

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

НЕРОВНЯ ОЛЕКСАНДР МИКОЛАЙОВИЧ

УДК: [616.342-002.44-007.251:616.38]-089,168(043,3)

**Оптимізація лікувальної тактики у хворих на
перфоративну гастродуоденальну виразку з
урахуванням віддалених результатів**

14.01.03 – хірургія

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:
кандидат медичних наук, доцент
Ситнік Олександр Леонідович

СУМИ – 2014

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	3
Вступ.....	4
Розділ I. Огляд літератури	
1.1. Сучасні способи лікування хворих на перфоративну виразку	9
1.2. Особливості перебігу перитоніту у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку.....	13
1.3. Вибір методики операції.....	14
1.4. Віддалені результати лікування хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку та їх оцінка.....	18
Розділ II. Матеріали та методи дослідження.....	24
Розділ III. Віддалені результати лікування хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку	
3.1. Методи вивчення віддалених результатів лікування хворих та статистичної обробки даних	35
3.2. Порівняльна оцінка віддалених результатів в залежності від методики оперативних втручань	39
3.3. Кислотоутворююча функція шлунку.....	40
3.4. Моторно-евакуаторна функція шлунку	42
3.5. Прояви “лігатурної хвороби“ оперованого шлунку.....	45
3.6. Рецидив виразки.....	46
3.7. Прогностичні фактори рецидиву виразки після різних методів втручань при проривній гастродуоденальній виразці.....	49
3.8. Реабілітація у віддалений термін.....	54
Розділ IV. Узагальнення результатів дослідження	58
Висновки.....	64
Практичні рекомендації.....	66
Список використаних джерел.....	68

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

1. ВХ – виразкова хвороба
2. ВХШД – виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки
3. ПВ – перфоративна виразка
4. ДПК – дванадцятипала кишка
5. КУСМКЛ№5 – комунальна установа Сумська міська клінічна лікарня №5
6. Кролевецька ЦРЛ – Кролевецька центральна районна лікарня
7. ЕОМ – електро-обчислювальна машина
8. к-ть – кількість
9. ВТ – ваготомія
10. СВ - селективна ваготомія
11. СПВ - селективна проксимальна ваготомія
12. СтВ - стовбурова ваготомія

ВСТУП

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Проблема лікування виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки була й залишається актуальною і сьогодні, незважаючи на значні досягнення практичної та теоретичної медицини. В останні роки частота хірургічних втручань при неускладненій виразці значно знизилась завдяки широкому клінічному застосуванню патогенетичної консервативної терапії (блокатори протонної помпи, H₂ - рецепторів гістаміну та інші препарати) [3-5]. Повідомляють [6], що у кожного другого пацієнта з виразковою хворобою шлунку та у кожного третього з локалізацією виразки в ДПК все ж таки виникають ускладнення, які потребують хірургічного лікування. Найбільш небезпечними з них вважають перфорацію виразки та кровотечу, котрі є основними причинами смерті пацієнтів з виразковою хворобою [7]. Перфоративна виразка шлунку та ДПК лишається актуальною проблемою, що зумовлена поширеністю та важкістю цього ускладнення. Частота перфорації виразки складає 12,5 - 15 на 100 000 населення [8,9] і вона не зменшується, незважаючи на успіхи у консервативному лікуванні виразкової хвороби [10 - 12]. Летальність при проривній гастродуоденальній виразці лишається досить високою – 3 - 6% [13 – 15], а по даним деяких авторів сягає 10,8 - 30% [16 - 18].

Результати лікування хворих на проривну виразку шлунку та ДПК в значній мірі залежать від способу оперативного втручання [19]. Спосіб операції обирають індивідуально, з урахуванням стану хворого та ступеню інфікованості черевної порожнини.

Розрізняють три основних методи оперативного лікування даної патології.

Просте зашивання перфоративного отвору має більш ніж столітню практику примінення, і по даним багатьох авторів її застосовують у 80% хворих. Однак загоєння виразки після ушивання перфоративного отвору відбувається лише у 15-20% хворих. В 50-85% із них виникає рецидив захворювання в різні строки після операції, а 30-70% - потрібно повторно виконувати оперативне втручання, часто з приводу стеноза виходу з шлунка,

кровотечі з зашитої виразки, повторної перфорації та інших ускладнень [20,21]. Даний вид оперативного втручання виключає можливість ревізії задньої стінки ДПК, де може знаходитись друга виразка.

Більшість хірургів пропонують висічення виразки, що перфорувала, як основного субстрату виразкової хвороби з різними видами ваготомій (СВ, СПВ, СтВ) [22 - 25].

Радикальний метод операції - резекція шлунку - усуває причину та субстрат розвитку виразки, але не може використовуватись у всіх пацієнтів по ряду причин: розлитий перитоніт; похилий та старечий вік хворих; виражена супутня патологія; недостатня кваліфікація хірургів. Резекція шлунку характеризується найвищими показниками післяопераційної летальності при всіх формах перитоніту. Після цього виду хірургічного втручання на фоні місцевого перитоніту летальність становить 22,2%, в реактивній фазі розповсюдженого перитоніту 36,3%. Загальна летальність після резекції шлунку сягає 30%. У 10-30% хворих є ризик виникнення постгастрорезекційних синдромів в післяопераційному періоді [26].

Найбільш серйозні дискусії викликає питання оптимізації хірургічної тактики перфоративної пілородуоденальної виразки. В лікуванні пацієнтів з перфоративною гастродуоденальною виразкою вважають важливою проблему рецидиву виразки, причиною якого є недостатня ефективність хірургічного методу. Саме рецидиви виразки є основним аргументом заперечень проти органозберігаючих втручань, які поєднують висічення виразкового субстрату з ваготомією.

Дані про причини і частоту рецидивів виразкової хвороби після різних операцій суперечливі. Також ще не визначені прогностичні фактори рецидиву виразки в залежності від методу втручання. До останнього часу немає досить повного аналізу пізніх ускладнень після різних методик операцій в порівнянні. Потребує вивчення вплив стану кислотоутворюючої, моторно - евакуаторної функції шлунку, змін в зоні висічення виразкового субстрату після різних

методик втручань при перфоративній виразці на віддалені результати лікування і вибір заходів по реабілітації хворих.

Мета і задачі дослідження

Мета дослідження. Покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів на перфоративну гастродуоденальну виразку , шляхом оптимізації вибору лікувальної тактики з урахуванням віддалених результатів.

Завдання дослідження.

1. Провести аналіз віддалених результатів застосування різних методів оперативних втручань при перфорації пілородуоденальної виразки.
2. Вивчити частоту, причини та прогностичні фактори рецидивів виразкової хвороби після різних методів оперативних втручань.
3. Обґрунтувати лікувально - реабілітаційну тактику у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку з урахуванням прогностичних факторів та віддалених результатів.
4. Визначити оптимальну хірургічну тактику у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку з урахуванням віддалених результатів.

Предмет дослідження.

Пацієнти з діагнозом перфоративна дуоденальна виразка, яким виконувались різні за обсягом оперативні втручання. Результати клінічних та додаткових методів дослідження у оперованих хворих на перфорацію виразки у різні терміни. Частота, причини, та прогностичні фактори рецидивів виразкової хвороби після різних методів оперативних втручань, їхня статистична обробка.

Аналіз лікувально - реабілітаційної тактики у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку з урахуванням прогностичних факторів та віддалених результатів.

Об'єкт дослідження. 198 хворих на перфоративну виразку шлунку та ДПК у КУ СМКЛН№5 та хірургічному відділенні Кролевецької ЦРЛ з 2011 по 2014 роки. Чоловіків було 169 (86%), жінок – 29 (14%) (6:1) у віці від 18 до 83 років.

Наукова новизна отриманих результатів.

1. Визначені прогностичні фактори, які впливають на рецидив виразки у прооперованих хворих з урахуванням віддалених результатів, надана їм зручна бальна оцінка.

2. Виявлені чинники, що сприяють виникненню рецидиву виразки у прооперованих хворих на проривну виразку, обгрунтовані методики профілактики деяких з них.

3. Деталізована і оптимізована хірургічна тактика лікування хворих при перфоративних гастродуоденальних виразках з урахуванням віддалених результатів.

4. Оптимізовані заходи по реабілітації хворих після різних методик операцій з урахуванням прогностичних факторів рецидиву виразки та віддалених результатів.

Практичне значення дослідження.

Проаналізовані і запропоновані оптимальні обсяги оперативного втручання у хворих на перфоративну гастродуоденальну з урахуванням сукупності прогностичних факторів, чинників, які сприяють рецидиву виразки з урахуванням віддалених результатів.

Особистий внесок здобувача. Провів збір клінічного матеріалу в КУ СМКЛ №5, Кролевецькій ЦРЛ; асистував при оперативних втручаннях у частини (14) хворих на проривну гастродуоденальну виразку у 5-й клінічній лікарні міста Суми та Кролевецькій ЦРЛ; проаналізував результати дослідження на ЕОМ; узагальнив отримані результати; підготував до друку тези.

Методи дослідження:

1. Загальноклінічне дослідження: збір анамнестичних даних, фізикальне обстеження.
2. Інструментальні та лабораторні дослідження.
3. Ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів з перфоративною виразкою.
4. Обробка статистичних даних шляхом обчислення середньої арифметичної (M), середньої помилки (m), достовірності відмінностей за критерієм (t) Стьюдента з використанням пакетів програм „Microsoft Excel 98” та „StatSoft Statistica 6.0”.

РОЗДІЛ І

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні способи лікування хворих на перфоративну виразку шлунку та дванадцятипалої кишки

В лікуванні хворих на проривну гастродуоденальну виразку основним методом є хірургічний. Поодинокі вказівки на успішне консервативне лікування ускладнення не дають підстав переглядати це положення. Кау Р. Н. et al. застосовували консервативне лікування у пацієнтів з перфорацією “гострої виразки”, Grosdidier J. et al. - при рано розпізнаній перфорації. Доведено, що консервативне лікування цього ускладнення виразкової хвороби призводить до прогресування перитоніту та формування абсцесів черевної порожнини і супроводжується високою (до 25 %) летальністю

Зашивання перфоративної виразки вперше виконав Miculicz в 1880 році. Вади та недоліки цього методу вивчені досить повно. Технічна простота, мінімальні витрати часу й досі змушують деяких авторів вважати зашивання проривного отвору операцією вибору. Але недоліки цього втручання надто суттєві. Зашивання перфоративного отвору не завжди виявляється рятівним для життя хворого: післяопераційна летальність складає 6 - 17,3% [64,91]. Подібне втручання не впливає на патогенетичні механізми утворення виразки. Накладання швів на кальозно змінені краї проривного отвору може призвести до їх недостатності, а зашивання перфорації виразки в межах незміненої стінки пілородуоденальної зони - до стенозу вихідного відділу шлунку. Тампонада перфорації прядиною великого сальнику або круглою зв'язкою печінки [80] все рівно порушують евакуацію вмісту із шлунку завдяки рубцевому процесу. Зашивання проривного отвору не надає можливості оглянути задню стінку органу, де у 15% пацієнтів буває друга виразка [31]. Остання може стати джерелом кровотечі в післяопераційному періоді у 4,2 - 4,7% хворих. Крім того, виразковий субстрат, що лишається, сприяє розвитку аутоімунних ушкоджень слизової оболонки шлунку та ДПК.

Більш доцільним, також малотравматичним, виглядає висічення проривної виразки [75]. Оригінальна методика запропонована Корецьким В.М [25]. Автор висікає виразковий субстрат разом з рубцевозміненими ділянками стінки ДПК, виконує дуоденопластику. Через 1 - 6 місяців, після вивчення особливостей секреторної та евакуаторної функцій шлунку і визначення причин утворення виразки виконує протирецидивне втручання.

Резекція 2/3 шлунку технічно складна, негативно впливає на механізми захисту слизової оболонки органу, може призводити до важких синдромів у віддаленому періоді. Лише окремі автори [82] пропонують її як операцію вибору при проривній виразці. Більшість дослідників застосовують резекцію 2/3 шлунку при перфорації виразки тіла шлунку [11,38,85] та у разі поєднання перфорації пілородуоденальної виразки з декомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунку [78]. У випадках перфорації “гігантської” виразки ДПК, прориву рецидивної виразки після попередніх втручань, тривалого перебігу виразкової хвороби з вираженою гіперсекрецією шлунку та толерантністю до консервативної терапії використовують антрумектомію з ваготомією, переважно селективною [1]. При вираженому дуоденостазі, коли ваготомія з пілоропластикою протипоказані [17], оптимальним втручанням вважають резекцію шлунку за методикою Ру.

На протязі останніх трьох десятиріч структура оперативних втручань при проривній виразці, особливо пілородуоденальної локалізації, істотно змінилася. Широкого розповсюдження набули органозберігаючі втручання, які поєднують висічення виразкового субстрату з різними варіантами ваготомії. Ці операції, по-перше, відносно краще переносять хворі; по-друге, досить надійно знижують продукцію соляної кислоти. Крім того, вони нормалізують концентрацію вуглеводних компонентів шлункового слизу, посилюють місцевий імунний захист [2].

Але доцільність виконання ваготомії та переваги різних її способів при перфоративній виразці дискутуються [79]. Одні автори [30] застосовують СтВ, як більш безпечну у невідкладній хірургії і не призводячу до виражених

екстрагастральних ефектів. Інші [29,32] віддають перевагу СПВ, що знижує частоту післяваготомної атонії шлунку (4% після СтВ та 0,7% - після СПВ) та запобігає виникненню дуодено-гастрального рефлюксу завдяки збереженню моторної активності антрального відділу шлунку. Однак мобілізація малої кривизни інколи (0,6 %) ускладнюється ішемічним некрозом стінки шлунку. В останні роки при проривній виразці пілородуоденальної зони та шлунку застосовуються різні методики комбінованої СПВ: передня СПВ в поєднанні з задньою СтВ [41], передня сероміотомія тіла шлунку із задньою СтВ або СВ [45]. При цих втручаннях виключається пошкодження переднього нерву Латарже, запобігається некроз малої кривизни шлунку, зберігається іннервація інших органів черевної порожнини та антрального відділу шлунку, скорочується термін операції. Але достатнє пригнічення шлункової секреції забезпечується не завжди.

З проблемою вибору методики ваготомії при пілородуоденальній виразці нерозривно пов'язане питання щодо виконання оптимальної дренажної операції. По-перше, порушення анатомічної цілісності воротаря призводить до розвитку дуодено-гастрального рефлюксу [66]. По-друге, неадекватна пілоропластика сприяє затримці евакуації вмісту із шлунку, підвищенню секреції в гуморальну фазу та рецидиву виразкової хвороби [40]. При перфорації виразки ДПК оптимальним втручанням є дуоденопластика із збереженням воротаря, доповнена СПВ [22,49,63]. Деякі автори [62] для збереження цілісності воротаря застосовують зашивання проривного отвору разом з СПВ. Пропонують [83] замість зашивання проривного отвору виконувати пластичне закриття перфорації прядиною великого сальнику. Необхідними умовами виконання цих втручань є невеликі розміри (5 - 6 мм) проривного отвору та відсутність виразкового інфільтрату. Ризик порушення евакуації вмісту із шлунку все ж таки лишається досить високим завдяки рубцевому процесу. Також можливий розвиток ускладнень, які притаманні операції зашивання проривного отвору виразки.

Зберегти цілісність воротаря при проривній виразці ДПК інколи важко. Справа в тому, що на відстані до 20 мм від кратеру перфоративної пілородуоденальної виразки спостерігаються значні мікроциркуляторні порушення. Це необхідно враховувати при висіченні виразкового субстрату “в межах здорових тканин”. А виконання дуоденопластики можливе при локалізації дефекту на відстані 5 - 12 мм від пілоричного сфінктеру [14].

В 1992 р. Тутченко М.І. пропонував зшивати краї воротаря атравматичною голкою або переміщувати пілоричний сфінктер між шарами стінки шлунку. Але ці методики складні і практично не застосовуються при перфорації виразки.

При перфорації пілоричної або пре пілоричної виразки дренажна операція обов'язкова. Запропонована авторами “поперечна” пілоропластика за типом Aust - Holle може призвести до порушень евакуації внаслідок глибокого занурення двохрядного шва.

Оптимальними методиками дренажних операцій вважають пілоропластику за Фіннеєм та Джад – Танакою. Вони позитивно впливають на механізми захисту слизової оболонки, створюють кращі умови для евакуації вмісту із шлунку. При поєднанні перфорації виразки з кровотечею застосовують пілоропластику за Фіннеєм, що поліпшує умови для ревізії стінок ДПК. Крім того, така методика пілоропластики надає можливість тампонади виразки задньої стінки пілородуоденальної зони кілем, що утворюється. Але виконання дренажної операції може призвести до розвитку демпінг-синдрому або виникненню дуоденогастрального рефлюксу. Тому окремі автори [23] пілоропластику завершують формуванням штучного антирефлюксного клапану гастродуоденального переходу. Подібні методики розроблені недостатньо.

В останні роки накопичено великий досвід лапароскопічного лікування хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку. Безперечними перевагами таких втручань скорочення післяопераційного періоду у середньому на 4 доби, рання реабілітація хворих, запобігання злукового процесу та гриж черевної стінки [19,21,73,77]. Сучасні ендоскопічні технології дозволяють не

обмежуватись зашиванням перфоративного отвору, а і виконувати ваготомії [67].

Сергін О.Є. з співавт. [51] вважають лапароскопічне зашивання перфоративної виразки помилковою тактикою. На думку авторів ця методика не дозволяє провести адекватну санацію черевної порожнини, повністю видалити виразковий субстрат, що сприяє рецидиву виразки. Інші автори [27] не рекомендують лапароскопічно зашивати перфорації більші 10 мм у діаметрі а також застосовувати це втручання при перитоніті з ознаками динамічної кишкової непрохідності.

Мітін С.Є. з співавт. [35] на першому етапі лапароскопічно зашивають перфоративний отвір. Потім обстежують хворих, проводять комплексне противиразкове лікування, при необхідності виконують планове оперативне втручання у тому чи іншому обсязі.

Таким чином, проведений аналіз літератури показав, що єдиної точки зору на оптимальний спосіб операції при перфоративній гастродуоденальній виразці не визначено.

Ще не обрано оптимальний спосіб ваготомії. Потребують подальшого удосконалення способи оперативних втручань, які спрямовані на збереження анатомічної цілісності та функціональної активності воротаря або утворення штучного антирефлюксного клапану пілородуоденальної зони.

1.2. Особливості перебігу перитоніту у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку

Відомо, що у патогенезі перитоніту ведуча роль належить мікробному фактору та імунній системі організму. Пригнічення імунного захисту сприяє транслокації бактерій із шлунково-кишкового тракту [37].

Прийняті в практиці клінічно-операційні критерії перитоніту (розповсюдженість та характер випоту, зміни очеревини, ознаки парезу тонкої кишки) дозволяють досить об'єктивно оцінити ступінь його розвитку при перфоративній гастродуоденальній виразці. Вважають, що попадання вмісту шлунку у черевну порожнину спочатку викликає хімічне подразнення

очеревини (хімічний перитоніт), але вже у перші 6 годин починає переважати бактеріальний компонент.

Дані про механізми інфікування вмісту, який попадає у черевну порожнину під час прориву виразки, у літературі суперечливі. Ситник С.І. вважає, що безпосередньо після перфорації виразки у черевній порожнині безмікробний вміст. На думку Слонецького Б.І. [53] перитоніт при перфоративній виразці спочатку спричиняється комбінацією чинників: ушкоджувальна дія жовчі, дуоденальний та панкреатичний соки, частки їжі, соляна кислота та частково інактивованій пепсин. Наступне інфікування черевної порожнини відбувається завдяки проникненню мікробів крізь стінку кишок, переважно ободової. Через 3 години мікроби проникають слизово-підслизовий шар, а через 6 годин долають очеревинний бар'єр. Відтоді перитонеальна рідина стає інфікованою. Дослідження Шуркаліна Б.К. з співавт. свідчать, що масивне інфікування черевної порожнини виникає навпаки під час перфорації виразки за рахунок мікрофлори шлунку. В перитонеальному ексудаті, як і во вмісті шлунку, автори висівали стафілококи, стрептококи, бактероїди та лактобацили. Кількість мікроорганізмів складала 1000 – 10000 м.т./г і через 24 години від моменту перфорації виразки не перевищувала 100000 м.т./г. Крім того, незважаючи на наявність у черевній порожнині мутного випоту з фібрином, значних проявів ендогенної інтоксикації автори не спостерігали. На більш доброякісний перебіг перитоніту при перфорації виразки указують й інші дослідники.

1.3. Вибір методики операції у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку

Про вірність вибору способу втручання при проривній виразці шлунку та ДПК свідчать безпосередні результати лікування хворих, в першу чергу післяопераційна летальність та розвиток післяопераційних ускладнень. Післяопераційну летальність більшість авторів [69] обирають основним

критерієм при визначенні прогностичних факторів операційного ризику. В літературі відносно факторів операційного ризику є значні розбіжності.

До останнього часу ще мало вивчено про вплив на післяопераційну летальність статі хворого. Є повідомлення [74] на зростання летальності у жінок.

Похилий та старечий вік, на думку авторів, є ведучим фактором операційного ризику. В той же час не спостерігали статистично достовірного зростання летальності в залежності від віку.

Ураховуючи підвищений ризик оперативного втручання та особливості механізмів виразкоутворення у пацієнтів похилого віку (виникнення виразкової хвороби на фоні атеросклерозу та атрофії слизової оболонки, при гіпоксії внаслідок серцево-судинної або легеневої недостатності) вважають операцією вибору у таких хворих зашивання проривного отвору або висічення виразки без ваготомії. Інші автори у літніх пацієнтів пропонують диференційну тактику: при відсутності виразкової хвороби до перфорації виразку висікають, а при тривалій виразковій хворобі - висічення виразки доповнюють СтВ. Похилий вік і інші дослідники [34,76] не вважають протипоказанням для органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії, переважно стовбурової. Більше того, у пацієнтів похилого віку виконують резекцію шлунку з летальністю 9,8%. У літніх хворих (за 70 років) після зашивання проривного отвору і резекції шлунку летальність майже не відрізняється (36% і 30% відповідно).

Супутні захворювання спостерігаються майже у 50% хворих на проривну гастродуоденальну виразку. Серед померлих пацієнтів 85% мали супутню патологію. Визначено, що на летальність при перфоративній виразці найбільш суттєво впливають захворювання серцево - судинної системи, легенів, печінки, нирок, злоякісні новоутворення. При наявності тяжкої супутньої патології більшість авторів пропонують виконувати мінімальні за обсягом втручання - зашивання проривного отвору або висічення виразки без ваготомії.

Шоковий доопераційний стан також вважається суттєвим фактором ризику. Основний його критерій - рівень зниження систолічного артеріального

тиску. Але дані про показники систолічного артеріального тиску як фактор операційного ризику при перфорації виразки не визначені. Летальність підвищується при локалізації проривної виразки в шлунку, а також при великому (10 мм і більше) перфоративному отворі.

Час від моменту перфорації до втручання є найбільш вагомим фактором. Він значно впливає на вибір способу операції і післяопераційну летальність. Термін “граничний” час, після якого проривний отвір лише зашивають, а радикальні втручання протипоказані, в літературі трактують по різному: 6 годин, 8 - 10 годин [93], 24 години. Деякі автори не спостерігали достовірного зростання летальності із збільшенням інтервалу часу з моменту перфорації до операції.

Поєднання перфорації з іншими ускладненнями виразкової хвороби також негативно впливає на безпосередні результати лікування хворих, особливо при супутній прориву виразки кровотечі. Виникнення подібних ситуацій потребує подальшого удосконалення способів висічення виразкового субстрату з корекцією всіх ускладнень одночасно.

Найбільш серйозні дискусії викликає питання відносно оптимізації хірургічної тактики при перитоніті. Вибір методики операції залежить від розповсюдження перитоніту і широко дискутується. Одні автори при наявності інтраопераційних ознак перитоніту перфоративний отвір лише зашивають, інші дослідники – вважають за можливе виконувати радикальні втручання (висічення виразки з ваготомією, резекція шлунку). Зашивання проривного отвору не гарантує від недостатності швів, яка при перитоніті виникає у 1,4% хворих. В реактивну та токсичну стадії, які виявляють у 83,2% пацієнтів з перитонітом внаслідок перфорації виразки [18], ризик виконання органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії не перевищує ризику зашивання проривного отвору, а частота ускладнень після цих втручань майже однакова. Так, при місцевому перитоніті виконують СПВ, а при дифузному та розлитому перитоніті (в реактивну або токсичну стадію) – СтВ. При розповсюдженні перитоніту у верхньому поверсі черевної порожнини

вважають за можливе застосовувати резекцію шлунку. Фібринозні нашарування на очеревині виявляють у 78% хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку. Коли такі плівки фібрину неможливо відділити без порушення цілісності серозної оболонки кишки або виявлені абсцеси черевної порожнини втручання з ваготоміями протипоказані. У випадках поширеного перитоніту результати лікування кращі у молодих пацієнтів, але багато в чому залежать від якості санації черевної порожнини [94]. Підвищення післяопераційної летальності спостерігається при наявності у хворих пневмоперитонеума.

Для вибору оптимального способу оперативного втручання при проривній виразці шлунку та ДПК необхідне комплексне і індивідуальне урахування факторів ризику.

Таким чином, проведений аналіз літератури свідчить, що єдиної точки зору на вибір оптимального способу втручання при перфоративній гастродуоденальній виразці не визначено, особливо з урахуванням поширеності та характеру перитоніту.

Оптимізація хірургічної тактики можлива на основі виявлення у хворих “факторів ризику”. Але дані про прогностичні фактори летальності в літературі суперечливі. Ще немає обґрунтованої системи урахування факторів операційного ризику у хворих на проривну гастродуоденальну виразку, яка дозволяла би оптимізувати вибір способу оперативного втручання у кожного пацієнта індивідуально.

В літературі ще не визначено оптимального способу ваготомії при перфорації виразки. Потребують подальшого удосконалення способи оперативних втручань, які спрямовані на збереження анатомічної цілісності та функції ворота́ря або утворення штучного клапану пілородуоденальної зони.

1.4 Віддалені результати лікування хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку та їх оцінка

Оцінку методів хірургічного втручання проводять як по безпосереднім, так і по віддаленим результатам лікування. Тому дані аналізу віддалених результатів лікування примушують відповідально відноситися до вибору способу втручання і це повинно бути основним критерієм [68].

Особливістю сучасного етапу хірургії виразкової хвороби є розробка системи прогнозування віддалених результатів оперативного лікування виразки шлунку та ДПК [89].

Способи вивчення віддалених результатів оперативного лікування пацієнтів з виразковою хворобою відомі. Поширеним і досить ефективним методом вважається анкетування хворих з використанням формалізованих відповідей [72, 73]. Результати анкетування оцінюють на основі методики Visick (1948) [71]. Її модифіковано з урахуванням особливостей хірургічного лікування пацієнтів з виразковою хворобою [72, 73]. Виділяють відмінні (Visick I), добрі (Visick II), задовільні (Visick III) та незадовільні (Visick IV) віддалені результати.

I-й клас - результати лікування відмінні - скарг у хворих немає, рецидив виразки не виникає;

II-й клас - результати лікування добрі - у пацієнтів виявляються незначні скарги, які не погіршують якість життя, не знижують працездатність, легко корегуються медикаментозною терапією;

III-й клас - результати лікування задовільні - у пацієнтів виникають скарги, які заважають жити та працювати, потребують тривалого лікування;

IV-й клас - незадовільні результати - виникає рецидив виразки або знову появляється клінічна симптоматика виразкової хвороби, а також важкі порушення травлення.

Однак метод анкетування має суттєві недоліки. По-перше, у 3 - 6% здорових людей при анкетуванні виявляються періодичні розлади органів

травлення [74]. По-друге, післяопераційні рецидиви виразки, особливо після втручань із застосуванням ваготомій, можуть не супроводжуватись клінічною симптоматикою [75]. По-третє, при динамічному обстеженні у одного хворого в різний термін результат лікування може бути віднесений до різних груп по Visick [76].

Вважають [77], що досить вірно рецидиви можна виявити лише при ендоскопічному дослідженні. Фіброгастродуоденоскопія дозволяє також діагностувати дуоденогастральний рефлюкс, ерозивні ушкодження слизової оболонки шлунку та ДПК, оцінити стан зони шва, навіть запідозрити наявність *Helicobacter pylori* [78].

Для виявлення причин рецидиву виразки вивчають секреторну активність шлунку аспіраційно - титрувальним способом із застосуванням стимуляції секреції та внутрішньошлунковою рН метрією [79]. Моторно-евакуаторну функцію шлунку більшість авторів оцінюють за допомогою рентгенологічного дослідження [80].

Ефективність методів оперативних втручань, які застосовуються при перфоративній виразці шлунку та ДПК, у віддалені строки різна. Дані про частоту рецидивів виразки та виникнення інших патологічних станів, зумовлених особливостями методики операції, в літературі суперечливі.

Після зашивання проривного отвору виразки майже у 90% хворих спостерігається гіперсекреція соляної кислоти та гіпермоторика шлунку, знижується концентрація полісахаридів шлункового слизу з одночасним підвищенням пептичної активності соку шлунку [81, 82]. Це сприяє рецидиву виразкової хвороби. Але частота рецидивів виразки після зашивання перфоративного отвору в літературі наводиться різна: 20 - 40% [83 - 85], 50 - 60% [86,187], 70 - 90% [88, 89].

Рецидив виразки або клінічні ознаки виразкової хвороби виявляються у більшості хворих вже на протязі першого року після втручання [90]. Ускладнений перебіг рецидивної виразки після зашивання проривного отвору

спостерігається майже у 80% пацієнтів [91]. У 17 - 70% хворих після зашивання перфоративної виразки виконують повторні оперативні втручання [92, 93].

Віддалені результати пластичного закриття проривного отвору сальником майже не відрізняються від зашивання перфорації: у 70% пацієнтів виразка рецидивує, а 20 - 40% хворих потребують повторного втручання для зниження кислотності або з приводу ускладнень рецидивної виразки, які виникають у віддалений термін [94]. Встановлено, що після зашивання проривної виразки шлунку та при недостатньому диспансерному нагляді можливий розвиток раку шлунку [95, 96].

В останні роки набула поширення практика зашивання або висічення проривної виразки з подальшим лікуванням антисекреторними препаратами (блокатори H₂ – рецепторів гістаміну, блокатори протонної помпи), що знижує кількість рецидивів виразки у віддаленому періоді [98 - 99]. Однак ця тактика також не безперечна. По-перше, частота гострих ускладнень виразкової хвороби (перфорація, кровотеча) не змінилась навіть при широкому клінічному застосуванні блокаторів H₂ – рецепторів гістаміну, блокаторів протонної помпи. По-друге, вживання антисекреторних засобів все ж таки не гарантує від виникнення рецидиву виразки [45]. По-третє, перфорація виразки інколи настає під час лікування цими препаратами або відразу після їх відміни [46-47]. По-четверте, після зашивання проривного отвору пілородуоденальної виразки при регулярному противиразковому лікуванні у частини хворих хоч і не виникає рецидив, так формується стеноз вихідного відділу шлунку [50, 51].

Віддалені результати органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії кращі, ніж після інших операцій. Але відомості про частоту рецидивів виразки, які наведені в літературі, також суперечливі: 2 - 3% [53], 5 - 6% [55, 56], 11% [59], 15 - 17% [57, 58].

Результати лікування мало залежать від способу ваготомії, а післяваготомні ускладнення (демпінг-синдром, діарея) спостерігаються рідко, виявляються у легкій формі і не потребують оперативного лікування [60].

Рецидиви виразки пілородуоденальної зони після органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії виникають перш за все внаслідок гіперсекреції соляної кислоти. Причини її різні: технічні помилки при виконанні ваготомії (неповна ваготомія), гіперплазія G - клітин антрального відділу шлунку, гастрінома підшлункової залози [61 - 62]. Не виключена можливість відновлення секреції внаслідок реіннервації шлунку [63]. Важливим патогенетичним фактором виникнення рецидиву виразки є порушення евакуації вмісту із шлунку в результаті технічних помилок при виконанні пілоропластики, неповного висічення виразкового субстрату із залишенням запально змінених тканин стінки ДПК та некорегованого дуоденостазу. Затримка вмісту шлунку викликає гіперсекрецію у гуморальну фазу травлення з поступовим виснаженням факторів антральної кислотонейтралізації. Велику роль у розвитку післяваготомного рецидиву виразки з локалізацією у шлунку відіграє дуодено-гастральний рефлюкс, який призводить до порушення слизового бар'єру [65]. Певне значення у виникненні рецидиву виразки мають “шовна хвороба” зони пілородуоденопластики [67], хронічні порушення гемо- та лімфомікроциркуляції в стінці шлунку та ДПК [68].

Персистенцію *Helicobacter pylori* також відносять до факторів, які сприяють післяопераційному рецидиву виразкової хвороби [69]. Але інфекційна теорія не пояснює, чому виразкова хвороба виникає переважно у чоловіків і не у всіх пацієнтів, інфікованих *Helicobacter pylori*. Також не з'ясовані, з урахуванням *Helicobacter pylori*, причини появи лише одного виразкового дефекту, сезонності загострень, регулярну зміну періодів загострень ремісіями [37,38].

Резекція 2/3 шлунку або антрумектомія з ваготомією при проривній виразці знижують ризик виникнення рецидиву. Однак і через 5 років після резекції шлунку спостерігається [22] рефлюкс-езофагіт у 25% хворих, гастрит кулки шлунку – у 43%, анастомозит - у 15%. Крім того, після резекції значно пригнічується продукція факторів захисту слизової оболонки шлунку [40].

Для оптимізації реабілітаційного лікування хворих після різних методик втручань з приводу перфорації гастродуоденальних виразок, необхідно прогнозувати різні результати лікування, особливо незадовільні, в тому числі рецидив виразки.

Найбільш повно прогностичні фактори рецидування виразки вивчені після операції зашивання перфоративного отвору. До них відносять паління тютюну після втручання, наявність виразкової хвороби до перфорації, розміри виразкового інфільтрату більші 10 мм та проривного отвору більші 5 мм [29], виникнення рубцевої деформації пілородуоденальної зони [30], жіночу стать [33]. На віддалений результат зашивання проривної виразки негативно впливає збереження шлункової гіперсекреції, особливо при порушенні антральної кислотонейтралізації. В той же час деякі автори вважають підвищену кислотоутворюючу функцію шлунку критерієм суперечливим. Дискутується також вплив віку пацієнтів на виникнення рецидиву виразки після її зашивання. У більшості хворих молодого віку спостерігається агресивний перебіг виразкової хвороби, гострі ускладнення (кровотеча, перфорація) досить часті, кислотоутворююча функція шлунку підвищена та інтенсивність кислотоутворення з віком зберігається [35]. Перфорація виразки ДПК може бути і першим проявом “спадкової” виразкової хвороби. При даній патології спостерігається висока кислотопродукція, гіперпепсиногенемія - I, гіперплазія гастрінових клітин в поєднанні з відносним дефіцитом D - клітин [36, 27]. Тому спадковість можна вважати важливим чинником рецидування виразки після зашивання проривного отвору. На віддалені результати втручання негативно впливає також вживання ульцерогенних препаратів. До них відносять нестероїдні протизапальні засоби [38], стероїдні гормони [41], деякі наркотичні речовини. Окремими дослідженнями заперечується вплив інших чинників на виникнення рецидиву виразки, крім інтраопераційних макроскопічних ознак її хронічного існування.

Більш суперечливі дані наводяться щодо прогностичних факторів виникнення рецидиву виразки після органозберігаючих втручань із

застосуванням різних варіантів ваготомії. Найбільш вагомим з них вважається залишкова гіперсекреція шлунку. Але у частини пацієнтів рецидив виразки виникає і при адекватному зниженні шлункової секреції. Повідомляють про залежність рецидування вирази після ваготомії від віку хворих: до 30 років частота рецидивів сягала 17%, а у пацієнтів старше 50 років склала 4%. Несприятливими прогностичними факторами вважають високу активність виразкового процесу до перфорації, зашивання проривного отвору в минулому, спадковість [52]. Деякі автори [53] переконані, що частота рецидивів виразки після втручань з ваготоміями цілком пов'язана з кваліфікацією хірурга. Інші дослідники вважають достовірне прогнозування виникнення післяваготомних рецидивів виразки на основі існуючих клініко - лабораторних критеріїв неможливим.

Таким чином, наведені в літературі дані про частоту виникнення рецидивів виразки після зашивання проривного отвору, висічення виразки без ваготомії а також висічення виразки з ваготомією суперечливі.

Причини рецидивів виразки після різних методик втручань остаточно не з'ясовані. Потребує уточнення вплив змін в зоні пілородуоденопластики внаслідок виникнення “шовної хвороби” на віддалені результати оперативних втручань.

Доцільним є визначення прогностично вагомих факторів рецидиву виразки після різних методів операцій з використанням сучасних математичних методів.

Необхідна подальша розробка системи індивідуального прогнозування рецидиву виразки після різних втручань і відповідна тактика реабілітації хворих, в тому числі визначення показань до повторних оперативних втручань.

РОЗДІЛ II

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Роботу виконано у медичному інституті Сумського державного університету на клінічній базі кафедри хірургії з дитячою хірургією та курсом онкології (завідувач кафедри – професор Леонов В.В.) у хірургічному відділенні комунальної установи Сумська міська клінічна лікарня №5 та у хірургічному відділенні Кролевецької ЦРЛ.

Своєчасне проведення оперативних втручань з приводу перфоративних гастродуоденальних виразок знижує ризик летальності та післяопераційних ускладнень, та сприяє більш швидкому одужанню хворих. Тому для оптимізації тактики оперативного лікування провели аналіз клінічної картини та ефективності різних методів оперативного втручання.

В основу дослідження покладений аналіз 198 хворих на перфоративну виразку шлунку та ДПК у КУСМКЛ №5 та хірургічному відділенні Кролевецької ЦРЛ з 2011 по 2014 роки. Чоловіків було 169 (86%), жінок – 29 (14%) (6:1) у віці від 18 до 83 років (табл 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих за статтю та віком

Вік	Чоловіків		Жінок		Всього	
	кількість	% від усіх хворих	кількість	% від усіх хворих	кількість	%
18-30	28	14,1	2	1,1	30	15,2
31-40	26	13,1	4	2,1	30	15,2
41-50	35	17,6	8	4,1	43	21,7
51-60	54	27,2	6	3,1	60	30,4
61-70	19	9,6	7	3,5	26	13,1
Більше 70	7	3,5	2	1,1	9	4,5
Всього	169	86	29	14	198	100

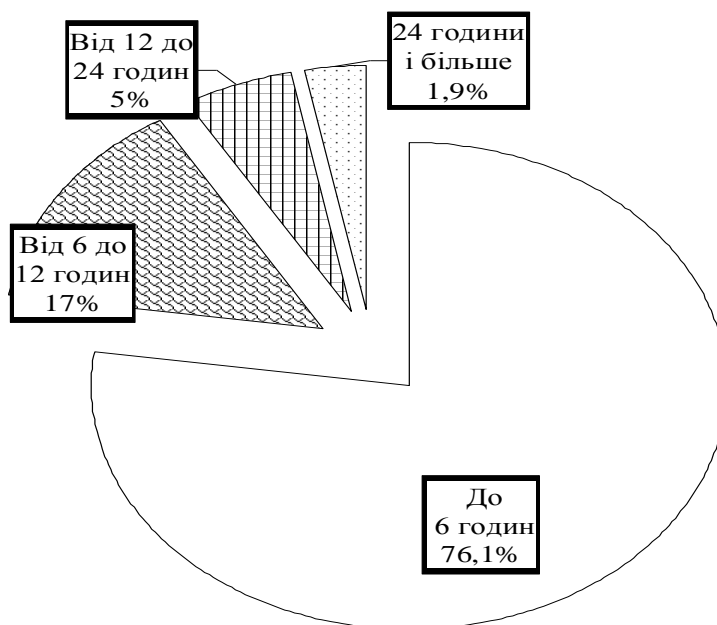
Перфорація виразки у чоловіків спостерігалась переважно в віці 51 - 60 років (27,2%), а у жінок у віці 41-50 років (4,1%). Проте кількість перфорацій у

жінок більш старшого віку практично така ж сама: 51-60 років (3,1%), 61-70 років (3,5%).

Аналіз анамнестичних даних показав, що до перфорації 97 (49%) пацієнтів хворіли на виразкову хворобу. 17 (8,6%) пацієнтів до прориву виразки лікувались у хірургічних стаціонарах з приводу шлунково - кишкової кровотечі, серед них оперованих не було. Ще 59 (29,8%) хворих до перфорації виразки періодично відмічали біль у ділянці шлунку, диспептичні розлади, але вони не звертались до лікарів, тому виразковий дефект виявлений не був. У 25 (12,6%) хворих перфорація була першим проявом виразкової хвороби.

В залежності від часу, який минув з моменту перфорації до госпіталізації у стаціонар, хворі були поділені наступним чином (рис.2.1).

Рис 2.1 Термін від перфорації до госпіталізації



Таким чином, більшість хворих поступила у стаціонар до 6 годин з моменту перфорації виразки. При вивченні причин більш пізньої (після 6 годин) госпіталізації було встановлено, що при появі болю в животі 38(19,2%) пацієнти самі не зверталися за медичною допомогою.

Аналіз показав, що у значної частини хворих (86 чоловік або 43,4%) на проривну гастродуоденальну виразку виявлені супутні захворювання, у деяких пацієнтів спостерігалось два та більше захворювання .

При проривній гастродуоденальній виразці оперативне втручання виконували у перші дві години з моменту госпіталізації. Але, на жаль, у деяких пацієнтів термін від госпіталізації до операції був затриманий. Основними причинами затримки строків втручання із 12 (6,1%) хворих: у 4 (33,3%) хворих - були діагностичні помилки, у 3 (25%) – необхідність додаткових обстежень, у 2 (16,6%) – відмова від операції, у 3 (25%) – необхідність в тривалій передопераційній підготовці.

Із 198 хворих у 181 (91,4%) перфоративна виразка локалізувалась в пілородуоденальній зоні, у 17 (8,6%) - в шлунку.

Виразки пілородуоденальної зони в залежності від поширеності виразкового інфільтрату ми розподілили на:

1 - локальні - виразковий субстрат розташований на одній стінці органу – виявлені у 147 (74,2%) хворих;

2 - секторальні - процес поширювався на 2 - 3 суміжні стінки пілородуоденальної зони – у 43 (21,7%) пацієнтів;

3 – циркулярні – у 5 (2,5%) чоловік ;

4 – множинні – у 3 (1,5%) хворих.

Поширеність виразкового субстрату в значній мірі зумовлювала і наявність супутніх перфорації ускладнень. Супутні перфорації ускладнення виразкової хвороби ми спостерігали у 19 (9,6%) пацієнтів. Найбільш частим – у 15 (7,6%) хворих - супутнім прориву виразки пілородуоденальної зони ускладненням була пенетрація. У 4 (2,1%) прорив супроводжувався кровотечею. Крім того, частота супутніх перфорації виразки ускладнень залежала від поширеності виразкового субстрату. При локальних виразках вони виявлені у 2 (1,4%) хворих, при секторальних – у 35 (81,4%), при множинних – у 2 (66,7%). В разі циркулярного ураження супутні перфорації ускладнення спостерігали у всіх пацієнтів.

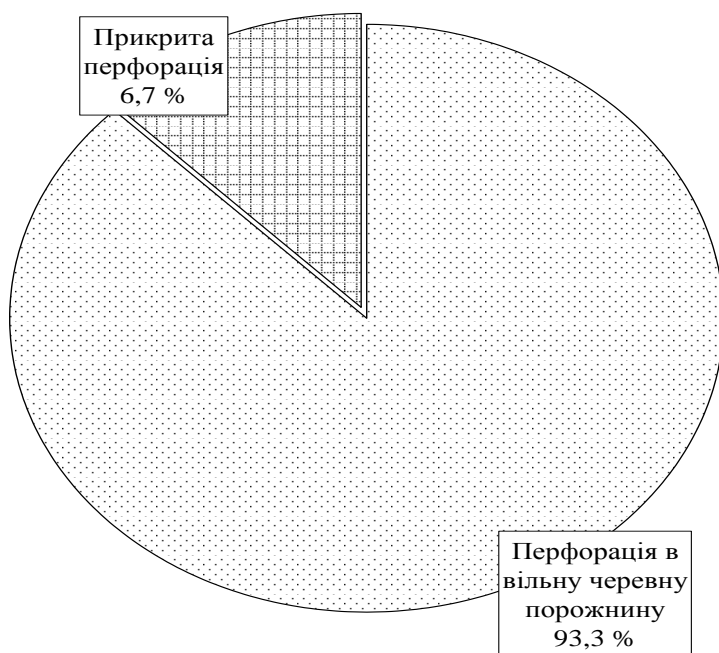
Локальні проривні виразки частіше виявляли на передній стінці пілородуоденальної зони. Лише у 1 хворого перфорувала виразка задньої стінки ДПК. Із супутніх ускладнень спостерігали penetрацію у жовчний міхур, гепатодуоденальну зв'язку, печінку - у 1 пацієнтів.

Секторальне ураження навколо перфоративної виразки передньої стінки пілородуоденальної зони спостерігали у 43 чоловік. У 22 випадках виразка пенетрувала у підшлункову залозу, стеноз та кровотеча – 10, стеноз та penetрація – 3 хворих. Циркулярні виразки пілородуоденальної зони, які були виявлені у 5 хворих, супроводжувались стенозом та penetрацією (2), стенозом та кровотечею (3).

Множинні виразки в пілородуоденальній зоні спостерігались у 3 пацієнтів. Penetraція другої виразки у підшлункову залозу спостерігалась у 1 хворих, кровотеча із другої виразки - у 1.

Відомі різні форми перфорації виразки: в вільну черевну порожнину, прикрита та атипова. В залежності від форми прориву виразки хворі були розподілені наступним чином (рис. 2.2).

Рис. 2.2. Клінічні форми перфорації виразки



Як бачимо, у переважної більшості хворих виразка перфорувала у вільну черевну порожнину. Атипових перфорацій виразки не було. Прикрити перфорацію спостерігали лише при пілородуоденальній локалізації виразки. Розміри проривного отвору були різні – від 3 до 20 мм у діаметрі, перфорацію прикривали прядина великого сальника, печінка, жовчний міхур, фібрин, частки їжі.

Клінічна картина прикритої перфоративної виразки у 7 (50%) із 14 пацієнтів нагадувала гострий холецистопанкреатит або гострий апендицит. Холецистопанкреатитоподібна форма прориву виразки у вільну черевну порожнину виявлена у 15 (8,1%) пацієнтів і у 4 (28,6%) хворих з прикритою перфорацією виразки. Апендицитоподібну клініку спостерігали при прикритій перфорації – у 3 (21,4%) чоловік, при прориві у вільну черевну порожнину – у 5 (2,7%). Під час операції, яку починали з приводу “гострого апендициту”, спостерігали накопичення ексудату у правій здухвинній ділянці та по правому боковому флангу, яке було обмежене великим сальником.

Планування обсягу інструментальних обстежень, спрямованих на підтвердження або виключення діагнозу проривної гастродуоденальної виразки, є логічним продовженням оцінки клінічної симптоматики. Інструментальне обстеження хворих ми починали з оглядової рентгенографії черевної порожнини хворого у вертикальному положенні на наявність пневмоперитонеуму. Також використовували пневмогастрографію (проба Хеннелта) - через зонд у шлунок нагнічувалося 1500 мл повітря з наступним рентгенологічним контролем. Пацієнтам з негативними результатами рентгенологічних досліджень виконували фіброгастродуоденоскопію з інсуфляцією повітря у кратер виразки і наступним рентгенологічним контролем, лапароцентез, лапароскопію.

Під час фіброгастродуоденоскопії крім ознак перфорації виразки (наявність проривного отвору, неможливість визначити дно виразки, воронкоподібний її кратер) також з'ясовували симптоми інших ускладнень виразкової хвороби - стенозу (деформація та звуження пілородуоденальної

зони), кровотечі (домішок гематину у вмісті шлунку, наявність у кратері виразки згустку або тромбірованої судини), а також множинні виразки шлунку та ДПК.

Спонтанний пневмоперитонеум спостерігали частіше при перфорації у вільну черевну порожнину – у 124 (67%) пацієнтів із 185, ніж у хворих з прикритим проривом – у 1 (7,1%) із 14 рентгенологічно обстежених чоловік.

При прикритій перфорації виразки пробу Хеннеля виконали 2 хворим, але пневмоперитонеуму не виявили. Фіброгастроуденоскопію з інсуфляцією повітря у кратер виразки виконано 3 пацієнтам з підозрою на прикритий прорив виразки, пневмоперитонеум виник у 1 хворого.

Відомо, що у хворих на проривну гастродуоденальну виразку, важливе прогностичне значення має характер перитоніту. Класифікацію поширеності перитоніту ми проводили з урахуванням рекомендацій Панцирева Ю.М. з співавт. Місцевим перитоніт вважали при локалізації запальних змін в одній анатомічній ділянці черевної порожнини. Серед розповсюджених форм виділяли дифузний (запальний процес займав від двох до п'яти анатомічних ділянок) і розлитий (шість анатомічних ділянок та більше) перитоніт. Характер та поширеність перитоніту визначали під час оперативного втручання.

У 54 (27,3%) із 198 хворих у черевній порожнині спостерігали серозний або слизовий ексудат, інколи з домішками жовчі, частинок неперетравленої їжі або гематину (при супутній кровотечі) без макроскопічних морфологічних змін очеревини, характерних для перитоніту. Важливо, що перитонеальний ексудат був подібний до вмісту, що поступав із перфоративного отвору виразки. Кількість та розповсюдженість рідини у черевній порожнині були різні – від 100-200 мл у підпечінковому просторі до 1000 мл в усіх відділах. Пригнічення моторної активності тонкої кишки, її ділятації не спостерігали. У цих пацієнтів ми констатували хімічну фазу перфоративного перитоніту.

У 27 (13,6%) чоловік були виявлені ознаки місцевого, а у 118 (59,6%) хворих – дифузного чи розлитого перитоніту.

Відомо, що ведучим фактором розвитку перитоніту є термін від прориву виразки до оперативного втручання. З метою визначення особливостей поширення інфекційного процесу у черевній порожнині проведено бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату у 63 хворих, оперованих з приводу перфорації виразки. У 19 пацієнтів морфологічних ознак перитоніту виявлено не було (хімічна фаза перитоніту). У 18 чоловік був місцевий, у 26 – дифузно-розлитий перитоніт.

Таблиця 2.2

Поширеність перитоніту в залежності від часу з моменту перфорації виразки

Час (години)	Всього хворих	Хімічна фаза		Місцевий перитоніт		Дифузно-розлитий перитоніт	
		Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
До 3	59	42	71,2	4	6,8	13	22
Від 3 до 6	71	11	15,5	12	16,9	48	67,6
Від 6 до 9	37	-	-	7	18,9	30	81,1
Від 9 до 12	15	-	-	3	18,6	12	81,4
Від 12 до 24	12	-	-	1	8,3	11	91,7
Пізніше 24	4	-	-	-	-	4	100

Дані досліджень свідчать про наступне. У перші 3 години після перфорації виразки у переважній кількості хворих (71,2%) у черевній порожнині знаходився вміст шлунку без морфологічних ознак перитоніту. Майже у 50% пацієнтів перитонеальна рідина не була інфікованою. У інших хворих дослідження ексудату показало наявність *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermalis* та *Proteus mirabilis* як самотійно, так і в асоціаціях.

В термін від 3 до 6 годин у більшості хворих (67%) виявлені ознаки перитоніту та інфікований перитонеальний ексудат. У хімічну фазу перитоніту во вмісті черевної порожнини висівали *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*. При наявності ознак перитоніту у зазначений термін ексудат містив *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*. Звертає на себе увагу досить висока частота розповсюджених форм перитоніту у перші 6 годин з моменту перфорації виразки. Цьому сприяли, по-перше, великі (10 мм та більше) розміри проривного отвору, по-друге, переповнення шлунку вмістом

внаслідок стенозу пілородуоденальної зони або прийняття їжі напередодні перфорації виразки.

Після 6 годин з моменту прориву виразки хімічної фази перитоніту ми не спостерігали. До 12 годин переважали ознаки місцевого, а після 12 годин – дифузно-розлитого перитоніту. Слід зауважити, що після 9 годин з моменту перфорації виразки місцевий перитоніт діагностували лише при прикритій (лівою долею печінки, прядиною сальника, фібрином або їжею) перфорації виразки. У термін від 6 до 9 годин перитонеальний ексудат був інфікований у всіх хворих. У хворих з дифузним або розлитим перитонітом у перитонеальній рідині знаходили *E. coli*, *Staphylococcus pyogenus*, *Enterococcus*.

На підставі отриманих результатів розвиток перитоніту внаслідок перфорації гастродуоденальної виразки можна уявити наступним чином. Під час прориву виразки у черевну порожнину попадає вміст шлунку, який, по-перше, спричиняє хімічне подразнення очеревини, по-друге, більше ніж у половини хворих інфікований. Попадання у черевну порожнину значної кількості інфікованого вмісту шлунку (при великих розмірах проривного отвору, стенозі пілородуоденальної зони) вже у перші 6 годин призводить до розвитку розлитого бактеріального перитоніту. Певне значення у розвитку перитоніту при перфорації виразки відіграє і транслокація мікрофлори у черевну порожнину із проосвіту кишкового тракту. Про це свідчить наявність у перитонеальному ексудаті таких мікроорганізмів, як *E. coli*, *Enterococcus*. Після 6 годин з моменту прориву виразки у вільну черевну порожнину у перебігу перитоніту переважає бактеріальний компонент. Наявність макроскопічних змін очеревини, характерних для перитоніту, крім випадків прикритої перфорації виразки, свідчить про бактеріальне забруднення черевної порожнини.

Фібринозні нашарування на очеревині виявлені у 114 (78,6%) із 145 хворих з перитонітом. Найбільше накопичення плівок фібрину спостерігалось у зоні перфорації, на тонкій кишці, між діафрагмою та печінкою, під лівим

куполом діафрагми, у порожнині малого тазу. Це ми обов'язково враховували під час санації та дренування черевної порожнини.

При розлитому гнійному перитоніті, а також при наявності ознак парезу тонкої кишки (тусклість серозної оболонки, відсутність перистальтики, розширення просвіту кишки з наявністю в ньому рідини та газу) виконували інтубацію тонкої кишки за прийнятою методикою (трансназально), по-перше, для декомпресії, по-друге, з метою запобігання злукової кишкової непрохідності.

Проаналізували клінічний перебіг перфоративної гастродуоденальної виразки в залежності від виду та поширеності перитоніту. Всі пацієнти були розділені на 4 групи в залежності від виду та поширеності перитоніту.

Перша група – пацієнти з хімічним перитонітом (пацієнти, які поступили менше ніж через 3 години від початку захворювання). Всього 53 (26,8%).

Друга група – пацієнти з бактеріальним місцевим перитонітом. Всього 27 (13,6%).

Третя група – пацієнти з дифузним бактеріальним перитонітом. Всього 71 (35,9%).

Четверта група – пацієнти з бактеріальним розлитим перитонітом. Всього 47 (23,7%).

При проривній гастродуоденальній виразці оперативні втручання виконували по завершенні методів дослідження, необхідних для підтвердження діагнозу (огляд хворого, лабораторні аналізи, оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, при потребі - термінова фіброгастродуоденоскопія, пневмогастрографія, лапароцентез “пошуковим катетером”, лапароскопія) не пізніше двох годин з моменту госпіталізації. 2 пацієнт померли не оперованими - один був госпіталізований в термінальному стані внаслідок перитонеальної інтоксикації, другий з профузною шлунково-кишковою кровотечею. Характер оперативних втручань, які ми виконували у 196 хворих на перфоративну виразку шлунку та ДПК, подано в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Оперативні втручання у хворих на проривну виразку

Характер операції	Кількість хворих	
	абсолютне число	%
Зашивання проривного отвору	23	11,7
Висічення виразки без ваготомії	64	32,7
Висічення виразки з СтВ	11	5,6
Висічення виразки з СВ	42	21,4
Висічення виразки з СПВ	51	26,1
Резекційні методи	5	2,6
ВСЬОГО	196	100

Перфоративний отвір зашивали за методом Островського (у 18 пацієнтів) або за Опелем-Плікарповим (у 5 чоловік). Із 196 оперованих хворих у 168 (85,7%) виразка була висічена: пілородуоденальної зони – у 161, шлунку – у 7. Виразковий субстрат висікали "у межах здорової стінки" шлунку, або ДПК. При пілородуоденальній виразці у 69 (35,2%) хворого цілісність травного каналу відновили зашиваючи дефект стінки органу у поперечному напрямку двома рядами швів (пілородуоденопластика). У 18 (9,2%) пацієнтів при висіченні виразки ДПК зберегли воротар (дуоденопластика). У 63 (32,1%) чоловік застосували пілоропластику за Джадом-Хорслі, у 7 (3,6%) - за Фіннеєм, у 4 (2,1%) - за Гейнеке-Мікуличем.

Після висічення виразки ваготомію не виконували у 64 (32,7%) чоловік. У 104 (53,1%) пацієнтів висічення виразкового субстрату було доповнене ваготомією: стовбуровою – у 11; селективною у 42 (двобічною селективною, передньою селективною та задньою стовбуровою, передньою стовбуровою та задньою селективною); селективною проксимальною – у 51 чоловік.

Резекційні методи лікування хворих на перфоративну виразку застосовували рідко. Вони склали 2,6% від загальної кількості оперативних втручань. Резекція 2/3 шлунку виконана у 5 пацієнтів (в модифікації Більрот І-3, Гофмейстера-Фінстерера – у 2).

Таким чином, перфорацію гастродуоденальних виразок найчастіше спостерігали у віці 51 - 60 років, переважно у чоловіків. У кожного другого,

третього пацієнта з перфоративною виразкою були супутні захворювання, серед яких переважали ураження серцево - судинної системи. Поєднання перфорації з іншими ускладненнями виразкової хвороби діагностували у 19 (9,6%) пацієнтів. Частота супутніх перфорації ускладнень зростала з поширенням виразкового субстрату на дві та більше стінки пілородуоденальної зони, а при циркулярних виразках вони виявлені у всіх хворих.

У 13,6% хворих на проривну виразку шлунку та ДПК клінічна картина нагадувала інші гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини.

У 93,3% хворих виразка перфорувала в вільну черевну порожнину. Високоєфективним методом діагностики у них є фіброгастродуоденоскопія з інсуфляцією повітря у кратер виразки та наступною рентгенографією черевної порожнини або лапароцентез.

Прикриту перфорацію виразки спостерігали у 6,7% пацієнтів. Оглядова рентгенографія черевної порожнини та методики, пов'язані з інсуфляцією повітря у кратер виразки з рентгенологічним дослідженням та лапароцентез не завжди були інформативними. При підозрі на прикриту проривну виразку вважали більш виправданим лапароскопічне обстеження.

У розвитку перитоніту внаслідок перфорації виразки мали значення наступні чинники. По-перше, хімічне подразнення очеревини вмістом шлунку. По-друге, інфікування черевної порожнини під час прориву виразки. По-третє, транслокація мікрофлори із просвіту кишкового тракту у перитонеальний ексудат. Після 6 годин з моменту прориву виразки у вільну черевну порожнину перитонеальний ексудат був інфікований. Наявність макроскопічних змін очеревини, характерних для перитоніту, крім випадків прикритої перфорації виразки, свідчить про бактеріальне забруднення черевної порожнини.

РОЗДІЛ III

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ВИРАЗКУ

3.1 Методи вивчення віддалених результатів лікування хворих та статистичної обробки даних

Строки обстеження хворих з метою вивчення віддалених результатів склали від 1 до 3 років.

Вивчення віддалених наслідків оперативних втручань у пацієнтів, які були оперовані у хірургічному відділенні комунальної установи Сумської міської клінічної лікарні №5 та у хірургічному відділенні Кролевецької ЦРЛ, включало анкетування, визначення шлункової секреції, ендоскопічне обстеження, рентгенологічне дослідження. Також урахували дані обстежень, які були виконані хворим в інших лікувальних закладах (довідки, виписки), вивчали амбулаторні картки по місцю проживання або роботи хворих та історії хвороб при повторних госпіталізаціях пацієнтів в КУ СМКЛ № 5 та Кролевецьку ЦРЛ. Також проводилась робота з архівним матеріалом.

Обстеження пацієнтів починали з анкетування. Анкети розсилали по пошті та відвідували хворих вдома. Використовували анкету, яка включала наступні відомості.

1. Особливості перебігу виразкової хвороби до виникнення перфорації (враховувались особливості клінічної симптоматики захворювання під час загострень, частота загострень, ефективність противиразкової терапії, наявність інших ускладнень виразки в минулому).

2. Відомості про захворювання органів травного каналу у родичів.

3. Дані, що свідчили про рецидив захворювання: коли, через який термін відновився больовий синдром після операції з приводу перфорації виразки; характер болю в порівнянні з доопераційним періодом; що сприяло відновленню загострень; їх частота; які заходи мали знеболюючий ефект.

4. Інші клінічні симптоми, які виникли після втручання.

5. Результати проведених обстежень та відомості про ефективність лікувальних заходів.

6. Стан пацієнта на момент анкетування: приймання лікувальних препаратів, їх ефективність; дотримання дієти (які продукти провокують загострення); працездатність та зміни умов праці хворих; шкідливі звички; оцінка пацієнтом свого самопочуття після операції в порівнянні з доопераційним станом - здоровий, покращення, без змін, погіршення).

Пацієнтам пропонували та проводили амбулаторне або стаціонарне обстеження у 5-й міській клінічній лікарні та Кролевецькій ЦРЛ: виконували фіброгастродуоденоскопію, вивчали секрецію шлунку, деталізували ступінь порушення моторно - евакуаторної функції шлунку рентгенологічним обстеженням травного каналу з контрастною речовиною (BaSO₄).

Віддалені результати лікування хворих ми класифікували по Visick, з урахуванням даних інструментального обстеження шлунку.

1. Відмінні та добрі результати (Visick I - II). В цю групу були включені пацієнти, які не мали ніяких скарг, пов'язаних з перенесеним втручанням або інколи відмічали невеликий біль в ділянці шлунку без органічних змін в органі; хворі з дуоденогастральним рефлюксом без клінічної симптоматики, з післяваготомними або післярезекційними розладами легкого ступіню. Пацієнти ліків не приймали, дієти не дотримувались, їх працездатність не порушувалась.

2. Задовільні результати (Visick III). До цієї групи віднесені хворі: з ерозивними змінами пілородуоденальної зони; з рефлюкс-гастритом; з післярезекційними або післяваготомними розладами середнього ступіню. Всі пацієнти часто, навіть кілька разів на місяць, відмічали біль в ділянці шлунку, дотримувались дієти, лікувались у терапевта, гастроентеролога або приймали ліки самостійно.

3. Незадовільні результати (Visick IV). У пацієнтів спостерігали рецидив виразки, відновлення клінічної симптоматики виразкової хвороби без ендоскопічного або рентгенологічного підтвердження виразкового дефекту.

Обробку даних проводили методами математичної статистики на персональних ЕОМ різних моделей. При цьому ми використовували пакети прикладних програм “Quattro Pro” , “Excell” , “Statgraphics”. Спочатку до матриці були внесені ознаки для вивчення прогностичних факторів летальності, а саме: стать хворого; вік пацієнта; тривалість виразкової хвороби або шлункових скарг; частота рецидування виразки до перфорації; сезонність загострень; ефективність противиразкового лікування; наявність супутніх захворювань (немає, одне, два та більше); різкий початок ускладнення; іррадіація болю в плечовий пояс; вимушене положення хворого; температура тіла; частота пульсу та рівень систолічного артеріального тиску перед оперативним втручанням; колір шкіряного покриву (нормальний, блідий, ціаноз); сухість язика; дифузне здуття живота, яке виявляли під час огляду хворого; напруження черевної стінки (відсутнє, локальне, розповсюджене); наявність симптому Щоткіна - Блюмберга; наявність пневмоперитонеуму; час від моменту перфорації до операції; характер ексудату у черевній порожнині; ознаки перитоніту (хімічний, місцевий, розповсюджений); наявність парезу тонкої кишки; розміри виразкового інфільтрату та проривного отвору; вираженість запально-виразкового перипроцесу; супутні перфорації ускладнення (без кровотечі, з кровотечею); локалізація проривної виразки (шлунок, пілородуоденальна зона); наявність множинних виразкових дефектів; деякі лабораторні показники (гемоглобін, кількість еритроцитів та лейкоцитів, загальний білок, білірубін, залишковий азот, сечовина, креатинін, група крові та резус - фактор).

З метою визначення прогностичних факторів рецидиву виразки до матриці були внесені додаткові ознаки: наявність виразкової хвороби у родичів; порушення моторно-евакуаторної функції шлунку або кровотеча в ранньому післяопераційному періоді; стан кислотоутворюючої функції шлунку (підвищена, нормальна, знижена) після втручання; кислотонейтралізуюча функція антрального відділу шлунку (компенсована або субкомпенсована, декомпенсована); результати атропінового тесту або гістамінової стимуляції секреції шлунку; наявність ерозій, лігатур; шкідливі зовнішні фактори

(вживання стероїдних гормонів, нестероїдних протизапальних засобів, стресові ситуації, контакт з токсичними речовинами, паління, зловживання алкоголем).

Ту частину факторів, які визначались значеннями “Так” або “Ні”.(так звані “бінарні фактори”) розподілили на дві групи. В першу групу включили хворих з наявністю ознаки (“Так”), в другу - при відсутності фактора (“Ні”).

Друга частина показників, яка об'єднувала багатозначні фактори (наприклад, вік хворих, час від перфорації до операції та інші) були розбиті на діапазони в залежності від можливості проведення статистичної обробки.

Наступним кроком було проведення корелятивного аналізу, по - перше, для встановлення взаємозалежності отриманих прогностичних факторів, по - друге, з метою визначення вагомості впливу кожного з них на летальність або рецидив виразки. Корелятивний аналіз проводився в вигляді емпіричної парної лінійної залежності.

Проведення машинного визначення прогностичних факторів рецидиву виразки окремо після зашивання та висічення перфоративної виразки без ваготомії, а також після висічення виразки з СтВ або СВ в порівнянні з висіченням виразкового субстрату в поєднанні з СПВ виявилось неможливим у зв'язку з недостатньою кількістю спостережень. Тому ми об'єднали втручання, подібні між собою за впливом на патогенетичні механізми утворення виразки: зашивання та висічення виразки без ваготомії; висічення виразки з СтВ, СВ, СПВ.

Таким чином, для вивчення віддалених результатів лікування хворих ми аналізували клінічну симптоматику у віддаленому періоді (від 1 до 3 років), виконували фіброгастроуденоскопію та рентгенологічне дослідження, вивчали кислотоутворюючу функцію шлунку, вивчали медичну документацію, архівні матеріали. Віддалені результати розподілені на класи (відмінні та добрі, задовільні, незадовільні) в залежності від клінічної симптоматики та стану оперованого шлунку.

Визначення прогностичних факторів летальності та рецидиву виразки виконували на ЕОМ, із застосуванням прикладних статистичних програм, методами однофакторного дисперсійного та корелятивного аналізу.

3.2 Порівняльна оцінка віддалених результатів лікування пацієнтів з проривною виразкою в залежності від методики оперативних втручань

Віддалені результати лікування через 1-3 років після втручання вивчені у 196 хворих, оперованих з приводу перфорації виразки шлунку та ДПК. У 153 хворих віддалені результати вивчені після операцій в 5-й клінічній лікарні м. Суми та 43-х пацієнтів, котрі були прооперовані в умовах Кролевецької ЦРЛ. Віддалені результати лікування в залежності від характеру операції наведені в таблиці 3.1

Таблиця 3.1

Віддалені результати лікування хворих з проривною виразкою

Вид операції	Віддалений результат						Всього
	Visick I-II		Visick III		Visick IV		
	абсол. число	%	абсол. число	%	абсол. число	%	
Зашивання виразки	8	34,7	11	47,8	4	17,4	23
Висічення виразки	15	23,4	24	37,5	25	39,1	64
Висічення з СтВ або СВ	50	94,3	2	3,8	1	1,9	53
Висічення з СПВ	48	94,1	3	5,9	-	-	51
Резекція шлунку	5	100	-	-	-	-	5
Всього	126	64,3	40	20,4	30	15,3	196

Віддалені результати лікування нами розцінені як добрі та відмінні (Visick I-II) із 196 чоловік у 126 (64,3%): хворі не мали скарг, пов'язаних з перенесеним втручанням, або вони відмічали періодичний біль в ділянці шлунку без органічних змін в органі; у них при ендоскопічному обстеженні ми виявляли дуоденогастральний рефлюкс, який не супроводжувався клінічною симптоматикою, або діагностували післяваготомні чи післярезекційні розлади легкого ступеню. В цю групу включили всіх хворих після резекції шлунку та

переважну більшість пацієнтів після висічення виразкового субстрату з різними варіантами ваготомії.

Групу з задовільними віддаленими результатами лікування (Visick III) склали 40 (20,4%) хворих. У 11 хворих було виконано зашивання проривного отвору, 24 із них виразка була висічена без ваготомії, у 5 - висічення виразкового субстрату доповняли ваготомією (у 2 чоловік - СтВ або СВ, у 3 - СПВ). Після висічення проривної виразки без ваготомії у всіх 24 пацієнтів під час ендоскопічного обстеження ми виявили ерозії ДПК, такі ж зміни спостерігали у 11 хворих після зашивання виразки. Причиною задовільних наслідків органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії були: рефлюксий антральний гастрит – у 2 чоловік, ерозивні ураження пілородуоденальної зони – у 2, демпінг синдром середньої важкості - у 1.

Віддалені результати лікування розцінені як незадовільні (Visick IV) у 30 (15,3%) пацієнтів. Вони були пов'язані з рецидивом виразки або поверненням клінічної симптоматики виразкової хвороби без ендоскопічного чи рентгенологічного підтвердження виразкового дефекту (наприклад, при відмові хворих від обстеження). Частіше їх спостерігали після висічення перфоративної виразки – із 64 у 25 (39,1%) хворих. Після висічення виразки з СтВ або СВ віддалені результати лікування були незадовільні із 53 хворих у 1 (1,9%), після СПВ незадовільних результатів не спостерігалось.

3.3 Кислотоутворююча функція шлунку

Кислотоутворююча функція шлунку вивчена у 103 пацієнтів після різних втручань з приводу прорив виразок шлунку та ДПК. Дані про неї наведені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

**Стан кислотоутворюючої функції шлунку після різних методів
втручання**

Стан кислотності	Зашивання виразки		Висічення виразки		Висічення виразки з СтВ або СВ		Висічення виразки з СПВ		Резекції	Всього n=103
	n=19	%	n=31	%	n=24	%	n=28	%	n=1	
Підвищена	17	89,5	24	77,4	11	45,8	8	28,6	-	60
Нормальна	1	5,3	7	22,6	8	33,3	6	21,4	-	22
Знижена	1	5,3	-	-	5	20,8	14	50	1	21

Аналіз показав, що після зашивання проривного отвору виразки підвищена кислотоутворююча функція шлунку діагностована із 19 хворих у 17 (89,5%), а нормальна та знижена - лише у 2 хворих із 19. Після висічення перфоративної виразки без ваготомії підвищену секрецію шлунку спостерігали із 31 пацієнтів у 24 (77,4%), а нормальний стан кислотоутворення виявлений у 7 (22,6%) пацієнтів. Таким чином, операції зашивання та висічення проривної виразки практично не впливали на кислотоутворюючу функцію шлунку. Майже у 80% хворих після цих втручань зберігалась гіперсекреція соляної кислоти.

Доповнення висічення виразкового субстрату ваготомією сприятливо впливало на стан кислотоутворюючої функції шлунку. Так, поєднання висічення виразки з СтВ або СВ призводило до достовірного зниження частоти виявлення гіперсекреції соляної кислоти, лише в 11(45,8%) пацієнтів з 24, в порівнянні з висіченням виразки без ваготомії. У інших хворих кислотоутворююча функція шлунку була нормальна або знижена - 8(33,3%) та 5(20,8%) відповідно. Після висічення виразки з СПВ кількість пацієнтів з гіперсекрецією зменшилась до 8(28,6%). Але в порівнянні з результатами застосування СтВ або СВ різниця не достовірна. Важливо, що після СПВ кількість хворих зі зниженою секрецією шлунку достовірно перевищувала число пацієнтів з гіперсекрецією.

Резекції 2/3 шлунку або антрумектомія з ваготомією стійко знизилася шлункова секреція пацієнта.

Наведені дані свідчать, що кислотність шлункового соку надійно знижується після висічення виразки з ваготомією або після резекції шлунку.

3.4 Моторно-евакуаторна функція шлунку

Для діагностики порушень моторно-евакуаторної функції травного каналу ми користувалися клінічною симптоматикою, рентгенологічним дослідженнями, фіброгастродуоденоскопією.

Всього фіброгастродуоденоскопія виконана у 127 пацієнтів (після зашивання проривного отвору - у 20, висічення виразки - у 45, висічення виразки з СтВ або СВ - у 26, висічення виразки з СПВ - у 34, резекційних методів - у 2). Рентгенологічне дослідження доповнювало ендоскопічне для оцінки евакуації вмісту шлунку в ДПК.

Оперативні втручання, які ми виконували у хворих з проривними гастродуоденальними виразками, були розподілені на дві групи: з видаленням пілороантрального відділу шлунку (резекція 2 / 3 шлунку) та із збереженням цілості органу (зашивання та висічення виразки з ваготомією або без неї).

Після резекції 2/3 шлунку за Гофмейстером-Фінстерером у 2 пацієнтів спостерігали клінічні прояви демпінг-синдрому легкого ступіню: хворі періодично, в основному після їжі, відчували загальну слабкість, пітливість, серцебиття. Спеціального лікування пацієнти не приймали, лише дотримувалися дієти і через 2-3 роки після операції ці симптоми пройшли самостійно.

Органозберігаючі оперативні втручання (зашивання проривного отвору, висічення виразки, висічення виразки з ваготомією) нерідко супроводжувались розладами моторно-евакуаторної функції травного каналу: порушенням замикальної функції воротаря; порушенням прохідності пілородуоденальної зони; післяваготомною діареєю.

Порушенням замикальної функції воротаря в останні роки приділяється багато уваги з точки зору розвитку післяваготомних та післярезекційних розладів, особливо дуоденогастрального рефлюксу та демпінг-синдрому. Але обсяг хірургічних втручань, які використовують при перфорації виразки шлунку та ДПК, не обмежується вищезгаданими операціями. Тому ми вважали доцільним провести аналіз порушень замикальної функції воротаря після всіх методик втручань, які виконували хворим на проривну гастродуоденальну виразку.

Порушення замикальної функції пілоричного сфінктеру нами виявлені із 127 обстежених ендоскопічно пацієнтів у 32 (25,2%): дуоденогастральний рефлюкс - у 31 чоловік, демпінг-синдром - у 1 хворого (при клінічній картині демпінг-синдрому ми виконували фіброгастродуоденоскопію для дослідження стану пілоричної зони).

Ми вивчили частоти дуоденогастрального рефлюксу в залежності від способу втручання. З'ясувалося, що після зашивання проривної виразки дуоденогастральний рефлюкс виявлено у 2 із 20 хворих, які були обстежені ендоскопічно. Після висічення виразки без ваготомії це ускладнення спостерігали у 5 (11,1%) із 45 обстежених пацієнтів. Після висічення виразкового субстрату в поєднанні з СтВ або СВ дуоденогастральний рефлюкс діагностовано у 15 (57,7%) із 26 чоловік, а при доповненні висічення виразки СПВ - у 9 (26,4%) із 34 обстежених пацієнтів.

Таким чином, збереження іннервації пілороантрального відділу шлунку при СПВ зменшувало частоту цього ускладнення.

Слід зауважити, що при збереженому воротарю (коли виконувалась дуоденопластика) дуоденогастральний рефлюкс не спостерігали.

Клінічна симптоматика та ендоскопічна картина змін в шлунку у пацієнтів з порушеннями замикальної функції воротаря були різні. Але їх співставлення надало можливість запропонувати і впровадити таку класифікацію.

1. Легкий ступінь. Пацієнти скарж не мали. При ендоскопічному обстеженні спостерігали домішок жовчі до вмісту шлунку без запальних змін з боку слизової оболонки органу.

2. Середній ступінь. Пацієнти періодично відмічали біль в правій підреберній або епігастральній ділянках; відчуття важкості в шлунку; відрижку; гіркоту в ротовій порожнині, особливо вранці. Під час ендоскопії спостерігали наявність жовчі в шлунку, її закидання в шлунок із ДПК, виражені прояви антрального гастриту (гіперемія слизової оболонки, ерозії в антральному відділі).

3. Важкий ступінь. Клінічна симптоматика рефлюкс-гастриту поєднувалася з проявами демпінг-синдрому. При ендоскопії виявлялася жовч та запальне ураження слизової оболонки у всіх відділах шлунку.

Порушення замикальної функції воротаря легкого ступіню були виявлені у 14 хворих, середнього – у 16, важкого – ще у 1 пацієнта.

Стеноз вихідного відділу шлунку сформувався у 7 пацієнтів (у 4 - після зашивання проривного отвору, у 3 - після висічення виразки).

Ми спостерігали два шляхи формування стенозу вихідного відділу шлунку:

1. Внаслідок частого рецидиву виразки. У 3 пацієнтів після зашивання проривного отвору і у 2 - після висічення виразки без ваготомії багатократне рецидування виразки сприяло розвитку стенозу через 2 роки після операції.

2. Внаслідок післяопераційної рубцевої деформації вихідного відділу шлунку та ДПК. Стеноз виник у 2 хворих після зашивання проривного отвору через 6 місяців без клінічної картини або ендоскопічного підтвердження рецидиву виразки.

Післяваготомна діарея легкого ступеню клінічно проявилася та періодично загострювалася у 11 хворих, які перенесли висічення виразки з СтВ, спеціального лікування не потребувала і самостійно зникла на протязі першого року після операції.

3.5 Прояви “лігатурної хвороби” оперованого шлунку

В останні роки увагу дослідників привертають патологічні стани, які виникають у шлунку та в ДПК внаслідок застосування під час операції різних видів шовного матеріалу. Але в літературі ми не знайшли порівняльної характеристики проявів “лігатурної хвороби” у віддалений термін після різних методик втручань при перфорації гастродуоденальних виразок.

Основним шовним матеріалом при виконанні пілородуоденопластики у хворих на проривну виразку в нашому дослідженні був капрон. Як встановлено, лігатури, що вільно виступали у просвіт органу в зоні пілородуоденопластики, в деяких випадках супроводжувались локальними запальними змінами: набряком, гіперемією слизової оболонки, наявністю ерозій, виразок. Таку картину ми спостерігали у 35 (33,3%) із 105 пацієнтів, які були обстежені ендоскопічно в різні терміни після висічення виразки пілородуоденальної зони з ваготомією або без неї. Дані про зміни в зоні пілородуоденопластики наведені в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Прояви "лігатурної хвороби" в залежності від виду операції

Виявлена патологія	Висічення виразки n = 45		Висічення з СтВ, СВ n = 26		Висічення з СПВ n = 34		Всього	
	число	%	число	%	число	%	число	%
Лігатури без запальних змін	2	4,4	12	46,2	17	50	31	88,6
Лігатури з запальними змінами	-	-	1	3,8	1	2,9	2	5,7
Ерозії	-	-	1	3,8	1	2,9	2	5,7
Виразки	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	2	4,4	14	53,8	19	55,8	35	100

Таким чином, частота лігатурних змін зони пілородуоденопластики у віддалені строки після висічення виразки без ваготомії - у 2 (4,4 %) із 45 хворих - була достовірно нижче, ніж після висічення виразки з СтВ або СВ - у 14 (53,8%) із 26 чоловік та висічення виразкового субстрату з СПВ - у 19 (55,8%) із 34 пацієнтів. Крім того, після висічення виразки в поєднанні з ваготомією ми спостерігали різноманітні локальні запальні зміни біля лігатур (гіперемія, набряк слизової оболонки, утворення виразки), чого не було після висічення виразки без ваготомії.

Таким чином, після органозберігаючих операцій з висіченням виразки та ваготомією, коли секреторний стан характеризувався переважно нормальною або зниженою кислотністю, швидкість відторгнення лігатур зони пілородуоденопластики уповільнювалась і супроводжувалась більш вираженими локальними змінами – запаленням та утворенням ерозій.

Запальні та ерозивні ураження ДПК спостерігали у 4 із 105 ендоскопічно обстежених пацієнтів (висічення з СтВ, СВ - у 2, висічення з СПВ - у 2).

3.6 Рецидив виразки

Незадовільні результати лікування пацієнтів з проривною виразкою шлунку та ДПК були пов'язані з рецидивом виразкової хвороби. Рецидиви виразки виявлені із 196 у 70 (35,7%) хворих після різних оперативних втручань: зашивання проривного отвору – із 23 у 15 (65,2%); висічення перфоративної виразки без ваготомії – із 64 у 49 (76,6%); висічення виразки з СтВ або СВ - із 53 у 3 (5,7%); висічення виразки з СПВ – із 51 у 3 (5,9%). Строки виникнення рецидиву наведені в таблиці 3.4. Як видно, у більшості хворих (59 або 84,3%) рецидив виразки виник на протязі першого року після втручання. Після зашивання проривного отвору частота рецидиву була максимальною через 3-6 місяців. Після висічення виразки - піки рецидивів приходились на 9 місяців, 1 рік та 1,5 роки. Після висічення виразки з ваготомією рецидив виразки діагностували через 9 місяців - 1,5 року, з максимумом через 1 рік.

Таблиця 3.4

Строки виникнення рецидиву виразки

Строки виникнення рецидиву	Кількість хворих	Операція		
		Зашивання виразки	Висічення виразки	Висічення з ваготомією
3 місяці	n=10	8	2	-
	%	53.3	4.1	-
6 місяців	n=7	4	3	-
	%	26.7	6.1	-
9 місяців	n=22	3	18	1
	%	20	36.7	16.7
1 рік	n=20	-	16	4
	%	15.1	32.7	66.7
1.5 року	n=8	-	7	1
	%	9.1	14.3	16.7
2 роки	n=2	-	2	-
	%	-	4.1	-
3 роки	n=1	-	1	-
	%	6.1	2.1	-

Рецидиви виразкової хвороби після її хірургічного лікування по ступеню важкості клінічної картини ми розподілили на легкі, помірні, важкі.

1. Важкі рецидиви характеризувались безперервними (з інтервалами в кілька тижнів або місяців) рецидивами виразки з типовою клінічною картиною; множинними виразковими ураженнями; виникненням ускладнень; втратою працездатності.

Із 196 пацієнтів ускладнений перебіг виразкової хвороби спостерігали у 30 (15,3%).

Після зашивання проривного отвору (23 пацієнта) ускладнення виникли у 4 (17,4%): стеноз вихідного відділу шлунку - у 4.

Із 64 хворих, які перенесли висічення виразки, ускладнення виникли у 25 (39,1%): кровотеча - у 21, стеноз - у 3, перфорація - у 1.

Після висічення виразки в поєднанні з ваготомією із 104 хворих лише у 1 (0,5%) пацієнта виникла рецидивна виразка, яка проявилася кровотечею.

Таким чином, частота ускладнення рецидивної виразки після зашивання проривного отвору і висічення перфоративної виразки була достовірно вища, ніж після висічення виразки в поєднанні з ваготомією.

2. Помірними вважали рецидиви, які виникали 1-2 рази на рік (частіше в весінньо-осінній період). Між загостреннями хворі вважали себе практично здоровими, виконували звичайну роботу, дієти не дотримувались.

3. Легкі рецидиви характеризувались рідкими (з ремісіями на кілька років) малосимптомними загостреннями.

Клінічні прояви рецидивної виразки залежали і від консервативної противиразкової терапії, яку отримували хворі під наглядом лікаря або самостійно (таблиця 3.5).

Таблиця 3.5

**Вираженість клінічної картини рецидиву виразки
в залежності від препаратів консервативної терапії**

Комбінації препаратів	Клініка рецидиву									Всього
	легка			помірна			важка			
	зашивання	висічення	висічення з ВТ	зашивання	висічення	висічення з ВТ	зашивання	висічення	висічення з ВТ	
Тритерапія(Пілобакт, ПІЛОБАКТ НЕО)	1	-	-	1	-	-	1	-	-	3
Квадротерапія	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Блокатори H2-рецепторів (Фамотидин, Квамател)	1	-	-	2	1	-	-	1	-	5
Блокатори протонної помпи (Омепразол, Золопент)	1	-	-	-	1	-	-	2	-	4
Де-нол	1	1	-	-	2	-	1	-	-	5
Лікарські трави	2	1	1	-	2	-	-	5	-	11
Сода	2	1	2	-	3	-	2	7	-	17
Не лікувались	3	1	2	1	6	-	-	10	1	24
Всього	12	4	5	4	15	-	4	25	1	70

Як видно, після висічення виразки з ваготомією у більшості хворих спостерігався сприятливий перебіг рецидиву виразки. Після зашивання

проривного отвору і висічення виразки без ваготомії відсутність медикаментозного лікування а також симптоматичне вживання кислотознижуючих засобів (сода) призводили до рецидиву виразки. Найбільш ефективною, як з'ясувалось, була комбінована медикаментозна терапія – три- та квадротерапія, яка мала безпосередній вплив на *Helicobacter pylori*.

Таким чином, після органозберігаючих втручань, які поєднують висічення виразкового субстрату з різними варіантами ваготомії, у більшості хворих секреція шлунку знижена або відповідає показникам норми. Рецидиви виразки рідкі, їх клінічна картина маловиражена. Але у віддалені строки виникали специфічні патологічні стани. По-перше, це дуоденогастральний рефлюкс, обумовлений порушенням цілості воротаря. По-друге, виникнення "шовної хвороби" внаслідок уповільнення відторгнення лігатур при зниженій кислотності шлунку.

Кращі віддалені результати ми спостерігали після висічення виразки із збереженням воротаря в поєднанні з СПВ. Після операцій зашивання проривного отвору і висічення виразки без ваготомії майже у 80% пацієнтів зберігалась основна причина виразкоутворення - підвищена секреторна активність шлунку. Рецидив виразки виник у 35,7% хворих. З точки зору медикаментозного лікування дуже добре себе зарекомендувала комбінація препаратів – три- та квадротерапія, яка мала безпосередній вплив на *Helicobacter pylori*.

3.7 Прогностичні фактори рецидиву виразки після різних методів втручань при проривній гастродуоденальній виразці

Результати лікування у 70 (35,7%) хворих із 196 обстежених в віддалений термін після операції нами розцінені як незадовільні, що було пов'язано з рецидивом виразкової хвороби. Рецидиви виразки виникали майже після всіх методик втручань: не спостерігались лише після резекції шлунку. Тому ми вважали доцільним вивчити прогностичні фактори, які сприяють рецидиву

виразки після різних методик втручань. Це надало б можливість виділити групи хворих з несприятливим віддаленим прогнозом та оптимізувати реабілітаційні заходи, визначити показання до повторних операцій.

Зашивання або висічення проривної виразки без ваготомії

Ми встановили, що статистично достовірний вплив на виникнення рецидиву виразки після зашивання або висічення перфоративної виразки без ваготомії мали наступні чинники : наявність виразкової хвороби або шлункових скарг до перфорації; часте рецидування виразки (2 рази на рік та більше); сезонність загострень; наявність виразкового інфільтрату; підвищена кислотність; негативний атропіновий тест; чоловіча стать; вік 21 рік та більше.

Проведений корелятивний аналіз показав високу взаємозалежність між наявністю виразкової хвороби до перфорації і сезонністю загострень (коефіцієнт кореляції 0,91). Визначення коефіцієнту детермінації ознак (табл. 3.6) показало, що наявність виразкової хвороби до прориву більш вагомо впливало на виникнення рецидиву виразки, ніж сезонність загострень. Тому при формуванні шкали бальної оцінки останній фактор був виключений.

Таблиця 3.6

Бальна оцінка прогностичних факторів рецидиву виразки після зашивання або висічення проривної виразки без ваготомії

Назва фактору	Коефіцієнт детермінації	Бал
Підвищена кислотність	0,170	2
Виразка до перфорації	0,135	2
Наявність інфільтрату	0,117	2
Сезонність загострень	0,112	Виключений
Часте рецидування виразки	0,084	1
Чоловіча стать	0,083	1
Вік 21 рік та більше	0,038	1
Негативний атропінів тест	0,018	1
Шлункові скарги до перфорації	0,001	1

Кількість балів кожному фактору для зручності призначали наступним чином: при значенні коефіцієнта детермінації ознак з рецидивом виразки до 0,10 – 1 бал, від 0,10 до 0,20 фактору призначали 2 бали.

Частота виникнення рецидиву виразки і важкість його клінічного перебігу корелювали з сумою балів визначених прогностичних факторів (таблиця 3.7). Ризик виникнення рецидиву після зашивання або висічення виразки без ваготомії також визначався сумою балів прогностичних факторів.

Таблиця 3.7

Частота і перебіг рецидиву виразки після зашивання або висічення виразки без ваготомії

Сума балів	Кількість хворих	Рецидиву нема	Рецидив легкий	Рецидив помірний	Рецидив важкий	Всього
0 - 3	З лікуванням	3	-	-	1	4
	Без лікування	12	1	1	1	15
	Всього	15	1	1	2	19
	%	78,9	5,3	5,3	10,5	100
4 - 6	З лікуванням	5	8	6	2	21
	Без лікування	3	2	1	3	9
	Всього	8	10	7	5	30
	%	26,7	33,3	23,3	16,7	100
7 та більше	З лікуванням	-	4	10	14	28
	Без лікування	-	1	1	8	10
	Всього	-	5	11	22	38
	%	-	13,2	28,9	57,9	100

При значенні суми балів прогностичних факторів від 0 до 3 із 19 пацієнтів у 15 (78,9%) рецидиву виразки не було, хворі вважали себе практично здоровими. Рецидив виразки був діагностований у 4 (21,1%) чоловік: легкий - у 1, помірний - у 1, важкий - у 2. Три пацієнта з рецидивом противиразкового лікування не приймали. Віддалений прогноз при даній сумі балів ми вважали задовільним. В разі значення суми від 4 до 6 балів відмінні та добрі віддалені результати лікування спостерігали із 30 хворих лише у 8 (26,7%). Рецидив виразки виник у 22 (73,3%) пацієнтів: легкий - у 10, помірний - у 7, важкий - у 5. Завдяки регулярному противиразковому лікуванню у більшості хворих перебіг рецидивної виразки був легким та помірним, без терапії - важким. Тому прогноз у хворих цієї групи ми розцінили як несприятливий.

При сумі балів 7 та більше виразка рецидувала у всіх хворих. Легкий перебіг рецидиву спостерігали лише у 5 (13,2%) чоловік, зниження в порівнянні

з попередньою групою статистично достовірне. У більшості 33 (86,8%) пацієнтів, незважаючи на адекватне противиразкове лікування, перебіг рецидиву виразки був важким, а відсутність консервативної противиразкової терапії завжди супроводжувалась важким перебігом рецидивної виразки. Тому прогноз у хворих цієї групи ми визначили як незадовільний.

Висічення виразкового субстрату з ваготомією

Після означених операцій визначили наступні несприятливі прогностичні фактори рецидиву виразки:

- неефективність противиразкової терапії до перфорації (швидке рецидування виразки після проведеного курсу терапії, виникнення гострих ускладнень виразкової хвороби в минулому);
- розміри виразкового інфільтрату 30 мм та більше ("гігантські" виразки);
- підвищена кислотність після втручання;
- виникнення ерозій пілородуоденальної зони.

Кореляції між визначеними факторами не встановили. В залежності від вагомості впливу на рецидив виразки, яку обчислили по значенню коефіцієнта детермінації, фактори були розподілені за наступною бальною шкалою (таблиця 3.8).

Таблиця 3.8

Бальна оцінка прогностичних факторів рецидиву виразки після висічення виразки з ваготомією

Назва фактору	Коефіцієнт детермінації	Бали
Розмір інфільтрату 30 мм та більше	0,062	3
Підвищена кислотність після операції	0,040	2
Виникнення ерозій пілородуоденальної зони	0,045	2
Неефективність противиразкової терапії до перфорації	0,020	1

Бальну оцінку ознакам давали наступним чином: для зручності значенню коефіцієнта детермінації рівному 0,02 призначався 1 бал, відповідно - 0,04 - 2 бали, 0,06 - 3 бали. Ступінь ризику рецидиву виразки визначали сумою балів

прогностичних факторів. В залежності від набраної суми балів прогностично частота виникнення рецидиву виразки та його клінічного перебігу виглядали так (таблиця 3.9).

Таблиця 3.9

Прогностичні групи рецидиву виразки після висічення виразки з ваготомією

Сума балів	Всього хворих	Рецидиву нема				Рецидив є			
		легкий		помірний		важкий			
		число	%	число	%	число	%	число	%
0	81	81	100	-	-	-	-	-	-
1 - 2	19	16	84,2	3	15,8	-	-	-	-
3 і більше	4	1	25	2	50,0	-	-	1	25

По даним таблиці бачимо, що при відсутності прогностичних факторів ризику рецидиву виразки (балів 0) у всіх 95 хворих спостерігали відмінні та добрі віддалені результати лікування, рецидивів виразки не було. Це дало підстави вважати прогноз у пацієнтів цієї групи сприятливим.

При сумі балів 1 - 2 прогностичних факторів рецидив виник із 19 хворих у 3 (15,8%). Важливо, що його перебіг був легкий, навіть без систематичного противиразкового лікування. Пацієнтів з такою сумою балів ми об'єднали в групу з задовільним віддаленим прогнозом.

При значенні суми балів 3 і більше рецидив виразки виявили у 3 (75%) чоловік із 4, що було достовірно вище ніж в попередній групі. У 1 пацієнта при відсутності противиразкового лікування виникла кровотеча із рецидивної виразки. Тому хворого з означеною сумою балів ми відокремили в групу з незадовільним прогнозом.

Таким чином, ми об'єднали хворих у дві групи (після зашивання або висічення проривної виразки без ваготомії та після висічення виразкового субстрату з СтВ, СВ або СПВ) у зв'язку з неможливістю проведення машинної обробки іншим чином внаслідок недостатньої кількості клінічних спостережень. Таке об'єднання було патогенетично виправданим.

Проведений аналіз дозволив визначити прогностичні фактори рецидиву виразки. Після зашивання або висічення проривної виразки без ваготомії виявлені наступні прогностичні ознаки: наявність виразкової хвороби або шлункових скарг до перфорації, підвищена кислотність, часте рецидування виразки (2 рази на рік та більше), сезонність загострень, наявність виразкового інфільтрату, негативний атропіновий тест, чоловіча стать, вік 21 рік та більше.

Після органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії такими факторами були: неефективність противиразкової терапії до перфорації (швидке рецидування виразки після проведеного курсу терапії, виникнення гострих ускладнень виразкової хвороби в минулому), розміри виразкового інфільтрату 30 мм та більше ("гігантські" виразки), підвищена кислотність після втручання, ерозії пілородуоденальної зони.

Виникнення рецидиву виразки, а також його клінічний перебіг визначалися сумою балів, наданих прогностичним фактором.

Після висічення виразки в поєднанні з різними варіантами ваготомії ми виділили групи з сприятливим, задовільним та незадовільним прогнозом. Після зашивання або висічення перфоративної виразки без ваготомії також визначили три групи хворих: з задовільним, несприятливим і незадовільним прогнозом.

3.8 Реабілітація у віддалений термін

Незадовільні віддалені результати лікування хворих з проривними гастродуоденальними виразками були пов'язані з рецидивом виразкової хвороби. Тому під реабілітацією у віддалений термін ми розуміли комплекс заходів, спрямованих на попередження, раннє виявлення та лікування у пацієнтів саме рецидивів виразки. Її проводили в залежності від прогностичної групи рецидиву виразкової хвороби. Починали після виписки із хірургічного стаціонару.

1. Зашивання або висічення виразки без ваготомії.

Після вищезгаданих операцій у більшості хворих рецидив виразки діагностували на протязі першого року. Були визначені такі прогностичні фактори рецидиву: наявність виразкової хвороби або шлункових скарг до

перфорації, часте рецидування виразки (2 рази на рік та більше), наявність виразкового інфільтрату, підвищена кислотність, негативний атропіновий тест, чоловіча стать, вік 21 рік та більше. Належність до прогностичних груп більшості пацієнтів визначали безпосередньо після втручання і їх переводили до гастроентерологічного відділення, де проводили противиразкову терапію і, при необхідності, вивчали стан секреції шлунку. Якщо пацієнта виписували із хірургічного стаціонару, противиразкове лікування продовжували амбулаторно під наглядом гастроентеролога або терапевта. Проведення противиразкового та протирецидивного лікування вважали необхідним всім хворим після зашивання або висічення виразки без ваготомії.

Контрольну фіброгастродуоденоскопію пацієнтам з задовільним, або несприятливим прогнозом, при відсутності скарг, проводили кожні 6 місяців, а в разі незадовільного віддаленого прогнозу - кожні 3 місяці з метою раннього виявлення рецидиву виразки.

Показаннями для повторного втручання вважали:

- формування стенозу вихідного відділу шлунку без виявленого рецидиву виразкової хвороби;
- важкий перебіг рецидиву виразки при умовах адекватної противиразкової терапії у хворих з задовільним та несприятливим віддаленим прогнозом;
- виявлення рецидиву виразки у пацієнтів з незадовільним віддаленим прогнозом.

2. Висічення виразкового субстрату з ваготомією.

Після цих оперативних втручань рецидив виразки діагностували у 6 чоловік. У 1 пацієнта він проявився шлунково-кишковою кровотечею через 12 місяців. У інших хворих рецидив виразки мав малосимптомний перебіг і був виявлений при контрольному ендоскопічному обстеженні через 12 - 18 місяців після втручання.

Слід ще раз акцентувати, що прогностично несприятливими факторами рецидиву виразки ми вважали: неефективність противиразкової терапії до

перфорації (швидке рецидування виразки після проведеного курсу терапії, гострі ускладнення виразкової хвороби в минулому); розміри виразкового інфільтрату 30 мм та більше; підвищену кислотність після втручання; появу ерозій пілородуоденальної зони.

Таким чином, визначити належність більшості хворих до прогностичних груп на основі клініко-анамнестичних та інтраопераційних ознак було неможливо. Лише при “гігантських” пілородуоденальних виразках в разі висічення виразкового субстрату з ваготомією пацієнта одразу включали в групу з незадовільним віддаленим прогнозом.

Контрольне обстеження пацієнтів з очікуваним задовільним або сприятливим прогнозом, при відсутності скарг, проводили через 9-12 місяців після втручання. Виконавали фіброгастродуоденоскопію та визначали секрецію шлунку. Під час ендоскопії в зоні висічення виразки видаляли лігатури, що ще не відійшли. Після обстеження нарешті визначали належність хворого до прогностичної групи рецидиву виразки.

В разі сприятливого прогнозу додаткові лікувальні засоби не проводили. Якщо прогноз був задовільним, ендоскопічний контроль рекомендували кожних 6 місяців, при виявленні рецидиву виразки призначали медикаментозну терапію.

Пацієнтам з незадовільним прогнозом обов'язково проводили противиразкове лікування. Фіброгастродуоденоскопію виконували кожні 3 місяці з метою раннього виявлення рецидиву виразки.

Показаннями до повторного оперативного втручання вважали:

- виникнення рецидиву виразки у хворих з незадовільним прогнозом на фоні адекватної консервативної противиразкової терапії;
- важкий перебіг рецидиву виразки на фоні адекватного противиразкового лікування при задовільному прогнозі.

Таким чином, найбільш ефективним методом реабілітації хворих на проривну гастродуоденальну виразку була адекватно виконана операція. Головним в виборі оптимальної хірургічної тактики при перфорації виразки

шлунку та ДПК було визначення у хворих сукупності прогностичних факторів летальності, які переважно і впливають на обсяг втручання, а також прогностичних факторів рецидиву виразки після різних методик операцій.

Після зашивання або висічення виразки без ваготомії всім хворим проводили противиразкове лікування. При виникненні рецидиву виразкової хвороби після зашивання проривного отвору або висічення виразки без ваготомії, особливо у пацієнтів з незадовільним прогнозом, ми ставили показання до повторних оперативних втручань якомога раніше, до ускладнень рецедивної виразки.

При виконанні органозберігаючих операцій, що поєднують висічення виразкового субстрату з ваготомією, ми вважали доцільним зберігати анатомічну цілісність воротаря або створювати штучний антирефлюксний клапан пілородуоденальної зони.

Велику увагу як в ранньому післяопераційному періоді, так і після виписки хворих із хірургічного стаціонару приділяли відновленню у пацієнтів адекватного імунного захисту.

РОЗДІЛ IV

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз вітчизняної та закордонної літератури на сьогоднішній день не дозволяє підвести підсумок, що загальноприйнята лікувально-реабілітаційна тактика у хворих з проривними виразками шлунку та ДПК визначена остаточно.

Досі не визначено спосіб оптимального втручання при даній патології. Відновився інтерес до операції зашивання проривного отвору, що пов'язано з розвитком лапароскопічної техніки, розробкою високоефективних противиразкових препаратів, а також із суттєвим зростанням кількості хворих похилого віку з супутніми захворюваннями.

Вивчаються прогностичні фактори “фактори ризику”, причини рецидиву виразки після різних методів втручань. Але дані, які наведені в літературі, суперечливі.

Перспективним вважається удосконалення способів висічення виразкового субстрату із збереженням цілості воротаря або створення штучного клапану пілородуоденальної зони. Але нема чітких даних, коли це доцільно робити. Також ще не до кінця вирішені деякі інші питання складної проблеми, якою є перфоративна пілородуоденальна виразка.

Для досягнення мети та реалізації завдань дослідження простежені віддалені результати застосування різних методик операцій в строки від 1 до 3 років лікування 196 хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку. Чоловіків було 169 (86%), жінок – 29 (14%) (6:1) у віці від 18 до 83 років.

Перфорація виразки у чоловіків спостерігалась переважно в віці 51 - 60 років (27,2%), а у жінок у віці 41-50 років (4,1%).

Аналіз показав, що у значної частини хворих (86 чоловік або 43,4%) на проривну гастродуоденальну виразку виявлені супутні захворювання, у деяких пацієнтів спостерігалось два та більше захворювання: серцево-судинної

системи, легенів та бронхів, печінки, нирок, злякисні новоутворення позашлункової локалізації та ендокринні розлади (цукровий діабет).

В залежності від поширеності дефекту виразки пілородуоденальної зони розподілені на локальні, секторальні, циркулярні, множинні. Встановлено, що при секторальному ураженні частота супутніх перфорацій ускладнень виразкової хвороби склала 81,4% хворих. В разі циркулярного ураження супутні перфорації ускладнення спостерігали у всіх пацієнтів.

Відомо декілька методик хірургічних операцій при перфорації пілородуоденальної виразки. Але дані літератури відносно вибору кожної з них і на чому цей вибір базується нерідко суперечливі. Виразковий інфільтрат вважаємо доцільним висікати, а ділянку пенетрації лишати поза просвітом ДПК (екстеріорізація виразки). Про необхідність видалення всього виразкового субстрату свідчать також Корецький В.М., 1990, Зайцев В.Т. з співавт., 1995 [64].

В той же час крім радикального висічення запально та рубцевозмінених ділянок стінки ДПК, прагнули зберегти пілоричний сфінктер. Такої ж тактики дотримуються Тутченко М.І., 1992 [21], Клименко В.Н. з співавт., 1998 [43], Шепетько Є.М., 1998. [59]. При неможливості зберегти воротар доцільно створювати штучний клапан пілородуоденального переходу.

Рецидив виразкової хвороби виявлений із 196 обстежених у віддалений термін пацієнтів у 70 (35,7%). Найчастіше рецидиви виникли після зашивання проривної виразки (65,2 %) та її висічення без ваготомії (76,7%). Віддалені результати висічення виразкового субстрату в поєднанні з ваготомією були значно кращі - рецидив виразки діагностований лише у 6 (5,8%) чоловік із 104 обстежених хворих. Висічення виразки з СтВ або СВ - із 53 у 3 (5,7%); висічення виразки з СПВ – із 51 у 3 (5,9%).

По клінічному перебігу рецидиви виразки ми розподілили на: важкі (безперервні, з інтервалами в кілька тижнів або місяців, рецидиви виразки з типовою клінічною симптоматикою, множинні виразкові дефекти, виникнення ускладнень, втрата хворими працездатності); помірні (виникали 1-2 рази на

рік, частіше в весінньо-осінній період, між загостреннями хворі вважали себе практично здоровими, виконували звичайну роботу, дієти не дотримувались); легкі (рідкі, з ремісіями на кілька років, малосимптомні загострення).

Встановлено, що після висічення виразки з ваготомією у більшості хворих перебіг рецидиву виразки був легким. Після зашивання проривного отвору або висічення виразки без ваготомії, навіть при адекватному медикаментозному противиразковому лікуванні, часто спостерігали помірні та важкі рецидиви виразкової хвороби. Частота ускладнень рецидивної виразки після зашивання проривного отвору або висічення виразки без ваготомії була достовірно вище, ніж після висічення виразкового субстрару в поєднанні з ваготомією.

Майже у 80% хворих після зашивання або висічення виразки без ваготомії зберігалася гіперсекреція соляної кислоти. Подібні дані наводять і інші автори [59].

Після висічення виразки з ваготомією або резекції шлунку у більшості пацієнтів секреторна активність шлунку була знижена або відповідала показникам норми.

В віддалений термін після висічення виразки з ваготомією виникав дуоденогастральний рефлюкс внаслідок порушення анатомічної цілісності воротаря та денервації пілороантрального відділу шлунку при СтВ або СВ. Аналізуючи причини виникнення стенозу вихідного відділу шлунку, ми виявили можливість його формування після зашивання та висічення проривного отвору внаслідок рубцевої деформації пілородуоденальної зони без рецидиву виразки, так і внаслідок частого рецидиву виразки.

Нами встановлено, що після органозберігаючих втручань з ваготомією, коли секреторний стан шлунку характеризувався нормальною або зниженою кислотністю, відторгнення лігатур зони пілородуоденопластики уповільнювалось і супроводжувалось більш вираженими запальними змінами.

Проведений аналіз дозволив виділити прогностичні фактори рецидиву як після зашивання або висічення виразки без ваготомії, так і після

органозберігаючих втручань, які поєднували висічення виразкового субстрату з ваготомією.

Як встановлено нами, після зашивання або висічення виразки без ваготомії прогностично значимими були наступні фактори: підвищена кислотність, наявність виразкового інфільтрату, виразкова хвороба до перфорації (оцінені по 2 бали кожний), часте (2 рази на рік та більше) рецидування виразки, негативний атропіновий тест, шлункові скарги до перфорації, чоловіча стать, вік 21 рік та більше (оцінені по 1 балу). Відповідно ми виділили групи хворих з задовільним (0-3 бали), несприятливим (4-6 балів) та незадовільним (7 та більше балів) віддаленим прогнозом.

Після висічення виразки з ваготомією ми встановили наступні прогностичні фактори ризику її рецидиву: розміри виразкового інфільтрату 30 мм та більше (3 бали); підвищена кислотність після втручання (2 бали), виникнення ерозій пілородуоденальної зони (2 бали), неефективність противиразкової терапії до перфорації (швидке рецидування виразки після проведеного курсу терапії, виникнення гострих ускладнень виразкової хвороби в минулому) (1 бал); а також групи пацієнтів з сприятливим (0 балів), задовільним (1-2 бали) та незадовільним (3 бали та більше) віддаленим прогнозом.

Важливе значення, на наш погляд, мав індивідуальний план лікування хворих на проривну виразку шлунку та ДПК. Обираючи спосіб операції при перфорації виразки, ми врахували патогенетичні чинники утворення виразки, супутні перфорації ускладнення виразкової хвороби, наявність прогностичних факторів летальності та рецидиву виразки.

Ми дійшли висновку, що збереження цілісності воротаря покращує віддалені результати лікування хворих завдяки запобіганню дуоденогастрального рефлюксу, демпінг-синдрому. Таку точку зору розподіляють і інші автори [82].

Реабілітаційну тактику у віддалений термін (після виписки із хірургічного стаціонара) ми визначили, урахувавши спосіб операції і ризик

рецидиву виразки. Нами доведено, що для встановлення прогностичної групи рецидиву виразки оптимальним способом вивчення секреції шлунку слід вважати внутрішньошлункову рН-метрію. Дослідження дозволяло оцінити антральну кислотонейтралізацію, провести медикаментозну ваготомію (атропіновий тест). Обов'язковим обстеженням для визначення прогностичної групи рецидиву виразки була також фіброгастродуоденоскопія.

Як з'ясувалось, після зашивання або висічення виразки без ваготомії рецидиви виразкової хвороби були частими і виникали вже на протязі перших 6 місяців після операції. Визначення належності пацієнта до прогностичної групи рецидиву виразки було можливе перед випискою хворих із хірургічного стаціонару. Хворих після загоєння рани черевної стінки переводили в гастроентерологічне відділення, де проводили противиразкове лікування і, при необхідності, дообстежували з метою визначення прогностичної групи рецидиву виразки. Ми впевнені, що противиразкове лікування необхідно проводити всім хворим після зашивання або висічення виразки без ваготомії. При рецидиві виразкової хвороби, особливо у пацієнтів з незадовільним віддаленим прогнозом, повторні оперативні втручання слід виконувати до ускладнень рецидивної виразки.

Нами встановлено, що після висічення виразки з ваготомією визначити належність більшості хворих до прогностичної групи рецидиву на основі клініко-анамнестичних та інтраопераційних ознак було неможливо. Тому, при відсутності скарг, контрольне обстеження пацієнтів з очікуваним сприятливим або задовільним прогнозом (фіброгастродуоденоскопія та внутрішньошлункова рН-метрія) проводили через 9-12 місяців, після чого остаточно визначали належність хворого до прогностичної групи рецидиву виразки. В разі сприятливого прогнозу додаткові лікувальні засоби не проводили. При задовільному прогнозі контрольне ендоскопічне обстеження хворим рекомендували кожні 6 місяців. Пацієнтам з незадовільним прогнозом одразу визначали противиразкову терапію, контрольну ендоскопію пропонували кожні 3 місяці. При виникненні рецидиву виразки у хворих з незадовільним

прогнозом а також в разі важкого його перебігу у пацієнтів з задовільним прогнозом (коли проводилась адекватна противиразкова терапія) ми ставили показання до повторної операції.

Отримані результати свідчать, що при перфорації виразок пілородуоденальної локалізації органозберігаючі втручання, які поєднують висічення виразкового субстрату з різними варіантами ваготомії, виправдані. Інші методики операцій (зашивання або висічення виразки без ваготомії) можуть бути застосовані у пацієнтів з високим та надзвичайно високим операційним ризиком, а хворі після виконання їм таких втручань потребують спеціального лікування і постійного диспансерного нагляду гастроентеролога.

ВИСНОВКИ

1 Перфорація гастродуоденальних виразок найчастіше спостерігається у віці 51-60 років (27,2%), переважно у чоловіків (86%). Високоєфективними методами діагностики цього ускладнення є фіброгастродуоденоскопія, рентгенографія, лапароцентез, лапароскопія.

2. Віддалені результати лікування хворих класифікували по Visick, з урахуванням даних інструментального обстеження шлунку. Виділяють відмінні (Visick I), добрі (Visick II), задовільні (Visick III) та незадовільні (Visick IV) віддалені результати.

3. Після зашивання або висічення перфоративної виразки у віддалений термін найбільш частим ускладненням є стеноз пілородуоденальної зони та кровотеча з рецидивної виразки. Органозберігаючі втручання, які поєднують висічення виразки з ваготомією, особливо СтВ або СВ, у 25,2% хворих призводять до патологічних станів, пов'язаних з порушеннями анатомічної цілості воротаря – дуоденогастрального рефлюксу, демпінг-синдрому.

4. Частота рецидивів виразки після зашивання проривного отвору склала 65,2%; після висічення виразки без ваготомії – 76,6%; висічення виразки з СтВ, СВ – 5,7%; висічення виразки з СПВ – 5,9%. Основними причинами рецидиву виразки були підвищена секреція шлунку; декомпенсація антральної кислотонейтралізації; лігатури зони пілородуоденопластики, які ще не відійшли.

5. Прогностичні фактори рецидиву виразки після зашивання або висічення проривної виразки без ваготомії: наявність виразкової хвороби або шлункових скарг до перфорації; часте рецидування виразки (2 рази на рік та більше); сезонність загострень; наявність виразкового інфільтрату;

підвищена кислотність; негативний атропіновий тест; чоловіча стать; вік 21 рік та більше. Прогностичні фактори рецидиву виразки після висічення виразкового субстрату з ваготомією: розміри виразкового інфільтрату 30 мм та більше; неефективність противиразкової терапії до перфорації; підвищена кислотність після втручання; виникнення ерозій пілородуоденальної зони.

6.Результати зашивання або висічення проривної виразки без ваготомії з наступним противиразковим лікуванням гірші, ніж після втручань, які поєднують висічення виразкового субстрату з ваготомією.

7.Заходи по реабілітації хворих на проривну виразку ми розпочинали ще до втручання. Головними етапами реабілітації є: вибір оптимального способу операції, реабілітація в ранньому післяопераційному періоді та у віддалений термін з урахуванням прогностичних факторів рецидиву виразки.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Діагностика типової, класичної перфорації виразки не важка. У пацієнтів з перфоративною виразкою слід ретельно збирати скарги та анамнез захворювання. Сумлінно проводити фізикальні методи дослідження. При відсутності рентгенологічних ознак перфорації слід виконувати невідкладну фіброгастродуоденоскопію з інсуфляцією повітря в кратер виразки та наступним рентгенологічним контролем або лапароцентез “пошуковим катетером”.

2. Виразки пілородуоденальної зони в залежності від поширеності виразкового субстрату доцільно розподіляти на локальні (виразка розташована на одній стінці органу), секторальні (процес поширюється на 2 – 3 суміжні стінки), циркулярні, множинні. При секторальних, циркулярних та множинних виразках часто спостерігаються супутні перфорації ускладнення виразкової хвороби (кровотеча, пенетрація, стеноз). Тому, особливо при поширеному виразковому процесі, виразковий субстрат слід видаляти повністю.

3. Після **зашивання або висічення виразки без ваготомії** більш впливовими на рецидив чинниками є виразкова хвороба до перфорації, наявність виразкового інфільтрату і підвищена кислотність - вони оцінені по 2 бали кожний. Інші фактори (шлункові скарги до перфорації, часте рецидування виразки, негативний атропіновий тест, чоловіча стать, вік хворого 21 рік та більше) мають менший вплив і оцінені по 1 балу. Оскільки після зашивання або висічення виразки без ваготомії рецидиви виразкової хвороби часті і виникають вже на протязі першого півріччя після операції, визначення належності пацієнтів до прогностичних груп рецидиву можливо проводити безпосередньо після втручання. Всім хворим після цих операцій вважали необхідним призначати противиразкове лікування. Контрольну фіброгастродуоденоскопію пацієнтам з задовільним прогнозом (0 -3 бали), при відсутності скарг, слід проводити кожні 6 місяців, а в разі несприятливого (4 -6

балів) і незадовільного (7 балів та більше)_віддаленого прогнозу - кожні 3 місяці з метою раннього виявлення рецидиву виразки.

4. Прогностичні фактори рецидиву виразки після **висічення виразкового субстрату з ваготомією** слід оцінювати таким чином: неефективність противиразкової терапії до перфорації (швидке рецидування виразки після проведеного курсу терапії, виникнення гострих ускладнень виразкової хвороби в минулому) - 3 бали, розміри виразкового інфільтрату 30 мм і більше та підвищена кислотність після втручання - по 2 бали, виникнення ерозій пілородуоденальної зони - 1 бал. Достовірно визначити належність більшості хворих до прогностичної групи рецидиву на основі клініко-анамнестичних та інтраопераційних даних не завжди можливо. Вивчати секрецію шлунку та проводити ендоскопічне обстеження, при відсутності скарг, треба через 9-12 місяців. Під час ендоскопії слід видалити лігатури, які ще не відійшли. В разі сприятливого прогнозу (прогностичні фактори рецидиву виразки не виявлені - 0 балів) додаткові лікувальні засоби можна не проводити. Якщо прогноз задовільний (1 -2 бали)_ ендоскопічний контроль доцільно проводити кожних 6 місяців, а в разі виявленні рецидиву виразки - призначати медикаментозну противиразкову терапію. Пацієнтам з незадовільним прогнозом (3 бали і більше) одразу призначають противиразкове лікування, фіброгастроуденоскопію проводять кожні 3 місяці з метою раннього виявлення рецидиву захворювання.

5. При рецидиві виразкової хвороби, особливо у пацієнтів з незадовільним віддаленим прогнозом, повторні оперативні втручання слід виконувати до ускладнень. Спосіб повторного оперативного втручання обирають, визначаючи особливості кислотоутворюючої, кислотонейтралізуючої та моторно-евакуаторної функції шлунку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аруин Л.И. Качество заживления гастродуоденальных язв: функциональная морфология, роль методов патогенетической терапии /Л.И. Аруин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – №5. – С. 1-5.
2. Бабак О.Я. Стандартная антихеликобактерная терапия (Maastricht 2-2000 Consensus): насколько она актуальна сегодня? / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 2(22). – С. 4-6.
3. Белоусов Ю.Б. Применение азитрокса (азитромицина) и гастрозола (омепразола) в составе эрадикационных схем при хеликобактерной инфекции / Ю.Б. Белоусов, А.Н. Грацианская, П.А. Татаринцов, Е.А. Лукьянова // Фарматека. – 2006. – №12. – С. 10-16.
4. Вдовиченко В.І. Лікування виразкової хвороби / В.І. Вдовиченко // Київ, ІВЦ АЛКОН. – 2004. – С.- 85 .
5. Белоусов Ю.В. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка у детей: механизмы формирования, клиника, диагностика и лечение. Методические рекомендации. — Одесса, 2006. — 30 с.
6. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення / М.В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія та гепатологія. – 2000. – № 1. – С. — 17-20.
7. Фадеенко Г.Д. Антихеликобактерная терапия: кому и как ее проводить? / Г.Д. Фадеенко // Терапия. – 2006. – № 5(5). – С. — 5-8.
8. Козлова А. В. Методы диагностики хеликобактериоза / А. В. Козлова, В. П. Новикова // Диалектика. — 2008. — С. 34 — 48 — 88. — ISBN 978-5-98230-044-7
9. Гудивок В.І. Інтенсивна терапія у хворих з проривною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки / Гудивок В.І. // Шпитальна хірургія. – 2000. - №1. – С.28-31.

10.Гузеев А.И. Пути снижения послеоперационной летальности при острых хирургических заболеваниях органов живота в условиях городской больницы / А.И. Гузеев // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 2000. – Т.159. - №3. – С. 21-24.

11.Гусак В.В. Хірургічна тактика при перфоративних гастродуоденальних виразках / Гусак В.В., Міміношвілі О.Г., Попалдопуло Г.Д. та ін. //Шпитальна хірургія. – 1999. - № 2. – С. 38-40.

12.Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. Синдром поліорганної недостатності та його корекція у хворих на госприй поширений перитоніт./ Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. //Український Журнал Хірургії -2009.-№ 2.– С. 56-59.

13. Долгушкин А.Н. Особенности течения и оперативного лечения больных после зашивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки / Долгушкин А.Н. //Клиническая хирургия. – 1993. - № 9-10. – С. 20-21.

14. Медицинская лабораторная диагностика / Программы и алгоритмы // СПб. Медика. — 2003. — С 531.

15.Жученко О.П. Прогностична динаміка основних невідкладних хірургічних захворювань за 13 років та її соціально-медична значущість / О.П. Жученко // Клінічна хірургія. – 2001. - № 1.- С. 48-49.

16. 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.

17. Передерий В.Г. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее / В.Г. Передерий, С.М. Ткач, С.В. Скопиченко // Київ. – 2003. – С. — 256.

18.Зайцев В.Т.Нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка у больных после органосохраняющих операций с ваготомией / Зайцев В.Т., Бойко В.В., Лагода А.Е. и др. //Хирургия. – 1992. - № 2. – С. 9-13.

19.Ефименко Н.А. Современные подходы к эндовидеохирургии перфоративных гастродуоденальных язв / Ефименко Н.А., Перегудов С.И., Сухоруков А.Л., Шафалинов В.А. //Хирургия. – 2000. - № 10. – С. 60-63.

20.Иванов С.В. Отдаленные результаты селективной проксимальной ваготомии при перфоративных пилородуоденальных язвах / С.В. Иванов, В.И. Подлужный //Хирургия. – 1995. - № 2. - С. 13-15.

21.Касумьян С.А. Эндохирургия перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / Касумьян С.А., Снытко Н.П., Некрасов А.Ю. и др.// Эндоскопическая хирургия. – 1999. - № 2. – С. 25-26.

22.Клименко В.Н. Применение дуоденопластики и селективной проксимальной ваготомии в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Клименко В.Н., Грушка В.А., Клименко А.В. // Клінічна хірургія. – 1998. - № 3. – С. 41-42.

23.Козлов И.В. Клапанная пилоропластика в лечении осложненных пилородуоденальных язв / Козлов И.В., Волков О.В., Алекперов С.В., Щетинин М.Г. //Хирургия. – 2001. - № 4. – С. 27-30.

24.Петров В.П. Выбор метода лечения неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Петров В.П // Хирургия. - 2001. - № 7. - С. 13-16.

25.Краковский А.И. Селективная проксимальная ваготомия в лечении прободных пилородуоденальных язв / А.И. Краковский, С.И. Иванов //Томск.- 1997.— С.124.

26.Кригер А.Г. Опасности, ошибки и осложнения при лапароскопическом ушивании перфоративных гастродуоденальных язв /Кригер А.Г.,Ржебаев К.Э. // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – № 3. – С. 7-10.

27.Курбанов Ф.С. Селективная проксимальная ваготомия в сочетании с дренирующими желудок операциями при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Курбанов Ф.С., Асадов С.А., Микаилов Р.Р. // Хирургия. – 2000. - № 7. – С. 37-40.

29.Курыгин Л.А. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / Л.А. Курыгин, С.И. Перегудов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. —1999. — Т. 158. — № 1. — С. 20—23.

30.Кустриро В.І. Діагностика й лікування перфоративної та “дзеркальної” виразки дванадцятипалої кишки / Кустрьро В.І., Туряниця Д.В. // Клінічна хірургія. – 2001. - № 2.– С. 17-18.

31.Кутяков М.Г. Селективная проксимальная ваготомия в сочетании с иссечением язвы двенадцатиперстной кишки / Кутяков М.Г., Хребтов В.А., Аймагамбетов М.Ж. //Хирургия. – 2000. - № 4. – С. 9-12.

32.Свінцицький А.С. Діагностика та лікування поширених захворювань органів травлення / А.С. Свінцицький // Київ, ТОВ «ДЕГ ЛТД». – 2004. – С. — 240.

33.Митин С.Е. Лапароскопическое ушивание перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Митин С.Е., Чистяков Д.Б., Пешехонов С.И. и др. //Эндоскопическая хирургия. – 1999. – № 2. – С. 43.

34.Циммерман Я.С. «Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с Helicobacter pylori-инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я.С. Циммерман // Клин. мед. – 2006. – №3. – С. 9-18.

35.Никитенко В.И. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. // Хирургия. – 2001. – №23. – С. 63-66.

36.Щербинина М.Б. Язвенная болезнь: современный взгляд на вопросы патогенеза / М.Б. Щербинина // Діагностика та лікування. – 2005. – №2-3. – С. 26-34.

37.Павловський М.П. Поліорганна недостатність і септичний шок як перші прояви післяопераційного перитоніту / Павловський М.П., Шахова Т.І., Коломійцев В.І. та ін. // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2007. – Т.6, №3. – С. 65-68.

38.Панцырев Ю.М. Причины развития рецидивных язв после селективной проксимальной ваготомии / Панцырев Ю.М., Сидоренко Б.И., Чернякевич С.А. и др. //Хирургия. – 1993. - № 3. - С. 45-49.

39.Пархомова Г.В. Прогнозирование результатов ваготомии / Пархомова Г.В., Ярцев П.А., Утешев Н.С. //Хирургия. – 2001. - № 2. – С. 52-55.

40.Пеев Б.И. Органосохраняющие операции у больных с перфоративными язвами / Пеев Б.И. // Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.27 /Москва - 1991. – С. 40

41.Петров В.И. Перфоративные пилорические и препилорические язвы / Петров В.И., Наумов Б.А., Луцевич О.Э. и др. //Хирургия. – 1994. - № 3. – С. 12-18.

42.Полинкевич Б.С. Виникнення рецидиву виразкової хвороби після селективної проксимальної ваготомії / Полинкевич Б.С. //Клінічна хірургія. – 1994. - № 5. – С. 38-42.

43.Поташов Л.В. Патофизиологическое обоснование ваготомии при перфоративных дуоденальных язвах / Л.В. Поташов, В.П. Морозов, Е.С. Дидзурабова // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. —1997. — Т. 156, № 1. — С. 17—19.

44.Поташов Л.П. Пути улучшения результатов лечения перфораций гастродуоденальных язв / Поташов Л.П., Седов В.М., Морозов В.П. и др. // Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости. – Харьков. – 1990. – С. 17-19.

45.Репин В.Н. Хирургическое лечение больных с перфоративными гастродуоденальными язвами /Репин В.Н., Возгомент А.О., Осмоловский Г.А. // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 1999. – Т. 158, № 3. – С. 61-63.

46.Розанов В.Е. Расширенная селективная проксимальная ваготомия в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением и перфорацией / Розанов В.Е.//Хирургия. – 1991.-№ 3.–С. 27-30.

47.Сергин А.Е. Последствия лапароскопического ушивания перфоративной язвы / Сергин А.Е., Перегудов С.И., Наумов Е.В. //Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 1998. – Т. 156, № 3. – С. 88.

48.Ситнік О. Л. Перфоративна виразка /О. Л. Ситнік //Дисертація –1997. – Суми. – С. 28-38.

49.Слонецький Б.І. Співвідношення стратегії і тактики у проблемі хірургічного лікування перфоративної виразки дванадцятипалої кишки / Слонецький Б.І. // Український медичний часопис. – 1998. - №2 (4). – С.58-60.

50.Суходоля Л.І. Сучасний підхід до хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / Суходоля Л.І. // Клінічна хірургія. – 1999. - №4. – С.47-49.

51.Теплий В.В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології. / Теплий В.В. // Український медичний часопис. – 2004. - №5. – С. 84-89.

52.Тутченко Н.И. Лечение осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с восстановлением функции привратника / Тутченко Н.И. // Автореф. дис...д-ра мед. наук : 14.00.27 /Киев - 1992.- С.40

53.Фатула Ю.М. Комплексне лікування перфоративних пілородуоденальних виразок з урахуванням гелікобактеріозу та стану кислотності шлунка / Ю.М. Фатула // Автореф. дис. канд. мед. наук. – Львів. — 2003. – С. — 18.

54.Федоров В.Д. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.И. // Хирургия. – 2000. - № 4. – С. 58-62.

55.Фомін П.Д. Нові аспекти тактики хірургічного лікування перфоративних гастродуоденальних виразок / Фомін П.Д., Шепетько Є.М., Повч О.А. // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика.- Випуск 11 – Київ – 2002 - С. 806-811.

56. Чирков Ю.В. Выбор метода ваготомии в плановой хирургии язвенной болезни / Чирков Ю.В. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1995. – Т. 154, № 4-6. – С. 13-15.

57. Численко И.В. Функциональные нарушения в отдаленные сроки после выполнения органосохраняющих операций по поводу перфоративной пилородуоденальной язвы / Численко И.В. // Клінічна хірургія. – 1998. - № 5. – С. 3-4.

58. Шепетько Е.Н. Экспериментальное обоснование и клиническое применение пилоросохраняющих операций с ваготомией по поводу осложненной язвы двенадцатиперстной кишки / Шепетько Е.Н. // Клінічна хірургія. – 1999. - № 5. – С. 51-52.

59. Baldwin D. N. Identification of *Helicobacter pylori* Genes That Contribute to Stomach Colonization. / Baldwin D. N., Shepherd B., Kraemer P., Hall M. K., Sycuro L. K., Pinto-Santini D. M., Salama N. R. // *Infection and Immunity*. — 2007. — V. 75. — № 2. — P. — 1005 — 1016.

60. Beswick E. J. The *Helicobacter pylori* Urease B Subunit Binds to CD74 on Gastric Epithelial Cells and Induces NF- κ B Activation and Interleukin-8 Production / Beswick E. J., Pinchuk I. V., Minch K., Suarez G., Sierra J. C., Yamaoka Y., Reyes V. E. // *Infection and Immunity*. — 2006. — V. 74. — № 2. — P. — 1148 — 1155.

61. Chaput C. Role of AmiA in the Morphological Transition of *Helicobacter pylori* and in Immune Escape / Chaput C., Ecobichon C., Cayet N., Girardin S. E., Werts C., Guadagnini S., Prévost M.C., Mengin-Lecreulx D., Labigne A., Boneca I. G. // *PLoS Pathogens*. — 2006. — V. 2. — № 9. — P. — 97.

62. Couturier M. R. Interaction with CagF Is Required for Translocation of CagA into the Host via the *Helicobacter pylori* Type IV Secretion System / Couturier M. R., Tasca E., Montecucco C., Stein M. // *Infection and Immunity*. — 2006. — V. 74. — № 1. — P. -- 273 — 281.

63. Ding S.Z. *Helicobacter pylori* Infection Induces Oxidative Stress and Programmed Cell Death in Human Gastric Epithelial Cells / Ding S.Z., Minohara Y., Fan X. J., Wang J., Reyes V. E., Patel J., Dirden-Kramer B., Boldogh I., Ernst P. B.,

Crowe S. E. // *Infection and Immunity*. — 2007. — V. 75. — № 8. — P. 4030 — 4039.

64. Dubois A. Intracellular *Helicobacter pylori* and Gastric Carcinogenesis: An “Old” Frontier Worth Revisiting / Dubois A. // *Gastroenterology*. — 2007. — V. 132. — № 3. — P. 1177 — 1180.

65. J.P. Euzéby. *Campylobacter* Sebald and Véron 1963./ J.P. Euzéby. // *List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature*. — 2009. — V. 64. — P. — 231.

66. George M. Garrity. *Epsilonproteobacteria* / George M. Garrity. // *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* — 2nd Edition. — New York: Springer. --2005. — T. The Proteobacteria. — P. 1169 — 1189. — ISBN 0-387-95040-0.

67. Goodman K. The role of epidemiology in understanding the health effects of *Helicobacter pylori*./ Goodman K., Cockburn M. // *Epidemiology*. — 2001. — V. 12. — № 2. — P. 266 — 271.

68. Goodman K. J. Dynamics of *Helicobacter pylori* infection in a US-Mexico cohort during the first two years of life./ Goodman K. J, O'rourke K., Day R. S., Wang C., Nurgalieva Z., Phillips C. V., Aragaki C., Campos A., de la Rosa J. M.// *International Journal of Epidemiology* -. — 2005. — V. 34. — № 6. — P. --1348 — 1355.

69. Israel D. A. *Helicobacter pylori* HPAG1/ Israel D. A. // *Epidemiology*. — 2005. — V. 45. — № 2. — P. 258 — 261.

70. Thomson S.R. *Helicobacter pylori* J99, complete genome (АНГЛ.)./ Thomson S.R. // NCBI. Проверено 4 марта 2009.

71. Laitinen S.O. *Helicobacter pylori* 26695, complete genome (АНГЛ.)./ Laitinen S.O. // NCBI. Проверено 4 марта 2009.

72. Henderson M. *Gastrointestinal Pathophysiology* / Henderson M. // Philadelphia, New York: I. B. Lippinkot – Reven. — 1997. — P. — 238.

73. Holly M. Scott Algood. Cover *Helicobacter pylori* Persistence: an Overview of Interactions between H. pylori and Host Immune Defenses/ Holly M. Scott Algood, Timothy L. // *Clinical Microbiology Reviews*. — 2006. — V. 19. — № 4. — P. — 597 — 613.

74. Ivie S.E. Helicobacter pylori VacA Subdomain Required for Intracellular Toxin Activity and Assembly of Functional Oligomeric Complexes/ Ivie S. E., McClain M. S., Torres V. J., Holly M. Scott Algood, Lacy D. B., Yang R., Blanke S. R., Cover T. L. // *Infection and Immunity*. — 2008. — V. 76. — № 7. — P. — 2843 — 2851.

75. Jibril J.A. Changing pattern of admission and operation for duodenal./ Jibril J.A., Redpoth A., Macintyre I.M. // — 2007. — V. 23. — №6 — P. — 45.

76. Kuipers E. J. Quasispecies development of Helicobacter pylori observed in paired isolates obtained years apart from the same host./ Kuipers E. J., Israel D. A., Kusters J. G., Gerrits M. M., Weel J., van Der Ende A., van Der Hulst R. W., Wirth H. P., Höök-Nikanne J., Thompson S. A., Blaser M. J. // *Journal of infectious diseases*. — 2000. — V. 181. — № 1. — P. — 273 — 282.

77. Kumar S. Prevalence of Helicobacter pylori in patients with perforated duodenal ulcer/ Kumar S., Mittal G.S., Gupta S. et al. // *Trop. Gastroenterol.* — 2004.— V.25. — №3. — P. — 121 - 124.

78. López-Vidal Y. High Diversity of vacA and cagA Helicobacter pylori Genotypes in Patients with and without Gastric Cancer / López-Vidal Y., Ponce-de-León S., Castillo-Rojas G., Barreto-Zúñiga R., Torre-Delgadillo A. // *Eur. J. Surg.* — 2004. — V.182. — №8. — P. 401 – 405.

79. Madiba T.E. Perforated gastric ulcer - reappraisal of surgical treatment / Madiba T.E., Mulaudzy T.V., Thomson S.R. // *S. Afr. J. Surg.* — 2005. — V. 3. — P.58 - 60.

80. Makela J.T. Factors that predict morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcer/Makela J.T., Kiviniemi H., Ohtonen P., Laitinen S.O. // *Eur. J. Surg.* — 2002. — V.1682. — № 8-9. — P. 446 - 451.

81. Mégraud F. H. pylori antibiotic resistance: prevalence, importance, and advances in testing / Mégraud F. // *International Journal of Gastroenterology and Hepathology*. — 2004. — № 53. — P. 1374 — 1384.

82. Nawfal R. Hussein. Atherton Differences in Virulence Markers between *Helicobacter pylori* Strains from Iraq and Those from Iran: Potential Importance of Regional Differences in *H. pylori*-Associated Disease / Nawfal R. Hussein, Marjan Mohammadi, Yeganeh Talebkhan, Masoumeh Doraghi, Darren P. Letley, Merdan K. Muhammad, Richard H. Argent, John C. // *Journal of Clinical Microbiology*. — 2008. — V. 46. — № 5. — P. 1774 — 1779.

83. PyloriGene World-Wide Institut Pasteur. — Геном *H.pylori* штаммов 26695 и J99 // Web Server. — 2009.

84. Reyes-Leon A. Heterogeneity in the Activity of Mexican *Helicobacter pylori* Strains in Gastric Epithelial Cells and Its Association with Diversity in the *cagA* Gene / Reyes-Leon A., Atherton J. C., Argent R. H., Puente J. L., Torres J. // *Infection and Immunity*. — 2007. — V. 75. — № 7. — P. 3445 — 3454.

85. Sacco R. Il comportamento epidemiologico dell'ulcera peptica perforata prima e l'introduzione della terapia medica antisecretiva / Sacco R., Giovanelli A., Giuliano L. et al. // *Minerva Chirurgica*. — 1995. — V.50. — № 10. — P. —871-878.

86. Schweinitzer T. Functional Characterization and Mutagenesis of the Proposed Behavioral Sensor TlpD of *Helicobacter pylori* / Schweinitzer T., Mizote T., Ishikawa N., Dudnik A., Inatsu S., Schreiber S., Suerbaum S., Aizawa S.-I., Josenhans C. // *Journal of Bacteriology*. — 2008. — V. 190. — № 9. — P. — 3244 — 3255.

87. Semino-Mora C. Intracellular and Interstitial Expression of *Helicobacter pylori* Virulence Genes in Gastric Precancerous Intestinal Metaplasia and Adenocarcinoma / Semino-Mora C., Doi S. Q., Marty A., Simko V., Carlstedt I., Dubois A. // *Journal of Infectious Diseases*. — 2003. — V. 187. — № 8. — P. 1165 — 1177.

88. Stark R. M. Biofilm formation by *Helicobacter pylori*. / Stark R. M., Gerwig G. J., Pitman R. S., Potts L. F., Williams N. A., Greenman J., Weinzwieg I. P., Hirst T. R., Millar M. R. // *Letters in applied microbiology*. — 1999. — V. 28. — № 2. — P. — 121 — 126..

89. Focal Adhesion Kinase Is a Substrate and Downstream Effector of SHP-2 Complexed with *Helicobacter pylori* CagA/ Tsutsumi R., Takahashi A., Azuma T., Higashi H., Hatakeyama M. // *Molecular and Cellular Biology*. — 2006. — V. 26. — № 1. — P. — 261 — 276.

90. Yamazaki S. Distinct Diversity of *vacA*, *cagA*, and *cagE* Genes of *Helicobacter pylori* Associated with Peptic Ulcer in Japan / Yamazaki S., Yamakawa A., Okuda T., Ohtani M., Suto H., Ito Y., Yamazaki Y., Keida Y., Higashi H., Hatakeyama M., Azuma T. // *Journal of Clinical Microbiology*. — 2005. — V. 43. — № 8. — P. — 3906 — 3916.

91. Yokoyama K. Functional antagonism between *Helicobacter pylori* CagA and vacuolating toxin VacA in control of the NFAT signaling pathway in gastric epithelial cells / Yokoyama K., Higashi H., Ishikawa S., Fujii Y., Kondo S., Kato H., Azuma T., Wada A., Hirayama T., Aburatani H., Hatakeyama M. // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. — 2005. — V. 102. — № 27. — P. — 9661 — 9666.

92. Zambon C.-F. *Helicobacter pylori* babA2, cagA, and s1 vacA genes work synergistically in causing intestinal metaplasia/ Zambon C.-F., Navaglia F., Basso D., Rugge M., Plebani M. // *Journal of Clinical Pathology*. — 2003. — V. 56. — № 4. — P. 287 — 291.