКТ. Якщо за показником Young Adult після ОЗО втрата кісткової маси у віці 30-44 роки складає 1,7 %, то після Більрот-I вона становить 5,7 % а після Більрот-II – 11,7 %. Із зростанням віку дефіцит МЩКТ посилюється. У підгрупі 45-59 років маса кістки в оперованих першої групи знижується на 8,2 % відносно референтної бази денситометра, в другій – на 11,3 % та в третій – на 20,5 %. У старших 60-ти років ці значення становлять, відповідно, 10,8; 19,8 та 25,1 %.

Тому, вивчаючи вплив саме методу виконаного оперативного лікування на розвиток у післяопераційних хворих кісткового дефіциту, ми виявили, що кількість пацієнтів із зниженням МЩКТ після резекцій за методами Більрота зростає, порівняно з ОЗО. Частка остеопеній після Більрот-I на 10,4 % вища порівняно з такою після ОЗО, а після Більрот-II – лише на 1,0 % із зростанням частоти остеопорозу після Більрот-I на 14,1% та на 39,1% після Більрот-II порівняно з першою групою.

Проведене хірургічне лікування веде до прогресування дегенеративно-дистрофічних змін в кістковій тканині та прямо залежить від вибраного методу (якщо частка пацієнтів з нормальною МЩКТ після ОЗО становить 63 %, то після Більрот-I вже 38,5 %, а після Більрот-II лише 22,9 %).

Щодо обміну мінералів, то вказані зміни слід розуміти як постійну конкурентну боротьбу між процесами резорбції та ремодуляції, які постійно відбуваються в організмі та строго контролюються гуморальними механізмами, направленими на підтримання кісткового гомеостазу.

Таким чином, пацієнти після резекційних методів оперативного лікування становлять групу ризику остеопорозу, а дослідження, проведені нами, дозволяють спрогнозувати зміни кальцієво-фосфорного гомеостазу та процеси ремоделювання кістки, які пов'язані з анатомічною перебудовою проксимального відділу кишечника у віддаленому періоді після операцій. З метою профілактики розвитку остеопорозу, слід вести активний спосіб життя, адекватно харчуватись із споживанням необхідної дози мінералів (зокрема кальцію) чи пожиттєво вживати кальцієвмісні препарати, ліквідувати шкідливі

звички. Необхідний диспансерний нагляд за пацієнтами із своєчасною корекцією виявлених змін.

При диспансерному нагляді в комплекс щорічних післяопераційних обстежень слід включати, як обов'язкове, дослідження МЦКТ денситометричним методом.

Основні положення розділу висвітлені в наступних наукових працях [28, 34, 35, 37, 40, 84, 96, 194, 199, 279, 280, 392, 403, 431, 457].

РОЗДІЛ 6

МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

6.1. Застосування методики безперервної тривалої внутрішньошлункової оксигенотерапії

З метою ефективного кисневого забезпечення тканин при операціях на шлунку та кишечнику, зокрема, при ускладненій виразковій хворобі, оправданим методом є застосування оксигенації організму парапальмонально – через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. Ще у 18 столітті Beddos застосовував кисень для лікування захворювань шлунково-кишкового тракту. Віпро стверджував, що у нормі організм близько 5 % кисню споживає через слизову оболонку шлунка та кишечника. Я.Г. Діллон у своїх дослідженнях виявив, що крім легеневого існує й шлунково-кишкове дихання. Зокрема, деякі з найпростіших хребетних (ланцетник) не мають легень та використовують виключно цей спосіб дихання.

У 50-х роках 20 століття, коли хворим проводили дегельмінтизацію, ентеральна оксигенація набула нового розвитку [175]. При цьому було виявлено, що хворі із супутньою пептичною виразкою після введення у шлунок кисню відчували себе значно краще: у них зменшувались болі та диспептичні розлади, нормалізувався стілець [174]

В Україні Н.Н. Сиротінін у 1968 р. запропонував методику беззондової ентеральної оксигенації. Суть її полягала у заковтуванні хворими кисню у вигляді піни. Цю методику розробила О.О. Маркова (1969) та активно впроваджувала В.С. Данилишина (1972) для лікування хворих на ожиріння [265].

Власне для консервативного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки кисень застосовував Ф.С. Каплан [174]. Методика полягала в тому, що 600 хворим він щоденно фракційно вводив через

зонд кисень (сеансами по 200 мл через кожних 5 хвилин, в загальному об'ємі 800-1200 мл, з тривалістю лікування – 24-30 днів). При цьому, починаючи з перших сеансів, він виявив значне покращення самопочуття хворих; наприкінці курсу лікування у 92 % із них відмічалось загоювання виразок.

В.П. Лукич та співавт. провели комплексне лікування 133 хворих на виразкову хворобу у передопераційному періоді з тим, щоб зменшити розміри виразки та ліквідувати периульцерозне запалення з подальшим виконанням операції у більш сприятливих анатомічних умовах. Для цього вони застосовували протягом трьох тижнів комплексну медикаментозну терапію у поєднанні з гіпербаричною оксигенацією. Було встановлено, що ГБО, ліквідовуючи регіонарну гіпоксію слизової оболонки шлунка, сприяє нормалізації метаболічних процесів у організмі. Позитивні результати від застосування сеансів гіпербаричної оксигенації зустрічаються також і у повідомленнях інших авторів [210, 257].

У 60 хворих на пептичну виразку Ю.А. Андрєєчкін та М.А. Агеєв провели дослідження на вміст у шлунку *Helicobacter pylori*. Вони виявили 10-ти кратне зростання обсіменіння мікроорганізмами порожнини шлунка порівняно із здоровими. Після проведення пацієнтам оксигенації через зонд (по 10 сеансів), автори встановили, що кисень володіє бактерицидною дією [11].

У післяопераційному періоді важливу роль приділяють ранньому відновленню функціонального стану шлунково-кишкового тракту пацієнтів, зокрема ліквідації паралітичної непрохідності, оскільки переповнений газом та рідким вмістом кишечник стає додатковим джерелом інфікування організму мікробами та їхніми токсинами [224].

У роботах низки авторів відмічено високий стимулюючий вплив на відновлення перистальтики кишечника у хворих в післяопераційному періоді сеансів гіпербаричної оксигенації [210]. В основі відновлення моторно-евакуаторної функції органів шлунково-кишкового тракту лежить ліквідація гіпоксії [110, 445]. Аналогічну дію відмічають автори і при парентеральному введенні кисню [6, 174].

Проте, слід зауважити, що при лікуванні виразкової хвороби та віднов-

ленні перистальтики кишок автори застосовували оксигенотерапію у вигляді сеансів (гіпербаричну оксигенацію – по 50-60 хвилин через день; ентеральне введення кисню – фракційним способом, по 800-1200 мл щодня). Згідно з фізичним законом Хангу, внаслідок різниці парціальних тисків газу по обидві сторони клітинних мембран відбувається підвищене надходження молекул кисню до клітин слизової оболонки і далі в інші тканини [40]. Однак ефект від такої оксигенотерапії виявляється короточасним, оскільки після призупинення подачі газу парціальний тиск кисню протягом 10-20 хвилин знову повертається до попередніх значень. Тому більш доцільним вважаємо вводити кисень безперервно і тривало, протягом усього періоду дії патологічних чинників на організм пацієнта. В опрацьованій нами сучасній літературі ми не виявили такого способу застосування кисню і це спонукало нас провести власні дослідження (дослідження проведені спільно з проф. Гнатівим В.В., пат. 45638А UA) [345].

Застосування безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії.

Запропонована методика безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії була апробована в Тернопільській університетській лікарні у 25 хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки. Окрім стандартної консервативної терапії включали безперервну шлункову оксигенотерапію (досліджувана група). Контрольну групу склали 27 хворих, яких лікували традиційним способом. При виборі терапії у хворих на пептичну виразку враховували стан секреторної, моторної функції, регіонарного кровообігу і ступінь інфікування *Helicobacter pylori* [51].

Методика застосування запропонованого способу відображена на рис. 6.1.

Через носовий хід пацієнту вводили у шлунок (на довжину, що відповідає відстані: “крило носа – вушна раковина – мечоподібний паросток”) еластичний двоканальний катетер діаметром 2 мм – (8). Зовнішню частину його фіксували клейким пластиром до крила носа пацієнта. Із балона (1) через дозиметр (2) за допомогою роликової помпи (3) модифікованого апарата “Інфузомат-2” по магістралі (4) та катетеру в шлунок пропускали газоподібний кисень з об’ємною швидкістю $0,15 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$. При надлишку газу в системі

відбувається його видалення через сифон (5), що призводить до вирівнювання тиску. Додаткове регулювання тиску кисню у порожнині шлунка відбувається шляхом відведення газу з шлунка через магістраль (6), сполучену з сифоном (7).

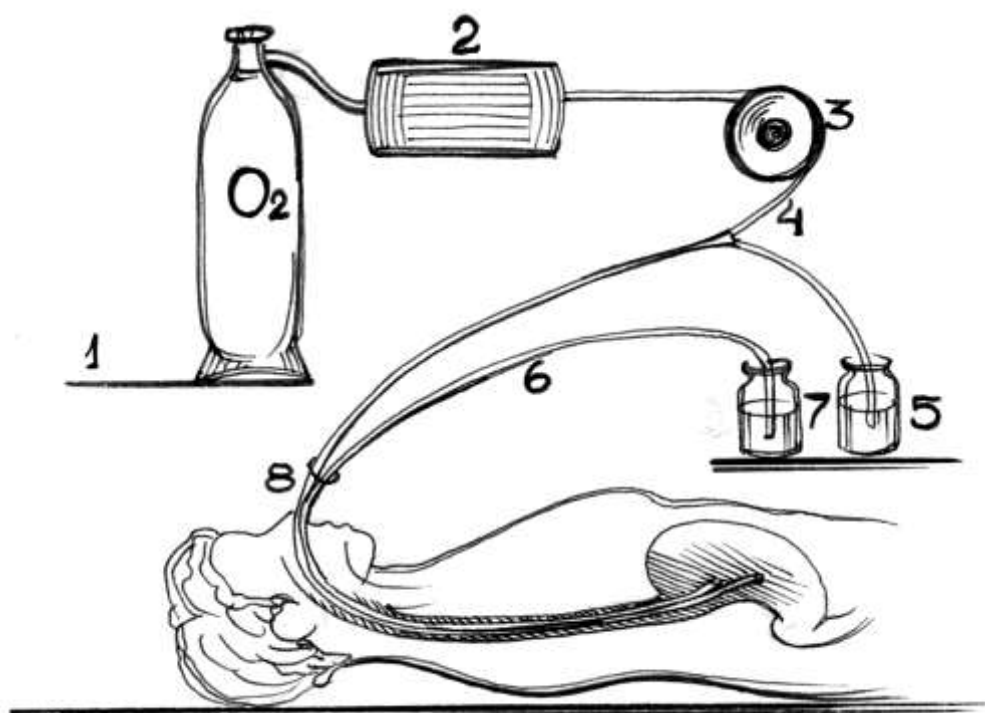


Рис. 6.1. Схема проведення внутрішньошлункової оксигенотерапії (пояснення до рисунка – в тексті).

Під час проведення хворим гігієнічних процедур, вживання їжі тощо, катетер від'єднували від магістралі, не витягаючи його з шлунка. Роликовий насос при цьому виключали.

Ендоскопічне обстеження слизової стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки проводили до- та після застосування шлункової оксигенотерапії; досліджували стан мікроциркуляції (імпедансметричним способом); здійснювали біохімічні та спеціальні дослідження (трансамінази, білок, білірубін крові; клінічний аналіз крові, сечі; насиченість артеріальної та змішаної венозної крові киснем); вимірювали за допомогою непрямой калориметрії об'єм споживаного організмом кисню.

Уже через 1-1,8 годин від початку сеансу оксигенотерапії спостерігали виражений позитивний клінічний ефект, який проявлявся зникненням болю та

диспептичних розладів, втратою відчуття голоду.

Больовий синдром при виразковій хворобі викликаний ішемією стінки шлунка та його гіпоксією, розвитком енергетичного дефіциту, зниженням секреції гастральних муцинів, наростанням агресивних властивостей шлункового соку та виникненням патологічної моторики кишок [317]. Позитивні зміни суб'єктивних відчуттів хворих свідчать про те, що під дією кисню нормалізується функціональний стан шлунково-кишкового тракту [512].

За допомогою непрямой калориметрії відмічали вирівнювання енергетичного обміну організму (рівень споживання кисню у хворих знижувався на $(12,3 \pm 3,1)$ %, що вказувало на сприятливий вплив шлункової оксигенотерапії на тканинний метаболізм. Достовірно зростали показники насиченості венозної крові киснем (від $(57,3 \pm 2,9)$ до $(61,1 \pm 1,9)$ %) та знижувалась артеріо-венозна різниця за киснем. Отримані дані пояснюються як зростанням загальної кількості кисню, який поступає в організм, так і зсувом при цьому його метаболічних реакцій у сторону анаболізму (внаслідок знеболювальної дії шлункової оксигенотерапії). Клінічні ознаки ефективності застосування безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії наведені у табл. 6.1.

Таблиця 6.1

Клінічні ознаки ефективності застосування безперервної шлункової оксигенотерапії (M±m)

Хворі на виразкову хворобу, група:	Клінічні прояви			
	зменшення болю, годин	ліквідація диспептичних розладів, годин	нормалізація сну, годин	тривалість лікування, дні
досліджувана (n=25)	$1,6 \pm 0,5^{**}$	$3,8 \pm 0,6^*$	$15,7 \pm 1,3^{**}$	$17,9 \pm 1,3^{**}$
контрольна (n=27)	$4,4 \pm 1,1^{**}$	$7,1 \pm 0,9^*$	$32,0 \pm 1,4^{**}$	$23,7 \pm 2,5^{**}$
Примітки: 1. * – $p < 0,05$; 2. ** – $p < 0,001$.				

При доплероскопічному дослідженні виявили: діаметр ворітної вени $(11,9 \pm 0,5)$ мм, через 24 години від початку проведення оксигенотерапії лінійна

швидкість кровотоку через просвіт судини зростала на $(0,5 \pm 0,1)$ $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$; через 48 годин – на $(0,6 \pm 0,1)$ $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$ ($p < 0,05$). Об'ємний кровоплин, відповідно, зростав на $(34,7 \pm 0,6)$ та $(41,3 \pm 0,7)$ $\text{ml} \cdot \text{h}^{-1}$. Молекули кисню, всмоктуючись крізь слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, поступають у венозну кров, “артеріалізують” її та заносяться током крові у портальну систему.

Діаметр селезінкової вени становив $(6,1 \pm 0,4)$ мм. При проведенні безперервної тривалої шлункової оксигенації лінійний кровотік по ній знижувався від $(15,8 \pm 0,6)$ до $(14,4 \pm 0,7)$ $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$. При цьому об'ємний кровоплин знижувався в середньому на $(5,3 \pm 0,3)$ $\text{ml} \cdot \text{h}^{-1}$, ($p > 0,05$).

Аналізуючи результати лікування хворих з ВХ запропонованим методом виявлено, що застосування способу тривалої безперервної внутрішньошлункової оксигенотерапії сприяє: покращенню самопочуття хворих уже в перші години лікування; зменшенню болю та диспепсичних розладів у терміни, на 30-50 % коротші, аніж у хворих контрольної групи; нормалізації сну уже в першу добу; статистично достовірному скороченню тривалості перебування хворих у стаціонарі з ефективним загоюванням виразки (підтверджено ендоскопічними дослідженнями).

При реографічному дослідженні тканин шлунка у хворих на пептичну виразку виявлено наступні зміни її форми: сплющення верхівок систолічної та діастолічної хвиль, наявність виступів на систолічній хвилі, згладженість інцизури. Дані зміни зумовлені підвищенням судинного тону та порушенням венозного відтоку в судинах слизової оболонки. При кількісному аналізі реограм встановлено, що при активному виразковому процесі у дванадцятипалій кишці спостерігається зменшення пульсового кровонаповнення слизової оболонки шлунка порівняно з нормою, що виявилось у зменшенні реографічного індексу РІ: $(1,36 \pm 0,19)$, в той час як у нормі він становить $(2,78 \pm 0,18)$; та особливо – амплітудно-частотного показника АПЧ: – $(1,27 \pm 0,63)$; у здорових осіб – $(5,1 \pm 0,81)$. Подовження часу максимального систолічного наповнення судин (а) до $(0,23 \pm 0,03)$ с свідчить про порушення тону судин, при відповідному показнику у здорових осіб $(0,11 \pm 0,01)$ с. Тривалість низхідної частини реограми

(β) у хворих на активну виразку значно подовжена – до $(0,61 \pm 0,04)$ с; у здорових – $(0,39 \pm 0,03)$ с. Отримані дані свідчать про порушення венозного відтоку, однією з причин сповільнення якого є гіпоксія, завдяки чому підвищується екстракція тканинами кисню.

По мірі проведення курсу шлункової оксигенотерапії відмічали покращення кровообігу тканин шлунка та паралельно з цим загоювання виразок.

Нормалізація співвідношення артеріального кровообігу під час систоли до венозного відтоку під час діастоли розвивались на етапі завершення лікування, про що свідчить показник A_s/A_d ($1,76 \pm 0,11$), котрий став відповідати нормі ($1,71 \pm 0,09$). Показник β після курсу оксигенотерапії скоротився до $(0,35 \pm 0,02)$ с. При таких позитивних змінах показник співвідношення a/β , який характеризує судинний тонус, після курсу лікування залишився без змін за рахунок збереження тривалості анакротичної фази (a) – часу максимального систолічного наповнення судин. Аналіз диференціальної кривої реограми виявив, що під впливом оксигенотерапії покращилась швидкість змін кровонаповнення досліджуваної ділянки. При нормальному тонусі судин співвідношення висхідної та низхідної частин диференціальної реограми у здорових людей дорівнює одиниці, при підвищенні судинного тону це співвідношення збільшується. У досліджуваних хворих даний показник до лікування відповідав 2, під час лікування – 1,6; 1,5; після лікування – 1,13.

Картина гастродуоденоскопії до лікування виглядала наступним чином: у фазі загострення виразка являла собою дефект слизової оболонки різного розміру, форми та глибини. Краї з чіткими межами, гіперемійовані, набряклі. Глибокі виразкові дефекти мали вигляд воронки. Дно виразки виповнене фібрином сірувато-білого та жовтуватого кольору з наявністю темних краплень, що вказує на перенесені кровотечі.

Після завершення лікування відмічали зменшення гіперемії слизової та запального валу в периульцерозній зоні, виразковий дефект змінював свою форму: зменшувався в розмірах, очищувався від фібринозних нашарувань.

Післявиразковий рубець у фазі загоєння мав вигляд гіперемійованої ділянки слизової оболонки з лінійним чи зірковидним втягненням стінки – стадія незрілого рубця; в подальшому на місці виразки виявлялись різні порушення рельєфу слизової оболонки: звуження, деформації, рубці. У віддаленому періоді внаслідок заміни грануляційної тканини волокнистою сполучною тканиною та відсутності активного запального процесу забарвлення рубця змінювалось (стадія «червоного» рубця).

Загоєння виразки шлунка (при застосуванні стандартної терапії) до утворення «білого» рубця проходить протягом 5-6 тижнів, а виразки дванадцятипалої кишки – 3-4 тижнів. Застосування комплексної консервативної терапії з включенням способу безперервної тривалої оксигенотерапії скорочувало ці терміни до 2-3 тижнів. Остаточне формування рубця зазвичай завершувалося через 1,5-2 місяці. При цьому гострі поверхневі виразки у хворих загоювалися протягом 5-7 днів без утворення рубців.

Клінічні результати застосування безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії у пацієнтів при ускладнених формах виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

В и р а з к о в а х в о р о б а, у с к л а д н е н а п е н е т р а ц і є ю.

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

Використання безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії у передопераційному періоді хворим на пенетруючу виразку сприяло покращенню їх загального самопочуття: пацієнти відмічали стихання болю (79,6 %), зменшення здуття живота (75,2 %), нормалізацію стільця (39,6 %). Під впливом кисню активізувалась моторна функція кишечника (зростала частота перистальтичних рухів та амплітуда кривої, яка набувала впорядкованої форми). При супутньому ерозивному гастриті чи дуоденіті (у 22 хворих) ендоскопічно відмічали стихання явищ запалення.

Не дивлячись на те, що оксигенотерапію припиняли безпосередньо перед операцією, під час оперативного втручання у пацієнтів досліджуваної групи проявів роздування шлунка та кишечника не виявляли. Для проведення безперервної тривалої оксигенотерапії хворим під час операції проводили зонд-катетер мінімального діаметра (2,0 мм) через шлунок поза анастомоз; зовнішній кінець його виводили через нижній носовий хід та фіксували до крила носа.

Середнє значення внутрішньошлункового тиску виявилось ($1,4 \pm 0,4$) кПа. У хворих контрольної групи тиск достовірно не відрізнявся, становлячи ($1,3 \pm 0,5$) кПа. Це підтверджувало той факт, що кисень, введений у шлунок безперервно з об'ємною швидкістю $0,1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, повністю дифундував крізь слизову оболонку у тканини та судинний просвіт. Кров із шлунково-сальникової вени при заборі на дослідження виявлялась яскраво-червоного кольору, що свідчило про її артеріалізацію. Насиченість киснем венозної (відтікаючої від органа) крові на 5,1 %, а його вміст на 6,8 % виявився вищим, порівняно з аналогічними показниками у пацієнтів контрольної групи (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Вплив шлункової оксигенотерапії на оксигенацію венозної крові у хворих на пенетруючі виразки під час операції, ($M \pm m$)

Показник	Кров із шлунково-сальникової вени		Змішана венозна кров	
	при шлунковій оксигенотерапії	у хворих контрольної групи	при шлунковій оксигенотерапії	у хворих контрольної групи
$S\text{VO}_2$, %	$81,9 \pm 1,7^*$	$75,1 \pm 1,1$	$76,4 \pm 1,3$	$75,4 \pm 2,1$
CVO_2 , $\text{мл} \cdot \text{л}^{-1}$	$142,2 \pm 2,7^{**}$	$132,6 \pm 2,4$	$124,4 \pm 1,6$	$125,1 \pm 1,9$
Примітки: 1.* – $p < 0,05$; 2.** – $p < 0,01$ порівняно з контрольною групою				

Аналіз результатів, отриманих при дослідженні змішаної венозної крові у двох групах пацієнтів, не виявив достовірних відмінностей.

Після операції хворі перебували на лікуванні у відділення інтенсивної терапії, де пацієнтам основної групи продовжували проводити безперервну шлункову оксигенацію з об'ємною швидкістю $0,05 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ ($250\text{-}300 \text{ мл} \cdot \text{год}^{-1}$), періодично контролюючи внутрішньошлунковий тиск, котрий у жодному разі не перевищував $2,0 \text{ кПа}$.

У післяопераційному періоді безперервну тривалу шлункову оксигенотерапію хворі переносили задовільно, скарг у них не виникало. Аускультативно вже через декілька годин вислуховувались слабкі перистальтичні рухи кишечника, які ставали регулярними та активними через 18-24 години.

Об'єм застійного шлункового вмісту при першому промиванні у хворих досліджуваної групи на фоні проведення безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії достовірно зменшився на $(58,9 \pm 11,6) \%$ порівняно з контролем ($p < 0,01$). Усі пацієнти контрольної групи вимагали повторного промивання кукси шлунка та лише 32 ($91,4 \%$) – основної. Через 48 години евакуацію застійного вмісту проводили у 15 хворих (75%) контрольної групи. У пацієнтів, яким проводили оксигенотерапію, у цей період відмічали відновлення моторно-евакуаторної функції шлунка та кишечника; застійного вмісту у куксі шлунка не виявляли.

Починаючи з другої доби післяопераційного періоду збільшували об'ємну швидкість подачі кисню (до $0,15 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, або $500\text{-}600 \text{ мл} \cdot \text{год}^{-1}$). Виявили, що через 24 години з часу проведення операції у хворих повністю відновлювалася перистальтика, а через 40-48 годин (у деяких хворих – через 36 годин) самовільно відходили гази. Це було на $(29,0 \pm 2,4)$ годин раніше, ніж у хворих контрольної групи, і дозволяло в середньому на 1,5 доби раніше призначати хворим ентеральне харчування, зменшувати об'єм інфузійно-трансфузійної терапії та активізувати хворих.

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

оксигенотерапії порівняно з традиційними методами ведення післяопераційних хворих відображені на рис. 6.2, 6.3.

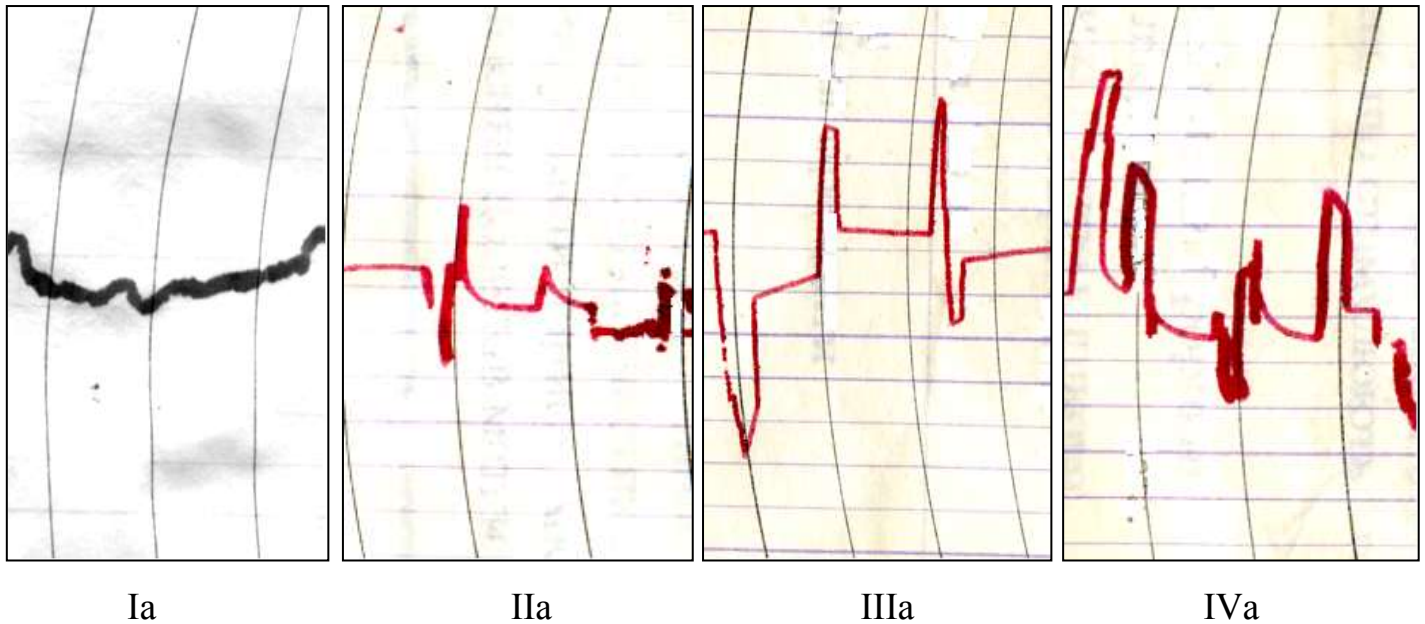


Рис. 6.2. Гастрограми у хворих контрольної групи після резекції шлунка через 12 (I), 24 (II), 36 (III), 48 (IV) годин.

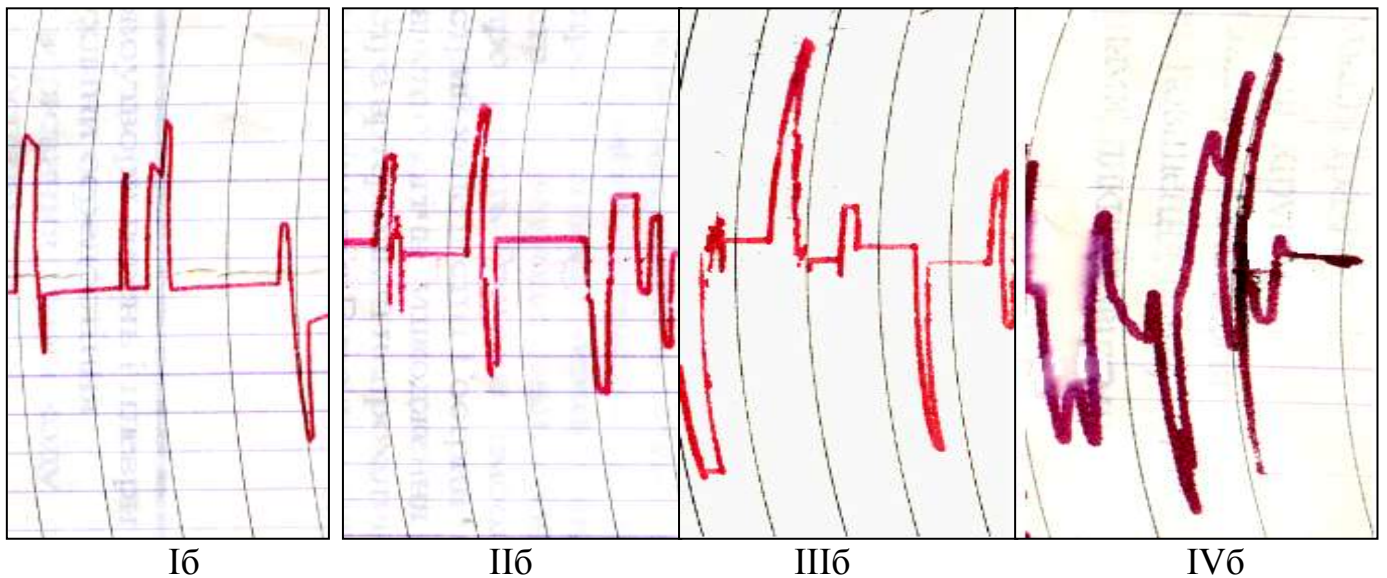


Рис. 6.3. Гастрограми у хворих дослідної групи після резекції шлунка через 12 (I), 24 (II), 36 (III), 48 (IV) годин.

Аналізуючи результати проведених досліджень можна констатувати, що застосування методики шлукової оксигенотерапії пацієнтам у післяпе-

раційному періоді сприяло ранньому відновленню моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту та пришвидшувало їхнє видужання.

Запропонований спосіб ведення хворих дозволив зменшити час перебування їх у відділенні інтенсивної терапії, раніше переводити у загальнохірургічне відділення, швидше відновлювати ентеральне харчування та скоротити перебування хворого у стаціонарі. Середня тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі зменшилась в середньому на 1,5 доби. Скорочення термінів проведення інтенсивної післяопераційної терапії та загального часу перебування хворих на стаціонарному лікуванні при застосуванні методики безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії принесло економічний ефект ($56,0 \pm 8,0$) грн.

В и р а з к о в а х в о р о б а , у с к л а д н е н а к р о в о т е ч е ю .

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

Сеанси оксигенотерапії хворі переносили задовільно, скарг на надмірне здуття кишечника не виявляли. Уже в перші 12 годин після завершення операції аускультативно у них вислуховували поодинокі слабкі перистальтичні рухи шлунка і кишечника. Через 24 години у хворих виявляли помірне здуття кишечника, аускультативно – ознаки регулярних перистальтичних рухів. Об'єм застійного вмісту кукси шлунка становив ($68,3 \pm 14,2$) мл, внутрішньошлунковий тиск ($1350,0 \pm 80,0$) Па. При аналізі аналогічних показників у хворих контрольної групи встановлено, застійний вміст у шлунку досягав ($115,0 \pm 37$) мл, внутрішньошлунковий тиск становив ($1630,0 \pm 115,0$) Па. Протягом наступних 24 годин у контрольній групі виявляли помірне здуття живота у (85,7 %) пацієнтів та виражене у (16,4 %). У більшості із них вислуховували в'ялу перистальтику (нерегулярну, поодинокими хвилями), у зв'язку з чим виникала потреба у

проведенні повторних промивань кукси шлунка – $(2,9 \pm 1,3)$ рази. Самостійне відходження газів та стілець відмічали в середньому через 72-84 години.

У 47 пацієнтів основної групи (87,1 %) протягом такого ж періоду спостережень перистальтичні рухи кишечника нормалізувались. Повторні промивання кукси шлунка проводили $(1,2 \pm 0,6)$ разів. Відходження газів та звільнення кишечника від калового вмісту чорного кольору (мелени) спостерігали в середньому через $(49,0 \pm 8,0)$ годин після завершення операції.

В и р а з к о в а х в о р о б а , у с к л а д н е н а п е р ф о р а ц і є ю .

Враховуючи те, що при перфоративній виразці патологічний процес виходить за межі шлунка та дванадцятипалої кишки і ми маємо справу із перитонітом, різним за поширенням та стадією розвитку, боротьба з парезом кишечника, якнайраніше відновлення перистальтики та адекватне знеболювання хворих сприяє ефективному лікуванню таких хворих. Тому зразу ж після завершення операції ми проводили пацієнтам регіонарну оксигенотерапію. При цьому магістраллю подачі кисню у порожнину шлунка служив зонд, яким інтубували кишечник під час операції. Декомпресія кишечника за допомогою зонда сприяє пониженню тиску у просвіті кишечника і „дренуванню абсцеса”, який являє собою застійний вміст кишок. Ми проводили катетер діаметром 2-3 мм крізь просвіт зонда, яким був заінтубований шлунок і кишечник. Безперервна подача кисню зі швидкістю $0,05-0,1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-2}$ сприяла його поступленню в шлунково-кишковий тракт. Оскільки внутрішній тиск при цьому у жодному разі не перевищував атмосферний (відкрита система дреновання), кисень, молекулярна маса якого важча за повітря, вільно надходив у просвіт кишечника, відтискаючи звідтіля молекули азоту. З просвіту кишечника кисень дифундував у тканини органів, сприяючи вирівнюванню гомеостазу.

Основну групу склали 48 (53,3 %) хворих; 20 пацієнтів склала контрольну групу. У хворих основної групи відмічали зменшення виділення застійного вмісту на $(220,0 \pm 50,0)$ мл за добу, більш раннє відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту, що проявлялось швидшим відновленням перистальтики, зростання амплітуди і частоти перистальтичних хвиль до норми

та спонтанне відходження газів на 16-18 годин раніше, порівняно з хворими контрольної групи.

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

В и р а з к о в а х в о р о б а , у с к л а д н е н а с т е н о з у в а н н я м .

Тривале стенозування значно порушувало стан моторно-евакуаторної функції шлунка, а також вело до значних порушень водно-електролітного обміну. З метою оксигенації тканин шлунково-кишкового тракту та підготовки їх до оперативного лікування у 29 хворих із субкомпенсованим та в 11 хворих з декомпенсованим стенозом застосували методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії. Виявили, що введення кисню з об'ємною швидкістю, навіть вдвічі нижчою розрахункової ($0,05 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$) у хворих на субкомпенсований та, особливо, декомпенсований стеноз значно активізує тонус і моторику шлунка. При цьому підвищувалась частота і зростала амплітуда перистальтичних хвиль (на 30-35 % від вихідних). Контрольну групу склали 15 пацієнтів. Суб'єктивно хворі обох досліджуваних груп через 30-40 хвилин від початку сеансу оксигенотерапії починали відчувати дискомфорт, розпирання і тяжкість у епігастральній ділянці. Останнє, ймовірно, зумовлено зростанням функціональної активності органа, що на фоні порушення гастродуоденальної прохідності унеможлиблює синхронне підвищення його евакуаторної здатності.

Тому у передопераційному періоді сеанси оксигенотерапії було припинено, а дану патологію – пілородуоденальний стеноз – віднесено до станів, при яких відносно протипоказано застосовувати запропоновану методику.

Однак у ранньому післяопераційному періоді у 29 хворих з субкомпенсованим та 11 хворих з декомпенсованим стенозом застосовували

методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії. Нами встановлено ранню активацію моторики кукси шлунка й кишечника. Відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту у пацієнтів основної групи відбувалось на 52-56 годину з часу проведення операції; у хворих контрольної групи – після 72 годин стандартної післяопераційної інтенсивної терапії. Всі проліковані хворі видужали [82, 85, 233].

6.2. Профілактика інфікування очеревини та недостатності швів анастомозів після резекції шлунка та дренуючих операцій

Розширення діапазону і об'єму оперативних втручань в шлунково-кишковій хірургії за останні десятиріччя сприяло значному збільшенню частоти післяопераційних ускладнень інфекційної етіології. Ранні ускладнення зустрічаються у 12-27,5 % спостережень [154, 205].

Серед оперованих на шлунково-кишковому тракті перитоніт розвивається у 0,7-12,7 %, від загальної кількості ускладнень після операцій на органах черевної порожнини [332].

При резекції шлунка з приводу виразкової хвороби перитоніт зустрічається в 1,84-5,21 %, з приводу раку шлунка – у 5,6-13,4 % спостережень. Головна причина перитоніту – недостатність кукси ДПК (0,4-0,5 %), шлунково-кишкових і міжкишкових анастомозів (0,37-0,43) %. Неспроможність швів при ургентних операціях на шлунку і ДПК становить до 30 % [143]. Летальність при недостатності кукси ДПК – 40-85 %. Це ускладнення розвивається протягом 2 тижнів після операції, частіше в перші 5 днів, а одним із основних факторів його виникнення є непрохідність шлунково-кишкового анастомозу, що викликає підвищення тиску у ДПК. Непрохідність анастомозу, пов'язана із запальним інфільтратом і злуковим процесом навколо відвідної петлі, зустрічається у 3-30 % спостережень [229, 315].

Післяопераційний перитоніт розвивається, як правило, в результаті розходження швів анастомозу, але можливий і при фізично герметичних швах.

Останній називають первинним або перитонітом невиясненої етіології [91].

Багатьма дослідниками встановлено, що перитоніт без недостатності швів – результат інфікування черевної порожнини через мікроканали від проколів голкою і щілину анастомозу. У цих дослідженнях анастомози герметичні у фізичному відношенні – не пропускають рідини і газів, але не герметичні у біологічному відношенні – проникливі для кишкової флори і токсинів [205].

За даними різних авторів, різниці в інфікуванні очеревини через фізично герметичні кишкові шви колі-бактеріями, коками і анаеробними мікробами не знайдено. Вони починають проникати через анастомоз в черевну порожнину в одні і ті ж терміни. Тому при вивченні більшості питань біологічної герметичності кишкових швів немає необхідності одночасно визначати герметичність шва по відношенню до різних видів мікрофлори. Враховуючи це, а також дані Е.Я. Єрмакової і співавт. (1961), які показали відсутність різниці між наслідками зараження черевної порожнини анаеробами і аеробами, подальше дослідження біологічної герметичності кишкового шва ми проводили з визначенням тільки колібактеріальної флори. Ми зупинили свій вибір на колі-бактеріях ще й тому, що їх практично немає у повітрі операційної, а в шлунково-кишковому тракті вони містяться у найбільшій кількості (Є.Г. Гурова і А.К. Баранов, 1967). Крім того, ми врахували, що 60-70 % післяопераційних перитонітів викликаються кишковою паличкою (К.К. Гольдгаммер, 1963) [287, 416].

Проведено мікробіологічну оцінку біологічної проникливості у 35 хворих, яким була виконана резекція шлунка за Більрот-I (12 хворих) та Більрот-II (23 хворих) з приводу виразкової хвороби шлунка і ДПК. В усіх випадках накладання гастроентеро- та гастродуоденоанастомозу проведено за допомогою двохрядних швів.

Проводили визначення величини інфікування черевної порожнини колі-бактеріями через фізично герметичний шлунково-кишковий шов на першу добу після резекції шлунка без застосування ентеросорбента (табл. 6.3).

Під час оперативного втручання відбувається інфікування очеревини колі-бактеріями. Так, в 1 мл змиву містилось $(2,83 \pm 0,15)$ колі-бактерій (табл. 6.3).

Мікроби, які попали в черевну порожнину під час операції, гинули в ній протягом години.

Таблиця 6.3

Результати визначення кількості колі-бактерій у змивах з черевної порожнини на першу добу після резекції шлунка, ($M \pm m$)

№ дослідю	Кількість годин після операції	Кількість E.coli в 1 мл змиву (lg КУО/мл) (n=35)
Інфікування під час операції		2,83±0,15
1.	1	-
2.	2	-
3.	3	-
4.	4	-
5.	5	-
6.	6	-
7.	7	2,11±0,10
8.	8	2,33±0,20
9.	9	2,37±0,12
10.	10	2,79±0,15
11.	11	3,08±0,18
12.	12	3,16±0,14
13.	13	3,24±0,26
14.	14	3,32±0,18
15.	15	3,59±0,20
16.	16	3,67±0,16
17.	17	3,71±0,20
18.	18	3,88±0,15
19.	19	3,92±0,11
20.	20	4,03±0,21
21.	21	4,12±0,19
22.	22	4,17±0,20
23.	23	4,28±0,22
24.	24	4,35±0,25

У перші 6 годин після резекції шлунка колі-бактерії з черевної порожнини не висівались. На 7-й годині в 1 мл змиву виявлено (2,11±0,10) колі-бактерій, на 8-й годині – відповідно (2,33±0,20) в 1 мл. Протягом доби ступінь інфікування

очеревини через фізично герметичні кишкові шви невинно зростає. На 16 год він складає ($3,67 \pm 0,16$), на 24 год – ($4,35 \pm 0,25$) колі-бактерій в 1 мл змиву.

Проведено визначення величини інфікування черевної порожнини колі-бактеріями через фізично-герметичний шлунково-кишковий шов у першу добу після резекції шлунка при застосуванні інтактного полівінілпірролідону.

З метою профілактики інфікування очеревини та недостатності швів анастомозів після резекції шлунка та дренуючих операцій нами розроблено спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті (пат. 37589 А UA) [343].

Для підвищення надійності шлунково-кишкового шва після формування задньої губи гастроентероанастомозу, стерильним шпателем наносили ентеросорбент "Ентеродез" (полівінілпірролідон) на ділянку анастомозу з внутрішньої сторони на відстань 5 см в проксимальному і дистальному напрямках. Після цього проводили формування передньої губи анастомозу.

За результатами проведених досліджень встановлено, що під час операції серозна оболонка шлунково-кишкового співустя інфікується колі-бактеріями. 1 мл змиву містив ($2,14 \pm 0,12$) колі-бактерій. Ці мікроби гинули в черевній порожнині протягом години (табл. 6.4).

В перші 8 годин після резекції шлунка колі-бактерії з черевної порожнини не висівались. Вони починали проникати в черевну порожнину через фізично-герметичні шви анастомозу на 9-ій годині. Інфікування черевної порожнини на 9-у годину склало в середньому ($2,07 \pm 0,16$), на 24 годину – ($3,27 \pm 0,20$) колі-бактерій в 1 мл.

Електромагнітне опромінення ентеросорбенту проводили наступним чином: порошок сорбенту товщиною 5-6 мм в стерильній кюветі обробляли джерелом оптичного випромінювання протягом 20-30 хвилин при загальній енергетичній дозі опромінення $30000-45000 \text{ Дж} \cdot \text{м}^2$ за допомогою пристрою, загальний вигляд якого представлений на фото (рис. 6.4).

Результати визначення кількості колі-бактерій у змивах з черевної порожнини на першу добу після резекції шлунка з використанням інтактного полівінілпірролідону, (M±m)

№ дос-ліду	Кількість годин після операції	Кількість E.coli в 1 мл змиву (lg КУО/мл) після резекції шлунка без застосування ентеросорбента (n = 35)	Кількість E.coli в 1 мл змиву (lg КУО/мл) при використанні інтактного полівінілпірролідону (n=37)
Інфікування під час операції		2,83±0,15	2,14±0,12
1.	1	-	-
2.	2	-	-
3.	3	-	-
4.	4	-	-
5.	5	-	-
6.	6	-	-
7.	7	2,11±0,10	-
8.	8	2,33±0,20	-
9.	9	2,37±0,12	2,07±0,16
10.	10	2,79±0,15	2,09±0,10*
11.	11	3,08±0,18	2,12±0,18*
12.	12	3,16±0,14	2,19±0,12*
13.	13	3,24±0,26	2,23±0,18*
14.	14	3,32±0,18	2,29±0,14*
15.	15	3,59±0,20	2,33±0,19*
16.	16	3,67±0,16	2,39±0,15*
17.	17	3,71±0,20	2,48±0,10*
18.	18	3,88±0,15	2,56±0,14*
19.	19	3,92±0,11	2,61±0,12*
20.	20	4,03±0,21	2,74±0,20*
21.	21	4,12±0,19	3,04±0,18*
22.	22	4,17±0,20	3,22±0,17*
23.	23	4,28±0,22	3,24±0,15*
24.	24	4,35±0,25	3,27±0,20*
Примітка. *– P<0,001 порівняно з групою спостереження без застосування ентеросорбента.			

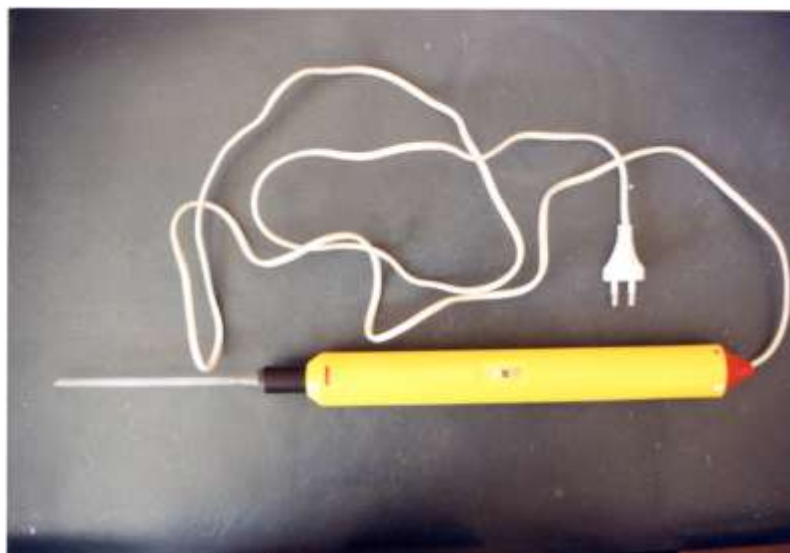


Рис. 6.4. Пристрій для електромагнітного опромінення сорбенту.

Перед нанесенням ентеросорбенту додатково тканини в зоні накладання анастомозу зволожували стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду і опромінювали від джерела оптичного випромінювання протягом 1-2 хвилин при загальній енергетичній дозі опромінення $240-480 \text{ Дж}\cdot\text{м}^2$.

Враховуючи нові якості, які набуває ентеросорбент після його активації, ми поставили перед собою завдання: порівняти, як змінюється біологічна проникливість фізично герметичних анастомозів порівняно із використанням неактивного ентеросорбенту.

Нанесення ентеросорбенту на ділянку шлунково-кишкового анастомозу проводилось після накладання задньої губи анастомозу.

Результати впливу активного полівінілпірролідону на мікробну проникливість фізично-герметичного шлунково-кишкового анастомозу на першу добу після резекції шлунка порівняно з використанням інтактного полівінілпірролідону представлені в табл. 6.5.

За результатами проведених досліджень із використанням активного полівінілпірролідону встановлено, що протягом перших 12 годин після резекції шлунка колі-бактерії з черевної порожнини не висівались. І лише на 13 годині вони починали проникати в черевну порожнину через шви анастомозу. Із 13

години і до кінця доби інфікування черевної порожнини зростало з $(2,03 \pm 0,14)$ до $(2,36 \pm 0,19)$ колі-бактерій в 1 мл змиву.

Таблиця 6.5

Результати визначення кількості колі-бактерій у змивах з черевної порожнини на першу добу після резекції шлунка з використанням активного полівінілпірролідону, ($M \pm m$)

№ досліду	Кількість годин після операції	Кількість E.coli в 1 мл змиву (lg КУО/мл) при використанні інтактного полівінілпірролідону (n=37)	Кількість E.coli в 1 мл змиву (lg КУО/мл) при використанні активного півінілпірролідону (n=32)
1.	1	-	-
2.	2	-	-
3.	3	-	-
4.	4	-	-
5.	5	-	-
6.	6	-	-
7.	7	-	-
8.	8	-	-
9.	9	$2,07 \pm 0,16$	-
10.	10	$2,09 \pm 0,10$	-
11.	11	$2,12 \pm 0,18$	-
12.	12	$2,19 \pm 0,12$	-
13.	13	$2,23 \pm 0,18$	$2,03 \pm 0,14$
14.	14	$2,29 \pm 0,14$	$2,08 \pm 0,10$
15.	15	$2,33 \pm 0,19$	$2,12 \pm 0,15$
16.	16	$2,39 \pm 0,15$	$2,18 \pm 0,12$
17.	17	$2,48 \pm 0,10$	$2,21 \pm 0,16$
18.	18	$2,56 \pm 0,14$	$2,24 \pm 0,11$
19.	19	$2,61 \pm 0,12$	$2,26 \pm 0,21$
20.	20	$2,74 \pm 0,20$	$2,28 \pm 0,18$
21.	21	$3,04 \pm 0,18$	$2,31 \pm 0,15^*$
22.	22	$3,22 \pm 0,17$	$2,34 \pm 0,20^*$
23.	23	$3,24 \pm 0,15$	$2,33 \pm 0,21^*$
24.	24	$3,27 \pm 0,20$	$2,36 \pm 0,19^*$

Примітка. * – $P < 0,01$ порівняно з групою спостереження з використанням інтактного полівінілпірролідону.

Отже, інфікування черевної порожнини через фізично-герметичні шви при застосуванні активного ентеросорбенту достовірно є меншим, ніж при застосуванні неактивного ентеросорбенту полівінілпірролідону ($p < 0,01$) та без застосування останнього ($p < 0,001$).

Запропонований нами спосіб профілактики – інтраопераційне введення в просвіт оперованих органів активного ентеросорбенту полівінілпірролідону, додатково використаний у 32 хворих. 23 хворим було виконано резекцію шлунка за Більрот-II і 9 хворим – за Більрот-I.

Вивчали перебіг післяопераційного періоду, строки нормалізації показників крові, ступінь прояву і тривалість температурної реакції, строки клінічного одужання, наслідки. Результати операцій порівнювались з результатами аналогічних оперативних втручань, під час яких ентеросорбент в просвіт оперованих органів не вводився.

При запропонованому способі профілактики відмічався більш легкий перебіг післяопераційного періоду, більш рання (на 5-6 добу) нормалізація показників крові ($p < 0,01$), більш раннє (на 2-3 доби) клінічне одужання хворих. Особливо слід відмітити різкий контраст в температурних реакціях у групах хворих, які порівнювались. При використанні активного ентеросорбенту температурна реакція у хворих або була відсутня, або спостерігалась, як правило, в перші 1-2 доби після операції. Зазвичай, вона не перевищувала $37,1-37,5$ °C і лише у деяких хворих досягала $37,6-37,8$ °C. В той же час у 80 % хворих контрольної групи температура після операції досягала $38,0-38,5$ °C і у більшості з них утримувалась більше тижня. Отримані дані в температурних реакціях достовірні ($p < 0,01$).

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

При проведенні оцінки отриманих результатів доведено, що інфікування черевної порожнини через фізично герметичні кишкові анастомози при резекціях шлунка набагато менше при використанні ентеросорбенту полівінілпірролідону, а особливо тоді, коли проводиться активація даного середника. Цей факт ми пояснюємо тим, що за допомогою ентеросорбенту проводиться зв'язування мікроорганізмів та їх токсинів і вони не мають можливості проникнути через зону анастомозу.

При резекціях шлунка без використання ентеросорбенту після періоду невисіювання мікробів (перші 6 годин після операції) інфікування очеревини на 7 годині складало $(2,11 \pm 0,10)$ колі-бактерій, а на 24 годині – збільшилось до $(4,35 \pm 0,25)$.

При резекціях шлунка із використанням неактивного ентеросорбенту колі-бактерії не висівались в перші 8 годин, інфікування очеревини складало на 9 годині $(2,07 \pm 0,16)$ колі-бактерій, а на 24 годині – $(3,27 \pm 0,20)$.

При використанні активного ентеросорбенту відмічається істотна різниця. Після періоду невисіювання мікроорганізмів з черевної порожнини, який тривав 12 годин, на 13 годині кількість колі-бактерій в 1 мл змиву склала $(2,03 \pm 0,14)$, а на 24 годині – $(2,36 \pm 0,19)$, тобто інфікування черевної порожнини було на 2-3 порядки меншим ніж при попередніх методах.

Період невисівання мікроорганізмів з черевної порожнини довший на 6 годин, ніж без використання сорбенту, і на 4 години довший, ніж при використанні неактивного ентеросорбенту.

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

Отже, отримані дані свідчать про високу ефективність застосування ентеросорбенту полівінілпірролідону у профілактиці інфікування очеревини через фізично герметичні кишкові шви. Дана методика може бути рекомендована для широкого застосування при формуванні тонко-тонкокишкових, товсто-товстокишкових, тонко-товстокишкових анастомозів у хірургії шлунково-кишкового тракту.

6.3. Корекція ендогенної інтоксикації при лікуванні перфоративних виразок

Незважаючи на потужний арсенал нових консервативних методів лікування ВХ, частота перфорацій гастродуоденальних виразок не тільки не зменшилась, а за останні роки навіть збільшилась і складає 10-15 % по відношенню до всіх виразкових хворих, при цьому 0,6-5,5 % хворих мають повторні перфорації [252, 272].

Летальність при перфоративних виразках залишається достатньо високою. В Україні протягом багатьох років летальність складає 6-8 %, а у хворих старшого віку (старше 70 років) летальність ще вища і складає 15-20 % [246, 265].

В силу відомих соціально-економічних відносин більше 80 % хворих з ВХ не можуть дозволити собі адекватне медикаментозне і санаторно-курортне лікування [90]. Хворі з перфоративними виразками поступають в стаціонар, як правило, в дуже тяжкому стані. Основною причиною летальності при перфоративних гастродуоденальних виразках є перитоніт. Летальність при термінальній стадії перитоніту складає від 87 до 100 %. Післяопераційні ускладнення – нагноєння рани, евентерація, абсцеси, інфільтрати черевної порожнини, недостатність швів, кишкові нориці й інші ускладнення складають від 10 до 23 % [133, 286, 311, 336].

За даними Петухова В.А. і співавт. (2006), при перитоніті відбуваються патофізіологічні зміни, які трактуються, як синдром кишкової недостатності (СКН). СКН – це порушення травних, транспортних і бар'єрних функцій

кишечника, внаслідок чого кишечник стає основним джерелом ендогенної інтоксикації і головною причиною абдомінального сепсису. Прилюбій нозології СКН обумовлює прогресуючу ендогенну інтоксикацію, поліорганну недостатність і високу летальність [116, 178, 363, 301, 418].

Етіопатогенетична терапія і профілактика ендогенної інтоксикації при СКН вперше була запропонована В.С. Савельєвим (2005). Для цього автор виділяє дві фази СКН. Перша фаза (відповідає ендотоксिनівій агресії) характеризується вираженою ендогенною інтоксикацією і поліорганными порушеннями, потребує хірургічного лікування і інтенсивного видалення ендотоксинів. Автор пропонує ентеросорбцію ентеросорбентом – фішант – С R і реанімацію мікробіоценозу кишечника метаболічним пробіотиком хілак форте через назоінтестинальний зонд, починаючи під час операції і продовжуючи протягом декількох днів, до відновлення перистальтики. Друга фаза СКН (постагресивний ендотоксिनівій синдром) формується на фоні відновленої моторно-евакуаторної функції кишечника і характеризується порушенням метаболічних функцій печінки і депресії ретикуло-ендотеліальної системи. В цьому випадку після видалення зонда з кишечника необхідно продовжувати ентеросорбцію, застосовувати гепатопротектори та імуностимулятори [218, 269, 380, 408].

З метою лікування синдрому кишкової недостатності при перитоніті на ґрунті перфоративних гастродуоденальних виразок, кишкової непрохідності різного генезу ми розробили спосіб корекції ендогенної інтоксикації, який включає назогастроінтестинальну інтубацію і додатково проводиться лаваж кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера [344].

Відомим є спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні перитоніту шляхом інтестинального дренивання [128]. Спосіб полягає у видаленні кишкового вмісту разом з токсичними речовинами через трубку, вставлену в просвіт кишки. Недоліком відомого способу є недостатнє видалення рідини і секрету з просвіту кишки, відсутність бактерицидного впливу на мікрофлору, недоліком також є відсутність коригуючого впливу на гіпоксію стінки кишки, відновлення перистальтики.

Ми вдосконалили спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні перитоніту, в якому шляхом інтестинального введення іонообмінної рідини з бактерицидними властивостями досягається підвищення клінічної ефективності способу. Нами було взято до уваги те, що введення в просвіт ізотонічного ізоіонічного розчину сприяє відновленню електролітного складу гладком'язових клітин і міжклітинної рідини та підвищенню потенціалу дії. Останній забезпечує скорочення гладком'язової клітини, а отже сприяє кращій евакуації внутрішньокишкового вмісту. Слід взяти до уваги і бактерицидні властивості озону та його високу розчинність у воді. Тому збагачення озоном ізотонічного ізоіонічного розчину сприяє оксигенації стінки кишки і покращенню мікроциркуляції та забезпечує бактерицидний вплив на мікрофлору.

Спосіб здійснювали таким чином. У хворого після усунення причини перитоніту виконували назогастроінтестинальну інтубацію. Лапаротомну рану зашивали наглухо. Призначали корекцію водно-електролітного та кислотно-основного обміну. Після операції через кожні 8 годин проводили лаваж кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера, з концентрацією озону 5-7 мг л⁻¹ по 300 мл протягом 30 хвилин.

Озонований розчин готували шляхом барботажу озонкисневої суміші через стерильний розчин Рінгера за допомогою скляної магістральної трубки, введеної в посудину з ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера з експозицією, яка дозволяє досягти концентрації озону 5-7 мг л⁻¹.

Приклад 1. Пацієнт Д., 33 роки. Медична карта № 02/09773. Діагноз: Перфоративна виразка цибулини ДПК. Розлитий серозно-гнійний перитоніт, токсична фаза. Виконана операція: висічення перфоративної виразки, пілородуоденопластика за Гейнеке-Мікулічем, назогастроінтестинальна інтубація, лаваж і дренивання черевної порожнини.

Озонований ізотонічний ізоіонічний розчин готували шляхом барботажу озонкисневої суміші через стерильний розчин Рінгера з використанням озонатора "Комбі" (фірма "Бюнет"). Відновлена водноелектролітна та кислото-основна рівновага. Через кожні 8 годин проводили лаваж кишки озонованим ізото-

нічним ізоіонічним розчином Рінгера з концентрацією озону 7мгл^{-1} по 300 мл протягом 30 хвилин. Явища інтоксикації у хворого зникли на 2 добу. Перистальтика відновилася через 28 годин.

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

Запропонованим способом проведено лікування 21 пацієнта із перфоративною гастродуоденальною виразкою. Встановлено значне зменшення рівня ендогенної інтоксикації та ступеня обсіменіння тонкої кишки мікроорганізмами (табл 6.6, 6.7).

Таблиця 6.6

Ріст мікрофлори тонкої кишки на 3 добу після корекції непрохідності

Вид бактерій	Лікування традиційним способом	Лікування запропонованим способом
<i>Escherichia coli</i>	$3,6 \cdot 10^6$	$0,6 \cdot 10^5$
<i>Proteus</i>	$2,5 \cdot 10^3$	-
<i>Candida sp.</i>	$1,48 \cdot 10^5$	$2,1 \cdot 10^3$
Ентерококи	$4,8 \cdot 10^5$	$1,1 \cdot 10^2$
Лакто- і біфідобактерії	$5,3 \cdot 10^5$	$1,4 \cdot 10^3$
Клостридії	$1,6 \cdot 10^3$	-
Бактероїди	$2,6 \cdot 10^4$	-

Таблиця 6.7

Динаміка показників молекул середньої маси в сироватці крові хворих після корекції кишкової непрохідності, ($M \pm m$)

Дні після операції	Лікування традиційним способом	Лікування запропонованим способом
1	$0,362 \pm 0,007$	$0,290 \pm 0,008$
2	$0,351 \pm 0,010$	$0,274 \pm 0,009$
3	$0,327 \pm 0,009$	$0,257 \pm 0,010$
4	$0,305 \pm 0,006$	$0,258 \pm 0,011$
5	$0,292 \pm 0,010$	$0,250 \pm 0,007$

Примітка. Контролем служили показники молекул середньої маси, визначені у 10 здорових людей, при $A_1=254\text{НМ}$, що становили $0,246 \pm 0,002$.

У всіх випадках лікування запропонованим способом мало місце переважаче зниження в плазмі крові рівня молекул середньої маси порівняно з прототипом.

Таким чином, запропонований спосіб корекції ендогенної інтоксикації забезпечує більш стійкий антимікробний і антитоксичний ефекти, засвідчуючи більш високу клінічну ефективність даного способу в цілому. Дану методику назогастроінтестинальної інтубації в поєднанні з лаважем кишки озонованим ізотонічним розчином Рінгера доцільно застосовувати при лікуванні перитонітів будь-якого генезу.

6.4. Екстракорпоральне ультрафіолетове опромінення трансфузійних рідин

Механізм впливу ультрафіолетового опромінення крові на тканини організму складний і багатогранний. Ультрафіолетове опромінення крові викликає утворення біологічно-активних речовин в останній, активує нейрогуморальні системи організму та фактори неспецифічної резистентності.

За ефектами впливу ультрафіолетового опромінення на кров можна виділити:

- імуномодулюючий ефект – стимуляція всіх ланок клітинного і гуморального імунітету;
- покращення реологічних властивостей крові та стимуляція еритропоезу, що призводить до покращення мікроциркуляції та метаболізму тканин;
- бактерицидний і бактеріостатичний ефекти;
- активація антиоксидантної системи.

Враховуючи відомі ефекти ультрафіолетового опромінення крові, нами було запропоновано пристрій для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин (декларційний патент на корисну модель 5464 А).

Недоліком відомого пристрою для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин є недостатній рівень технологічності, що впливає з необхідності використання окремого електромеханічного блоку у вигляді роликової помпи для примусової подачі трансфузійної рідини з флакону до пацієнта. Крім того, функціонування роликової помпи вимагає введення у розріз стандартної трансфузійної системи спеціальної трубки з підвищеними вимогами до пружно-еластичних властивостей, що не тільки ускладнює технологію використання відомого пристрою, але й підвищує ризик порушення умов асептики і антисептики. Беручи до уваги механічне пошкодження клітин крові, головним чином еритроцитів, внаслідок роботи роликової помпи, а також підвищений ризик бактерійного забруднення рідини в розгерметизованій трансфузійній системі, важливим недоліком слід вважати недостатній рівень ефективності відомого пристрою. До недоліків слід віднести також недостатню економічність, пов'язану із необхідністю застосування електромеханічного блоку примусової подачі трансфузійної рідини.

Ми вдосконалили відомий пристрій, в якому шляхом введення конструктивних змін, спрямованих на забезпечення переважно вільного витоку трансфузійної рідини з кювети під час її опромінювання за умов збереження цілісності магістральних трубок трансфузійної системи, досягається підвищення рівня технологічності, економічності і ефективності.

Про ефективність обробки – фотоактивації розчину, робили висновок за результатами сперматозоїдної тестової проби на токсичність [269].

Висновок робили за результатами 10 проб – дослідних і контрольних. Встановили, що інкубація суміші ізольованих сперматозоїдів і токсичної плазми крові з фотоактивованим розчином натрію хлориду супроводжувалася збільшенням кількості живих клітин в середньому на $(23,5 \pm 3,8) \%$, порівняно з контрольним. Очевидно, аналізуючи отримані результати, можна з достатньою вірогідністю думати про здатність фотоактивного розчину як інактивувати токсичний чинник плазми, так і (завдяки вмісту активного кисню в інкубаті) безпосередньо підвищувати резистентність ізольованих клітин.

Здатність запропонованого пристрою підвищувати біологічну активність розчинів – трансфузійних рідин – експериментально доведено в тестових пробах *in vitro* з використанням ізольованих еритроцитів (проба на кислотний гемоліз), лейкоцитів (реакція імунного лейкоцитолізу за методикою люмінесцентного аналізу, фагоцитарна активність), одноклітинних організмів – парамецій та ін. Окремо провели дослідження екстракорпорального опромінення донорської крові з застосуванням запропонованого пристрою, порівнюючи з результатами застосування традиційного помпового апарату для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення крові ЕУФОК. Морфологічно – у полі зору оптичного мікроскопу, а також функціонально – за допомогою проби на кислотний гемоліз встановили притаманний пристрою щадний режим обробки крові, оскільки із його конструкції вилучений фактор руйнації клітин – роликова помпа.

В комплексі передопераційної підготовки пацієнтів із виразковою хворобою шлунка та ДПК нами було проведено застосування запропонованої корисної моделі. Так, у пацієнтів I групи (n=47) проводили стандартну передопераційну підготовку, у пацієнтів II групи (n=45) опромінення трансфузійних рідин проводили за 5 днів до оперативного лікування (рис. 6.5).

При аналізі отриманих результатів встановлено, що при визначенні напруження кисню в артеріальній та венозній крові у пацієнтів II групи на другу добу передопераційного періоду констатовано зниження рівня PO_2 у венозній крові, хоча ці дані і є недостовірними порівняно із пацієнтами I групи (табл. 6.8).

При визначенні напруження кисню у венозній крові у хворих II групи на 5 добу передопераційного періоду встановлено достовірне зниження рівня останнього порівняно із хворими I групи. Так, рівень PO_2 у венозній крові у хворих II групи був на 3,0 мм рт. ст. нижчим ніж у хворих I групи (табл. 6.8). Зниження даного показника вказує на підвищене засвоєння тканинами організму кисню, а отже і на покращення як мікроциркуляції крові, так і метаболізму тканини.



Рис. 6.5. Ультрафіолетове опромінення і довенна інфузія трансфузійних рідин хворому М., 67 р.

При визначенні рівня перикисного окислення ліпідів встановлено, що у хворих з виразковою хворобою шлунка та ДПК рівень дієнових кон'югатів перевищував норму більше ніж у 2 рази, малонового діальдегіду – на 66,3 % ($p < 0,05$), шифових основ – на 123,5 % ($p < 0,05$). Водночас відмічається виснаження антиоксидантної системи організму. Так, рівень каталази був нижчим за норму на 13,5 % ($p < 0,05$) (табл. 6.9).

Включення в комплекс передопераційної підготовки екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин дозволило знизити напруженість рівня перикисного окислення ліпідів у пацієнтів II групи. Так, рівень ДК на перший ж день застосування запропонованого комплексу передопераційної підготовки був достовірно нижчим ніж у хворих I групи (на 6,3 % ($p < 0,05$)). На

другий день рівень ДК у пацієнтів II групи був на 20,7 % ($p < 0,05$) нижчим ніж у хворих I групи, а на 5 день передопераційного періоду – на 25,3 % ($p < 0,05$).

Таблиця 6.8

Напруження кисню в артеріальній та венозній крові, ($M \pm m$)

Показник		P_aO_2 у артеріальній крові, мм рт. ст.	P_vO_2 у венозній крові, мм рт. ст.	Різниця за $P_{a-v}O_2$, мм рт. ст.
Норма		85,2±2,2	40,1±1,2	45,1±2,5
При поступленні	I гр.	83,1±3,4	41,2±1,8	41,9±2,6
	II гр.	83,2±3,1	41,1±1,7	42,1±2,5
I доба	I гр.	83,1±3,4	41,2±1,8	41,9±2,6
	II гр.	83,2±3,1	41,1±1,7	42,1±2,5
II доба	I гр.	83,1±3,4	41,2±1,8	41,9±2,6
	II гр.	84,2±2,9	40,1±1,6	44,1±1,7
V доба	I гр.	83,1±3,4	41,2±1,8	41,9±2,6
	II гр.	85,1±1,7	38,2±1,0*	46,9±1,3*

Примітка. * – $P < 0,05$ – достовірна різниця між показниками у пацієнтів II та I груп.

Таблиця 6.9

Перекисне окислення ліпідів та антиоксидантна система, ($M \pm m$)

Показник		ДК, мкмоль/л	МДА, мкмоль/л	ШО, од./мл	КТ, мкат/л
Норма		2,04±0,08	1,72±0,14	0,017±0,001	24,91±1,32
При поступленні	I гр.	5,31±0,07	2,86±0,09	0,038±0,002	21,56±0,59
	II гр.	5,32±0,08	2,85±0,06	0,037±0,01	21,60±0,47
I доба	I гр.	5,36±0,06	2,83±0,04	0,037±0,03	21,67±0,24
	II гр.	5,02±0,7*	2,71±0,05*	0,035±0,004*	22,17±0,31
II доба	I гр.	5,33±0,05	2,84±0,05	0,038±0,001	21,49±0,48
	II гр.	4,23±0,08*	2,60±0,03*	0,033±0,005*	22,97±0,16*
V доба	I гр.	5,30±0,07	2,86±0,08	0,037±0,06	21,59±0,35
	II гр.	3,96±0,02*	2,47±0,05*	0,031±0,07*	23,14±0,32*

Примітка. * – $P < 0,05$ – достовірна різниця між показниками у пацієнтів II та I груп.

В той же час у хворих II групи відмічається підвищення активності антиоксидантної системи, що проявляється у підвищенні рівня каталази на другу добу передопераційного періоду на 6,9 % ($p < 0,05$) порівняно із хворими I групи. На 5 добу у хворих II групи рівень каталази перевищував даний показник у пацієнтів I групи на 7,2 % ($p < 0,05$).

Значна тривалість захворювання в обстежуваних пацієнтів (більше 10 років) призводила до зростання показників молекул середньої маси (МСМ) та запальної відповіді організму. Так, рівень МСМ при поступленні перевищував контрольні значення на 13,6 % ($p < 0,05$), а величина лейкоцитарного індексу інтоксикації – на 20 % ($p < 0,05$).

Застосування у II групі хворих екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин в комплексі передопераційної підготовки дозволило знизити рівень МСМ (на 5 добу) порівняно із показниками у хворих I групи і вихідних даних на 12 % ($p < 0,05$) (табл. 6.10).

Таблиця 6.10

Рівень молекул середньої маси та лейкоцитарного індексу інтоксикації

Показник		МСМ, ум. од	ЛІІ, од
Норма		0,22±0,01	1,00±0,03
При поступленні	I гр.	0,25±0,03	1,20±0,04
	II гр.	0,25±0,02	1,21±0,03
I доба	I гр.	0,25±0,01	1,21±0,04
	II гр.	0,24±0,02	1,18±0,05*
II доба	I гр.	0,25±0,01	1,19±0,03
	II гр.	0,22±0,01*	1,17±0,02*
V доба	I гр.	0,25±0,03	1,20±0,02
	II гр.	0,22±0,01*	1,16±0,04*
Примітка: * – $P < 0,05$ – достовірна різниця між показниками у пацієнтів II та I груп.			

У післяопераційному періоді застосування запропонованого методу дозволило забезпечити покращення мікроциркуляції у тканинах. Так, у пацієнтів II групи на 2 та 5 доби післяопераційного періоду встановлено достовірне зниження рівня парціального напруження кисню у венозній крові порівняно із хворими I групи. Так, рівень PO_2 у венозній крові у хворих II групи був на 2,8 мм рт. ст. нижчим ніж у хворих I групи (табл. 6.11) на другу добу післяопераційного періоду та на 3 мм рт. ст. – на п'яту добу. Зниження даного показника вказує на підвищене засвоєння тканинами організму кисню, а отже і на покращення як мікроциркуляції крові, так і метаболізму тканини.

Таблиця 6.11

Напруження кисню в артеріальній та венозній крові у післяопераційному періоді, (M±m)

Показник		P_aO_2 в артеріальній крові, мм рт. ст	P_vO_2 у венозній крові, мм рт.ст.	Різниця за $P_{a-v} O_2$, мм рт. ст.
Норма		85,2±2,2	40,1±1,2	45,1±2,5
I доба	I гр.	83,0±3,2	41,3±1,6	41,7±2,6
	II гр.	83,4±3,1	41,0±1,7	42,4±2,5
II доба	I гр.	83,2±3,3	41,1±1,5	42,1±2,6
	II гр.	84,3±2,7	38,5±1,0*	45,8±1,7*
V доба	I гр.	83,0±3,5	41,4±1,7	41,6±2,5
	II гр.	85,3±16	38,4±1,0*	46,9±1,3*
Примітка. * – $P < 0,05$ – достовірна різниця між показниками у пацієнтів II та I груп.				

У післяопераційному періоді також відмічалось зниження напруження рівня перекисного окислення ліпідів та підвищення рівня антиоксидантного захисту у пацієнтів II групи. Так, рівень МДА на першу добу післяопераційного періоду у хворих II групи був достовірно нижчим, ніж у хворих I групи (на 2,9 % ($p < 0,05$)). На другу добу рівень МДА у пацієнтів II групи був на 8,4 % ($p < 0,05$)

нижчим ніж у хворих I групи, а на 5 добу післяопераційного періоду – на 13,7 % ($p < 0,05$) (табл. 6.12).

Водночас у хворих II групи відмічається підвищення активності антиоксидантної системи, що проявлялось у підвищенні рівня каталази, як відразу після оперативного втручання, так і на 5 добу післяопераційного періоду.

Таблиця 6.12

**Перекисне окислення ліпідів та антиоксидантна система
в післяопераційному періоді, (M±m)**

Показник		ДК, мкмоль/л	МДА, мкмоль/л	ШО, од./мл	КТ, мкат/л
Норма		2,04±0,08	1,72±0,14	0,017±0,001	24,91±1,32
I доба	I гр.	5,38±0,05	2,81±0,03	0,039±0,04	21,69±0,25
	II гр.	5,06±0,6*	2,73±0,06*	0,034±0,003*	22,27±0,32
II доба	I гр.	5,31±0,05	2,86±0,07	0,039±0,001	21,46±0,43
	II гр.	4,21±0,08*	2,62±0,04*	0,032±0,004*	22,99±0,18*
V доба	I гр.	5,31±0,07	2,85±0,07	0,038±0,05	21,58±0,34
	II гр.	3,92±0,02*	2,46±0,04*	0,030±0,02*	23,19±0,31*
Примітка. * – $P < 0,05$ – достовірна різниця між показниками у пацієнтів II та I груп.					

Застосування екстракорпорального опромінення рідин у післяопераційному періоді дозволило знизити рівень молекул середньої маси у хворих II групи на другу добу післяопераційного періоду на 19,2 %, а на 5 добу післяопераційного періоду – на 20,0 % (табл. 6.13).

Вивчення впливу екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин на рівень ЛПІ в комплексі післяопераційного ведення пацієнтів показало, що останній на 5 добу був нижчим за показники пацієнтів I групи на 5,0 % ($p < 0,05$) (табл. 6.13).

**Рівень молекул середньої маси та лейкоцитарного індексу інтоксикації
в післяопераційному періоді, (M±m)**

Показник		МСМ, ум. од	ЛШ, од
Норма		0,22±0,01	1,00±0,03
I доба	I гр.	0,27±0,01	1,23±0,05
	II гр.	0,24±0,01	1,19±0,05
II доба	I гр.	0,26±0,01	1,21±0,01
	II гр.	0,21±0,02*	1,18±0,01*
V доба	I гр.	0,25±0,02	1,21±0,02
	II гр.	0,20±0,01*	1,15±0,03*
Примітка. * P<0,05- достовірна різниця між показниками у пацієнтів II та I груп.			

Таким чином, екстракорпоральне ультрафіолетове опромінення транс-зійних рідин розробленим нами пристроєм в периопераційному періоді покращує реологічні властивості крові та метаболізм тканин, знижує напруження рівня перикисного окислення ліпідів, підвищує активність антиоксидантної системи, проявляє бактерицидний і бактеріостатичний ефекти. Запропонований пристрій забезпечує високий рівень технологічності, економічності і ефективності.

6.5. Профілактика рефлюкса дуоденального вмісту при оперативному лікуванні виразкової хвороби із супутньою патологією зовнішніх жовчних шляхів

В етіології постгастрорезекційних та постваготомних ускладнень важливе значення має закидання жовчі в шлунок. Це призводить до пошкодження слизової оболонки шлунка і розвитку рефлекс-гастриту, ерозій, виразок і раку. Причиною даних ускладнень є дія на слизову оболонку не тільки жовчних кислот, а й ферментів підшлункової залози, лізолецитину. Лізолецитин руйнує

клітини поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка шляхом видалення ліпідів з їх мембрани. При цьому відбувається порушення слизового бар'єру з розвитком ерозій та виразок. Поряд з лізолецитином і жовчними кислотами велике значення має бактеріальна флора, яка за допомогою токсинів викликає пошкодження слизової оболонки шлунка. Росту мікрофлори сприяє лужне середовище і порушення евакуації з оперованого шлунка.

Консервативне лікування рефлекс-гастриту не завжди ефективне. Хірургічні методи направлені на усунення закидання дуоденального вмісту в шлунок [187, 498].

Після хірургічного лікування ВХ, особливо після ваготомій, можливий розвиток жовчно-кам'яної хвороби з утворенням стриктур дистального відділу загальної жовчної протоки [298, 299, 473].

При поєднанні рефлюкс-гастриту з жовчною патологією нами розроблена операція, яка попереджує закидання дуоденального вмісту в жовчні шляхи і шлунок.

Проблеми хірургічного лікування рубцевих стриктур дистальних відділів загальної жовчної протоки до цього часу залишається до кінця не вирішеною. У багатьох випадках після виконання білідигестивних операцій спостерігається розвиток холангіту внаслідок рефлюксу дуоденального вмісту, синдром «сліпого мішка» та ін. [400].

Відомий спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу, який полягає в поперечному пересіканні холедоха на межі з ретродуоденальним відділом із поздовжнім розрізом останнього довжиною 1 см. При цьому шляхом вивертання розсіченого сегмента у вигляді манжети утворюється сосочок (сосочкова холедоходуоденостомія) [499].

Запропонований спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу полягає у створенні на внутрішній поверхні загальної жовчної протоки клапана з кукси міхурової протоки шляхом її інвагінації в просвіт холедоха (арефлюксна холедоходуоденостомія) [299].

Недоліком відомих способів є те, що при сосочковій холедохо–дуоденостомії утворений анастомоз завжди має тільки ширину поперечного перерізу холедоха і з часом не може забезпечити адекватне внутрішнє дренажування жовчних шляхів (рубцевий стеноз призводить до вторинного холестазу з наступним розвитком холангіту), а при арефлюксній холедоходуоденостомії з використанням кукси міхурової протоки клапанний механізм знаходиться на значній відстані від біліодигестивного з'єднання, внаслідок чого інтрадуоденальна гіпертензія веде до закидання вмісту дванадцятипалої кишки в дистальний відділ холедоха з розвитком висхідного холангіту.

Ми запропонували спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу шляхом створення клапанного механізму в місці біліодигестивного з'єднання, що попереджує рубцевий стеноз та підвищує арефлюксні властивості анастомозу (пат. 35833А UA) [342].

Поставлене завдання вирішили тим, що при формуванні холедоходуоденоанастомозу створювали інвагінаційний клапанний механізм, холедох в ретродуоденальній зоні пересікали поперечно і проксимальний його кінець розсікали в поздовжньому напрямку довжиною до 1,2-1,3 см на три рівномірних пелюстки, дистальні кінці яких фіксовані до країв дуоденостоми по колу з наступним приєднанням інвагінації розсіченого сегмента холедоха в просвіт дванадцятипалої кишки.

При вирішенні завдання було взято до уваги, що умовою оптимального функціонування холедоходуоденоанастомозу є його здатність надійного холедоходуоденального розміру при адекватному дренажуванні жовчних шляхів.

Конкретно спосіб здійснювали таким чином.

Холедох (1) в ретродуоденальній зоні розсікали поперечно (рис. 6.6 А). Проксимальний кінець (2) розсікали в поздовжньому напрямку довжиною 1,2–1,3 см на три рівномірних пелюстки (рис. 6.6 Б). Дистальний кінець зашивали вузловими шовковими швами. Дванадцятипалу кишку (3) після мобілізації за Кохером розтинали у висхідному відділі, відступивши на 6-7 см від пілоруса, поперечним розрізом до 2 см (рис. 6.6).

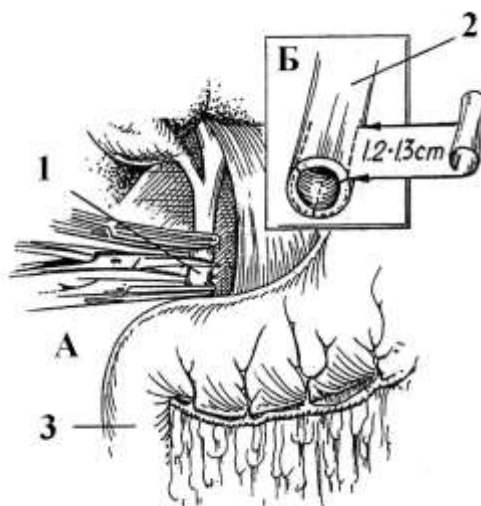


Рис. 6.6. Схема накладання холедоходуоденоанастомозу. Поперечне пересічення холедоха.

До дуоденостоми (4) підводили проксимальний кінець холедоха (2), який розсічений на пелюстки. Для забезпечення достатньої ширини анастомозу пелюстки (5) конусоподібно розводили (рис. 6.7).

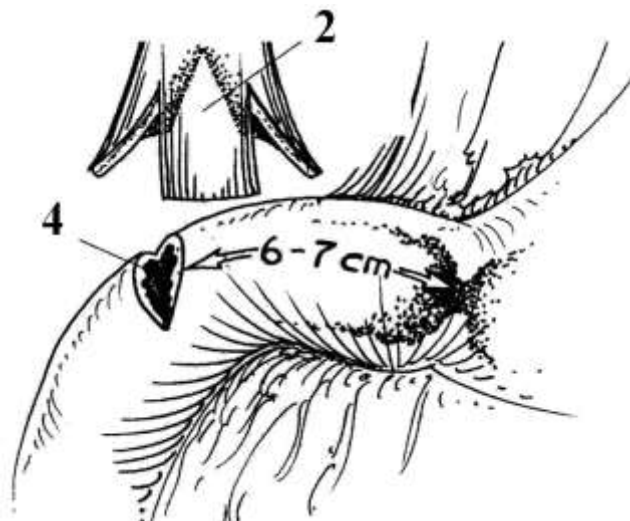


Рис. 6.7. Підготовка проксимального кінця холедоха та дванадцятипалої кишки до накладання холедоходуоденоанастомозу.

Дистальні кінці пелюсток (5) фіксували вузловими швами до країв дуоденостоми (4) по колу (рис. 6.8).

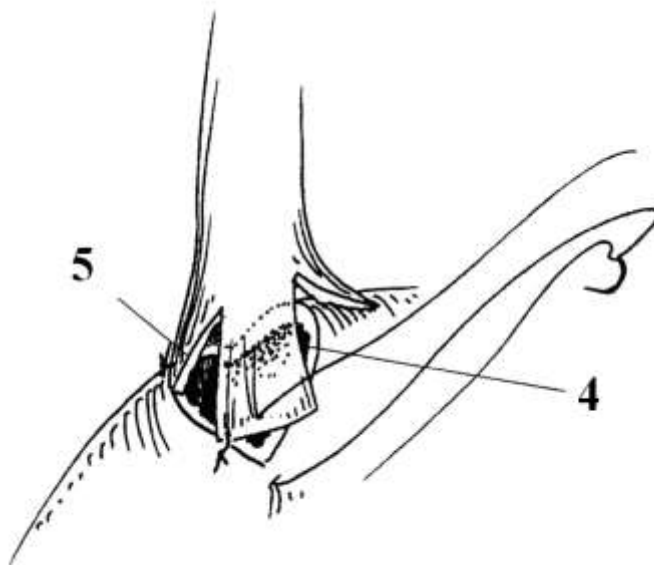


Рис. 6.8. Фіксація пелюсток до країв дуоденостоми по колу.

Накладали серосерозні шви між дванадцятипалою кишкою (3) (відступивши від країв дуоденостоми (4) до 2–3 мм) та проксимальним кінцем холедоха (2) (вище рівня розсікання на пелюстки на 2–3 мм) (рис. 6.9 А). При затуванні цих швів проводили інвагінацію розсіченого сегмента холедоха (2) в просвіт дванадцятипалої кишки (3) (рис. 6.9 Б). При цьому формували стулки клапанного механізму.

Приклад. Хвора В., 57 років. Діагноз: жовчно-кам'яна хвороба, хронічний калькульозний холецистит, холедохолітаз, стриктура термінального відділу холедоха (протяжність 3 см), обтураційна жовтяниця. Рефлекс-гастрит (резекція шлунка за Більрот-І, 1994 р.). Хворій виконали холецистектомію, провели формування холедоходуоденоанастомозу: холедох в ретродуоденальній зоні пересікли поперечно, а проксимальний його кінець розсікли в поздовжньому напрямку довжиною 1,2-1,3 см на три рівномірних пелюстки, дистальні кінці яких зафіксували до країв дуоденостоми по колу і провели інвагінацію розсіченого сегмента холедоха в просвіт дванадцятипалої кишки.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. У задовільному стані виписана додому.

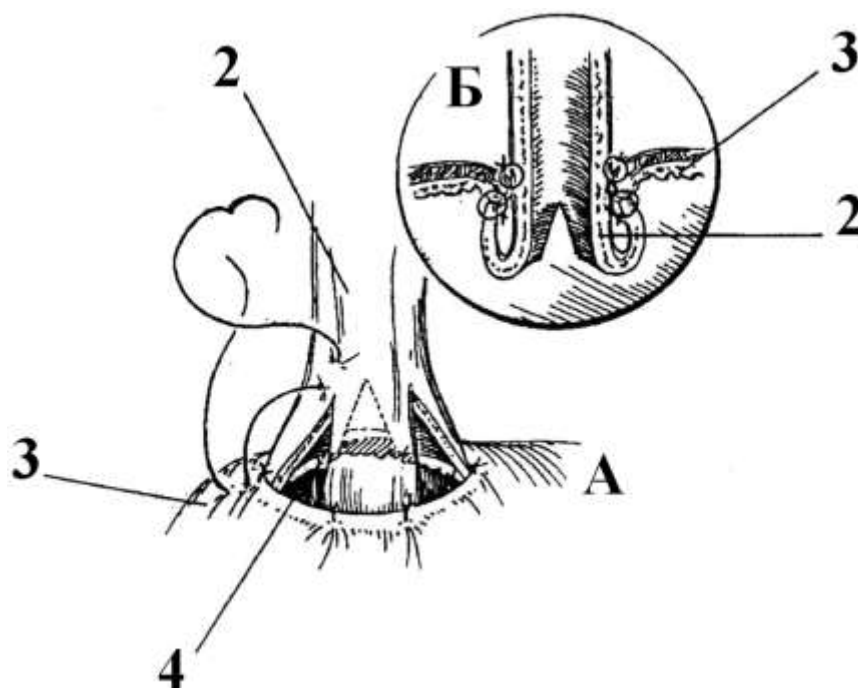


Рис. 6.9. Завершальний етап формування клапанного механізму холедоходуоденоанастомозу.

За допомогою запропонованого способу 7 хворим із захворюваннями гепатобіліарної зони (шести із стриктурою термінального відділу холедоха і одному з травматичним розривом холедоха) виконано формування холедоходуоденоанастомозу. Окрім того, даний спосіб формування холедоходуоденоанастомозу застосований п'яти хворим після перенесеної в анамнезі резекції шлунка за Більрот-I і шести хворим після перенесених СтВ (5хворих) і СПВ з дренажними операціями, в яких у термін 6-9 років після даних операцій була діагностована жовчнокам'яна хвороба із стриктурою термінального відділу холедоха. Формування холедоходуоденоанастомозу даним способом попереджує рефлюкс дуоденального вмісту не тільки в жовчні шляхи, а й в шлунок, що сприяє профілактиці рефлюкс-гастриту, раку кукси шлунка, зменшує прояви дампінг-синдрому після операції на шлунку з приводу виразкової хвороби. Простежено віддалені результати від 1 до 7 років після операції. Ускладнень не виявлено.

Таким чином, за допомогою запропонованого способу холедоходуоденостомії з функціонально активним клапаном підвищуються арефлюксні влас-

тивості анастомозу, що сприяє профілактиці післярезекційних і післяваготомних синдромів. Однак даний спосіб формування холедоходуоденоанастомозу потребує подальших досліджень.

6.6. Лікування злукової кишкової непрохідності шляхом моделювання інтестиноплікації

Найбільш частою причиною розвитку гострої кишкової непрохідності (ГКН) є злукова хвороба черевної порожнини. За даними Шапошнікова В.І. (2010), тільки розсікання злук без ентероплікації, супроводжується рецидивом ГКН у 72,8 % спостережень, при цьому в 8,9 % вже в ранньому післяопераційному періоді, а в 63,9 % – в терміни від 1 місяця до 5 років після виконання лапаротомії [64, 501].

Рання злукова кишкова непрохідність після виконання операцій на органах черевної порожнини супроводжується високою летальністю – 15-55 %, а тому пошук нових шляхів вирішення даної проблеми є актуальним [102, 111, 273].

Проблема актуальна також тим, що виконані при злуковій кишкочевій непрохідності оперативні втручання не ліквідовують загрози рецидиву хвороби, а лише подовжують світлі проміжки між її атаками. До даного часу залишаються спірними питання етіопатогенезу, класифікації, лікувальної тактики і профілактики злукової хвороби (Жебровський В.В. і соавт., 2006).

За даними деяких авторів, гостра злукова кишкова непрохідність після резекції шлунка розвивається в 7,8 % спостережень [9, 64, 139, 154, 322].

Високий відсоток рецидивів гострої злукової кишкової непрохідності свідчить про те, що дана проблема потребує подальших пошуків нових методів профілактики і лікування злукової хвороби [101, 135, 137, 138, 160, 426].

Нами розроблено спосіб моделювання інтестиноплікації, який включає розкриття черевної порожнини з наступним укладанням кишкових петель горизонтальними або вертикальними витками та зшиванням їх між собою серо–

серозними швами, який відрізняється тим, що стінку кишки по внутрішній поверхні її згину гофрують за допомогою двох серо-серозних швів, які виконують у вигляді трьох послідовних прошивань з інтервалами в 3-4 мм кожною з лігатур (пат. 71223 А UA) [348].

Відомий спосіб моделювання інтестиноплікації, який включає розкриття черевної порожнини з наступним укладанням кишкових петель горизонтальними або вертикальними витками та зшиванням їх між собою серо-серозними швами [498]. Укладання петель тонкої кишки за відомим способом забезпечує попередження рецидивів кишкової непрохідності при злуковій хворобі.

Недоліком цього способу є недостатня ефективність і обмежена функціональна спроможність аплікованої кишки, що проявляється розладами перистальтики та порушенням прохідності її в післяопераційному періоді, однією з причин яких може бути формування так званої «шпори» – надмірного звуження просвіту кишки вип'ячуванням дуплікатури її стінки внаслідок перегину петлі в місці повороту під кутом 180° .

Ми вдосконалили відомий спосіб, в якому шляхом формування додаткового елемента жорсткості стінки кишки по внутрішній поверхні її згину усувається небажане формування «шпори», чим досягається збільшення діаметру просвіту кишки і підвищується ефективність способу оперативного втручання.

Спосіб розроблений і досліджений на собаках і здійснювався таким чином.

Після обробки операційного поля виконували серединну лапаротомію по білій лінії живота. Петлі тонкої кишки вкладали горизонтальними або вертикальними витками довжиною до 15 см. В місцях повороту кишки (по внутрішній поверхні згину і вздовж її осі) на відстані в $1/3$ і $2/3$ від вільного краю (1) до брижового (2) накладали два серо-серозних шви (3-4) з трьома прошиваннями з інтервалом між ними в 3-4 мм та захопленням прилягаючих стінок місця згину (рис. 6.10 А).

Після цього прилягаючі стінки зшивали вузловими швами (5) вздовж осі кишки і по середині відстані між її вільним і брижовим краєм (рис. 6.10 Б). Лапаротомний розріз пошарово зашивали.

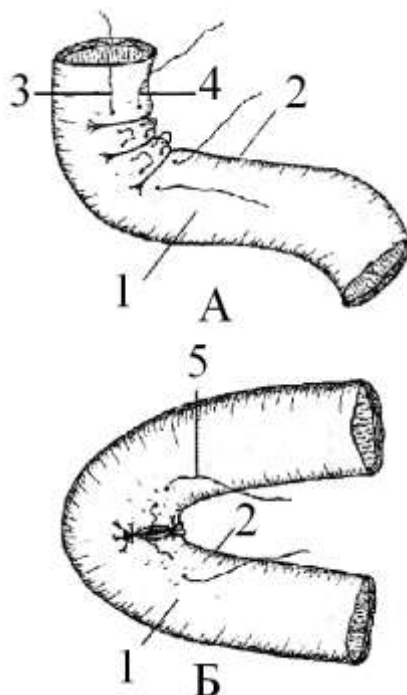


Рис. 6.10. Схема моделювання інтестиноплікації:

А – накладання серо-серозних гофруючих швів;

1 – вільний край тонкої кишки;

2 – брижів край тонкої кишки;

3, 4 – серо-серозні гофруючі шви;

Б – зшивання прилеглих стінок кишки;

5 – вузлові серо-серозні шви вздовж осі кишки.

При контрастній рентгенографії просвіт кишки в місцях згину достатньо широкий (рис. 6.11 А) і значно переважає за діаметром просвіт кишки у тварин з аналогічним терміном спостереження, яким інтестиноплікація була виконана за традиційним способом (рис. 6.11 Б).

Дана методика інтестиноплікації застосована у 17 хворих з гострою злуковою кишковою непрохідністю, з них у 12 хворих після перенесених в анамнезі резекцій шлунка з приводу виразкової хвороби. Післяопераційний

період протікав без ускладнень. Терміни спостережень після операцій становлять від одного до п'яти років. Рецидивів злукової кишкової непрохідності не спостерігали.

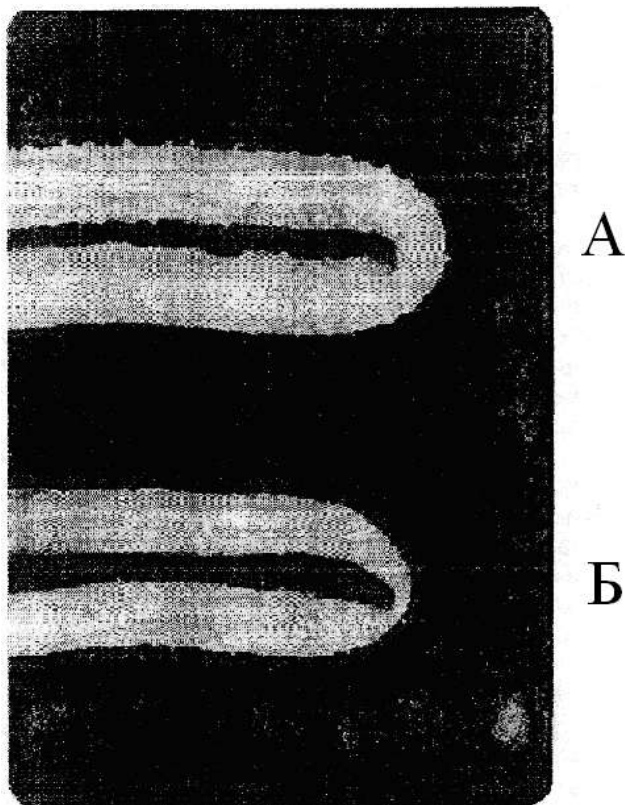


Рис. 6.11. Контрастні рентгенограми тонкої кишки. Контрастування сульфатом барію:

А – просвіт тонкої кишки при інтестиноплікації за запропонованим способом;

Б – просвіт тонкої кишки при інтестиноплікації за відомим способом – прототипом.

Таким чином, розроблений нами спосіб моделювання інтестиноплікації, порівняно із іншими способами інтестиноплікації, ефективніший, збільшує діаметр просвіту кишки в місцях її згинів, завдяки чому попереджує порушення її прохідності, що сприяє профілактиці рецидивів злукової кишкової непрохідності. Даний спосіб слід ширше застосовувати при рецидивах злукової кишкової непрохідності, як більш прогнозований, ніж при виконанні традиційної назогастроінтестинальної інтубації.

6.7. Лікування хворих з гнійно-некротичними ранами передньої черевної стінки

Профілактика і лікування хірургічної інфекції у зв'язку з її поширенням є однією з важливих проблем сучасної хірургії. Частота післяопераційних ускладнень у вигляді нагноєння післяопераційної рани при перфоративних, кровоточивих та стенозуючих гастродуоденальних виразках становить за даними різних авторів від 0,5 до 5 % і певною мірою залежить як від тривалості періоду від початку перфорації, розвитку, поширеності та важкості перебігу перитоніту, так і ступеня крововтрати, тривалості та травматичності оперативного втручання [60, 68, 81, 126, 167, 168, 253, 259, 264, 302, 322, 371, 422, 423, 456, 449, 500].

Нагноєння післяопераційної рани із 460 оперованих нами хворих з приводу ускладненої виразки шлунка та ДПК спостерігалось у 19 (4,13 %) випадках, з них у 18 (3,4 %) – основної групи та в 11 (4,88 %) – контрольної. При перфорації гастродуоденальних виразок з перитонітом (90 хворих) нагноєння післялапаротомних ран було у 9 (1,96 %), кровотечі (152 хворих) – у 5 (1,09 %), стенозі (58 хворих) – у 2 (0,43 %), пенетрації (67 хворих) – в 1 (0,22 %), поєднаних ускладненнях (73 хворих) – у 2 (0,43 %) пацієнтів.

Для лікування 11 хворих (основна група) застосували розроблену нами пов'язку на основі цинк-желатинової, яка складається із суспензії оксиду цинку та водного розчину желатини з додаванням екстракту нативної живиці хвойних дерев та гідрокортизону. Пропорційне поєднання оксиду цинку, желатини, гідрокортизону та спиртового розчину нативної живиці забезпечує ефективну резорбтивну, антибактеріальну, протизапальну, десенсибілізуючу та біостимулюючу (регенерація, епітелізація) дію на гнійні рани. У пов'язці на місці проекції гнійної рани робили отвір для накладання просочених суспензією лікувальних засобів змінних марлевих прокладок-касет. Перев'язку рани здійснювали з необхідною відповідно до медичних показів періодичністю,

користуючись для цього лише заміною просочених лікувальним засобом пов'язок-касет (патент 26416 Україна) [340].

Контролем служили 8 пацієнтів з нагноєними лапаротомними ранами, оперованих нами з приводу ускладненої виразки шлунка та ДПК, яким проводили класичне місцеве лікування ран (табл. 6.14.).

Таблиця 6.14.

Розподіл хворих з нагноєними післялапаротомними ранами на ВХШ та ДПК

Характер ускладнення ВХШ та ДПК	Контрольна група (n = 8)		Основна група (n = 11)	
	абс.	%	абс.	%
Перфорація виразки з перитонітом	3	37,5	5	45,5
Кровоточива виразка	2	25,0	3	27,2
Декомпенсований стеноз	1	12,5	1	9,1
Пенетрація	1	12,5	1	9,1
Поєднані ускладнення	1	12,5	1	9,1
Всього	8	100	11	100

Всім хворим як основної, так і контрольної групи проводились стандартні клінічні обстеження.

Проводили бактеріологічне дослідження рани з визначенням виду мікроорганізмів у зоні ураження та чутливості до антибіотиків – антибіотикограма за допомогою диско-дифузійного методу. Визначали кількість патогенних мікроорганізмів у рані. Допустимою кількістю мікроорганізмів в рані вважається число не більше 10^4 колонієутворюючих одиниць 1 г тканини. Такий показник бактеріального забруднення характеризує благоприємний перебіг раневого процесу і може бути критерієм для накладання вторинних швів на лапаротомну рану.

Проводили цитологічне та гістологічне дослідження рани, що дозволило виділити наступні типи ран.

Некротичний тип (клітинна ареактивність): раневий детрит, залишки зруйнованих нейтрофілів, позаклітинно – масивне скупчення мікрофлори. Дегенеративно-запальний тип (слаба запальна реакція): багато дегенеративних, деструктивних нейтрофілів у вигляді каріокінезу, каріорексізу, цитолізу, ознаки фагоцитарної активності збережених нейтрофілів.

Запальний тип (нормальний перебіг гострого або підгострого запалення): кількість нейтрофілів складає 85-90 %, лімфоцити, моноцити, макрофаги, полібласти складають 5-10 %; мікрофлора – внутрішньоклітинно у фазі завершеного або незавершеного фагоцитозу.

Запально-регенеративний тип (сприятливий перебіг): кількість нейтрофілів зменшується до 60-70 %, недиференційовані полібласти, фібробласти, лімфоцити складають 25-30 %, мікрофлора в невеликій кількості внутрішньоклітинно, в стані активного фагоцитозу.

Регенеративний тип (активне загоєння рани): кількість нейтрофілів складає 40-50 %, переважають молоді клітини грануляційної тканини – про- і фібробласти, макрофаги, ендотелій, полібласти; мікрофлора практично відсутня.

Запально-регенеративний та регенеративний типи цитограми є показанням для накладання вторинних швів і, як правило, є умовою для первинного загоєння рани.

Після констатації нагноєння післяопераційної лапаротомної рани хворим перед накладанням лікувальної пов'язки знімали шви, розводили краї рани. Проводили бактеріологічне, цитологічне та патогістологічне дослідження рани. З 19 хворих при бактеріологічному дослідженні рани, в переважній більшості випадків (13 хворих, 68,4 %), виявлено монокультуру – стафілокок, у решти, 6 хворих (31,6 %) – поєднання з грам-від'ємними мікроорганізмами (протей, синьогнійна паличка) (табл. 6.15.).

Кількість мікроорганізмів в рані складала 10^6 - 10^8 колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини (табл. 6.16.).

Таблиця 6.15

Бактеріограма нагноєних післялапаротомних ран у хворих з ускладненою ВХШ та ДПК

Вид патогенної мікрофлори	Контрольна група (n=8)	Основна група (n=11)
Монокультура (стафілокок)	5 (62,5 %)	8 (72,7 %)
Поєднана мікрофлора	3 (37,5 %)	3 (27,3 %)

Таблиця 6.16

Кількісна характеристика патогенних мікроорганізмів нагноєних післялапаротомних ран у хворих з ускладненою ВХШ та ДПК

Кількість мікроорганізмів в рані	Контрольна група (n=8)	Основна група (n=11)
Колонієутворюючих одиниць в 1г тканини	10^6	10^8

Запально-некротичний тип з переходом у дегенеративно-запальний характеризувався клітинною ареактивністю з окремими осередками слабо вираженої запальної реакції. При цитологічному дослідженні (рис. 6.12.) виявлено детрит, дегенеративні та деструктивні зміни нейтрофілів (каріорексис, каріолізис, цитоліз), залишки зруйнованих нейтрофілів, ознаки помірної фагоцитарної активності збережених нейтрофілів, скупчення мікрофлори.

При гістологічному дослідженні ми спостерігали відсутність епідермісу, масивні нашарування детриту, дезорганізацію сполучнотканинних елементів дерми з деструкцією волокнистих структур, дифузну лейкоцитарну інфільтрацію та окремі ділянки геморагічного просякнення (рис. 6.13.)

При цитологічному та гістологічному дослідженні тканини у всіх групах хворих виявлено запально-некротичний тип рани.

Хворим проводили санацію рани методом удосконаленої обробки (пульсуючим струменем антисептиків та вакуум-аспірацією). Призначали антибіотики цефалоспоринового ряду, препарати метронідазолу з урахуванням

можливого розвитку анаеробної неклостридіальної інфекції та згідно бактеріограми і чутливості мікрофлори до антибіотиків.

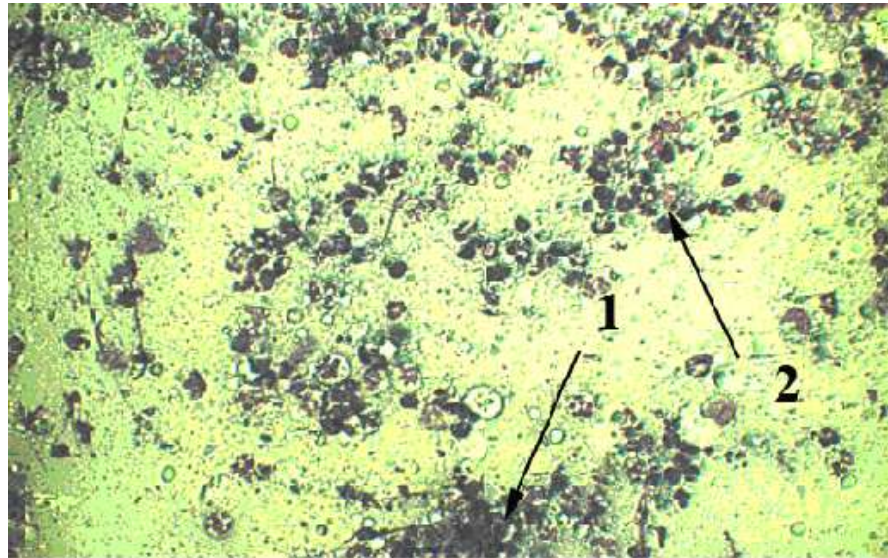


Рис. 6.12. Дегенеративно-запальний тип протікання нагноєної післялапаротомної рани. Цитологічне дослідження. Зabarвлення за Романовським–Гімза $\times 160$. Залишки зруйнованих нейтрофілів (1). Ознаки помірної фагоцитарної активності збережених лейкоцитів (2).

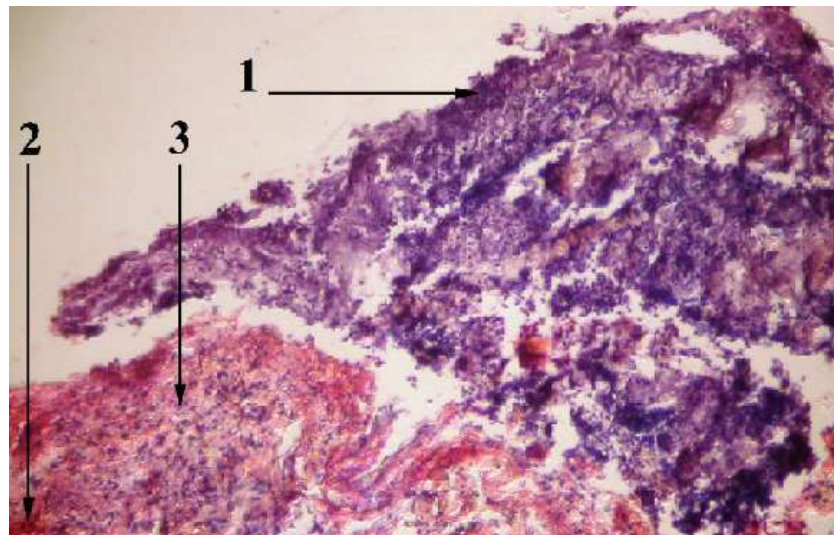


Рис. 6.13. Дегенеративно-запальний тип протікання нагноєної післялапаротомної рани. Гістологічне дослідження. Зabarвлення гематоксиліном і еозином, $\times 180$. Масивні нашарування детриту (1), дифузна лейкоцитарна інфільтрація (2) та окремі ділянки геморагічного просякнення дерми (3).

Після санації рани хворим основної групи накладали лікувальну пов'язку з таким розрахунком, щоб центральна частина її повністю закривала гнійно–некротичну рану, а краї виходили на здорову шкіру. Пов'язку фіксували до передньої черевної стінки лейкопластирем. Перших 3 доби замінювали пов'язки щоденно, наступні – 1 раз на 2 доби.

Вже на 3-5 добу хворі основної групи відмічали значне покращення загального стану, знижувалась температура тіла, значно зменшувались гнійні виділення, а у 8 (73 %) хворих рана очистилась повністю, була вкрита соковитими грануляціями.

Кількість мікроорганізмів в рані знижувалась до 10^2 - 10^4 колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини (табл. 6.17).

Таблиця 6.17

Кількісна характеристика патогенних мікроорганізмів нагноєних післялапаротомних ран у хворих з ускладненою ВХШ та ДПК

Строки (доба)	Кількість мікроорганізмів в рані	
	Контрольна група (n=8)	Основна група (n=11)
Колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини на 1 добу лікування	10^8	10^8
Колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини на 3 добу лікування	10^6	10^{4*}
Колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини на 5 добу лікування	10^6	10^{2*}
Колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини на 7-10 добу лікування	10^2	10^2
Примітка. * – $P < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з показником контролю.		

При цитологічному дослідженні мазків-відбитків та патогістологічному дослідженні тканини виявлено запально-регенеративний та регенеративний типи рани.

При запально-регенеративному типі на тлі запальних змін відмічалися ознаки проліферації з частковим відновленням морфологічної цілісності тканин. Цитологічно при цьому зменшувалася кількість нейтрофілів та зростало число фібробластів, малодиференційованих полібластів і лімфоцитів (рис. 6.14.)

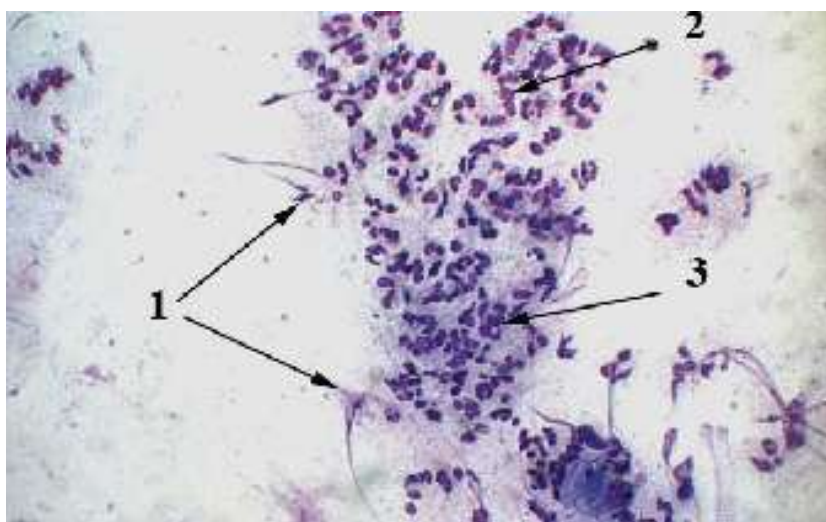


Рис. 6.14. Запально-регенеративний тип протікання нагноєної післялапаротомної рани. Цитологічне дослідження. Забарвлення за Романовським–Гімза, x160. Фібробласти (1), лімфоцити (2), нейтрофіли (3).

При гістологічному дослідженні відмічалось переважання молоді сполучної тканини з домінуванням у її структурі волокнистого компоненту, проте у значній мірі була представлена і грануляційна тканина із запальною інфільтрацією (рис. 6.15.)

Морфологічним проявом активного загоєння рани був регенеративний тип. У цитологічних препаратах при цьому переважали про- і фібробласти, полібласти, макрофаги; кількість нейтрофілів не перевищувала 50 % (рис. 6.16).

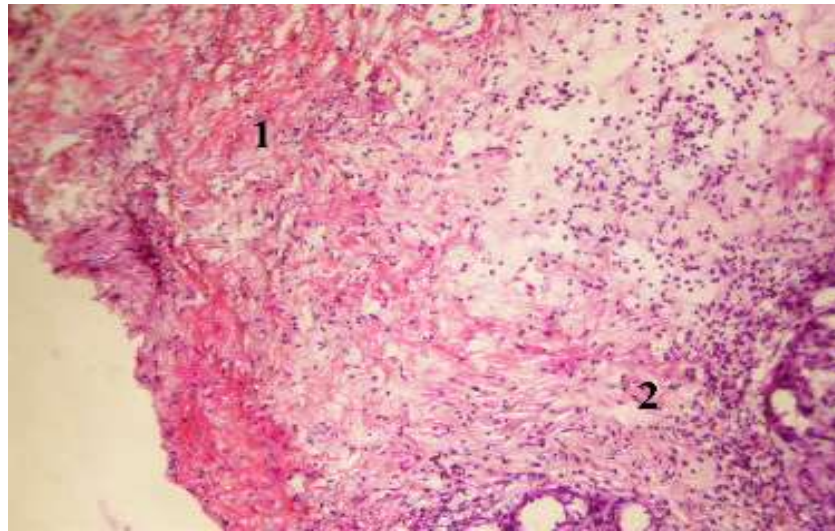


Рис. 6.15. Запально-регенеративний тип протікання нагноєної післялапаротомної рани. Гістологічне дослідження. Забарвлення гематоксиліном і еозином, x180. Переважання молодого сполучної тканини з домінуванням у її структурі волокнистого компоненту (1), грануляційна тканина із запальною інфільтрацією (2).

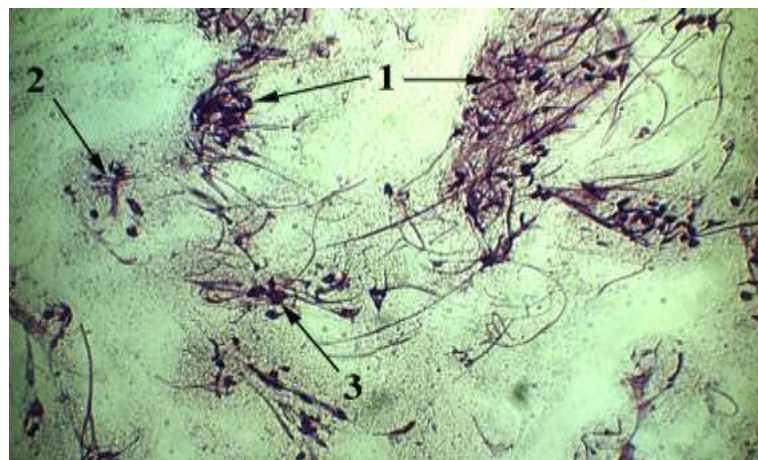


Рис. 6.16. Регенеративний тип загоєння післялапаротомної рани. Цитологічне дослідження. Забарвлення за Романовським–Гімза, x 160. Фібробласти (1), полібласти (2), нейтрофіли (3).

Гістологічно відмічалася гіперплазія базального шару епідермісу, що свідчить про його активну регенерацію, дерма чітко відмежована від епідермісу, волокнисті структури дерми представлені переважно колагеновими волокнами;

зустрічалися поодинокі запальні інфільтрати та окремі неспецифічні гранульоми (рис. 6.17).

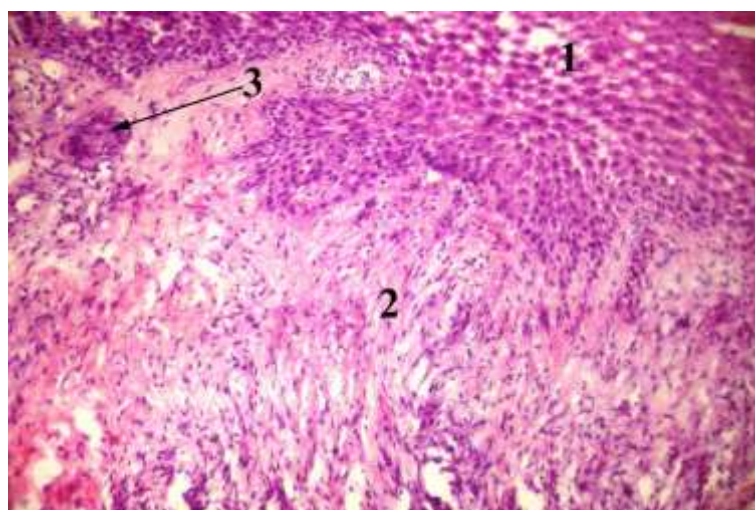


Рис. 6.17. Регенеративний тип загоєння післялапаротомної рани. Гістологічне дослідження. Забарвлення гематоксиліном і еозином, х 180. Гіперплазія базального шару епідермісу (1), дерма чітко відмежована від епідермісу, її волокнисті структури представлені переважно колагеновими волокнами (2), поодинокі неспецифічні гранульоми (3).

Разом з тим, в контрольній групі повне очищення ран від гною та поява грануляцій спостерігалася не раніше 7-10 доби.

Кількість мікроорганізмів в рані складала 10^4 - 10^5 колонієутворюючих одиниць в 1 г тканини. Цитологічна та патогістологічна картина – запальний тип рани.

Запальний тип є відображенням запального процесу при збереженій реактивності організму. При цитологічному дослідженні (рис. 6.18) клітинний склад був представлений переважно нейтрофілами, кількість яких сягала 80-90 %, також зустрічалися лімфоцити, моноцити, макрофаги.

У гістологічних мікропрепаратах знайдено грануляційну тканину, представлену великою кількістю кровоносних судин з вираженою перивазальною клітинною інфільтрацією, ділянки молоді пухкої сполучної тканини (рис. 6.19.)

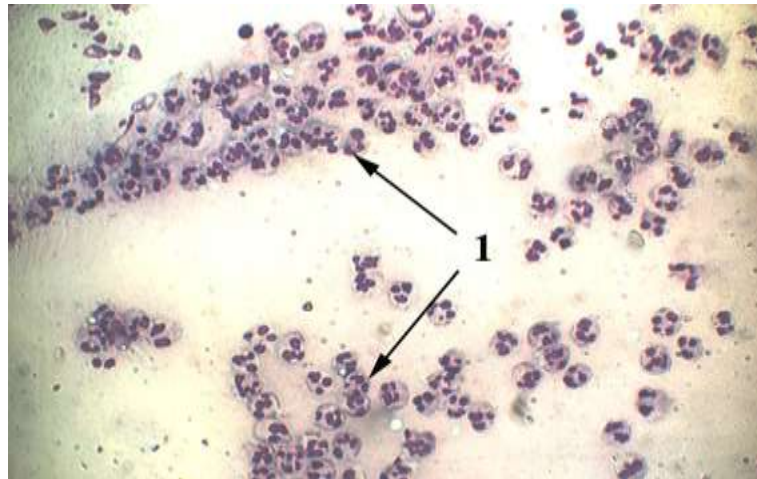


Рис. 6.18. Запальний тип протікання нагноєної післялапаротомної рани. Цитологічне дослідження. Забарвлення за Романовським–Гімза, x160. Велика кількість нейтрофільних лейкоцитів (1).

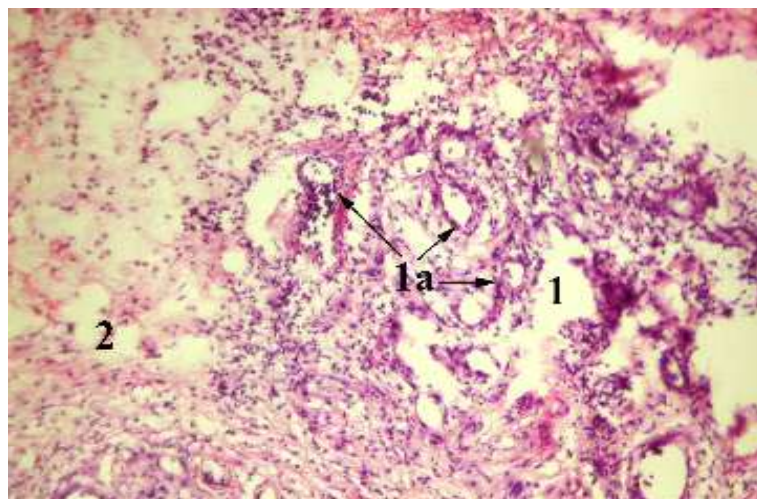


Рис. 6.19. Запальний тип протікання нагноєної післялапаротомної рани. Гістологічне дослідження. Забарвлення гематоксиліном і еозином, x180. Грануляційна тканина (1), представлена великою кількістю кровоносних судин з вираженою перивазальною клітинною інфільтрацією (1a), ділянки молоді пухкої сполучної тканини (2).

У пацієнтів основної групи накладали вторинні шви вже на 5-7 добу. Критеріями стану готовності післяопераційної рани до накладання вторинних швів були: відсутність ознак запалення; відсутність значної ексудації; значна

адгезивність рани; кількість мікроорганізмів в рані – 10^2 - 10^4 ; регенеративний тип рани (табл. 6.18)

Таблиця 6.18.

Критерії накладання вторинних швів на лапаротомну рану

Клінічні ознаки	Строки (доба)	
	Основна група (n= 11)	Контрольна група (n= 8)
Покращення загального стану	3	7*
Зменшення болю	2	5*
Зменшення t°	3	6*
Зменшення гнійних виділень	3	7*
Зменшення набряку,гіперемії	2	5*
Поява грануляцій, епітелізації	5	10*
Примітка. * – P<0,05 – статистично недостовірна різниця порівняно з показниками основної групи		

Після накладання вторинних швів рани загоювались і в жодному разі не проводили повторного розпускання швів.

В контрольній групі накладання вторинних швів було можливе не раніше ніж на 7-10 добу. Рани загоювались на 12-16 добу.

Застосування запропонованих пов'язок дозволило скоротити перебування хворих у стаціонарі із нагнійними післялапаротомними ранами в середньому на 7 днів порівняно з контрольною групою.

Таким чином, розроблена нами пов'язка на основі суспензії оксиду цинку з додаванням екстракту нативної живиці та застосування змінних марлевих прокладок-касет, просочених суспензією лікувальних засобів, ефективно сприяє очищенню нагноєних лапаротомних ран у хворих після операцій на ускладнену виразкову хворобу шлунка та ДПК. Застосування лікувальних пов'язок прискорює процеси регенерації в рані, що значно скорочує терміни накладання вторинних швів та загоєння нагноєних післялапаротомних ран. Використання

лікувальних пов'язок суттєво покращує результати місцевого лікування нагноєних післялапаротомних ран та значно зменшує тривалість післяопераційного перебування хворого в стаціонарі.

Основні положення розділу висвітлені в наступних працях [29, 40, 41, 108, 109, 110, 142, 146, 162, 181, 326, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 374, 389, 424, 425].

РОЗДІЛ 7

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ В КОНТРОЛЬНОЇ ТА ОСНОВНОЇ ГРУПИ ХВОРИХ

7.1. Ранні післяопераційні ускладнення

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

Структура ранніх післяопераційних ускладнень представлена в табл. 7.1.

Як представлено в табл. 7.1, ускладнення, пов'язані з виконанням оперативних втручань виникли у 57 (12,4 %) хворих. З них у 19 (4,13 %) пацієнтів розвинулись гнійно-некротичні ускладнення, які детально розглянуті в розділі 6.7.

Таблиця 7.1

Структура ранніх післяопераційних ускладнень

Післяопераційні ускладнення	Основна група (n = 235)		Контрольна група (n = 225)	
	абс.	%	абс.	%
Недостатність шлунково-кишкового анастомозу	-	-	1	0,4
Недостатність кукси дванадцятипалої кишки	-	-	2	0,9
Анастомозит	2	0,9	5	2,2
Післяопераційний гастростаз	2	0,9	7	3,1
Динамічна кишкова непрохідність	2	0,9	7	3,1
Післяопераційний панкреатит	4	1,6	6	2,7
Нагноєння післялапаротомних ран	8	3,4	11	4,9
Всього	18	7,7	39	17,3

При цьому в основній групі ускладнення діагностовані у 18 (7,7 %), в контрольній – у 39 (17,3 %) хворих. В основній групі не спостерігалось таких грізних ускладнень як недостатність шлунково-кишкового анастомозу та недостатність кукси ДПК, тоді як в контрольній групі ці ускладнення виникли відповідно в 1 (0,4 %) і 2 (0,9 %) хворих. Недостатність шлунково-кишкового анастомозу після резекції шлунка за Більрот-II, як і недостатність кукси ДПК спостерігались в ослаблених хворих при тяжкому порушенні водно-електролітного та інших видів обміну. Клініка проявлялась на 5-7 добу появою через дренажні трубки в правому підребер'ї дуоденального вмісту, різкою болючістю і дефансом м'язів в правому підребер'ї, високою температурою, лейкоцитозом.

У хворого з недостатністю гастроентероанастомозу в зв'язку з розвитком розлитого перитоніту була виконана релапаротомія з ререзекцією шлунка за Ру з благоприємним наслідком.

У двох випадках при недостатності кукси ДПК була проведена комплексна антибактеріальна, дезінтоксикаційна терапія, постійна дуоденальна аспірація через назогастродуоденальний зонд, дренажі в правому підребер'ї. Ознаки розлитого перитоніту були відсутні. Після проведеної комплексної терапії в обох випадках консервативне лікування призвело до виздоровлення.

Порушення евакуації з шлунка відмічено у 4 (1,8 %) хворих основної групи і 12 (5,3 %) хворих контрольної групи. При цьому причиною порушення евакуації з шлунка у 2 (0,9 %) хворих основної групи був анастомозит і у 2 (0,9 %) – післяопераційний гастростаз; в контрольній – відповідно в 5 (2,2 %) і 7 (3,1 %) пацієнтів. Крім загальноприйнятої консервативної терапії, в даних хворих застосовувались розроблені нами методики внутрішньошлункової оксигенотерапії, екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин з позитивною динамікою.

Динамічна кишкова непрохідність виникла у 2 (0,9 %) хворих основної групи і 7 (3,1 %) хворих контрольної групи. Позитивна динаміка у цих хворих відмічена після застосування розроблених нами методик, спрямованих на стимуляцію перистальтики шлунково-кишкового тракту.

Післяопераційний панкреатит розвинувся у 4 (1,6 %) хворих основної групи і 6 (2,7 %) – контрольної. Основною причиною післяопераційного панкреатиту ми вважаємо великі пенетруючі в підшлункову залозу гастродуоденальні виразки і маніпуляції на підшлунковій залозі під час оперативних втручань.

В другій групі хворих спостерігались такі ускладнення з боку інших органів і систем, як післяопераційні пневмонії, бронхіти, гіпертонічні кризи, приступи стенокардії, загострення хронічного пієлонефриту, гострі тромбофлебіти нижніх кінцівок та ін.

Летальність в групах оперованих хворих показана на рис. 7.1.

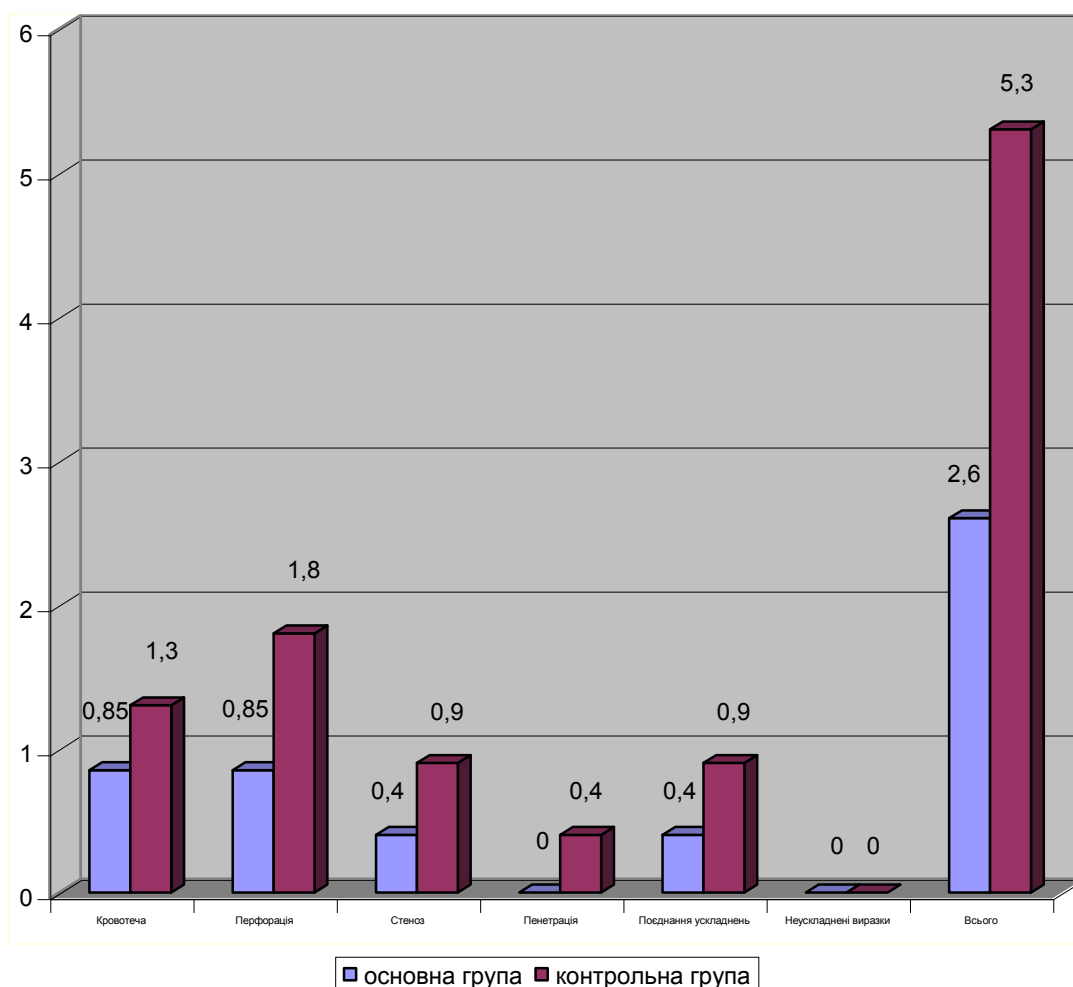


Рис. 7.1. Летальність в групах оперованих хворих.

Як видно з рис. 7.1, найвища летальність спостерігалась при перфоративних виразках, при цьому в основній групі померло 2 (0,85 %) хворих, в контрольній – 4 (1,8 %). На другому місці за летальністю стоять кровоточиві

гастродуоденальні виразки: в основній групі померло 2 (0,85 %), в контрольній – 3 (1,3 %) хворих. Третє місце розділили померлі з поєднанням ускладнень і при стенозуючих виразках: в основній групі померло при даних нозологіях по 1 (0,4 %) хворому, в контрольній – по 2 хворих. При пенетруючих виразках помер 1 (0,4 %) хворий з контрольної групи. Всього в основній групі померло 6 (2,6 %) хворих, в контрольній – 12 (5,3 %) пацієнтів.

Аналізуючи структуру ранніх післяопераційних ускладнень в основній та контрольній групі, слід зазначити, що завдяки впровадженню в клінічну практику розроблених способів профілактики і лікування післяопераційних ускладнень нам вдалось уникнути таких грізних ускладнень, як недостатність шлунково-кишкових анастомозів, недостатність кукси ДПК, зменшити відсоток анастомозитів, післяопераційних гастростазів, парезів кишечника, покращити результати лікування хворих з гнійно-некротичними ранами. При всіх ускладнених формах виразкової хвороби також знижена післяопераційна летальність.

7.2. Пізні післяопераційні ускладнення

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

Структура пізніх післяопераційних ускладнень представлена в табл. 7.2.

На першому місці серед ускладнень пізнього післяопераційного періоду стоїть рецидив виразки після ваготомії, який в основній групі діагностовано у 2 (1,2 %) і в контрольній – у 4 (2,6 %) хворих. Причиною рецидиву виразок у даних хворих, на наш погляд, могли послужити ряд факторів, які ми виявили при обстеженні: збережена або підвищена кислотопродукція, що може говорити про неповну або неадекватну ваготомію, знижений локальний кровобіг в ДПК, алкоголь, куріння і ульцерогенні медикаментозні препарати. У 5 випадках вдалось досягти загоєння виразки за допомогою противиразкових препаратів. В одному випадку спостерігали перебіг з частими рецидивами, які не піддавались

медикаментозній корекції та ускладнювались кровотечею, у зв'язку з чим виконано резекцію шлунка за Більрот-II.

Таблиця 7.2.

Структура пізніх післяопераційних ускладнень

Післяопераційні ускладнення	Основна група (n= 172)		Контрольна група (n = 154)	
	абс.	%	абс.	%
Пептична виразка анастомозу	1	0,6	2	1,3
Рецидив виразки після ваготомії	2	1,2	4	2,6
Дампінг-синдром	18	10,4	19	12,3
Рефлюкс-езофагіт	3	1,7	4	2,6
Лужний рефлекс-гастрит	17	9,9	21	13,6
Злукова кишкова непрохідність	5	2,9	7	4,5
Всього	46	26,7	57	36,9

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

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

Пізня злукова кишкова непрохідність діагностована у 5 (2,9 %) хворих основної групи і у 7 (4,5 %) – контрольної. Детальний аналіз даного ускладнення представлений в розділі 6.6

Загальною в основній групі пізні післяопераційні ускладнення діагностовано у 41 (23,8 %) хворого, в контрольній – у 50 (32,4 %) пацієнтів.

7.3. Віддалені результати хірургічного лікування виразкової хвороби за шкалою Visick

Оцінку віддалених результатів проведеного хірургічного лікування хворих ВХШ і ДПК проводили за класифікацією Visick (1948) в модифікації Коморовського Ю.Т. і співавт. (1989). На основі проведених досліджень органічних і функціональних розладів встановлено об'єктивні критерії для оцінки результатів операцій. Згідно з даною класифікацією результати поділяються на 5 груп: відмінні, добрі, задовільні, незадовільні та погані [2, 395, 428].

Відмінні результати: здорові люди без особливих скарг, об'єктивних порушень не виявлено, шлункова секреція в межах норми або знижена, моторна активність нормокінетичного типу. Швидкість локального кровотоку в межах норми. Перша диспансерна група, спеціалізоване поліклінічне обстеження один раз на рік.

Добрі результати. Практично здорові люди. Скарги на періодичні, нетривалі розлади травлення, що корегуються дієтою без спеціального лікування, які призводять до періодичної тимчасової втрати працездатності. Секреторна функція шлунка знижена, локальний кровотік в межах норми або помірно знижений, моторика нормокінетичного типу. Друга диспансерна група. Спеціалізоване поліклінічне обстеження два рази на рік.

Задовільні результати. Хворі з хронічним захворюванням, рідкими загостреннями з періодичною тимчасовою втратою працездатності. Розлади травлення корегуються дієтотерапією і медикаментозними середниками. Секреторна функція, локальний кровотік знижені. Моторика гіпо- або гіперкінетичного типу. Третя диспансерна група. Спеціалізоване поліклінічне обстеження і лікування три рази на рік.

Незадовільні результати. Хворі з частими загостреннями хвороби, тривалою тимчасовою непрацездатністю або зниженою працездатністю (інваліди III групи). Секреторна функція та локальний кровотік різко знижені. Моторика гіпо- або акінетичного типу. Четверта диспансерна група. Спеціальне

поліклінічне обстеження і лікування чотири рази на рік. Рекомендоване індивідуальне стаціонарне хірургічне або терапевтичне лікування.

Погані результати. Хворі із стійкими тяжкими розладами травлення, що зумовлюють повну непрацездатність (інваліди II групи). Відмічаються декомпенсовані органічні та функціональні порушення. Локальний кровобіг та секреторна функція різко знижені. П'ята диспансерна група. Спеціалізоване поліклінічне обстеження багаторазове. Показане спеціалізоване терапевтичне і хірургічне лікування.

Для оцінки віддалених результатів хірургічного лікування ВХ була розроблена спеціальна анкета і в подальшому ці хворі комплексно обстежувались амбулаторно або стаціонарно.

Карта письмового анкетного опитування включала дані про режим харчування, дотримання дієти, шкідливі звички, наявність таких симптомів як біль в животі, печія, блювота, відрижка, характер стільця, медикаментозне лікування, болі в кістках та суглобах, переломи кісток в анамнезі, тривалість менопаузи, кількість пологів, суб'єктивна оцінка пацієнтами свого стану, фізичної активності, розвитку ускладнень, працездатності.

Амбулаторне або стаціонарне обстеження включало в себе клініко-лабораторне дослідження, ФГДС, дослідження локального кровобігу, секреції, моторної активності шлунка (або кукси шлунка), ДПК, відвідної петлі, рентгенівська денситометрія, морфологічне дослідження.

Віддалені результати хірургічного лікування ВХ за шкалою Visick основної групи представлені в табл. 7.3, контрольної – в табл. 7.4.

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

Таблиця 7.3

Віддалені результати хірургічного лікування виразкової хвороби за шкалою Visick (основна група, n= 172)

Результат операції	Вид операції					
	ОЗО		Більрот-I		Більрот-II	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Відмінні	29	65,9	23	29,1	11	22,4
Добрі	11	25	42	53,2	27	55,1
Задовільні	4	9,1	10	12,6	10	20,4
Незадовільні	–	–	4	5,1	–	–
Погані	–	–	–	–	1	2,0
Всього	44	25,6	79	46,0	49	28,4

Таблиця 7.4

Віддалені результати хірургічного лікування виразкової хвороби за шкалою Visick (контрольна група, n= 154)

Результат операції	Вид операції					
	ОЗО		Більрот– I		Більрот– II	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Відмінні	14	33,3	11	15,5	6	14,6
Добрі	17	40,5	18	25,4	16	39,1
Задовільні	8	19,0	29	40,8	11	26,8
Незадовільні	2	4,8	10	14,1	6	14,6
Погані	1	2,4	3	4,2	2	4,9
Всього	42	27,3	71	46,1	41	26,6

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

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

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

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

При всіх видах оперативного лікування хворих основної групи результати кращі, ніж у хворих контрольної групи, що дозволяє рекомендувати впровадження в клінічну практику розроблених нами способів профілактики і лікування післяопераційних ускладнень

Основні положення розділу висвітлені в наступних працях [28, 31, 37, 96, 201, 285, 347, 378, 392, 397, 478, 479].

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Із аналізу і узагальнення літературних даних випливає, що виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки – одне з найпоширеніших захворювань у багатьох країнах світу і спостерігається у 5-15 % населення [44, 46, 114, 185, 420, 588].

Лікування виразкової хвороби на початку ХХІ століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективне, у зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм виразкової хвороби. На фоні зменшення кількості планових оперативних втручань зростає кількість ургентних операцій [23, 58, 59, 355, 537].

На даний час не до кінця розв'язана проблема вибору методу хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки [58, 59, 81, 82, 420, 601].

У 10,0-20,0 % хворих ускладнення виразкової хвороби потребують невідкладного хірургічного втручання [605].

Незважаючи на багаторічні наукові розробки з метою покращення результатів хірургічного лікування виразкової хвороби, відсоток постгастро-резекційних і постваготомних синдромів (серед яких слід відмітити демпінг-синдром, пептичну виразку анастомозу, рецидив виразки, анастомозит, рефлюкс-гастрит, порушення евакуації з кукси шлунка, остеопороз та інші) залишається високим – від 2,8 до 80,0 % [320, 370, 441, 445, 466, 474, 477].

З огляду на вище вказане, мета нашої роботи – це покращити результати хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки шляхом уніфікації показів до операцій, модифікації існуючих та розробки нових методів хірургічних втручань, заходів профілактики та лікування післяопераційних ускладнень.

Ми вивчали кровобіг слизової оболонки шлунка і ДПК, МЕФ шлунка методом УЗД та секреторну функцію шлунка методом базальної топографічної рН-метрії за оригінальною методикою проф. В.М. Чернобрового, зміни морфофункціональних, імуноморфологічних параметрів стінки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих з гастродуоденальними виразками в до- і післяопераційному періодах, що дало нам змогу оцінити морфофункціональний стан оперованого шлунка в світлі прогнозу ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень. Для дослідження мінерального обміну застосовували метод рентгенівської денситометрії та якісну оцінку біохімічних маркерів кісткового обміну: Са, Р, лужна фосфатаза в сироватці крові.

Прояви синдрому ендогенної інтоксикації оцінювали за показниками рівня середньомолекулярних пептидів, лейкоцитарного індексу інтоксикації. Токсичність сироватки крові визначали за результатами сперматозоїдної тестової проби. Для визначення кількісних величин інфікування черевної порожнини колі-бактеріями забір матеріалу для посіву проводився методом змиву. По 0,1 мл нерозведеного змиву засівали на середовище Ендо. Посіви добу вирощували в термостаті і, при наявності колоній, характерних для кишкової палички, підраховували їх. Популяційний рівень колі-бактерій у змивах з черевної порожнини визначали у десяткових логарифмах – lg КУО/ мл (колонієутворюючих одиниць в 1 мл змиву).

Активність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за величиною малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів, активність каталази – спектрофотометрично.

В основу роботи включені результати обстеження, консервативного та хірургічного лікування 460 хворих з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні абдомінальної хірургії та гастроентерологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні за період 1998-2009 років. Виразки шлункової локалізації діагностовано у 141 (30,7 %) хворого, дуоденальні виразки – у 319 (69,3 %) пацієнтів.

Серед обстежених хворих кровотеча відмічена у 152 (33 %) хворих, перфорація – у 90 (19,6 %), пенетрація – у 67 (14,6 %), стеноз – у 58 (12,6 %), поєднання ускладнень – у 73 (15,9 %) хворих; неускладнені виразки діагностовано у 20 (4,3 %) пацієнтів.

Всі хворі були розділені на 2 групи: основну і контрольну. Основну групу склали хворі з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, яким були застосовані розроблені нами нові і модифіковані існуючі методики, спрямовані на профілактику і лікування післяопераційних ускладнень (п'ять патентів на винахід і два патенти на корисну модель), контрольну – без застосування останніх.

В основну групу ввійшли 75 (31,9 %) пацієнтів з ВХШ та 160 (68,1 %) – з ВХ ДПК. При цьому кровотечу діагностовано у 79 – (33,6 %), перфорацію – у 52 (22,1 %), стеноз – у 27 (11,5 %), пенетрацію – у 36 (15,3 %), поєднання ускладнень – у 34 (14,5 %) хворих; неускладнені виразки діагностовано у 7 (3,0 %) хворих.

Контрольну групу склали 66 (23,9 %) пацієнтів з ВХШ та 159 (70,7 %) – з ВХ ДПК. Кровотеча діагностована у 73 (32,4 %), перфорація виразки – у 38 (16,9 %), стеноз – у 31 (13,8 %), пенетрація – у 31 (13,8 %), поєднання ускладнень – у 39 (17,3 %), неускладнені виразки – у 13 (5,8 %) пацієнтів.

Резекція за Більрот-I виконана у 117 (28,6 %) хворих, за Більрот-II – у 172 (42,1 %), органощадні операції – у 31 (7,6 %), органозберігаючі операції – у 89 (21,7 %) пацієнтів. Низький відсоток органозберігаючих операцій пов'язаний з наявністю серйозних ускладнень виразкової хвороби (декомпенсований стеноз, великі пенетруючі виразки та ін.), що ще раз підтверджує думку про доцільність проведення своєчасного хірургічного лікування при неефективності консервативної терапії до розвитку ускладнень.

Аналізуючи показники основної і контрольної груп, можна зробити висновок, що групи репрезентативні за віком та ускладненнями. Додаткову контрольну групу з метою вивчення і порівняння показників локального кровобігу і моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК склали 30 здорових

осіб різного віку (добровольці, студенти, лікарі-інтерни), які в анамнезі та на момент обстеження не мали патології з боку шлунково-кишкового тракту.

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

При виразці ДПК, ускладненій субкомпенсованим стенозом, ЛК в зоні запальної інфільтрації статистично достовірно ($p < 0,001$) знижувався на 23,2 % декомпенсованим, відповідно, – на 26,65 %. Ще нижчі показники ЛК відмічені при ВХ ДПК, ускладненій пенетрацією та при поєднанні стенозу й пенетрації, які в зоні запальної інфільтрації становили, відповідно ($35,12 \pm 1,88$) та ($36,96 \pm 2,35$) мл/хв · 100 г, що у відсотковому значенні на 34,6 та 31,1 % нижче контрольного показника ($p < 0,001$). В середній третині малої кривини при субкомпенсованому стенозі ЛК знизився на 14 % ($p < 0,05$), при декомпенсованому – на 15,6 % ($p < 0,05$), пенетрації – на 7,8 % ($p < 0,05$), поєднанні стенозу та пенетрації – на 14,9 % ($p < 0,05$) нижче контрольного показника, в середній третині тіла шлунка по великій кривині, відповідно, на 13,0; 14,1; 6,4 % ($p < 0,01$) та на 15,1 % ($p < 0,01$). В антральному відділі по великій кривині теж відмічалось зниження ЛК із достовірністю лише у першій та другій групах, що у відсоткових показниках для всіх чотирьох груп було, відповідно – на 12,8 % ($p < 0,05$), 14,7 % ($p < 0,01$), 10,3 % ($p < 0,01$), 13,1 % ($p < 0,01$) нижче контрольних показників.

МЕФ шлунка та ДПК при шлункових виразках характеризується зниженням тонусу та ритму шлункових скорочень, зростанням градієнта розкриття пілоруса, зниженням градієнта скорочення шлунка, амплітуди, частоти перистальтичних хвиль та зростанням у хворих періоду піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом. Лінійні показники градієнта розкриття пілоруса зросли на 23,8 % ($p < 0,001$), а градієнта скорочення шлунка зменшились на 26,0 % ($p < 0,001$). Амплітуда шлункових скорочень становила ($31,1 \pm 0,78$) %, що у 1,3 раза нижче за контрольний показник ($p < 0,001$). Частота перистальтичних

хвиль була на 30,0 % нижчою, що на їх фоні сприяло зростанню періоду піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом (на 33,5 %).

У хворих з ускладненням дуоденальних виразок субкомпенсованим та декомпенсованим стенозами МЕФ характеризувалася вираженим порушенням скоротливої здатності та пропускної властивості порожнистого органа, що проявлялося зменшенням градієнтів розкриття пілоруса, відповідно, на 43,3 й 48,1 % ($p < 0,05$) та градієнта скорочення шлунка на 39,3 й 37,0 % ($p < 0,001$) від показника контролю. На 41,0 % у першій та на 70,0 % у другій групі сповільнена частота перистальтичних хвиль, що в свою чергу привело до зниження амплітуди скорочень шлунка, відповідно, у 3,42 та 5,53 ($p < 0,01$) рази порівняно із контрольною величиною. Період піввиведення водної суміші з рисом становив $(28,33 \pm 0,66)$ й $(39,2 \pm 0,46)$ хвилини, що на 87,24 % та 159,1 % перевищує вказану тривалість порівняно з нормою. ДГР виявили у 44,4 та 81,8 % випадків.

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

Кислотопродукуюча функція шлунка у хворих на ВХШ характеризувалася гіперацидністю вираженою у 16 (21,1 %), гіперацидністю помірною – у 31 (42,5 %), нормаацидністю – у 9 (12,3 %), гіпоацидністю помірною – у 9 (12,3 %) та гіпоацидністю вираженою – у 8 (11 %) обстежених.

Здатність шлунка до кислотопродукції при ВХ ДПК, ускладненій стенозами, має певну відмінність між такими показниками при пенетруючих виразках, де відсоток гіперацидності зустрічається в більшій мірі. Так, при

субкомпенсованому стенозі гіперацидність помірна виявлена лише у 4-х хворих, що становить 13,8 % випадків, нормаацидність – у 3-х (10,4 %), гіпоацидність помірна – у 15-ти (51,7 %), виражена – у 7-ми (24,1 %) пацієнтів. При декомпенсованому стенозі гіперацидність не була виявлена, нормаацидність зустрічалася в 1-го (9,1 %) пацієнта, гіпоацидність помірна – у 3-х (27,3 %) та виражена – у 7 (63,6 %) випадках.

У пацієнтів з пенетруючою виразкою ДПК відсоток гіперацидності складав 82,9 %, тобто у 29 осіб, з яких у 17-ти (48,6 %) виявлено виражену, у 12-ти (34,3 %) – помірну гіперацидність. Нормаацидність зустрічалася у 2-х (5,7 %), помірна селективна гіпоацидність – у 3-х (8,6 %) та виражена мінімальна гіпоацидність – в 1 (2,8 %) випадку.

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

Морфометричними дослідженнями встановлено, що при ВХ спостерігається прояв його ремоделювання. Так, товщина слизової оболонки вказаного органа зменшувалась на 10,5 % ($p < 0,001$), товщина підслизової основи збільшилася на 5,8 %, а м'язової оболонки суттєво ($p < 0,05$) зменшувалась на 3,3 %. Також встановлено, що при ВХШ поряд із зменшенням відносного об'єму епітеліоцитів спостерігається зменшення відносного об'єму капілярів на 15,0 % ($p < 0,01$) та капілярно-епітеліальних відношень, що свідчить про зниження кровопостачання стінки шлунка і підтверджує дані, які виявлено нами методом визначення ЛК.

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

Структурна перебудова артерій дрібного калібру, порівняно із артеріями середнього калібру виявилась більш вираженою. Потовщення судинної стінки і

зменшення просвіту їх виразилось у збільшенні порівняно із контрольними даними, показника індексу Вогенворта в 2,7 раза, а показник ядерно-цитоплазматичного відношення зріс у 1,2 раза.

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

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

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

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

Морфометричні параметри стінки дванадцятипалої кишки при ВХ ДПК істотно змінювалися. Так, індекс підслизово-слизовий статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився на 29,3 %. Індекс підслизово-м'язовий зріс на 23,1 % ($p < 0,05$). Індекс слизово-м'язовий статистично вірогідно ($p < 0,01$) зменшився на 5,1 %, висота покривних ентероцитів дванадцятипалої кишки зменшилася на

20,1 % ($p < 0,01$), а показник ядерно-цитоплазматичного відношення збільшився в 1,2 рази. Зміна цих величин ($p < 0,01$) свідчила, що досліджувана патологія призводила до істотного порушення клітинного структурного гомеостазу, а зростання на 73,9% відносного об'єму епітеліоцитів і на 20,5 % капілярів – про наявність дистрофічних процесів. Розвиток останніх можна пов'язати із порушенням гемодинаміки. Про це свідчить структурна перебудова артерій дрібного калібру. Так, індекс Вогенгорта за зазначених умов зріс у 3,3 рази, а висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру збільшилася на 15,8 % ($p < 0,001$).

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

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

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів дванадцятипалої кишки встановлено, що тривала виразкова хвороба призводить до вираженої структурної перебудови досліджуваного органа. При цьому, у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки спостерігались порушення репаративних процесів

набряк, виражена клітинна інфільтрація, гіперплазія лімфоїдної тканини, дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, стромальних елементів.

Щодо МЦКТ хворих на ВХШ, то в даній категорії норма зустрічалася у 55,8 % випадків, остеопенія виявлена в 25,6 %, остеопороз – у 18,6 % хворих. Фактори, що впливають на ризик розвитку остеопоротичних змін навіть в осіб без основної патології, тобто здорових, впливають на розвиток остеодистрофічних змін у хворих на ВХШ з нормальною МЦКТ у 18,3 %, у пацієнтів, в яких виявлена остеопенія – у 44,5 % та в групі з остеопорозом – у 61,25 % випадків, що в загальній групі складає – 33 %.

У пацієнтів з ускладненими виразками ДПК у 55,1 % випадків були відсутні зміни кісткової тканини, остеопенію діагностовано у 38,8 % та остеопороз – у 6,1 % хворих. Фактори ризику у пацієнтів на ускладнену ВХ ДПК з нормальною МЦКТ наявні у 20,7 %, в групі з остеопенією – у 44,8 % та з остеопорозом – у 66,7 %. В загальній групі хворих на ВХ ДПК фактори ризику розвитку вторинного остеопорозу складають 33,3 %. Таким чином, як при ВХШ, так і при ВХ ДПК відсоток розвитку вторинних остеодистрофічних змін в кістковій тканині майже ідентичний остеопорозу у хворих на ВХШ.

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

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

мл/(хв · 100 г). У дванадцятипалій кишці ЛК, навпаки, зріс на 11,6 % порівняно з доопераційним рівнем та вищим середнім показником від контролю ($p < 0,05$).

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

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

У хворих з ВХ ДПК, на відміну від таких з виразкою шлунка, в ранньому післяопераційному періоді відмічається перерозподіл крові між кислотопродукуючою зоною шлунка та дванадцятипалою кишкою із зростання ЛК в ДПК. ЛК в ранньому післяопераційному періоді 7-12 днів у хворих після висічення виразки з дуоденопластикою та СПВ в ділянці маргінальної зони зріс порівняно з доопераційним рівнем на 5,1 % і становив $(40,11 \pm 1,48)$ мл/(хв · 100 г). В середній третині малої кривини він навпаки знизився на 6,3 % та складав $(31,18 \pm 1,41)$ мл/(хв · 100 г), в ділянці великої кривини – на 5,0 % – $(53,11 \pm 1,79)$ мл/(хв · 100 г), в антральному відділі – на 6,5 % – $(30,15 \pm 1,32)$ мл/(хв · 100 г). Після пілоропластики за Джадом та СПВ ЛК в маргінальній зоні був вищим від доопераційного значення на 6,7 % й становив $(40,72 \pm 1,2)$ мл/(хв · 100 г) ($p < 0,001$). В інших відділах шлунка ЛК незначно знижувався – в середній третині малої кривини на 3,96 %, в тілі шлунка – на 4,02 %, в антральному відділі – на 5,65 % нижче доопераційного рівня.

На відміну від таких же показників після хірургічного лікування ВХІІІ, у хворих на ВХ ДПК, оперованих методом Більрот-I, зниження ЛК не було достатньо вираженим і в ділянці маргінальної зони ЛК становив $(25,78 \pm 1,2)$

мл/(хв • 100 г), в початковому відділі ДПК – (30,22±1,66) мл/(хв • 100 г) ($p < 0,01$) та дистальному відділі кукси шлунка – (39,25±1,65) мл/(хв • 100 г) ($p < 0,001$).

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

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

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

Після того чи іншого методу корекції ВХ ДПК різною виглядала і МЕФ. Так, у хворих після дуоденопластики з СПВ градієнт розкриття пілоруса та скорочення шлунка знизився відповідно на 4,33 % й 5,6 %, частота перистальтичних хвиль становила (2,81±0,18) за 1 хвилину, ДГР зустрічався як у здорових пацієнтів – у 36,4 %. Амплітуда знизилась нижче контролю у 1,5 рази, період піввиведення зменшився до (14,63±0,27) хвилини.

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

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

Секреторна функція оперованого шлунка з приводу ВХШ після ПРІСШ з СПВ вже в ранньому післяопераційному періоді характеризувалася відсутністю гіперацидності та наявністю нормаацидності у 4 (12,9 %), гіпоацидності помірної – у 11 (35,5 %), гіпоацидності вираженої – у 16 (51,6 %) хворих. Після резекції за Більрот-I нормаацидність субтотальна виявлена у 1 (2,4 %), гіпоацидність помірною – у 34 (80,9 %), гіпоацидність виражена – у 7 (16,7 %) хворих. Базальна секреція після другого методу Більрота характеризувалася гіпоацидністю помірною у 22 (55 %), гіпоацидністю вираженою – у 18 (45 %) випадках.

Кислотопродукуюча функція оперованого шлунка та ДПК у хворих з ВХ ДПК, оперованих резекційними методами, відрізнялася від такої після органозберігаючих, де відновлення кислотопродукції було в бік нормаацидності. Базальна секреція після виконання СПВ з дуоденопластиком на 7-12 добу дослідження мало відрізнялася від показників після СПВ з пілоропластиком та характеризувалася збереженням кислотопродукції, що проявлялася як наявністю нормаацидності у 25 % в обох групах, так і гіперацидності у 25 % та 20 % відповідно. Як і в оперованих хворих на ВХШ, так і у хворих з ВХ ДПК після резекційних методів зростає кількість гіпоацидності, лише нормаацидність зустрічалася у 3 (11,5 %) пацієнтів після Більрот-I. Виходячи з викладеного, вважаємо, що органозберігаючі операції в плані збереження ЛК, МЕФ та кислотопродукуючої здатності вже в ранньому періоді є пріоритетними перед

резекційними, оскільки попереджують розвиток віддалених післяопераційних ускладнень.

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

ЛК після ПРІСШ з СПВ в періоді 1-12 років зріс в куксі шлунка на 9,4 % вище раннього післяопераційного, залишаючись на 12,0 % нижче доопераційного. Зростав ЛК на 6,36 % і в антральному відділі вище доопераційного рівня та перебував у межах контрольних даних здорових осіб. Відмічено незначне зниження кровобігу в цибуліні ДПК відносно показника в ранньому післяопераційному періоді, залишаючись і надалі вищим як порівняно із ЛК в даній ділянці у хворих на ВХШ, так і осіб контрольної групи. У хворих, оперованих першим методом Більрота кровобіг в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині складав $(31,54 \pm 1,26)$ мл/(хв · 100 г) ($p < 0,05$) та зріс порівняно з раннім післяопераційним показником на 12,2 %, залишаючись на 24,3 % нижче доопераційного показника. В ділянці маргінальної зони ГДА ЛК складав $(31,7 \pm 1,18)$ мл/(хв · 100 г) ($p < 0,001$) та зріс на 21,3 % відносно раннього післяопераційного періоду. В початковому відділі ДПК кровобіг зріс всього на 3,4 %. Після резекції за Більрот-II ЛК в дистальному відділі кукси шлунка зріс з $(25,11 \pm 1,10)$ до $(29,22 \pm 1,25)$ мл/(хв · 100 г), тобто на 16,4 % ($p < 0,001$), залишаючись нижчим від такого ж доопераційного значення на 34,2 %. У ділянці маргінальної зони ГЕА ЛК складав $(24,83 \pm 0,81)$ мл/(хв · 100 г) та був вище рівня раннього післяопераційного періоду на 12,4 % ($p < 0,05$). В СО початкового відділу відвідної петлі ЛК зріс з $(37,92 \pm 0,81)$ до $(40,22 \pm 0,77)$ мл/(хв · 100 г), тобто на 6,1 % ($p < 0,05$) відносно цього ж показника в ранньому післяопераційному періоді.

Обстежуючи хворих у віддаленому післяопераційному періоді після хірургічного лікування ВХ ДПК виявили, що ЛК в ділянці ДПК після СПВ з дуоденопластиком становив $(46,34 \pm 1,41)$ мл/(хв · 100 г), та на 21,4 % був вище

доопераційного рівня ($p < 0,01$), однак залишався нижчим, ніж у здорових людей. В середній третині він зріс на 5,9 %, в тілі шлунка – на 4,11 %, в антральному відділі – на 5,6 % вище доопераційного рівня. У пацієнтів, яким виконана операція СПВ з пілоропластикою за Джадом, ЛК в ділянці ДПК становив $(47,1 \pm 1,15)$ мл/(хв · 100 г), зріс на 23,4 % ($p < 0,01$), в середній третині по малій кривині – $(35,84 \pm 1,12)$ мл/(хв · 100 г) й зріс на 7,72 %, в тілі шлунка – $(58,64 \pm 1,35)$ мл/(хв · 100 г) й зріс на 4,9 %, в антральному відділі – $(34,54 \pm 1,33)$ мл/(хв · 100 г) й зріс на 7,13 % порівняно з доопераційним рівнем. Після резекції за Більрот-I ЛК в початковому відділі ДПК становив $(32,54 \pm 1,26)$ мл/(хв · 100 г) та незначно зріс порівняно з раннім післяопераційним періодом, однак залишався нижче доопераційного на 14,7 % ($p < 0,05$), в куксі шлунка – $(47,85 \pm 1,45)$ мл/(хв · 100 г), що менше доопераційного на 14,4 % ($p < 0,01$). В зоні ГДА ЛК зріс щодо раннього післяопераційного періоду на 21,5 % ($p < 0,01$). У пацієнтів, оперованих за Більрот-II, ЛК в зоні ГЕА становив $(25,41 \pm 0,5)$ мл/(хв · 100 г) та зріс всього на 9,9 % ($p < 0,05$), в куксі шлунка – $(44,32 \pm 1,2)$ мл/(хв · 100 г), залишаючись нижче доопераційного показника на 20,7 % ($p < 0,001$). ЛК у відвідній петлі тонкої кишки зріс з $(29,24 \pm 0,68)$ до $(36,14 \pm 0,68)$ мл/(хв · 100 г), тобто на 23,6 % ($p < 0,001$) порівняно з ЛК в ранньому післяопераційному періоді.

Вивчення МЕФ у віддаленому періоді через 1-12 років показало, що після СПВ+ПРІСШ середнє значення градієнта розкриття пілоруса складає $(6,3 \pm 0,25)$ мм, градієнт скорочення шлунка – $(8,2 \pm 0,38)$ мм, що не відрізняється від показників норми. Градієнт скорочення шлунка зріс порівняно з раннім післяопераційним в 1,24 рази ($p < 0,01$), частота перистальтичних хвиль зросла відносно доопераційного та раннього післяопераційного періодів, відповідно, у 1,4 та 1,2 рази ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Амплітуда зросла до $(35,81 \pm 1,6)$ %, тобто в 1,4 рази порівняно з амплітудою в ранньому післяопераційному періоді ($p < 0,001$), що свідчить про покращення моторно-евакуаторної здатності стінки шлунка. Відсоток пацієнтів з ДГР не відрізнявся від такого ж контрольного. Відновлення моторної активності кукси шлунка спостерігалось й у більшості пацієнтів після резекції шлунка за Більрот-I та Більрот-II, що характеризувалось зростанням

частоти та інтенсивності перистальтичних скорочень із збереженням їх ритмічності протягом всього часу дослідження. Після Більрот-I градієнт різниці ГДА під час їх скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 40,5 % від такого ж в ранньому періоді, градієнт скорочення шлунка зріс у 1,7 рази ($p < 0,001$) й складав ($7,5 \pm 0,6$) мм, амплітуда – з 11,6 до 18,9 %, частота перистальтичних хвиль зросла з 2,13 за 1 хв до 3,3 за 1 хв. В оперованих за Більрот-II градієнт скорочення шлунка зріс у 1,2 рази ($p < 0,05$), або ж на ($5,1 \pm 0,18$) мм, амплітуда – з 9,9 до 11,1 %, частота перистальтичних хвиль – з 1,8 до 3,7 за 1 хв. Зростання частоти перистальтичних хвиль та амплітуди у віддаленому періоді порівняно з раннім поопераційним свідчить про прискорення евакуації із шлунка, на що вказує період піввиведення, який у хворих після Більрот-I у віддаленому післяопераційному періоді зменшився з 10,5 до 8,6, а після Більрот-II – з 8,95 до 7,84 хвилин.

В осіб, що оперовані з приводу ВХ ДПК, градієнт розкриття пілоруса після дуоденопластики з СПВ зріс з ($6,18 \pm 0,29$) мм до ($6,76 \pm 0,3$) мм, тобто на 9,4 % відносно раннього післяопераційного показника та був вищим від показника контролю на 4,6 %. Градієнт скорочення шлунка зріс на 3,6 %, тобто з ($8,81 \pm 0,35$) до ($9,13 \pm 0,45$) мм. На цьому фоні зросла і амплітуда шлункових скорочень з ($26,22 \pm 0,92$) до ($35,8 \pm 1,4$) %, тобто в 1,4 рази, період піввиведення становив ($15,4 \pm 0,25$) хвилин та не відрізнявся від контрольного значення. ДГР спостерігали у 44,4 % оперованих.

В періоді 1-12 років після СПВ з пілоропластикою за Джадом градієнт розкриття пілоруса у віддаленому періоді зріс порівняно з показником в ранньому післяопераційному періоді з ($4,22 \pm 0,22$) до ($4,5 \pm 0,35$) мм, або на 6,6 %, лінійний показник градієнта скорочення шлунка – на 13,6 %, частота перистальтичних хвиль – на 11,9 %. Відповідно, зросла й амплітуда з ($22,05 \pm 1,2$) до ($36,65 \pm 1,6$) %, тобто у 1,7 рази. У хворих після резекції за Більрот-I градієнт різниці ГДА під час скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 31,6 % відносно раннього післяопераційного й становив ($6,7 \pm 0,22$) мм. Градієнт скорочення кукси шлунка – з ($4,18 \pm 0,29$) до ($7,6 \pm 0,3$) мм або у 1,81 рази, частота перисталь-

ичних хвиль дорівнювала ($3,2 \pm 0,1$) за 1 хв. Параметр амплітуди складав ($17,9 \pm 0,6$) % та зріс у 1,5 рази. ДГР зменшився з 75,0 до 65,2 %. Після резекції за Більрот-II градієнт скорочення кукси шлунка зріс з ($4,1 \pm 0,43$) до ($5,1 \pm 0,18$) мм ($p < 0,05$), частота перистальтичних хвиль складала ($3,7 \pm 0,16$) за хвилину. Амплітуда зросла в 1,12 рази. Час виведення половинної водної суміші з рисом знизився на 13,7 %.

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

В післяопераційних хворих на ВХ ДПК кислотопродукуюча функція оперованого шлунка у віддаленому періоді після СПВ з дуоденопластикою характеризувалась гіперацидністю вираженою у 3 (13,6 %), гіперацидністю помірною – у 4 (16,6 %) оперованих. Нормоацидність зросла з 25 % до 40,9 %, гіперацидність помірна виявлена у 4 (18,2 %), гіперацидність виражена – у 2 (9,1 %) оперованих цієї групи. Після СПВ з пілоропластикою за Джадом гіперацидність виражена виявлена у 2 (11,1 %), гіперацидність помірна – у 3 (16,7 %), нормоацидність – у 8 (44,4 %) та гіпоацидність помірна – у 5 (27,8 %)

осіб. Після резекції за Більрот-I відсоток гіпоацидності знизився з 88,5 % (ранній період) до 69,6 %, гіперацидність помірна виявлена лише у 4 (17,4 %), нормаацидність – у 3 (13 %) пацієнтів. Гіпоацидність помірну діагностовано у 12 (52,2 %), виражену – у 4 (17,4 %) осіб. У групі оперованих за Більрот-II гіперацидність помірна абсолютна наявна у 1 (5 %), нормаацидність мінімальна – у 2 осіб (10 %), різного роду гіпоацидність помірна – у 6 (30 %) та виражена – у 11 (55 %) осіб.

Морфометричними методами встановлено, що різні методи хірургічної корекції ВХШ призводили до структурних змін у стінці шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-I товщина слизової оболонки зросла на 2,57 %, за Більрот-II – на 1,35 %, після СПВ+ПРІСШ – на 6,2 %. Варто зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялись між собою.

Морфометричними вимірами також встановлено, що товщина підслизової основи ураженого шлунка після застосування вказаних методів корекції зменшувалась. Так, після резекції шлунка за Більрот-I даний морфометричний параметр знизився на 2,8 %, за Більрот-II – на 1,7 %, після СПВ+ПРІСШ – на 3,5 %. Товщина м'язової оболонки мала тенденцію до зростання. Так, після резекції шлунка за Більрот-I вона збільшилась на 1,3 %, за Більрот-II – на 0,6 %, після СПВ+ПРІСШ – на 2,1 %. Товщина серозної оболонки зростала після корекції виразкової хвороби за Більрот-I на 0,3 %, за Більрот-II – на 0,16 %, після СПВ+ПРІСШ – на 0,62 %.

Індекс слизово-підслизовий після корекції виразкової хвороби за Більрот-I знизився на 4,6 %, резекції за Більрот-II – на 2,3 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 8,46 %. Індекс підслизово-м'язовий мав тенденцію до зниження. Так, після резекції шлунка за Більрот-I він знизився на 3,4 %, резекції за Більрот-II – на 1,7 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 6,0 %. Покращився також морфофункціональний стан епітеліоцитів. Так, після резекції шлунка за Більрот-I відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів зменшився на 14,7 % ($p < 0,001$). Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр досягав

(45,6±1,2) %. Найменший відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів виявився після СПВ+ПРІСШ та дорівнював (24,50±0,51) % ($p<0,001$). Проведені морфометричні дослідження показали, що хірургічні методи корекції суттєво покращували структуру стінки шлунка. При цьому, найбільш оптимальні зміни виявилися після операції СПВ+ПРІСШ.

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

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

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

Морфометрично виявлено, що застосовані хірургічні методи корекції виразкової хвороби також позитивно впливали на відновлення морфофункціонального стану ендотеліоцитів. Ядерно-цитоплазматичне відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру шлунка при цьому мали тенденцію до нормалізації. Варто підкреслити, що важливим моментом при вивченні патоморфогенезу досліджуваної патології є визначення структурно-функціонального стану ендотеліоцитів артерій шлунка та дванадцятипалої кишки. Сьогодні дослідники особливе значення відводять вивченню ендотеліальної дисфункції як патогенетичної ланки багатьох захворювань. В останній час ендотелій

розглядають як багатофункціональний орган, що секретує і виділяє у кров та судинну стінку біологічно активні речовини, що володіють вазоконстрикторними та вазодиліаторними властивостями. Серед релаксуючих ендотеліальних факторів найпотужнішим є оксид азоту (NO), який синтезується в ендотеліоцитах з амінокислоти L-аргініну під впливом NO-синтази. Найбільш виражену вазоконстрикторну дію мають вазоактивні пептиди-ендотеліни. При пошкодженні ендотеліоцитів виникає ендотеліальна дисфункція, яка призводить до зниження секреції ендотеліальними клітинами оксиду азоту, збільшення синтезу ендотеліну-1, рівня ендоперекисів і активних форм кисню, зниження чутливості гладких міоцитів судинної стінки до вазодиліаторів. В результаті цих процесів посилюється звуження артеріальних судин та погіршення кровопостачання досліджуваних органів і гіпоксія. Звідси випливає, що структурно-функціональний стан ендотеліоцитів судин шлунка та дванадцятипалої кишки відіграє важливу роль у патогенезі досліджуваної патології та особливостях перебігу регенераторних процесів при її корекції. Проведеними дослідженнями виявлено, що хірургічні методи корекції виразкової хвороби шлунка позитивно впливають на структуру та функцію ендотеліоцитів вказаного органа. Так, після резекції шлунка за Більрот-1 у його артеріях дрібного калібру об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зменшився на 16,8 %, після Більрот-2 – на 19,5 %, а після СПВ+ПРІС – на 23,6 %. Після корекції виразкової хвороби дванадцятипалої кишки резекцією шлунка за Більрот-1 у артеріях дрібного калібру даного органа відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів знизився на 17,1 %, за Більрот-2 – на 10,5, а після СПВ – на 23,8 %.

Отримані дані в результаті проведених імуноморфологічних досліджень та їх аналізу свідчать, що хірургічні методи корекції ВХШ суттєво покращували локальні імунні реакції у слизовій оболонці шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-I зростала кількість плазматичних клітин з IgA на 10,4 %, зменшувалася з IgM на 50,0 % ($p < 0,001$), число плазматичних клітин з IgE дорівнювало ($66,0 \pm 1,5$) ($p < 0,001$). Рівень секреторного IgA у слизовій оболонці після його резекції за Більрот-I складав ($0,590 \pm 0,012$) г/л. Після резекції шлунка

за Більрот-II динаміка досліджуваних імунологічних параметрів виявилася аналогічною описаній вище. При цьому ступінь їх змін був меншим порівняно з попередньою групою спостережень. Так, після резекції шлунка за Більрот-II кількість плазматичних клітин з IgA у слизовій оболонці шлунка збільшилася на 6,55 % порівняно з таким же показником некорегованого ураженого шлунка, після СПВ+ПРІСШ – на 14,7 %. Кількість плазматичних клітин з IgM у слизовій оболонці після резекції за Більрот-II зменшилася майже в 1,9 рази, а після СПВ+ПРІСШ – у 2,13 рази. Число плазматичних клітин з IgG відповідно знизилось у 2,68 та 3,07 рази. Кількість плазматичних клітин з Ig E у слизовій оболонці після резекції за Більрот-II складала $(19,30 \pm 0,42)$, а після СПВ+ПРІСШ – $(16,60 \pm 0,36)$. Після резекції шлунка за Більрот-II рівень секреторного IgA у його слизовій складав $(0,560 \pm 0,015)$ г/л. Майже так само змінився рівень секреторного IgA у слизовій оболонці після СПВ+ПРІСШ і дорівнював $(0,630 \pm 0,015)$.

Отже, проведеними імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що корекція ВХШ різними хірургічними методами позитивно впливає на локальні імунні реакції у досліджуваному органі. При цьому зростає кількість плазматичних клітин з IgA у слизовій оболонці шлунка, знижується кількість плазмоцитів з IgM, G та E, спостерігається тенденція до нормалізації співвідношення між класами основних класів імуноглобулінів (Ig A, M, G), збільшується рівень секреторного IgA. При цьому найбільш оптимальні зміни локальних імунних реакцій у слизовій оболонці ураженого шлунка виявлені при корекції виразкової хвороби СПВ+ПРІСШ. Відомо, що у слизових оболонках шлунково-кишкового тракту локалізовані плазматичні клітини, які виникають з β -клітин і беруть участь в реакціях імунітету, завдяки своїй здатності синтезувати специфічні білки-імуноглобуліни. Останні виконують важливу захисну функцію, зменшуючи антигенну активацію проникаючих у шлунково-кишковий тракт бактерій, сторонніх біологічно активних речовин та регулюють склад бактеріальної флори травної трубки. Виявлені зміни локальних імунних реакцій у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій

хворобі свідчать, що при цьому локальний імунний захист порушений, напружений, розбалансований (порушення співвідношень між плазмоцитами з основними класами імуноглобулінів – IgA, IgM, IgG), нестабільний і не функціонує повноцінно. Важливою ланкою місцевого імунного гомеостазу є секреторний IgA, який забезпечує першу лінію захисту слизових оболонок, а плазматичні клітини з IgG формують другу лінію імунного захисту. Хірургічні методи корекції виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки позитивно впливають на порушений локальний імунний гомеостаз слизових оболонок досліджуваних органів.

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

Індекс підслизово-слизовий після резекції шлунка за Більрот-I знизився на 12,7 % ($p < 0,05$), за Більрот-II – на 8,5 %, а після СПВ – на 16,3 %. Індекс підслизово-м'язовий зменшився після резекції шлунка за Більрот-I на 10,1 %, за Більрот-II – на 7,0 %, а після СПВ – на 13,3 % ($p < 0,01$). Індекс слизово-м'язовий після резекції шлунка за Більрот-I зріс на 2,5 %, після Більрот-II – на 1,8 %, а після СПВ – на 3,8 %.

Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах після резекції шлунка за Більрот-I виявилися меншими від доопераційних на 4,8 % ($p < 0,05$), за Більрот-II – на 6,9 %, а після СПВ – на 4,5 %. Варто зазначити, що хірургічні методи корекції виразкової хвороби сприяли покращенню досліджуваного морфометричного показника, проте при цьому він не досягав контрольної величини. Змінювалися також такі морфометричні параметри, як відносні об'єми епітеліоцитів та капілярів. Нерівномірні та диспропорційні зміни вказаних морфометричних показників призводили до порушення капілярно-епітеліальних відношень. Так, капілярно-епітеліальні відношення у дванадцяти-

палій кишці при виразковій хворобі дорівнювали ($0,0170 \pm 0,0005$), а після резекції шлунка за Більрот-I цей показник покращувався і складав ($0,02070 \pm 0,0002$). Після резекції шлунка за Більрот-II капілярно-епітеліальні відношення у дванадцятипалій кишці дорівнювали ($0,0198 \pm 0,0002$), а після виконання СПВ – ($0,0224 \pm 0,0003$). Наведені морфометричні показники виявилися більшими відповідно на 16,4 та 31,7 % порівняно з аналогічним параметром досліджуваного органа при виразковій хворобі.

Морфометричним визначенням відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів дванадцятипалої кишки встановлено, що різні хірургічні методи корекції виразкової хвороби позитивно впливали на вказаний морфометричний параметр. Так, після резекції шлунка за Більрот-I досліджуваний показник знизився на 31,5 %, після Більрот-II – на 25,9 %. Після СПВ він зменшився у 4,5 рази порівняно з некоригованою виразковою хворобою.

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

Хірургічні методи корекції виразкової хвороби позитивно впливали на структуру артерій середнього та дрібного калібрів дванадцятипалої кишки. Так, після корекції виразкової хвороби за Більрот-1 індекс Вогенворта артерій середнього калібру зменшився у 2,23 рази, а індекс ядрено-цитоплазматичного відношення – на 4,1 % ($p < 0,05$). Суттєво зменшився також при цьому відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів.

Після корекції виразкової хвороби за Більрот-II індекс Вогенворта зменшився у 1,9 раза, а після СПВ – у 2,5 раза.

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки після корекції виразкової хвороби за Більрот-II

зменшився у 1,7 рази, а після СПВ – у 4 рази, вказуючи на істотне покращання їх структури.

Досліджувані хірургічні методи корекції виразкової хвороби позитивно також впливали на структурну перебудову артерій дрібного калібру ураженої ДПК. Так, індекс Вогенворта артерій дрібного калібру після резекції шлунка за Більрот-I зменшився у 2,16 рази, за Більрот-II – у 1,77 рази, а після СПВ – у 2,62 рази ($p < 0,001$). Після резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II, а також СПВ покращувалися також ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру. Найбільш наближеним до контрольної величини даний морфометричний параметр виявився після проведення СПВ. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів дрібних артерій відповідно зменшився на 45,9; 28,2 і 63,9 %. Наведені та проаналізовані цифрові величини свідчать, що найефективніше впливала на структуру ендотеліоцитів артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки корекція виразкової хвороби з допомогою СПВ.

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

Проведеним аналізом отриманих кількісних величин встановлено, що після резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II та СПВ суттєво змінювалися локальні імунні реакції у слизовій оболонці досліджуваного органа. Кількість плазматичних клітин з IgA після корекції за Більрот-I зросла на 6,9 %, Більрот-II – на 3,4 %, а після СПВ – на 10,3 %. Плазматичні клітини з IgM після застосування вказаних вище оперативних методів відповідно зменшилися на 31,3; 20,7 і 36,5 %. Майже аналогічно змінювалася кількість плазматичних клітин з IgG та IgE. При цьому число плазматичних клітин з IgG відповідно зменшилося у 2,7; 2,25 і 3,1 рази, а кількість плазмоцитів з IgE – у 3,9; 3,3 та 4,5 рази.

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

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

Вивчення МЩКТ у 146 оперованих показало, що після операцій на шлунку у віддалені терміни в тій чи іншій мірі виникають глибокі порушення мінерального обміну, що характеризуються змінами біохімічних маркерів кісткового обміну, зменшенням маси кістки. Якщо після органозберігаючих і органощадних операцій нормальна МЩКТ виявлена у 63 % оперованих, остеопенії I-III ступеня – в 26,1 %, остеопороз – у 10,9 % осіб, то після резекції за Більрот-I нормальна МЩКТ виявлена вже у 38,5 %, остеопенії – у 36,5 %, остеопороз – у 25 %. Після резекції за Більрот-II ці зміни ще більш відчутні – норма зустрічається всього у 22,9 %, остеопенії – у 27,1 % та остеопороз – у 50 % оперованих у віддаленому періоді.

Таким чином, на фоні покращення ЛК у всіх оперованих хворих у віддаленому періоді після резекційних методів Більрота, порівняно з органощадними та органозберігаючими операціями (ПРІСШ з СПВ, дуодено- та пілоропластики з СПВ), на фоні зниженої амплітуди зростає евакуація із кукси шлунка, що виникає не за рахунок пропускної властивості ГДА чи ГЕА та зростання скоротливої здатності кукси, а за відсутності порційної подачі їжі, що забезпечувалась завдяки пілоричному жому. У віддаленому періоді як у хворих після дуоденопластики, так і пілоропластики, в яких спостерігалась виражена гіперацидність, були виявлені пептичні виразки анастомозу, що потребували консервативного лікування, після резекції ж за методами Більрота окрім того – повторного хірургічного лікування, що вказує на перевагу органозберігаючих та органощадних методів у збереженні фізіології травлення та попередженні набагато серйозніших ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді. Разом з тим дослідження МЩКТ вказує, що резекційні методи хірургічної

корекції ВХШ та ДПК сприяють ще більшому погіршенню мінерального обміну, що веде до зростання відсотка виникнення остеопоротичних змін в цілісному організмі та виникненню переломів, що знижують якість життя таких хворих.

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

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

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

Загоєння виразки шлунка (при застосуванні стандартної терапії) до утворення «білого» рубця проходить протягом 5-6 тижнів, а виразки дванадцятипалої кишки – 3-4 тижнів. Застосування комплексної консервативної терапії з включенням способу безперервної тривалої оксигенотерапії скорочувало ці терміни до 2-3 тижнів. Остаточне формування рубця зазвичай завершувалося через 1,5-2 місяці. При цьому гострі поверхневі виразки у хворих загоювалися протягом 5-7 діб без утворення рубців.

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

Використання безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії у передопераційному періоді хворим на пенетруючу виразку сприяло покращенню їх загального самопочуття: пацієнти відмічали зниження інтенсивності болю (79,6 %), зменшення здуття живота (75,2 %), нормалізацію стільця (39,6 %). Під впливом кисню активізувалась моторна функція кишечника (зростала частота перистальтичних рухів та амплітуда кривої, яка набувала впорядкованої форми). При супутньому ерозивному гастриті чи дуоденіті (у 22 хворих) ендоскопічно відмічали стихання явищ запалення.

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

Аналізуючи результати проведених досліджень можна констатувати, що застосування методики шлункової оксигенотерапії пацієнтам у післяопераційному періоді сприяло ранньому відновленню моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту та пришвидшувало їхнє видужання.

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

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

У 48 (53,3 %) хворих з перфоративною виразкою після завершення операції ми проводили регіонарну оксигенотерапію. При цьому магістраллю подачі кисню у порожнину шлунка служив зонд, яким інтубували кишечник під час операції. Декомпресія кишечника за допомогою зонда сприяла пониженню

тиску у просвіті кишечника та евакуації застійного вмісту кишок. Ми проводили катетер діаметром 2-3 мм крізь просвіт зонда, яким був заінтубований шлунок і кишечник. Безперервна подача кисню зі швидкістю $0,05-0,1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-2}$ сприяла його поступленню в шлунково-кишковий тракт. З просвіту кишечника кисень дифундував у тканини органів, сприяючи вирівнюванню гомеостазу. У хворих відмічали зменшення виділення застійного вмісту на $(220,0 \pm 50,0)$ мл за добу, більш раннє відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту, що проявлялось швидшим відновленням перистальтики, зростанням амплітуди і частоти перистальтичних хвиль до норми та спонтанним відходженням газів на 16-18 годин раніше, порівняно з хворими контрольної групи.

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

З метою оксигенації тканин шлунково-кишкового тракту та підготовки їх до оперативного лікування у 29 хворих із субкомпенсованим та в 11 хворих з декомпенсованим стенозом застосували методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії. Виявили, що введення кисню з об'ємною швидкістю, навіть вдвічі нижчою розрахунковою ($0,05 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$), у хворих на субкомпенсований та, особливо, декомпенсований стеноз значно активізує тонус і моторику шлунка. При цьому підвищувалась частота і зростала амплітуда перистальтичних хвиль (на 30-35 % від вихідних). Контрольну групу склали 15 пацієнтів. Суб'єктивно хворі обох досліджуваних груп через 30-40 хвилин від початку сеансу оксигенотерапії починали відчувати дискомфорт, розпирання і тяжкість у епігастральній ділянці. Останнє, ймовірно, зумовлено зростанням функціональної активності органа, що на фоні порушення гастродуоденальної прохідності унеможлиблює синхронне підвищення його евакуаторної здатності. Тому у передопераційному періоді сеанси оксигенотерапії було припинено, а

дану патологію – пілородуоденальний стеноз – віднесено до станів, при яких відносно протипоказано застосовувати запропоновану методику.

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

З метою профілактики інфікування очеревини та недостатності швів анастомозів після резекції шлунка та дренуючих операцій нами розроблена методика інтраопераційного введення в просвіт оперованих органів активного ентеросорбенту полівінілпірролідону, яка проведена у 32 хворого. 23 хворим було виконано резекцію за Більрот -II і 18 хворим – за Більрот- I.

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

При запропонованому способі профілактики відмічався легший перебіг післяопераційного періоду, що проявлялось більш ранньою нормалізацією показників крові (на 5-6 добу) ($p < 0,01$) та швидшим клінічним одужанням хворих (в середньому на 2-3 доби). Особливо слід відмітити різкий контраст в температурних реакціях у групах хворих, які порівнювались. При використанні активного ентеросорбенту температурна реакція у хворих або була відсутня, або і спостерігалась, як правило, в перші 1-2 доби після операції. Зазвичай, вона не перевищувала $37,1-37,5$ °C і лише у деяких хворих досягала $37,6-37,8$ °C. Водночас у 60 % хворих контрольної групи температура після операції досягала

38-38,5 °C і у більшості з них утримувалась більше тижня. Отримані дані в температурних реакціях достовірні ($p < 0,01$).

При проведенні оцінки отриманих результатів доведено, що інфікування черевної порожнини через фізично герметичні кишкові анастомози при резекціях шлунка набагато менше при використанні ентеросорбенту полівінілпірролідону, а особливо тоді, коли проводиться активація даного середника. Цей факт ми пояснюємо тим, що за допомогою ентеросорбенту проводиться зв'язування мікроорганізмів та їх токсинів і вони не мають можливості проникнути через зону анастомозу. При резекціях шлунка без використання ентеросорбенту після періоду невисіювання мікробів (перші 6 годин після операції) інфікування очеревини на 7 годині складало ($2,11 \pm 0,10$) колі-бактерій, а на 24 годині – збільшилось до ($4,35 \pm 0,25$). При резекціях шлунка із використанням неактивного ентеросорбенту колі-бактерії не висівались в перші 8 годин, інфікування очеревини складало на 9 годині ($2,07 \pm 0,16$) колі-бактерій, а на 24 годині – ($3,27 \pm 0,20$). При використанні активного ентеросорбенту відмічається істотна різниця. Після періоду невисіювання мікроорганізмів з черевної порожнини, який тривав 12 годин, на 13 годині кількість колі-бактерій в 1 мл змиву складала ($2,03 \pm 0,14$), а на 24 год – ($2,36 \pm 0,19$), тобто інфікування черевної порожнини було на 2-3 порядки меншим ніж при попередніх методах. Період невисіювання мікроорганізмів з черевної порожнини довший на 6 годин, ніж без використання сорбенту, і на 4 години довший, ніж при використанні неактивного ентеросорбенту.

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

Отже, отримані дані свідчать про високу ефективність застосування ентеросорбенту полівінілпірролідону у профілактиці інфікування очеревини через фізично герметичні кишкові шви. Дана методика може бути рекомендована для широкого застосування при формуванні тонко-тонкокишкових, товсто-товстокишкових, тонко-товстокишкових анастомозів у хірургії шлунково-кишкового тракту.

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

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

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

Запропонованим способом проведено лікування 21 пацієнта із перфоративною гастродуоденальною виразкою. Встановлено значне зменшення рівня ендогенної інтоксикації та ступеня обсіменіння тонкої кишки мікроорганізмами. Даний спосіб корекції ендогенної інтоксикації забезпечує більш стійкий антимікробний і антитоксичний ефекти, засвідчуючи більш високу клінічну його ефективність. Дану методику назогастроінтестинальної інтубації в поєднанні з

лаважем кишки озонованим ізотонічним розчином Рінгера доцільно застосовувати при лікуванні перитонітів будь-якого генезу.

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

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

Даний спосіб формування холедоходуоденоанастомозу застосований п'яти хворим після перенесеної в анамнезі резекції шлунка за Більрот-I і шести хворим після перенесених СтВ (5хворих) і СПВ з дренуючими операціями, в яких у термін 6-9 років після даних операцій була діагностована жовчнокам'яна хвороба із стриктурою термінального відділу холедоха. Формування холедоходуоденоанастомозу запропонованим способом попереджує рефлюкс дуоденального вмісту не тільки в жовчні шляхи, а й в шлунок, що сприяє профілактиці рефлекс-гастриту, раку кукси шлунка, зменшує прояви дампінг-синдрому після операції на шлунку з приводу виразкової хвороби. Простежено віддалені результати від 1 до 7 років після операції. Ускладнень не виявлено. Таким чином, за допомогою запропонованого способу холедоходуоденостомії з функціонально активним клапаном підвищуються арефлюксні властивості анастомозу, що сприяє профілактиці післярезекційних і післяваготомних синдромів.

Нами розроблений і впроваджений в клінічну практику спосіб моделювання інтестиноплікації, який включає розкриття черевної порожнини з наступним укладанням кишкових петель горизонтальними або вертикальними

витками та зшиванням їх між собою серо-серозними швами, який відрізняється тим, що стінку кишки по внутрішній поверхні її згину гофрують за допомогою двох серо-серозних швів, які виконують у вигляді трьох послідовних прошивань з інтервалами в 3-4 мм кожною з лігатур. Даний спосіб моделювання ін тестіноплікації збільшує діаметр просвіту кишки в місцях її згинів, завдяки чому попереджує порушення її прохідності, що сприяє профілактиці рецидивів злукової кишкової непрохідності. Дана методика інтестиноплікації застосована у 17 хворих з гострою злуковою кишковою непрохідністю, з них у 12 хворих після перенесених в анамнезі резекцій шлунка з приводу виразкової хвороби. Післяопераційний період протікав без ускладнень. Терміни спостережень після операцій становлять від одного до п'яти років. Рецидивів злукової кишкової непрохідності не спостерігали.

Нагноєння післяопераційної рани в 460 оперованих нами хворих з приводу ускладненої виразки шлунка та дванадцятипалої кишки спостерігалось у 19 (4,13 %) випадках.

Для лікування 11 хворих (основна група) застосували розроблену нами пов'язку, яка складається з суспензії оксиду цинку та водного розчину желатину з додаванням екстракту нативної живиці хвойних дерев та гідрокортизону. Пропорційне поєднання оксиду цинку, желатину, гідрокортизону та спиртового розчину нативної живиці забезпечує ефективну резорбтивну, антибактеріальну, протизапальну, десенсибілізуючу та біостимулюючу (регенерація, епітелізація) дію на гнійні рани. В пов'язці на місці проекції гнійної рани робимо отвір для накладання просочених суспензією лікувальних засобів змінних марлевих прокладок-касет. Перев'язку рани здійснювали з необхідною відповідно до медичних показів періодичністю, користуючись для цього лише заміною просочених лікувальним засобом пов'язок-касет.

Контролем служили 8 пацієнтів з нагноєними лапаротомними ранами, оперованих з приводу ускладненої виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, яким проводили класичне місцеве лікування ран.

Хворим проводили санацію рани методом удосконаленої обробки (пульсуючим струменем антисептиків та вакуум-аспірацією). Призначали антибіотики цефалоспоринового ряду, препарати метронідазолу з урахуванням можливого розвитку анаеробної неклостридіальної інфекції та згідно бактеріограми і чутливості мікрофлори до антибіотиків.

Після санації рани хворим основної групи накладали лікувальну пов'язку з таким розрахунком, щоб центральна частина її повністю закривала гнійно-некротичну рану, а краї виходили на здорову шкіру. Пов'язку фіксували до передньої черевної стінки лейкопластирем. Перших 3 доби замінювали пов'язки щоденно, наступні – 1 раз на 2 доби.

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

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

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

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

резекції шлунка за Більрот-II, як і недостатність кукси ДПК спостерігались в ослаблених хворих при тяжкому порушенні водно-електролітного та інших видів обміну.

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

Аналізуючи структуру ранніх післяопераційних ускладнень в основній та контрольній групі, слід зазначити, що завдяки впровадженню в клінічну практику розроблених способів профілактики і лікування післяопераційних ускладнень нам вдалось уникнути таких грізних ускладнень, як недостатність шлунково-кишкових анастомозів, недостатність кукси ДПК, зменшити відсоток анастомозитів, післяопераційних гастростазів, парезів кишечника, покращити результати лікування хворих з гнійно-некротичними ранами. При всіх ускладнених формах виразкової хвороби також знижена післяопераційна летальність.

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

На першому місці серед ускладнень пізнього післяопераційного періоду стоїть рецидив виразки після ваготомії, який в основній групі діагностовано у 2 (1,2 %) і в контрольній – у 4 (2,6 %) хворих. Причиною рецидиву виразок у даних хворих, на наш погляд, могли послужити ряд факторів, які ми виявили при обстеженні: збережена або підвищена кислотопродукція, що може свідчити про неповну або неадекватну ваготомію, знижений локальний кровобіг в ДПК, алкоголь, куріння і ульцерогенні медикаментозні препарати. В 5 випадках вдалось досягти загоєння виразки за допомогою противиразкових препаратів. В

одному випадку спостерігали перебіг з частими рецидивами, виразка не піддавалась медикаментозній корекції та ускладнювалась кровотечею, у зв'язку з чим виконано резекцію шлунка за Більрот-II.

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

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

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

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

Після резекції шлунка за Більрот-I в основній групі відмінні результати відмічено у 23 (29,1 %), в контрольній – у 11 (15,5 %) пацієнтів; добрі – відповідно у 42 (53,2 %) та 18 (25,4 %) хворих, задовільні – у 10 (12,6 %) та 29 (48,8 %) обстежених; незадовільні – у 4 (5,1 %) та 10 (14,1 %) хворих. Поганих результатів в основній групі не відмічено; у контрольній групі вони діагностовані у 3 (4,2 %) хворих.

Після резекції шлунка за Більрот-II в основній групі відмінним свій власний стан вважали 11 (22,4 %), в контрольній – 6 (14,6 %) пацієнтів, добрим –

відповідно 27 (55,1 %) та 16 (39,1 %) анкетованих; задовільним – 10 (20,4 %) та 11 (26,8 %) оперованих, незадовільних результатів хірургічного лікування ВХ в основній групі не виявлено, в контрольній – незадовільні результати відмічені у 6 (14,6 %) хворих. Погані результати діагностовано в 1 (2 %) хворого основної групи та у 2 (4,9 %) пацієнтів контрольної групи.

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

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

ВИСНОВКИ

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

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

2. До основних факторів, що впливають на перебіг ускладненої виразкової хвороби та вибір методу хірургічного лікування, слід віднести ішемію слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, порушення моторно-евакуаторної та секреторної функцій. Так, при виразковій хворобі шлунка локальний кровобіг в зоні запальної інфільтрації знижений в середньому на 44,7 %, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – на 28,2 %. Зміни локального кровобігу в слизовій оболонці мають пряму кореляційну залежність від морфометричних параметрів артерій середнього і дрібного калібру.

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

12,3 % – нормаацидність, у 12,3 % – гіпоацидність помірну, у 11 % – гіпоацидність виражену.

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

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

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

органозберігаючих та органощадних операцій у збереженні фізіології травлення та попередженні ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді.

7. Проведення безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії ліквідує гіпоксію шлунка і кишечника, стимулює репаративні процеси, відновлює ранню перистальтику шлунка і кишечника, транслокацію мікрофлори, пригнічує анаеробну флору.

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

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

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

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

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

13. Запропонований спосіб інтестиноплікації, завдяки збільшенню

діаметра просвіту кишки в місцях її згинів, попереджує порушення її прохідності, що сприяє профілактиці рецидивів злукової кишкової непрохідності.

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

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО ТА ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

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

2. З метою консервативного лікування гастродуоденальних виразок, профілактики і лікування атонії кукси шлунка, післяваготомного гастростазу, парезу кишечника в периопераційному періоді доцільно застосовувати методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії.

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

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

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

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

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

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

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрагамович М. О. Вікові аспекти післягастрорезекційної хвороби: стан кукси щлунка та анастомоза / М. О. Абрагамович, О. В. Коркушко, О. О. Абрагамович // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 1 (33). – С. 21–23.
2. Авакимян Г. А. Реогастрографія при язве желудка / Г. А. Авакимян, В. А. Авакимян, А. Я. Коровин // Научно-практическая конференция : тезисы докладов. – Анапа, 1996. – С. 10–11.
3. Авоян К. М. Характеристика лиц, впервые признанных инвалидами вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, перенесших резекцию желудка / К. М. Авоян // Клиническая медицина. – 2006. – № 5. – С. 69–67.
4. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 218 с.
5. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
6. Агаджанян Н. А. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии / Н. А. Агаджанян, А. И. Елфимов. – М. : Медицина, 1986. – 256 с.
7. Акимов В. П. Хирургическая профилактика демпинг синдрома / В. П. Акимов // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 6. – С. 24–27.
8. Алексеевских Ю. Г. Морфологические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки при хронических заболеваниях печени НВ-вирусной этиологии / Ю. Г. Алексеевских, С. А. Кличков // Лікарська справа. – 1994. – № 5. – С. 67–70.
9. Алиджанов Ф. Б. Острая кишечная непроходимость после резекции желудка и пилороразрушающих операций / Ф. Б. Алиджанов, М. Х. Хаджибаев, В. В. Ступин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 4. – С. 39–41.
10. Амиров Н. Ш. Ферментативные механизмы в этиопатогенезе желудочного язвообразования / Н. Ш. Амиров, И. Е. Трубицына // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – № 1. – С. 46–55.

11. Андреечкин Ю. А. Действие кислорода на *Campilobacter pylori* / Ю. А. Андреечкин // Клінічна хірургія. – 1995. – № 9–10. – С. 12–13.
12. Андрейчин С. М. Мінеральна щільність тканини у хворих на хронічні запальні захворювання гастродуоденопанкреатичної зони на тлі хронічних гепатитів та їх корекція / С. М. Андрейчин, Т. В. Лихацька // Галицький лікарський вісник. – 2006. – Т. 13, № 4. – С. 5–6.
13. Андропауза / Л. Я. Ковальчук, С. І. Сміян, А. Д. Беденюк [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2008. – № 1. – С. 44–48.
14. Андруша А. Б. Стан кісткового метаболізму при хронічних неспецифічних захворюваннях кишечника, поєднаних з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта / А. Б. Андруша // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3 (29). – С. 12–14.
15. Артьомов Ю. В. Оптимізація хірургічного лікування хворих на гастродуоденальну виразку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Ю. В. Артьомов. – Х., 2007. – 31 с.
16. Аруин Л. И. Качество заживления гастродуоденальных язв: функциональная морфология, роль методов патогенетической терапии / Л. И. Аруин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – № 5. – С. 1–5.
17. Архипов В. Ф. Выбор способа оперативного вмешательства у больных язвой двенадцатиперстной кишки с очень высокой желудочной кислотопродукцией / В. Ф. Архипов, К. Н. Мовчан, В. К. Зуев // Вестник хирургии. – 1995. – Т. 154, № 3. – С. 34–37.
18. Асадов С. А. Хирургическое лечение «трудных» и осложненных гастродуоденальных язв / С. А. Асадов // Хирургия. – 2002. – № 11. – С. 64–68.
19. Асадов Сардар оглы Аджар. Хирургическое лечение осложненных язв двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / Сардар Аджар оглы Асадов. – М., 2004. – 33 с.
20. Аталиев А. Е. Сравнительная ультраструктурная характеристика

культы желудка в отдаленные сроки после разных вариантов его резекции / А. Е. Аталиев, А. Р. Мовлянов, Л. Ш. Косимов // Международный медицинский журнал. – 2000. – Т. 5, № 4. – С. 87–88.

21. Афанасьев С. В. Патогенетичні аспекти експертно-реабілітаційної діагностики демпінг-синдрому / С. В. Афанасьев // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 3–7.

22. Афендулов С. А. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни / С. А. Афендулов, Г. Ю. Журавлев, А. Д. Смирнов // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 129–134.

23. Бабак О. Я. Стандартная антихеликобактерная терапия (Maastricht 2-2000 Consensus): насколько она актуальна сегодня? / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 2 (22). – С. 4–6.

24. Бабій В. П. Вибір пілорозберігаючого та пілоровідновлюючого методу хірургічної корекції виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в залежності від важкості кровотечі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / В. П. Бабій – К., 2004. – 18 с.

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

26. Балалыкин А. Н. Клинические и технические аспекты видеолапароскопической ваготомии / А. Н. Балалыкин, А. В. Каменев // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3–6.

27. Балалыкин Д. А. О российском приоритете в истории развития представлений об этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Д. А. Балалыкин // Хирургия. – 2003. – № 4. – С. 67–69.

28. Беденюк А. Д. Віддалені результати резекції шлунка у хворих з рецидивними виразками після зашивання перфоративного отвору / А. Д. Беденюк // Актуальні питання клінічної і експериментальної медицини : тези наук. конф., присвяченої 140-річчю з дня народження акад. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль, 1994. – С. 127–128.

29. Беденюк А. Д. Едогенна інтоксикація у хворих з перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки / А. Д. Беденюк, І. І. Лукасевич // Актуальні питання клінічної і експериментальної медицини : тези наук. конф. присв. 140-річчю з дня народження акад. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль, 1994. – С. 128–129.

30. Беденюк А. Д. Ендоскопічні критерії в виборі тактики лікування кровоточивих виразок шлунка / А. Д. Беденюк // Актуальні питання морфології : збірник наук. робіт за матеріалами міжнародної конф. присвяченої пам'яті академіка, лауреата державної премії України, професора Сморчка Сергія Андрійовича, 6–7 травня 1996 р. – Тернопіль, 1996. – С. 66–67.

31. Беденюк А. Д. Засвоєння поліаміну при парентеральному харчуванні у хворих похилого віку після резекції шлунка / А. Д. Беденюк, І. І. Лукасевич, В. А. Бобко // Інтенсивна терапія та аферентні методи детоксикації при гнійно-септичних захворюваннях : тези міжобласної конф. лікарів-анестезіологів та реаніматологів. – Тернопіль, 1993. – С. 61.

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

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

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

35. Беденюк А. Д. Особливості кислотопродукуючої функції шлунка при виразках дванадцятипалої кишки до та після хірургічного лікування / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 45–48.

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

37. Беденюк А. Д. Покази до повторних операцій у хворих з рецидивом виразки після зашивання перфоративного отвору / А. Д. Беденюк // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. – Харьков, 1994. – Т. 1. – С. 68.

38. Беденюк А. Д. Регионарный кровоток желудка в хирургическом лечении рецидивных ушитых прободных желудочных язв / А. Д. Беденюк // Новости спортивной и медицинской антропологии. – 1991. – № 2 (6) – С. 40.

39. Беденюк А. Д. Регіонарний кровоток у хворих кровоточивими виразками шлунка / А. Д. Беденюк // Актуальні питання морфології : збірник наук. робіт за матеріалами міжнародної конф., присвяченої пам'яті академіка, лауреата державної премії України, професора Сморгача Сергія Андрійовича. – Тернопіль, 1996. – С. 67–68.

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

41. Безперервна тривала шлункова оксигенотерапія у хворих в післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк [та ін.] // Українські медичні вісті. – 2003. – Т. 5, № 1. – С. 179–180.

42. Белобородова Э. И. Язвенная болезнь желудка у пациентов пожилого и старческого возраста / Э. И. Белобородова, А. М. Вавилов // Клиническая геронтология. – 2004. – Т. 10, № 7. – С. 19–24.

43. Белозьоров І. В. Хірургічне лікування хворих з рецидивом виразкової хвороби, яка ускладнена кровотечею, після ушивання проривної виразки дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / І. В. Белозьоров. – Харків, 2000. – 19 с.

44. Березницкий Я. С. Послеоперационные осложнения и летальность при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка / Я. С.

Березницький, В. М. Рубан, В. П. Спивак // Клінічна хірургія. – 1994. – № 10. – С. 1–43.

45. Березницький Я. С. Електросварка біологічних тканин: нові можливості в хірургії / Я. С. Березницький, Р. В. Дука // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 42.

46. Березницький Я. С. Структура та причини інвалідизації хворих після органозберігаючих операцій при ускладнених формах виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки / Я. С. Березницький, А. В. Снісар, І. Л. Верхолаз // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 16–19.

47. Бех М. Д. Оксигемостатична терапія у хворих з шлунково-кишковою кровотечею / М. Д. Бех, А. Д. Беденюк, В. І. Максимлюк // Актуальні питання хірургії : матеріали доповідей наук.-практ. конф. – Тернопіль, 1997. – С. 200–201.

48. Белєвцов Ю. П. Комплексний метод профілактики й лікування післяопераційного парезу шлунково-кишкового тракту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Ю. П. Белєвцов. – Харків, 2006. – 18 с.

49. Біофізичні ефекти застосування високочастотного електровживання м'яких тканин та перспективи їх використання в хірургічній практиці / С. Е. Подпрятков, С. Г. Гичка, Г. С. Маринський [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 55.

50. Близнюк М. В. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування альтану та синглетно-кисневої терапії при гастродуоденопатіях, індукованих нестероїдними протизапальними препаратами : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / М. В. Близнюк. – Івано-Франківськ, 2004. – 20 с.

51. Боб А. О. Диференційний підхід до вибору методів лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби ” / А. О. Боб. – Івано-Франківськ, 1999. – 23 с.

52. Бобков О. В. Особливості клініки, діагностики та лікування кровоточивих гострих виразок та ерозій шлунка та дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / О. В. Бобков. – Сімферополь, 2005. – 20 с.

53. Богун О. С. Сонографічне обстеження черевного стовбура у хворих на виразкову хворобу шлунка / О. С. Богун // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 2. – С. 65–66.

54. Бодяка В. Ю. Зміни біохімічного складу слизової оболонки два надцятипалої кишки за раннього рецидиву кровотечі / В. Ю. Бодяка // Клінічна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 52–53.

55. Бодяка В. Ю. Попередження раннього рецидиву кровотечі у хворих старше 60 років з гастрокровоточивою дуоденальною виразкою: (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / Ю. В. Бодяка. – Вінниця, 2007. – 24 с.

56. Бойко В. В. Некоторые аспекты хирургической доктрины при язвенной болезни желудка / В. В. Бойко // Клінічна хірургія. – 2001. – № 6. – С. 19–24.

57. Бойко В. В. Профилактика рефлюкс-эзофагита при хирургическом лечении язвенного пилородуоденального стеноза / В. В. Бойко, И. А. Тарабан, С. В. Ткач // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 19–24.

58. Бойко В. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка / В. В. Бойко, С. В. Сушков // Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 90–94.

59. Бойко В. В. Хирургическое лечение осложненных форм язвенной болезни / В. В. Бойко, В. П. Далавурак, Л. А. Пономарев // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 12–14.

60. Бойко В. В. Прогнозирование и профилактика гнойно-септических осложнений в хирургии острых хирургических заболеваний органов брюшной

полости / В. В. Бойко, В. К. Логачев, М. Е. Тимченко // Клінічна хірургія. – 2008. – №11–12. – С. 32.

61. Бойчак М. В. Зміни гістоморфометричних показників стану кісткової тканини до після резекції тонкої кишки у експериментальних тварин / М. В. Бойчак // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 2. – С. 51–53.

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

63. Бондарев В. И. Хирургическое лечение болезней оперированного желудка / В. И. Бондарев, Н. П. Аблицов, А. П. Базяк // Хирургия. – 1994. – № 1. – С. 17–20.

64. Бондарев В. И. Комплексное хирургическое лечение острой спаечной непроходимости кишечника / В. И. Бондарев, Р. В. Бондарев, А. А. Орехов // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 133–136.

65. Бондаренко Т. В. Оптимізація лікування виразкової хвороби два надцятипалої кишки з урахуванням токсигенності *Helicobacter pylori* : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / Т. В. Бондаренко. – Дніпропетровськ., 2005. – 20 с.

66. Бондарь Г. В. Электросварка мягких тканей в онкопроктологии / Г. В. Бондарь, А. В. Борота, Е. Ю. Мирошниченко // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 43.

67. Борисов А. Е. Результаты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни в Санкт-Петербурге за 20 лет / А. Е. Борисов, В. П. Акимов, А. К. Рибник // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 29–30.

68. Братусь В. Д. Гнійно-септичні ускладнення в хірургії гастродуоденальної виразки з кровотечею та шляхи їх прогнозування й профілактики / В. Д. Братусь // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 11–12.

69. Бука Г. Ю. Клинико-эндоскопические особенности больных с острыми осложнениями пострезекционных язв / Г. Ю. Бука // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 4 (додаток). – С. 201–202.

70. Бурмак Ю. Г. Медико-соціальні аспекти остеопороза / Ю. Г. Бурмак, В. І. Лузин // Український медичний альманах. – 2002. – Т. 5, № 5. – С. 7–9.

71. Бутов М. А. Возрастные аспекты лечения больных язвенной болезнью гастродуоденальной зоны / М. А. Бутов, А. П. Алебастров, П. С. Кузнецов // Успехи геронтологии. – 2004. – № 14. – С. 96–100.

72. Бутов М. А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни / М. А. Бутов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 5. – С. 5–9.

73. Вавилов А. М. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у пациентов разного возраста / А. М. Вавилов // Медицинская помощь. – 2007. – № 1. – С. 3–8.

74. Вакуленко В. В. Диференційований підхід до вибору метода операції у хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки залежно від терміну перфорації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / В. В. Вакуленко. – Запоріжжя, 2005. – 20 с.

75. Вартанян К. Ф. Остеопороз у мужчин / К. Ф. Вартанян // Российские медицинские вести. – 2002. – № 1. – С. 36–40.

76. Василенко Є. М. Вибір способу оперативного втручання при перфоративних виразках шлунка або дванадцятипалої кишки в умовах перитоніту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Є. М. Василенко. – Дніпропетровськ, 1999. – 20 с.

77. Васишин Р. Й. Клініко-морфологічне обґрунтування методів оптимізації лікування виразкової хвороби шлунка : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / Р. Й. Васишин. – Дніпропетровськ, 1999. – 18 с.

78. Василюк В. В. Ефективність комплексної терапії хворих на

виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційованої з *Helicobacter pylori* : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / В. В. Василюк. – Луганськ, 2004. – 20 с.

79. Василюк В. М. Ендоскопічні і морфологічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічний гастродуоденіт, виразкову хворобу й осіб із оперованим шлунком / В. М. Василюк, М. С. Гнатюк, В. В. Василюк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2005. – Вип. 26. – С. 14–17.

80. Васильчук О. В. Малоінвазивні технології в лікуванні перитоніту при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О. В. Васильчук. – К., 2006. – 19 с.

81. Велигоцкий Н. Н. Новое в лечении гнойных раневых процессов / Н.Н. Велигоцкий, И. Е. Бугаков, А. И. Сероштанов // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 20–21.

82. Велигоцкий Н. Н. Органосохраняющие подходы в хирургии субкардиальных и кардиальных язв желудка / Н. Н. Велигоцкий, В. В. Комарчук, А. С. Трушин // Харківська хірургічна школа. – 2002. – № 2 (03). – С. 6–9.

83. Ветшев П. С. Изучение качества жизни пациентов после хирургического лечения / П. С. Ветшев, Н. Н. Крилов, Ф. А. Шпаченко // Хирургия. – 2000. – № 1. – С. 64–67.

84. Вибір методу хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених субкомпенсованим стенозом, з урахуванням морфофункціональних особливостей стінки шлунка/ Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, М. С. Гнатюк [та ін.] // XXII з'їзд хірургів України, 2-5 червня 2010 р. : матеріали з'їзду. – Вінниця : ТзОВ «Нілан ЛТД», 2010. – Т. 1. – С. 209–210.

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

86. Використання пов'язок на основі суспензії для лікування гнійно-некротичних ран в амбулаторній флебології / І. І. Чонка, Ф. М. Ільченко, С. Г. Гривенко, А. Д. Беденюк [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 69.

87. Вилявин Г. Д. Болезни оперированного желудка / Г. Д. Вилявин, Б. А. Бердов. – М. : Медицина, 1975. – 296 с.

88. Виноградова М. А. Некоторые особенности язвенной болезни у женщин : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук. / М. А. Виноградова. – М., 1962. – 28 с.

89. Виразкова хвороба, ускладнена шлунково-кишковою кровотечею – невіршені питання сьогодення / В. О. Шапринський., О. А. Камінський., І. В. Павлик., Насер Закі Наджиб Хамід // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 65–71.

90. Влияние антисекреторных препаратов на слизистую оболочку антрального отдела желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / С. И. Рапопорт, Н. Т. Райхлин, М. Б. Хуцишвили [и др.] // Клиническая медицина. – 2006. – № 7. – С. 32–35.

91. Возможности профилактики осложнений при оперативном лечении трудных язв двенадцатиперстной кишки. / В. В. Бойко, С. В. Сушков, В. К. Логачев [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 7–8.

92. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин: вопросы терминологии и современные подходы к выбору метода заместительной гормональной терапии / С. Ю. Каличенко, Ю. А. Тишова, Л. О. Ворслов [и др.] // Урология. – 2006. – № 6. – С. 28–34.

93. Возрастной андрогенный дефицит: реальность и перспективы / В. Борисов, С. Калинченко, К. Шилов [и др.] // Врач. – 2007. – № 2. – С. 28–30.

94. Воронич М. В. Синдром недостаточности пищеварения и всасывания после хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / М. В. Воронич // Клиническая хирургия. – 1984. – № 11. – С. 65–66.

95. Вплив денервації великої кривизни шлунка на секреторну та евакуаторну його функцію у собак / Т. В. Берегова, М. М. Харченко, Л. Я.

Штанова, Б. С. Полінкевич // Фізіол. журн. – 1998. – Т. 44, № 3. – С. 155.

96. Вплив методу оперативного лікування виразки шлунка на стан губчастої кісткової тканини у віддаленому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк [та ін.] // Проблеми остеології. – 2005. – Т. 8, № 1–3. – С. 16–19.

97. Выбор метода восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта при резекции желудка по поводу язвенной болезни / М. М. Миляев, И. Д. Заикина, С. С. Кузнецов [и др.] // Хирургия. – 1992. – № 2. – С. 17–20.

98. Выбор метода оперативного лечения перфоративных гастродуоденальных язв / М. П. Захараш, Л. Г. Заверный, В. М. Мельник [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 2 (21). – С. 5–10.

99. Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни / В. С. Помелов, П. Ф. Ганжа, П. М. Самыкин [и др.] // Вестник хирургии. – 1991. – № 5–6. – С. 123–128.

100. Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Ф. И. Дуденко, А. П. Ковалев, С. М. Мазурик [и др.] // Хирургия. – 1992. – № 2. – С. 14–16.

101. Гамидов А. Н. Ранговая оценка факторов летальных исходов при спаечной непроходимости кишечника / А. Н. Гамидов, Ю. Л. Шальков // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 140–142.

102. Гамидов А. Н. Спорные аспекты спаечного синдрома / А. Н. Гамидов, Ю. Л. Шальков // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 134–136.

103. Ганжий В. В. Методи запобігання післяопераційних ускладнень у пацієнтів, оперованих з приводу ускладненої виразки проксимального відділу шлунка / В. В. Ганжий, С. А. Новак // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 137–139.

104. Ганжий В. В. Органосохраняющие операции как метод хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв / В. В. Ганжий, Н. А.

Яремко, А. В. Капшитарь // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 322–327.

105. Ганжий В. В. Особенности клиники и диагностики осложненных язв проксимального отдела желудка / В. В. Ганжий, С. А. Новак // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 29–31.

106. Ганжий В. В. Профилактика моторно-эвакуаторных расстройств после органосохраняющих операций по поводу осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. В. Ганжий, А. С. Ковтун, В. В. Тронешко // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 1. – С. 46–48.

107. Гастродуоденоскопия в диагностике и лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений / Л. В. Лебедев, А. Е. Климов, Н. В. Войташевская [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 17–21.

108. Гнатів В. В. Безперевна шлункова оксигенотерапія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби / В. В. Гнатів, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк // Клінічна хірургія. – 2005. – № 12. – С. 9–10.

109. Гнатів В. В. Застосування способу безперервної тривалої оксигенотерапії при лікуванні пептичної виразки / В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, Н. А. Беденюк // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 3. – С. 26–28.

110. Гнатів В. В. Особливості порушень сатурації артеріальної крові у хворих з шлунково-кишковою кровотечею / В. В. Гнатів, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2003. – Вип. 19 – С. 105–109.

111. Гобеджишвили В. К. Прогнозирование и профилактика развития спаечного процесса у больных, оперированных на органах брюшной полости / В. К. Гобеджишвили, М. П. Лаврешин, Р. К. Гезгиева // Анналы хирургии. – 2006. – № 3. – С. 42–45.

112. Гоженко А. І. Виразкова хвороба: етіологія і патогенез / А. І. Гоженко, А. О. Авраменко // Досягнення біології та медицини. – 2004. – № 1 (3). – С. 108–111.

113. Голофеевский В. Ю. Болезни и синдромы оперированного желудка / В. Ю. Голофеевский, Н. А. Майстренко // Клиническая медицина и патофизиология. – 1996. – № 1. – С. 117–123.

114. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення. / М. В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2000. – № 1. – С. 17–20.

115. Гольдберг А. П. Малоинвазивные эндохирургические методы лечения осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / А. П. Гольдберг. – М., 2005. – 45 с.

116. Гостищев В. К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев, Р. А. Головин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 3. – С. 10–16.

117. Готовин С. И. Применение аппарата электросварки при раке желудка / С. И. Готовин, С. И. Тюрин, Р. В. Ищенко // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 45.

118. Гощинский В. Б. Вплив експериментальної резекції тонкого кишечника на зміни гістоморфометричних показників кісткової тканини / В. Б. Гощинский, М. В. Бойчак, І. О. Корніцька-Боровик // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2003. – № 1. – С. 142–143.

119. Гощинський В. Б. Перспективи застосування ліофілізованих ксенодермоімплантатів для попередження неспроможності кишечних швів / В. Б. Гощинський, С. А. Назарчук, І. О. Боровик // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : підсумкова наук.-практ. конференція, 4 червня 2009 року. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2009. – С. 60.

120. Гриб О. М. Оптимізація хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки ускладненої перфорацією : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О. М. Гриб. – Вінниця, 2007. – 18 с.

121. Григор'єв П. Я. Хвороби органів травлення / П. Я. Григор'єв, Є. М. Стародуб, Е. П. Яковенко [та ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – С. 49–54.
122. Гриневич В. Б. О классификации эрозивных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Б. Гриневич, Е. Н. Ткаченко, Ю. П. Успенский // Клиническая медицина. – 1996. – № 1. – С. 75–77.
123. Гриневич В. Б. Эрозивные состояния гастродуоденальной области / В. Б. Гриневич, Ю. П. Успенский // Русский медицинский журнал. – 1998. – № 3. – С. 149–153.
124. Гурин Н. Н. Проблемы современной хирургии язвенной болезни желудка / Н. Н. Гурин, К. В. Логунов // Вестник хирургии им. И. И. Грекова – 1997. – Т. 156, № 3. – С. 101–105.
125. Гусейнзаде М. Г. Оценка качества жизни больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / М. Г. Гусейнзаде // Терапевтический архив. – 2006. – № 2. – С. 38–42.
126. Даценко Б. М. Исследование полиэтиленоксидов для их клинического применения в хронологическом изложении / Б. М. Даценко // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 21–27.
127. Даценко Б. М. Диагностика и тактика лечения анастомозита, развившегося после операций по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Б. М. Даценко, С. Г. Белов, Ю. Б. Захарченко // Клинические вопросы хирургии. – 1994. – С. 6–7.
128. Дедух Н. В. Препараты кальция и витамина D₃ в профилактике, лечении остеопороза и остеопоротических переломов / Н. В. Дедух // Український медичний альманах. – 2005. – Т. 8, № 2 (додаток). – С. 44–48.
129. Демко А. Е. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение : автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / А. Е. Демко. – Санкт-Петербург, 2005. – 38 с.
130. Деякі аспекти впливу операцій на шлунку та дванадцятипалій кишці на стан кісткової тканини / В. Б. Гоцинський, І. О. Коніцька-Боровик, Н. І.

Бабінець [та ін.] // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2003. – № 1. – С. 102–103.

131. Деякі особливості клінічного перебігу та хірургічного лікування виразкової хвороби в осіб молодого віку / Б. С. Запорожченко, В. І. Шишлов, О. Б. Зубков [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 138–139.

132. Джус М. Б. Глюкокортикоїдний остеопороз: проблема профілактики і лікування в ревматологічній практиці / М. Б. Джус // Медицина залізничного транспорту України. – 2004. – № 3. – С. 73–82.

133. Дзюбановський І. Я. Динаміка активності антиоксидантної системи у хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Клінічна та експериментальна патологія. – 2007. – № 6 (3). – С. 38–40.

134. Дзян Г. В. Характеристика цитотоксичних штамів *Helicobacter Pylori* у хворих на виразкову хворобу у фазі загострення / Г. В. Дзян, І. І. Гриценко, Є. В. Євстігнєєв [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 77–81.

135. Диагностика и комплексное лечение острой спаечной кишечной непроходимости / И. А. Криворучко, В. Г. Дуденко, Н. В. Красносельский [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 1. – С. 102–104.

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

137. Дикий О. Г. Сучасні аспекти лікування спайкової хвороби очеревини / О. Г. Дикий // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 14.

138. Дикий О. Г. Сучасні аспекти профілактики гострої спайкової обструкції кишки / О. Г. Дикий // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 112–114.

139. Дисметаболические последствия синдрома кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии / В. С. Савельев, В. Г. Лубянский, В. А. Петухов [и др.] // Анналы хирургии. – 2005. – № 6. – С. 46–55.

140. Дифференцированный подход к выбору метода лечения язвенной болезни / А. С. Никоненко, В. А. Грушка, И. Е. Прокопенко [и др.] // XX зїзд

хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 21–22.

141. Діагностика та лікування моторно-евакуаторних порушень кукси шлунка після резекції з приводу виразкової хвороби / І. О. Геленко, Д. Г. Демянюк, В. І. Ляховский [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 66–68.

142. До механізму гемостатичної дії переливання свіжозаготовленої оксигенованої крові та інгаляцій кисню у хворих з шлунково-кишковими кровотечами виразкової етіології / Л. Я. Ковальчук, М. Д. Бех, А. Д. Беденюк [та ін.] // Досягнення і перспективи клінічної та експериментальної медицини : тези наук. конф. – Тернопіль, 1995. – Ч. 1. – С. 218–219.

143. До питання хірургічного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею / І. А. Тарабан, І. В. Приворотько, В. Г. Грома [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 1. – С. 68–72.

144. Досвід радикальних органозащаджувальних і органозберігаючих оперативних втручань в реконструктивній хірургії / І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк, Р. В. Свистун [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 12–13.

145. Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / Л. Я. Ковальчук, І. І. Дзюбановський, Р. В. Басистюк [та ін.] // XX зїзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 14–17.

146. Дослідження ефективності антиоксидантної і сорбційно-детоксикаційної терапії у хворих шлунково-кишковою кровотечею з гнійно-септичними ускладненнями / М. Д. Бех, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк [та ін.] // Інтенсивна терапія та аферентні методи детоксикації при гнійно-септичних захворюваннях : тези міжобл. конф. лікарів-анестезіологів та реаніматологів – Тернопіль, 1993. – С. 49–51.

147. Дрозд В. І. Комплексна корекція моторно-евакуаторних порушень після резекції шлунка і ваготомії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / В. І. Дрозд – Тернопіль, 2000. – 18 с.

148. Дубинина Е. Б. Особенности свертывающей системы крови у ликвидаторов последствий Чернобыльской катастрофы с патологией гастродуоденальной зоны / Е. Б. Дубинина, П. Н. Любченко, Т. В. Нилова // Современные тенденции развития гастроэнтерологии : материалы конференции. – Ижевск, 1995. – С. 48–49.

149. Дударь Л. В. Оценка состояния местной иммунной реакции оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом / Л. В. Дударь, Н. Г. Бычкова // Лік. справа. – 1994. – № 1. – С. 81–83.

150. Дячук И. А. Устройство для исследования давления в пищеварительном канале и его моторики / И. А. Дячук, Л. А. Ковальчук, В. В. Бенедикт // Врачебное дело. – 1988. – № 3. – С. 24–26.

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

152. Единство современных хирургических и терапевтических подходов в лечении язвенной болезни / В. Н. Клименко, В. В. Избицкий, А. В. Клименко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 42–46.

153. Еременко П. В. Морфофункциональные особенности культуры желудка после различных видов его резекций при язвенной болезни / П. В. Еременко, А. П. Колтович // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, № 4. – С. 17–21.

154. Жебровский В. В. Ранние внутрибрюшные осложнения после операции на желудке./ В. В. Жебровский, А. В. Косенко.// Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 149–152.

155. Жерлов Г. К. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Г. К. Жерлов, В. Э. Гюнтер, С. В. Козлов // Вестник хирургии. – 2007. – № 1. – С. 31–54.

156. Жидовинов А. А. Факторы риска и алгоритм прогнозирования осложнений послеоперационного периода у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости : автореф. дис. на соискание уч. степени

доктора мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / А. А. Жидовинов. – Волгоград, 2007. – 37 с.

157. Жорняк П. В. Морфологічні зміни в дванадцятипалій кишці після виконання різних методів резекцій шлунка / П. В. Жорняк, Г. Я. Костюк, П. К. Загниборда // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – № 1. – С. 120–122.

158. Журавлев Г. Ю. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных язвенной болезнью пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / Г. Ю. Журавлев. – Воронеж, 2006. – 46 с.

159. Заводская И. С. Дефицит энергетических ресурсов, как причина экспериментальных язв желудка и язвенной болезни / И. С. Заводская, Э. А. Мигас // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии. – К. : Медицина, 1981. – С. 103–104

160. Заевская Е. В. Современная концепция лечения спаечной болезни брюшной полости / Е. В. Заевская // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 152–154.

161. Заїка О. М. Хірургічна профілактика постгастректомічних ускладнень у хворих на рак шлунка : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.07 “Онкологія” / О. М. Заїка. – Донецьк, 2006. – 19 с.

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

163. Злокачественные опухоли желудка у больных перенесших ваготомию по поводу язв двенадцатиперстной кишки / В. К. Зуев, К. Н. Мовчан, С. В. Комаров [и др.] // Вестн. хирургии. – 1996. – С. 97–100.

164. Зубарев П. Н. Комбинированная ваготомия в хирургическом лечении больных с дуоденальной язвой / П. Н. Зубарев., А. В. Качетков // Вестник

хирургии. – 1999. – Т. 158, № 4. – С. 25–28.

165. Ибадов И. Ю. Моторно-эвакуаторная и кислотопродуцирующая функции желудка у больных осложненной язвенной болезнью сочетающейся с тиреотоксикозом / И. Ю. Ибадов, Ш. Р. Сулайманов // Вестник хирургии. – 1995. – Т. 154, № 4–6. – С. 22–23.

166. Иванова О. Н. Устройство регистрации электрических параметров при высокочастотной электросварке живых мягких тканей для анализа их влияния на качество сварного соединения и алгоритм управления процессом сварки / О. Н. Иванова, Д. Д. Кункин, А. Ф. Мужиченко // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 50.

167. Иванова Ю. В. Иммунокоррекция у больных с тяжелыми послеоперационными гнойно-септическими осложнениями / Ю. В. Иванова, И. А. Криворучко // Клінічна хірургія. – 2007. – №11–12. – С. 27–28.

168. Иванова Ю. В. Локальное СВЧ-облучение в лечении нагноений послеоперационных ран / Ю. В. Иванова // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 4 (23). – С. 23–25.

169. Иммунофлюоресценция в медицине / под ред. Е. Н. Левицкой. – М. : Медицина, 1997. – 240 с.

170. Использование сварочного комплекса ЕК-300М1 в онкохирургии рака желудка / В. Г. Бондарь, Б. А. Богданов, П. П. Троян [и др.] // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 42.

171. Іоффе І. В. Вплив глутаргіну та ербісолу на стан процесів перекисного окислення ліпідів у хворих на ізольовані та сполучені виразки шлунка та дванадцятипалої кишки / І. В. Іоффе, І. С. Гайдаш, В. В. Флегонтова // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 263–267.

172. Іоффе О. Ю. Оптична біопсія в обґрунтуванні хірургічного лікування ульceraцій шлунка : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О. Ю. Іоффе. – К., 1999. – 16 с.

173. Казымов И. Л. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / И. Л. Казымов // Хірургія. – 2007. – № 4. – С. 22–27.

174. Каплан Ф. С. Внутривентрикулярная оксигенотерапия при язвенной болезни / Ф. С. Каплан // Клиническая медицина. – 1970. – № 10. – С. 57–61.
175. Каплан Ф. С. Кислород как глистогонное средство / Ф. С. Каплан // Медицинская паразитология. – 1958. – № 6. – С. 723.
176. Каррутер М. Андропоуза как состояние, требующее лечения / М. Каррутер // Андрология и генитальная хирургия. – 2003. – № 3–4. – С. 23–30.
177. Касумов Н. А. Хирургическое лечение при сочетании дуоденальных язв и рефлюкс-эзофагита / Н. А. Касумов // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 15–16.
178. Кевкало А. Б. Експериментальне обґрунтування використання озону в лікуванні гнійних ускладнень некротичного панкреатиту / А. Б. Кевкало, Б. Г. Бондарчук, М. О. Йосипенко // Хірургія України. – 2008. – № 3. – С. 39–42.
179. Кирпатовский И. Д. Половая функция у мужчин после хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / И. Д. Кирпатовский, И. А. Ковальчук // Хирургия. – 1985. – № 9. – С. 34–37.
180. Кислотопродукуюча функція залоз шлунка при I типі шлункових виразок до та після хірургічного лікування заданими внутрішньошлунковою комп'ютерної рН-метрії / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 2. – С. 8–11.
181. Кисневий метаболізм та його забезпечення у хворих на стенозуючі виразки шлунка та дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, М. Д. Бех // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 12–14.
182. Кит О. Н. Проблемы диагностики и хирургического лечения язвенной болезни : автореф. дисс. на соискание учен. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.27 "Хірургія" / О. Н. Кит. – М., 1994. – 35 с.
183. Клапанная пилоропластика в лечении осложненных пилородуоденальных язв / И. З. Козлов, О. В. Волков, С. Ф. Алекперов [и др.] // Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 27–30.
184. Климакс и постменопаузный остеопороз / Л. И. Королевская, Л. Д. Серова, В. С. Лукьянчиков [и др.] // Клиническая геронтология. – 2003. – Т. 9, № 6. – С. 55–61.

185. Клименко В. Н. Общий взгляд терапевта и хирурга на лечение язвенной болезни / В. Н. Клименко, А. И. Олейник, Е. Н. Тиханков // Запорожский медицинский журнал. – 2005. – № 3 (31). – С. 119–121.
186. Клименко Г. А. Реформация роли хирургического лечения язвенной болезни с 1971 по 2000 год / Г. А. Клименко, А. Е. Гавриков // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 59–61.
187. Клінічна хірургія / за ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль : «Укрмедкнига», 2000. – Т. 2. – 504 с.
188. Ковалев В. А. Гипогонадизм и сексуальная дисфункция у мужчин: проблемы эффективной терапии / В. А. Ковалев, С. В. Королева // Фарматека. – 2007. – № 5 (140). – С. 62–65.
189. Ковальчук Г. І. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, обтяжена дуоденогастральним та гастроєзофагальним рефлюксами: поширеність, особливості клінічної картини і лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Г. І. Ковальчук. – Івано-Франківськ, 2006. – 20 с.
190. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка // Патол. физиол. и эксперим. терап. – 1984. – № 5. – С. 78–80.
191. Ковальчук Л. А. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургическом лечении язвы желудка / Л. А. Ковальчук, И. Я. Дзюбановский, В. В. Твердохлиб // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 52–55.
192. Ковальчук Л. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 286 с.
193. Ковальчук Л. Я. Зміни локального кровообігу шлунка залежно від локалізації виразки та методу оперативного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 62–64.

194. Ковальчук Л. Я. Зміни стану кісткової тканини у пацієнтів старшої вікової групи у віддаленому періоді після операцій на шлунку / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Актуальні питання геріатричної хірургії : міжнар. наук.-практ. конф., 1-2 квітня 2004 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 83–84.

195. Ковальчук Л. Я. Місце органозберігаючих та органощадних оперативних втручань при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, О. М. Кіт, І. Я. Дзюбановський // Буковинський медичний вісник. – 2005. – Т. 9, № 4. – С. 33–37.

196. Ковальчук Л. Я. Особливості локального кровобігу слизової оболонки гастродуоденальної зони при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та після хірургічного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Хірургічна перспектива. – № 1. – 2010. – С. 80–86.

197. Ковальчук Л. Я. Оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка сонографічним методом після різних видів резекції з приводу шлункових виразок в ранньому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 7–11.

198. Ковальчук Л. Я. Резекція ішемічного сегменту шлунка в хірургічному лікуванні шлункових виразок / Л. Я. Ковальчук, В. В. Твердохліб, А. Д. Беденюк // Актуальні питання хірургії в світлі особистого досвіду : тези Всеукраїнського симпозіуму хірургів. – К., 1993. – С. 10–11.

199. Ковальчук Л. Я. Стан мінерального обміну кісткової тканини після оперативного лікування виразки шлунка / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк // Український морфологічний альманах. – 2006. – Т. 6, № 1. – С. 93–97.

200. Ковальчук Л. Я. Тканинний метаболізм та його забезпечення у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену прободінням / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 5, № 3 – С. 151–152.

201. Ковальчук Л. Я. Характеристика життєдіяльності пацієнтів після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Науковий потенціал світу : матеріали наук.-практ. конф. – Дніпропетровськ : Наука і освіта, 2004. – Т. 32. Медицина. – С. 18–20.

202. Ковальчук Л. Я. Хірургія демпінг синдрому / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 167 с.

203. Ковтун А. І. Вплив гіпербарооксії та даларгіну на оксидантно-антиоксидантну систему та функції нирок у хворих з гнійно-септичними ускладненнями : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. : спец. 14.01.30 “Анестезіологія та інтенсивна терапія” / А. І. Ковтун. – К., 2004. – 20 с.

204. Ковтун А. С. Профилактика нарушенной моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки и анастомозита после выполнения органосохраняющих операций по поводу осложненной язвенной болезни / А. С. Ковтун, В. В. Ганжий // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 30–31.

205. Козань І. В. Пролонговане зрошення зони дигестивних анастомозів як один із методів їх захисту / І. В. Козань, О. З. Бойченко, М. М. Лизунець // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 20–21.

206. Козлова Т. Г. Порухення слизової секреції в шлунку та дванадцятипалій кишці у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи: патоморфологічна характеристика : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.36 “Патологічна фізіологія” / Т. Г. Козлова. – Л., 2004. – 19 с.

207. Койко М. А. Виразкова хвороба шлунка як передрак. Хірургічні аспекти : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. : спец. 14.01.03 “Хірургія” / М. А. Койко. – К., 2004. – 16 с.

208. Комбинированные миниинвазивные операции при гастродуоденальных язвах / В. М. Темирбулатов, В. М. Сибаяев, Р. Б. Сагитов [и др.] // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 6. – С. 64–67.

209. Комплексний підхід до вибору методу хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / В. М. Ратчик, Б. Ф. Шевченко, Ю. А. Гайдар [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 125–127.

210. Комплексное лечение больных с длительно незаживающими язвами желудка с применением гипербарической оксигенации. / В. Н. Преображенский, А. Ф. Сероштанова, В. А. Кириллов [и др.] // Клиническая медицина. – 1999. – Т. 67, № 5. – С. 77–79.

211. Кондратенко П. Г. 20-річний досвід хірургічного лікування гострих виразкових гастродуоденальних кровотеч / П. Г. Кондратенко, Э. Э. Раденко, М. В. Соколов // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 118–121.

212. Кондратенко П. Г. Отдаленные результаты оперативного лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / П. Г. Кондратенко, В. В. Соколов, Д. В. Соколов // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 16–17.

213. Кондратенко П. Г. Причины неблагоприятных результатов лечения и пути их устранения при кровотечении из хронических гастродуоденальных язв / П. Г. Кондратенко, Е. Е. Раденко // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 179–182.

214. Кондратенко П. Г. Эффективность консервативных мероприятий в предупреждении рецидивов гастродуоденальных кровотечений / П. Г. Кондратенко, Е. Е. Раденко // Украинский журнал хирургии. – 2008. – № 1. – С. 29–32.

215. Копаладзе Р. А. Работа с лабораторными животными в контексте биоэтики – история, современность, перспективы / П. Г. Кондратенко // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 35, № 2. – С. 92–109.

216. Корніцька-Боровик І. О. Структурно-функціональний стан кісткової тканини після операцій на шлунку та дванадцятипалій кишці / І. О. Корніцька-Боровик // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 2. – С. 99–100.

217. Короткий В. Н. Влияние органосохраняющих операций на моторную функцию выходного отдела желудка / В. Н. Короткий, Р. Ю. Спицин, И. В. Колосович // Український медичний часопис. – 2000. – № 2. – С. 16–24.

218. Костюченко Л. В. Зміни морфофункціональних та імунологічних властивостей клітин і біохімічного складу плазми крові під впливом озонування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец 14.01.31

«Гематологія та трансфузіологія» / Л. В. Костюченко. – К., 2002. – 17 с.

219. Криворучко И. А. Выбор хирургической тактики у больных язвой желудка, осложненной острым желудочно–кишечным кровотечением / И. А. Криворучко, Н. А. Сыскал // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 37–38.

220. Крилов Н. Н. К методике оценки результатов операций на желудке / Н. Н. Крилов, М. И. Кузин // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 17–20.

221. Кудрина Е. А. Остеопороз в постменопаузе / Е. А. Кудрина, И. В. Курочкина // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 4. – С. 7–11.

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

223. Кузин М. И. Результаты селективной проксимальной ваготомии у больных с гиперсекрецией / М. И. Кузин, П. В. Постолов, М. Г. Ведиева // Хирургия. – 1986. – № 4. – С. 30–32.

224. Кузин М. И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита / М. И. Кузин // Хирургия. – 1996. – № 5. – С. 9–15.

225. Кузин Н. М. Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни желудка / Н. М. Кузин, А. В. Самохвалов // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 41–46.

226. Кузин Н. М. Результаты хирургического лечения язвенной болезни / Н. М. Кузин, А. В. Егорова // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 17–21.

227. Кузнецов А. С. Helicobacter Pylori – свидетель или виновник? / А. С. Кузнецов, И. Г. Фомина, А. И. Тарзиманова // Клиническая медицина. – 2001. – № 6. – С. 68–70.

228. Кузнецов В. А. Демпинг-синдром как терапевтическая и хирургическая проблема / В. А. Кузнецов, И. В. Федоров // Хирургия. – 1993. – № 5. – С. 78–81.

229. Кулачек Ф. Г. Попередження неспроможності швів кукси дванадця-

типалюї кишки при резекції шлунка / Ф. Г. Кулачек, Н. Г. Ковальчук, О. Я. Карлійчук. // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 36–37.

230. Курбанов Ф. С. Селективная проксимальная ваготомия в сочетании с дренирующими операциями при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Ф. С. Курбанов, С. А. Асадов, Р. Р. Микаилов // Хирургия. – 2000. – № 7. – С. 37–40.

231. Курбанов Ф. С. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Ф. С. Курбанов, С. А. Домрачев, С. А. Асадов // Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160, № 4. – С. 17–21.

232. Курбонов К. М. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения «трудных» дуоденальных язв / К. М. Курбонов, М. К. Гулов, Н. М. Даминова // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 49–51.

233. Курбонов К. М. Применение современных технологий в диагностике и лечении перфоративных язв двенадцатиперстной кишки / К. М. Курбонов, Ф. Ш. Сафаров // Харьковская хирургическая школа. – 2009. – № 2.1. – С. 137–139.

234. Курыгин А. А. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии: легенды и действительность / А. А. Курыгин // Вестник хирургии. – 2006. – Т. 165, № 4. – С. 83–86.

235. Курыгин А. А. Влияние паравертебральной новокаиновой блокады на кислотообразование в желудке / А. А. Курыгин, А. Н. Войцицкий, М. А. Никулин, Н. Н. Лебедев // Вестник хирургии. – 1997. – Т. 156. – № 4. – С. 9–11.

236. Курыгин А. А. Хирургическое лечение гастродуоденальных язв, осложненных перфорацией и кровотечением / А. А. Курыгин, С. И. Перегудов, И. Н. Ксютин // Вестник хирургии. – 1997. – Т. 156, № 1. – С. 20–23.

237. Кучірка Я. М. Комплексне лікування хелікобактер-пілорі залежних кривавлячих виразок шлунка і дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія”/ Я. М. Курічка. – Тернопіль, 1999. – 20 с.

238. Лабораторні тварини в медико-біологічних експериментах / В. П. Пішак, В. Г. Висоцька, В. М. Магальяс [та ін.]. – Чернівці, 2006. – 349 с.

239. Лазебник Л. Б. Остеоартроз и остеопороз в пожилом возрасте: их сочетание и взаимовлияние на клинические проявления и прогрессирование / Л. Б. Лазебник, В. Н. Дроздов // Клиническая геронтология. – 2004. – Т. 10, № 7. – С. 55–58.

240. Лазебник Л. Б. Остеопороз – гериатрическая проблема / Л. Б. Лазебник, С. Б. Маличенко // Российский медицинский журнал. – 1999. – № 4. – С. 38–48.

241. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич – К. : Морион, 2001. – 410 с.

242. Левин Л. А. Выбор и результаты лапороскопического ушивания перфоративных гастродуоденальных язв / Л. А. Левин, С. И. Пешехонов // Вестник хирургии. – 2006. – Т. 165, № 4. – С. 70–73.

243. Лесняк О. М. Медикаментозные методы лечения остеопороза / О. М. Лесняк // Гинекология. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 57–62.

244. Лечение больных с постгастрорезекционными синдромами / А. П. Михайлов, А. М. Данилов, В. П. Акимов [и др.] // Вестник хирургии. – 1999. – Т. 158, № 4. – С. 56–59.

245. Лечение нарушений эвакуаторной функции желудка после операций при язвенной болезни / В. И. Белоконев, Л. Б. Павлишин, О. В. Морозова [и др.] // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 17–28.

246. Лечение прободной гастродуоденальной язвы / Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, О. И. Юдин [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 5. – С. 18–21.

247. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, Е. Д. Федоров [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 21–25.

248. Лещенко И. Г. Прогнозирование и профилактика ранних послеопе-

рациональных эзофагогастродуоденальных кровотечений в гериатрической практике / И. Г. Лещенко, О. Г. Яковлев, Б. В. Сидаш // Вестник хирургии. – 2007. – № 1. – С. 83–87.

249. Лея Ю. Я. Современная оценка кислотообразования желудка / Ю. Я. Лея // Клиническая медицина. – 1996. – Т. 74, № 3. – С. 13–16.

250. Литовченко В. И. Показатели денситометрии при наличии факторов риска и осложнениях остеопороза / В. И. Литовченко // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2005. – № 1. – С. 36–40.

251. Лігоненко О. В. Динаміка мікробіоценозу гнійних ран в осіб похилого та старечого віку при використанні комбінованої естрогеноліпосомальної терапії / О. В. Лігоненко, І. І. Дігтяр // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 41–43.

252. Лобанков В. М. Хирургия язвенной болезни / В. М. Лобанков // Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58–64.

253. Логачев В. К. Местное лечение ран в историческом аспекте / В. К. Логачев // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 44–45.

254. Логунов К. В. Патология желудочных язв / К. В. Логунов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1997. – № 4. – С. 37–39.

255. Лохвицкий С. В. Хирургическая профилактика пострезекционного рефлюкс-гастрита / С. В. Лохвицкий, А. В., Прошин, Е. М. Тургунов // Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 22–26.

256. Лубянский В. Г. Лечение осложнений резекции желудка с сохранением привратника / В. Г. Лубянский, С. В. Леонтьев, Г. Л. Кузнецов. // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 40–43.

257. Лукич В. Л. Консервативная терапия хирургических больных методом гипербарической оксигенации : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук : спец. 14.01.03 «Хирургия» / В. Л. Лукич. – М., 1973. – 25 с.

258. Лупальцов В. И. Оптимизация хирургического лечения больных с пилородуоденальными язвами / В. И. Лупальцов, Ю. В. Артемов, А. С. Филатов // Клінічна хірургія. – 2007. – № 7. – С. 8–10.

259. Лупальцов В. И. Патогенетическое обоснование принципов и методов лечения гнойных ран / В. И. Лопачков, Н. А. Клименко // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 45–47.

260. Луцевич Э. В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? / Э. В. Луцевич, М. Н. Белов // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 4–7.

261. Майорова Ю. В. Преимущества и недостатки резекции желудка с анастомозом по Ру в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Ю. В. Майорова, Н. М. Кузин, Н. Н. Крылов // Хирургия. – 1996. – № 6. – С. 61–64.

262. Малоштан А. В. Оценка агрессивности физических факторов на живые ткани с помощью морфометрических методов / А. В. Малоштан, Д. И. Скорый, Л. В. Леонтьева // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 95–97.

263. Маркова О. О. Кисневе голодування організму : навчальний посібник. – Тернопіль, 1997. – 30 с.

264. Мартем'янов В. В. Застосування серветок із металокомплексом для лікування гнійних ран / В. В. Мартем'янов // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 47–49.

265. Мартиновський Ю. І. Стівбурна ваготомія з дуодено- або пілоропластиком в лікуванні перфоративної виразки дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Ю. І. Мартиновський. – Запоріжжя, 2004. – 20 с.

266. Марченкова Л. А. Остеопороз: Современное состояние проблемы / Л. А. Марченкова // Российский медицинский журнал. – 2000. – № 3. – С. 26–30.

267. Мельник І. В. Вплив *Helicobacter pylori* на розвиток гастриту кукси шлунка і анастомозиту після резекції шлунка та їх лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 ”Хірургія” / І. В. Мельник. – Тернопіль, 2000. – 19 с.

268. Место хирургии в лечении язвенной болезни / В. Саенко, Б. Полинкевич, Ю. Диброва [и др.] // Ліки України. – 2004. – № 4 (81). – С. 86–88.

269. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму (методичні рекомендації) / Міністерство охорони здоров'я України, Український центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи. – Київ, 1998. – 31 с.

270. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

271. Методика транспаплярного наповнення кровоносних судин внутрішніх органів / Л. Я. Ковальчук, К. І. Свійський, А. Д. Беденюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 145–146.

272. Мидленко В. И. Выбор оперативного лечения гастродуоденальных язв при больших перфоративных отверстиях и с сочетанными ulcerогенными осложнениями / В. И. Мидленко, А. Л. Чаришкин // Вестн.хирургии. – 2007. – Т. 166, № 2. – С. 72–74.

273. Миминошвили О. И. Лечение и профилактика ранней спаечной непроходимости кишечника и спаечной болезни / О. И. Миминошвили, О. С. Антонюк // Клінічна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 23–25.

274. Мипрюнова В. Я. Содержание простагландинов E в слизистой желудка и синтез интерлейкина-1 при различных вариантах течения язвенной болезни желудка / В. Я. Мипрюнова, Э. И. Белобородова // Клиническая медицина. – 1996. – № 4. – С. 38–39.

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

276. Митник З. М. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на цироз печінки / З. М. Митник // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 4 (10). – С. 49–52.

277. Михайлов А. П. Индивидуализированный выбор способа операции в плановой хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки /

А. П. Михайлов, А. М. Данилов, А. Н. Напалков // Вестник хирургии. – 1998. – Т. 157, № 4. – С. 111–115.

278. Михайлов А. П. Отдаленные результаты пилоросохраняющих резекций желудка / А. П. Михайлов, А. М. Данилов, А. Н. Напалков // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161, № 3. – С. 87–90.

279. Мінеральна щільність кісткової тканини після органозберігаючих та органощадних операцій на шлунку із приводу гастродуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, В. В. Мельничук [та ін.] // Проблеми остеології. – 2003. – Т. 6, № 1–2. – С. 72–73.

280. Мінеральна щільність кісткової тканини у віддаленому періоді після хірургічного лікування гастродуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк Ю. М. Футуйма [та ін.] // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : XLV підсумкова (міжрегіональна) наук.-практ. конф., 7 червня 2002 р. зб. наук. праць. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Вип. 7. – С. 74–75.

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

282. Мітюк І. І. Якість життя хворих після хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки / І. І. Мітюк, І. М. Шкодич, Т. М. Щіголь // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2 (16). – С. 120–126.

283. Моделювання експериментальної остеопенії та розробка технології її профілактики у щурів / В. Я. Березовський, П. В. Лахін, І. Г. Літовка [та ін.] // Фізіологічний журнал. – 2004. – Т. 50, № 5. – С. 87–90.

284. Модификации органосохраняющих и антирефлюксных операций при осложненной язвенной болезни / Н. Н. Велигоцкий., В. В. Комарчук, А. С. Трушин [и др.] // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 22–24.

285. Модифіковані органозберігаючі та органощадні оперативні втручання при ускладнених гастродуоденальних виразках / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюба-

новський, А. Д. Беденюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 20–24.

286. Мунтян С. О. Роль імуномодельючої терапії в ранньому післяопераційному періоді у хворих з перфоративною пілородуоденальною виразкою перитонітом / С. О. Мунтян, М. М. Бондаренко, І. С. Шадрін // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 274–276.

287. Мышкин К. И. Использование однорядного шва в хирургии желудочно-кишечного тракта / К. И. Мышкин, Н. Е. Долгушин // Хирургия. – 1991. – № 3. – С. 57–59.

288. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка у больных после органосохраняющих операций с ваготомией / В. Т. Зайцев, В. В. Бойко, А. Е. Лагода [и др.] // Хирургия. – 1992. – № 2. – С. 9–13.

289. Наумов Б. А. Выбор метода операции у больных с «высокими» язвами желудка / Б. А. Наумов, В. А. Исаков, В. С. Алексеев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – № 3. – С. 51–57.

290. Наумов В. Ф. К концепции органосохраняющей хирургии язвенной болезни / В. Ф. Наумов, С. Р. Габдраупова, Р. О. Тимошенко // Казанский медицинский журнал. – 2003. – Т. LXXXIV, № 3. – С. 161–166.

291. Наш опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка / Ю. А. Диброва, А. С. Полинкевич, А. Н. Лаврик [и др.] // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 38–40.

292. Нейко Е. М. Патогенетична роль хелікобактерійної інфекції у формуванні хронічного гастриту та виразкової хвороби / Е. М. Нейко, О. І. Бабенко // Галицький лікарський вісник. – 2001. – Т. 8, № 2. – С. 155–157.

293. Нейко Є. М. До питання етіології і патогенезу виразкової хвороби на сучасному етапі / Є. М. Нейко, Н. Р. Матковська // Галицький лікарський вісник. – 2006. – Т. 13, № 1. – С. 122–128.

294. Некоторые проблемы оперированного желудка, связанные с инфицированием *Helicobacter pylori* / Э. А. Бардахчян, Н. В. Камнева, Н. Г. Харламова, С. Ю. Ломов // Экспериментальная и клиническая гастроэн-

терология. – 2004. – № 3. – С. 88–92.

295. Непорада К. С. Спільні механізми розвитку патологічних змін в окремих відділах системи травлення : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. мед. наук : спец. 14.03.03 “Патологічна фізіологія” / К. С. Непорада. – К., 2004. – 36 с.

296. Непосредственные результаты хирургического лечения желудочных язв проксимальной локализации, осложненных острым желудочно-кишечным кровотечением / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, А. С. Сыкал, Н. А. Сыкал // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 25–27.

297. Нестеренко Ю. А. Осложнения селективной проксимальной ваготомии / Ю. А. Нестеренко, И. В. Климинский, В. А. Ступин // Хирургия. – 1985. – № 2. – С. 95–96.

298. Новий спосіб внутрішнього дренажу жовчних шляхів / Р. Й. Вайда, О. Б. Слабий, І. К. Венгер [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 1. – С. 51–55.

299. Новий спосіб пілоромодульовального втручання з приводу перфоративної виразки / С. О. Мунтян, С. І. Бараннік, С. О. Тилік [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 74–75.

300. Новиков А. И. Прогнозирование и профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных с острым гастродуоденальным кровотечением язвенного генеза / А. И. Новиков, Н. М. Бондаренко // Клінічна хірургія. – 1999. – № 8. – С. 7–9.

301. Нові підходи до лікування гострого перитоніту / І. Ю. Полянський, В. В. Андрієць, В. В. Максим'юк [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 61–62.

302. Нові шляхи профілактики внутрішньочеревних ускладнень при операціях на органах травного каналу / О. А. Вільцанюк, В. Ф. Маркевич, В. К. Логатов [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 99–101.

303. Нуритдинов А. Т. Роль и место ваготомии в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / А. Т. Нуритдинов, А. М. Мехма-

нов, А. Л. Касымов // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 18–20.

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

305. Нуртдинов М. А. Оптимизация комплексного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургической клинике : автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / М. А. Нуртдинов. – Уфа, 2004. – 33 с.

306. Нутритивная поддержка больных / А. А. Рахимов, Г. В. Лобачева, А. В. Харькин, Л. А. Бокерия // Анналы хирургии. – 2007. – № 2. – С. 33–36.

307. О расширении показаний к оперативному лечению язвенной болезни желудка / Н. Н. Гурин, К. В. Логунов, В. В. Дмитриченко [и др.] // Вестник хирургии. – 1999. – Т. 158, № 1. – С. 17–19.

308. Обґрунтування методики хірургічного лікування перфоративної гастродуоденальної виразки / В. О. Сипливий, В. В. Доценко, Д. В. Євтушенко, К. Л. Мороз // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 49–51.

309. Об унифицировании микробиологических (бактериоскопических) методов исследования, применяемых в клинко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений / Приказ МОЗ СССР № 535, Москва, 1985. – С. 27–30.

310. Овчинникова Л. К. Остеопороз: современный взгляд на проблему / Л. К. Овчинникова // Новая аптека. – 2006. – № 11. – С. 17–20.

311. Озонотерапия распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде / Б. П. Кудрявцев, С. И. Мирошин, С. В. Семенов [и др.] // Хирургия. – 1997. – № 3. – С. 36–39.

312. Окоемов М. Н. Сравнительная характеристика эффективности операций при язвенном пилородуоденальном стенозе / М. Н. Окоемов, Н. М. Кузин, Н. Н. Крылов // Хирургия. – 2002. – № 5. – С. 26–29.

313. Олійник В. А. Вторинний ендокринний остеопороз / В. А. Олійник,

В. В. Поворознюк, Г. М. Терехова // Журнал практичного лікаря. – 2003. – № 3. – С. 10–15.

314. Ольховський В. О. Макромікроскопічна та макроскопічна анатомія нервів і судин шлунка людини на етапах онтогенезу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. мед. наук : спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / В. О. Ольховський. – Х., 2004. – 36 с.

315. Оноприев В. И. Оценка гидродинамических характеристик гастроэнтероанастомоза концево-петлевой конструкции в эксперименте / В. И. Оноприев, И. Б. Уваров, Д. А. Лютов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 4. – С. 62–66.

316. Оноприев В. И. Перспективы исследования качества жизни в хирургической гастроэнтерологии / В. И. Оноприев, Н. В. Корочанская, Л. И. Клименко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 5. – С. 19–23.

317. Опарін О. А. Механізми реалізації психосоматичних розладів у студентів при дуоденальній виразці з супутньою функціональною кардіопатією і їх корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / О. А. Опарін. – Харків, 2007. – 35 с.

318. Оптимизация путей профилактики несостоятельности толстокишечных анастомозов / В. В. Бойко, С. А. Савин, В. А. Скрипник, Е. В. Харченко // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 58–60.

319. Оптимизация эндохирургической тактики при кровоточащей гастродуоденальной язве на основании определения параметров микроциркуляции / Ю. Г. Шапкин, С. В. Капралов, А. В. Беликов, Е. Н. Матвеева // Анналы хирургии. – 2007. – № 1 – С. 33–36.

320. Оптимізація хірургічного лікування виразкової хвороби та її ускладнень // І. А. Тарабан, В. Г. Грома, І. О. Дрозд, Д. В. Оклей // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 1. – С. 180–183.

321. Органосохраняющий подход в реконструктивной хирургии рецидивных послеоперационных язв двенадцатиперстной кишки / Н. Н. Велигоцкий,

А. Н. Велигоцкий, Г. Ю. Бука [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 31–34.

322. Осложнения в хирургии живота : руководство для врачей / [В. В. Жебровский, А. Д. Тимошин, С. В. Готье и др.]. – М. : 000 «Медицинское информационное агентство», 2006. – 448 с.

323. Особенности предоперационной подготовки больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и ведение послеоперационного периода / О. Ч. Хаджиев, А. К. Бабалич, Д. В. Шестопалов [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 64–65.

324. Особливості антибактеріальної терапії хірургічних інфекцій / О. В. Лігоненко, І. І. Дігтяр, М. І. Кравців [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 1. – С. 112–115.

325. Особливості висічення перфоративної виразки дванадцятипалої кишки в поєднанні з пенетрацією і стенозом / М. М. Велигоцький, А. М. Зайцев, В. В. Комарчук [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 37–40.

326. Особливості порушень кисневого гомеостазу при стенозу вальних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки, вибір періопераційної інтенсивної терапії / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, О. В. Олійник // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 5–8.

327. Остеомаляция и возможные механизмы ее развития у больных после резекции желудка / С. М. Котова, В. З. Алесов, Н. И. Карлова [и др.] // Клиническая медицина. – 1993. – Т. 71, № 2. – С. 446.

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

329. Остеопороз и заболевания желудочно-кишечного тракта –руководство всемирной гастроэнтерологической организации / А. В. R. Thompson, K. Siminoski, M. Fried [et al.] // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 67–72.

330. Остеопороз у лиц с факторами риска / Б. В. Палкин, А. В. Каминский, И. И. Торяник [и др.] // Український медичний альманах. – 2003. –

Том 6, № 2. – С. 114–115.

331. Остеопроз: Сучасний стан проблеми при захворюваннях шлунково-кишкового тракту і печінки / Л. Я. Ковальчук, Р. Ю. Рузібаєв, І. К. Венгер [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 1. – С. 79–82.

332. Островський В. К. Оценка тяжести и прогноз гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости / В. К. Островський, А. В. Мащенко, С. В. Макаров // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 1. – С. 33–37.

333. Отдаленные результаты органосохраняющих оперативных вмешательств в сочетании с селективной проксимальной ваготомией у пациентов с осложненной язвенной болезнью пилородуоденальной зоны / В. В. Бойко, М. П. Брусницына, И. В. Криворотько [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 19–21.

334. Отдаленные результаты трубчатых резекций желудка с сохранением и восстановлением гастродуоденальной непрерывности / Л. И. Василенко, Ю. А. Шкиренко, Е. В. Клокол, Э. В. Якубенко // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 27–30.

335. Павлов О. О. Механізм формування синдрому гострого ураження шлунка у пацієнтів із гострою абдомінальною патологією / О. О. Павлов // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 91–93.

336. Панченко О. В. Декомпресія кишечника поліфункціональним зондом у сполученні з внутрішньопросвітною оксигенацією і ентеросорбцією у комплексному хірургічному лікуванні важких форм гострої спайкової тонкокишкової непрохідності : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О. В. Панченко. – Запоріжжя, 2005. – 19 с.

337. Пат. 2201143 Российская Федерация. МПК А 61 В 8/06 Способ контроля эффективности эндоскопического гемостаза и прогнозирования риска рецидива желудочно-кишечного кровотечения / Панцырев Ю. М., Шаповальянц С. Г., Орлов С. Ю., Федоров Е. Д., Михалев А. И. ; заявитель и патентообладатель Российский государственный медицинский университет. – № 2001100677/14 ; заявл. 11.01.2001 ; опубл. 27.03.2003.

338. Пат. 2218871 Российская Федерация, МПК⁷ А 61 В 17/00 Способ хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Борисов А. Е., Веселов Ю. Е.; Акимов В. П. ; заявитель и папентообладатель Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования. – № 2001134464/14 , заявл. 17.12.2001 ; опубл. 20.12.2003, Бюл. № 35. – С. 14.

339. Пат. 2223051 Российская Федерация, МПК⁷ А 61 В 17/00. Способ укрепления гастродуоденального анастомоза / Моргошия Т. Ш., Гуляев А. В.; заявитель и патентообладатель НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова. – № 2003103079/14 ; заявл. 04.02.2003 ; опубл. 10.02.2004.

340. Пат. 26416 Україна, МПК (2006) А 61 L 15/00. Спосіб лікування хворих з гнійно-некротичними ранами і трофічними виразками / Чонка І. І., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Чонка А. І. ; заявник та патентовласник Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського. – № u 2007 02203 ; заявл. 01.03.2007; опубл. 25.09.2007, Бюл. № 15.

341. Пат. 30156 А Україна, UA 7 А 61 В 10/00, G 09 В 23/28. Спосіб моделювання пілородуоденального стенозу / Гаргула В. Д., Гаргула М. В., Беденюк А. Д., Свистун Р. В., Богатюк О. В., Тугаров Ю. Р. ; заявник та патентовласник Тернопільська медична академія ім. І. Я. Горбачевського – № 98010017 ; заявл. 29.12.1999 ; опубл. 15.11.2000, Бюл. № 6.

342. Пат. 35833 А UA, А 61 В 17/00. Спосіб попередження рефлюкса дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу / Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Беденюк А. Д., Гашинський І. В. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія імені І. Я. Горбачевського. – № 98126561 ; заявл. 11.12.1998 ; опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3.

343. Пат. 37589 А UA, А 61 В 18/18, А 61 К 31/79. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракту / Бех М. Д., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Ковальчук О. Л., Панасюк В. С. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000010186 ; заявл. 12.01.2001 ; опубл. 15.05.2001, Бюл. № 6.

344. Пат. 43985 А UA, А 61 В 10/00 Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності / Беденюк А. Д., Шульгай А. Г., Твердохліб В. В., Шульгай О. М. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000127116 ; заявл. 11.12.2001 ; опубл. 15.01.2002, Бюл. № 1.

345. Пат. 45638 А UA, А 61 В 10/00, А61 М 26/01, А 61 Н 33/14. Спосіб внутрішньошлункової оксигенотерапії / Ковальчук Л. Я., Гнатів В. В., Беденюк А. Д., Басистюк І. І., Твердохліб В. В., Гусак О. М., Сиваківський М. А. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2001053322 ; заявл. 17.05.2001 ; опубл. 15.04.02, Бюл. № 4.

346. Пат. 5464 UA, А 61 М 5/00. Пристрій для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин / Дем'яненко А. В., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського – № 20040604730 ; заявл. 16.06.2004 ; опубл. 15.03.2005, Бюл. № 3.

347. Пат. 7004 UA, G 09 В 23/28, А 61 В 10/00. Спосіб моделювання злуковоутворення в черевній порожнині / Шульгай А. Г., Беденюк А. Д. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2004032282 ; заявл. 29.03.2004 ; опубл. 15.06.2005, Бюл. № 6.

348. Пат. 71223 А UA, 7 G 09 В 23/28. Спосіб моделювання інтенстіноплікації / Венгер І. К., Беденюк А. Д., Герасимюк Н. І. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 20031211065 ; заявл. 05.12.2003 ; опубл. 15.11.2004, Бюл. № 6.

349. Пат. № 2254069 Российская Федерация, МПК⁷ А 61 В 17/00. Способ профилактики рефлюкс-гастрита и демпинг-синдрома после субтотальной дистальной резекции желудка по методике Бильрот-1 / Моргошия Т. Ш., Гуляев А. В., Цикоридзе М. Ю. ; заявитель и патентообладатель ГУН НИИ онкологии проф. Н. Н. Петрова Минздрава РФ. – № 2003129851/14 ; заявл. 07.10.2003 ; опубл. 20.06.2005.

350. Пат. № 2257836 Российская Федерация, МПК⁷ А 61 В 1/273, А 61 В

1/07. Зонд-детектор ранней диагностики рецидива желудочно-кишечного кровотечения / Капралов С. В., Шапкин Ю. Г., Чалык Ю. В., Беликов А. В. ; заявитель и патентообладатель Капралов Сергей Владимирович. – № 2004103018 ; заявл. 02.02.2004 ; опубл. 10.08.2005 ФИПС, 2004 г.

351. Патогенетичний підхід у виборі методу хірургічного лікування хворих на хронічну виразку шлунка / В. М. Короткий, І. В. Колосович, М. Ф. Фурманенко [та ін.] // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 36–38.

352. Пахомова Г. В. Прогнозирование результатов ваготомии / Г. В. Пахомова, П. А. Ярцев, Н. С. Утешев // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 52–55.

353. Пеев Б. И. Эрозивный гастродуоденит – как осложнение послеоперационного периода у больных перфоративной язвой / Б. И. Пеев, Д. А. Смецков // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 55–57.

354. Пеев С. Б. Особливості хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладненої профузною шлунково-кишковою кровотечею (експериментально-клінічне дослідження.) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. : спец.14.01.03 “Хірургія” / С. П. Пеев. – Дніпропетровськ, 2004. – 20 с.

355. Передерий В. Г. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005: десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 6. – С. 4–8.

356. Передерий В. Г. Современные представления о лечении язвенной болезни с точки зрения принципов доказательной медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, О. В. Щвец // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2002. – № 3. – С. 18–20.

357. Передерий В. Г. Современные представления о причинах возникновения и лечении язвенной болезни / В. Г. Передерий, С. М. Ткач // Мистецтво лікування. – 2003. – № 2. – С. 9–13.

358. Передерий В. Г. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее /

В. Г. Передерий, С. М. Ткач, С. В. Скопиченко. – К., 2003. – 256 с.

359. Переш Є. Є. Діагностика, тактика хірургічного лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч у осіб похилого та старечого віку з супутньою серцево-судинною патологією : автореф. дис.на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Є. Є. Переш. – К., 1999. – 19 с.

360. Перспективи використання поліпропіленових мікрОВОЛОКОН у хірургії / М. В. Церебренко, Н. М. Резанова, О. А. Вільцанюк [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 101–104.

361. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки: диагностика и хирургическое лечение / В. В. Бойко, М. П. Брусницына, В. П. Далавурак [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 2 (21). – С. 11–14.

362. Петров В. П. Выбор метода лечения неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. П. Петров // Хирургия. – 2001. – № 7. – С. 13–16.

363. Петухов В. А. Эндотоксиновая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи / В. А. Петухов, Д. А. Сон, А. В. Миронов // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 27–33.

364. Пиманов С. И. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка / С. И. Пиманов, В. Ю. Сатрапинский, В. Ф. Гордеев // Сов.мед. – 1991. – № 2. – Ч. 5–8.

365. Поворознюк В. В. Андропауза та остеопороз. Частина II. / В. В. Поворознюк // Мистецтво лікування. – 2004. – № 8. – С. 46–52.

366. Поворознюк В. В. Андропауза. Частина I. / В. В. Поворознюк // Мистецтво лікування. – 2004. – № 7. – С. 30–36.

367. Поворознюк В. П. Менопауза и костно-мышечная система / В. П. Поворознюк, Н. В. Григорьева. – К., 2004. – 512 с.

368. Порушення кисневого метаболізму при виразковому пілоростенозі та деякі аспекти його корекції в доопераційному періоді / М. Д. Бех, В. В. Гнатів, В. В. Дем'яненко, А. Д. Беденюк // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. –

2000. – № 1 (додаток). – С. 418–419.

369. Постваготомические синдромы / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, Б. С. Полинкевич [и др.] // Клиническая хирургия. – 1986. – № 8. – С. 1–4.

370. Постваготомные синдромы : профилактика, диагностика, лечение / Б. С. Полинкевич, И. М. Тодуров, Ю. А. Диброва [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 50–51.

371. Постгастрорезекційний остеопороз / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Р. Ю. Рузібаєв, Ю. М. Футуйма // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 17–18.

372. Применение местной гипертермии в лечении гнойных ран / Я. Г. Колкин, В. В. Мацько, О. Б. Джерелей [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 60.

373. Применение селективной проксимальной ваготомии методом химической денервации желудка в лечении больных с перфоративными пилородуоденальными язвами / О. А. Краснов, Д. Н. Греков, В. В. Павленко [и др.] // Анналы хирургии. – 2006. – № 4. – С. 55–63.

374. Принципи передопераційної підготовки хворих на виразкову хворобу, ускладнену кровотечами / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, А. Д. Беденюк [та ін.] // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : XLVII підсумкова наук.-практ. конф., присвячена 150-річчю з дня народження академіка І. Я. Горбачевського : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 81–82.

375. Принципы оказания хирургической помощи больным с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями / С. А. Совцов, О. Ю. Кушниренко, В. Ю. Подшивалов [и др.] // Хирургия. – 2001. – № 12. – С. 63–64.

376. Проблеми остеопорозу / за ред. Л. Я. Ковальчука. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 446 с.

377. Прогнозирование течения хирургических инфекций у больных пожилого и старческого возраста / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 6. – С. 40–46.

378. Прогнозування ризику розвитку кровотечі при хірургічному лікуванні виразок дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, О. Л. Ковальчук [та ін.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 50–51.

379. Прогнозування ризику стресового ураження шлунково-кишкового тракту хворих та особливості доопераційної корекції їх психоемоційного стану / В. В. Дем'яненко, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк [та ін.] // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. – № 1 (додаток). – С. 393–395.

380. Прокопчук Ю. В. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування озонотерапії у комплексному відновлювальному лікуванні хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.33 «Медична реабілітація, фізіотерапія та курортологія» / Ю. В. Прокопчук. – Одеса, 2005. – 21 с.

381. Просоленко К. О. Моторно-евакуаторна дисфункція гастродуоденальної зони у пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки: оцінка тяжкості та корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. «Гастроентерологія» / К. О. Просоленко. – Дніпропетровськ, 2005. – 20 с.

382. Профилактика тромбоэмболических осложнений у больных пожилого и старческого возраста при язвенном желудочно-кишечном кровотечении / Ю. В. Грубник, И. В. Московченко, В. А. Фоменко, В. А. Карлюга // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 17–18.

383. Профілактика та лікування неспроможності колоректального анастомозу / І. М. Годуров, Л. С. Білянський, О. О. Калашніков [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 88–91.

384. Прудіус П. Г. Стан кістково-м'язової системи у жінок в постменопаузі / П. Г. Прудіус, Н. Н. Вдовиченко, А. А. Сенюк // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2003. – № 1 (2). – С. 58–59.

385. Прямая антеградная эндолимфатическая терапия в лечении послеоперационных парезов кишечника при перитоните / О. И. Миминошвили, Е. П. Корчагин, А. С. Миминошвили, С. В. Ярощак // Харківська хірургічна школа. –

2010. – № 3 (41). – С. 58–59.

386. Пряхин А. Н. Сравнительный анализ результатов применения высокоинтенсивного лазерного излучения и электрокоагуляции при лапароскопической ваготомии по Тейлору / А. Н. Пряхин // *Анналы хирургии*. – 2006. – № 40. – С. 36.

387. Разводовский Ю. Е. Алкоголь и смертность от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Ю. Е. Разводовский // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2007. – № 1. – С. 52–54.

388. Раззадорин С. С. Оптимизация лечения больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях центральной районной больницы / С. С. Раззадорин, Р. Г. Романенко // *Харківська хірургічна школа*. – 2008. – № 2 (29). – С. 343–346.

389. Реєстр №165/17/02 Спосіб безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, І. І. Басистюк // *Реєстр галузевих нововведень*. – 2002. – № 1–17. – С. 90–91.

390. Результаты использования лапароскопических ваготомий у лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / В. В. Грубнік, Ю. В. Грубнік, В. А. Потапенко [та ін.] // *Шпитальна хірургія*. – 1998. – № 3. – С. 61–62.

391. Результаты органозбережных операций з приводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки із супутньою гастроэзофагальной рефлексной болезнью / С. Д. Мясоєдов, С. А. Андреещев, І. М. Тодоров [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. – 2008. – № 2 (29). – С. 51–54.

392. Результаты функционального stanu желудка в периоді після хірургического лечения усложненных власне желудочных язв / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк [та ін.] // *Шпитальна хірургія*. – 2006. – № 2. – С. 5–10.

393. Результаты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни / В. В. Бойко, В. И. Далавурак, С. А. Савви [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. – 2008. – № 2 (29). – С. 22–24.

394. Робот-ассистированные операции в абдоминальной практике / А. В. Федоров, А. Г. Кригер, А. В. Вишнеvский [и др.] // *Харьковская хирургическая*

школа. – 2010. – № 1. – С. 167.

395. Розенбаум М. Д. Качество жизни украинцев в начале XXI века / М. Д. Розенбаум, Л. Н. Греченкова, С. В. Греченков // Лікарська справа. – 2006. – № 7. – С. 66–74.

396. Роль гематологічних та імунологічних показників і прогнозуванні кровотечі із виразки дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, А. Я. Господарський, І. Я. Господарський // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 1. – С. 54–57.

397. Роль збереження оптимального кровотоку культі шлункав профілактиці після резекційних ішемічних ускладнень / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, В. В. Твердохліб, І. І. Лукасевич // Актуальні питання хірургії в світлі особистого досвіду : тези Всеукраїнського симпозиуму хірургів. – Тернопіль, 1993. – С. 9–10.

398. Ротар О. В. Розробка хірургічних способів та обґрунтування лікарських засобів покращення загоєння товстокишкових анастомозів в умовах гіпоксії та недостатнього регіонального кровопостачання (клініко-експериментальне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О. В. Ротар. – Вінниця, 2004. – 20 с.

399. Рубин М. П. Особенности протокола результатов рентгеновской остеоденситометрии при системном нарушении минеральной плотности костной ткани у взрослых / М. П. Рубин // Радиология и практика. – 2006. – № 3. – С. 21–23.

400. Рубцовый стеноз холедоходуоденоанастомоза / С. А. Шалимов, Б. В. Доманский, М. Е. Ничитайло [и др] // Вести. хирургии им. Грекова. – 1998. – Т. 141, №11. – С. 115–118.

401. Руденко А. И. Функционально-морфологическое состояние слизистой оболочки желудка после ваготомии / А. И. Руденко, Е. В. Степанова, А. А. Пономаренко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 534–536.

402. Рузібаєв Р. Ю. Аналіз звертання пацієнтів за проведеним анкетуванням та контрольним обстеженням у віддаленому періоді після перенесеного хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки / Р. Ю. Рузібаєв, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 72–73.

403. Рузібаєв Р. Ю. Состояние костной ткани после хирургического лечения язвенной болезни / Р. Ю. Рузібаєв, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – № 9 (2). – С. 386.

404. Рутгайзер Я. М. Возможности оценки качества жизни больных в гастроэнтерологической практике / Я. М. Рутгайзер, А. Г. Михайлов // Клиническая медицина. – 1999. – № 3. – С. 35–38.

405. Ручкин В. И. Механическая прочность и биологическая герметичность швов пищеводных анастомозов в эксперименте / В. И. Ручкин, А. Н. Робак // Хірургія. – 2009. – № 2. – С. 47–51.

406. Рысс Е. С. Фармакотерапия язвенной болезни: блокаторы, антациды, пленкообразующие цитопротекторы / Е. С. Рысс, И. Г. Масевич, Ю. М. Филезон-Рысс // Заболевания органов пищеварения ; под. ред. Е. С. Рысса. – СПб : Медицинское информационное агентство, 1995. – Ч. 1. – 400 с.

407. Савельев С. О. Прогнозування післяопераційних ниркових ускладнень у хворих, що прооперовані з приводу ускладнених виразок шлунка і дванадцятипалої кишки / С. О. Савельев // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 218–222.

408. Савельев В. С. Дисметаболические последствия синдрома кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии / В. С. Савельев, В. Г. Лубянский, В. А. Петухов // Анналы хирургии. – 2005. – № 6. – С. 46–55.

409. Савина М. Д. Коррекция кальцийдефицитных состояний / М. Д. Савина // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 6. – С. 43–47

410. Сажин В. П. Современные принципы применения лапароскопических операций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. П. Сажин, А. В. Федоров // Хирургия. – 2001. – С. 12–17.

411. Сацукевич В. Н. Хирургическое лечение прободных гастродуоденальных язв / В. Н. Сацукевич // Хирургия. – 2001. – № 5. – С. 24–27.

412. Свистонюк І. У. Історія хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки / І. У. Свистонюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т. 2, № 2 – С. 78–81.

413. Світличний Е. В. Вибір методу лікування перфоративної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Е. В. Світличний. – К., 1999. – 19 с.

414. Селективная проксимальная ваготомия с дуоденопластикой в лечении язвенных дуоденостенозов / Д. М. Кадыров, Ф. К. Рашидов, Б. А. Хусенов [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 10–14.

415. Серова Л. Д. Диагностика, профилактика и лечение остеопороза / Л. Д. Серова, Е. В. Чеботарева // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2004. – № 5. – С. 30–32.

416. Сигал М. В. Критические зоны и несостоятельность швов / М. В. Сигал // Вестник хирургии. – 1993. – № 7–12. – С. 35–38.

417. Симоненко В. Б. Остеопороз: современные подходы и новые возможности в профилактике и лечении / В. Б. Симоненко, Е. Е. Волков, Н. А. Берестовая // Клиническая медицина. – 2006. – Т. 84, № 9. – С. 4–7.

418. Синдром ентеральної недостатності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції / В. Ф. Саєнко, І. І. Кобза, Ю. Б. Куцик [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2001. – № 7. – С. 5–10.

419. Сміян С. І. Сучасна діагностика змін мінеральної щільності кісткової тканини з використанням методу двофотонної рентгенівської денситометрії та лікарська тактика у хворих на ревматичні захворювання суглобів : методичні рекомендації / С. І. Сміян. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 65 с.

420. Современные принципы хирургического лечения осложненной язвенной болезни / В. Ф. Саенко, А. С. Лаврик, Б. С. Полинкевич [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 23–24.

421. Совцов С. А. Лапароскопически-ассистированный способ

хірургического лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / С. А. Совцов, В. Ю. Подшивалов, А. В. Потьомкин // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 7–9.

422. Созревание грануляционной ткани и бактериологический мониторинг в гнойной ране под воздействием переменного электромагнитного поля / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев, Ю. М. Винников [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 36–38.

423. Сонографические и иммунологические критерии течения раневого процесса в гнойной ране под влиянием переменного электромагнитного поля с ферропластами / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, В. В. Соболев [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1(33). – С. 34–36.

424. Сорбентна (безцитратна) кров в інтенсивній інфузійно-трансфузійній терапії гострої виразкової шлунково-кишкової кровотечі / І. І. Лукасевич, А. Д. Беденюк, І. І. Басистюк, В. М. Кравець // Актуальні питання клінічної і експериментальної медицини : тези наук.-практ. конф. присвяченої 140-річчю з дня народження акад. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль, 1994. – С. 166–167.

425. Спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу / Л. Я. Ковальчук, О. Л. Ковальчук, А. Д. Беденюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 90–92.

426. Способ хирургического лечения и профилактики послеоперационных перитонеальных спаек / А. Г. Хасанов, И. Ф. Суфияров, С. С. Нигматзянов и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 3. – С. 43–45.

427. Сравнительная оценка моторно-эвакуаторной функции желудка послефункциональных операций при осложненных дуоденальных язвах / Е. И. Кропачева, М. В. Воробьев, А. А. Рудик [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 22–23.

428. Сравнительная оценка эффективности методов хирургического лечения дуоденальных язв / Ю. Т. Коморовский, И. И. Басистюк, И. Я. Дзюбановский [и др.] // Врачебное дело. – 1989. – № 1. – С. 79–82.

429. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации

ненасыщенных кислот. Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная – М. : Медицина, 1977. – С. 63–64.

430. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная, Т. Д. Горишвили. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.

431. Структурно-функціональний стан шлунка і дванадцятипалої кишки у віддалені терміни після операції / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Р. К. Сухінський [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 3. – С. 53–56.

432. Субботин В. М. Профилактика острых послеоперационных гастродуоденальных язв у больных колоректальным раком / В. М. Субботин, Д. В. Зитта, Н. А. Терехина // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 4–6.

433. Сулима В. В. Клініко-експериментальне дослідження морфофункціонального стану слизової оболонки гастродуоденальної зони при виразковій хворобі та хронічному гастриті : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.36 “Гастроентерологія” / В. В. Сулима. – Дніпропетровськ, 2005. – 20 с.

434. Суходоля А. И. Осложнения после оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А. И. Суходоля, А. А. Пидмурляк // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5–7. – С. 82–83.

435. Суходоля А. І. Роль кислотного фактору у виборі методу органозберігаючої операції з приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / А. І. Суходоля // Клінічна хірургія. – 1999. – № 6. – С. 21–23.

436. Сучасні підходи до лікування шлунково-кишкових кровотеч виразкової етіології / В. О. Шапринський, І. В. Павлик, В. М. Коваль, А. А. Найчук // Хірургія України. – 2005. – № 2 (14). – С. 147–152.

437. Сушков С. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки / С. В. Сушков // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 2 (21). – С. 15–20.

438. Сушков С. В. Хірургічне лікування множинних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед.

наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / С. В. Сушков. – Харків, 2007. – 32 с.

439. Сырбу И. Ф. Принципы хирургического лечения перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / И. Ф. Сырбу, А. В. Капшитарь, В. В. Булдышкин // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 32–34.

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

441. Тактика и результаты хирургического лечения гастродуоденальных язв, осложненных острым кровотечением в специализированном центре желудочно-кишечного кровотечения / Е. Н. Шепетько, П. Д. Фомин, А. В. Заплавский [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 87–88.

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

443. Тактика хирургического лечения язвенной болезни на современном этапе / В. Ф. Саенко, Б. С. Полинкевич, Ю. А. Диброва, А. А. Пустовит // Клінічна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 5–8.

444. Тверитнева Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. – 2008. – № 3. – С. 74–76.

445. Тевяшов А. В. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.30 «Хирургия» / А. В. Тевяшов. – Ярославль, 1997. – 21 с.

446. Третьяков А. А. Гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь у больных после резекции желудка / А. А. Третьяков, О. Б. Дронова // Вестник хирургии. – 2008. – № 6. – С. 26–29.

447. Трубицина И. Е. Экспериментальная модель язвы желудка и двенадцатиперстной кишки: ее возможности и ограничения / И. Е. Трубицина, Б.

З. Чикунова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2007. – № 2. – С. 86–92.

448. Тутченко М. І. 20-річний досвід лікування перфоративної виразки / М. І. Тутченко, О. В. Васильчик, Ю. О. Гайдаєв // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 158–161.

449. Ультразвуковая кавитация гнойных ран / Е. Д. Хворостов, С. А. Морозов, Ю. Б. Захарченко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1(33). – С.64–66.

450. Федченко Ю. Г. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки: епідеміологічні особливості захворюваності населення України / Ю. Г. Федченко // Проблеми медичної науки та освіти. – 2006. – № 1. – С. 48–50.

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

452. Филимонов М. И. Раневые осложнения при этапном хирургическом лечении перитонита (сообщение 2) / М. И. Филимонов, П. В. Подачин, С. В. Чубченко // Анналы хирургии. – 2006. – № 4. – С.65–69.

453. Фірас Таляль Оді Сархан. Обґрунтування реабілітаційного лікування та оцінка його результатів у хворих з ушиванням перфоративної виразки дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / Фірас Таляль Оді Сархан. – Дніпропетровськ, 2005. – 19 с.

454. Фомин П. Д. Причины летальности среди больных гастродуоденальными кровотечениями / П. Д. Фомин // Шпитальна хірургія. 1998. – № 2. – С. 65–66.

455. Фомин П. Д. Хирургия кровоточащей язвы желудка / П. Д. Фомин, О. Г. Могильний, В. М. Сидоренко // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 43–44.

456. Фомін П. Д. Гнійно-септичні ускладнення в шлунковій хірургії / П. Д. Фомін, О. І. Лісов, А. К. Чурбанов // Клінічна хірургія. – 2008. – № 11–12.

– С. 74–75.

457. Функціональний стан шлунка в ранньому післяопераційному періоді після хірургічного лікування гастро-дуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма, Р. Ю. Рузібаєв // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : зб. матеріалів підсумкової наук.-практ. конф., 13 червня 2008 року. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 57–58.

458. Фуркало С. Н. Возможности эндоваскулярной хирургии в лечении желудочно-кишечного кровотечения / С. Н. Фуркало, В. А. Кондратюк, И. В. Хомяк // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 136.

459. Фурманов Ю. А. Соединение биологических тканей с помощью электросварки / Ю. А. Фурманов, А. А. Ляшенко // Клінічна хірургія. – 2000. – № 1. – С. 59–60.

460. Футуйма Ю. М. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини залежно від методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка / Ю. М. Футуйма // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 50–55.

461. Футуйма Ю. М. Порівняльна характеристика мінеральної щільності кісткової тканини в віддаленому післяопераційному періоді після хірургічного лікування шлункових виразок / Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк, Р. Ю. Рузібаєв // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – № 9 (2). – С. 341.

462. Футуйма Ю. М. Стан кислототвірної функції шлунка при виразках власне шлункової локалізації (Johnson-I) та після хірургічного їх лікування / Ю. М. Футуйма // X Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих учених, 11-13 травня 2006 р. : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2006. – С. 65.

463. Хаджибаев А. М. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка с коррекцией ульцерогенной зоны и функции органа / А. М. Хаджибаев, А. М. Мехманов, А. К. Мирзаев // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 9. – С. 41–45.

464. Харнес С. С. Влияние хеликобактериоза на результаты хирургичес-

кого лечения язвенной болезни / С. С. Харнес, А. В. Самохвалов, Р. Н. Ларьков. – Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 56–62.

465. Хвороби органів травлення / П. Я. Григор'єв, Є. М. Стародуб, Е. П. Яковенко [та ін.] – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – С. 49–54.

466. Хирургическая тактика при язвенном пилородуоденальном стенозе в стадии декомпенсации / М. П. Захараш, А. Ю. Иоффе, А. Р. Бекмурадов [и др.]. // Клінічна хірургія. – 2007. – № 7. – С. 5–7.

467. Хирургические аспекты лечения язвенной болезни / В. Ф. Саенко, Б. С. Полинкевич, Ю. А. Диброва [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1 (6). – С. 27–29.

468. Хирургическое лечение больных с перфоративными пептическими язвами / А. И. Черноков, Б. А. Наумов, А. Ю. Котаев [и др.] / Хирургия. – 2007. – № 6. – С. 34–39.

469. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Г. К. Жерлов, В. Э. Гюнтер, С. В. Козлов [и др.] // Вестн. хирургии. – 2007. – Т. 166, № 1. – С. 51–54.

470. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: тактика и выбор метода лечения / Б. С. Запорожченко, В. И. Шишлов, В. В. Мищенко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1 (6). – С. 17–18.

471. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: анализ отдаленных результатов / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев, Д. В. Соболев, З. С. Мамисашвили // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 46–48.

472. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста / Г. А. Булгаков, В. Я. Дивилин, А. А. Страдымов [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 11. – С. 24–26.

473. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – К. : Здоров'я, 1993. – 512 с.

474. Хірургічне лікування HELICOBACTER PYLORI-позитивного виразкового пілородуоденального стенозу / В. І. Мамчич, В. А. Шуляренко, Б. І. Слонецький [та ін.] // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 61–65.

475. Хірургічне лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч / Ю. С. Семенюк, І. Я. Дзюбановський, В. Г. Мініч [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 45–48.

476. Хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки: тактика і вибір методу лікування / Б. С. Запорожченко, В. І. Шишлов, В. В. Міщенко [та ін.]. // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 46–48.

477. Хірургічне лікування пілородуоденальної виразки, ускладненої декомпенсованим стенозом / І. М. Тодуров, Б. С. Полінкевич, А. А. Пустовіт [та ін.]. // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 60–63.

478. Хірургічні та терапевтичні аспекти виразкової хвороби / А. В. Зоря, І. І. Басистюк, М. І. Швед, А. Д. Беденюк // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 292–295.

479. Хірургія виразкової хвороби шлунка / О. М. Кіт, А. Д. Беденюк, А. О. Біб, В. І. Польовчик // Досягнення і перспективи клінічної та експериментальної медицини : тези наук. конф. – Тернопіль, 1995. – С. 212–213.

480. Хмельницький С. Й. Гепатогенная язва желудка и двенадцатиперстной кишки / С. Й. Хмельницький, Е. А. Крюгина // Клінічна хірургія. – 1998. – № 4. – С. 42–45.

481. Ходирев В. М. Хірургічне лікування виразкових стенозів, що супроводжуються вираженими порушеннями тонуусу і регіонарного кровотоку шлунка : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / В. М. Ходирев. – Харків, 1999. – 20 с.

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

483. Циммерман Я. С. Гастродуоденальные эрозии: этиология, патогенез, диагностика, клиника, классификация, лечение / Я. С. Циммерман, В. Е. Бедерников // Клиническая медицина. – 1999. – № 3. – С. 9–15.

484. Циммерман Я. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, клиника, диагностика и лечение / Я. С. Циммерман, Л. Г. Вологжанина // Клиническая медицина – 2006. – № 9. – С. 18–24.

485. Циммерман Я. С. Концепция взаимоотношений организма человека и *Helicobacter Pylori* / Я. С. Циммерман, М. Р. Зиннатулмен // Клиническая медицина. – 1999. – № 2. – С. 52–56.

486. Циммерман Я. С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2006. – № 3. – С. 9–18.

487. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь и проблема *Helicobacter Pylori*-инфекции: новые факты, размышления, предположения / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2001. – № 4. – С. 67–70.

488. Цывенко А. И. Особенности формирования гастроэнтероанастомозов с использованием ультразвукового скальпеля / А. И. Цывенко, М. С. Томин // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 137.

489. Чекашев В. В. Сочетание четырех осложнений течения язвенной болезни / В. В. Чекашев // Хирургия. – 2007. – № 6. – С. 67.

490. Черкасов Є. В. Морфофункціональна характеристика слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки при дуоденіті та виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, асоційованих з *Helicobacter pylori* : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Є. В. Черкасов. – К., 2004. – 20 с.

491. Чернобровий В. М. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту : практичне керівництво / В. М. Чернобровий. – Вінниця, 1999. – 79 с.

492. Чернов В. Н. Хирургическая тактика при кровотечениях из острых язв и эрозии гастродуоденальной зоны / В. Н. Чернов, И. А. Мизиев, В. В. Скорляков // Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 10–14.

493. Четверіков С. Г. Ерадикація *Helicobacter pylori* як фактор підвищення ефективності органозберігаючих операцій при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / С. Г. Четверіков. – К., 2004. – 18 с.

494. Чижевський В. Остеопороз: наука и практика / В. Чижевський // Журнал практичного лікаря. – 2006. – № 5–6. – С. 43–50.

495. Чому із клініки зникають оперативні втручання при лікуванні гастродуоденальних виразок? Аналіз 30-річного досвіду оперативного лікування виразкової хвороби / В. В. Івашенко, В. С. Ковальчук, К. К. Скворцов [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 32–36.

496. Чоп'як В. В. Ендотеліоцит і фізіологія та патологія / В. В. Чоп'як // Серце і судини. – 2004. – № 1 (15). – С. 105–109.

497. Чурин Б. В. Пищеварительная моторика желудка и тонкой кишки у больных язвенной болезнью / Б. В. Чурин // Клини. медицина. – 1996. – № 6. – С. 23–27.

498. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.

499. Шалимов А. А. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – К. : Здоров'я, 1993. – 512 с.

500. Шаповал С. Д. Высококачественные генерики при антибиотикопрофилактике в хирургии / С. Д. Шаповал // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2 (40). – С. 106–108.

501. Шапошников В. И. Профилактика рецидива спаечной кишечной непроходимости / В. И. Шапошников // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 1. – С. 200–202.

502. Шевченко Б. Ф. Лечение постваготомических расстройств / Б. Ф. Шевченко // Международный медицинский журнал. – 1997. – Т. 3, № 4. – С. 27–30.

503. Шевчук М. Г. Індивідуальна-раціональна хірургічна тактика при

ускладнених формах виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки / М. Г. Шевчук, С. А. Кахно, І. М. Шевчук // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2003. – Вип. 20. – С. 89–91.

504. Шевчук М. Г. Сучасна хірургічна тактика при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнених профузною кровотечею / М. Г. Шевчук, С. А. Кахно, І. М. Сорочинський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 13–14.

505. Шептулин А. А. Особенности клинической картины и течения язвенной болезни / А. А. Шептулин // Врач. – 2005. – № 1. – С. 13–15.

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

507. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома / М. В. Шестакова // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 88–90.

508. Ширинов З. Т. Диагностика и хирургическое лечение язв проксимального отдела желудка / З. Т. Ширинов, Я. С. Салихов, Ф. С. Курбанов // Хирургия. – 2004. – № 10. – С. 20–23.

509. Шорманов С. В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее удаления / С. В. Шорманов // Арх. анатомии. – 1992. – Т. 82, № 1. – С. 98–107.

510. Шпонтюк А. С. Концепция рефлюкса и язвенной болезни / А. С. Шпонтюк // Клінічна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 55–56.

511. Электросварка мягких тканей в онкопроктологии / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, А. В. Борота, Е. Ю. Мирошниченко // Клінічна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 43.

512. Эттингер А. П. Основы регуляции электрической и двигательной активности желудочно-кишечного тракта / А. П. Эттингер // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. – № 2. – С. 13–17.

513. Ягнюк А. І. Профілактика і лікування постваготомічних моторно-

евакуаторних розладів у хірургії виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 Хірургія” / А. І. Ягнюк. – Х., 2000. – 20 с.

514. Язвенная болезнь у пожилых: клинические особенности и значение *Helicobacter pylori* / Л. А. Звенигородская, Е. Ю Бондаренко, И. А. Морозов [и др.] // Клиническая геронтология. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 9–14.

515. Якість життя хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку у віддаленні терміни після хірургічного лікування / В. А. Сипливий, В. В. Доценко, Д. В. Євтушенко, А. В. Акіменко // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 57–60.

516. Ященко А. М. Лектини як гістохімічні маркери в нормі і патології / А. М. Ященко. – К., 2004. – 35 с.

517. A 3-year pilot studio with 1,25 dihydroxy vitamin D, calcium and calcitonin for severe osteodystrophy in primary billiary cirrhosis / A. Floreani, F. Zappala, W. Fries [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 24. – P. 239–244.

518. A five to-ten year follow-up study of parietal cell vagotomy / R. L. Rossi, P. F. Dial, B. Georgi [et al.] // Surg. Gynec. Obstet. – 1986. – Vol. 162, № 4. – P. 301–306.

519. Acute abdominal pain as cause of hospitalisation / T. Bjerkeset, S. Havik, K. E. Aune, A. Rosseland // Tidsskr Nor Laegeforen. – 2006. – Т. 126, № 12. – P. 1602–1604.

520. Adachi Y. Osteoporosis after gastrectomy: bone mineral density of lumbar spine assessed by dual-energy X-ray absorptiometry / Y. Adachi, E. Shiota, T. Matsumata // Calcif. Tissue Int. – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 119–122.

521. Alpers D. H. How adaptable is the intestine in patients with short-bowel syndrome? / D. Alpers // Am. J Clin. Nutr. – 2002. – Vol. 75, № 5. – P. 787–788.

522. Ambruster C. The place of selective proximal vagotomy in complicated duodenal ulcer / C. Ambruster, K. Dittrich, S. Kriwanek // Wien. Klin. Wschr. – 1989. – Bd. 101 (18). – P. 615–620.

523. An epidemiological study of peptic ulcer disease patients in greater Rochester. New York / M. Maher, S. Jootheeswaran, G. Potter [et al.] // *Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 112. – P. 206–210.

524. Ardizzone S. Altered bone metabolism in inflammatory bowel disease: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis / S. Ardizzone, S. Bollani, P. Bettica // *J. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 247, № 1. – P. 63–70.

525. Attempted establishment of proficiency levels for laparoscopic performance on a national scale using simulation: the results from the 2004 SAGES Minimally Invasive Surgical Trainer / Van Sickle K. R., Ritter E. M., M. A. McClusky III D.A. [et al.] // *Virtual Reality (MIST –VR) learning center study.* – 2007. – Vol. 21, № 1. – P. 5–11.

526. Baldi F. Oesophageal motor function and: outcome of treatment with H₂-blockers in erosive oesophagitis / F. Baldi, A. Longanesi, F. Ferrarini // *J. Gastrointest. Mot.* – 1999. – Vol. 4, № 3. – P. 165–171.

527. Banatvala N. The cohort effect and *Helicobacter pylori* / N. Banatvala, K. Mayo, F. Megraud // *J. Infect. Dis.* – 1993. – Vol. 168, № 1. – P. 219–221.

528. Bernstein C. N. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study / C. N. Bernstein, I. F. Blanchard, W. Leslie // *Ann. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 133, № 10. – P. 795–799.

529. Biertho L. Laparoscopic treatment of Barrett's esophagus: long-term results / L. Biertho, B. Dallemagne, J.-M. Dewandre // *Surgical endoscopy.* – 2007. – Vol. 21, № 1. – P. 11–15.

530. Blichert-Toft M. Effects of gastric resection and vagotomy on blood and bone mineral content / M. Blichert-Toft, A. Beck, C. Christiansen // *World J. Surg.* – 1979. – Vol. 3. – P. 99–102.

531. Bortolotti M. Interdigestive gastroduodenal motor activity in duodenal ulcer disease: Comparison between hypersecretors and normosecretors / M. Bortolotti, R. Pinotti, P. Sarti // *J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 21, № 6. – P. 366–367.

532. Branicki F. J. Minimal access gastroduodenal surgery / F. J. Branicki, L. K. Nathanson // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 1994. – Vol. 64, № 9. – P. 589–598.

533. Branicki F. J. Minimal therapeutiques dans Hemorragie des ulceres duodenaux et gastriques / F. J. Branicki, L. K. Nathanson // *Rev. Prat.* – 1995. – Vol. 45, № 18. – P. 2297–2302.

534. Brisson G. The laboratory in the investigation of andropause: The contribution of hormonal measures to andropause diagnosis / G. Brisson // *J. of sexual & reproductive medicine.* – 2001. – Vol. 1. – P. 78–80.

535. Britten M. Clinical importance of coronary endothelium vasodilatator dysfunction and therapeutic options / M. Britten // *J. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 24, № 4. – P. 315–324.

536. Brown J. P. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada / J. P. Brown, R. G. Josse // *CMAJ.* – 2002. – Vol. 167, № 10 (Suppl.) – P. S1–S34.

537. Bujanda L. Efficacy and torelability of three regimens for *Helicobacter pylori* eradication : a multicentre, double-blind, randomised clinical trial / L. Bujanda, J. M. Herrerias, V. Ripolles // *Clin. Drug Invest.* – 2001. – Vol. 21, № 1. – P. 1–7.

538. Champault G. G. Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer / G. G. Champault // *Enclose. Surg. Allied Technol.* – 1994. – Vol. 2, № 2. – P. 117–118.

539. Chang E. Y. Endoscopic ultrasound for the evaluation of Nissen fundoplication integrity: a blinded comparison with conventional testing / E. Y. Chang, R. C. Minjarez, C. U. Kim // *Surgical endoscopy.* – 2007. – Vol. 21, № 10. – P. 1719–1725.

540. Chlena-Socol D. Development osteopenia: decrease of bone mineral density or systemic impairment? / D. Chlena-Socol, A. Rusinska, J. Szkudlarek // *Pol. Merkuriusz. Lek.* – 2000. – Vol. 8, № 49. – P. 465–468.

541. Cigarette smoking, alcohol and caffeine consumption, and bone mineral density in postmenopausal women / M. J. Grainge, C. A. Coupland, S. J. Cliffe [et al.] // *Osteoporosis Int.* – 1998. – Vol. 8, № 4. – P. 355–363.

542. Comparison of the effects of estrogen alone and estrogen plus androgen on biochemical markers of bone formation and resorption in post-menopausal women / L. G. Raisz, B. Wiita, A. Artis [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1996. – Vol. 81, № 1. – P. 37–43.

543. Coons A. H. Localisation of antigen in tissue cells improvement in a method for the defect of antigen of fluorescent antibody / A. H. Coons, M. H. Karlan // *J. Exp. Med.* – 1980. – Vol. 91, № 1. – P. 1–13.

544. Dawson-Hughes B. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older / B. Dawson-Hughes // *N. Eng. J. Med.* – 1997. – Vol. 337, № 10. – P. 670–676.

545. Does vitamin D strengthen the increase in femoral neck BMD in osteoporotic women treated with estrogen? / M. T. Tuppurainen, M. Komulainen, H Kroger [et al.] // *Osteoporos Int.* – 1998. – Vol. 8, № 1. – P. 32–38.

546. Donahue P. E. Parietal cell vagotomy versus vagotomy-antrectomy: ulcer surgery in the modern era / P. E. Donahue // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24, № 3. – P. 264–269.

547. Emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomised trial / B. Millat, J. Hay, P. Valleur [et al.] // *World J. Surg.* – 1993. – Vol. 17, № 5. – P. 568–573.

548. Erni D. Quantitative assessment of microhemodynamics in ischemic skin flap tissue by intravital microscopy / D. Erni, N. Sakai, A. Banic // *Ann. Plast. Surg.* – 2009. – Vol. 6. – P. 405–415.

549. Ettinger B. Clinic visits and hospital admissions for care of acid-related upper gastrointestinal disorders in women using alendronate for osteoporosis / B. Ettinger, A. Pressman, J. Schein // *Am. J. Managed Care. Pharm.* – 1998. – Vol. 4, № 10. – P. 1377–1382.

550. Gabriel A. Reducing Bacterial Bioburden in Infected Wounds with Vacuum Assisted Closure and a New Silver Dressing – A Pilot Study / A. Gabriel, C. Heinrich, T. Shores // *Wounds.* – 2006. – Vol. 18, № 8. – P. 245–255.

551. Ghose R. Post-gastric bone disease undiagnosed for forty years / R. Ghose // *New Zealand Medical Journal*. – 1999. – Vol. 112. – P. 190–292.
552. Glatzle J. Prevalence of vertebral alterations and the effects of calcium and vitamin D supplementation on calcium metabolism and bone mineral density after gastrectomy / J. Glatzle, M. Piert, T. Meile // *Br. J. Surg.* – 2005. – Vol. 9, № 5. – P. 579–585.
553. Goh K.-L. Management strategies for treatment failures / K.-L. Goh // *Helicobacter pylori resistance and management strategies: World Congress of Gastroenterology*. – Montreal, 2005. – 352 p.
554. Goh P. Endoscopic hemostasis of bleeding peptic ulcers / P. Goh, Y. Tekant // *Digestiv. Dis.* – 1993. – Vol. 11, № 4–5. – P. 216–227.
555. Greif R. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection / R. Greif, O. Akca, E-P. Horn // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342, № 3. – P. 161–167.
556. Guthrie J. R. Risk Factor for Osteoporosis / J. R Guthrie, L. Dennestain, J. D. Wark // *Medscape Women's Health*. – 2000. – Vol. 5, № 5. – P. 49–56.
557. Hammond C. B. Menopause and hormone replacement therapy: an overview / C. B. Hammond // *Obstet. Gynecol.* – 1996. – Vol. 87 (Suppl). – P. 2–15.
558. Harris A. Management of *Helicobacter pylori* infection / A. Harris, J. J. Misiewicz // *Br. Med. J.* – 2001. – Vol. 323, № 7320. – P. 1047–1050.
559. Heinz. J. Results of surgery of hemorrhaging stomach and duodenal ulcer-a 10-year retrospective study / J. Heinz., A. Kemps, U. Boer // *Zentralbl. Chir.* – 1989. – Bd. 144. – P. 705–708.
560. *Helicobacter pylori* infection after gastrectomy and vagotomy in duodenal ulcer patients / E. Sito, P. S. Konturek, S. J. Konturek [et al.] // *J. Physion Pharmacol.* – 1996. – Vol. 47. – P. 229–237.
561. *Helicobacter pylori* Infection, mucosal Atrophy and Intestinal Metaplasia in Asian Populations: A Comparative Study in Age Gender and Endoscopic Diagnosis Matched Subjects / T. M. Matsuhisa, N. Y., Yamada, S. K. Kato [et al.] // *Helicobacter*. – 2003. – Vol. 8, № 1. – P. 29–36.

562. Hoidrup S. Alcohol intake, beverage preference, and risk of hip fracture in men and women / S. Hoidrup, M. Gronbaek // *Am. J. Epidemiol.* – 1999. – Vol. 149, № 11. – P. 993–1001.

563. Hoidrup S. Tobacco smoking and risk of hip fracture in men and women / S. Hoidrup, E. Pescott // *Int. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 29, № 2. – P. 253–259.

564. Hsu-Chang C. Y. Bone disorder after gastrectomy – clinical & experimental studies / C. Y. Hsu-Chang // *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* – 1990. – Vol. 91, № 10. – P. 1581–1590.

565. Hyperthyroidism influences ultrasound bone measurement on the calcis / C. Gomez Acotto, A. M. Schott, D. Hans [et al.] // *Osteoporos Int.* – 1998. – Vol. 8, № 5. – P. 455–459.

566. Irevindo H. Portal hypertensive gastropathy / H. Irevindo, I. Bready, S. Shencer // *Dig. Dis.* – 1996. – Vol. 14. – P. 258–270.

567. Joel V. E. Social and economic aspects of osteoporosis / V. E. Joel, C. Le-Gales // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 1998. – Vol. 10, № 4. – P. 362–367.

568. Jonson A. G. Proximal Gastric Vagotomy: Does It Have a Place in the Future Management of Peptic Ulcer? / A. G. Jonson // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24. – P. 259–263.

569. Kanis J. F. The incidence of hip fracture in Europe / J. F. Kanis // *Osteoporosis Int.* – 1993. – Vol. 3, № 1. – P. 10–15.

570. Karlson M. K. Bone mineral density assessed by quantitative ultrasound and dual energy x-ray absorptiometry / M. K. Karlson, K. J. Obrant, B. T. Nilsson // *Acta Ortop. Scand.* – 1998. – Vol. 69, № 2. – P. 189–193.

571. Kass W. J. H. Calcium in women healthy bones and much more / W. J. H. Kass // *Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* – 2004. – Vol. 33, № 1. – P. 21–33.

572. Katelaris P. H. A randomized comparison of quadruple and triple therapies for *Helicobacter pylori* eradication: The QUADRATE Study / P. H. Katelaris, G. M. Forbes, N. J. Talley // *Gastroenterology.* – 2002. – Vol. 123, № 6. – P. 1763–1769.

573. Kavic M. S. Laparoscopic repair of ruptured duodenal peptic ulcer: a case report / M. S. Kavic // *J. Laparoendosc. Surg.* – 1993. – Vol. 3, № 1. – P. 41–45.

574. Kehlet H. Vil kirurdisk ulcusbehandling fa en renaissance? / H. Kehlet, P. M. Jensen // Ugeskrift Laeger. – 1993. – Vol. 155, № 34. – P. 2599–2603.

575. Knox T. A. Calcium absorption in elderly subjects on high-and low-fiber diets: effect of gastric acidity / T. A. Knox, Z. Kassarian, B. Dawson-Hughes // Am. J. Clin. Nutr. – 2003. – Vol. 34. – P. 1480–1486.

576. Kodama M. Indications for pylorus preserving gastrectomy for early gastric cancer located in the middle third of the stomach / M. Kodama, K. Koyama // Wld J. Surg. – 1991. – Vol. 15, № 6. – P. 628–634.

577. Kohli V. Evaluation of prognostic factors in perforated peptic ulcer / V. Kohli, G. C. Langer, H. L. Goswamy // Ind. J. Surg. – 1988. – Vol. 50, № 5–6. – P. 184–186.

578. Kohlmeier L. Osteoporosis update: Prevention and treatment / L. Kohlmeier // Drug Benefit Trends. – 1999. – Vol. 11, № 7. – P. 43–55.

579. Kovacher L. Emergency surgery in advanced and old age patients / L. Kovacher, I. Presolski, P. Filipov // Cnem. Med. – 1999. – Vol. 7, № 1. – P. 34–36.

580. Lam S. K. Helicobacter pylori consensus Report of tne 1997 Asia Pasific Consensus on the managment of Helicobacter pylori infection / S. K. Lam, N. J. Talley // J. Gastroeterol. Hepatol. – 1998. – Vol. 13. – P. 1–12.

581. Laparoskopische undkonventionelle ubernahung perforierter peptisch ulcera eine Gegenuberstellung / E. Eypasch, W. Spangenberger, B. Ure [et al.] // Chirurg. – 1994. – Bd. 65, № 5. – P. 445–150.

582. Law M. R. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect / M. R. Law, A. K. Hackshaw // Brit. Med. J. – 1997. – Vol. 315, № 7112. – P. 841–846.

583. Lewis S. J. Early enteral fuding versus “nil by mouth” after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials / S. J. Lewis, M. Egger, P. A. Sylvester. // BMJ. – 2001. – Vol. 323, № 7316. – P. 773–776.

584. Lindberg J. S. Osteoporosis in end-state renal disease / J. S. Lindberg, S. M. Moe // Semin Nephrol. – 1999. – Vol. 19, № 2. – P. 115–122.

585. Lindberg M. K. Androgens and the skeleton / M. K. Lindberg // *Minerva Endocrinol.* – 2005. – Vol. 30, № 1. – P. 15–25.

586. Lindsay R. Osteoporosis. A guide to diagnosis, prevention and treatment / R. Lindsay. – New-York : Raven Press, 1992. – 40 p.

587. Lindsay R. The menopause and osteoporosis / R. Lindsay // *Obstet. Gynecol.* – 1996. – Vol. 87 (Suppl). – P. 16–19.

588. Lobe T. E. The current role of laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux disease in infants and children / T. E. Lobe // *Surgical endoscopy.* – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 167–174.

589. Lobo R. A. Benefits and risks of estrogen replacement therapy / R. A. Lobo // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 73. – P. 982–990.

590. Long-term follow-up study after pylorus-preserving gastrectomy for gastric ulcer / K. Fukushima, L. Sasaki, H. Naito [et al.] // *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* – 1991. – Vol. 92, № 4. – P. 401–410.

591. Long-term results of duodenectomy with highly selective vagotomy in the treatment of complicated duodenal ulcers / T. M. Chang, D. C. Chan, Y. C. Liu [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2001. – Vol. 181, № 4. – P. 372–376.

592. Luckey A. Mechanisms and treatment of postoperative ileus / A. Luckey, E. Livingston, Y. Tache // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, № 2. – P. 206–214.

593. Mailhot J. Recognition of andropause symptoms / J. Mailhot // *J. of sexual & reproductive medicine.* – 2001. – Vol. 1, № 2. – P. 75–77.

594. Malfertheiner P. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. O'Morain // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – Vol. 16, № 2. – P. 80–167.

595. Manolagas S. C. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implication for the pathogenesis and treatment of osteoporosis / S. C. Manolagas // *Endocr. Rev.* – 2000. – Vol. 21, № 2. – P. 115–137.

596. Megraud F. What the relevance of resistance of Helicobacter pylori to antimicrobial agent? / F. Megraud // *In Helicobacter pylori. Basic Mechanisms to*

Clinical Cure / R. Hunt, G. N. J. Tytgat. – Dordrecht, Kluwer, 1996. – P. 348–356.

597. Melton J. Osteoporosis: magnitude of the problem : Worldwide and Future 4th International Symposim. June 4–7, 1997 / J. Melton. – Washington, 1997. – P. 23.

598. Mengny R. Role of gastric mucosae energy metabolism in the etiology of shess ulceration / R. Mengny // World J. Surg. – 1981. – Vol. 5, № 2. – P. 175–180.

599. Metabolic bone disease in asymptomatic after partial gastrectomy with Billroth-II anastomosis / K. B. Klein, E. S. Orwoll, D. A. Lieberman [et al.] // Gastroenterology. – 1987. – Vol. 92, № 3. – P. 608–616.

600. Muller M. J. Control of pepsinogen synthesis and secretion / M. J. Muller, J. Defise, R. H. Hunt // Gastroent. Clin. North. Amer. – 1999. – Vol. 19, № 1. – P. 27–40.

601. Muller-Stich B. P. Robot-assisted versus conventional laparoscopic fundoplication: short0term outcome of a pilot randomized controlled trial / B. P. Muller-Stich, M. A. Reiter, M. N. Wente // Surgical endoscopy. – 2007. – Vol. 21, № 1. – P. 11–15.

602. Nguyen I. V. Osteoporosis underdiagnosis and undertreated / I. V. Nguyen, J. R. Center, J. A. Eisman // Med. J. Aust. – 2004. – Vol. 180, № 5. – P. 18–22.

603. Niggerbrugge A. H. P. Influence of abdominal-wound closure technique on cpmplcations after surgery: a randomised study / A. H. P. Niggerbrugge, J. B. Trimbos, J. Hermans // Lancet. – 1999. – Vol. 353, № 9164. – P. 1536–1567.

604. Nilsson H. O. Helicobacter pylori and extra gastric diseases – other helicobacter / H. O. Nilsson, A. Pietroiusti // Helicobacter. – 2005. – Vol. 10. – P. 54–65.

605. Ogut F. The effect of laparoscopic Nissen fundoplication on laryngeal findings and voice quality / F. Ogut, S. Ersin, E. Z. Engin // Surgical endoscopy. – 2007. – Vol. 21, № 4. – P. 549–554.

606. Osato M. S. Pattern of primary resistance of Helicobacter pylori to metronidazole or claritromycin in the United States / M. S. Osato, R. Reddy, S. G.

Reddy // Arch. Intern. Med. – 2001. – Vol. 161, № 9. – P. 1217–1220.

607. Osteopenia and ostiomalacia after gastrectomy: interrelations between biochemical markers of bone remodeling, vitamin D metabolites, and bone histomorphometry / S. Bisballe, E. F. Eriksen, F. Melsen [et al.] // Gut. – 1991. – Vol. 32. – P. 1303–1307.

608. Osteoporosis Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists 2001. Medical guidelines for clinical practice for the prevention and management of postmenopausal osteoporosis // Endocr. Pract. – 2001. – Vol. 7. – P. 293–312.

609. Osteoporosis, metabolic aberrations, and increased risk for vertebral fractures after partial gastrectomy / D. Mellstrom, C. Johansson, O. Johnell [et al.] // Calcif. Tissue Int. – 1993. – Vol. 53. – P. 370–377.

610. Osteoporosis: Association of recent fractures with quantitative US findings / C. C. Gluer, S. R. Cummings, D. S. Bauer [et al.] // Radiology. – 1996. – Vol. 199. – P. 725–732.

611. Palanivelu C. Laparoscopic esophagogastrectomy without thoracic or cervical access for adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: an Indian experience from a tertiary center / C. Palanivelu, A. Prakash, R. Parthasarathi // Surgical endoscopy. – 2007. – Vol. 21, № 1. – P. 16–21.

612. Partial or complete circular duodenectomy with highly selective vagotomy for severe obstructing duodenal ulcer disease: an initial experience / T. M. Chang, T. H. Chen, C. M. Shih [et al.] // Arch. Surg. – 1998. – Vol. 133, № 9. – P. 998–1001.

613. Proximal gastric vagotomy in the emergency treatment of bleeding duodenal ulcer / D. Miedema, P. Torres, M. Farnell [et al.] // Amer. J. Surg. – 1991. – Vol. 161, № 1. – P. 67–68.

614. Reginster J. G. Bone-specific treatment desing in the treatment of postmenopausal osteoporosis. Pharmaco-economic aspects / J. G. Reginster, W. Ben Sedrine, C. Gosset // Rev. Med. Liège. – 1998. – Vol. 53, № 5. – P. 290–293.

615. Regulation of interleukin-6, osteoclastogenesis and bone mass by androgens; the role of the androgen receptor / T. Bellido, R. L. Jilka, B. F. Boyce [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 1995. – Vol. 95, № 6. – P. 2286–2295.

616. Sagraves R. Estrogen therapy for postmenopausal symptoms and prevention of osteoporosis / R. Sagraves // *J. Clin. Pharmacol.* – 1995. – Vol. 35, № 9. – P. 2–10.

617. Sarkar M. R. Rann durch endoskopische Methoden die Letalitäts – und Komplikationsrate des blutenden Ulcusventriculi bzw. Duodeni desentk werden? / M. R. Sarkar, H. F. Kienzle, R. Bahr // *Leber. Magen. Darm.* – 1992. – Bd. 22, № 1. – P. 10–12.

618. Sawicki A. Peptic ulcer disease and calcium intake as risk factors of osteoporosis in women / A. Sawicki, A. Regula, K. Godwod // *Osteoporosis Int.* – 2003. – № 3. – P. 945–948.

619. Scott E. M. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. British Society of Gastroenterology / E. M. Scott, I. Gaywood, B. B. Scott // *Gut.* – 2000. – Vol. 46 (Suppl.1). – P. 1–8.

620. Secondary osteoporosis / M. Almustafa, F. H. Doyle, D. H. Gutteridge [et al.] // *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 83, № 3. – P. 83–99.

621. Sigman H. H. Laparoscopic closure of perforated duodenal ulcer / H. H. Sigman, J. Garzon, D. Marelli // *J. Laparoendosc. Surg.* – 1992. – Vol. 2, № 3. – P. 325–327.

622. Simo J. Antibiotika profylaxia chirurgii / J. Simo, P. Matis, S. Durdik // *Bratisl. Lek. Listy.* – 1999. – Vol. 100, № 12. – P. 692–694.

623. Soil A. Medical Treatment of Peptic ulcer disease / A. Soil // *JAMA.* – 1996. – Vol. 275. – P. 622–629.

624. Sun S. Endoscopic band ligation of small gastric stromal tumors and follow-up by endoscopic ultrasonography / S. Sun, N. Ge, C. Wang, // *Surgical endoscopy.* – 2007. – Vol. 21, № 4. – P. 574–578.

625. Sung J. L. Epidemiological study of peptic ulcer and gastric cancer in the Chinese / J. L. Sung, T. H. Wang, T. H. Lu [et al.] // *Rendic. Gastroenterology*. – 1974. – Vol. 6. – P. 155–163.
626. Sydney L. B. *Bone Densitometry in Clinical Practice* / L. B. Sydney // Human Press. – 2004. – Vol. 5. – P. 411.
627. Targarona E. M. Hand-assisted laparoscopic surgery / E. M. Targarona, E. Gracia, M. Radriguez // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, № 2. – P. 133–141.
628. Tenover J. Male hormone replacement therapy including «andropause» / J. Tenover // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* – 1998. – Vol. 27, № 4. – P. 969.
629. The effect of calcium chewable tablets on the level of bone-salt on postmenopausal females / M. Urabe, T. Kashiwagi, K. Iwasa [et al.] // *Jap. Pharmacol. Ther.* – 1995. – Vol. 23. – P. 3126–3134.
630. The Tromso Study: body height, body mass index and fractures / R. M. Joakimsen, V. Fonnebo, J. H. Magnus [et al.] // *Osteoporosis Int.* – 1998. – Vol. 8, № 5. – P. 436–442.
631. The use of estrogens and the risk of breast cancer in postmenopausal women / G. A. Colditz, S. E. Hankinson, D. J. Hunter [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 1589–1593.
632. Torosian M. H. Perioperative nutrition support for patients under-going gastrointestinal surgery: critical analysis and recommendations / M. H. Torosian // *World J.Surg.* – 1999. – Vol. 23, № 6. – P. 565–569.
633. Tovey F. I. A gastrectomy population: 25-30 years on / F. I. Tovey, J. E. Godfrey, M. R. Lewin // *Postgrad Med. J.* – 1990. – Vol. 66. – P. 450–456.
634. Tovey F. I. A review postgastrectomy bone disease / F. I. Tovey, M. L. Hall, P. J. Ell // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1992. – Vol. 7, № 6. – P. 639–645.
635. Tovey F. I. Postgastrectomy osteoporosis / F. I. Tovey, M. L. Hall, P. J. Ell // *Br. J. Surg.* – 1991. – Vol. 78, № 11. – P. 1335–1337.
636. Traish A. M., Guay A. T. Are Androgens Critical for Penile Erections in Humans? / A. M. Traish, A. T Guay // *J. of Sexual Medicine.* – 2006. – Vol. 3, № 3. – P. 382–404.

637. Treiber G. Clinical outcome and influencing factors of a new short-term quadruple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a randomized controlled trial (MACLOR Study) / G. Treiber, J. Witting, S. Ammon // *Arch. Intern. Med.* – 2002. – Vol. 162, № 2. – P. 153–160.

638. Tremolaterra F. Impaired viscerosomatic reflexes and abdominal-wall dystonia associated with bloating / F. Tremolaterra, A. Villoria, F. Azpiroz // *Gastroenterology.* – 2006. – Vol. 130, № 4. – P. 1062–1068.

639. Tsujii T. Therapy of liver cirrhosis / T. Tsujii // *J. Jap. Soc. Ind. Med.* – 1993. – Vol. 81, № 3. – P. 297–301.

640. Tuan V. Nguyen. Bone mineral density-independent association of quantitative ultrasound measurements and fracture risk in women / Tuan V. Nguyen, J. R. Center, J. A. Eisman // *Osteoporosis Int.* – 2004. – Vol. 15, № 12. – P. 942–947.

641. Uemura N. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer / N. Uemura, S. Okamoto, S. Yamamoto // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 345, № 11. – P. 784–789.

642. Van der Hulst R. W. Treatment of *Helicobacter pylori* infection: a review of the world literature / R.W. Van der Hulst, J. J. Keller, E. A. Rauws // *Helicobacter.* – 1996 – Vol. 1. – P. 6–19.

643. Vandenplas Y. *Helicobacter pylori* infection / Y. Vandenplas // *World J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 6, № 1. – P. 20–31.

644. Vanderchueren D. Androgens and bone / D. Vanderchueren // *Endocrine. Rev.* – 2004. – Vol. 25, № 3. – P. 389–425.

645. Vernejoul M. C. Estrogens, androgens, and osteoporosis in men / M. C. Vernejoul, M. Gobet // *Ann. Endocrinol (Paris)* – 2003. – Vol. 64, № 2. – P. 137–140.

646. Verrect P. R. Postoperatieve syndromen en recidieven na een hoogselectieve vagotomie / P. R. Verrect, C. Muller, M. Van Betsbrugge // *Acta Chir. Belg.* – 1986. – № 4. – P. 201–207.

647. Vertebral fractures associated with osteoporosis: patient management / J. Tamayo Orozko, P. Arzac Palumbo, H. Peyn Vidales [et al.] // *Am. J. Med.* – 1997. – Vol. 103 (2A). – P. 44S–45S.

648. Wagner P. K. Operative Behandlung des Ulcus Ventriculi un Duodeni / P. K. Wagner // Wien. med. Wschr. – 1992. – Bd. 142, № 8–9. – P. 188–196.
649. Watanabe T. Patogenesis of gastric and duodenal ulcer in the elderly / T. Watanabe, T. Chiba // Nippon Rinsho. – 2002. – Vol. 60, № 8. – P. 1515–1520.
650. Watts N. B. Treatment of osteoporosis with bisphosphonates / N. B. Watts // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. – 1998. – Vol. 27. – P. 419–439.

ЗВЕРДЖУЮ
 Тернопільський державний лікар
 Тернопільська комунальна лікарня № 2
 Кміта В.В.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті
2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.
 Автори: Бех Михайло Дмитрович, Дем'яненко Василь Васильович, Беденюк Анатолій Дмитрович, Ковальчук Олександр Леонідович, Панасюк Віталій Степанович.
3. Джерело інформації:
 1. Пат. 37589 А Україна, МПК А 61 В18/18, А 61 К 31/79. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті / Бех М. Д., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Ковальчук О. Л., Панасюк В. С. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000010186 ; заявл. 12.01.2001 ; опубл. 15.05.2001, Бюл. № 6.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 1.01.2009 по 30.04.2010
6. Загальна кількість спостережень: 11
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
 Відповідальний за впровадження



Задорожній В.С.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар
Тернопільської комунальної лікарні № 3
Шварчук Ю.В.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Беденюк Анатолій Дмитрович, Шульгай Аркадій Гаврилович, Твердохліб Віктор Васильович, Шульгай Олена Михайлівна.

3. Джерело інформації:

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

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.01.2009 по 30.04.2010

6. Загальна кількість спостережень: 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Костевич Б.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар
Тернопільської комунальної лікарні швидкої допомоги
Чайківський Я.Ф.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хворих з гнійно-некротичними ранами і трофічними виразками

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Чонка Іван Іванович, Дем'яненко Василь Васильович., Беденюк Анатолій Дмитрович, Чонка Анна Іванівна.

3. Джерело інформації:

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

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

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.06.2009 по 01.06.2010

6. Загальна кількість спостережень: 8

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 96 год.	На 82 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Стасів М.Я.

КЗТОР "Тернопільська університетська клініка"

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хворих з гнійно-некротичними ранами і трофічними виразками

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Чонка Іван Іванович, Дем'яненко Василь Васильович., Беденюк Анатолій Дмитрович, Чонка Анна Іванівна.

3. Джерело інформації:

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

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

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.06.2009 по 01.06.2010

6. Загальна кількість спостережень: 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 96 год.	На 82 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Гусак О.М.

КЗТОР "Тернопільська університетська лікарня"

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності
2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі І.
Автори: Беденюк Анатолій Дмитрович, Шульгай Аркадій Гаврилович, Твердохліб Віктор Васильович, Шульгай Олена Михайлівна.
3. Джерело інформації:
Пат. 43985 А Україна, МПК А 61 В 10/00 Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності / Беденюк А. Д., Шульгай А. Г., Твердохліб В. В., Шульгай О.М. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000127116 ; заявл. 11.12.2000 ; опубл. 15.01.2002, Бюл. № 1.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 1.01.2009 по 30.04.2010
6. Загальна кількість спостережень: 9
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Гусак О.М.

КЗТОР "Тернопільська університетська лікарня"



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб попередження рефлюкса дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Ковальчук Леонід Якимович, Венгер Ігор Касянович, Беденюк Анатолій Дмитрович, Гашинський Ігор Володимирович

3. Джерело інформації:

Пат. 35833 А Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб попередження рефлюкса дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу / Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Беденюк А. Д., Гашинський І. В. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 98126561 ; заявл. 11.12.1998 ; опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3.

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.04.2009 по 30.04.2010

6. Загальна кількість спостережень: 7

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції

Відповідальний за впровадження

Гусак О.М.

КЗТОР "Тернопільська університетська лікарня"
 Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пристрій для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин
2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.
 Автори: Дем'яненко Андрій Васильович, Дем'яненко Василь Васильович, Беденюк Анатолій Дмитрович
3. Джерело інформації:
 Пат. 5464 А Україна, МПК А 61 М 5/00. Пристрій для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин / Дем'яненко А. В., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 20040604730 ; заявл. 16.06.2004 ; опубл. 15.03.2005, Бюл. № 3.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 1.04.2009 по 30.04.2010
6. Загальна кількість спостережень: 21
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	Авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування		
- у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
 Відповідальний за впровадження

Гусак О.М.

КЗТОР "Тернопільська університетська лікарня"



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Бех Михайло Дмитрович, Дем'яненко Василь Васильович, Беденюк Анатолій Дмитрович, Ковальчук Олександр Леонідович, Панасюк Віталій Степанович.

3. Джерело інформації:

1. Пат. 37589 А Україна, МПК А 61 В18/18, А 61 К 31/79. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті / Бех М. Д., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Ковальчук О. Л., Панасюк В. С. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000010186 ; заявл. 12.01.2001 ; опубл. 15.05.2001, Бюл. № 6.

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.01.2009 по 30.04.2010

6. Загальна кількість спостережень: 23

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Гусак О.М.

КЗТОР "Тернопільська університетська клінічна лікарня"

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Безперервна шлункова оксигенотерапія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Володимир Володимирович Гнатів, Ігор Іванович Басистюк, Анатолій Дмитрович Беденюк

3. Джерело інформації:

1. Гнатів В. В. Безперервна шлункова оксигенотерапія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби / В. В. Гнатів, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк // Клінічна хірургія. – 2003. – № 12. – С. 9–10.

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

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.04.2009 по 30.04.2010

6. Загальна кількість спостережень: 47

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 48 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції

Відповідальний за впровадження



Гусак О.М.

Додаток № 3
До наказу МОЗ України
Від 12.03.86 р.



ЗАТВЕРДЖУЮ
М.М.Буртяк

провадження
здоров'я 2004 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Безперервна шлункова оксигенотерапія в хірургічному лікуванні
післяопераційних хворих

назва пропозиції для впровадження 2)

2. Тернопільська державна медична академія. Майдан Волі, 1. Гнатів Володимир
Володимирович, Басистюк Ігор Іванович, Беденюк Анатолій Дмитрович

заклад, що розробив, його поштова адреса, п.і., по батькові авторів 2)

3. Джерело інформації Гнатів В.В., Басистюк І.І., Беденюк А.Д. Безперервна шлункова
оксигенотерапія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби // Клінічна хірургія. –
2003. - № 12. - С.9-10; Декларативний патент 45638 А Україна. Спосіб внутрішньо-
шлункової оксигенотерапії. Заявлено 17.05.01; опубл. 15.04.02 // Бюл. № 4.

4. Впроваджено по РПВ 200 р.п. 3) по обласному плану

назва

центральні районні лікарні Тернопільської області та міські лікарні м.Тернополя
лікувально-профілактичного закладу 4)

5. Строк впровадження 4) з 1.01.2003. по 31.01.2004.

6. Загальна кількість спостережень 4) 123

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі
інформації (п. 3).

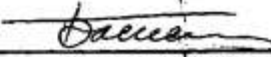
Показники	За даними	
	авторів 2)	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування хворих - у післяопераційному періоді - економічні показники	на 38 годин	на 2 доби

8. Зауваження, пропозиції

4) рекомендується для включення в республіканський план впровадження

Відповідальний за впровадження головний спеціаліст – хірург управління
 підпис, посада

Басистюк Ігор Іванович


 ім'я, по-батькові, прізвище

“ 3 “ березня 2004 р.

- 1) Узагальнені акти впровадження затверджує заст. завідуючого відділом охорони здоров'я облвиконком
- 2) Заповнюється автором
- 3) Тільки по пропозиціях, що включені в республіканський план впровадження.
- 4) Заповнюється організацією, що впровадила розробку
- 5) В акт вдруковуються тільки ті показники, на які впроваджувана розробка.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар
Волинська обласна клінічна лікарня
Сидор І.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті

2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1.

Автори: Бех Михайло Дмитрович, Дем'яненко Василь Васильович, Беденюк Анатолій Дмитрович, Ковальчук Олександр Леонідович, Панасюк Віталій Степанович.

3. Джерело інформації:

1. Пат. 37589 А Україна, МПК А 61 В18/18, А 61 К 31/79. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті / Бех М. Д., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Ковальчук О. Л., Панасюк В. С. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000010186 ; заявл. 12.01.2001 ; опубл. 15.05.2001, Бюл. № 6.

4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота

5. Строки впровадження: з 1.01.2009 по 30.04.2010

6. Загальна кількість спостережень: 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування - у післяопераційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Бабін І.О.


 ЗАТВЕРДЖУЮ
 Головний лікар
 Рівненської обласної клінічної лікарні
 Кисіль В.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності
2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.
Автори: Беденюк Анатолій Дмитрович, Шульгай Аркадій Гаврилович, Твердохліб Віктор Васильович, Шульгай Олена Михайлівна.
3. Джерело інформації:
Пат. 43985 А Україна, МПК А 61 В 10/00 Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності / Беденюк А. Д., Шульгай А. Г., Твердохліб В. В., Шульгай О. М. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського. – № 2000127116; заявл. 11.12.2000; опубл. 15.01.2002, Бюл. № 1.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 1.01.2009 по 30.04.2010
6. Загальна кількість спостережень: 11
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджус
Скорочення строків лікування - у після операційному періоді	На 38 год.	На 24 год.
Зменшення летальності		
захворюваності		
інвалідності		
частоти розходження діагнозу		
економічні показники		
і т.д.		

8. Зауваження, пропозиції
Відповідальний за впровадження

Ю. Семенюк

Семенюк Ю.С.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор

ДВНЗ "Тернопільський державний

медичний університет

імені І.Я. Горбачевського"



проф. Мисула І.Р.

2 сервня 2010

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** „Профілактика та лікування ускладнень операцій з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки”.
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", кафедра хірургії з урологією та анестезіологією № 1, доцент кафедри хірургії з урологією та анестезіологією № 1 Беденюк А.Д.
3. **Джерело інформації:** матеріали докторської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", кафедра хірургії з урологією та анестезіологією № 1.
5. **Терміни впровадження:** лютий – червень 2010 року .
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес – в матеріали лекцій та практичних занять, у наукову роботу кафедри.

Завідувач кафедри хірургії з урологією та анестезіологією № 1
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського"
заслужений діяч науки і техніки України,
член-кореспондент НАМН України,
доктор медичних наук, професор

Л.Я. Ковальчук

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор



ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет

імені І.Я. Горбачевського"


проф. Мисула І.Р.

" 26 червня 2010 "

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** „Профілактика та лікування ускладнень операцій з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки”.
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", кафедра хірургії з урологією та анестезіологією № 1, доцент кафедри хірургії з урологією та анестезіологією № 1 Беденюк А.Д.
3. **Джерело інформації:** матеріали докторської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, кафедра хірургії з малоінвазивними ендоскопічними технологіями факультету післядипломної освіти.
5. **Терміни впровадження:** лютий – червень 2010 року .
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес – в матеріали лекцій та практичних занять, у наукову роботу кафедри.

Завідувач кафедри хірургії з малоінвазивними ендоскопічними технологіями факультету післядипломної освіти
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського"
доктор медичних наук, професор

 І.Я. Дзюбановський