

*210-річчю Харківського національного
медичного університету
та 210-річчю кафедри загальної хірургії №2
присвячується*

**В.О. Сипливий,
В.В. Доценко,
О.В. Євтушенко**

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ І ЯКІСТЬ
ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ВИРАЗКУ**

Монографія

ХАРКІВ
ХНАДУ
2015

УДК 35.79
ББК 665.5
С 24

Затверджено на засіданні вченої ради Харківського національного медичного університету, протокол №6 від 15 червня 2015 р.

Р е ц е н з е н т и :

Тамм Т.І., доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургії та проктології ХМАПО;
Малоштан О.В., доктор медичних наук,
головний науковий співробітник ДЗ «ІЗНХ НАМН України»

Колектив авторів:

Сипливий В.О., д-р мед. наук, професор;
Доценко В.В., канд. мед. наук, доцент;
Євтушенко О.В., лікар-інтерн

Сипливий В.О.

С 24

Хірургічне лікування і якість життя хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку: монографія / В.О. Сипливий, В.В. Доценко, О.В. Євтушенко. – Х.: ХНАДУ, 2015. – 108 с.

ISBN 978-966-303-587-1

У монографії представлені результати власних досліджень безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування хворих на перфоративну виразку залежно від методу оперативного лікування із застосуванням ваготомії та без ваготомії. Встановлено характер морфологічних змін слизової оболонки шлунку та 12-палої кишки у віддалені терміни. Вивчена якість життя хворих у віддалений термін після оперативного лікування, наведено схеми медикаментозного лікування у післяопераційному періоді.

Рекомендовано для студентів вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації, лікарів-хірургів.

УДК 35.79
ББК 665.5

ISBN 978-966-303-587-1

© В.О. Сипливий, В.В. Доценко,
О.В. Євтушенко, 2015

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

- АлАТ – аланінамінотрансфераза;
АсАТ – аспартатамінотрансфераза;
АТ – артеріальний тиск;
КМ – кишкова метаплазія;
КУО – колонієутворюючих одиниць;
ЛП – лейкоцитарний індекс інтоксикації;
Н/Л – відношення нейтрофілів до лейкоцитів (лейко-
цитарний індекс Крепса);
НКМ – неповна товстокишкова метаплазія;
ПКМ – повна тонкокишкова метаплазія;
СВ – селективна ваготомія;
СПВ – селективна проксимальна ваготомія;
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів;
ЯЖ – якість життя;
ЯІЗ – ядерний індекс зсуву;
Н_p – *Helicobacter pylori*.

ПЕРЕДМОВА

Виразкова хвороба – одне з найбільш поширених захворювань внутрішніх органів, на яке страждає приблизно 10 % дорослого населення. Поширеність виразкової хвороби в Україні, як і раніше, не має тенденції до зниження, а ускладнення, що виникають, часто загрожують життю хворого й потребують невідкладного оперативного втручання. Проривна виразка є одним із загрозливих ускладнень виразкової хвороби, що нерідко призводить хворого до смерті, а при неадекватному виборі оперативного втручання – до важких ускладнень. В Україні з приводу перфоративної виразки щорічно оперується понад 13000 осіб (А.А. Шалімов, 1998; В.Ф. Саєнко і співавт., 2002; В.В. Бойко і співавт., 2012).

За даними Центру медичної статистики України, захворюваність на виразкову хворобу в нашій країні зросла на 38,4 %, а кількість ускладнень щорічно збільшується на 5–8 % (Я.С. Березницький, 2003). Зростає кількість невідкладних оперативних втручань при проривних виразках (А.А. Гринберг, 1997; В.Ф. Саєнко, 2002), а летальність при цьому складає від 5 % до 12,3 % (В.І. Лупальцов, 2002).

Актуальність проблеми перфоративної гастродуоденальної виразки обумовлена і різноманіттям лікувально-тактичних підходів (В.Н. Сацукевич, 2009). Відкриття останніх років в галузі гастроентерології, фармакології потребують перегляду хірургічної тактики (С.А. Афендулов і співавт., 2002; Б.О. Матвійчук, 2005). Невирішення проблеми полягає у відсутності на даний час єдиної думки щодо вибору оптимального способу хірургічного втручання. Вважається, що вибір певного методу оперативного втручання і його радикальність багато в чому залежить від конкретної клінічної ситуації, віку хворого, супутньої патології, ступеня операційного ризику (П.Д. Фомін, 2004;

В.І. Русин, 2005; П.Г. Кондратенко, 2006). На сьогодні при хірургічному лікуванні хворих на перфоративну виразку використовують органозберігаючі втручання, які поєднують висічення виразкового субстрату з одним із способів ваготомії (М.І. Кузін, 2001; М.М. Велигоцький, 2009), а також операції висічення виразки або її ушивання, а також і лапароскопічно (В.П. Сажин, 2001; Y. Adachi, 2000; D.J. Robertson, 2007) з проведенням противиразкової терапії. Для вибору методики операції при перфоративній гастродуоденальній виразці необхідна індивідуальна оцінка стану хворого.

Ефективність хірургічного лікування визначається якістю життя пацієнтів. Метою різних видів оперативного лікування треба вважати досягнення пацієнтом гарного самопочуття, збереження працездатності та повноцінної якості життя (В.І. Онопрієв, 2001; S. Komatsu, et al., 2005). Результати післяопераційної оцінки якості життя хворих, які були прооперовані з приводу перфоративної виразки, дозволяють забезпечити вибір оптимального виду операції в певній клінічній ситуації (Н.М. Кузін, Н.Н. Крилов, 1999).

Багато авторів сходяться у поглядах, що вивчення якості життя хворих на захворювання, для лікування якого використовуються різноманітні хірургічні методи, дозволяє виробити кращу тактику лікування, що надає можливість стверджувати, що якість хірургії визначає якість життя хворих.

Таким чином, індивідуалізації вибору методики операції з урахуванням прогнозованої якості життя хворого є важливим питанням хірургії перфоративної гастродуоденальної виразки.

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки залишається одним із поширених захворювань у всьому світі. Так, в економічно розвинених країнах на цю патологію страждають приблизно 10 % населення, у США кількість хворих складає 5 млн [121]. За даними центру медичної статистики МОЗ України за 2007 рік, середня захворюваність на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки складала 23,08 випадків на 1000 населення, що в структурі усіх зареєстрованих захворювань становить 1,3 % [84].

А.І. Гуцуляк указує, що в Україні нараховується близько 4 млн хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. У 9–15 % цих хворих виникає ускладнення – перфорація виразки, яка потребує невідкладного оперативного втручання через загрозу виникнення перитоніту та летальності. При цьому 3,8–11,2 % хворих звертаються за медичною допомогою з клінікою розлитого перитоніту, а іноді в стадії поліорганної деструкції, яка призводить до високої летальності [30].

Н.Г. Гравіровська та співавтори у своєму дослідженні зазначають, що поширеність виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки у період 2004–2006 рр. за даними звернень зростають, у той же час відмічається тенденція до зменшення кількості хворих, які перебувають під диспансерним спостереженням.

Взагалі в країнах СНД на сьогодні під диспансерним наглядом знаходиться 1 млн хворих [103]. Традиційно вважалось, що частіше на виразки шлунка та дванадцятипалої кишки хворіють чоловіки. Однак, тенденцією останніх років є зростання захворюваності серед жінок. В результаті, співвідношення чоловіків до жінок на сьогодні складає 1,5:1.

Виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки відносять до багатofакторного та гетерогенного захворювання, в розвитку якого приймають участь різні ендogenousні та екogenousні фактори. Основні типи оперативних втручань при виразковій хворобі були розроблені наприкінці XIX на початку XX століття й безупинно вдосконалюються аж до наших днів. Видатним досягненням XX століття стала розробка ваготомії в різних варіантах. Це дозволило різко знизити летальність, зменшити частоту пострезекційних синдромів, поліпшити якість життя прооперованих пацієнтів. Четвертий період почався з упровадження ендоскопічних досліджень в 50-х роках минулого століття.

Наступний етап характеризувався розробкою нових ефективних методів терапії виразок із використанням H₂-блокаторів гістаміну та засобів, які підвищують захисні властивості слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Відкриття *Helicobacter pylori* (H_p) – це одне з визначних клінічних досягнень сучасної медицини. У 2002 році вчені Маршал та Уорен за це відкриття були нагороджені Нобелівською премією. До складу H_p входить більш ніж 20 видів мікроорганізмів, при цьому процес описування їх нових видів продовжується. Вид H_p вважається генетично неоднорідним, з чим частково може бути пов'язана різноманітність клінічних проявів захворювань, які вони викликають: від безсимптомного носіння до виразки. Поширеність інфекції H_p в популяції коливається в широких межах. Аналіз епідеміологічних даних демонструє різну частоту інфікування H_p серед дорослих в розвинутих країнах та країнах, які розвиваються, складає в середньому менше 40 % та 80–90 % відповідно. Хелікобактерна інфекція та її роль у формуванні захворювань органів травлення викликає інтерес у багатьох дослідників [114]. Це обумовлено тим, що дотепер не з'ясовано і не уточнено багато механізмів гастро- та ульцерогенезу. Чисельні епідеміологічні дослідження в усьому світі свідчать про широку поширеність

інфікування Нр, а також відзначають неухильну тенденцію її зростання, навіть пандемію. Дані останніх років вказують на те, що Нр є серйозною медико-соціальною проблемою і для охорони здоров'я України [2]. Встановлено, що Нр знаходиться не тільки в слизовій оболонці шлунка і в ділянках слизової оболонки дванадцятипалої кишки, а і в шлунковому вмісті, слині, зубному нальоті, на мигдаликах [38]. Але існують дані також про Нр-негативні випадки виразкової хвороби. Висока інфікованість хелікобактеріозом залежить від соціально-економічного розвитку країни, дотримання санітарно-гігієнічних норм, а також матеріально-побутових умов існування сім'ї [30]. Вагому роль у цьому питанні відіграє ендоскопічне дослідження. «Золотим стандартом» діагностики Нр є морфологічне дослідження біоптата слизової оболонки [34, 94]. Всі методи діагностики Нр-інфекції поділяють на інвазивні та неінвазивні. Основу інвазивних методів діагностики Нр-інфекції складає отримання при гастроскопії зразка слизової шлунка і виявлення в ньому збудника. До інвазійних методів відносяться: бактеріологічний, гістологічний, уреазний. Неінвазивні методи дозволяють виявити інфікованість Нр без отримання біопсійного матеріалу [34, 90, 93]. В наукових дослідженнях багатьох країн світу вже давно використовуються так звані «дихальні тести».

З метою впровадження наукових досягнень у клінічну практику в країнах Європи були спочатку розроблені, а потім удосконалені клінічні рекомендації відносно способів лікування, а також осіб, які належать до такого лікування. Це стосується рекомендацій Маастрихтського консенсусу, які в Україні впроваджувались із великими труднощами [48, 55, 96].

Також необхідно вказати, що вартість лікування гастродуоденальних захворювань з Нр є більш затратно-ефективною, ніж тільки лікування антисекреторними препаратами. Отже, вибір менш затратних, але ефективних схем лікування має важливе значення для хворих [55, 87, 100]. Проводиться робота зі створення вакцини проти Нр, яка допоможе подолати проблему реінфікування.

Вважають, що вона може бути створена протягом наступних 10 років [70].

Частіше на виразкову хворобу страждають люди з підвищеним рівнем нейротизму (меланхоліки, холерики) [6, 52]. При розгляді впливу психічного й фізичного стресу на процес виразкоутворення в гастродуоденальній зоні треба мати на увазі необхідність цілісного вивчення організму та особистості хворого в постійній єдності його біологічних, психічних та медико-соціальних компонентів [14, 15].

Найбільш важлива роль серед факторів агресії відводиться соляній кислоті і протеолітичним ферментам шлункового соку.

За оцінками експертів ВООЗ, здоров'я громадян на 50 % залежить від соціально-економічних умов і способу життя, найважливішою складовою якого є харчування. Слід також пам'ятати, що довгий термін прийому деяких лікарських препаратів може спровокувати хронічні запальні процеси слизової оболонки шлунка, а також перфорацію та кровотечу. До групи таких провокаторів відносяться глюкокортикоїдні гормони, саліцилати, цитостатичні, нестероїдні протизапальні препарати, антибіотики, і ряд інших медикаментозних препаратів.

При порівняльній характеристиці протікання виразкової хвороби в різні вікові періоди дослідниками [57, 101] встановлено, що спостерігається типова реакція гормональної системи – гіперфункція гіпофізарно-надниркової системи в поєднанні з гіпофункцією гіпофізарно-тіреоїдної системи. В підлітковому віці відзначалася підвищена секреція інсуліну, а в похилому віці – гіперсекреція гастрину.

Широке використання H_2 -блокаторів показало, що окрім переваг вони мають низку недоліків, які знижують якість лікування хворих [97]. Після відкриття H_p -інфекції схеми лікування виразкової хвороби були радикально змінені, в їх основі знаходиться антибактеріальна терапія. З метою впровадження наукових досягнень у клінічну

практику в країнах Європи були спочатку розроблені, а потім удосконалені клінічні Маастрихтські рекомендації. Як зазначає В.Г. Передерій [55], рекомендації Маастрихтського консенсусу в Україні впроваджувалися з великими труднощами. Існує безліч схем антихелікобактерної терапії, але жодну з них не можна вважати ідеальною.

За даними [34, 76] встановлено, що ситуація з діагностикою та лікуванням виразкової хвороби дотепер далека від ідеалу. Має місце часте недотримання розроблених стандартів, яке потребує проведення комплексу організаційних та освітніх заходів [69].

1.1. Сучасні методи хірургічного лікування перфоративної виразки

У складній проблемі перфоративних гастродуоденальних виразок предметом дискусії продовжує залишатися вибір методу оперативного втручання [5, 17, 21, 24, 33, 53]. Проблема лікування хворих на перфоративну виразку дванадцятипалої кишки досить актуальна в зв'язку з безпосередньою загрозою життю хворим на це ускладнення, тимчасовою втратою працездатності та інвалідацією хворих. За деякими даними [59], післяопераційна летальність у групі асоціальних хворих становить 25 %. Несприятливий результат залежить не лише від похилого віку хворих та тяжкої супутньої патології, але й від ступеня давності захворювання, а також несвоєчасної діагностики [65]. Fung вказує, що післяопераційний рівень летальності у хворих, прооперованих з приводу перфорації гастродуоденальних виразок, складає 7,8 %. Необхідно вказати, що в осіб похилого та старечого віку при перфорації гастродуоденальних виразок летальність значно вища, ніж у осіб молодого віку [1, 82, 83].

Про перше успішне вшивання перфоративної виразки шлунка повідомив у 1892 р. Н. Kriege, дуоденальної виразки – в 1894 р. Н. R. Dean. У тому ж році W. Bennett рекомендував використати для закриття великих перфо-

ративних отворів у шлунку великий сальник. Наприкінці XIX століття з'явилися й інші методи лікування перфоративних дуоденальних виразок, у тому числі пілоректомія, пілоропластика та антрумектомія. Так, F. Fronmuller у 1886 р. описав операцію пілоропластики, вперше виконану Heineke.

У різні періоди неоднаково ставилися до хірургічного лікування гастродуоденальних виразок. Історія хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка й дванадцятипалої кишки нараховує більше 100 років. Ініціатором його справедливо вважають L. Rydyger (1882), що виконав першу резекцію шлунка з приводу стенозу воротаря, викликаного дуоденальною виразкою. Він зробив цю операцію через рік після першої успішної резекції шлунка із приводу раку, зробленої видатним хірургом T. Billroth (1881), який здійснив неоціненний внесок у хірургію шлунка. Пізніше було запропоновано різні модифікації цієї операції, але перевага надавалась резекції шлунка по Більрот-II, так як вона давала найменше ускладнень у вигляді неспроможності анастомозів. Висока ефективність резекції шлунка в лікуванні гастродуоденальних виразок стала підставою для її широкого використання [7, 9, 12, 13, 29].

Але в 50–60-х роках XX століття у зв'язку з високою частотою виникнення пострезекційних синдромів хірурги почали звертати увагу на органозберігаючі операції. Згадавши дослідження І.П. Павлова, науковці зрозуміли, що кислотопродукцію можна знизити перетинанням блукаючих нервів, без видалення більшої частини тіла шлунка. Це послугувало теоретичним підґрунтям для експериментального й клінічного вивчення ваготомії. Вважається, що найбільш обґрунтовану техніку стовбурної ваготомії для лікування виразкової хвороби, як альтернативу резекції шлунка, запропонував R. Dragstedt в 1945 р. У 1960–1970 рр. стовбурна ваготомія з пілоропластикою або антрумектомією поступово завойовувала своє місце в хірургічному лікуванні виразкової хвороби. D. Johnston (1970) в Англії й W. Amdrup (1978) у Данії

вдосконалили методику ваготомії. Вони запропонували денервувати тільки кислотопродукуючу зону – тіло шлунка, зберігаючи при цьому іннервацію й повноцінну функцію воротаря, частини антрального відділу шлунка, жовчного міхура й кишечника. Ця операція одержала назву селективної проксимальної ваготомії (СПВ). В іноземній літературі її називають «highly selective vagotomy», «proximal gastric vagotomy», «parietal cell vagotomy» [50].

СПВ є найбільш фізіологічною операцією, що дозволяє вилікувати хворого від виразки, зберегти функції шлунка, а також має високу післяопераційну якість та широко використовується і в наш час [54, 56, 60, 62, 68, 74]. Застосування ваготомії дало можливість різко знизити не тільки частоту летальних наслідків, але й частоту післяопераційних синдромів, поліпшити якість життя в післяопераційному періоді [3, 20, 31, 37, 49].

У 1980–1990 рр. почалася ера H_2 -блокаторів (ранитидин, фамотидин) і блокаторів протонної помпи (омепразол, пантопразол, лосек, лансопразол). Було показано, що за допомогою омепразолу й H_2 -блокаторів у 90% випадків можна досягти швидкого загоєння виразки й звести до мінімуму число рецидивів при ерадикації *Helicobacter pylori* (Hr) антибіотиками [42, 47, 58, 66, 70]. У зв'язку з цим змінилися погляди про патогенез виразкової хвороби. Більшість гастроентерологів схильні розглядати виразкову хворобу як інфекційне захворювання, обумовлене Hr [28].

Дійсно, при медикаментозному лікуванні виразкової хвороби з ерадикацією хелікобактерної інфекції частоту рецидивів виразки вдалося знизити до 5–10 %, тобто до рівня, що спостерігається при СПВ без ерадикації Hr. Окрилені успіхами лікування виразкової хвороби сучасними антисекреторними препаратами в поєднанні з ерадикацією Hr, багато хто з гастроентерологів став наполегливо застосовувати цей спосіб лікування навіть при багаторазових рецидивах та ускладненнях хвороби й продовжувати його до появи небезпечних для життя

ускладнень – перфорації й кровотечі [16, 35, 46, 56]. Це призвело до значного збільшення оперативних втручань із приводу перфоративних і кровоточивих виразок, і до різкого скорочення числа планових операцій із приводу неускладнених виразок і виразок з ускладненнями в анамнезі хвороби [60, 61, 117]. Найбільш частим показанням до хірургічного лікування знову, як і наприкінці ХІХ століття, стали ускладнення виразкової хвороби – перфорація, кровотеча, стеноз [98, 108, 110].

А.А. Шалімов та В.Ф. Саєнко [86] вказали більш ніж на 30 способів лікування перфоративної виразки. При цьому відзначили, що із них знайшли використання ушивання перфоративного отвору, первинна резекція шлунка, ваготомія з висіченням перфоративної виразки та пілоропластикою, селективна проксимальна ваготомія з ушиванням перфораційного отвору.

На сучасному етапі розвитку хірургічного лікування перфоративних гастродуоденальних виразок використовуються різноманітні способи оперативного втручання [32, 63, 68, 71, 73, 75, 85]. Так, резекція шлунка і дотепер залишається широко розповсюдженою та найбільш радикальною операцією при хірургічному лікуванні виразкової хвороби [77, 78]. Однак у 15–40 % пацієнтів, які перенесли резекцію шлунка, розвиваються пострезекційні синдроми, які значно погіршують якість життя [89, 92]. Серед усіх постгастрорезекційних синдромів переважає демпінг-синдром, який у більшості випадків поєднується з іншими пострезекційними синдромами.

За деякими даними [12, 88], операцією вибору при ускладнених формах виразкової хвороби є резекція шлунка за Більрот-І з накладанням косого термінолатерального анастомозу, що супроводжується меншою кількістю неспроможності швів та низькою летальністю порівняно з методикою Більрот-ІІ.

При проведенні порівняльної характеристики застосування різних видів оперативного втручання дослідниками [79, 80] доведено, що селективна проксимальна ваготомія та атрумектомія з ваготомією мають суттєві

переваги над резекцією шлунка, що відзначається зменшенням кількості післяопераційних ускладнень, покращенням самопочуття в найближчі та віддалені періоди після оперативного втручання.

За даними В.В. Бойко та співавторів [9], при аналітичному клінічному дослідженні прооперованих 462 хворих на перфоративну виразку дванадцятипалої кишки в Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України з 1990 по 2000 рік встановлено, що операцією вибору при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки було її висічення з одним із видів ваготомії. Це надає можливість досягти позитивних результатів лікування в найближчий та віддалений післяопераційний період.

В.І. Кустрьо та співавтори у своїй роботі вказують, що більш ефективним методом хірургічного лікування «дзеркальної» виразки дванадцятипалої кишки, яка ускладнена перфорацією, є селективно-проксимальна ваготомія з висіченням проривної виразки передньої стінки та обробка виразки задньої стінки [43].

За вказаними даними [17, 40, 49], застосування органозберігаючого підходу до вибору об'єму операції дозволяє не тільки зменшити частоту післяопераційних ускладнень, а й рівень поопераційної летальності майже в 4 рази.

На думку науковців [47], селективна проксимальна ваготомія в поєднанні з висіченням виразки та виразкових рубців без пошкодження пілоричного жома необхідно вважати оптимальним способом хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, а також їх ускладнень.

Особливу увагу має етапність у лікуванні та реабілітації хворих на виразкову хворобу [4, 5]. Результати проведеного дослідження [14] свідчать, що при проведенні комплексної етапної терапії до операції, відразу після оперативного втручання, в пізній та віддалений післяопераційний періоди, санаторне лікування в Криму, незадовільні результати при рецидиві виразок виявляються в 5–6 разів рідше, ніж без етапного лікування.

Наведені дані свідчать про мінімальну небезпеку при виконанні селективної проксимальної ваготомії, особливо з етапною реабілітацією. Особлива увага на сучасному етапі повинна приділятися також моніторингу інвалідності внаслідок ускладнень після оперативного втручання на органах шлунково-кишкового тракту, що буде сприяти розробці та запровадженню ефективних профілактичних і реабілітаційних заходів щодо вказаних контингентів інвалідів.

Найповніша оцінка будь-якого способу оперативного втручання при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки може бути надана лише на підставі вивчення віддалених результатів у значної кількості пацієнтів [31, 36, 91, 98]. Так, Ю.В. Артемов і співавт. [60] при аналізі віддалених результатів показав, що паліативні операції в більшості спостережень не звільняють від виразки та її ускладнень, а кожний п'ятий пацієнт у подальшому потребує повторного радикального втручання, яке супроводжується підвищеним операційним ризиком. При вивченні частоти звернень пацієнтів, що перенесли хірургічне лікування з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, за даними анкетування та клінічного обстеження Р.Ю. Рузібаєвим та співавторами [67], встановлено, що в перші 5 років після операції звернулися 46,9 %, через 6–10 років – 34,1 %, через 11–18 років – 19 % пацієнтів. Найбільше число звертань пацієнтів було після проведених органозберігаючих та органощадних операцій – 68,5 %.

На сучасному етапі розвитку хірургії перфоративних гастродуоденальних виразок виконання стандартних операцій за одним із способів необхідно вважати помилковим [72, 109, 111], хірург повинен володіти як мінімум трьома видами способів (ушивання перфоративної виразки, висічення виразки з інфільтратом та пілоропластикою, різними видами ваготомії). Обґрунтування цього положення підтверджується і даними літератури, які свідчать, що дотепер у хірургії перфоративних виразок не

існує операції, котра відповідала б усім потребам «ідеальної» [115, 118, 122].

Разом із перевагами СПВ існує і ряд недоліків. У віддалений період після операції виникає ряд патологічних станів, які в літературних джерелах об'єднані під назвою «постваготомічні синдроми». Серед них найбільш часті рецидиви виразки анастомоза, які зустрічаються у 10–15 % від загальної кількості прооперованих. Після селективної проксимальної ваготомії рецидивні та пептичні виразки виникають більш ніж в 13 % прооперованих хворих. Вивчення кислотоутворюючої функції шлунка показало, що ваготомія не припиняє невинного характеру кислотоутворення, а тільки знижує її інтенсивність [123].

Післяваготомічні синдроми також виявляються тяжкими захворюваннями оперованого шлунка, що потребують складних реконструктивних операцій. Необхідні подальші дослідження, стосовно показань, удосконалення методик операції, з приводу ускладненої виразки дванадцятипалої кишки, з метою профілактики розвитку післяопераційних ускладнень.

Проведення антисекреторної-антихелікобактерної терапії у післяопераційному періоді з ерадикацією H_p та нормалізацією кислотоутворення після виконання умовнорадикальних або напіврадикальних операцій, які поряд із висіченням перфоративних пілородуоденальних виразок корегують порушену моторно-евакуаторну, але не впливають на кислотопродукційну функцію, шлунку дозволяють знизити частоту рецидиву виразки до 4,9 % у віддалений період спостереження [105].

Вибір обов'язкової кислотознижуючої процедури (хірургічна або «медикаментозна» ваготомія) носить індивідуалізований характер в залежності від конкретного пацієнта [106].

В умовах гнійного перитоніту операція обмежується лише втручанням на морфологічному субстраті виразки. У цих пацієнтів радикальність лікування досягається

пригніченням шлункової секреції за допомогою курсу протирецидивного медикаментозного лікування у післяопераційному періоді. При такій тактиці частота рецидиву виразки складала 3,5 %, у той час як ліквідація тільки морфологічного субстрата виразки без курсу післяопераційного протирецидивного медикаментозного лікування вела до розвитку цього ускладнення у 25 % хворих [16].

Таким чином, досвід виконання органозберігаючих операцій з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки доводить про необхідність ретельного підходу до їх вибору з метою запобігання виникнення ускладнень у післяопераційному періоді [16, 39].

Одним із нових та перспективних методів лікування перфоративних виразок гастродуоденальної зони є їх ушивання з використанням відеолапароскопічної техніки [39, 18, 27]. Відеолапароскопічні операції при перфоративних гастродуоденальних виразках дозволяють значно знизити травматичність операції, достовірно скорочують строки перебування хворого в стаціонарі та період непрацездатності, поліпшити як безпосередні, так і віддалені результати лікування, що в сукупності дає можливість поліпшити якість життя пацієнтів, отримати соціальний та економічний ефекти [50]. Для виконання операцій на шлунку з дотриманням принципів мініінвазивності на сучасному етапі комбінують лапароскопічний та мінілапаротомний етапи операції. Таким чином, доповнюють один одного, компенсують притаманні кожному з них недоліки, при цьому використовуються переваги обох способів. В.П. Сажин (2001) вказує, що сучасні методи медикаментозного та хірургічного лікування неспроможні захистити хворого від рецидивів виразкової хвороби. Потрібне проведення багаторазового протирецидивного лікування. Лапароскопічні операції на шлунку мають переваги в порівнянні з аналогічними відкритими операціями та можуть бути перспективним доповненням при неефективності багатоетапного медикаментозного лікування.

Про можливість лапароскопічного ушивання виразкового дефекту й ефективної санації черевної порожнини

повідомляють А.А. Гринберг та співавтори, вони аналізують 62 відеолапароскопічні операції з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки. Визначені принципи післяопераційної противиразкової терапії, показання та протипоказання до відеолапароскопічного ушивання перфоративної дуоденальної виразки.

Водночас у науковій медичній літературі питання про доцільність виконання операцій при перфоративних гастродуоденальних виразках лапароскопічним методом залишаються дискутабельними [107, 124]. Труднощі при ендохірургічному оперативному лікуванні перфоративної виразки можуть виникати через виражену інфільтрацію стінки та часто обумовлені локалізацією виразки.

Отже, аналіз наукової літератури свідчить, що натепер не існує операції при перфоративних гастродуоденальних виразках, яка б відповідала всім вимогам «ідеального» хірургічного втручання. Тому в тактиці хірургічного лікування даного контингенту хворих повинні широко використовуватися можливості ендоскопічної техніки, а при її неефективності – під час операції виконуватися радикальні втручання на виразці, при цьому показання до ваготомії повинні бути суворо диференційованими.

1.2. Оцінка якості життя хворих на перфоративну виразку

Аналіз наукових публікацій свідчить про те, що інтерес до вивчення якості життя (ЯЖ) як нового інтегрального показника здоров'я населення постійно зростає [22, 25, 102]. У літературі наводяться різноманітні визначення «якості життя». ВООЗ визначає ЯЖ (Quality of life) – як ступінь сприйняття окремими людьми або групами людей того, що їх потреби задовольняються, а необхідні для досягнення добробуту та самореалізації можливості надаються [44]. У Великій Медичній енциклопедії США вказано: «Якість життя – ступінь задоволе-

ності людських потреб» [51]. Інші автори стверджують, що «Якість життя – це показник, який інтегрує велику кількість фізичних та психологічних характеристик хворого, а також відображає можливість хворого адаптуватися до проявів захворювання» [52], «якість життя – це ступінь сприйняття людиною свого життя» [112], «якість життя – це можливість кожного індивідуума повноцінно функціонувати в суспільстві відповідно до свого соціального стану та отримання задоволеності від життя [113]. Отже, єдиного визначення, що таке якість життя не існує, це підкреслює складність даного визначення та потребує подальшого комплексного більш системного вивчення.

До основних складових сучасної концепції ЯЖ відносяться: багатомірність, мінливість у часі, участь хворого в оцінці його стану [51]. Вивчення ЯЖ є надійним і простим методом оцінки загального благополуччя та загальноприйнятим у міжнародній практиці методом оцінки стану здоров'я населення [104]. Йому притаманна висока інформативність та чутливість. Цей метод можна застосовувати до однієї людини, групи осіб, різних прошарків населення, а також суспільства в цілому. ЯЖ оцінюють за критеріями, які характеризують сфери фізичного, психічного, емоційного та соціального комфорту індивідуума. ЯЖ хворого лімітується тяжкістю захворювання, ефективністю лікування, ступенем втрати здатності виконувати різноманітні побутові або професійні навантаження, рівнем мобільності та незалежності, ступенем соціальної та економічної дезадаптації, збільшенням матеріальних витрат на лікування, руйнуванням суспільних зв'язків, утратою позитивного емоційного сприйняття життя.

Загальноприйнятим інструментом оцінки ЯЖ є спеціально розроблені опитувальники. Взагалі, всі існуючі на сьогодні опитувальники можна розподілити на загальні, спеціалізовані та приватні. Опитувальники загального виду дозволяють вивчати стан здоров'я в цілому, без обліку специфіки захворювання і лікування. Спеціалізовані опитувальники відображають специфіку захворювання та його лікування. Одна з важливих вимог до

опитувальників, які використовуються, – це наявність високої валідності і надійності [95].

Важливим у вивченні ЯЖ є безпосередня участь самого хворого, оскільки тільки він може надати адекватну інформацію про ступінь задоволення аспектами свого життя, пов'язаними з симптомами захворювання та його психологічними, соціальними та іншими наслідками. Оцінка рівня ЯЖ родичами хворих або медичними працівниками веде до формування синдромів «тілоохоронців» або «добродійців», при яких рівень ЯЖ завищується або занижується і не відображає дійсного стану [95].

У гастроентерології метод вивчення ЯЖ почав широко використовуватись у 90-х роках ХХ століття. Отримані результати продемонстрували більші можливості цього підходу в наукових дослідженнях і клінічній практиці. Для оцінки ЯЖ у гастроентерології найбільш часто використовуються спеціальні опитувальники: Gastrointestinal Symptom Rating Scale (GSRS), J. Svedlund, I. Wiklund; Quality of Life Reflux and Dyspepsia (QOLRAD), I. Wiklund, O. Junhard, E. Grace; Quality of Life Duodenal Ulcer Patients (QLDUP), C. Martin, P. Marquis, S. Bonflis; Irritable Bowel Syndrome – Quality of Life (IBS-QOL), D.L. Patrick, D.A. Drossman, D.O. Frederick; Inflammatory Bowel Disease Questionnaire (IBDQ), E.I. Irvine, B. Feagari, J. Rochon. Також набув широкого використання міжнародний загальний опитувальник SF-36, що розрахований на оцінку ЯЖ як хворих, так і здорових осіб незалежно від патології. Вплив виразкової хвороби дванадцятипалої кишки на показники якості життя вивчав М.Г. Гусейнзаде [22] за допомогою російської версії опитувальника SF-36. Результатами проведеного дослідження Д.С. Бордина встановлено, що ЯЖ хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки в стадії загострення значно знижується та погіршується в залежності від давності виразкового анамнезу, частоти загострень [10]. Я.М. Рутгайзер при оцінці ЯЖ хворих на захворювання органів травлення використовував опитувальник КНЦ РАМН [44]. У результаті були виявлені значні можливості методики

оцінки ЯЖ хворих із захворюваннями травної системи в залежності від тяжкості перебігу, тривалості хвороби, і найважливіше, від наявності суб'єктивних проявів.

На думку А.В. Ягенського [89], оцінка ЯЖ недоцільна при операціях, які виконані за екстреними показаннями, він вважає, що в ургентній хірургії має значення насамперед – «кількість життя», а в плановій – її якість. Але результати післяопераційної оцінки рівня ЯЖ хворих, оперованих із приводу ускладнень дуоденальної виразки, дозволяють забезпечити вибір оптимального виду операції в певній клінічній ситуації.

Оцінка якості життя – це новий перспективний напрямок клінічної медицини, що надає можливість більш точно оцінювати зміни та порушення в стані здоров'я пацієнтів, чітко представляти суть клінічної проблеми, вибирати найбільш раціональний підхід до лікування, що задовольняє інтереси хворого й, що найголовніше, оцінювати його ефективність за параметрами, які перебувають на межі наукового підходу хірургів і суб'єктивної точки зору пацієнта. У цьому зв'язку особливо важлива оцінка якості життя пацієнта як кінцевого етапу хірургічного лікування. І поки не вивчений вплив хірургічного лікування на якість життя в післяопераційному періоді, не можна з повною об'єктивністю судити про переваги й недоліки тієї або іншої операції. Зростаючий інтерес хірургів до вивчення якості життя оперованих хворих відображає природне прагнення до збереження справді гуманістичних традицій медицини, відповідно до яких основна позначка лікарської діяльності складається не тільки в підтримці й продовженні життя пацієнта, але й у тому, щоб зробити її більш щасливою, повноцінною та продуктивною.

М.М. Крилов (1997), вивчивши ЯЖ хворих на виразку дванадцятипалої кишки, які перенесли різні види оперативних втручань, зробив висновок, що жодна з них не забезпечує досягнення рівня ЯЖ здорових людей. Проте після СПВ ймовірність досягнення показників, які встановлені у здорових осіб, максимальна. Для оцінки ЯЖ

хворих у віддалений період після різних оперативних втручань А.І. Чернооков та співавтори використовували анкету Eypasch E. (GIQLI – gastrointestinal quality of life index). Вивчення віддалених результатів лікування хворих з перфоративною пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки (до 10 років), а також ЯЖ після різних оперативних втручань показує значну перевагу органозберігаючих операцій в порівнянні з резекцією шлунка. Проксимальна шлункова ваготомія з ушиванням або висіченням виразки та дуоденопластиком не має переваг перед варіантом проксимальної шлункової ваготомії з висіченням виразки та дуоденопластиком [104].

Таким чином, в наш час для хірургів стала реальною й необхідною можливістю достовірного визначення переваг того або іншого методу лікування хворих, у тому числі й при перфоративних гастродуоденальних виразках, виходячи не з кількісних, а й з якісних характеристик його результатів, таких як зміна самопочуття пацієнта, почуття задоволення життям у психоемоційному й соціальному аспектах. На думку більшості авторів, не можна повною мірою судити про переваги й недоліки якого-небудь лікувального методу, не вивчаючи впливу хірургічного лікування на якість життя в післяопераційному періоді, а оцінка якості життя є кінцевим етапом хірургічного лікування.

І поки не вивчений вплив хірургічного лікування на якість життя в післяопераційному періоді, не можна з повною об'єктивністю судити про переваги й недоліки тієї або іншої операції. Зростаючий інтерес хірургів до вивчення якості життя оперованих хворих відображає природне прагнення до збереження справді гуманістичних традицій медицини, відповідно до яких основна позначка лікарської діяльності складається не тільки в підтримці й продовженні життя пацієнта, але й у тому, щоб зробити її більш щасливою, повноцінною та продуктивною [44, 51].

Оцінка ЯЖ пацієнтів – це нове перспективне направлення клінічної медицини, яке надає можливість

більш точно визначити зміни та порушення у стані здоров'я цієї важкої категорії хворих [45].

Аналізуючи наукові праці, присвячені вивченню виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, а також її ускладнень, можна зробити висновки, що у зв'язку з несприятливими соціально-економічними та екологічними факторами, інфікуванням *Нр*, психоемоційними перевантаженнями, недостатнім харчуванням та низьким його якісним складом, а також наявністю безсимптомних проявів, кількість хворих на цю патологію в Україні зростає та розширюється їх віковий діапазон. В останні роки, з розвитком фармакотерапії та появою високоефективних препаратів, хірургічне лікування виразкової хвороби в плановому порядку практично не проводиться. Внаслідок цього зростає кількість ускладнень виразкової хвороби, перше місце з яких займає перфорація виразки. Також зростає кількість хворих, які звертаються за медичною допомогою в пізні терміни від початку захворювання, з розвитком токсичної фази перитоніту та фази поліорганної дисфункції. З урахуванням масштабних багатоцентрових досліджень за ефективністю використання протокольних схем потрійної та квадротерапії в лікуванні неускладненої виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з пілорічним гелікобактеріозом, такий вид лікування прирівнювали до керованої пролонгованої «медикаментозної ваготомії». З цієї позиції, до радикальних операцій відносили також усі випадки видалення виразкового субстрату. Вибір обов'язкової кислотознижуючої процедури (хірургічна або «медикаментозна» ваготомія) носить індивідуалізований характер в залежності від конкретного пацієнта.

Усе це вимагає подальшого вивчення з метою поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із перфоративною гастродуоденальною виразкою на підставі індивідуалізації вибору методики операції, з урахуванням прогнозованої якості життя хворого.

Робота базується на аналізі результатів хірургічного лікування 261 хворого з перфоративною гастродуоденальною виразкою.

Чоловіків було 225 (86,2 %), жінок – 36 (13,8 %). Вік хворих коливався від 17 до 80 років. Переважали хворі працездатного віку: у віці до 60 років було 235 (90 %) осіб. Середній вік хворих у першій групі складає 40,3 роки, у другій – 36,1 років. При вивченні співвідношення за статтю чоловіків до жінок було – 6,25:1.

Першу групу склали 159 хворих, яким виконана операція висічення виразки з пілоропластикою без ваготомії: із них 129 (81,1 %) чоловіків та 30 (18,9 %) жінок; другу групу склали 102 хворих, яким була виконана операція висічення виразки з ваготомією (із них 96 (94,1 %) чоловіків та 6 (5,9 %) жінок).

Селективна проксимальна ваготомія (СПВ) виконана 46 хворим, селективна ваготомія (СВ) у 42, комбінована ваготомія за Хіллом – Баркером, Бурже, Джексоном у 14 хворих.

Були проаналізовані безпосередні результати хірургічного лікування хворих із перфоративною виразкою до оперативного втручання, в динаміці після оперативного втручання (на першу, третю, сьому, 12–15 добу (при виписці із стаціонару)), а також у віддалені терміни. Для обстеження хворих були використані такі методи: клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, біохімічне дослідження (протеїнограма, показники пігментного та азотистого обміну, активність цитолітичних ферментів, коагулограма), групи крові, резус-фактора, електрокардіографія в стандартних та грудних відведеннях, рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини та грудної клітки. Були визначені такі гематологічні індекси:

лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІ), ядерний індекс зсуву (ЯІЗ), а також відношення нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Л).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІ) визначають за формулою Кальф-Каліфа:

$$\text{ЛІ} = \frac{\text{П}_{\text{л.кл.}} + \text{МЦ.} + \text{Ю.} + \text{П.} + \text{С.}}{\text{лімф.} + \text{Мон.} + \text{Е.} + \text{Б.}}; \quad (2.1)$$

де МЦ. – мієлоцити; Ю. – юні; П. – паличкоядерні; С. – сегментоядерні; Пл. кл. – плазматичні клітини; Лімф. – лімфоцити; Мон. – моноцити; Е – еозинофіли; Б. – базофіли.

Перевагою ЛІ є можливість переведення гемограм у числові показники, які відображають інтоксикацію та недостатність імунітету.

Ядерний індекс зсуву (ЯІЗ) визначався за формулою (2.2):

$$\text{ЯІЗ} = \frac{\text{МЦ.} + \text{Ю.} + \text{П.}}{\text{С.}}; \quad (2.2)$$

де МЦ. – мієлоцити; Ю – юні; П – паличкоядерні; С – сегментоядерні. Норма ЯІЗ складає від 0,05 до 0,08 ум.од.

Відношення нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Л), визначається у відсотках (%).

2.1. Гематологічні показники та функціональні проби печінки в ранньому післяопераційному періоді з урахуванням методики операції

При аналізі показників гомеостазу хворих першої групи кількість еритроцитів до операції в середньому складала $4,47 \pm 0,04 \times 10^{12}/\text{л}$, загальний гемоглобін крові – $144,90 \pm 0,90$ г/л, що не відрізнялось від показників здорових людей ($p > 0,05$). Кількість еритроцитів у них складала $4,51 \pm 0,06 \times 10^{12}/\text{л}$, а рівень гемоглобіну – $140,40 \pm 2,02$ г/л. В першу добу після операції в крові

хворих I групи відбувається зниження кількості еритроцитів порівняно з початковим до $4,36 \pm 0,03 \times 10^{12}/\text{л}$ та рівня гемоглобіну до $137,9 \pm 1,02 \text{ г/л}$, а на 12–15 добу (при виписці) ці показники дещо підвищились та були відповідно $4,40 \pm 0,03 \times 10^{12}/\text{л}$ та $139,7 \pm 0,99 \text{ г/л}$, але коливання не виходили за межі фізіологічної норми.

При дослідженні лейкоцитарної картини крові у хворих I групи відмічався виражений лейкоцитоз. Вміст лейкоцитів був найвищим до операції та складав $12,07 \pm 0,16 \times 10^9/\text{л}$ ($p \leq 0,001$) проти $6,16 \pm 0,30 \times 10^9/\text{л}$ у нормі. На першу добу після операції їх кількість складала $11,51 \pm 0,16 \times 10^9/\text{л}$ ($p \leq 0,001$). Виражена лейкоцитарна реакція спостерігалася і на третю та сьому добу після операції. $10,24 \pm 0,17 \times 10^9/\text{л}$ та $8,72 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$ відповідно ($p \leq 0,001$). На 12–15 добу (при виписці) лейкоцитоз зменшився, але кількість лейкоцитів $7,82 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$ залишалась вище показника нормальних значень ($p \leq 0,001$).

У лейкоцитарній картині крові хворих до операції переважали нейтрофільні гранулоцити: паличкоядерні нейтрофіли складала $8,55 \pm 0,27 \%$, сегментоядерні $71,73 \pm 0,75 \%$ ($p \leq 0,001$). Їх максимальне підвищення спостерігається в першу добу після операції відповідно до $9,48 \pm 0,39 \%$ та $75,40 \pm 0,82 \%$. Нейтрофільний гранулоцитоз зберігався на третю та сьому добу після операції. На 12–15 добу післяопераційного періоду спостерігається тенденція до нормалізації нейтрофілів, але їх відсоткове співвідношення перевищує нормальні значення ($p \leq 0,001$).

Рівень лімфоцитів у хворих I групи до операції був знижений та складав $11,30 \pm 0,34 \%$, $p \leq 0,001$. Максимальна лімфопенія спостерігалась у першу добу після операції – $10,92 \pm 0,41 \%$ ($p \leq 0,001$). Починаючи з третьої доби їх рівень підвищувався, але й при виписці зі стаціонару був достовірно нижчим ($p \leq 0,001$). У крові хворих як до операції, так і в післяопераційний період, спостерігається зменшення рівня моноцитів ($p \leq 0,001$).

Так до операції їх рівень складав $5,60 \pm 0,15$ %, в першу добу післяопераційного періоду $4,90 \pm 0,18$ %, на третю – $5,84 \pm 0,25$ %, на сьому – $6,16 \pm 0,26$ % та на 12–15 добу – $6,30 \pm 0,15$ % ($p \leq 0,001$). Зменшення рівня лімфоцитів та моноцитів можна розцінювати як пригнічення імунних захисних сил організму хворих з перфоративною виразкою. До операції в крові хворих відмічається еозинопенія до $0,93 \pm 0,06$ %, $p \leq 0,001$. Максимальне зниження еозинофілів спостерігається в першу добу післяопераційного періоду до $0,81 \pm 0,08$ % ($p \leq 0,001$). На третю, сьому добу та при виписці із стаціонару їх рівень підвищився і не відрізнявся від нормальних значень.

Таким чином, у післяопераційному періоді у хворих на перфоративну виразку продукція гранулоцитів має зсув у бік нейтрофілів як високоспеціалізованих клітин крові, які реагують на запальний процес у черевній порожнині та на операційну травму.

Як реакція крові на запальний процес у черевній порожнині спостерігалось прискорення ШОЕ, яке було виражене особливо в післяопераційному періоді на третю та сьому добу ($p \leq 0,001$).

Виражені зсуви лейкоцитарної формули ліворуч обумовили значне підвищення ЛП. Так, до операції ЛП складав $4,03 \pm 0,19$ ум. од. ($p \leq 0,001$) проти $0,77 \pm 0,09$ ум. од. у здорових людей, в першу добу після операції – $5,10 \pm 0,31$ ум. од. ($p \leq 0,001$), на третю – $3,83 \pm 0,28$ ум. од. ($p \leq 0,001$), на сьому – $2,34 \pm 0,14$ ум. од. ($p \leq 0,001$) та на 12–15 добу (при виписці) – $1,82 \pm 0,10$ ум. од. ($p \leq 0,001$). Одночасно спостерігається статистично достовірне підвищення ЯІЗ у хворих як до операції, так і в післяопераційному періоді в декілька разів.

Підвищувався індекс відношення нейтрофілів до лімфоцитів. Так, до операції він складав $9,19 \pm 0,71$ ($p \leq 0,001$), у першу добу після операції – $10,26 \pm 0,58$ ($p \leq 0,001$), на третю – $10,45 \pm 0,91$ ($p \leq 0,01$), на сьому – $5,15 \pm 0,23$ ($p \leq 0,001$), та на 12–15 добу (при виписці) – $3,72 \pm 0,13$ ($p \leq 0,001$).

Як відомо, запальний процес у черевній порожнині супроводжується активацією обмінних процесів і їх зміщенням у бік катаболічних реакцій. Зміни біохімічних показників у хворих I групи нами вивчено в першу, третю, сьому добу після проведення оперативного втручання, а також на 12–15 добу (при виписці зі стаціонару). У зв'язку з ургентним оперативним втручанням за невідкладними показаннями біохімічні показники до операції не визначались.

Аналіз біохімічних показників крові хворих з перфоративною виразкою у післяопераційному періоді не виявив суттєвих відмінностей між рівнем загального білка крові прооперованих та здорових людей ($p > 0,05$). Спостерігається незначне підвищення на першу добу після проведення оперативного втручання рівня цукру в крові до $5,27 \pm 0,14$ ммоль/л ($p \leq 0,05$), та мочевины до $5,86 \pm 0,19$ ммоль/л ($p \leq 0,05$), яка залишалась підвищеною на третю добу – $5,82 \pm 0,19$ ммоль/л ($p \leq 0,05$). На 12-15 добу, після оперативного втручання показники хворих не відрізнялись від нормальних значень ($p > 0,05$). Достовірно відмічалось підвищення рівня загального білірубіну крові за рахунок непрямого, хоча ці значення суттєво не виходили за межі фізіологічних коливань. На нашу думку, це пов'язано з порушенням функції дванадцятипалої кишки та жовчовивідних протоків на тлі оперативної травми.

Не відзначалося суттєвої достовірної різниці від норми активності амінотрансфераз крові хворих першої групи ($p > 0,05$). Так, активність АсАТ у крові хворих на першу добу складала $0,33 \pm 0,02$ мкмоль/млхч, на третю – $0,31 \pm 0,02$ мкмоль/млхч, на сьому – $0,29 \pm 0,02$ мкмоль/млхч та при виписці (12–15 доба) – $0,28 \pm 0,01$ мкмоль/млхч; активність АлАТ в крові хворих відповідно – $0,51 \pm 0,03$ мкмоль/млхч, $0,43 \pm 0,02$ мкмоль/млхч, $0,42 \pm 0,03$ мкмоль/млхч та $0,40 \pm 0,03$ мкмоль/млхч. Уміст креатиніну та амілази в крові хворих I групи

в післяопераційному періоді без статистично достовірних відмінностей відповідно нормальних значень ($p > 0,05$).

Так, при дослідженні кількості еритроцитів крові у хворих до операції та після порівняно з контрольною групою відмічається їх зниження на третю добу після операції ($p \leq 0,05$). Відзначається статистично достовірне зменшення рівня гемоглобіну у хворих II групи в першу добу після операції до $129,9 \pm 1,72$ г/л, $p \leq 0,01$. Аналізуючи кількість лейкоцитів периферичної крові в динаміці у хворих II групи, необхідно відмітити їх статистично достовірне підвищення ($p \leq 0,05$). Так, до операції їх кількість складала $11,83 \pm 0,41 \times 10^9$ /л, в першу добу післяопераційного періоду – $10,82 \pm 0,38 \times 10^9$ /л, на третю – $9,02 \pm 0,32 \times 10^9$ /л, на сьому – $8,25 \pm 0,24 \times 10^9$ /л та на 12–15 добу – $7,51 \pm 0,22 \times 10^9$ /л. Спостерігається зсув лейкоцитарної формули ліворуч: з'явилися юні нейтрофіли на третю добу після оперативного втручання, зросла кількість нейтрофільних гранулоцитів, яка виражена в першу добу після операції. Так, кількість паличко-ядерних нейтрофілів в першу добу складала $10,57 \pm 0,50$ %; сегментоядерних нейтрофілів – $72,65 \pm 0,85$ %. Різниця вищевказаних показників статистично достовірною порівняно з аналогічними показниками контрольної групи ($p \leq 0,001$). Також відзначається в периферичній крові хворих зниження кількості лімфоцитів, зіставляючи зі здоровими людьми ($p \leq 0,05$), максимальне зниження спостерігається в перші три доби після операції, на сьому добу та при виписці (12–15 доба) кількість лімфоцитів підвищується. Кількість моноцитів у хворих II групи порівняно з контрольною групою дещо знижена до операції та в перші три доби після операції ($5,08 \pm 0,33$ %, $4,97 \pm 0,34$ % та $5,29 \pm 0,24$ відповідно), $p \leq 0,01$. При дослідженні кількості еозинофілів не встановлено суттєвої достовірної різниці в показниках у хворих до операції та в динаміці після неї порівняно з контрольною групою ($p > 0,05$). При визначенні ШОЕ необхідно відмітити її прискорення у хворих до операції та після неї. Спосте-

рігається статистично достовірне підвищення АІІ як в доопераційному, так і в післяопераційному періодах, а також ЯІЗ відповідно до групи порівняння, $p \leq 0,001$.

Відзначається також підвищення показника відношення нейтрофілів до лімфоцитів у гемограмах хворих порівняно з контрольною групою, $p \leq 0,001$. Так, до операції цей показник складав $8,55 \pm 0,56$ ум. од., у першу добу після операції – $8,96 \pm 0,42$ ум. од., в третю – $7,51 \pm 0,42$ ум. од., на сьому – $6,95 \pm 0,38$ ум. од., на 12–15 добу (при виписці) – $3,28 \pm 0,16$ ум. од.

У хворих II групи були проаналізовані показники біохімічного аналізу крові на першу, третю, сьому добу після проведення оперативного втручання, а також на 12–15 добу (при виписці). Біохімічний аналіз крові хворим до операції не проводився.

Аналізуючи біохімічні показники крові II групи, необхідно відмітити зниження загальної кількості білка в сироватці крові хворих в післяопераційному періоді, а саме в першу добу ($66,16 \pm 0,89$ г/л, $p \leq 0,05$). Спостерігається незначне зменшення вмісту цукру в крові на третю добу після проведення оперативного втручання до $4,67 \pm 0,08$ ммоль/л ($p \leq 0,05$) та збільшення сечовини в першу добу до $5,70 \pm 0,19$ ммоль/л ($p \leq 0,05$). На 12–15 добу після оперативного втручання вміст цих речовин в крові хворих без статистично достовірних змін по відношенню до здорових. Встановлено підвищення кількості загального білірубину в крові хворих II групи порівняно з контрольною групою ($p \leq 0,05$) в першу, третю, сьому добу та при виписці (12–15 доба) із стаціонару. Активність АсАТ в крові хворих в післяопераційному періоді підвищена відносно здорових людей, так, в першу добу цей показник складав $0,43 \pm 0,07$ мкмоль/млхч, в третю – $0,34 \pm 0,02$ мкмоль/млхч, в сьому – $0,35 \pm 0,02$ мкмоль/млхч та при виписці (12–15 доба) – $0,35 \pm 0,01$ мкмоль/млхч. Не відзначалося суттєвої достовірної різниці між активністю АлАТ в крові хворих досліджува-

ної групи та групи порівняння ($p > 0,05$). Вміст креатиніну та амілази в крові хворих I групи в післяопераційному періоді без статистично достовірних відмінностей відносно контрольної групи ($p > 0,05$).

Для подальшого дослідження необхідно провести порівняння показників клінічного та біохімічного аналізу крові хворих I та II групи. Так кількість еритроцитів до операції, на третю добу та при виписці (12–15 доба) після операції статистично достовірно знижена у хворих I групи, порівнюючи з аналогічним показником хворих II групи, $p \leq 0,05$. Відмічається зниження в крові рівня гемоглобіну у хворих II групи в першу та третю добу після операції ($p \leq 0,05$): відповідно $129,9 \pm 1,72$ г/л та $133,1 \pm 1,56$ г/л. Спостерігається підвищена кількість паличкоядерних нейтрофілів на 12–15 добу після операції в крові хворих I групи. Сегментоядерних нейтрофілів підвищення в крові хворих I групи до операції та в першу добу після операції ($p \leq 0,05$). Також відзначається достовірно значима різниця в таких показниках крові хворих I та II групи як, кількості лімфоцитів до операції, на третю добу та на 12–15 добу (при виписці); кількості моноцитів на сьому добу та на 12–15 добу (при виписці). Відмічається прискорене ШОЕ до операції, в першу добу та на сьому добу після операції у хворих, яким виконано висічення виразки з пілоропластиком та ваготомією ($p \leq 0,05$). В динаміці показника АПІ у хворих I та II групи спостерігається його пік у першу добу після оперативного втручання та подальше зменшення в післяопераційному періоді. Так статистично достовірно вищим цей показник був у хворих II групи на сьому добу після оперативного втручання, $p \leq 0,01$.

Відзначається знижений вміст білка в сироватці крові хворих II групи порівнюючи з першою на третю, сьому добу та на 12–15 добу (при виписці), $p \leq 0,05$. У хворих I групи в післяопераційному періоді встановлено підвищення показника цукру в крові порівняно з анало-

гічним показником у хворих II групи ($p \leq 0,05$) на третю, сьому та 12–15 добу. Не встановлено статистично достовірної різниці в таких біохімічних показниках крові хворих I та II групи як сечовина, вміст загального білірубину та його форм, а також креатиніну, $p > 0,05$. Щодо активності ферменту АсАТ спостерігається його підвищення у хворих I групи на сьому добу та при виписці із стаціонару (12–15 доба), співставляючи з показниками хворих II групи ($p \leq 0,05$). Показник активності АлАТ був вищим у хворих також I групи в першу та третю добу після оперативного втручання ($p \leq 0,05$).

Таким чином аналіз показників гомеостазу хворих першої та другої групи показав, що у відповідь на запальний процес у черевній порожнині при розвитку перфорації виразки система крові реагує вираженим нейтрофільним лейкоцитозом, еозінопенією, лімфоцитопенією, прискоренням ШОЕ. Зміни в крові хворих відповідали вираженості ендогенної інтоксикації, що виявлялось підвищенням рівня ЛП, ЯІЗ та Н/Л. Так, у хворих першої групи до операції ЛП складав $4,03 \pm 0,19$ ум. од. ($p \leq 0,001$) проти $0,77 \pm 0,09$ ум. од. у здорових людей, на першу добу після операції – $5,10 \pm 0,31$ ум. од. ($p \leq 0,001$), на третю – $3,83 \pm 0,28$ ум. од. ($p \leq 0,001$), на сьому – $2,34 \pm 0,14$ ум. од. ($p \leq 0,001$) та на 12–15 добу (при виписці) – $1,82 \pm 0,10$ ум. од. ($p \leq 0,001$). Одночасно спостерігається статистично достовірне підвищення в 2–3 рази ($p \leq 0,001$) ЯІЗ у хворих як до операції, так і в післяопераційному періоді. Відповідна тенденція спостерігалась із показниками крові у хворих другої групи. При порівнянні гемограм хворих першої та другої групи встановлено, що на першу, третю, сьому та 12–15 добу не виявлено статистично достовірної різниці ($p > 0,05$).

Аналіз біохімічних показників крові хворих I та II групи з перфоративною виразкою в післяопераційному періоді не виявив достовірних відмінностей між рівнем сечовини, креатиніну, вмісту загального білірубину

($p > 0,05$). У хворих II групи відзначається знижений вміст білка в сироватці крові на третю, сьому та на 12–15 доби (при виписці), $p \leq 0,05$. У хворих I групи на третю, сьому та 12–15 добу післяопераційного періоду рівень цукру крові був достовірно вищим порівняно з показником у хворих II групи, хоч їх значення не виходили за межі фізіологічних коливань ($p \leq 0,05$). Одночасно спостерігались різні рівні активності ферментів АсАТ і АлАТ, хоч і їх значення також не виходили за межі фізіологічної норми ($p \leq 0,05$).

2.2. Морфологічний аналіз виразкового субстрату

Фіброгастроуденоскопія у віддалені терміни проводилась гастродуоденоскопом OLYMPUS GIF TYPE E (Японія), виконувалась прицільна біопсія з трьох точок (тіло шлунка, пілороантральна зона, дуоденум). Біопсійний матеріал фіксували в 10 % розчині формаліну, забуференого за Лі, заливали в парафін за загальноприйнятою методикою.

Гістологічні зрізи зафарбовували гематоксиліном та еозином, за методом Гімза, ставили ШІК-реакцію. Для визначення активності хронічного гастриту та наявності атрофії використовували візуально-аналогову шкалу. Оцінка морфологічних змін слизової оболонки шлунка проводилась відповідно до Сіднейсько-Х'юстонської класифікації хронічних гастритів (жовтень 1996 р.). Для виявлення *Helicobacter pylori* (Hр) проводилось фарбування за методом Гімза.

Виявлялось три ступеня контамінації слизової оболонки:

1) слабкий ступінь (+) – 20 мікробних тіл у полі зору при збільшенні 630;

2) середній ступінь (++) – від 20 до 50 мікробних тіл у полі зору;

3) високий ступінь (+++) – більше 50 мікробних тіл у полі зору.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводилось на апаратах «SAL-77A» фірми «Toshiba» і «SSD-650» фірми «Аloка» з конверційними датчиками 3,5 МГц і доплерівськими пристроями за стандартною методикою. Методом ультразвукової доплерографії визначали діаметр ворітної вени, лінійну швидкість кровотоку. Моторно-евакуаторна функція досліджена рентгенологічно, з додаванням контрастної речовини.

Гістологічне дослідження інтраопераційного матеріалу висіченої виразки проведено у 89 хворих першої групи та 63 хворих другої групи.

Морфологічні зміни, виявлені в усіх спостереженнях, відповідали хронічній виразці з явищами загострення процесу, про що свідчила наявність фіброзу різних ділянок стінки шлунка в зоні локалізації виразкового дефекту (див. рис. 2.1).

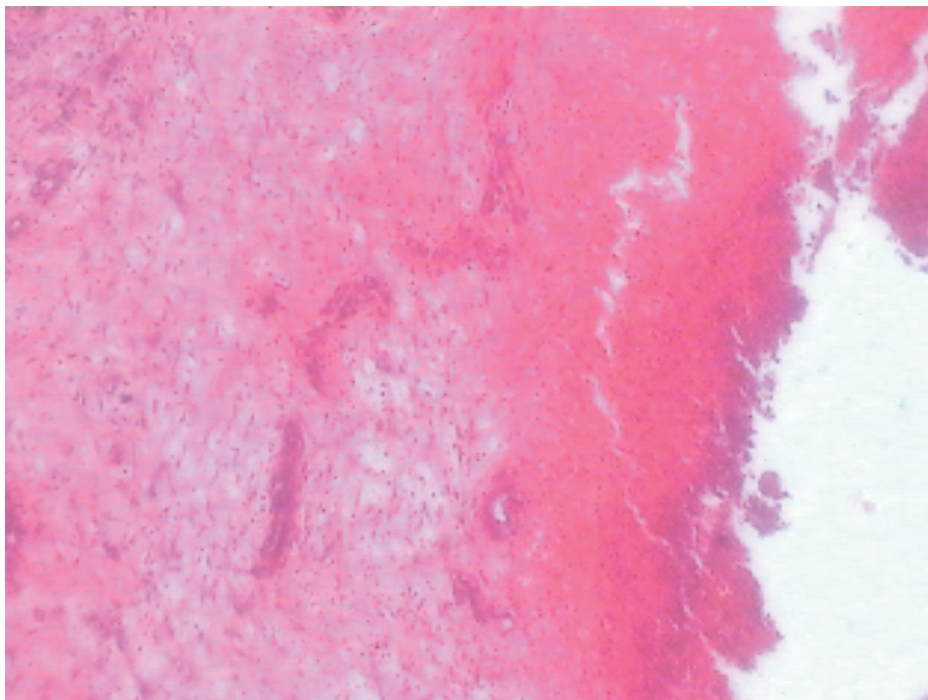


Рис. 2.1 Загострення хронічної виразки. Рубцева тканина (зліва) вкрита шаром фібриноїду та детриту, притаманного гострій виразці. Гематоксилін/еозин × 100

Фіброз був найбільш виражений у підслизовому шарі. Крім того, спостерігався склероз стінок дрібних судин дна виразки. Внутрішня стінка дна виразки утворена фібринозно-слизовим детритом, рясно інфільтрованим полінуклеарами. На межі зони детриту й зони фіброзу виявляються різко набряклі, місцями фрагментовані, деконтуровані еозинофільні колагенові волокна. Це – зона фібриноїда, яка в усіх виразкових дефектах, що вивчали, була виражена достатньо слабко, що також може слугувати ознакою того, що ми маємо справу зі загостренням хронічного процесу. В хронічному дефекті виразки фібриноїд має захищати прилеглі структури стінки шлунка від протеолітичної дії агресивного середовища. Сам фібриноїд при цьому руйнується, але товщина його відновлюється за рахунок розташованих нижче ділянок фіброзної або грануляційної тканини, що піддалися дистрофії. Наявність дистрофічних змін сполучної прилеглої тканини, виявляється ахромазією, пікнозом її ядер.

Там, де фібриноїд відсутній, за зоною некрозу розташована зона грануляційної тканини, що складається з великої кількості безладно анастомозуючих одна з одною тонкостінних кровоносних судин, розташованих у пухкій, багатій незрілими фібробластами, стромі. В цій зоні грануляційна тканина характеризується якнайменшою зрілістю та найбільшим ступенем запальних проявів, відзначається виражений набряк, фібринозна ексудація та нейтрофільна інфільтрація. Вертикальні капілярні петлі були заповнені еритроцитами, часто з явищами сладжу, агрегацією тромбоцитів, прилипанням їх до стінок капілярів і венул, а також міграції через розширені міжендотеліальні щілини нейтрофілів, моноцитів, еритроцитів. Базальна мембрана мікросудин відрізняється різким набуханням і багатошаровістю, в деяких ділянках – деструкцією. Ендотелій в одних судинах піддається дистрофічним змінам, в інших судинах – проліферації в поєднанні з дистрофією та десквамацією.

Фібробласти розташовуються безладно з тенденцією до горизонтальної орієнтації. Абсолютне домінування

молодих, малодиференційованих фібробластів у цій зоні, а також у край мала кількість зрілих форм, відповідальних за продукцію колагену, свідчить про інгібування процесів репарації, здатних привести до формування щільного сполучнотканинного рубця і цим перешкоджати перфорації виразки.

У грануляційній тканині в усіх спостереженнях зустрічаються лаброцити, вони локалізуються переважно у напрямі новоутворених тонкостінних кровоносних судин. У цих ділянках лаброцити зустрічаються частіше, ніж в грубій рубцевій сполучній тканині. Вони мають гранульовану цитоплазму, розпливчаті клітинні контури, окремі гранули розташовуються за межами клітинної стінки. Гістамін, що міститься в гранулах лаброцитів, сприяє посиленню судинної проникності, тому дегрануляція лаброцитів в зоні добре васкуляризованої грануляційної тканини посилює явища набряку, ексудації і інфільтрації клітинними елементами зони виразкового дефекту.

Під грануляційною тканиною в зоні виразкового дефекту розташовується сполучна рубцева тканина (рис. 2.2). Вона добре помітна, оскільки завжди розповсюджується різнобіч, за межі виразкового дефекту, проникаючи в підслизову та субсерозну основу, між волокнами власної м'язової оболонки, викликаючи її склероз і своєрідну фрагментацію. Ближче до краю (слід пам'ятати, що враховуючи факт перфорації, ми оцінюємо зональність змін у стінці кишки не горизонтально, як це було б в хронічній виразці із загостренням, а тангенціально, оскільки в нашому випадку у виразки фактично відсутнє дно) рубцева зона характеризується підвищеною деструкцією фібробластів, розпушуванням і деструкцією колагенових фібрил і волокон, дистрофією і десквамацією ендотелію мікросудин, набуханням і багатошаровістю базальних мембран, продуктивним ендо- та периваскулітом. Тут посилені ознаки хронічного запалення, а також повторного формування грануляційної тканини. З віддаленням від зони загост-

рення пучки колагенових волокон рубця стають більш щільними, місцями гіалінізованими, тканина містить меншу, порівняно з попередньою зоною, кількість клітин фібропластичного ряду, серед яких переважають неактивні форми – фіброцити. Серозна оболонка навкрузі перфоративного отвору у всіх випадках спостережень має ознаки місцевого перитоніту, фібринозного або ж фібринозно-гнійного. Вираженість останнього залежала від хронології перфорації.

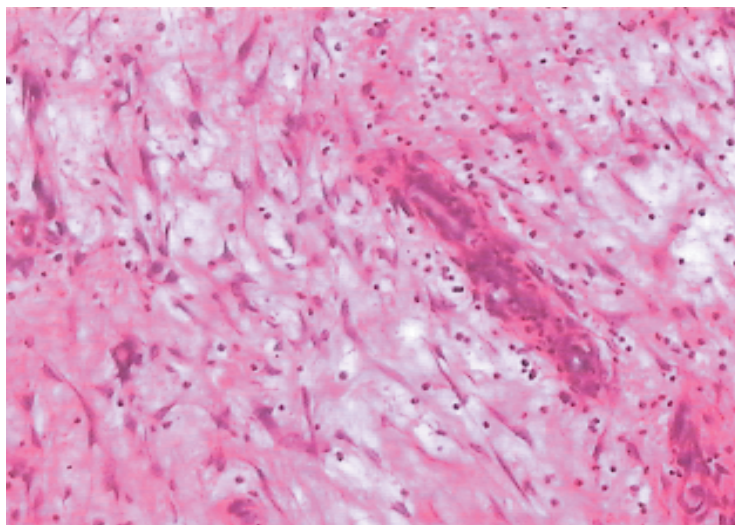


Рис. 2.2. Рубцева тканина, що розповсюджується вздовж підслизового шару стінки кишки. Велика кількість фібробластів, фіброцитів, слабка інфільтрація лімфоцитами. Гематоксилін/еозин $\times 250$

У слизовій оболонці в ділянках, прилеглих до дефекту, у всіх спостереженнях відзначаються ознаки хронічного активного запального процесу, що виражається в наявності дистрофії, десквамації епітелію, інфільтрації стромы клітинними елементами.

У складі інфільтрату присутні лімфоцити, плазмацити, гістіоцити (рис. 2.3).

У міру наближення до виразкового дефекту у складі інфільтрату наростає питома вага полінуклеарів, також може збільшуватися число еозинофілів. Характер описаного інфільтрату частіше дифузний, але в зонах, розташо-

ваних на деякому віддаленні від виразкового дефекту в глибині слизової оболонки, ближче до підслизового шару, виявляються осередкові лімфоїдні інфільтрати, що формують так звані «псевдолімфоїдні фолікули», наявність яких побічно свідчить про загострення запального процесу.

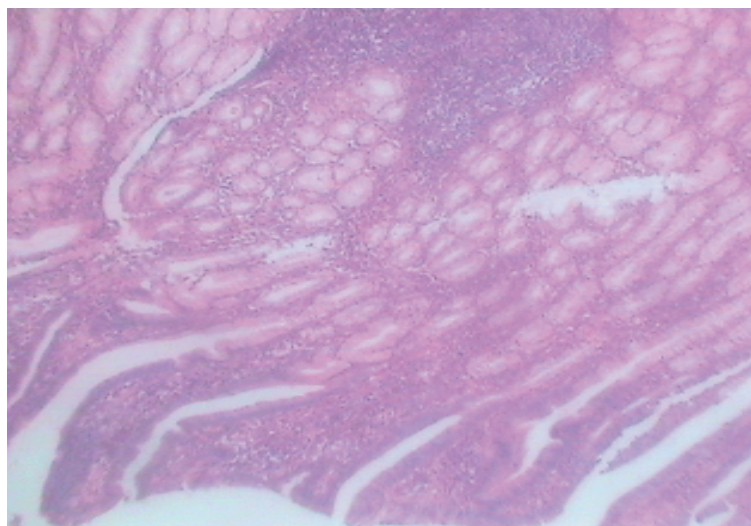


Рис. 2.3 Гістологічна картина хронічного запалення слизової оболонки кишки в періульцерозній зоні. Щільний запальний інфільтрат з домінуванням мононуклеарів. Гематоксилін/еозин $\times 100$

Таким чином, в усіх аналізованих випадках спостерігалась перфорація хронічної виразки, на що вказують ознаки хронічного запалення: наявність сполучної рубцевої тканини, утворення лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації, деструкція та тромбоз мікроциркуляторного русла з крововиливами в навколишні тканини. Виявлені зміни обумовлюють необхідність висічення виразки під час операції в межах видимо здорових тканин.

2.3. Аналіз післяопераційних ускладнень та летальності

У хворих першої групи після оперативного втручання ускладнення виникли у 24 (15 %) хворих. Так, у 3 (1,89 %)

хворих було нагноєння післяопераційної рани; у 5 (3,14 %) хворих розвинулась клініка гострої шлунково-кишкової кровотечі, яка була зупинена проведенням консервативної гемостатичної терапії, при цьому в 1 хворого виникла необхідність переливання препаратів крові. Уповільнення відновлення функції шлунково-кишкового тракту відмічено у 2 (1,26 %) хворих, клініка порушення евакуації зі шлунка спостерігалась у 5 (3,14 %), при цьому 3 хворих потребували повторного оперативного втручання – релaparотомії з накладанням гастроентероанастомозу. Пневмонія спостерігалась у 3 (1,89 %) хворих, явища ексудативного плевриту – у 4 (2,52 %). У 1 (0,63 %) хворого розвинулась гостра спайкова непрохідність тонкої кишки, що потребувала виконання релaparотомії; гострий тромбоз глибоких вен гомілки розвинувся в 1 (0,63 %) хворого.

У хворих другої групи після оперативного втручання ускладнення виникли у 23 (22,5 %) хворих. У 2 (1,96 %) хворих було нагноєння післяопераційної рани. Гостра шлунково-кишкова кровотеча розвинулася у 2 (1,96 %) хворих, яка була зупинена проведенням консервативної гемостатичної терапії. Післяваготомну атонію шлунка, яку більшість дослідників вважають специфічним для ваготомії ускладненням, ми спостерігали в 9 (8,8 %) хворих. Порушення виникли після виконання висічення виразки з СПВ у 4 (3,92 %) хворих, у 3 (2,9 %) після висічення виразки з СВ, у 2 (1,96 %) після комбінованої ваготомії. Проведена консервативна терапія призвела до компенсації евакуаторної функції шлунка. За даними Г.І. Дуденко, В.М. Зибіна (1987), післяваготомна атонія шлунка спостерігається в оперованих від 1 до 10 %, що пояснюють нечіткістю критеріїв, що використовують для реєстрації цих порушень, особливо якщо вони легкого ступеня. Її ознаками був розвиток блювання. При видаленні зондом шлункового вмісту він був застоїного характеру, значно перевищував добовий об'єм. При рентгенологічному

дослідженні евакуаторної функції із застосуванням барієвої суміші евакуація наступала більш ніж за годину.

Пневмонію діагностовано у 3 (2,9 %) хворих, явища ексудативного плевриту в 1 (1,02 %), у 3 (2,9 %) розвинувся пневмоторакс, що потребувало дренажу плевральної порожнини за Бюлау. В одного хворого на першу добу після висічення виразки дванадцятипалої кишки, СПВ діагностовано пневмоторакс, проводилося двічі дренажу плевральної порожнини за Бюлау – дренаж не функціонує. У наступному виконана торакотомія, проведено ушивання розриву були 3 сегмента. Гостра динамічна кишкова непрохідність розвинулась в 1 (0,98 %) хворого, гострий тромбофлебіт глибоких вен гомілки в 1 (0,98 %) хворого, інфаркт міокарда в 1 (0,98 %) хворого. Таким чином, у хворих другої групи спостерігались ускладнення, що пов'язані з виконанням ваготомії – пневмоторакс, атонія шлунка, яких не було у хворих першої групи.

Розвиток у оперованих хворих як першої, так і другої груп гнійних ускладнень післяопераційних ран спонукав нас до проведення аналізу чинників їх розвитку. Установлено, що у хворих з гнійними ускладненнями спостерігається зниження лімфоцитів та альбуміну крові. Проведений математичний аналіз дозволив нам визначити кількісні значення цих величин, що дозволило розробити «Спосіб прогнозування гнійно-запальних ускладнень післяопераційних ран» – патент на корисну модель № 34610, Україна.

Кількісні значення прогностичних показників розвитку гнійно-запальних ускладнень були встановлені шляхом аналізу на репрезентативній вибірці пацієнтів з гнійно-запальними захворюваннями, які склали для лімфоцитів периферійної крові менше 10 %, для альбуміну – менше 30 г/л.

Спосіб виконують таким чином: згідно з розробленим способом у пацієнтів визначають у сироватці крові рівень

альбуміну та лімфоцитів у периферійній крові. При рівні альбуміну менше 30 г/л та лімфоцитів менше 10 % прогнозують розвиток гнійно-запального ускладнення.

Ефективність способу ілюструють такі приклади:

Приклад 1. Хвора В. 42 років, історія хвороби № 3460, поступила в хірургічне відділення зі скаргами на різкі болі у животі. Страждає на виразкову хворобу 7 років. Обстежена, діагностовано перфоративну виразку. Визначені показання до операції та виконано висічення виразки, пілоропластику за Джадом. При обстеженні хворої в аналізах крові в першу добу післяопераційного періоду виявлено лейкоцитоз $9,5 \times 10^9$, зниження лімфоцитів до 8 %, альбуміну сироватки крові до 25 г/л. На 3 добу з'явилися ознаки запалення, гнійні виділення з рани. Діагностовано нагноєння рани, призначено консервативну терапію. На 10 добу запальні зміни ліквідовано, рана загоїлась вторинним натягом, на 12 добу хвора виписана із стаціонару у задовільному стані.

Приклад 2. Хворий Г. 38 років, історія хвороби № 2293, поступив в хірургічне відділення зі скаргами на різкі болі в животі. Страждає на виразкову хворобу 2 роки. Обстежений, діагностовано перфоративну виразку. Визначені показання до операції та виконано висічення виразки, пілоропластику, СПВ. При обстеженні хворого в аналізах крові на першу добу післяопераційного періоду лейкоцитоз $9,1 \times 10^9$, лімфоцити 13 %, альбумін сироватки крові 35 г/л. Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень. Рана загоїлась первинним натягом. На 10 добу у задовільному стані хворий виписаний із стаціонару.

Нами був проведений аналіз післяопераційної летальності у хворих першої групи. Всі хворі оперовані в одному хірургічному відділенні за період з 1995 по 2004 рр. Померло 7 хворих. У трьох хворих після розтину було діагностовано перфоративну виразку – рак. Ці випадки нами виключено з аналізу. Летальність складає – 2,52 %. Летальність хворих обумовлена вираженою

супутньою патологією, пізнім доправленням до стаціонару.

Приклад 3. Хвора П., історія хвороби № 856, 95 років, поступила через 5 діб від початку захворювання, у вкрай важкому стані. Виконана операція – лапаротомія, ушивання перфоративної виразки, дронування черевної порожнини за Петровим. Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, наростала інтоксикація, серцево-судинна та дихальна недостатність. Хвора померла на 3 добу після операції. Діагноз після операції: Перфоративна виразка шлунку. Розлитий гнійний перитоніт. Ендотоксичний шок. Інтоксикація. Двобічна пневмонія. Ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний кардіосклероз. Миготлива аритмія. Смерть наступила внаслідок довготривалого перитоніту, інтоксикації.

Приклад 4. Хворий Ф., історія хвороби № 5187, 46 років, поступив через 3 доби від початку захворювання, у важкому стані. Хворіє на туберкульоз. Виконана операція – лапаротомія, висічення перфоративної виразки, інтраназальна інтубація тонкого кишковика, дронування черевної порожнини за Петровим. Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, наростала серцево-судинна та дихальна недостатність. Хворий помер на 3 добу після операції. Діагноз після операції: Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки. Загальний перитоніт. Легенево-серцева недостатність. Двобічна пневмонія. Туберкульоз легенів. Смерть наступила внаслідок довготривалого перитоніту, інтоксикації, поліорганної недостатності, супутнього туберкульозу легенів.

Приклад 5. Хворий Р., історія хвороби № 2694, 61 рік, поступив через 1,5 доби від початку захворювання, у важкому стані. В анамнезі інфаркт міокарда, інсульт. Виконана операція – лапаротомія, висічення перфоративної виразки, пілоропластика за Джадом, дронування черевної порожнини. Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, свідомість відсутня, консультований

нервопатологом: у хворого мозкова кома. Не приходячи до тями, хворий помер на другу добу після операції. Діагноз після операції: Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки з кровотечею. Загальний перитоніт. Ендотоксичний шок. набряк легенів, мозку. Пневмонія. Загальний атеросклероз, післяінфарктний коронарокардіосклероз. Стан після перенесеного мозкового інсульту. Смерть наступила внаслідок субарахноїдального крововиливу в лівій тім'яно-скроневої області, причина смерті – набряк головного мозку.

Приклад 6. Хвора І., 60 років, історія хвороби № 4138, поступила у важкому стані, свідомість затьмарена, через 3 доби від початку захворювання. Має супутню патологію – цукровий діабет, на який страждає понад 15 років. Після передопераційної підготовки виконана операція – лапаротомія, висічення перфоративної виразки, дренивання черевної порожнини. Діагноз після операції: Перфоративна виразка ДПК. Загальний гнійний перитоніт. Інтоксикація. Цукровий діабет. Ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний кардіосклероз. Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, наростала інтоксикація. Хвора померла на 2 добу після операції. Смерть наступила внаслідок довготривалого перитоніту, інтоксикації, поліорганної недостатності.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що хірургічне лікування перфоративної гастродуоденальної виразки пов'язано з розвитком низки ускладнень у ранньому післяопераційному періоді, що потребує удосконалення тактики лікування цих хворих.

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ

Віддалені результати вивчено в термін від одного до 10 років після операції. Проанкетовано 98 респондентів у різні терміни після операції. В умовах стаціонару обстежено у віддалений термін 27 хворих. Першу групу склали хворі після висічення виразки без ваготомії, другу – після висічення виразки з ваготомією. Чоловіків було 24 (88,9 %), жінок – 3 (11,1 %). Ваготомія з пілоропластикою та висіченням виразки була виконана 12 (44,4 %) хворим, а 15 (55,6%) пацієнтам виконано висічення виразки без ваготомії. Середній вік пацієнтів першої групи складав 53,1 рік; другої – 47,6 років. В умовах стаціонару обстежено у терміни 1–3 роки – 8 хворих, у терміни 4–6 років – 12, більше 7 років – 7 хворих. В залежності від виду ваготомій було виконано: 5 – селективних проксимальних ваготомій, 4 – селективних, та 3 – комбінованим способом.

3.1. Стан моторно-евакуаційної функції шлунково-кишкового тракту у віддалений термін із урахуванням методики операції

Крім значного впливу ваготомії на кислотопродукцію шлунку, безсумнівне клінічне значення має її вплив на моторно-евакуаторну функцію. Стійке порушення моторно-евакуаторної функції після ваготомії без дреноуючої операції є приводом для відмови від такої операції у зв'язку з тим, що довгий стаз шлункового вмісту приводив до підвищення вироблення гастрину та появи вторинних виразок шлунка. Порушення моторно-евакуаторної функції шлунка в ранній післяопераційний період більшість дослідників вважають специфічним для ваготомії ускладненням. Протягом перших 2–4 місяців після

операції для шлунка характерні дві фази: гіпомоторики та безперервного рідкого ритму. Потім приходить відносна стабілізація моторики шлунка. Такі рентгенологічні ознаки, як посилена моторика, гіперсекреція, прискорення евакуації барієвої суміші, її швидке проходження по дванадцятипалій кишці, локальний спазм, конвергенція складок слизової оболонки, розширення шлунка внаслідок рубця, каскадний шлунок, недостатність кардії хоча і виявляються другорядними в діагностиці, в оцінці ступеня тяжкості рецидиву та повноти ремісії цілком набувають певного значення. Необхідно мати на увазі, що моторно-евакуаторний апарат шлунка, жовчних та панкреатичних шляхів являє собою у функційному відношенні єдину координовану систему з високою взаємоприспосованістю та взаємодопомогою. Ця обставина визначає діагностичні труднощі при таких супутніх патологіях, як холецистит, панкреатит, захворювання печінки, які можуть викликати функційні, а також і морфологічні зміни шлунка та дванадцятипалої кишки.

Моторно-евакуаторна функція у віддаленій термін досліджена рентгенологічно, з додаванням контрастної речовини у 27 хворих, із них у 15 хворих першої групи та у 12 другої.

У 14 хворих першої групи в більшості випадків розміри шлунка наближались до нормальних. Переважав нормальний темп евакуації зі шлунка: через 40 хвилин у шлунку до 1/4 прийнятого барію, рівномірно заповнюються петлі тонкої кишки, складки слизової потовщені, що є ознакою хронічного гастриту та дуоденіту. Ознак порушення пасажу по шлунково-кишковому тракту не визначається. У 5 (30,3 %) випадках визначався прискорений та помірно прискорений темп евакуації – гіпермоторна дискінезія шлунка: через 30–40 хвилин після приймання барію в шлунку його немає, прискорений темп евакуації із дванадцятипалої кишки. Ці хворі відзначали болі, відчуття переповнення шлунка після прийому їжі, печію. В 1 (6,6 %) випадку виявлено гіпотонію та гіпокінезію шлунка: шлунок провисає, на

2/3 нижче гребінцевої лінії, через 40 хвилин у шлунку до 1/2 прийнятої порції, через 70 хвилин до 1/3. Уповільнена перистальтика визначається в 2 (13,3 %) випадках, в 1 (6,6 %) випадку прискорена глибокими хвилями.

У 12 хворих другої групи розміри шлунка наближались до нормальних, у 4 (30,3 %), обстежених натще, у шлунку виявлена рідина та газ. У 5 (41,6 %) випадках визначався прискорений темп евакуації, в одному з них був каскадний тип евакуації – евакуація зі шлунка порціонно безперервного типу зі швидким спорожнюванням від барію й прискореним темпом заповнення петель тонкої кишки, після чого визначалося зниження перистальтичної активності шлунка. В одному випадку були ознаки рецидиву виразки: «ніша» стінки з депо барію в ній. У 3 (25 %) випадках виявлена гіпомоторна дискінезія: шлунок гіпотонічний, натще у шлунку виявлена рідина та газ, перистальтика млява, через 40 хвилин у шлунку 3/4 порції барію, через 2 години в шлунку 1/3 порції. У двох із цих випадків було сповільнення евакуації, в одному евакуація не порушена. Млява перистальтика визначається в 4-х випадках, в одному випадку прискорена глибокими хвилями.

Проведений аналіз показав, що у віддалені терміни після операції з приводу перфоративної гастродуоденальної виразки з використанням ваготомії спостерігаються більш виражені розлади моторної активності гладкої мускулатури шлунка, сповільнення та прискорення темпу евакуації шлункового вмісту.

3.2. Стан портального кровотоку у віддалений термін після операції

Методом спектральної доплерографії вивчено портальний кровоток у 27 хворих у віддалені терміни після операції, із них – 15 хворих першої групи та 12 – другої.

На сьогодні одним із найбільш інформативних показників, що характеризують функціональний стан печінки,

вважається кровоток по воротній вені. Зниження лінійної швидкості портального кровотока найбільш вірогідно відбиває ступінь виразності застійних явищ, що супроводжують цироз печінки та прогресують при його декомпенсації.

Ми вважаємо за доцільне виявити зміни портальної гемодинаміки, що відбуваються у хворих, які прооперовані з приводу перфоративної виразки у віддалений термін під впливом різних видів оперативного лікування.

Дані, отримані у віддалені терміни після операції серед хворих, оперованих з приводу перфоративної виразки з використанням ваготомії та без неї, порівнювалися між собою. При дослідженні ознак тромбозу, наявності колатералей не виявлено. Кровоток у всіх обстежених гепатопетальний не порушений, швидкість кровотока в межах норми. Ознак портальної гіпертензії у всіх хворих не виявлено.

При аналізі отриманих даних було встановлено, що в післяопераційному періоді у хворих, оперованих з приводу перфоративної виразки, як після операції висічення виразки без ваготомії, так і після висічення виразки з використанням ваготомії портальний кровоток не порушений, усі показники знаходяться в межах показників здорових людей. Відзначена незначна варіабельність не була статистично значущою.

3.3. Стан гемокоагуляції, функціональні проби печінки, гематологічні показники у віддалені терміни з урахуванням методики операції

При аналізі гемограми хворих I групи у віддалений період після оперативного втручання встановлено, що середня кількість еритроцитів складала $4,80 \pm 0,08 \times 10^{12}/\text{л}$, загальний гемоглобін крові $147,7 \pm 2,51 \text{ г/л}$. Ці показники дещо вище порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі ($p \leq 0,05$), хоча ці значення суттєво не виходили за межі фізіологічних коливань. При дослідженні

лейкоцитарної картини крові у хворих даної групи встановлено, що вміст лейкоцитів становив $7,5 \pm 0,43 \times 10^9/\text{л}$ проти $6,16 \pm 0,30 \times 10^9/\text{л}$ у здорових людей ($p \leq 0,001$). Вміст паличкоядерних нейтрофілів в основній групі склав $2,0 \pm 0,32 \%$, сегментоядерних – $59,0 \pm 2,72 \%$ ($p \leq 0,001$), відповідно показники в контрольній групі: $2,10 \pm 0,32 \%$ та $58,50 \pm 1,62 \%$ ($p > 0,05$). Не встановлено суттєво значущої різниці між кількістю еозинофілів, лімфоцитів та моноцитів крові в групах порівняння. Так, кількість еозинофілів у крові хворих I групи складала $2,53 \pm 0,46 \%$, лімфоцитів – $28,67 \pm 2,76 \%$ та моноцитів – $7,13 \pm 0,77 \%$, проти відповідних показників контрольної групи: $1,88 \pm 0,27 \%$, $25,20 \pm 1,03 \%$ та $7,15 \pm 0,46 \%$. ШОЕ крові у хворих основної групи була $7,33 \pm 1,30$ мм/год, у здорових людей – $9,95 \pm 0,63$ мм/год ($p > 0,05$).

При аналізі біохімічних показників крові хворих I групи рівень загального білка становив $72,47 \pm 1,23$ г/л проти $70,40 \pm 1,28$ г/л у здорових людей ($p > 0,05$). Не виявлена статистично достовірна різниця між рівнем цукру в крові основної та контрольної групи (відповідно $5,42 \pm 0,30$ та $5,09 \pm 0,16$ ммоль/л). Відмічається підвищення вмісту сечовини в крові прооперованих порівняно зі здоровими ($5,73 \pm 0,43$ ммоль/л та $4,70 \pm 0,20$ ммоль/л), рівня загального білірубіну крові $15,79 \pm 0,50$ мкмоль/л проти $11,30 \pm 0,71$ мкмоль/л, хоча і їх значення також не виходили за межі фізіологічної норми.

Не відзначалося суттєвої достовірної різниці активності амінотрансфераз у крові хворих I групи та групи порівняння ($p > 0,05$). Так, активність АсАТ у крові хворих складала $0,37 \pm 0,08$ мкмоль/млхч, активність АлАТ – $0,44 \pm 0,08$ мкмоль/млхч. Вміст креатиніну у прооперованих підвищений $0,08 \pm 0,01$ ммоль/л. Вміст амілази крові хворих I групи у віддалені терміни без статистично достовірних відмінностей, відповідно показників здорових людей ($p > 0,05$).

Так, при дослідженні кількості еритроцитів крові у прооперованих порівняно з контрольною групою не вста-

новлено достовірних відмінностей ($4,8 \pm 0,18 \times 10^{12}/\text{л}$ та $4,51 \pm 0,06 \times 10^{12}/\text{л}$, $p \leq 0,05$). Не відзначається статистично достовірної різниці і між іншими показниками. Рівень гемоглобіну у хворих II групи складав $146,9 \pm 5,43$ г/л проти $140,40 \pm 2,02$ г/л у здорових людей; кількість лейкоцитів відповідно $7,2 \pm 0,44 \times 10^9/\text{л}$ та $6,16 \pm 0,30 \times 10^9/\text{л}$; кількість паличкоядерних нейтрофілів $1,58 \pm 0,34$ % та $2,10 \pm 0,32$; сегментоядерних – $58,42 \pm 2,87$ % та $58,50 \pm 1,62$ %. Кількість лімфоцитів у хворих II групи складала $30,17 \pm 2,86$ %, еозинофілів – $1,58 \pm 0,36$ %, моноцитів – $8,25 \pm 1,13$ % ($p > 0,05$). ШОЕ прооперованих також без статистично достовірної різниці.

У хворих II групи необхідно відмітити підвищення загальної кількості білка в сироватці крові хворих порівняно з контрольною групою ($75,83 \pm 1,29$ г/л та $70,40 \pm 1,28$ г/л, $p \leq 0,01$). Вміст цукру в крові прооперованих складав $4,99 \pm 0,59$ ммоль/л ($p > 0,05$). Встановлено підвищення кількості загального білірубину в крові хворих II групи (за рахунок непрямого) порівняно з контрольною групою ($p \leq 0,05$), відповідно $16,74 \pm 0,73$ мкмоль/л та $11,30 \pm 0,71$ мкмоль/л. Вміст креатиніну та амілази в крові хворих II групи у віддалений післяопераційний період без статистично достовірних відмінностей відповідно контрольної групи ($p > 0,05$). Не відзначалося суттєвої достовірної різниці між активністю АсАТ та АлАТ у крові хворих досліджуваної групи та групи порівняння. Активність АсАТ в крові прооперованих складала $0,25 \pm 0,04$ мкмоль/млхч, АлАТ – $0,37 \pm 0,05$ мкмоль/млхч. При порівнянні показників клінічного аналізу крові I та II групи не встановлено статистично достовірної різниці між жодним із показників. Так, відповідно, кількість еритроцитів у хворих складала $4,8 \pm 0,08 \times 10^{12}/\text{л}$ та $4,8 \pm 0,18 \times 10^{12}/\text{л}$, рівень гемоглобіну $147,7 \pm 2,51$ г/л та $146,9 \pm 5,43$ г/л; кількість лейкоцитів $7,5 \pm 0,43 \times 10^9/\text{л}$ та $7,2 \pm 0,44 \times 10^9/\text{л}$; кількість паличкоядерних нейтрофілів $2,0 \pm 0,32$ % та $1,58 \pm 0,34$ %; сегментоядерних нейтрофілів $59,0 \pm 2,72$ % та $58,42 \pm 2,87$ %; кількість еозино-

філів $2,53 \pm 0,46$ % та $1,58 \pm 0,36$ %; кількість лімфоцитів $28,67 \pm 2,76$ % та $1,58 \pm 0,36$ %; кількість лімфоцитів $28,67 \pm 2,76$ % та $30,17 \pm 2,86$ %; кількість моноцитів $7,13 \pm 0,77$ % та $8,25 \pm 1,13$ %; ШОЕ $7,33 \pm 1,30$ мм/год та $7,5 \pm 1,76$ мм/год.

При порівнянні біохімічних показників крові хворих I та II групи у віддалені терміни також не виявлена статистично достовірною різниця між показниками, $p > 0,05$.

Отже, при вивченні показників геодинаміки, біохімічних показників крові у хворих, яким виконано висічення виразки з пілоропластикою без ваготомії (I групи) та у хворих, яким виконано висічення виразки з пілоропластикою та ваготомією (II група) у віддалений термін після оперативного лікування встановлено, що всі показники знаходяться в межах показників здорових людей.

При порівнянні вищевказаних показників у хворих I та II групи не відмічається статистично достовірної різниці ($p > 0,05$).

Таким чином, у хворих, не залежно від методу оперативного лікування, у віддаленому періоді всі показники гемограм та біохімічних показників крові без суттєвих відмінностей.

3.4. Морфологічний аналіз стану слизової оболонки та ступінь контамінації *Helicobacter pylori* з урахуванням методики операції

Гістологічно було досліджено біопсійний матеріал від 23 хворих. У першій групі було 13 обстежених, у другій – 10. При морфологічному дослідженні гастро- і дуоденобіоптатів хворих першої групи у віддалений термін Нр в слизовій оболонці шлунка виявлено у 5 (38,4 %) пацієнтів, при цьому слабкий ступінь інфікованості був у 3 випадках, в одному середній ступінь та в одному високий ступінь контамінації слизової оболонки. У хворих другої групи контамінація слизової оболонки Нр виявлена у 5 (50 %)

пацієнтів: слабкий ступінь інфікованості був у 4 випадках, в одному – середній ступінь.

Поверхневий гастрит в антральному відділі шлунка спостерігався в одного пацієнта, що складало 7,7 % випадків. Запальний інфільтрат локалізувався при цьому тільки у фовеолярному шарі. В поверхнево-ямковому епітелії спостерігалось зниження кількості мукоїда, проте, у цитоплазмі поверхнево-ямкових епітеліоцитів, накопичувалася достатньо велика кількість незрілого секрету з порушенням його виведення, а в зоні розташування таких епітеліоцитів пристінковий шар мукоїда був стоншений.

У першій групі в антральному відділі шлунка у трьох осіб (23,1 % випадків) спостерігався початковий атрофічний гастрит (рис. 3.1). Причому ступінь активності корелював із ступенем обсіменіння *Helicobacter pylori* і у всіх відзначених випадках був слабо вираженим. Запальний інфільтрат власної пластинки слизової глибоко проникав між залозами, дещо розсовуючи їх, і був представлений плазмоцитами, лімфоцитами, сегментоядерними лейкоцитами й одиничними лаброцитами. У стромі валиків спостерігалось повнокров'я мікроциркуляторного русла та набряк. Секреція мукоїда дещо знижувалася, а у ряді випадків він набував тінкторіальних характеристик незрілого.

Поверхнево-ямковий епітелій ставав дещо сплюсненим, іноді вакуолізованим, ядра його мали різну величину та забарвлення.

У половини пацієнтів виявлена фовеолярна гіперплазія з аналогічними змінами в епітелії (рис. 3.2). На її тлі в дні ямок різко знижувалося, а у ряді випадків було відсутнє вироблення кислих мукополісахаридів. В однієї третини пацієнтів, переважно з високою активністю запального процесу, спостерігалися множинні мікроерозії. Практично в кожному біоптаті зустрічалося 1–2 лімфоїдні фолікули з центрами розмноження, іноді дуже значних розмірів. Великі лімфоїдні фолікули та фовеолярна гіперплазія, мабуть, і додають слизовій шлунка вид гіпертрофованої при ендоскопічному дослідженні.

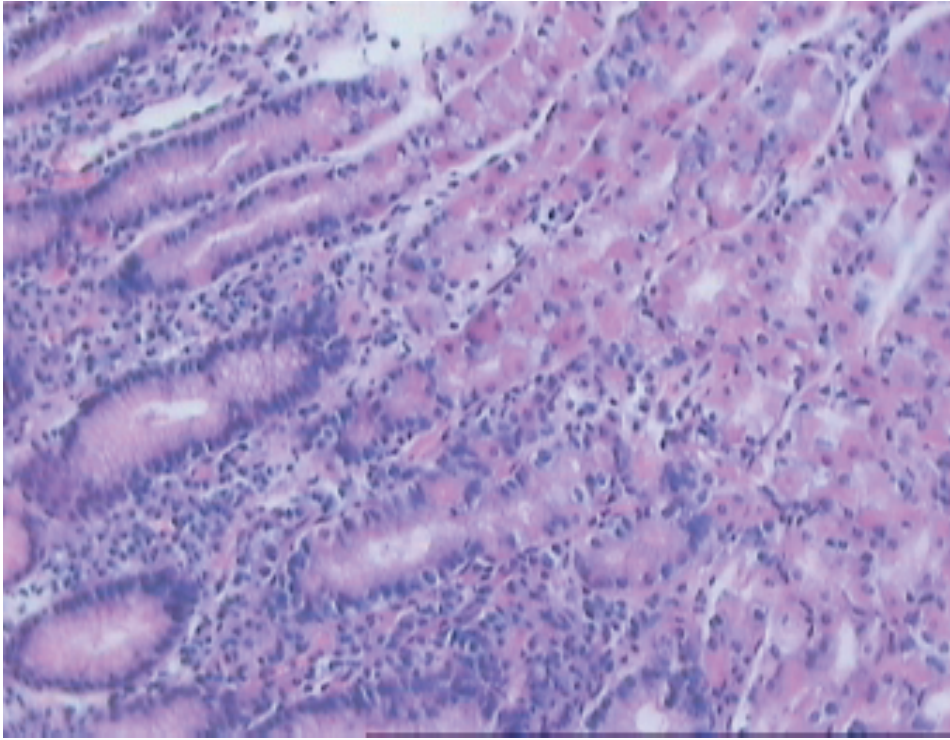


Рис. 3.1 Початковий атрофічний гастрит.
Наявність запального інфільтрату в фовеолярному шарі слизової оболонки. Гематоксилин / еозин $\times 100$

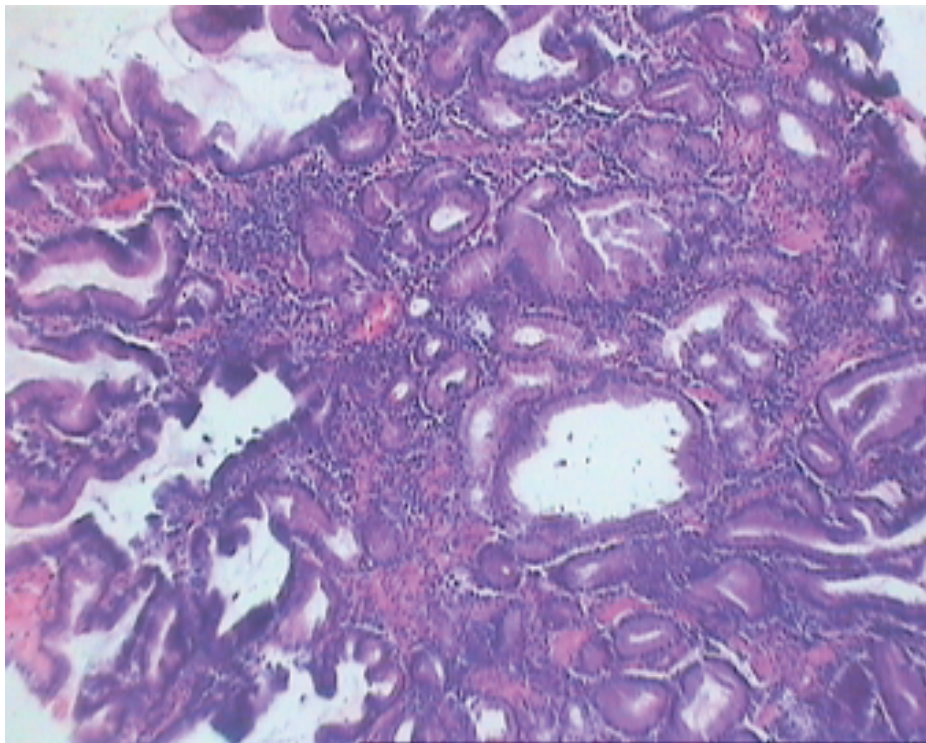


Рис. 3.2. Осередкова фовеолярна гіперплазія слизової оболонки шлунка. Гематоксилин / еозин $\times 100$

Помірно виражений атрофічний гастрит без ознак активності був домінуючою формою змін, виявлених в антральному відділі першої групи. Він був діагностований у 5 хворих, що склало 38,4 % випадків. При цьому дистрофічні зміни виявлялися як в покривно-ямковому епітелії, так і в епітелії пілоричних залоз, що супроводжувалося в ньому зниженням вмісту ШК-позитивних речовин. Спостерігалось і зменшення кількості залоз у слизовій. Причому мова, безумовно, могла йти тільки про істинну атрофію, оскільки не спостерігалось вираженого набряку власної пластинки, а, навпаки, в ній виявлялися дрібні осередки склерозу.

По мірі наростання тяжкості атрофічних змін спостерігалось зниження ступеня обсіменіння *Helicobacter pylori* і активності запального процесу. Мабуть, значне зниження секреторної активності створює несприятливі умови для персистенції мікроорганізмів. У трьох (23,1 %) пацієнтів була незначна фовеолярна гіперплазія.

Виражений атрофічний неактивний антральний гастрит (рис. 4.3) був виявлений у чотирьох осіб (30,8 %), що увійшли до першої групи пацієнтів, і характеризувався такими змінами: покривно-ямковий епітелій має нерівномірну товщину, зважаючи на вираженість дистрофічних змін. Пілоричні залози розташовані дрібними групами, іноді «затиснені» в товщі фіброзованої власної пластинки, у вигляді поодиноких світлих трубочок із слабко ШК-позитивним, сплосченим епітелієм. Деякі пілоричні залози формують кісти з аналогічним описаному вище епітелієм (рис. 3.3). Запальний інфільтрат, що складається, в основному, з мононуклеарів, рівномірно виражений у фовеолярному та у glandулярному шарах, з деяким «загасанням» у тих зонах власної пластинки, де були найбільш виражені явища фіброзу.

У всіх випадках спостережень різних форм хронічного антрального гастриту були відзначені ділянки кишкової метаплазії (КМ).

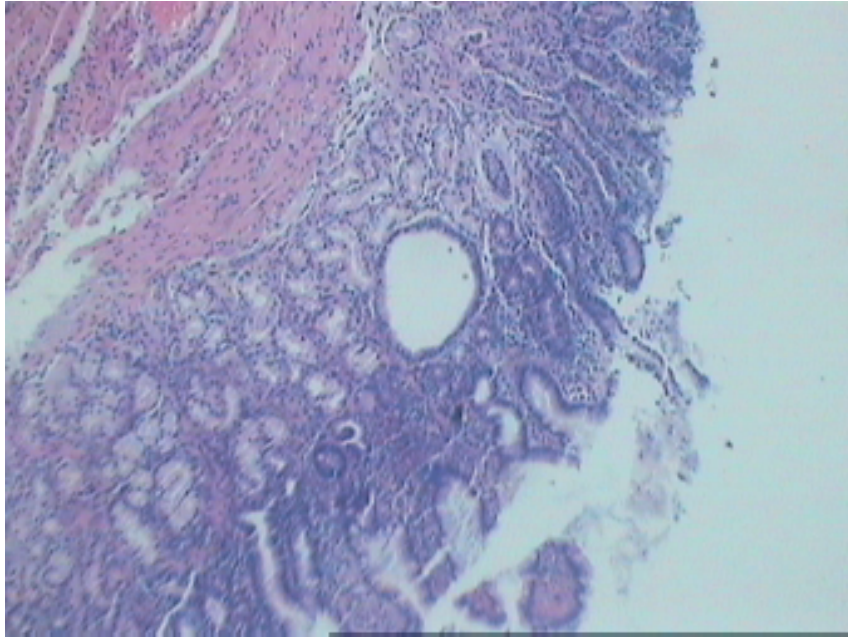


Рис. 3.4. Виразений атрофічний антральний гастрит.
Гематоксилин / еозин $\times 100$

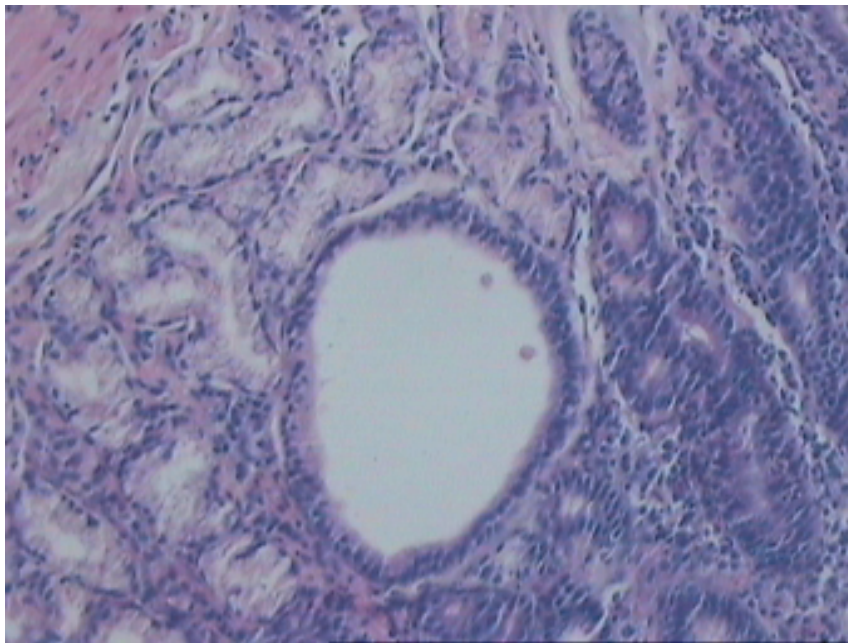


Рис. 3.5. Виразений атрофічний антральний гастрит.
Кістоподібно розширена залоза glandулярного шару
слизової оболонки антрального відділу шлунка.
Гематоксилин / еозин $\times 400$

При гастритах із невираженою, слабо вираженою і помірно вираженою атрофією кишкова метаплазія виявлялася в гермінативних зонах – в області шийок залоз і

дна шлункових ямок. При виражених формах гастриту КМ була більш поширеною та іноді виявлялася на всіх ділянках мікропрепарату. В ділянках метаплазії визначалися всі клітинні елементи, властиві кишкового епітелію: каймісті, безкаймісті та келихоподібні ентероцити а також клітини з апікальною зернистістю (клітини Панета) і ендокринні. Вали при цьому набувають форми, що нагадує ворсинки, а ямки – крипти; деяку схожість з кишковою набуває і власна пластинка. Іноді, залежно від форми хронічного гастриту, кишковий епітелій заміщує окремі шлункові залози, іноді великі групи їх, тільки валики і ямки, або частини їх. Зустрічаються валики, один бік яких вистилає шлунковий, а інший кишковий епітелій, валики, що вистилає шлунковий епітелій з невеликими осередками кишкового.

Частіше у вивченому нами матеріалі від хворих першої групи зустрічалася повна (тонкокишкова) метаплазія (ПКМ). Вона була виявлена у 10 хворих, або в 76,9 % випадків. Для ПКМ характерна наявність усіх типів клітин, властивих тонкій кишці, які зазвичай вистилають регулярні тубулярні утворення. Келихоподібні клітини, як правило, не лежать суцільним шаром, а як і в тонкій кишці, перемежуються каймістими абсорбтивними ентероцитами, що не секретують слиз. Глибокі відділи ямок ідентичні кишковим криптам. Вони вистилаються безкаймістим базофільним епітелієм, який містить клітини Панета та властиві тонкій кишці ендокриноцити.

У трьох пацієнтів (23,1 %) була виявлена неповна (товстокишкова) метаплазія (НКМ). При НКМ келихоподібні клітини розташовані серед високих призматичних клітин, що нагадують колоноцити. Клітини Панета не виявляються. В епітелії був виражений поліморфізм ядер, значно були збільшені ядерно-цитоплазматичні відношення. На відміну від повної кишкової метаплазії (і нормальної кишки) поверхневі відділи залоз майже не відрізняються від глибоких, що свідчить про порушення дозрівання та про аберантну диференціацію і дозволяє говорити про схожість НКМ з дисплазією.

Кишкова метаплазія, повна і неповна, найбільш часто поєднувалася з помірно вираженим хронічним атрофічним гастритом без ознак бактерійного обсіменіння слизової оболонки шлунка.

Зміни, що спостерігалися в антральному відділі другої групи, мали ті ж тенденції, що і в першій, і найчастіше (40 %, що відповідало 4 особам) відповідали морфологічній картині хронічного помірно вираженого неактивного неасоційованого з Нр атрофічного гастриту з осередками повної кишкової метаплазії (ПКМ). Остання спостерігалася в 80 % випадків (у 8 осіб). Поверхневий гастрит у цієї групи було знайдено у двох (20 %) пацієнтів, початковий атрофічний гастрит відмічався у двох хворих (20 %), виражений атрофічний гастрит спостерігався також у двох пацієнтів, що також складало 20 % випадків. Мікроскопічні зміни в слизовій оболонці другої групи не відрізнялися від подібних у першій, зважаючи на це ми визнали недоцільним детально зупинятися на їх описі.

У тілі шлунка пацієнтів першої групи не було знайдено ознак бактеріального обсіменіння та активного запального процесу. Зміни ж, характерні для поверхневого гастриту, в основній групі спостерігалися в п'яти осіб (38,5 %). При цьому як товщина слизової оболонки, так і структура залозистого шару не відрізнялися від таких у осіб із здоровою слизовою оболонкою шлунка. В основі фовеолярного шару виявлялася в різному ступені вираженості лімфо-плазмоцитарна інфільтрація з домішкою невеликої кількості макрофагів й еозинофілів. Спостерігається варіабельність поверхнево-ямкового епітелію. На одних ділянках слизової він високий циліндровий, містить значну кількість секрету, при цьому збільшується і пристінковий шар мукоїду з появою не тільки над-, але і субнуклеарної локалізації його – спостерігається прояв інверсії його секреції. При цьому у власній пластинці шлункових валів спостерігається поява гранул секрету – так званих «амілоїдних тілець». Деякі валики і ямки вистилає сплюснений епітелій з помітним зниженням

вмісту секрету. В останньому описані вище явища не спостерігалися, але відбувалося збільшення числа міжепітеліальних лімфоцитів.

У чотирьох пацієнтів (30,8 %) першої групи, у тілі шлунка був виявлений початковий атрофічний гастрит. При цьому спостерігалось поглиблення окремих шлункових ямок і проникнення запальної інфільтрації до середньої третини glandулярного шару. У залозах спостерігаються ознаки зниження функціональної активності у вигляді явищ так званої мукоїдізації: наростає кількість додаткових клітин з розповсюдженням їх на зону локалізації обкладових і головних клітин із зменшенням абсолютної кількості останніх.

При помірно вираженому атрофічному фундальному гастриті, виявленому у трьох осіб (23,1 %), спостерігається проникнення запальної інфільтрації на всю товщу слизової оболонки аж до власного її м'язового шару. Над ним, в глибоких шарах слизової оболонки, іноді спостерігається формування лімфоїдних фолікулів, деякі з яких містять герминативні центри (рис. 3.6).

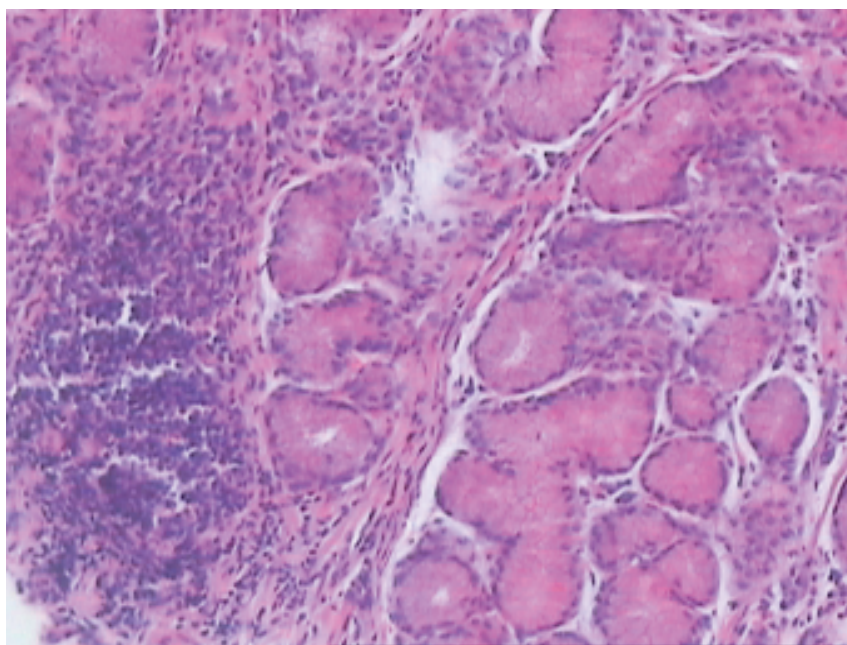


Рис. 3.6. Помірно виражений хронічний атрофічний гастрит. Наявність лімфоїдного фолікула в товщі слизової оболонки тіла шлунка. Гематоксилін / еозин $\times 400$

Залози при цьому були розділені на групи, площа, що вони займають, нижче спостережуваній в нормальній слизовій. Частина шлункових ямок значно поглиблена, що викликає нерівномірне звуження залізистого шару. В поглиблених шлункових ямках, як правило, виявляється зниження секреторної активності вистилаючого їх епітелію з розширенням зони, що займають недиференційовані клітини, збільшенням кількості мітозів, що служить ознакою посилення проліферативної активності епітелію. В залозах прогресують зміни, подібні описаним вище. Посилування мукоїдізації залоз із практично повним зникненням головних і обкладочних клітин приводить до псевдопілоричної перебудови частини їх, додаткові клітини при цьому набувають циліндрову або кубовидну форму.

Описана пілоризація головних залоз або пілорична метаплазія не може не відображатися на функції органа в цілому.

Виражений атрофічний гастрит тіла шлунка був виявлений в одного хворого (7,7 %). Для нього характерним було помітне зменшення кількості залоз, які були розташовані переважно групами по 3–5 залоз, розділені широкими полями сполучної тканини. Залозистий шар слизової оболонки був сильно стоншений, багато шлункових ямок поглиблені, досягають м'язового шару слизової оболонки.

Сполучна тканина, що розростається у власній пластинці слизової, містить невелику кількість м'язових волокон. На фоні лімфоплазмозитарної інфільтрації при вираженому хронічному гастриті гландулярний шар слизової оболонки частіше, ніж при інших, менш виражених формах, містить лімфоїдні фолікули, що нерідко мають гермінативні центри. На фоні цього в окремих випадках спостерігається зсування шлункових залоз у власний м'язовий шар слизової оболонки й одиничні залози були локалізовані в підслизовому шарі. У фундальних залозах явища мукоїдізації найбільш виражені, спеціалізовані клітини виявляються вкрай рідко, спостерігається кістоподібна дегенерація окремих залоз. При цьому в поверхнево-ямковому епітелії, як правило, спостеріга

ється зниження продукції мукоїда, місцями епітелій сплюснений, індіферентний, а місцями з підвищеною проліферативною активністю, про що дозволяє судити наявність багат шаровості розташування ядер і формування ниркоподібних і віялоподібних розростань епітеліальних клітин.

Кишкова метаплазія у слизовій оболонці тіла шлунка була виявлена в 34,7 % спостережень, із них повна кишкова метаплазія складала 82,7 %, неповна кишкова метаплазія – 17,3 %. Слід зазначити, що КМ спостерігалася в основному у хворих з проявами помірно вираженого та вираженого хронічного гастриту. Таким чином, стосовно тіла шлунка, кишкова метаплазія не відноситься до домінуючих змін слизової оболонки цієї зони.

Як уже згадувалося на початку даного розділу, у всіх випадках виявлення хронічного активного гастриту активність процесу була слабо вираженою, що поєднувалося із слабким ступенем обсіменіння слизової оболонки Нр. При цьому спостерігалася помірна лейкоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки, іноді з явищами лейкопедезу та надходженням нейтрофілів у просвіт шлунка (рис. 3.7).

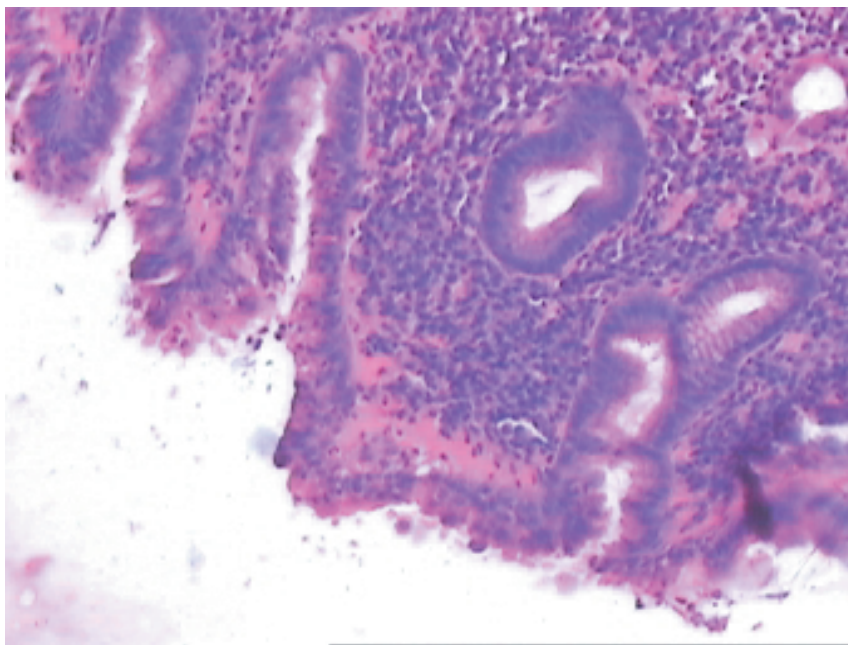


Рис. 3.6. Активний хронічний гастрит. Явища лейкопедезу та наявність еозинофільного фібриноїда під поверхнево-ямковим епітелієм. Гематоксилин / еозин × 400

Морфологічні зміни, виявлені в слизовій оболонці тіла шлунка осіб другої групи, не мали істотних відмінностей від першої, і так само, як в першій групі, відповідали картині поверхневого і початкового атрофічного гастриту (загалом 4 та 3 особи – 40 та 30 % відповідно). Помірно виражений атрофічний гастрит був виявлений у двох осіб (20 %), виражений атрофічний гастрит спостерігався в одного обстеженого, що склало 10 % від загальної кількості. Відзначена незначна варіабельність у порівнянні з першою групою не була статистично значущою.

Морфологічні зміни, виявлені в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки у всіх вивчених нами біоптатах від осіб першої та другої груп, були проявами хронічного дуоденіта. При цьому рельєф слизової оболонки помітно змінюється в порівнянні з інтактною: з'являється багато скорочених ворсинок, листоподібні та гребенеподібні ворсинки різко переважають над пальцеподібними, складчастість їх при цьому менше ніж у нормі. При атрофічному дуоденіті замість ворсинок на поверхні слизової оболонки розташовуються валикоподібні потовщення з гладкою поверхнею, між якими видні широкі ділянки крипт.

Поверхневий епітелій виглядає сплосченим, більш базофільним з гіперхромними ядрами, за рахунок цього згладжується градієнт між поверхневими і глибокими ентероцитами, що існує в нормі. Щіточкова облямівка при дуоденіті стає менш чіткою. Вміст міжепітеліальних лімфоцитів при цьому був збільшений. Крипти були подовжені, мітотична активність їх епітелію посилена. На ворсинках з'являються незрілі форми епітеліоцитів, що може свідчити про прискорення часу міграції їх із герминативних зон. Власна пластинка слизової оболонки інфільтрована плазматичними клітинами, лімфоцитами, зустрічаються також еозинофільні та нейтрофільні лейкоцити.

Описані зміни є стереотипними проявами хронічного дуоденіту, характерними як для першої, так і другої груп.

Нижче наведені описи зміни слизової оболонки, що дозволяють віднести дуоденіт до певного ступеня вираженості.

Перший ступінь вираженості хронічного дуоденіту, виявлений нами у 10 (76,9 %) осіб першої групи, та в 7 (70 %) осіб другої осіб, характеризується відносним збереженням структури дванадцятипалої кишки та поверхневого епітелію. В останньому, порівняно зі здоровою слизовою, була збільшена кількість міжепітеліальних лімфоцитів. Власна пластинка слизової оболонки містить велику кількість плазматичних клітин і лімфоцитів, частіше, ніж в нормі зустрічаються лімфатичні вузлики-фолікули. У запальному інфільтраті спостерігається значне переважання плазматичних клітин над лімфоцитами.

При другому ступені хронічного дуоденіту, відзначеному в першій групі у 2 (15,4 %) осіб, в другій групі – також у 2 (20 %) осіб, були виявлені пошкодження поверхневого епітелію у вигляді відсутності окремих груп епітеліоцитів із наявністю в зоні дефекту скупчень еозинофільного фібриноїда, або відсутністю епітелію на значній ділянці. Останнє явище зустрічається рідше і супроводжується «ущільненням» лімфо-плазмоцитарної інфільтрації під зоною дефекту (на фоні більшої її вираженості порівняно з першим ступенем дуоденіта). У запальному інфільтраті змінюється співвідношення між плазмоцитами та лімфоцитами на користь домінування останніх. Також було відзначено скорочення ворсинок та їх деформацію.

Дуоденіт 3-го ступеня, виявлений в 1 випадку в першій групі (7,7 %), та в 1 випадку в другій групі (10 %), виявлявся вираженим укороченням ворсинок, поглибленням крипт, рясною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією, зменшенням числа келихоподібних клітин у поверхневому епітелії. В останньому значно частіше, порівняно з дуоденітом 2-го ступеня, виявляються ерозії, яких більше, ніж мікродефектів слизової, заміщених фібриноїдом.

У випадку з дуоденітом 3-го ступеня в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки були виявлені осередки

шлункової метаплазії, що виявлялася заміщенням абсорбтивних і келихоподібних ентероцитів епітелієм, ідентичним поверхневому епітелію шлунка. При цьому не було виявлено парієнтальних і головних клітин, що дозволило віднести явище саме до метаплазії, а не до гетеротопії слизової оболонки шлунка.

Так само, як і хронічний гастрит, хронічний дуоденіт може бути активним і неактивним. Ознаки активності ті ж, що і при гастриті – інфільтрація власної пластинки слизової оболонки і, головне, – епітелію поліморфноядерними лейкоцитами. Зустрічаються й інші ознаки гострого запалення у вигляді набряку і повнокров'я, але в процесі фіксації та проводки матеріалу дещо втрачається достовірність вказаних ознак.

При вивченні дуоденобіоптатів як першої, так та другої груп не було виявлено ознак активного дуоденіту, навіть у випадку з виявленою шлунковою метаплазією, де активність процесу могла б бути наслідком колонізації осередків метаплазії Нр. Отже, неактивний хронічний дуоденіт першого ступеня був домінуючою формою змін слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Таким чином, у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки спостерігається порушення фізіологічної регенерації, що виражається в переважанні проліферації над процесом диференціювання, неповноцінне слизоутворення навіть при видимій високій секреторній активності. Отже, слизова оболонка стає беззахисною до ушкоджувальної дії різноманітних чинників (у тому числі й до агресії шлункового соку), що може призвести до розвитку деструктивних захворювань органів гастродуоденальної зони. Гіперхлогідрія, що є у більшості пацієнтів, обумовлена збільшенням числа парієнтальних клітин, що виникає в саморегульованій системі компенсаторно на підвищення лужності середовища Нр, що володіє уреазною активністю, пристінкового шару слизу. Таким чином, цей факт також сприяє виникненню деструктивних процесів як в слизовій шлунка, так і в слизовій дванадцятипалої кишки.

Таким чином, слизова оболонка пілороантрального відділу шлунка мала морфологічні особливості, характерні для хронічного помірно вираженого неактивного неасоційованого з Н_p атрофічного гастриту з осередками повної кишкової метаплазії; для тіла шлунка найбільш поширеним був стан, що відповідає морфологічній картині поверхневого та початкового атрофічного неасоційованого з Н_p атрофічного гастриту; у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки найчастіше виявлявся неактивний хронічний дуоденіт першого ступеня. Розподіл форм хронічного гастриту та дуоденіту, виявлений за допомогою морфологічного дослідження біоптатів у першій групі та другій групі, були тотожними. Відзначена незначна варіабельність не була статистично значущою. Ці дані слід урахувувати при плануванні консервативної терапії в післяопераційному періоді. Висока питома вага повної кишкової метаплазії свідчить про порушення процесів репарації у хворих на виразку, що потребує диспансерного нагляду.

3.5. Стан біоценозу товстого кишечника з урахуванням методики операції

Стан біоценозу товстої кишки у віддалений термін визначали шляхом підрахунку колоній мікроорганізмів (колонієутворюючих одиниць) в 1 г фекалій. Виконували підрахунок загальної кількості кишкової палички, біфідобактерій, мікроорганізмів роду протей, умовно патогенної флори, а також процент кишкової палички зі слабковираженими ферментативними властивостями, лактозонегативних ентеробактерій, гемолізуючої кишкової палички, кокових форм, гемолізуючого стафілококу від загальної кількості мікроорганізмів.

Для визначення ступеня важкості дисбактеріозу ми враховували результати клінічного обстеження пацієнтів і

аналіз посіву калу на дисбактеріоз згідно з класифікацією І.Б. Куваєвої та К.С. Ладодо (1991), оскільки, на думку О.Я. Бабака, А.П. Гребенева, В.М. Бондаренко (2001), серед великої кількості класифікацій дисбактеріозів кишечника найбільш зручною є саме ця класифікація, яка має чіткі клінічні і бактеріологічні критерії визначення ступенів важкості, що співпадає з нашими поглядами на проблему. Згідно з цією класифікацією виділяються такі ступені важкості дисбактеріозу:

I ступінь: компенсований дисбактеріоз. Характеризується зміною кількісного складу біфідобактерій $< 10^8$ КУО/г, лактобактерій $< 10^7$ КУО/г, зменшенням або збільшенням кількості КУО/г. *E. coli* з типовими властивостями. Клінічні ознаки відсутні.

II ступінь: субкомпенсований дисбактеріоз. Проявляється наступними змінами бактеріального складу фекалій: біфідобактерій $< 10^8$ КУО/г., лактобактерій $< 10^7$ КУО/г., зменшенням або збільшенням кількості КУО/г. *E. coli* з типовими властивостями, появою слабоферментативної, гемолізуючої і лактозонегативної *E. coli* в кількості $< 10^5$ КУО/г., а також можливою появою одного із представників наведених нижче бактерій або грибів: стафілококів, грибів роду *Candida*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Morganella*, *Citrobacter*, *Pseudomonas* в кількості $< 10^5$ КУО/г. При цьому визначається обмежений запальний процес у слизовій оболонці кишечника.

III ступінь: розповсюджений дисбактеріоз. Проявляється наступними змінами бактеріального складу фекалій: біфідобактерій $< 10^8$ КУО/г., лактобактерій $< 10^7$ КУО/г., зменшенням або збільшенням кількості КУО/г. *E. coli* з типовими властивостями, появою слабоферментативної, гемолізуючої і лактозонегативної *E. coli* в кількості $> 10^5$ КУО/г., а також можлива одночасна наявність декількох представників наведених нижче бактерій або грибів: стафілококів, грибів роду *Candida*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Morganella*, *Citrobacter*, *Pseudomonas* в кількості $> 10^5$ КУО/г.

IV ступінь: генералізований дисбактеріоз. Для цього ступеня характерна наявність таких самих змін, як і при III ступені, у поєднанні з наступними ускладненнями: бактеріємія, септичні ускладнення, дистрофічні зміни внутрішніх органів.

Усім пацієнтам проводили визначення кількісного та якісного складу мікрофлори товстого кишечника. Кількісний склад мікрофлори товстого кишечника вивчався шляхом підрахунку колоній мікроорганізмів (колонієутворюючих одиниць) в 1 г фекалій. Виконували підрахунок загальної кількості кишкової палички, біфідобактерій, мікроорганізмів роду протея, умовно патогенної флори, а також процент кишкової палички зі слабковираженими ферментативними властивостями, лактозонегативних ентеробактерій, гемолізуючої кишкової палички, кокових форм, гемолізуючого стафілококу від загальної кількості мікроорганізмів.

Проаналізовано стан біоценозу товстої кишки у віддалені терміни після операції у 27 хворих, із них у 15 хворих першої групи та у 12 другої. Результати підрахунку відображені на рис. 3.7, де представлені середньоарифметичні значення кількості мікроорганізмів, частоти їх виявлення та їх частки із загальної кількості бактерій.

Отже, штами патогенної флори не були висіяні у жодного хворого незалежно від виду оперативного втручання.

При аналізі біоценозу товстої кишки у хворих першої групи середня кількість кишкової палички склала 20,41 млн КУО/г, кишкової палички зі слабковираженими ферментативними властивостями – 1,6 %, лактозонегативних ентеробактерій – 0,29 %, гемолізуючої кишкової палички – 6,67 %, відсоток кокових форм від загальної кількості мікроорганізмів – 0,93, гемолізуючого стафілококу – 0%, біфідобактерій – $<10^7$ КУО/г, мікроорганізми роду протея виявлені у 2 (13,3 %) хворих, роду клібсієла – у 1 (6,67%) хворого, гриби роду кандиди – у 5 (33,3 %) хворих.

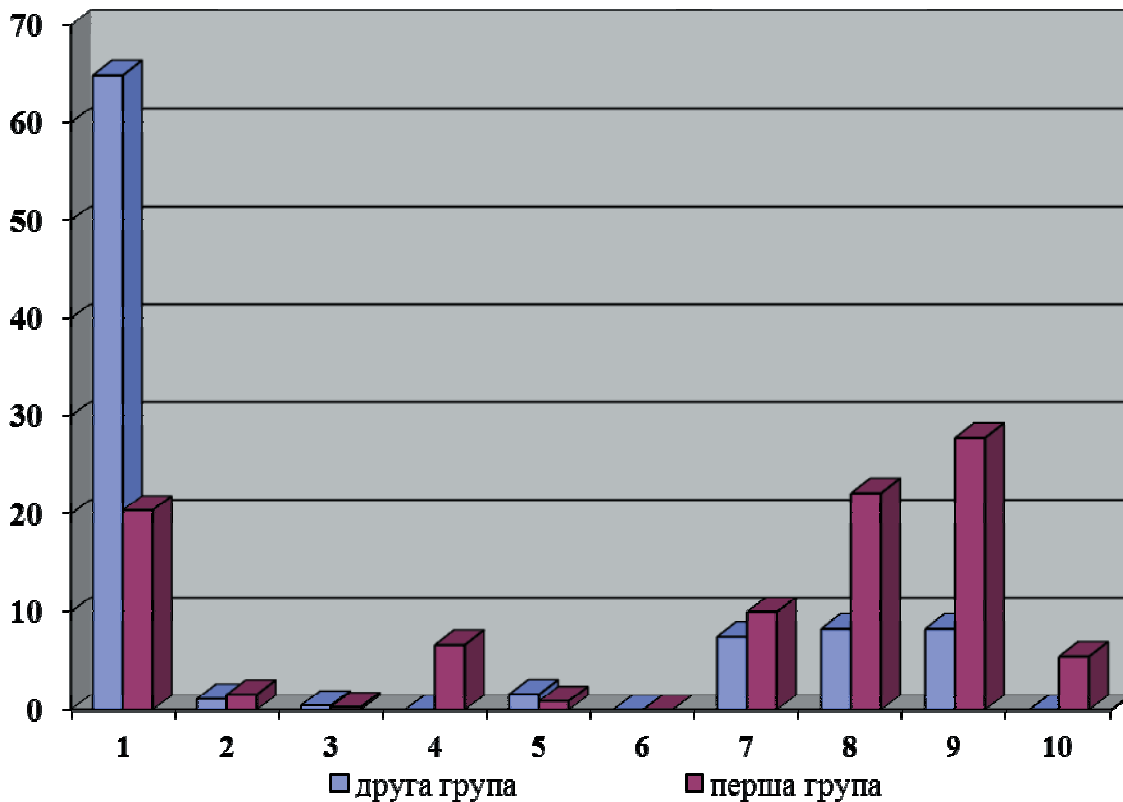


Рис. 3.7. Результати бактеріологічного аналізу калу в залежності від виду операції: 1 – середня кількість кишкової палички склала КУО/г; 2 – кишкової палички зі слабо вираженими ферментативними властивостями; 3 – % лактозонегативних ентеробактерій; 4 – % гемолізуючої кишкової палички; 5 – % кокових форм від загальної кількості мікроорганізмів; 6 – % гемолізуючого стафілококу; 7 – % біфідобактерій; 8 – частота виявлення мікроорганізмів роду протей; 9 – частота виявлення грибів; 10 – частота виявлення клебсієли

У хворих другої групи середня кількість кишкової палички склала 64,85 млн КУО/г, кишкової палички зі слабковираженими ферментативними властивостями – 1,17 %, лактозонегативних ентеробактерій – 0,46 %, гемолізуючої кишкової палички – 0 %, відсоток кокових форм від загальної кількості мікроорганізмів – 1,63, гемолізуючого стафілококу – 0 %, біфідобактерій – $<10^7$ КУО/г, мікроорганізми роду протей виявлені у 1 (8,3 %) хворого, гриби роду кандиди – у 1 (8,3 %) хворого.

Згідно з класифікацією І.Б. Куваєвої та К.С. Ладодо (1991) були виявлені такі ступені важкості дисбактеріозу.

Серед хворих першої групи пацієнтів без ознак дисбактеріозу не було, у 8 (53,3 %) пацієнтів виявлено дисбактеріоз 1 ступеня, у 7 (46,7 %) пацієнтів – дисбактеріоз 2 ступеня, дисбактеріозу 3 та 4 ступеня у хворих даної групи не виявлено. У 2 (16,7 %) пацієнтів другої групи ознак дисбактеріозу кишечника не виявлено, у 8 (66,6 %) пацієнтів виявлено дисбактеріоз 1 ступеня у 2 (16,7 %) пацієнтів – дисбактеріоз 2 ступеня, дисбактеріозу 3-4 ступеня у хворих даної групи не виявлено.

Отже, у хворих обох груп спостерігаються зміни в біоценозі товстої кишки у віддалені терміни після операції.

При аналізі клінічних проявів дисбактеріозу, анкетним методом, хворих просили визначити частоту та характер випорожнень, наявність у калі патологічних домішок.

У результаті проведеного аналізу встановлено, що у більшості хворих обох груп відмічають регулярні випорожнення товстої кишки, в першій групі 4 обстежених відмічають схильність до закріпів.

Розділ
IV

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ У ВІДДАЛЕНИЙ
ТЕРМІН ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО
ЛІКУВАННЯ ТА ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ
ВИБОРУ МЕТОДИКИ ОПЕРАТИВНОГО
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА
ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ**

Для дослідження психологічного статусу хворих та якості їх життя було проведено анкетування відповідно до розробленої анкети, яке дозволило виявити скарги, анамнез захворювання, диференціювати від диспепсії. Для вивчення якості життя хворих використовувалась анкета, розроблена нами з цією метою. Анкета складалась із блоків, які характеризують необхідність обмежень у різних сферах життєдіяльності: повсякденній життєдіяльності, суспільному (трудовому) житті, особистому житті та ін. (рис. 4.1). Відповідаючи на запитання анкети, хворий мав указати, чи виникає в його житті, у зв'язку з хворобою, необхідність у будь-яких обмеженнях у різних сферах життєдіяльності: фізичному навантаженні, статевих відносинах, необхідності дотримуватися дієти, проводити протирецидивне лікування, необхідності обмежень у трудовій діяльності.

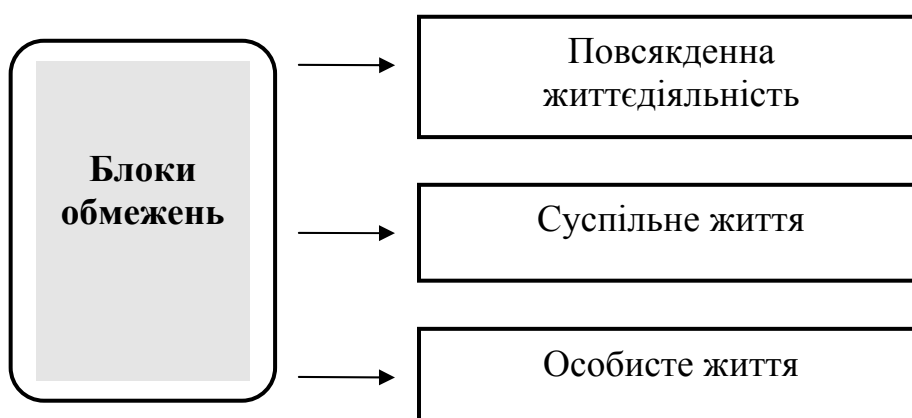


Рис. 4.1. Блоки обмежень хворих у різних сферах життєдіяльності

Анкета має контрольний перелік питань для виявлення можливих симптомів хвороби: характеристика болю (періодичність, сезонність, якими додатковими скаргами супроводжується тощо), з'ясування загального стану респонденту, його шкідливих звичок, супутніх захворювань, ускладнень. Декілька питань направлено на з'ясування, коли і яке проводилось профілактичне лікування, обстеження в післяопераційному періоді. Фенотип хворого (худий, нормальний, ожиріння) оцінювали за індексом Кетле, останній дорівнює масі тіла (в кілограмах), поділеній на зріст (у метрах) у квадраті. При нормальній масі тіла індекс Кетле дорівнює 20–24,9, якщо індекс менше 20, то фенотип хворого визначається як «худий», при ожирінні 1–2 ступеня індекс дорівнює 25–29,9, при ожирінні 3–4 ступеня – більше 30.

Було проанкетовано 98 респондентів у різні терміни після операції. В термін – 1 рік після операції проанкетовано 11 осіб.

В термін – 2–5 років після операції проанкетовано 31 респондент першої групи, із них чоловіків – 23 (74 %), жінок – 8 (26 %). Середній вік по групі складає 46,3 років. Виразковий анамнез до операції у 5 хворих становив до одного року, до 5 років – у трьох, до 10 років – у двох, більше 10 років – у п'яти респондентів. У другій групі в цей термін анкетовані 26 респондентів, із них чоловіків – 23 (88 %), жінок – 3 (12 %), середній вік по групі складає 45,5 років. Виразковий анамнез до операції до одного року встановлено у семи хворих, до 5 років у двох, до 10 років також з'ясовано у двох респондентів, більше 10 років у чотирьох хворих.

У термін – 6–10 років після операції анкетовані 30 респондентів, із них чоловіків – 27 (90 %), жінок – 3 (10 %), середній вік по групі складає 51 рік. Виразковий анамнез до операції до одного року у дев'яти респондентів, до 5 років у дев'яти, більше 10 років у двох хворих.

У всіх респондентів у першу чергу було з'ясовано питання відносно наявності скарг (рис. 5.1). На біль у

животі висувають скарги (57 %) респондентів першої групи, в другій групі така скарга відсутня (різниця статистично достовірна; $p \leq 0,001$). При детальній характеристиці скарг на біль у животі в респондентів першої групи встановлено, що в однаковій частини хворих (по 14,3 %) біль виникає вночі, через 30–60 або 60–120 хвилин після прийому їжі. Біль зникає у 14,3 % проанкетованих після прийому їжі, у 14,3 % – знімається медикаментами, 71,4 % респондентів вибрали іншу відповідь. На сезонність загострення в осінньо-весняний період вказало 14,3 % проанкетованих, 28,6 % – не пов'язують виникнення болю з порами року, інша відповідь у 57,2 %. Біль в животі виникає у 14,3 % хворих незалежно від дотримання дієти, а у 57,2 % біль виникає в результаті недотримання дієти. На наявність печії скаржилось 71,4 % респондентів першої групи та 50 % респондентів другої групи (різниця статистично не достовірна; $p > 0,05$); 28,6 % проанкетованих першої групи та 50 % – другої групи виникнення печії пов'язують з прийомом їжі. На відрижку вказало 14,3 % проанкетованих першої групи та 50 % – другої групи ($p > 0,05$); у 28,2 % проанкетованих першої групи та 25 % – другої групи відрижка покращує самопочуття. На наявність нудоти скаржилось – 14,3 % респондентів першої групи та 25% – другої групи ($p > 0,05$); на блювання, яке виникає на «висоті» болю та приносить полегшення, скаржилось лише 14,3 % проанкетованих першої групи; на відчуття переповнення шлунка після прийому їжі вказало 28,6 % респондентів першої групи та 50 % – другої групи ($p > 0,05$). Оцінюють свій апетит на сьогоднішній день як гарний 71 % респондентів першої групи та 50 % – другої групи, як знижений 28,6 % проанкетованих першої групи та 25 % – другої групи. Скарг на випорожнення не було.

Після прийому їжі 28,6 % проанкетованих першої групи та 25 % – другої групи відчують слабкість, запаморочення; нудоту та/або позиви на блювання відмі-

чають 14,3 % респондентів першої групи та 25 % – другої групи. Обмежують себе у фізичних навантаженнях у зв'язку з виразковою хворобою 43% проанкетованих першої групи та 50 % другої групи (різниця статистично не достовірна; $p > 0,05$). У зв'язку з виразковою хворобою дотримуються дієти 57 % першої групи та 75 % – другої групи, усі вони обмежують себе у виборі продуктів та страв постійно; $p > 0,05$. Вживають спиртні напої 71 % респондентів першої групи та 25 % – другої групи; $p > 0,05$. Паління відмічається у 87 % опитаних першої групи та у 25 % – другої групи; $p \leq 0,05$. Вживають каву 57 % респондентів першої групи та 25 % – другої групи; $p > 0,05$. У зв'язку з захворюванням у 28,6 % респондентів першої групи та у 25 % – другої групи виникла необхідність переходу на іншу роботу. Зміни в статевому житті відмічають 28,6 % проанкетованих першої групи та 25 % другої групи.

Відвідують гастроентеролога при необхідності та проходять профілактичне (противорецидивне) лікування лише 28,6 % респондентів першої групи. Також нами встановлено, що жоден із респондентів першої та другої групи терміном 1 рік після операції не проходили стаціонарне лікування та обстеження з проведенням фіброгастродуоденоскопію з приводу виразкової хвороби, не визначали стан шлункової секреції, не обстежувались на наявність хелікобактеріозу.

У термін 2–5 років після операції на болі в животі скаржаться 42,3% респондентів першої групи, 48,4% – у другій (різниця статистично не достовірна; $p > 0,05$). При більш детальній характеристиці скарги на біль у животі нами встановлено, що біль виникає натще у 9,1 % проанкетованих першої групи та 46,9 % – другої групи ($p \leq 0,05$); біль вночі у 45,5 % та 20,1 % відповідно ($p > 0,05$). Біль у животі зникає після прийому їжі у 27 % проанкетованих першої групи та 46,9 % – другої групи ($p > 0,05$), знімається прийомом медикаментів у 54,6 % та 73,7 %

відповідно ($p > 0,05$). На сезонність загострення в осінньо-весняний період указало 54,6% проанкетованих першої групи та 60,3 % – другої групи ($p > 0,05$). Біль у животі виникає в результаті стресу, недотримання дієти у 36,4 % респондентів першої групи та у 40,2 % другої групи ($p > 0,05$). На наявність печії скаржилось 26,9 % респондентів першої групи та 61,3 % респондентів другої групи (різниця статистично достовірна; $p \leq 0,01$); 19,2 % проанкетованих першої групи та 45,2 % – другої групи виникнення печії пов'язують з прийомом їжі. Скарги на відрижку мають 19,2 % респондентів першої групи та 19,4 % – другої групи ($p > 0,05$); у 15,6% проанкетованих першої групи та 23 % – другої групи відрижка покращує самопочуття. На наявність нудоти скаржилось – 7,6 % респондентів першої групи та 16 % – другої групи ($p > 0,05$); на блювання, яке виникає на «висоті» болю та приносить полегшення, скаржилось лише 3,8 % проанкетованих першої групи та 12,9 % – другої групи; на відчуття переповнення шлунку після прийому їжі вказало 38 % респондентів першої групи та 25,8 % – другої групи ($p > 0,05$). Оцінюють свій апетит на сьогоднішній день як добрий 73,1 % респондентів першої групи та 64,6 % – другої групи, як знижений 26,9% проанкетованих першої групи та 29 % – другої групи. Схильність до закріпів відмічають 19,2 % респондентів першої групи та 3,2 % – другої групи.

Після прийому їжі 7,6 % проанкетовані першої групи відчувають слабкість, запаморочення; нудоту та/або позиви на блювання після прийому невеликої кількості їжі відмічають 11, 5% респондентів першої групи та 12,9 % – другої групи. Обмежують себе в фізичних навантаженнях у зв'язку з виразковою хворобою 38,4 % проанкетованих першої групи та 38,4 % другої групи (різниця статистично не достовірна; $p > 0,05$). В зв'язку з виразковою хворобою дотримуються дієти 34,6 % першої групи та 32,3 % – другої групи, всі вони обмежують себе в обранні

продуктів та страв постійно; $p > 0,05$. Вживають спиртні напої 84,6 % респондентів першої групи та 64,5 % – другої групи; $p > 0,05$. Палять 57,7 % опитаних першої групи та 64,5 % – другої групи; $p > 0,05$. Вживають кофе 73,1 % респондентів першої групи та 58 % – другої групи; $p > 0,05$. В зв'язку з захворюванням у 19,2 % респондентів першої групи та 19,4 % – другої групи виникла необхідність переходу на іншу роботу. Зміни в статевому житті відмічають 15,6 % проанкетованих першої групи та 9,7 % другої групи.

Відвідують гастроентеролога 1 раз на рік 3,8 % респондентів першої групи та 9,7 % – другої групи, при необхідності 15,6 % проанкетованих першої групи та 38,7 % – другої групи; лікуються самостійно 34,6 % респондентів першої групи та 42 % – другої групи. Профілактичне (противорецидивне) лікування пройшли 19,2 % опитаних першої групи та 32,3 % – другої групи. Стационарне лікування пройшли 19,2 % респондентів першої групи та 19,4 % – другої групи. З приводу повторної перфорації вдруге було оперовано по одному хворому в кожній групі. На наявність хелікобактеріозу обстежено 3,8 % респондентів першої групи та 3,2 % – другої групи, фіброгастродуоденоскопія в післяопераційному періоді проводилась в 50 % та 35,5 % відповідно. Стан шлункової секреції визначали у 31,2 % респондентів першої групи та 25,8 % – другої групи.

В термін від 6 до 10 років після операції скаргу на біль у животі пред'являють тільки 46,4 % респондентів другої групи. Ми більш детально охарактеризували цей біль. Встановлено, що біль виникає натще у 30,8 % проанкетованих; біль вночі у 23,1 %; у 7,7 % проанкетованих біль виникає через 30–60 хвилин після прийому їжі, а у 23,1 % через 60–120 хвилин після прийому їжі. Біль у животі у 53,9 % купіюється прийомом їжі, у 53,9 % прийомом медикаментів. На сезонність загострення в осінньо-весняний період вказало 61,6 % проанкетованих.

У результаті стресу, недотримання дієти біль виникає у 30,8 % респондентів. На наявність печії скаржилось 50 % проанкетованих першої групи та 50 % – другої групи ($p > 0,05$). 35,7 % респондентів першої групи та 50 % – другої групи виникнення печії пов'язують з прийомом їжі.

Скарги на відрижку пред'являють 28,6 % респондентів другої групи, у 21,4 % випадків відрижка покращує самопочуття; на нудоту вказують 7,12 % респондентів другої групи; на блювання, яке виникає на «висоті» болю та приносить полегшення, скаржилось лише 3,6 % проанкетованих другої групи; на відчуття переповнення шлунка після прийому їжі вказало 17,9 % респондентів другої групи. Оцінюють свій апетит на сьогоднішній день як добрий 100 % респондентів першої групи та 82,1 % – другої групи, як знижений 17,9 % проанкетованих другої групи. Схильність до закрепів відмічають 7,2 % респондентів другої групи, до проносів 14,3% цієї ж групи.

Зміна положення тіла у 25 % респондентів другої групи не впливає на їх самопочуття, у 17,9 % проанкетованих другої групи погіршує самопочуття. Після прийому їжі 7,2 % проанкетовані другої групи відчувають слабкість, запаморочення; нудоту та/або позиви на блювання після прийому невеликої кількості їжі відмічають 3,6 % респондентів другої групи. Обмежують себе в фізичних навантаженнях у зв'язку з виразковою хворобою 21,4 % проанкетованих другої групи.

У зв'язку з виразковою хворобою дотримуються дієти 50 % першої групи та 39,3 % – другої групи, всі вони обмежують себе в обранні продуктів та страв постійно; $p > 0,05$. Вживають спиртні напої 100 % респондентів першої групи та 71,4 % – другої групи; $p < 0,001$. Палять 50% опитаних першої групи та 75 % – другої групи; $p > 0,05$. Вживають каву 67,9 % респондентів другої групи. У зв'язку з захворюванням у 50 % респондентів першої групи та 50% – другої групи виникла необхідність переходу на іншу роботу. Зміни в статевому житті відмічають 17,9 % проанкетованих другої групи.

Відвідують гастроентеролога 1 раз на рік 3,6 % респондентів другої групи, при необхідності 14,3 % проанкетованих другої групи; займаються самолікуванням 100 % респондентів першої групи та 39,3 % другої групи. Профілактичне (протирецидивне) лікування пройшли 32,9 % опитаних другої групи. Стаціонарне лікування пройшли також лише респонденти другої групи. Вдруге було прооперовано 3,6 % опитаних другої групи. На наявність хелікобактеріозу обстежено 3,6 % респондентів другої групи, фіброгастродуоденоскопія в післяопераційному періоді проводилась 25 % опитаним другої групи. Стан шлункової секреції визначали у 14,3 % респондентів другої групи. Зниження індексу маси тіла за Кете не відзначається.

Отже, при аналізі якості життя хворих, оперованих з приводу перфоративної гастродуоденальної виразки як з ваготомією, так і без неї в терміни 2 роки та більш віддалений період, не встановлено статистично достовірної різниці між скаргами хворих. Необхідність обмежень у повсякденній життєдіяльності, суспільному та особистому житті однакова в обох групах хворих.

КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ВИРАЗКУ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ

Останні десятиріччя минулого століття внесли радикальні зміни в концепцію патогенезу виразкової хвороби і в її лікування завдяки впровадженню потужних антисекреторних препаратів і ерадикаційної терапії інфекції *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Початок нового століття перебуває під потужним впливом цих подій і, швидше за все, найближче майбутнє дасть нам лише подальший розвиток найбільш успішних терапевтичних методів, запропонованих у ХХ столітті. Віддаючи належне ваготомії, слід констатувати, що з впровадженням у клінічну практику ефективних медикаментозних засобів цей етап у розвитку хірургії виразкової хвороби завершився.

Виходячи з сучасних знань етіопатогенезу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, ефективне лікування має відповідати таким кардинальним положенням:

- 1) усунення морфологічного субстрату виразки;
- 2) відновлення нормальної анатомії шлунка та дванадцятипалої кишки і разом з тим евакуаторної функції (висічення ділянки виразкової деформації, пілоропластика);
- 3) зниження кислотності;
- 4) ерадикація хелікобактерної інфекції.

Виконання перших двох умов досягається хірургічною операцією з висіченням виразки та виконанням дуоденопластики. Доповнення оперативного втручання сучасною противиразковою та протихелікобактерною терапією у ранньому післяопераційному періоді та диспансерний нагляд з проведенням ФГДС та протирецидивними курсами вирішують дві наступні умови.

Після операції з перших днів післяопераційного періоду хворому проводиться противиразкова терапія з використанням антибактеріальних препаратів і блокаторів H_2 -гістамінових рецепторів або протонної помпи у терапевтичних дозах внутрішньовенно два рази на добу з наступним переводом на пероральний прийом таблетованих препаратів з урахуванням сучасних схем противиразкової терапії.

Ефективність лікування в післяопераційному періоді визначається організацією постійного динамічного спостереження, догляду за хворим і проведенням раціональної медикаментозної терапії з урахуванням тяжкості стану хворого, віку та характеру операції. В основі інтенсивного спостереження лежить раннє виявлення симптомів, що свідчать про несприятливий перебіг післяопераційного періоду або про неадекватні відповідні реакції хворого на проведені лікування. Кожному пацієнту проводиться погодинне спостереження, в залежності від тяжкості стану, реєструються показники дихання, кровообігу, температури тіла, кількість виділень по дренажах і водно-електролітний баланс.

З перших днів післяопераційного періоду хворому промиваються дренажі з використанням антисептиків: 0,5% розчину діоксидину, 0,02% розчину хлоргексидину біглюконату. Промивання забезпечує постійну прохідність дренажів і профілактику повторного інфікування.

Режим хворого в перші дві доби ліжковий. У цей період особливо важливе проведення дихальної гімнастики, масаж грудної клітки, часте повертання в ліжку, повноцінне відкашлювання мокротиння і глибоке дихання. У першу добу дозволяється сидати в ліжку. Збільшення рухової активності повинно бути індивідуальним з урахуванням виконаної операції та стану хворого. Дренажі, встановлені під час операції, видаляються на 3–5 добу, коли по них припиняється виділення серозно-геморрагічної рідини. При неускладненому перебігу післяопе-

раційного періоду за першу добу її кількість може становити 100–150 мл. Після відновлення перистальтики, але не раніше 2–3 доби, видаляється назогастральний зонд. У цей час об'єм шлункового вмісту складає від 50 до 300 мл. Перші дві доби виключається ентеральне харчування і пиття. Після відновлення перистальтики призначається харчовий стіл № 1. З першої доби післяопераційного періоду харчування проводиться адаптованими сумішами – «Берламін-модуляр», «Пептамен» або самостійно приготовані на основі бульйону, молока й ін. Через зонд, заведений у порожню кишку під час операції.

Одним із важливих компонентів післяопераційної терапії є знеболювання. Як правило, у перші три доби використовуються наркотичні анальгетики – 2% розчин омнопону або промедолу. Частота введення індивідуальна. У подальшому призначають дексалгін, кеторолак.

Об'єм інфузійної терапії призначається з урахуванням добової потреби і патологічних втрат: блювання, діареї, рідини, що виділяється із зонда і дренажів. При парезі кишечника додатково вводиться 20–40 мл/кг, при тахіпноє більш 20 хв – 1 мл на кожний вдих, при підвищенні температури тіла на 1 градус – 1 мл/кг. У середньому, при неускладненому перебігу післяопераційного періоду загальний об'єм інфузійної терапії в першу добу складає 50–60 мл/кг маси, при ускладненому – 60–80 мл/кг. Доза електролітів також призначається з урахуванням дефіциту та добової потреби.

Дуже важливий ретельний контроль за станом післяопераційної рани. Пов'язки змінюються в міру їхнього промокання, але не рідше 1 разу на добу. При неускладненому перебігу шви знімаються на сьому добу. Поява болю, гіперемії шкіри, інфільтрату та лихоманки свідчить про нагноєння, що потребує ревізії рани та подальшого лікування за усіма правилами гнійної хірургії.

Для лікування перитоніту, профілактики та лікування інфекційних ускладнень до операції й протягом усього

післяопераційного періоду призначаються антибіотики широкого спектру дії: цефалоспорины III–IV поколінь, β -лактами. Їхнє призначення доцільно поєднувати з метрогілом і фторхінолонами, спектр дії яких поширюється на анаеробну флору. Вибір препарату і його дози проводиться індивідуально, з огляду на тяжкість стану хворих і чутливість мікрофлори.

Безумовно, найбільш тяжкою категорією є хворі з розповсюдженими формами гнійного перитоніту із суб- або декомпенсацією функцій життєво важливих органів. У такій ситуації домінуючим напрямком буде лікування перитоніту, основні принципи якого зводяться до наступного:

- 1) якомога раннє усунення джерела інфекції;
- 2) зменшення ступеня бактеріальної контамінації під час операції;
- 3) лікування резидуальної інфекції і профілактика нового інфікування черевної порожнини;
- 4) підтримка життєво-важливих функцій організму до і після операції, із застосуванням апаратів штучної вентиляції легень і екстракорпоральної дезінтоксикації.

При тяжких формах розповсюдженого гнійного перитоніту із суб- або декомпенсацією функцій життєво-важливих органів, при високій схильності петель кишечника до злипання і утворення абсцесів, одним із найефективніших методів лікування є програмована етапна санація черевної порожнини. Застосування цього методу дозволяє видаляти ексудат, що накопичується в інтервалі між етапними промиваннями, проводити повторну санацію черевної порожнини з метою зниження бактеріальної контамінації та зменшення інтоксикації, розділяти злиплі петлі кишечника для запобігання формування абсцесів. Для об'єктивної оцінки тяжкості стану хворих були застосовані шкали оцінки важкості стану хворих на перитоніт. Вираженість місцевих проявів перитоніту була оцінена за індексом черевної порожнини – ІЧП (В.С. Савельєв і

співавт. 2003), тяжкість перитоніту – за Мангеймським індексом перитоніту та шкалою ASSES (Acute Sepsis Severity Evaluation Score) – шкала оцінки тяжкості стану хворих на гострий сепсис (В.О. Сипливий та співавт., 2003).

Оцінка вираженості місцевих проявів перитоніту за індексом черевної порожнини дозволяє визначити кратність і ефективність хірургічної санації черевної порожнини, обґрунтувати програму повторних лапаросанацій. Застосування Мангеймського індексу перитоніту дозволяє оцінити тяжкість стану хворих на поширений перитоніт та прогнозувати несприятливий перебіг захворювання. Використання шкали оцінки тяжкості гострого сепсису дозволяє оцінити вираженість системних проявів поширеного перитоніту й забезпечити індивідуалізовану оцінку динаміки перебігу захворювання.

Число етапних ревізій із санацією черевної порожнини може коливатися у залежності від тяжкості перитоніту. Інтервал між ревізіями складає 24–48 годин. Збільшення інтервалу знижує ефективність лікування і може створювати небезпеку порушення цілісності очеревини при виділенні конгломерату злиплених петель кишечника. Програмовані лапаросанації показані хворим, якщо значення індексу черевної порожнини складають 12 та більше балів, значення Мангеймського індексу перитоніту не вище 30 балів, а сума балів Мангеймського індексу перитоніту та шкали тяжкості стану хворих на гострий сепсис не більше 55 балів. Критеріями завершення режиму програмованих лапаросанацій є зниження індексу черевної порожнини нижче 10 балів та тяжкості стану за шкалою оцінки тяжкості стану хворих на гострий сепсис нижче 30 балів.

Важлива роль у лікуванні перитоніту належить ранньому усуненню паралітичної кишкової непрохідності, тому що переповнений газом і рідким вмістом кишечник стає додатковим джерелом інфікування черевної порож-

нини аеробними й анаеробними мікроорганізмами, що проникають через стінки кишок. Під час першої операції варто ввести в тонку кишку до ілеоцекального відділу назоінтестинальний зонд і аспірувати вміст кишки. Зонд можна залишити на 3–4 доби для подальшої аспірації вмісту. Це дозволяє поліпшити мікроциркуляцію в стінці кишки, зменшити інтоксикацію і небезпеку інфікування черевної порожнини.

Профілактика порушень моторної діяльності ШКТ включає активний руховий режим, аспірацію вмісту шлунка, поліпшення діяльності вегетативної нервової системи (новокаїнові блокади, перидуральна анестезія, гангліоблокатори і холіноміметичні засоби), вітамінотерапію, регуляцію водно-сольового та білкового балансу. При парезі медикаментозну стимуляцію починають з другої – третьої доби. Вона включає введення прозерину 0,05% розчину 0,5 мл підшкірно, гіпертонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно та у вигляді клізми. При неефективності зазначених заходів варто шукати причину його виникнення. З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень під час операції вводяться кровозамінники гемодінамічної дії і далі по 400 мл на добу до повного рухового режиму. У пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи, варикозним розширенням вен, злаякісними новоутвореннями і тромбоемболічними захворюваннями в анамнезі, під контролем коагулограми крові, призначається гепарин у дозі 5000 ОД через 8–12 годин підшкірно, або використовуються низькомолекулярні гепаріни (клексан, цибор) у лікувальних дозах.

Після виконання операції проводиться комплексна противиразкова терапія з першого дня післяопераційного періоду. З цією метою усім хворим призначаються блокатори H₂-гістамінових рецепторів або блокатори протонної помпи у дозі 20–40 мг внутрішньовенно два рази на добу вранці та на ніч. Антигелікобактерна терапія здійснюється з переходом на ентеральне харчування і продовжується

прийом таблетованих препаратів за схемами противиразкової терапії.

При гладкому перебігу післяопераційного періоду хворий виписується на 7–9 добу. При виписці даються рекомендації з обмеження фізичного навантаження, дотримання режиму харчування і санаторно-курортного лікування. Хворі після хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби потребують диспансерного спостереження й обстеження не рідше двох разів на рік.

Найбільш важливим завданням при лікуванні виразкової хвороби є усунення симптомів загострення виразкової хвороби (болів та диспептичних розладів), досягнення в найкоротші терміни загоєння виразкового дефекту та попередження рецидивів захворювання [4, 6]. Сучасний підхід до дієтотерапії хворих у віддалені терміни після операції характеризується відходом від суворих (1а, 1б) раціонів. Суттєве значення має дотримання ритму харчування, оскільки часті прийоми їжі забезпечують тривале «осереднення» шлункового вмісту. У 1990 році W. Burget та спів. опублікували результати метааналізу 300 робіт, які підтверджували, що виразки шлунка рубцюються в 100 % випадків, якщо інтрагастральний рН вдається підтримувати на рівні вище 3,0 протягом близько 18 годин на добу. Цей висновок дозволив скоротити перелік основних противиразкових лікарських засобів, що застосовуються для усунення клінічних проявів захворювання та досягнення загоєння виразкового дефекту, до 4 груп препаратів: антациди, селективні холінолітики, блокатори H₂-рецепторів гістаміну та інгібітори протонної помпи. Інгібітори протонної помпи є найбільш потужними антисекреторними препаратами, і їх варто розглядати як базисні препарати в лікуванні кислотозалежних захворювань. Однак антисекреторні препарати не впливають на прогноз хвороби. Виліковування цього хронічного захворювання зводиться до попередження рецидивів виразкової хвороби. Не викликає сумнівів, що завдяки успіш-

ній антигелікобактерній терапії різко скорочується число загострень, які в середньому спостерігаються у 5% хворих замість 50-90% без проведення ерадикації. Описання *Helicobacter pylori* та з'ясування його ролі в розвитку захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки стали настільки визначними досягненнями в гастроентерології ХХ сторіччя, що у 2005 році австралійські вчені В. Marshall та Р. Warren були нагороджені Нобелівською премією за це відкриття [2, 8, 114].

У 1987 році з метою координації різноманітних досліджень *Helicobacter pylori* та патогенезу гелікобактерасоційованих станів була створена Європейська група з вивчення *Helicobacter pylori* (EHSO). Перші європейські рекомендації з діагностики та лікування гелікобактерної інфекції, так званий Маастрихтський консенсус, були прийняті в Маастрихті (Нідерланди) в 1996 році. До 2000 року виникла необхідність перегляду рекомендацій 1996 року, і в 2000 році з'являється Маастрихт-2. Зараз чинними є рекомендації 2005 року, які прийняті у Флоренції, але мають назву Маастрихт-3. Вже в Маастрихті-2 пропонувалось розглядати можливість невдалого лікування гелікобактерної інфекції і тому планувати одразу терапію не тільки першої, а й другої лінії [119, 121, 125].

Згідно з консенсусом Маастрихт-2 як схеми ерадикації першої лінії застосовуються такі:

– ІПП у стандартній дозі 2 рази на день (або ранітидин, або вісмуту субцитрат) + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг (або метронідазол 500 мг) 2 рази на день протягом 7 днів.

Як терапія другої лінії застосовується квадротерапія:

– ІПП у стандартній дозі 2 рази на день + вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на день + тетрациклін 500 мг 4 рази на день + метронідазол 500 мг 3 рази на день.

Маастрихтський консенсус-3 вніс такі зміни в лікування гелікобактерної інфекції. Терапія першої лінії ІПП – кларитроміцин/амоксицилін (або метронідазол) може

застосовуватися, якщо первинна резистентність до кларитроміцину в даному регіоні нижча, ніж 15–20 %. Схема ІПП – амоксицилін – метронідазол може застосовуватись, якщо резистентність до метронідазолу в регіоні менша, ніж 40 %. Призначення ерадикаційної терапії впродовж 14 днів збільшує частоту ерадикації на 12 % порівняно з 7-денним. Квадротерапію з колоїдним вісмутом можна застосовувати як альтернативу терапії першої лінії. Як схема ерадикації другої лінії зберегла своє значення квадратотерапія на основі вісмуту як найбільш оптимальна. У випадку неефективності схем ерадикації першої та другої лінії допускається призначення амоксициліну у високих дозах (0,75 г 3 рази на добу протягом 14 днів) в комбінації з високими (4-кратними) дозами блокаторів протонної помпи [12]. Іншим варіантом може бути заміна метронідазолу в схемі квадратотерапії фуразолідом (100–200 мг 2 рази на добу). Альтернативою є застосування комбінації блокаторів протонної помпи з амоксициліном та рифабутиним (300 мг на добу) або левофлорксацином (500 мг на добу) [126]. Оптимальним шляхом подолання резистентності залишається підбір антибіотиків з урахуванням індивідуальної чутливості даного штаму *H. pylori*. Сьогодні вважають, що наявність та частота рецидивів ВХ визначає також якість загоєння виразки. Стан рубця на місці загоєння виразки – «морфологічну якість загоєння» за А. Tarnausky – визначає повнота репаративної регенерації. Ключовим елементом загоєння є реепітелізація. Усі інші процеси, які беруть участь у репаративній регенерації, можуть відбутися тільки тоді, коли внутрішнє середовище буде відокремлене відновленим епітелієм від агресивного вмісту шлунка. Регенеруючий епітелій не секретує муцин і може ушкоджуватися кислотою та пепсином. У тому ж напрямі діє інфекція *H. pylori*, яка збільшує загибель епітеліоцитів шляхом апоптозу. Пригнічення секреції кислоти та ерадикація *H. pylori* – умова епітелізації виразок та ремоделювання слизової оболонки.

Якість загоєння дефектів стінки шлунка та дванадцятипалої кишки обумовлена еволюцією грануляційної тканини. Головна її особливість – наявність зони фібриноїдного некрозу (фібриноїду) [2]. Фібриноїд бере участь у захисті стінки шлунка, яка позбавлена слизової оболонки, від протеолізу, але разом із цим перешкоджає епітелізації. Потенційну небезпеку очищення виразки, при якому не буде фібриноїду, можна зменшити двома шляхами. Перший – зниження секреції кислоти, другий – препарати вісмуту.

Ідеальною метою для ерадикаційної терапії вважається показник 90% елімінації інфекції. Однак у повсякденній медичній практиці відсоток ерадикації *H.pylori* виявляється нижче.

Чому комбінація трьох лікарських препаратів може не привести до знищення *H.pylori*? Зазвичай називають дві об'єктивні причини: це невиконання хворим запропонованої схеми лікування, в тому разі пропуски в прийомі лікарських препаратів та резистентність штамів *H.pylori* до використовуваних антибіотиків.

На жаль, в нашій країні опубліковані практично поодинокі праці, присвячені проблемі повторного антигелікобактерного курсу, хоча в Європейських країнах зараз вони складають більшість серед подібних досліджень. Проблема терапії другої лінії в тому, що після невдалої спроби першого ерадикаційного курсу, швидше за все, сформувалася вторинна резистентність мікроорганізму або до метронідазолу, або до кларитроміцину в залежності від застосованого антибактеріального агента.

Для того, щоб дати лікареві можливість як резервний курс використовувати препарати, що не застосовувалися під час першої спроби, переважніше починати лікування з потрійної терапії без метронідазолу, використовувати інгібітор протонної помпи в складі з амоксициліном і кларитроміцином. Тоді найбільш виграшна тактика лікування на сьогоднішній день виглядає таким чином:

терапія першої лінії інгібітор протонної помпи в поєднанні з амоксициліном і кларітроміцином, терапія другої лінії інгібітор протонної помпи, препарат вісмуту, тетрациклін та метронідазол. Таким ми уявляємо логічне пояснення останніх Маастріхтських рекомендацій.

В останні роки ми стали свідками дискусії про можливість існування виразкової хвороби без участі інфекції *H.pylori*. Не викликає сумніву, що виразкова хвороба можлива без *H.pylori*, ймовірно, за рахунок реалізації генетичних особливостей, які приводять до гіперсекреції та ослаблення захисних властивостей гастродуоденальної слизової оболонки. Ряд авторів приводять низькі цифри виявлення *H.pylori* при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки і особливо при виразковій хворобі шлунка, проте здається, що швидше за все, мова йде про проблеми діагностики мікроорганізму. Таким чином, ерадикаційна терапія інфекції *H.pylori* є терапією вибору при виразковій хворобі і показана всім хворим. Рекомендується також проводити діагностику інфекції *H.pylori* у хворих у віддалені терміни після операції, які одержують підтримувальну або курсову терапію антисекреторними засобами, з призначенням антибактеріального лікування. Проведення ерадикації у цих хворих дає суттєвий економічний ефект у зв'язку з припиненням тривалого прийому антисекреторних препаратів.

Зараз розробляються нові лікарські препарати, що дозволять полегшити і модифікувати антигелікобактерну терапію. Найбільшої уваги з цих досліджень заслуговують розробки вакцин, деякі з яких вже пройшли дослідження на людях. Слід зазначити, що наведені дані, хоча і можуть виявитися перспективними, натепер не відповідають вимогам медицини, заснованої на доказах. Зараз у гастроентерології активно розвивається цитокінова терапія, спроби використати цитокіни зроблені і при моделі виразкової хвороби.

Ерадикаційна терапія інфекції *H.pylori* на найближчі роки визначає терапію виразкової хвороби шлунка та

дванадцятипалої кишки. Як свідчать дані багатьох клінічних досліджень, а також досвід власних спостережень, завдяки своєчасному і раціонально проведеному лікуванню можна досягти не лише тривалої ремісії, а й вилікування хворих на ускладнену виразкову хворобу.

Таким чином, при лікуванні хворих оперованих з приводу перфоративної виразки слід дотримуватися таких положень:

- 1) пригнічення секреції кислоти за допомогою потужних антисекреторних засобів;

- 2) проведення ерадикаційної терапії згідно з останніми рекомендаціями міжнародних консенсусів;

- 3) забезпечення якісного загоєння виразки за допомогою цитопротективних препаратів.

УЗАГАЛЬНЕННЯ

При лікуванні хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку різні післяопераційні ускладнення, залежно від методики операції, спостерігали у 15–17,6 % хворих, а післяопераційна летальність складала 2,5 %. Серед ускладнень найбільшу групу складають порушення евакуації зі шлунка, гостра шлунково-кишкова кровотеча, нагноєння післяопераційної рани.

У хворих з перфоративною гастродуоденальною виразкою має місце перфорація хронічної виразки, на що вказують ознаки хронічного запалення: наявність сполучної рубцевої тканини, утворення лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації, деструкція та тромбоз мікроциркуляторного русла з крововиливами в навколишні тканини. Виявлені зміни обумовлюють необхідність висічення виразки під час операції.

У віддалені терміни після операції з приводу перфоративної гастродуоденальної виразки з використанням ваготомії спостерігаються більш виражені розлади моторної активності гладкої мускулатури шлунка, сповільнення та прискорення темпу евакуації шлункового вмісту.

У віддалені терміни після операції з приводу перфоративної гастродуоденальної виразки спостерігаються виражені морфологічні зміни слизової оболонки: слизова оболонка пілороантрального відділу шлунка мала морфологічні особливості, характерні для хронічного помірно вираженого неактивного неасоційованого з Нр атрофічного гастриту з осередками повної кишкової метаплазії; для тіла шлунка найбільш характерним був стан, що відповідає морфологічній картині поверхневого та початкового атрофічного неасоційованого з Нр атрофічного гастриту; у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки найчастіше виявлявся неактивний хронічний дуоденіт

першого ступеня. Висока питома вага повної кишкової метаплазії свідчить про порушення процесів репарації у хворих на виразку, що потребує диспансерного нагляду.

Якість життя хворих, оперованих з приводу перфоративної гастродуоденальної виразки як з ваготомією, так і без неї, з другого року після операції не має відмінностей: необхідність обмежень у повсякденній життєдіяльності, суспільному та особистому житті однакова.

При хірургічному лікуванні хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку рекомендовано виконувати висічення виразки з виконанням пілоропластики та проведенням медикаментозної коригуючої терапії.

Для підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку в післяопераційному періоді слід проводити диспансерний нагляд, з проведенням фіброгастродуоденоскопії з біопсією слизової оболонки для визначення ступеня морфологічних змін (кишкової метаплазії).

ЛІТЕРАТУРА

1. Аналіз хірургічного лікування ускладнених гастродуоденальних виразок / Ф.Г. Кулачек, Н.Г. Ковальчук, О.О. Карлійчук та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №4(27). – С. 129–134.

2. Архій Е.Й. Огляд методик діагностики гелікобактерної інфекції / Е.Й. Архій, Н.В. Розумик // Науковий Вісник Ужгородського Університету. – 1999. – №7. – С. 84–87.

3. Асташов В.Л. Кровотечения из хронических гастродуоденальных язв: диагностика, тактика и хирургическое лечение / В.Л. Асташов, А.В. Калинин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 1. – С. 16–23.

4. Афанасьєв С.В. Питання моніторингу інвалідності внаслідок ускладнень після оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту / С.В. Афанасьєв // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2003. – №2. – С. 21–24.

5. Афанасьєв С.В. Організаційні аспекти розробки алгоритму клініко-експертної та реабілітаційної діагностики у хворих та інвалідів з ускладненнями після оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту / С.В. Афанасьєв // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2003. – №4. – С. 46–51.

6. Бабак О.Я. Психосоматические нарушения при язвенной болезни и способ их коррекции / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №2(12). – С. 65–67.

7. Басистюк І.І. Органозберігаючі втручання у хірургії виразкових гастродуоденальних кровотеч в умовах геморагічного шоку / І.І. Басистюк, І.Я. Дзюбановський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2003. – Вип. 20. – С. 60–62.

8. Беденюк А.Д. Іуноморфологічні особливості стану слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки / А.Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2012. – №1 (57). – С. 11–14.

9. Бойко В.В. Хирургическое лечение пептической язвы гастроэнтероанастомоза, осложненной профузным желудочно-кишечным кровотечением / В.В. Бойко, І.А. Криворучко, М.П. Донець // Клінічна хірургія. – 2004. – №4–5. – С. 7–8.

10. Бордин Д.С. Жалобы как отражение психического статуса больных при рецидиве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Д.С. Бордин, Е.С. Мазур, Г.С. Беяева // Терапевтический архив. – 2000. – №2. – С. 15–16.

11. Ведение больных язвенной болезнью в амбулаторно-поликлинических условиях: результаты многоцентрового российского фармакоэпидемиологического исследования / Л.С. Страчунский, В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – №6. – С. 16–21.

12. Велиев Н.А. Способы снижения риска осложнений при резекции желудка по Бильрот-І / Н.А. Велиев // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162. – №6. – С. 61–63.

13. Вивчення патогенетичних механізмів при передвиразкових станах та пептичній виразці на різних етапах лікування / І.С. Русин, І.І. Немеш, П.П. Ганинець та ін. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2001. – Вип. 16. – С. 143–149.

14. Влияние возраста и типа поведения на течение язвенной болезни / О.С. Малышенко, Э.И. Белобородова, А.М. Вавилова и др. // Терапевтический архив. – 2005. – №2. – С. 28–31.

15. Возіанов О.Ф. Харчування та здоров'я населення України / О.Ф. Возіанов // Журнал АМН України. – 2002. – №4. – С. 647–657.

16. Воронов Н.В. Органощадящие и органосохраняющие операции при язвенной болезни желудка / Н.В. Во-

ронов, А.Н. Воронов // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского: Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2007. – Т. 143. – Часть V. – С. 70–73.

17. 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.

18. Гастродуоденоскопия в диагностике и лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений / Н.В. Лебедев, А.Е. Климов, Н.В. Войташевська и др. // Хирургия. – 2007. – №3. – С. 17–21.

19. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 460 с.

20. Гостищев В.К. Проблема выбора метода лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев // Хирургия. – 2007. – №7. – С. 7–11.

21. Гостищев В.К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев, Р.А. Головин // Хирургия. – 2009. – №5. – С. 10–16.

22. Гусейнзаде М.Г. Оценка качества жизни больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / М.Г. Гусейнзаде // Терапевтический архив. – 2006. – №2. – С. 38–42.

23. Гуцуляк А.І. Вибір адекватної хірургічної тактики у хворих з проривною гастродуоденальною виразкою / А.І. Гуцуляк // Шпитальна хірургія. – 2006. – №2. – С. 16–18.

24. Діброва Ю.А. Тактика хирургического лечения язвенной болезни желудка / Ю.А. Диброва, И.М. Тодуров, В.В. Кучерук // Харківська хірургічна школа. – 2008. – №2. – С. 38–42.

25. Джулай Г.С. Качество жизни и отношение к болезни у пациентов с хроническим гастритом / Г.С. Джу-

лай, В.В. Чернин // Клиническая медицина. – 2002. – №7. – С. 32–36.

26. Дзюбановський І.Я. Варіанти перебігу гастритів, ускладнених кровотечею, та особливості їх хірургічного лікування / І.Я. Дзюбановський, О.З. П'ятничка // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2003. – Вип. 20. – С. 68–71.

27. Ендоваскулярні втручання при кровотечах із шлунка і дванадцятипалої кишки / В.И. Русин, Є.С. Буцко, О.О. Болдіжар та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №1 (15). – С. 130–132.

28. 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.О. Капчак та ін. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2005. – Вип. 26. – С. 14–17.

29. Еще раз о постваготомных язвах и их осложнениях / А.А. Ольшанецкий, В.К. Глазунов, Р.А. Стрекозов и др. // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №3(18). – С. 21–23.

30. Исаев Г.Б. Роль *Helicobacter pylori* в клинике язвенной болезни Г.Б. Исаев // Хирургия. – 2004. – №4. – С. 64–68.

31. Казымов И.Л. Кровотечения из рецидивных язв после резекции желудка и ваготомии / И.Л. Казымов, А.Г. Мехдиев, Ф.С. Курбанов // Хирургия. – 2008. – №2. – С. 37–41.

32. Казымов И.Л. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / И.Л. Казымов // Хирургия. – 2007. – №4. – С. 22–27.

33. Клінічні особливості ускладнених низькорозташованих дуоденальних виразок / І.О. Гіленко, В.І. Подлесний, О.Г. Ходатенко та ін. // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №3(29). – С. 30–33.

34. Коваленко Т.В. Сравнительная оценка эффективности уреазного теста для диагностики *Helicobacter pylori*

в слизистой оболочке полости рта и желудка / Т.В. Коваленко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – №6. – С. 40–45.

35. Ковальчук Л.Я. Сучасні питання хірургії перфоративних виразок шлунка / Л.Я. Ковальчук, О.М. Кіт // Шпитальна хірургія. – 2005. – №3. – С. 18–20.

36. Ковальчук Л.Я. Результати функціонального стану шлунка в періоді після хірургічного лікування ускладнень власне шлункових виразок / Л.Я. Ковальчук, Ю.М. Футуйма, А.Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2006. – №2. – С. 5–10.

37. Колесникова И.Ю. Качество жизни и вегетативный статус больных язвенной болезнью / И.Ю. Колесникова, Г.С. Беяева // Терапевтический архив. – 2005. – №2. – С. 34–38.

38. Кондратенко П.Г. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала / П.Г. Кондратенко, Н.Л. Смирнов, Е.Е. Раденко – Донецк: «Новий світ», 2006. – 420 с.

39. Кошелев П.И. Миниинвазивное хирургическое лечение больных при перфоративных гастродуоденальных язвах / П.И. Кошелев, А.В. Федоров, А.А. Глухов // Хирургия. – 2006. – №3. – С. 11–14.

40. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: современные взгляды и перспективы лечения / Н.А. Ефименко, М.В. Лысенко, В.Л. Асташов // Хирургия. – 2004. – №3. – С. 56–60.

41. Курбанов К.М. Хирургическая тактика при перфоративных гастродуоденальных язвах, сочетающихся с пенетрацией и стенозом / К.М. Курбанов, Б.О. Назаров // Хирургия. – 2005. – №12. – С. 33–35.

42. 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. – 2007. – №2. – С. 37–40.

43. Кустрьо В.І. Хірургічне лікування поєднаних ускладнень виразкової хвороби дванадцятипалої кишки /

В.І. Кустрьо // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2001. – Вип. 14. – С. 144–146.

44. Лехан В.М. Якість життя хворих на хронічні захворювання та інвалідів: загальні закономірності / В.М. Лехан, А.В. Іпатов, С.С. Паніна // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2004. – №3. – С. 21–24.

45. Лехан В.М. Якість життя як критерій якості медичної допомоги / В.М. Лехан, О.Л. Зюков, А.В. Іпатов // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2006. – №3. – С. 95–99.

46. Лікування хворих на перфоративну виразку шлунка і дванадцятипалої кишки / С.М. Василюк, А.І. Гуцуляк, А.Г. Шевчук та ін. // Український журнал хірургії. – 2009. – №5. – С. 33–35.

47. Лупальцов В.И. Постваготомные осложнения в хирургическом лечении язвенной болезни / В.И. Лупальцов, Ю.В. Артемов // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 19–20.

48. Маршалко О.В. Желудочная метаплазия и Helicobacter pylori: оценка риска развития дуоденальных эрозий и язв / О.В. Маршалко, М.Р. Конорев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – №5. – С. 28–33.

49. Милица Н.Н. Выбор метода лечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки / Н.Н. Милица, Ю.И. Мартыновский, Ю.В. Товбин // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №2.1(17). – С. 119–122.

50. Новые подходы к выбору метода операции у больных с прободной язвой двенадцатиперстной кишки / В.Н. Клименко, В.В. Вакуленко, Е.Н. Тиханков и др. // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №2.1(17). – С. 109–113.

51. Огнев В.А. Качество жизни: история, понимание, проблемы и перспективы / В.А. Огнев // Медицина сегодня и завтра. – 2003. – №3. – С. 53–58.

52. Особенности психологического статуса у больных язвенной болезнью / В.А. Леонтьева, Г.С. Беляева. И.Ю. Ко-

лесникова и др. // Клиническая медицина. – 2007. – №3. – С. 51–53.

53. Особливості хірургічної тактики лікування кровоточивої виразки шлунка / О.М. Кіт, А.О. Боб, П.І. Лучанко та ін. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2005. – Вип. 25. – С. 130–132.

54. Отдаленные результаты малоинвазивных операций с ваготомией при язвенной болезни, осложненной перфорацией и кровотечением / Ю.М. Панцырев, С.Г. Шаповальянц, А.И. Михалев и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – №3. – С. 45–47.

55. 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(26). – С. 4–8.

56. 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.

57. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2007 рік // Центр медичної статистики МОЗ України; відповідальний ред. М.В. Голубчіков. – К.: 2008. – С. 702.

58. Показники поширеності та вперше виявленої патології органів травлення у міського населення / Н.Г. Гравіровська, А.М. Петречук, І.Ю. Скирда та ін. // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №1(39). – С. 4–6.

59. Прогнозування розвитку рецидиву кровотечі та летальності у хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею / В.О. Шапринський, І.В. Павлик, О.А. Камінський та ін. // Шпитальна хірургія. – 2007. – №2. – С. 26–32.

60. Ранние и поздние осложнения у больных язвенной болезнью после ваготомии / Ю.В. Артемов, Ф.Н. Ильченко, А.С. Филатов и др. // Харківська хірургічна школа. – 2008. – №2. – С. 13–16.

61. Рахметов Н.Р. Особенности дуоденопластики при различных локализациях язв двенадцатиперстной кишки / Н.Р. Рахметов, В.А. Хребтов, М.Ж. Аймагамбетов // Хирургия. – 2004. – №12. – С. 35–37.

62. Резекция желудка с иссечением малой кривизны и селективной ваготомией в первичной и реконструктивной хирургии гастродуоденальных язв / А.М. Хаджибаев, А.М. Мехманов, Д.Б. Бакиров и др. // Хирургия. – 2005. – №1. – С. 25–28.

63. Результаты лечения осложнений язвенной болезни в условиях городской больницы / В.М. Браславец, М.Г. Костюкова, Э.Ф. Самарец и др. // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №4(27). – С. 19–21.

64. Репин В.Н. Хирургическое лечение язвенной болезни при артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки / В.Н. Репин, М.В. Репин // Хирургия. – 2005. – №1. – С. 33–37.

65. Рішко В.В. Поєднане хірургічне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та рефлюкс-езофагіту / В.В. Рішко // Клінічна хірургія. – 2005. – №1. – С. 17–19.

66. Рішко В.В. Невідкладне хірургічне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею та рефлюкс-езофагітом / В.В. Рішко // Клінічна хірургія. – 2006. – №3. – С. 14–16.

67. Рузібаєва 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. Рузібаєва, А.Д. Беденюк, Ю.М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – №1. – С. 72–73.

68. 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.

69. Сиротенко А.С. Обґрунтування лікувальних заходів при рецидиві виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та аналіз їх ефективності / А.С. Сиротенко, Е.В. Зи-

гало // Медичні перспективи. – 2005. – №2. – Т. 10. – С. 61–65.

70. Соломенцева Т.А. *Helicobacter pylori*-позитивная, *Helicobacter pylori*-негативная язвенная болезнь: особенности патогенеза, диагностики, лечения / Т.А. Соломенцева // Мистецтво лікування. – 2006. – №3(019). – С. 18–23.

71. Станулис А.И. Хирургическая тактика и оперативное лечение при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением / А.И. Станулис, Р.Е. Кузеев, А.П. Гольдберг. – М.: Информмедиа Паблишерз. – 2005. – 140 с.

72. Стародубцев О.І. Деякі питання організації медичної допомоги хворим з гострими шлунково-кишковими кровотечениями у великому промисловому місті / О.І. Стародубцева // Вісник соціальної гігієни та організація охорони здоров'я України. – 2007. – №2. – С. 92–93.

73. 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.

74. Усовершенствованный способ пилоропластики при прободных и кровоточащих язвах пилородуоденальной зоны / А.М. Дудин, А.Е. Кузьменко, В.В. Хацко и др. // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского: Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2007. – Т. 143. – Часть V. – С. 70–73.

75. Фомін П.Д. Післяопераційні ускладнення у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечениями / П.Д. Фомін, С.Й. Запорожан // Шпитальна хірургія. – 2012. – №2(58). – С. 30–34.

76. Хецуриани Ш.Г. Распространенность полирезистентности к антибиотикам среди штаммов *Helicobacter pylori*, выделенных у пациентов с некоторыми заболеваниями гастродуоденальной зоны / Ш.Г. Хецуриани, Б.Х. Рачвелишвили, К.Г. Хецуриани // Терапевтический архив. – 2006. – №2. – С. 19–21.

77. Хирургическое лечение «трудных» язв двенадцатиперстной кишки / С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, О.Д. Песков и др. // Хирургия. – 2005. – №1. – С. 29–32.

78. Хирургическое лечение больных с перфоративными пептическими язвами / А.И. Чернооков, Б.А. Наумов, А.Ю. Котаев и др. // Хирургия. – 2007. – №6. – С. 34–39.

79. Хирургическое лечение кардиальных язв желудка, осложненных кровотечением / В.В. Бойко, В.П. Клименко, С.А. Савви и др. // Медицина сьогодні і завтра. – 2007. – №4. – С. 114–117.

80. Хирургическое лечение осложненных язв кардии и субкардии / З.Т. Ширинов, Ф.С. Курбанов, С.А. Домрачев и др. // Хирургия. – 2005. – №4. – С. 28–30.

81. Хирургическое лечение язвенной болезни, осложненной нарушением дуоденальной проходимости и рефлюксной патологией / А.С. Трушин, Н.Н. Велигоцкий, В.В. Комарчук и др. // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №2.1(17). – С. 116–118.

82. Хірургічне лікування виразкової кровотечі / О.Є. Каніковський, А.А. Луговий, С.І. Андросов та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №4(27). – С. 101–104.

83. Хірургічне лікування проривної гастродуоденальної виразки у хворих, що мешкають в зоні катастрофічного паводку / Ю.Ю. Переста, Ю.А. Паканич, І.М. Рогач та ін. // Клінічна хірургія. – 2006. – №1. – С. 20–22.

84. Чекашев В.В. Сочетание четырех осложнений течения язвенной болезни / В.В. Чекашев // Хирургия. – 2007. – №6. – С. 67.

85. Черноусов А.Ф. Селективная проксимальная ваготомия: монография / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков. – М.: ИздАТ. – 2001. – 158 с.

86. Шалимов А.А. Хирургия пищеварительного тракта / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. – К.: Здоров'я. – 1987. – 568 с.

87. Эрадикация *Helicobacter pylori* как профилактическая стратегия при раке желудка / В.Г. Передерий,

С.М. Ткач, Б.Н. Марусанич и др. // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №5(25). – С. 4–8.

88. Этапы развития хирургии язвенной болезни и современное состояние вопроса / В.П. Далавурак, С.А. Савви, И.А. Тарабан и др. // Харківська хірургічна школа. – 2009. – №4(35). – С. 5–9.

89. Ягенський А.В. Оцінка якості життя у сучасній медичній практиці / А.В. Ягенський // Внутрішня медицина. – 2007. – №3. – С. 46–49.

90. Appropriate cut-off value of ¹³C-urea breath test after eradication of Helicobacter pylori infection in Japan / C. Kato, T. Sugiyama, K. Sato et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2003. – Vol. 18. – P. 1379–1383.

91. A prospective cohort study of postoperative complications in the management of perforated peptic ulcer / S.S. Sharma, M.R. Mamtani, M.S. Sharma et al. // BMC. Surg. – 2006. – Vol. 16. – P. 6–8.

92. Behrman S. Management of Complicated Peptic Ulcer Disease / S. Behrman // Arch. Surg. – 2005. – №140. – P. 201–208.

93. Bleeding duodenal ulcer: comparison between Helicobacter pylori positive and Helicobacter pylori negative bleeders / A.B. Adamopoulos, S.P. Efstathiou, D.I. Tsioulos et al. // Dig. Liver Dis. – 2004. – Vol. 36. – №1. – P. 13–20.

94. Candelli M. Treatment of Helicobacter pylori infection: a review / M. Candelli, E. Nista, E. Carloni // Curr. Med. Chem. – 2005. – Vol. 12. – №4. – P. 375–384.

95. Construction and validation of a quality of life instrument for young adults / H. Chen, P. Cohen, S. Kasen et al. // Qual. Life Res. – 2004. – Vol. 13. – №4. – P. 747–759.

96. De Schryver A.A. Helicobacter pylori-infection: Epidemiology and occupational risk for health care workers / A.A. De Schryver, M.A. Van Winekel // Ann. Acad. Med. Singapore. – 2001. – Vol. 30 (5). – P. 457–463.

97. Effect of treatment of Helicobacter pylori on the prevention of gastroduodenal ulcers in patients receiving long-term NSAID's: A double-blind, placebo-controlled trial /

K. Lai., C. Lau, W. Ip et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 17. – P. 799–805.

98. Evaluation and management of patients with recurrent peptic ulcer disease after acid-reducing operations: a systematic review / R.H. Turnage, G. Sarosi, B. Cryer et al. // J. Gastrointest. Surg. – 2003. – Vol. 7(5). – P. 606–626.

99. Gastric acidity in patients with follicular gastritis is significantly reduced, but can be normalized after eradication for *Helicobacter pylori* / T. Shimatani, M. Inoue, K. Iwamoto et al. // *Helicobacter*. – 2005. – Vol. 10. – P. 256–265.

100. Gastric histology, serological markers and age as predictors of gastric acid secretion in patients infected with *Helicobacter pylori* / M.N. Derakhshan, E. El-Omar, K. Oien et al. // J. Clin. Pathol. – 2006. – Vol. 59. – P. 1293–1299.

101. Gisbert J.P. The recurrence of *Helicobacter pylori* infection: incidence and variables influencing it. A critical review / J.P. Gisbert // The American Journal of Gastroenterology. – 2005. – №100. – P. 2083–2099.

102. Glise H. Quality of life assessment in the evaluation of gastrointestinal esophageal reflux and peptic ulcer disease before, during and after treatment / H. Glise, B. Hallerback, B. Johansson // Scandinavian Journal of Gastroenterology. – 2005. – Vol. 209. – P. 133–135.

103. Greenwald D.A. Aging, the gastrointestinal tract, and risk of acid-related disease / D.A. Greenwald // The American journal of medicine. – 2004. – Vol. 117(5A). – №6. – P. 8–13.

104. Harshaman M.R. How diet and lifestyle affect duodenal ulcers / M.R. Harshaman, W. Aldoori // Can. Fam. Physician. – 2004. – Vol. 50. – P. 727–732.

105. *Helicobacter pylori* infection and gastric atrophy: risk of adenocarcinoma and squamous cell carcinoma of the esophagus and adenocarcinoma of the gastric cardia / W. Ye, M. Held, J. Lagergren et al. // J. Natl. Cancer Inst. – 2004. – Vol. 96. – P. 388–396.

106. Jensen M.D. Treatment of patients at high risk for recurrent bleeding from a peptic ulcer / M.D. Jensen // Annals of internal medicine. – 2003. – Vol. 139. – P. 294–295.

107. Kayacetin E. Gastric ulcer penetrating to liver diagnosed by endoscopic biopsy / E. Kayacetin, S. Kayacetin // World J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 10(12). – P. 1838–1840.

108. Klebl F. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding / F. Klebl, N. Bregenzer, L. Schofer // Int. J. Colorect. Dis. – 2005. – Vol. 20. – № 1. – P. 49–56.

109. Levenstein S. Peptic ulcer and its discontents / S. Levenstein // International Journal of epidemiological association. – 2002. – №31. – P. 29–33.

110. Meta-analysis: proton-pump inhibition in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding / M. Bardou, M. Bardou, Y. Toubouti, D. Benbaberou-Brun et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – №21. – P. 677–686.

111. Mistaen W. Current status of proximal gastric vagotomy, one hundred years after Pavlov: is it finally history? / W. Mistaen // Acta Chir. Belg. – 2005. – Vol. 105. – P. 121–126.

112. Noll R.B. Health-related quality of life: developmental and psychometric issues / R.B. Noll, D. Fairclough // The journal of pediatrics. – 2004. – Vol. 145. – №5. – P. 8–9.

113. Pais-Ribeiro J.L. Quality of life is a primary endpoint in clinical settings / J.L. Pais-Ribeiro // Clinical Nutrition. – 2004. – №23. – P. 121–130.

114. Parsonnet J.M. Clinical-Discoverers – Marshall, Warren, and H. Pylori / J.M. Parsonnet // The New England Journal of Medicine. – 2005. – Vol. 353. – №23. – P. 2421–2423.

115. Proton pump inhibitor use and risk of colateral cancer: a population-based, case-control study / D.J. Robertson, H. Larsson, S. Friis et al. // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 133. – P. 755–760.

116. Rebound hypersecretion after long-term inhibition of gastric acid secretion / R. Fossmark, G. Johnsen, E. Johanessen et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21. – P. 149–154.

117. Risk assessment and outpatient management in bleeding peptic ulcer / J.P. Gisbert, J. Legido, I. Castel et

al. // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 40. – №2. – P. 129–134.

118. Risk factors for peptic ulcer disease: a population based prospective cohort study comprising 2416 Danish adults / S. Rosenstock, T. Jorgensen, O. Bonnevie et al. // Gut. – 2003. – №52. – P. 186–193.

119. Role of helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drug use in bleeding peptic ulcers in Japan / H. Ootani, R. Iwakiri, R. Shimoda et al. // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 41. – №1. – P. 41–46.

120. Schubert M.L. Control of gastric acid secretion in health and disease / M.L. Schubert, D.A. Peura // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 134. – P. 1842–1860.

121. Sequential treatment for Helicobacter pylori eradication in duodenal ulcer patients: improving the cost of pharmacotherapy / C. Hassan, V. Francesco, K. Zullo et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 18. – P. 641–646.

122. Piamili H., Oksali N.K., Kiviloakso I. Surgery for peptic ulcer today. A study on incidence, methods and mortality in surgery for peptic ulcer in Finland between 1987 and 1999 / H. Piamili, N. Oksali, I. Kiviloakso // Digestive Surgery. – 2004. – Vol. 21. – № 3. – P. 185–191.

123. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21-st century: more common than you think / G.A. Sarosi, K.R. Jaiswal, F.E. Nwariaku et al. // The American journal of surgery. – 2005. – Vol. 190. – №5. – P. 775–779.

124. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding / C. Ohmann, M. Imhof, C. Ruppert et al. // Scand. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40(8). – P. 914–920.

125. The effect of a Helicobacter pylori treatment strategy on health care expenditures in patients with peptic ulcer disease and dyspepsia / D.J. Kearney, C.F. Liu, C. Crump et al. // The American Journal of Gastroenterology. – 2003. – Vol. 98. – P. 1952–1962.

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів	3
Передмова	4
Розділ 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ТА ЇЇ ЛІКУВАННЯ	6
1.1. Сучасні методи хірургічного лікування перфоративної виразки	10
1.2. Оцінка якості життя хворих на перфоративну виразку	18
Розділ 2. БЕЗПОСЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ.....	24
2.1. Реакція крові та гематологічні показники та функціональні проби печінки в ранньому післяопераційному періоді з урахуванням методики операції	25
2.2. Морфологічний аналіз виразкового субстрату	33
2.3. Аналіз післяопераційних ускладнень та летальності	38
Розділ 3. ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ.....	44
3.1. Стан моторно-евакуаційної функції шлунково-кишкового тракту в віддалений термін із урахуванням методики операції	44
3.2. Стан портального кровотоку у віддалений термін після операції	46
3.3. Стан гемокоагуляції, функціональні проби печінки, гематологічні показники у віддалені терміни з урахуванням методики операції	47

3.4. Морфологічний аналіз стану слизової оболонки та ступінь контамінації <i>Helicobacter pylori</i> з урахуванням методики операції.....	50
3.5. Стан біоценозу товстого кишечника з урахуванням методики операції	63
Розділ 4. ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ У ВІДДАЛЕНИЙ ТЕРМІН ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ВИБОРУ МЕТОДИКИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ВИРАЗКУ	68
Розділ 5. КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ВИРАЗКОЮ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ.....	76
Узагальнення	88
Список літератури.....	90

Наукове видання

СИПЛИВИЙ Василь Олексійович
ДОЦЕНКО Володимир Васильович
ЄВТУШЕНКО Олександр Васильович

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ І ЯКІСТЬ
ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ВИРАЗКУ**

Монографія

Відповідальний за випуск *В.В. М'ясоєдов*

Авторська редакція

Комп'ютерна верстка *Н.В. Журавльової*