

Леонід Ковальчук, Анатолій Беденюк,  
Юрій Футуйма, Іван Чонка

## **Діагностика та хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка й дванадцятипалої кишки на сучасному етапі**

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського"

*Науково-педагогічним колективом нашої кафедри протягом кількох десятиліть проводились різноманітні дослідження, направлені на вивчення етіопатогенетичних механізмів розвитку виразок як шлунка, так і дванадцятипалої кишки, а також впливу різних методів хірургічного лікування на якість життя оперованих пацієнтів. Дані дослідження базуються на обстеженні сотень таких хворих як в доопераційному, так і в ранньому та пізньому післяопераційних періодах і підтверджені кількісними та якісними цифровими лінійними показниками. Разом з тим, ми розуміємо, що дана стаття призначена для ознайомлення не тільки медичними працівниками, а й для широкого загалу читачів, тому постараємося висвітлити наші дослідження в простій доступній формі.*

*Висвітлені зміни локального кровотоку (ЛК) слизової оболонки (СО) шлунка та дванадцятипалої кишки, порушення моторно-евакуаторної функції (МЕФ) при виразковій хворобі*

гастрогенуоденальної зони, а також після проведення їх хірургічної корекції у 232 хворих. ЛК досліджували за методом *Miracami Motonobu* (1982) [22] в модифікації Л. Я. Ковальчука (1984) [8], МЕФ – методом ультрасонографії [7, 13, 16]. Контролем служили 30 здорових осіб різного віку (добровольці, студенти, інтерни), які в анамнезі та на даний час не мали патології з боку органів гепатопанкреато-гастро-генуоденальної зони. Сукупність даних ЛК та функціональних особливостей ураженого органа враховували під час вибору того чи іншого методу хірургічної корекції даної патології, особливо щодо органозащадного та органозберігаючого підходів. Дані, отримані після операції, дають можливість прогнозувати ймовірність розвитку тих чи інших післяопераційних ускладнень в ранньому чи пізньому післяопераційних періодах для ранньої їх корекції.

**Ключові слова:** виразкова хвороба, діагностика, лікування.

Виразкова хвороба шлунка (ВХШ) і дванадцятипалої кишки (ДПК) зустрічається у 10 % населення і характеризується високою частотою загострень та ускладнень, в тому числі і кровотечами [17, 19]. Так, в Україні щороку відмічається більше 25 тис. госпіталізацій з приводу кровотеч на ґрунті ВХШ і ДПК, а частота патології складає 7 випадків на 1 тис. населення [5, 6]. Незважаючи на наявність нових противиразкових лікарських препаратів, ВХ і надалі займає першочергове місце в загальній структурі хірургічних захворювань. Так, за останнє десятиліття дана захворюваність в Україні становить 16,1 %. Разом з тим, за останні роки значно зросла кількість хворих з ускладненими виразками шлунка в плані малігнізації, а також дванадцятипалої кишки, що свідчить як про довготривалий перебіг захворювання, так і про пізнє звертання пацієнтів за кваліфікованою допомогою [14, 15, 20].

Однією з причин розвитку виразкового дефекту є порушення локального кровобігу в слизовій оболонці та підслизовому шарі органа. Доказано, що у хворих на ВХ в період загострення об'ємний кровобіг у слизовій оболонці шлунка (СОШ) знижений. При ремісії у хворих з невеликою тривалістю хвороби він відновлюється, а при довготривалій ремісії – покращується [12]. Отже, порушення кровобігу в СОШ проходить за типом тромбозу судин і інфаркту. Встановлено, що у хворих на ВХ поруше-

ний кровообіг на рівні мікроциркуляторного русла. Дослідження Л. Я. Ковальчука довели наявність ішемії СО при даній патології, в умовах якої розвивається тканинна гіпоксія, яка веде до комплексу патобіохімічних порушень, а саме: сповільнення окисно-відновних процесів, накопичення недоокислених продуктів жирних кислот, активації перекисного окислення ліпідів, що, в свою чергу, призводить до порушення структури мітохондріальних мембран, своєрідної модифікації їх фосфоліпідного складу, проникності субклітинних лізосомних утворень і активації катоболічних процесів в СОШ та розвитку виразки [10, 11, 12].

Нові методики дослідження локального кровотоку як здорової, так і ураженої виразковим дефектом слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, морфометричних змін судин в даній ділянці, моторно-евакуаторної та кислотопродукуючої здатності шлунка при вказаних патологіях вказують на взаємозв'язок між окремими етіологічними чинниками ульцерогенезу, кінцевим наслідком яких є не просто розвиток виразкового дефекту слизової шлунка чи ДПК, а й глибоких функціональних порушень всієї гастродуоденальної зони. Проведені в цьому напрямі дослідження вказують, що виражена ішемія слизової оболонки як періульцерозної зони, так і всього органа виникає внаслідок зростання зовнішнього діаметра та зменшення внутрішнього просвіту артерій дрібного та середнього калібру слизового та підслизового шарів, а перерозподіл кровотоку в слизовій шлунка чи дванадцятипалої кишки в тому чи іншому випадку при даних патологіях веде до зростання кислотопродукуючої функції залоз шлунка та моторної активності стінки шлунка, що на фоні різкого зниження евакуаторної здатності ДПК сприяє запуску "ланцюгового" механізму виразкоутворення, розірвати яке можна тільки хірургічним шляхом [4, 5].

При виборі методів операції перевага має надаватися методам, при яких спостерігається мінімальна летальність, низький відсоток післяопераційних ускладнень, високий рівень якості життя [1, 2, 3, 21]. Однак питання вибору методу оперативного лікування ВХШ і ДПК залишається актуальним, дискусійним і до кінця не вирішеним. У виборі того чи іншого методу хірургічного лікування слід обов'язково враховувати етіопатогенетичні механізми виразкоутворення, в тому числі й морфофункціональні особливості ремоделювання артерій

шлунка та дванадцятипалої кишки при ВХ, що прямо пропорційно впливають на локальний кровобіг як в періульцерозній зоні, так і в органі в цілому.

Поруч з тим, за сприятливих морфофункціональних та інтраопераційних умов слід надавати перевагу органощадним та органозберігаючим методам лікування.

**Матеріали і методи дослідження.** Матеріалом роботи служили дані, отримані в результаті обстежень 232 хворих, з яких 141 — на виразкову хворобу шлунка та 91 — дванадцятипалої кишки, що знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургічної гастроентерології обласної лікарні м. Тернополя в період 1998 — 2009 років. Чоловіків було 159 (68,5 %), жінок — 73 (31,5 %), віком від 30 до 72 років. Виразки шлунка в даній категорії хворих локалізувалися в ділянці малої кривини у 98 (69,5 %), на передній стінці — у 7 (5,0 %), на задній стінці — у 36 (25,5 %) випадках. Відповідно, виразки дванадцятипалої кишки з локалізацією в цибуліні ДПК становили 28 (30,7 %), постбульбарного відділу — у 44 (48,4 %), пілородуоденальні — у 19 (20,9 %) хворих. Тривалість виразкового анамнезу від 1 до 12 років.

При ВХШ такі ускладнення, як: кровотеча — спостерігалася у 37 (26,2 %), перфорація — у 27 (19,2 %), пенетрація — у 25 (17,7 %), стеноз — у 4 (2,8 %), неускладнені виразки діаметром від 2,5 см — у 19 (13,5 %). Поєднання ускладнень спостерігалася у 29 (20,6 %) осіб, з них: кровотеча та пенетрація — у 16 (11,3 %), ускладнена виразка шлунка, поєднана з виразкою ДПК — у 5 (3,5 %), пенетрація і стеноз — у 8 (5,7 %) пацієнтів.

Щодо ускладнень, виявлених при ВХ ДПК, то: стеноз вихідного відділу шлунка спостерігався у 40 (49,5 %), з яких субкомпенсований — у 29 (37,8 %), декомпенсований — у 11 (11,7 %); пенетрація в елементи гепатодуоденальної зв'язки чи підшлункову залозу — у 35 (31,5 %), поєднання субкомпенсованого стенозу та пенетрації — у 16 (18,9 %) пацієнтів.

В подальшому для кращого розуміння результатів проведеної роботи хворі розділені на групи як за виявленим ускладненням, так і за методом проведеної операції. Разом з тим, слід розуміти, що виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки за своєю природою мають дещо різну етіопатогенетичну обумовленість, тому, незважаючи на подібність деяких методів їх

хірургічного лікування, групи післяопераційних пацієнтів розділені відповідно по кожній нозології зокрема.

Таким чином хворих на ВХШ ми розділили на 4 групи: 1-шу групу склали 73 пацієнти до операції (в даній групі не проводились доопераційні обстеження хворим з перфорацією та незупиненою кровотечею в зв'язку з виконанням в них оперативного втручання в ургентному порядку), 2-гу — 31 пацієнт в післяопераційному періоді, якому виконана органошадна операція — прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка поєднана з СПВ за методом Л. Я. Ковальчука (СПВ + ПРІСШ); 3-тю — 59 пацієнтів, яким виконана резекція за Більрот-I; 4-ту — 51 хворий, якому виконана резекція за Більрот-II.

Хворих на ВХ ДПК теж розділили на 4 групи: 1-ша — пацієнти із субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка; 2-га — із декомпенсованим; 3-тя — в яких виявлена пенетрація; 4-та — поєднання стенозу та пенетрації. Обстеження даної категорії хворих проводили в доопераційному періоді, в ранньому післяопераційному періоді через 7 — 12 днів та в віддалений період 1 — 5 років після операції. Ці ж хворі за методом хірургічної корекції (із врахуванням доопераційних ускладнень, показників ЛК, МЕФ, а також інтраопераційної ситуації) в післяопераційному періоді теж поділені на 4 групи, а саме: 5-ту групу склали 24 пацієнти, яким виконана СПВ з висіченням виразки та дуоденопластикою; 6-ту — 20 пацієнтів, яким проведена СПВ з пілоропластикою за Джадом; 7-му групу — 26 пацієнтів, яким виконана резекція за Більрот-I; 8-му — 21 хворий, якому виконана резекція за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера.

Обстеження оперованих хворих проводили в ранньому післяопераційному періоді через 7 — 12 днів та в віддалений період 1 — 5 років після операції.

ЛК СОШ і ДПК досліджували полярографічним методом за водневим кліренсом із застосуванням імпульсного режиму рестрації швидкості очищення слизової оболонки від водню [22] під час виконання фіброгастроскопії. Катетер з активним електродом підводили по каналу ендоскопа до досліджуваної ділянки слизової оболонки, нейтральний електрод (залізна пластина площею 20 см<sup>2</sup>), змочений в електроліті — фіксували до передпліччя

над марлевою пов'язкою. Електроди під'єднувались до реєструючого пристрою, і після вдиху водню, котрий струменем крові досягав слизової оболонки шлунка та шляхом дифузії проникав до платинового електрода, отримували графіки швидкості виведення водню. Результати виражали в мілілітрах крові на 100 г тканини слизової оболонки за 1 хв (мл/100 г • хв).

Вивчення МЕФ гастродуоденальної зони виконували за поєднаними нами методиками С. І. Піманова [16] та В. Н. Горбунова і співавт. [7] в модифікації В. Н. Короткого [13]. Для найбільш достовірного і якісного отримання результатів МЕФ слід провести підготовку шлункового тракту за добу до обстеження за допомогою препаратів "Фортранс" та "Нормакол" за загальноприйнятою схемою.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Вивчення ЛК здійснювали в ділянці виразки як шлунка, так і ДПК, а саме в зоні запальної її інфільтрації, куди і підводили платиновий електрод. Окрім того, при ВХШ вимірювали кровобіг ще в трьох основних анатомічних ділянках, а саме — в середній третині тіла шлунка по великій кривині, антральному відділі по великій кривині та цибуліні дванадцятипалої кишки. А при ВХ ДПК додатковими точками вимірювання були: мала кривина шлунка в середній третині, тіло шлунка в середній третині по великій кривині та антральний відділ по великій кривині. Дослідження у вказаних точках максимально відображає основні анатомічні зони шлунка та дванадцятипалої кишки з різним розподілом кровобігу залежно від їх функціональних особливостей, показники якого легко порівняти з контрольною групою як у хворих з виразкою шлунка чи ДПК, так і після тих чи інших методів оперативного їх лікування; обмежена ж їх кількість дозволяє швидко виконати ендоскопічне дослідження, що мінімально скорочує неприємні страждання хворого.

Розглянемо особливості змін ЛК та МЕФ досліджуваних пацієнтів на ВХШ. Так, провівши дослідження у хворих на виразкову хворобу шлунка з локалізацією виразки в проекції малої кривини та порівнявши цифрові дані з контрольними значеннями, слід зауважити різке зниження ЛК не лише в зоні запальної інфільтрації виразки, а й в ділянці тіла шлунка.

Коливання показника ЛК у цієї категорії хворих було в межах 13,6 – 23,1 мл/хв • 100 г. Низькі показники спостерігалися у хворих із супутнім атрофічним гастритом та вираженій дисплазії за даними морфометрії. Слід зауважити, що показник нижче 16 мл/хв • 100 г є критичним рівнем життєдіяльності шлункової стінки та може стати причиною перфорації. В середньому цифровому співвідношенні середнє значення зниження ЛК в проекції виразкового дефекту (табл. 1) становить  $21,14 \pm 1,57$  мл/хв • 100 г, що на 44,7 % ( $P < 0,001$ ) нижче контрольного. В ділянці середньої кривини тіла шлунка зниження локального кровотоку сягає 38,4 % ( $P < 0,001$ ) й складає  $39,22 \pm 2,54$  мл/хв • 100 г. В даній ділянці коливання кровотоку становило 25,4 – 44,7 мл/хв • 100 г. В антральному відділі по великій кривині, а також в цибуліні ДПК ж навпаки – не було відмічено різких коливань цифрових значень. Середні показники їх склали, відповідно,  $33,41 \pm 1,35$  мл/хв • 100 г та  $51,24 \pm 2,61$  мл/хв • 100 г з відсутністю достовірної різниці для обох значень ( $p > 0,05$ ).

Отже, ішемія навколо виразкового дефекту має не лише місцеву локалізацію, а й поширюється на всю кислотопродукуючу ділянку тіла шлунка з перерозподілом кровотоку на периферичні ділянки. На цьому фоні, на нашу думку, і виникають ті функціональні зміни МЕФ та кислотопродукуючої функції органа, які розглядатимуться нижче. Підрахувавши середні значення різної локалізації виразок в ділянці малої кривини шлунка, вивели середні цифрові та відсоткові значення типу моторики, що спостерігався у обстежених хворих.

Таблиця 1

## ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК при ускладненій ВХШ

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

Примітка. \* –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з показником контролю.

Таблиця 2

## МЕФ шлунка при ВХШ

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

Як видно (табл. 2), в більшості пацієнтів (63 %) спостерігається зниження тону та ритму шлункових скорочень, де гіпокінетичний тип виявлено у 54,8 % та акінезію – у 8,2 % хворих. Разом з тим, увагу звернули на те, що при локалізації виразки у верхній третині малої кривини в більшій мірі спостерігається гіпокінетичний тип моторної активності, а при її локалізації в нижній навпаки – гіперкінетичний. Такий розподіл за типом моторики підтверджується і значеннями лінійних показників МЕФ вихідного відділу шлунка (ВВШ) (табл. 3).

Таблиця 3

## МЕФ ВВШ у хворих на ВХШ

Показники	Групи	
	Контроль	ВХШ
	(n = 30)	(n = 73)
ПС скорочений (мм)	7,33±0,25	9,2±0,21***
ПС розслаблений (мм)	13,73±0,34	17,2±0,23***
Градiєнт розкриття ПС (мм)	6,46±0,38	8,0±0,22***
ВВШ скорочений (мм)	23,53±0,57	22,7±0,32
ВВШ розслаблений (мм)	32,93±0,89	29,6±0,52**
Градiєнт скорочення шлунка (мм)	9,33±0,64	6,9±0,43**
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв)	3,0±0,16	2,1±0,2***
Амплітуда (%)	39,27±1,05	31,1±0,78***
Період пiввиведення (хв)	15,13±0,33	20,2±0,54***
ДГР (%)	33,3	74,0

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.



Як видно із таблиці, проявом зниження тонусу скоротливої здатності стінки шлунка є зростання на 23,8 % градієнта розкриття пілоруса та зменшення на 26 % градієнта скорочення шлунка, середнє значення яких становило, відповідно —  $(8,0 \pm 0,22)$  мм та  $(6,9 \pm 0,43)$  мм, з високою достовірною різницею від контрольного значення ( $p < 0,001$ ) для першого й ( $p < 0,01$ ) — для другого. Амплітуда шлункових скорочень дорівнювала  $(31,1 \pm 0,78)$  % та у 1,3 раза є нижчою за контрольний показник  $(39,27 \pm 1,05)$  % і статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялася від неї. Відповідно знижена і частота перистальтичних хвиль на 30 % щодо аналогічної контрольної та дорівнює  $(2,1 \pm 0,2)$  за хвилину ( $p < 0,001$ ), що пов'язано із періодичним випадінням окремих скорочень стінки шлунка під час обстеження. На фоні таких функціональних порушень на 33,5 % зріс період піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом з різницею достовірності ( $p < 0,001$ ). В підтвердження вищесказаного слід вказати, що при локалізації виразки в нижній третині малої кривини у певної категорії хворих спостерігалось посилення рухової активності стінки шлунка, що проявлялось вищою за середній показник норми амплітудою, частотою перистальтичних хвиль та меншим періодом піввиведення, однак в середніх значеннях усіх обстежених хворих ці параметри не внесли суттєвої зміни.

Отже, ми робимо висновок, що на ґрунті зниженого локального кровобігу та ішемії стінки шлунка евакуація шлункового вмісту знижується, а це є одним із додаткових факторів прогресування даного захворювання. А наявність у таких хворих супутнього гастро- та дуоденостазу має певний вплив на вибір методу хірургічного лікування.

При ВХ ДПК досліджувані показники ЛК та й МЕФ будуть дещо іншими, що характеризується перерозподілом крові з більшими показниками в бік шлунка та зниженими в ділянці періульцерозної зони виразки ДПК. Цифрові дані досліджень як контрольної групи, так і у обстежуваних пацієнтів представлені в таблиці 4.

Розглянувши цифрові значення у хворих на ВХ ДПК, ускладнену стенозами, видно, що ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки був знижений на 23,2 % при субкомпенсованому стенозі та на 26,65 % при декомпенсованому з вірогідною різницею для

Таблиця 4

## ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК при ускладненій ВХ ДПК

Відділ дослідження	Групи хворих по виявлених ускладненнях				
	контроль	субкомпенсований стеноз	декомпенсований стеноз	пенетрація	поєднання стенозу та пенетрації
	(n = 15)	(n = 29)	(n = 11)	(n = 35)	(n = 16)
Дванадцятипала кишка (цибулина)	53,68 ± 2,21	41,24 ± 1,61***	39,37 ± 2,82***	35,12 ± 1,88***	36,96 ± 2,35***
Середня третина (мала кривина)	38,24 ± 1,36	32,90 ± 1,67*	32,26 ± 1,44**	35,26 ± 1,31	32,55 ± 1,56*
Тіло шлунка (с/3 великої кривини)	63,65 ± 2,41	55,33 ± 2,10*	54,68 ± 2,1**	59,57 ± 2,50	54,01 ± 2,01**
Антральний відділ (велика кривина)	36,92 ± 1,31	32,2 ± 1,25*	31,5 ± 1,3**	33,12 ± 1,68	32,1 ± 1,61*

Примітка. \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.

обох значень ( $P < 0,001$ ). В інших зонах дослідження відмітили: ЛК в середній третині малої кривини тіла шлунка у першій групі на 14 % ( $P < 0,05$ ) а в другій групі на 15,6 % ( $P < 0,01$ ) нижчий величини фізіологічної норми; в середній третині тіла шлунка по великій кривині, відповідно, на 13 % та на 14,1 % з високою достовірною різницею ( $P < 0,05$ ) та ( $P < 0,01$ ) для обох значень відповідно; в антральному відділі по великій кривині на 12,8 % з середнім значенням ( $32,23 \pm 1,25$ ) мл/хв • 100 г й достовірністю ( $P < 0,05$ ) у першій та на 14,7 % з середнім значенням ( $31,5 \pm 1,3$ ) мл/хв • 100 г й достовірністю ( $P < 0,01$ ) в другій.

У хворих на ВХ ДПК, ускладнену пенетрацією, ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки становив ( $35,12 \pm 1,88$ ) мл/хв • 100 г, що на 34,6 % нижче від контрольного значення ( $P < 0,001$ ). Поруч з тим, в інших точках ЛК був не настільки знижений, порівняно з першою та другою групами. Так, в середній третині по малій кривині ЛК знижений всього на 7,8 %, в тілі шлунка по великій кри-

вині — на 6,4 %, в антральному відділі — на 10,3 % від величини контролю. Зниження ЛК в слизовій оболонці досліджуваних ділянок шлунка пов'язуємо із супутнім рефлюкс-гастритом, який ми спостерігали майже у всіх пацієнтів із цим ускладненням. Проте ці зміни не є суттєвими, оскільки жоден показник не мав достовірної різниці відносно показників контрольних значень ( $P > 0,05$ ). Лінійні показники ЛК при варіанті поєднання стенозу та пенетрації в більшій мірі схильні до середніх однойменних показників виявлених у хворих з суб- та декомпенсованим стенозом.

Таким чином, провівши паралель між вказаними ускладненнями, можна зробити висновок, що при субкомпенсованому та декомпенсованому стенозах ЛК знижений не тільки в зоні запальної інфільтрації самої виразки, а й в інших відділах слизової оболонки досліджуваних відділів шлунка, на відміну від хворих з пенетрацією, де ЛК в ділянці виразки знижений майже на 35 %, проте в інших відділах ці зміни незначні. Мабуть, такий перерозподіл кровотоку в стінці шлунка і є поясненням тих змін МЕФ та кислородопродукції гастродуоденальної зони, що висвітлені нижче.

За середніми значеннями МЕФ відзначено значні зміни у всіх 4 досліджуваних групах (табл. 5). Так, при стенозі в більшій мірі спостерігається зниження рухової активності шлунка, особливо при декомпенсованому стенозі, де відсоток акінезії стано-

Таблиця 5

## МЕФ шлунка при ускладненій ВХ ДПК

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

виль 63,6 %, що вказує на зниження перистальтики, скоротливої та пропускної здатності органа. Явища дуоденостазу при субкомпенсованому стенозі виявлено в 34,5 % а при декомпенсованому — у 72,7 % випадків, що потребувало промивання шлунка в доопераційному періоді. У хворих з пенетрацією, навпаки, більшу частину становили хворі із гіперкінетичним (40 %) та нормокінетичним (31,4 %) типом моторики. При поєднанні субкомпенсованого стенозу та пенетрації теж спостерігався більший відсоток випадків зниження рухової активності шлунка. Визначення типу моторики у пацієнтів до операції має теж вирішальне значення у виборі методу хірургічної корекції даної патології. При сприятливій інтраопераційній ситуації хворим із гіпер- та нормокінетичним типом моторики ми віддаємо перевагу органозберігаючому методу хірургічної корекції.

Всі вищевказані зміни підтверджуються і при дослідженні лінійних показників МЕФ вихідного відділу шлунка (ВВШ) у вказаних хворих (табл. 6).

Як при субкомпенсованому, так і декомпенсованому стенозі ВВШ з високою достовірною різницею ( $P < 0,001$ ) відмічається зниження всіх лінійних показників. Зменшення градієнтів розкриття пілоруса на 43,3 % й градієнта скорочення шлунка на 39,3 % у першому випадку та, відповідно, 48,1 % й 37 % у другому свідчать про виражене порушення скоротливої здатності та пропускної властивості порожнистого органа на фоні гіпоксії, що прямо пропорційно пов'язано із зниженим ЛК в слизовій оболонці шлунка та ДПК, виявленим у даної категорії хворих.

Відповідно, у першій та другій групах на 41 % та 70 % сповільнена частота перистальтичних хвиль, що, в свою чергу, привело до зниження амплітуди скорочень шлунка, відповідно, у 3,42 та 5,53 рази порівняно з контрольною величиною. Період піввиведення водної суміші з рисом становив ( $28,33 \pm 0,66$ ) й ( $39,2 \pm 0,46$ ), що на 87,24 % та 159,1 % перевищує вказану тривалість порівняно з нормою. ДГР виявили у 44,4 % та 81,8 % випадків.

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

Таблиця 6

## МЕФ ВВШ у хворих на ускладнену ВХ ДПК

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

Примітка. \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.

чень дорівнювала ( $42,38 \pm 0,46$ ) та у 1,1 раза перевищувала таку ж контрольну ( $39,27 \pm 0,89$ ) і статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялася від неї. Частота перистальтичних хвиль на 7,7% перевищувала контрольні значення. Незважаючи на посилену моторну активність стінок шлунка, часті явища дуоденостазу (в

35,5 % випадків), показник періоду піввиведення водної суміші з рисом зріс на 7,5 % із статистично достовірною різницею ( $p < 0,05$ ) від показника здорових людей. ДГР виявили у 51,6 % доопераційних хворих на ВХ ДПК.

При поєднанні стенозу та пенетрації як за типом шлункової моторики, так і за лінійними показниками не виявлено суттєвих змін від рівноцінних даних при ВХ ДПК, ускладненій стенозами.

Не менш цікавим було виконання всіх обстежень у оперованих хворих, особливо нас цікавив віддалений період, оскільки результати свого лікування хоче бачити будь-який із науковців чи практичних хірургів.

Таким чином, залежно від виконаного методу оперативного лікування хворих на ВХШ ЛК розподілився таким чином (табл. 7).

Розглянувши, як розподілився ЛК у післяопераційному періоді, дійшли висновку, що у всіх без винятку групах оперованих хворих спостерігалось зниження його швидкості в слизовій кукси шлунка. Так, в 2-й групі через 10 – 12 днів після операції швидкість кровотоку в СО по великій кривині дистального відділу кукси шлунка була на 20,3 % нижчою ( $P < 0,01$ ) доопераційного рівня. У 3-й та 4-й групах ці показники були ще нижчі на 28,3 % та 36,0 % відповідно.

Оскільки у пацієнтів 2-ї групи, в яких виконана СПВ + ПРІСШ, збережена пілороантральна зона і в даній ділянці не було вираженого скелетування під час деоментизації кривин, а також в зв'язку з перерозподілом крові в бік ДПК, ЛК тут незначно знизився, причому ( $P > 0,05$ ).

Зростання ЛК в ДПК на 10,4 % ( $P < 0,05$ ) порівняно з доопераційним, та вищими показниками від контролю, що зберігаються у всі вікові періоди, лише підтверджує думку багатьох науковців щодо доцільності СПВ в лікуванні виразок саме цієї локалізації. ЛК в антральному відділі в періоді через 1 – 5 років після операції зростає на 6,36 % вище доопераційного та перебуває в межах контрольних даних здорових осіб ( $P > 0,05$ ).

Разом з тим, ми зауважили, що ЛК має властивість відновлюватися із тривалістю періоду після операції. Так, в 2-й групі в періоді 1 – 5 років ЛК в куксі шлунка зріс на 9,4 % вище раннього післяопераційного, залишаючись на 12,0 % нижче дооперацій-

Таблиця 7

ЛК СОШ (в мл/100 г • хв) після різних методів оперативного лікування та тривалості післяопераційного періоду (M±m)

Групи обстежених	Ділянки дослідження		
	тіло шлунка (велика кривина)	антральний відділ (велика кривина)	дванадцятипала кишка (цибулина)
Контроль (n = 30)	63,65±2,41	36,92±1,31	53,68±2,21
1-ша група (n=73)	39,22±2,54	33,41±1,35	51,24±2,61
2-га група	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)	Дванадцятипала кишка (цибулина)
7 – 12 дн. (n=31)	31,27±1,22**	32,21±0,64	57,18±0,61*
1 – 5 р. (n=30)	34,5±1,0	35,68±0,59	56,82±0,66*
3-тя група	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Гастроудоєноанастомоз (маргінальна зона)	Дванадцятипала кишка (початковий відділ)
7 – 12 дн. (n=42)	28,12±0,82***	26,14±0,74	39,86±1,19
1 – 5 р. (n=39)	31,54±1,26**	31,7±1,18 <sup>ooo</sup>	41,21±1,33
4-та група	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Гастроентероанастомоз (маргінальна зона)	Відвідна петля (початковий відділ)
7 – 12 дн. (n=40)	25,11±1,10***	22,1±0,95	37,92±0,81
1 – 5 р. (n=36)	29,22±1,25***	24,83±0,81 <sup>o</sup>	40,22±0,77 <sup>o</sup>

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – вірогідна відмінність порівняно з групою доопераційних хворих. <sup>o</sup> – P<0,05; <sup>oo</sup> – P<0,01; <sup>ooo</sup> – P<0,001 – вірогідна відмінність між однаковими показниками однойменної групи.

ного ( $P > 0,05$ ). В 3-й та 4-й групах, відповідно, — на 10,8 % і 19,6 %, та на 14,1 % і 25,5 %.

У тих хворих, в яких виконана операція резекція шлунка за Більрот-I, кровобіг в ділянці маргінальної зони ГДА після операції становив в середньому ( $26,14 \pm 0,74$ ) мл/100 г • хв з коливанням цих показників залежно від стану слизової, що підтверджувалось ендоскопічно. При добре виражених складках СО анастомотичного кільця спостерігався вищий кровобіг, при їх згладженні та атрофії — нижчий. Анастомози у всіх видах операцій ми формували за допомогою дворядних швів — серо-серозних за Ламбером та внутрішньовузликкових без захоплення слизової оболонки. ЛК в даній зоні в періоді 1 — 5 років значно покращується ( $P < 0,001$ ) й зберігається і надалі, що пов'язано з її реваскуляризацією. Через 10 — 12 днів після операції відмічено вищий показник в початковому відділі ДПК за ГДА й становить  $39,86 \pm 1,19$  мл/100 г • хв без достовірної різниці в різних вікових періодах, що пов'язано з обережним скелетуванням цього відрізка під час мобілізації та збереженням основних гілок обох перигастральних дуг та гастродуоденальної артерії.

Після резекції шлунка за методом Більрот-II ЛК в ділянці маргінальної зони ГЕА нижчий порівняно з показниками в зоні ГДА й становить  $22,1 \pm 0,95$  мл/100 г • хв, його залежність від стану слизової зберігається, як і в третій групі. На 11 % зростає кровобіг в даній ділянці в періоді 1 — 5 років ( $P < 0,05$ ), відносно показника через 10 — 12 днів. В СО початкового відділу відвідної петлі ГЕА показник ЛК через 10 — 12 днів становить  $37,92 \pm 0,81$  мл/100 г • хв з достовірним збільшенням на 5,71 % від цього показника в другому віковому періоді ( $P < 0,05$ ).

Вивчаючи лінійні показники МЕФ після того чи іншого методу корекції (табл. 8), відмітили, що в перші тижні після операції вони суттєво відрізнялися між собою. Дослідження у перші тижні після операції виконали у 31 хворого після СПВ + ПРІСШ. Слід зауважити, що у цієї групи хворих вже у цей період відмічали незначне порушення МЕФ шлунка, що характеризується зниженням частоти перистальтичних хвиль на 16,7 % і складало ( $2,5 \pm 0,1$ ) / хв. Середнє значення градієнта розкриття пілоруса в усіх обстежених не сильно відрізнялося від контрольного показника й дорівнювало ( $6,7 \pm 0,34$ ) мм. Разом з тим, показники ВВкШ при скоро-



Таблиця 8

## МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХШ в ранньому та пізньому післяопераційних періодах

Показники	Групи							
	конт- роль (n=30)	хворі на ВХШ (n=73)	СПВ + ПРИСШ		Більрот-I		Більрот-II	
			7-12 дн. (n=31)	1-5 р. (n=30)	7-12 дн. (n=42)	1-5 р. (n=39)	7-12 дн. (n=40)	1-5 р. (n=36)
ПС скорочений (мм)	7,33 ±0,25	9,2± 0,21***	8,1 ±0,22*	7,2 ±0,25	*	□	-	-
ПС розслаблений (мм)	13,73 ±0,34	17,2± 0,23***	14,9 ±0,41*	13,5 ±0,28	**	□□	-	-
Гradient розкриття ПС (мм)	6,46 ±0,38	8,0± 0,22***	6,7 ±0,34	6,3 ±0,25	**	□□□	-	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53 ±0,57	22,7± 0,32	20,5 ±0,39***	21,9 ±0,42* □	31,61 ±0,38***	36,8± 0,92 □□□	36,8 ±0,48***	39,5 ±1,14 □
ВВШ/ВВкШ розслаблений (мм)	32,93 ±0,89	29,6± 0,52**	27,1 ±0,4***	30,1 ±0,5** □□□	35,91 ±0,39**	44,3±0,81 □□□	40,9 ±0,49***	44,6±1,23 □□
Gradient скорочення шлунка (мм)	9,33 ±0,64	6,9± 0,43**	6,6 ±0,4***	8,2 ±0,38 □□	4,3 ±0,38***	7,5 ±0,6 □□□	4,1 ±0,43***	5,1 ±0,18 □
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв)	3,0 ±0,16	2,1± 0,2***	2,5 ±0,1*	2,9 ±0,12 □□	2,13 ±0,1***	3,3±0,11 □□□	1,8 ±0,1***	3,7±0,16 □□□
Амплітуда (%)	39,27 ±1,05	31,1± 0,78***	26,3 ±1,1***	35,81 ±1,6 □□□	11,6 ±0,71***	18,9 ± 0,68 □□□	9,9 ±0,34***	11,1 ±0,29 □
Період піввиведення (хв)	15,13 ±0,33	20,2± 0,54***	19,23 ±0,5***	14,6±0,28 □□□	10,5 ±0,5***	8,6 ±0,25	8,95 ±0,36***	7,84 ±0,29 □
ДГР/ЄГР (%)	33,3	74,0	38,7	40	80,9	69,2	100	80,6

Примітки (до табл. 8): 1) розміри ГДА в період 7–12 дн. (операція за Більрот-I): \* –  $10,7 \pm 0,44$  мм в період проходження перистальтичної хвилі; \*\* –  $15,1 \pm 0,39$  мм в період її відсутності; \*\*\* –  $4,4 \pm 0,42$  – градієнт різниці;

2) розміри ГДА в період 1–5 р. (операція за Більрот-I): □ –  $9,4 \pm 0,41$  мм в період проходження перистальтичної хвилі; □□ –  $16,8 \pm 0,32$  мм в період її відсутності; □□□ –  $7,4 \pm 0,38$  – градієнт різниці;

3) \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з контролем;

4) □ –  $P < 0,05$ ; □□ –  $P < 0,01$ ; □□□ –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом.

ченні та розслабленні, а також градієнт скоротливості шлунка були меншими, порівняно з контролем, на 29,3 %. На нашу думку, це обумовлено наявністю лінії гастро-гастроанастомозу в зоні обстеження та денервацією внаслідок пристінкової деоментизації малої кривини під час мобілізації шлунка. Амплітуда була нижчою у 1,5 раза порівняно із здоровими. Період піввиведення був вищим контрольної величини і становив ( $19,23 \pm 0,5$ ) хв, та в порівнянні з показниками в доопераційних хворих мав тенденцію до зниження, що свідчить про позитивну тенденцію до покращення евакуаторної властивості шлунка. Евакуація фізіологічної суміші з рисом мала нормальний порційний характер у (67,7 %) післяопераційних хворих, сповільнений – у (62,3 %).

У віддаленому періоді через 1–5 років після ПРІСШ разом із відновленням цифрових значень ЛК спостерігається і поступове відновлення МЕФ, про що свідчать лінійні показники. Середнє значення градієнта розкриття пілоруса складає ( $6,3 \pm 0,25$ ) мм, а градієнт скорочення шлунка – ( $8,2 \pm 0,38$ ) мм, що межує з показниками норми з достовірністю різниці між ними ( $P > 0,05$ ). Разом з тим, показник градієнта скорочення шлунка зріс, порівняно з раннім післяопераційним, у 1,24 раза ( $P < 0,01$ ). Частота перистальтичних хвиль зростає як відносно доопераційного періоду, так і відносно раннього післяопераційного, відповідно, у 1,4 та 1,2 раза з достовірністю ( $P < 0,01$ ) для першого та ( $P < 0,001$ ) для другого значення. Зростання амплітуди до ( $35,81 \pm 1,6$ ) %, тобто у 1,4 раза порівняно з раннім післяопераційним значенням ( $P < 0,001$ ), свідчить про активацію моторно-евакуаторної здатності стінки шлунка. Показник ДГР межує із контрольним значенням.

Щодо резекційних методів, то в ранньому періоді після резекції за Більрот-I (42) та Більрот-II (40) ендоскопічно виявляли зменшен-

ня шлунка в об'ємі, відсутність пілоруса і зяяння ГДА та ГЕА, зниження м'язового тонусу й перистальтики кукси, що проявлялося наявністю антиперистальтичних хвиль й ДГР у 80,9 % у першому та у 100 % — у другому випадках. Градієнт скорочення ВВкШ був на 53,9 % (Б-I) й на 56,1 % (Б-II) нижчий порівняно з контрольною величиною та, відповідно, у 1,5 та 1,6 раза порівняно з ПРІСШ з достовірною різницею ( $P < 0,001$ ) для обох значень. Знижена і частота перистальтичних хвиль й становить, відповідно,  $(2,13 \pm 0,1)$  й  $(1,8 \pm 0,1)$ , що є нижчим відносно контрольних значень на 29 % та 40 %, а в порівнянні з ПРІСШ, відповідно, на 14,8 та 28 %. Амплітуда скорочень кукси шлунка знижена у 3,4 та 3,9 раза відносно показника контролю й становить  $(11,6 \pm 0,71)$  і  $(9,9 \pm 0,34)$  % відповідно ( $P < 0,001$ ). З високою достовірністю ( $P < 0,001$ ) різняться ці показники й порівняно щодо ПРІСШ. Про прискорення евакуації із кукси шлунка вже в ранньому періоді свідчать цифрові показники періоду піввиведення, який після Більрот-I складає  $(10,5 \pm 0,5)$  а після Більрот-II —  $(8,95 \pm 0,36)$  1/хв. Відносно віддаленого періоду, то у більшості пацієнтів після Більрот-I та Більрот-II відмічено відновлення моторної властивості кукси шлунка із зростанням частоти перистальтичних скорочень, які стали більш інтенсивними із збереженням їх ритмічності протягом всього часу дослідження. Разом з тим, у тих пацієнтів, в яких було виявлено у віддаленому періоді органічні зміни в шлунку, а саме — пептичну виразку анастомозу, демпінг-синдром, спостерігали різке посилення моторної активності кукси шлунка, що проявлялося гіперкінезією. Так, після Більрот-I градієнт різниці ГДА під час їх скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 40,5 % порівняно з показником раннього поопераційного періоду й становить  $(7,4 \pm 0,38)$  мм, а градієнт скорочення шлунка зріс у 1,7 раза ( $P < 0,001$ ) після Більрот-I та у 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) після Більрот-II. Зростання ж частоти перистальтичних хвиль та амплітуди у віддаленому періоді порівняно з раннім поопераційним лише свідчить про прискорення евакуації із шлунка.

Отже, вже в ранньому періоді порушення МЕФ мають місце після всіх резекційних методів операції із незначною їх вираженістю після органощадної операції — ПРІСШ + СПВ. Разом з тим, порівняно з ПРІСШ в поєднанні з СПВ у віддалених періодах евакуація із кукси шлунка після резекцій за методами Більрота на фоні зниженої амплітуди здійснюється швидше, що пов'я-

зано не стільки за рахунок зростання скоротливої здатності кукси, зростання частоти перистальтичних хвиль та пропускної властивості ГДА та ГЕА, скільки за відсутності пілоричного жому, що забезпечував порційну подачу їжі.

ЛК після органозберігаючих операцій на ДПК досліджували в ділянці маргінальної зони швів дуодено- та пілоропластики, а також в однойменних точках СОШ, що й до операції. Після резекції за Більрот-I ЛК досліджували в ділянці дистального відділу по великій кривині, в ділянці маргінальної зони гастродуоденоанастомозу (ГДА) та початковому відділі ДПК; після Більрот-II — в ділянці дистального відділу кукси шлунка по великій кривині, в ділянці маргінальної зони гастроентероанастомозу (ГЕА) та початковому відділі петлі тонкої кишки за анастомозом. Для статистично достовірного порівняння показників ЛК після різних методів хірургічної корекції з доопераційними даними ми подаємо середні значення ЛК всіх хворих з різними ускладненнями, обстежених до операції.

Таким чином, після органозберігаючих операцій в поєднанні з СПВ, незважаючи на пристінкову деоментизацію, вже в ранньому періоді відмічається перерозподіл крові між кислотопродукуючою зоною шлунка та дванадцятипалою кишкою із зростанням ЛК в бік останньої. Вважаємо, що це відбувається як завдяки збереженню нами основних перигастральних дуг, так і відкриттям мікроциркуляторного русла слизової оболонки ДПК на фоні виключення виразкового больового синдрому. В СО досліджуваних ділянок шлунка ЛК знижується нижче доопераційного значення, проте ці зміни не є суттєвими ( $P > 0,05$ ). Так, середній показник ЛК в ранньому післяопераційному періоді 7–12 днів (табл. 9) у хворих після висічення виразки з дуоденопластикою в ділянці маргінальної зони становив  $(40,11 \pm 1,48)$  мл/хв  $\cdot 100$  г і зріс порівняно з доопераційним рівнем на 5,1 % ( $P > 0,05$ ), поруч з тим відмічалось зниження ЛК в СОШ в середній третині малої кривини на 6,3 %, великої кривини тіла шлунка — на 5,0 % та в антральному відділі — на 6,5 %. Після пілоропластики за Джадом ЛК в маргінальній зоні становив  $(40,72 \pm 1,2)$  мл/хв  $\cdot 100$  г та був вищим від доопераційного значення на 6,7 %; в інших відділах шлунка, відповідно, на 3,96 %, 4,02 % та 5,65 %. Різниця достовірності для всіх значень несуттєва ( $P > 0,05$ ). Після резекції за Більрот-I відмічається зниження ЛК

Таблиця 9

ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК після різних видів хірургічної корекції ВХ ДПК в ранньому періоді через 7–12 днів після операції

Група обстежених	Ділянки дослідження			
	дванадцятипала кишка (цибулина)	середня третина (мала кривина)	тіло шлунка (с/3 великої кривини)	антральний відділ (велика кривина)
Контроль (n=15)	53,68±2,21	38,24±1,36	63,65±2,41	36,92±1,31
Хворі до операції (n=91)	38,17±2,16	33,27±1,5	55,9±2,2	32,24±1,46
СПВ з висіченням виразки та дуоденопластикою (n=24)	Маргінальна зона			
	40,11±1,48	31,18±1,41	53,11±1,79	30,15±1,32
СПВ + пілоропластика за Джадом (n=20)	Маргінальна зона			
	40,72±1,62	31,95±1,2	53,65±1,71	30,42±1,36
Резекція за Більрот-I (n=26)	ДПК (початковий відділ)	—	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГДА (маргінальна зона)
	30,22±1,66**	—	39,25±1,65***	25,78±1,2
Резекція за Більрот-II (n=21)	Відвідна петля (початковий відділ)	—	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГЕА (маргінальна зона)
	29,24±0,68	—	38,74±1,44***	23,12±0,85

Примітка. \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з показниками до операції.

від доопераційного середнього показника не тільки в ділянці маргінальної зони ГДА на 19,7 % а й в початковому відділі ДПК на 20,8 % та дистальному відділі кукси шлунка на 29,8 % з достовір-

ною різницею для останнього ( $P < 0,001$ ). Ще нижчі показники ЛК виявлено в ранньому періоді після резекції за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера, де в маргінальній зоні ГЕА він становив ( $23,12 \pm 0,85$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, а в куксі шлунка ( $38,74 \pm 1,44$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, тобто на 30,7 % нижче доопераційного. ЛК в початковому відділі відвідної петлі становить ( $29,24 \pm 0,68$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, що підтверджує дані інших дослідників.

У віддаленому періоді, обстеживши хворих через 1 – 5 років (табл. 10) після проведення операції (обстежено 83 пацієнти), ми спостерігали значне відновлення швидкості локального кровотоку у всіх досліджуваних групах. Правда, у хворих після резекцій за першим та другим методами Більрота у певної категорії хворих ЛК був навіть нижчим раннього післяопераційного. Саме в них ми спостерігали наявність таких пострезекційних синдромів, як демпінг-синдром, пептичну виразку ГДА та ГЕА, хронічний гастрит кукси шлунка, рефлюкс-езофагіт та хронічний панкреатит.

У тих пацієнтів, яким виконано органозберігаючі операції, середній показник ЛК в ділянці ДПК становив ( $46,34 \pm 1,41$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, що на 21,4 % ( $P < 0,01$ ) вище доопераційного значення ( $P < 0,01$ ), однак залишається нижчим за такий же у здорових людей. Зростають показники і в інших досліджуваних ділянках СОШ: в середній третині – на 5,9 % вище доопераційного, в тілі шлунка – на 4,11 %, в антральному відділі – на 5,6 %. Після пілоропластики за Джадом ЛК в ділянці ДПК становив – ( $47,1 \pm 1,15$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, тобто на 23,4 % ( $P < 0,001$ ) вище доопераційного, в інших ділянках, відповідно, на 7,72 %, 4,9 %, 7,13 %. Після резекцій за Більрот-I ЛК в ДПК становив ( $32,54 \pm 1,26$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г та незначно зріс порівняно з раннім післяопераційним періодом, однак залишався нижче доопераційного на 14,7 % ( $P < 0,05$ ), в куксі шлунка – ( $47,85 \pm 1,45$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, що менше доопераційного на 14,4 %. ЛК в зоні ГДА зріс порівняно з раннім періодом після операції на 21,5 % з високим ступенем достовірності ( $P < 0,01$ ). Після резекції шлунка за Більрот-II ЛК в зоні ГЕА становив ( $25,41 \pm 0,5$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г та зріс щодо раннього всього на 9,9 % ( $P < 0,05$ ), в куксі шлунка теж зріс до ( $44,32 \pm 1,2$ ) мл/хв  $\cdot$  100 г, все ж залишаючись нижче доопераційного показника на 20,7 % із ступенем достовірності ( $P < 0,001$ ), зріс теж і середній показник ЛК у відвідній петлі тонкої кишки на 19,1 % з достовірністю

Таблиця 10

## ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК після різних видів хірургічної корекції ВХ ДПК в періоді через 1–5 років після операції

Група обстежених	Ділянки дослідження			
	дванадцятипала кишка (цибулина)	середня третина (мала кривина)	тіло шлунка (с/з великої кривини)	антральний відділ (велика кривина)
Контроль (n = 15)	53,68 ± 2,21	38,24 ± 1,36	63,65 ± 2,41	36,92 ± 1,31
Хворі до операції (n = 91)	38,17 ± 2,16	33,27 ± 1,5	55,9 ± 2,2	32,24 ± 1,46
СПВ з висіченням виразки та дуоденопластикою (n = 22)	Дванадцятипала кишка			
	46,34 ± 1,41**	35,23 ± 1,34	58,2 ± 1,64	34,05 ± 1,22
Пілоропластика за Джадом (n = 18)	Дванадцятипала кишка			
	47,1 ± 1,15***	35,84 ± 1,12	58,64 ± 1,35	34,54 ± 1,33
Резекція за Білрот-I (n = 23)	ДПК (початковий відділ)	—	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГДА (маргінальна зона)
	32,54 ± 1,26*	—	47,85 ± 1,45**	31,32 ± 1,1 □□
Резекція за Білрот-II (n = 20)	Відвідна петля (початковий відділ)	—	Кукса шлунка (дистальний відділ)	ГЕА (маргінальна зона)
	36,14 ± 0,68 □□□	—	44,3 ± 1,2***	25,41 ± 0,5 □

Примітка. \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірною різниця порівняно з показниками до операції. □ –  $P < 0,05$ ; □□ –  $P < 0,01$ ; □□□ –  $P < 0,001$  – статистично достовірною різниця між однаковими показниками однойменної групи.

( $P < 0,001$ ). Таким чином, ми відмітили значно кращі показники відновлення ЛК у віддаленому періоді після органозберігаючих оперативних втручань, порівняно з резекційними методами.

Вивчаючи лінійні показники МЕФ після того чи іншого методу корекції (табл. 11), відмітили що в перші тижні після операції вони суттєво відрізнялися між собою.

У хворих з дуоденопластикою градієнт розкриття пілоруса та скорочення шлунка незначно відрізнявся від нормальних показників ( $P > 0,05$ ) і був знижений всього на 4,33 % й 5,6 %. Частота перистальтичних хвиль була помірно знижена та становила ( $2,81 \pm 0,18$ ) за 1 хвилину, ДГР спостерігали у 36,4 % оперованих, що відповідає даним контрольних значень. Амплітуда становила ( $26,22 \pm 0,92$ ) %, що у 1,5 раза нижче контролю з високим ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ). Зменшилась тривалість піввиведення — ( $14,63 \pm 0,27$ ) хвилини, однак цей показник статистично не відрізнявся від контрольного показника ( $p > 0,05$ ), що вказує на відновлення евакуаторної здатності шлунка після даного методу хірургічної корекції вже в ранньому періоді.

Значною мірою відрізняються лінійні показники дослідження пілоричного сфінктера після виконання пілоропластики за методом Джада. Ширина просвіту в ділянці пілоруса в період його скорочення становить ( $13,77 \pm 0,77$ ) мм, під час розслаблення — ( $18,0 \pm 0,40$ ) мм, що, відповідно, на 87,85 та 31,1 % більше нормального рівня.

Разом з тим, відмічається зниження градієнта розкриття пілоруса на 34,7 % та градієнта скорочення шлунка на 22,6 % що веде до зниження амплітуди, яка у цієї категорії хворих становить ( $22,05 \pm 1,2$ ) %. Період піввиведення становить ( $14,11 \pm 0,20$ ) хв та з великою достовірністю ( $p < 0,001$ ) відрізняється від даних до операції. ДГР виявили у 55,6 % випадків. Лінійні показники ВВкШ після резекційних методів Більрота значно відрізняються від показника ВВШ здорових людей, оскільки залежать як від висоти резекції, так і від ширини анастомозу.

Моторну функцію характеризує градієнт скоротливості шлунка, який, порівняно з контролем, знижений після резекції за Більрот-I на 55,2 %, та після Більрот-II — на 56,4 %. На цьому фоні зменшується амплітуда скорочень кукси шлунка у 3,4 та у 3,9 рази, порівняно з контролем, й становить у двох групах ( $11,56 \pm 0,75$ ) та ( $10,12 \pm 0,46$ ) з високою достовірністю ( $p < 0,001$ ). Дуодено- та єюногастральний рефлюкс виявлено, відповідно, у 75 та 100 % оперованих хворих. Значно знизився період піввиведення та, отже, свідчив про прискорену евакуацію, й складає



МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХ ДПК в ранньому та пізньому  
післяопераційних періодах

Показники	Групи								
	конт- роль	СПВ + дуодено- пластика		пілоропластика за Джадом		Більрот-I		Більрот-II	
		(n = 15)	7-12 дн. (n = 24)	1-5 р. (n = 22)	7-12 дн. (n = 20)	1-5 р. (n = 18)	7-12 дн. (n = 26)	1-5 р. (n = 23)	7-12 дн. (n = 21)
ПС скорочений (мм)	7,33 ±0,25	8,9 ±0,21	8,1 ±0,22	13,77 ±0,36	14,1 ±0,41	-	-	-	-
ПС розслабле- ний (мм)	13,73 ±0,34	15,09 ±0,31	14,86 ±0,2	18,0 ±0,40	18,6 ±0,38	-	-	-	-
Градієнт роз- криття ПС (мм)	6,46 ±0,38	6,18 ±0,29	6,76 ±0,3	4,22*** ±0,22	4,5 ±0,35***	-	-	-	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53 ±0,57	24,63 ±0,27	24,32 ±0,3	25,44 ±0,29	23,9 ±0,32	31,87 ±0,43	37,1 ±1,2	36,92 ±0,53	40,8 ±1,1
ВВШ/ВВкШ роз- слаблений (мм)	32,93 ±0,89	33,54 ±0,28	33,45 ±0,51	32,55 ±0,24	32,1 ±0,6	36,06 ±0,46	43,7 ±0,9	41,0 ±0,53	45,7 ±1,5
Градієнт скороче- ння шлунка (мм)	9,33 ±0,64	8,81 ±0,35	9,13 ±0,45	7,22 ±0,46*	8,2 ±0,3	4,18 ±0,29	7,6 ±0,3	4,07 ±0,21	4,9 ±0,15
Частота перисталь- тичних хвиль (за 1 хв)	3,0 ±0,16	2,81 ±0,18	2,82 ±0,1	2,77 ±0,22	3,1 ±0,1	2,06 ±0,14***	3,2 ±0,1	1,84 ±0,15***	3,8 ±0,1
Амплітуда (%)	39,27 ±1,05	26,22 ±0,92***	35,8 ±1,4	22,05 ±1,2***	36,65 ±1,6	11,56 ±0,75***	17,9 ±0,6***	10,12 ±0,46***	10,7 ±0,3***
Період піввиве- дення (хв)	15,13 ±0,33	14,63 ±0,27	15,4 ±0,25	14,11 ±0,20*	14,8 ±0,3	9,93 ±0,47***	10,6 ±0,3	8,53 ±0,40	7,4 ±0,3
ДГР/ЄГР (%)	33,3	36,4	44,4	55,6	55,5	75	65,2	100	85

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом.

після резекції за Більрот-I —  $(9,93 \pm 0,47)$  та після Більрот-II —  $(8,53 \pm 0,40)$  хвилин. Однак це пов'язано не з активною моторною та евакуаторною здатністю кукси шлунка а постійним сполученням шлунка з ДПК та порожньою кишкою і безперервним типом випорожнення із шлунка. У віддаленому періоді відмічається покращення лінійних показників у всіх групах, відмічається їх краще відновлення після органощадних операцій порівняно з резекційними методами, де вони меншою мірою впливають на моторну та евакуаторну здатність кукси шлунка.

**Висновки:** 1. У хворих з шлунковими виразками зниження ЛК відбувається у СО усіх відділів шлунка із достовірною різницею в ділянці тіла. Стійка ішемія всього кислотопродукуючого сегмента шлунка вказує на доцільність його резекції в межах границь слизової антрального відділу.

2. Вибір методу оперативного лікування шлункових виразок слід базувати на особливостях ЛК СОШ, МЕФ та інтраопераційної ситуації. При сприятливій ситуації слід надавати перевагу органощадному оперативному втручанням СПВ + ПРІСШ за Л. Я. Ковальчуком перед резекційними методами Більрота.
3. У хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, ускладнену субкомпенсованим стенозом, локальний кровобіг в дванадцятипалій кишці знижений на 23,2 %, з декомпенсованим стенозом — на 26,7 %, при пенетруючих дуоденальних виразках — на 34,6 % порівняно з показниками фізіологічної норми.
4. При суб- та декомпенсованих стенозах спостерігається зниження рухової активності шлунка, у хворих з пенетруючими виразками діагностовано гіпер- (40 %) та нормокінетичний (31,4 %) тип моторної активності шлунка.
5. Після органозберігаючих операцій відмічено зниження швидкості кровобігу в слизовій оболонці тіла шлунка і підвищення його в дванадцятипалій кишці, що на фоні зниження кислотопродукції сприяє профілактиці рецидиву виразки.

### Література

1. Авоян К. М. Характеристика лиц, впервые признанных инвалидами вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, перенесших резекцию желудка / К. М. Авоян // Клиническая медицина. — 2006. — № 5. — С. 69 — 67.

2. Акимов В. П. Хирургическая профилактика демпинг-синдрома / В. П. Акимов // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 6. — С. 24 — 27.
3. Андруша А. Б. Стан кісткового метаболізму при хронічних неспецифічних захворюваннях кишечника, поєднаних з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта / А. Б. Андруша // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 3 (29). — С. 12 — 14.
4. Беденюк А. Д. Морфофункціональні особливості шлунка та їх роль у виборі методу хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. — 2008. — № 4. — С. 106 — 112.
5. Вибір методу хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених субкомпенсованим стенозом, з урахуванням морфофункціональних особливостей стінки шлунка / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, М. С. Гнатюк [та ін.] // XXII з'їзд хірургів України, 2 — 5 червня 2010 р. : матеріали з'їзду. — Вінниця : ТзОВ "Нілан ЛТД", 2010. — Т. 1. — С. 209 — 210.
6. Виразкова хвороба, ускладнена шлунково-кишковою кровотечею — невіршені питання сьогодення / В. О. Шапринський., О. А. Камінський, І. В. Павлик, Насер Закі Наджіб Хамід // Харківська хірургічна школа. — 2008. — № 2 (29). — С. 65 — 71.
7. Горбунов В. Н. Оценка функции выходного отдела нормального и оперированного желудка с помощью ультразвука / В. Н. Горбунов, Е. В. Столярчук // Хирургия. — 1996. — № 2. — С. 31 — 34.
8. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка / Л. А. Ковальчук // Патол. физиол. и эксперим. терап. — 1984. — № 5. — С. 78 — 80.
9. Ковальчук Л. А. Предупреждение ишемических осложнений при оперативном лечении язвенной болезни по данным регионарного кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. А. Ковальчук // Клин. хирургия. — 1990. — № 8. — С. 17 — 20.
10. Ковальчук Л. А. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургическом лечении язвы желудка / Л. А. Ковальчук, И. Я. Дзюбановский, В. В. Твердохлиб // Клиническая хирургия. — 1991. — № 9. — С. 52 — 55.
11. Ковальчук Л. Я. Особливості локального кровобігу слизової оболонки гастродуоденальної зони при ускладненій виразковій

- хворобі дванадцятипалої кишки та після хірургічного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Хірургічна перспектива. — 2010. — № 1. — С. 80—86.
12. Ковальчук Л. Я. Зміни локального кровообігу шлунка залежно від локалізації виразки та методу оперативного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. — 2006. — № 1. — С. 62—64.
  13. Короткий В. Н. Сонографія шлунка і дванадцятипалої кишки у дослідженні порушень моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту / В. Н. Короткий, Р. Ю. Спіцин, І. В. Колосович // Шпитальна хірургія. — 1999. — № 1. — С. 7—14.
  14. Передерий В. Г. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005 : десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 6. — С. 4—8.
  15. 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.
  16. Пиманов С. И. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка / С. И. Пиманов, В. Ю. Сатрапинский, В. Ф. Гордеев // Сов. мед. — 1991. — № 2. — Ч. 5—8.
  17. Федченко Ю. Г. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки : епідеміологічні особливості захворюваності населення України / Ю. Г. Федченко // Проблеми медичної науки та освіти. — 2006. — № 1. — С. 48—50.
  18. Хірургічні та терапевтичні аспекти виразкової хвороби / А. В. Зоря, І. І. Басистюк, М. І. Швед, А. Д. Беденюк // ХХ з'їзд хірургів України, 17—20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. — Т. 1. — С. 292—295.
  19. An epidemiological study of peptic ulcer disease patients in greater Rochester. New York / M. Maher, S. Jootheeswaran, G. Potter [et al.] // Gastroenterol. — 1997. — Vol. 112. — P. 206—210.
  20. Bujanda L. Efficacy and torelability of three regimens for Helicobacter pylori eradication : a multicentre, double-blind, randomised clinical trial / L. Bujanda, J. M. Herrerias, V. Ripolles // Clin. Drug Invest. — 2001. — Vol. 21, № 1. — P. 1—7.

21. Ghose R. Post-gastrectomy bone disease undiagnosed for forty years / R. Ghose // New Zealand Medical Journal. — 1999. — Vol. 112. — P. 190 — 292.
22. Murakami M. Contract electrode method in hydrogen gas clearance technico. A new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans / M. Murakami, M. Moriga, T. Miyake // Gastroenterol. — 1982. — Vol. 82, N 3. — P. 457 — 467.

## DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC AND DUODENAL ULCER AT THE PRESENT STAGE

L. Kovalchuk, A. Bedenyuk, Yu. Futuyma, I. Chonka

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

*Summary.* The scientific-pedagogical staff of our department for several decades held a variety of researches, aimed at studying the etiopathogenetic mechanisms of development of gastric and duodenal ulcers, as well as the impact of different methods of surgical treatment on quality of life of operated patients. The data are based on a survey of hundreds of such patients in preoperative and in early and late postoperative period and confirmed by quantitative and qualitative indicators of digital linear. At the same time we understand that this article is intended to be explored not only by representatives of medical society but also to a wider audience, so we'll try to shed light on our research in a simple accessible form.

In this article we highlighted the local changes of mucosal bloodflow of stomach and duodenum, disturbance of motor-evacuational function at gastro-duodenal ulcer and after surgery in 232 patients. Local bloodflow was discovered by the method Murakami Motonobu (1982) in the modification of L. Ya. Kovalchuk (1984), motor-evacuational function — using ultrasonography. As controls served 30 healthy persons of different ages (volunteers, students and interns) who anamnesticly and currently had no pathology on the part of hepatic-pancreatic-gastroduodenal zone. Total data of local bloodflow and functional features of the affected organ were taken into account when choosing a particular method of surgical correction of this pathology, especially for organsaving and organpreserving approaches. The data obtained after the operation, enable to predict the likelihood of certain postoperative complications in early or late postoperative period for their early correction.

**Key words:** ulcer, diagnostic, treatment.