

УДК 616.33-002.44-089.168.1-06:616.33-005-036.8

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, А. Д. БЕДЕНЮК, Ю. М. ФУТУЙМА, І. І. СМАЧИЛО

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

Особливості відновлення локального кровотоку у віддаленому періоді після хірургічного лікування шлункових виразок

L. YA. KOVALCHUK, A. D. BEDENIUK, YU. M. FUTUYMA, I. I. SMACHYLO

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

THE PECULIARITIES OF RESTORATION OF LOCAL BLOODFLOW IN THE DISTANT PERIOD AFTER SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCERS

У виникненні віддалених післяопераційних ускладнень у хірургії шлунка, в тому числі рецидиву виразки, неабиякий вплив має локальний кровотік у слизовій оболонці цього органа. У процесі вивчення локального кровотоку слизової оболонки гастродуоденальної зони після різних методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка нами відмічено переваги органощадного методу ПРІСШ над резекційними методами в плані кращого відновлення локального кровотоку та профілактики виникнення пізніх післяопераційних розладів. Вивчення локального кровотоку (ЛК) здійснювали за методом Muracami Motonobu (1982) [10] в модифікації Л. Я. Ковальчука (1984) [3]. Контролем служили 30 здорових осіб різного віку (добровольці, студенти, інтерни), які в анамнезі та на час обстеження не мали патології з боку органів гепато-панкреато-гастродуоденальної зони.

In the distant postoperative complications arose in surgery of the stomach, including the recurrence of ulcers, a great influence has the local bloodflow in the mucosa of this organ. During the study of local bloodflow of mucosa of gastro-duodenal area after different methods of surgical treatment of gastric ulcers we pointed out the benefits of organsaving method ERISSS over the resective methods in terms of better local bloodflow and prophylaxis of appearance of late postoperative disorders. The study of local bloodflow (BF) was carried out by Muracami Motonobu's method (1982) [10] in the modification of L. Ya. Kovalchuk (1984) [3]. As a controls served 30 healthy persons of all ages (volunteers, students and interns) who in history and in the survey had no pathology on the part of hepato-pancreato-gastro-duodenal area.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування виразкової хвороби на початку XXI століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективне, у зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм виразкової хвороби [2, 7]. У виникненні виразок виділяють три основні теорії: судинну, гуморальну та нейрогенну [1]. Гіпоксія та ішемія спричиняють глибокі розлади обмінних процесів у стінці шлунка, при яких страждає енергетичний обмін за рахунок порушення синтезу глікогену, зниження рівня АТФ, порушується продукція та секреція муцинів, пригнічується поділ клітин [9]. Згідно з даними літератури, розлади гомеостазу, що супроводжуються гіпоксією тканин, призводять до активації процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і порушення функції антиоксидантної системи, що викликає накопичення продуктів ПОЛ, які, в свою чергу, служать пошкоджуючими агентами для клітинних мембран і клітинних структур [8]. Досить вагомими результатами отримано в процесі дослідження кровотоку в слизовій обо-

лонці шлунка. Доведено, що у хворих на ВХ у період загострення об'ємний кровотік у СОШ знижений. При ремісії у хворих із невеликою тривалістю хвороби він відновлюється, а при довготривалій ремісії – покращується [5]. Встановлено, що у хворих на виразкову хворобу порушений кровотік на рівні мікроциркуляторного русла. Дослідження Л. Я. Ковальчука довели наявність ішемії СО при даній патології, в умовах якої розвивається тканинна гіпоксія, що приводить до комплексу патобіохімічних відхилень, а саме: сповільнення окисно-відновних процесів, накопичення недоокиснених продуктів жирних кислот, активації перекисного окиснення ліпідів, що, в свою чергу, призводить до порушення структури мітохондріальних мембран, своєрідної модифікації їх фосфоліпідного складу, проникності субклітинних лізосомних утворів і активації катаболічних процесів у слизовій оболонці шлунка та розвитку виразки [4, 5, 6]. Таким чином, проблема лікування виразкової хвороби, а також попередження рецидивів у післяопераційному періоді, і надалі залишається невирішеною та потребує подальших наукових теоретичних і практичних пошуків та розробок.

Матеріали і методи. Матеріалом для статистичної обробки служили дані, отримані в результаті обстежень 105 хворих на виразкову хворобу шлунка. За методом виконаного оперативного втручання хворих поділено на 4 групи: 1-шу групу склали 73 пацієнти до операції (в даній групі не проводились доопераційні обстеження хворих із перфорацією та незупиненою кровотечею в зв'язку з виконанням у них оперативного втручання в ургентному порядку), 2-гу – 30 обстежених у післяопераційному періоді, яким виконано органощадну операцію – прицильну резекцію ішемізованого сегмента шлунка, поєднану з СПВ за методом Л. Я. Ковальчука (СПВ + ПРІСШ); 3-тю – 39 пацієнтів, яким виконано резекцію за Більрот-I; 4-ту – 36 хворих, яким виконано резекцію за Більрот-II. Обстеження оперованих хворих проводили у віддаленому періоді через 1–12 років після операції.

ЛК СОШ і ДПК досліджували полярографічним методом за водневим кліренсом [11, 15] із застосуванням імпульсного режиму реєстрації швидкості очищення слизової оболонки від водню під час виконання фіброгастроскопії.

Результати досліджень та їх обговорення. ЛК у всіх групах обстежуваних визначали у двох варіантах – після ПРІСШ та резекційних методів у трьох анатомічних точках, які власне дають нам чітку оцінку ймовірних змін та відповідають точкам контрольної групи. Так, після ПРІСШ із СПВ цими точками були: дистальний відділ кукси шлунка по великій кривині (фактично це відповідає середній третині тіла шлунка до операції, а в даному випадку є маргіальною зоною гастро-гастроанастомозу), ан-

ральний відділ шлунка по великій кривині, цибулина ДПК. Після резекції за Більрот-I – в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині, в маргіальній зоні гастродуоденоанастомозу (ГДА) та початковому відділі ДПК; за Більрот-II – в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині, в маргіальній зоні гастроентероанастомозу (ГЕА) та початковому відділі відвідної петлі тонкої кишки.

Так, після ПРІСШ із СПВ в період 1–12 років ЛК в куксі шлунка зріс на 9,4 % вище досліджуваних показників у цих хворих у ранньому післяопераційному періоді, залишаючись на 12,0 % нижчим доопераційного рівня ($p > 0,05$).

В антральному відділі ЛК зріс на 6,36 % вище доопераційного та перебував у межах контрольних даних здорових осіб ($p > 0,05$). Середні значення кровобігу в цибуліні ДПК знизились несуттєво порівняно з такими ж раннього періоду (табл. 1), залишаючись і надалі вищими порівняно з ЛК у даній ділянці як у хворих на ВХШ, так і осіб контрольної групи. Зауважимо, що в жодному випадку в післяопераційному періоді у хворих після ПРІСШ із СПВ не виявлено виразкового дефекту в шлунку і ДПК.

У хворих, кому виконана резекція шлунка за Більрот-I, кровобіг у дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині складав $(31,54 \pm 1,26)$ мл/(хв · 100 г) та зріс порівняно з раннім післяопераційним показником на 12,2 %, залишаючись на 24,3 % нижче доопераційного показника. ЛК у ділянці маргіальної зони ГДА становив $(31,7 \pm 1,18)$ мл/(хв · 100 г) та зріс на 21,3 % відносно раннього періоду з високою достовірністю різниці ($p < 0,001$). У початковому відділі ДПК кро-

Таблиця 1. ЛК СОШ (в мл/(хв · 100 г)) після різних методів оперативного лікування ВХШ у віддаленому післяопераційному періоді (1–12 років) (M±m)

Група обстежених	Ділянка дослідження		
	Тіло шлунка (велика кривина)	Антральний відділ (велика кривина)	ДПК (цибулина)
Контроль (n=30)	63,65±2,41	36,92±1,31	53,68±2,21
Хворі на ВХШ до операції (n=73)	39,22±2,54	33,41±1,35	51,24±2,61
ПРІСШ + СПВ (n=30)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)	ДПК (цибулина)
	34,5±1,0	35,68±0,59	56,82±0,66*
Резекція за Більрот-I (n=39)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	ГДА (маргіальна зона)	ДПК (початковий відділ)
	31,54±1,26**	31,7±1,18 ^{□□□}	41,21±1,33
Резекція за Більрот-II (n=36)	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	ГЕА (маргіальна зона)	Відвідна петля (початковий відділ)
	29,22±1,25***	24,83±0,81 [□]	40,22±0,77 [□]

Примітки: 1) * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – вірогідна відмінність порівняно з групою доопераційних хворих; 2) □ – $p < 0,05$; □□ – $p < 0,01$; □□□ – $p < 0,001$ – вірогідна відмінність між однаковими показниками однойменної групи.

вобіг теж мав тенденцію до збільшення всього на 3,4 % без достовірної різниці ($p > 0,05$), що, мабуть, і пояснює присутність певної частки ускладнень у цих пацієнтів у віддаленому періоді.

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

Вивчаючи особливості розвитку виникнення післяопераційних розладів у віддаленому періоді, виявили, що у пацієнтів після СПВ із ПРІСШ не було випадку виникнення рецидиву виразки, хронічний гастрит діагностовано у 5 (16,6,4 %), хронічний панкреатит – у 1 (3,3 %) пацієнта. Після резекції за першим методом Більрота демпінг-синдром

виявлено у 3 (7,7 %) хворих (1 – легкого ступеня; 2 – тяжкого), пептичну виразку ГДА у 3 (7,7 %), хронічний гастрит кулки шлунка у 25 (52,7 %) пацієнтів, хронічний панкреатит – у 5 (12,8 %) хворих, рефлюкс-езофагіт – у 4 (10,2 %) пацієнтів, отримали ІІІ групу інвалідності 3 хворих. В оперованих за другим методом Більрота демпінг-синдром виявлено у 10 (27,8 %), пептичну виразку ГЕА діагностовано у 7 (19,4 %), хронічний гастрит кулки шлунка відзначено у 26 (72,2 %), рефлюкс-езофагіт – у 3 (8,3 %), хронічний панкреатит – у 10 (27,8 %) пацієнтів. Із гострою злуковою кишковою непрохідністю оперований 1 хворий.

Висновки. 1. Відновлення ЛК у віддаленому періоді відбувається у всіх досліджуваних групах післяопераційних хворих.

2. Відмічено найкраще відновлення ЛК після органощадного методу хірургічного лікування – ПРІСШ із СПВ.

3. Отримані результати прямо корелюють із виникненням віддалених післяопераційних ускладнень, які найменшою мірою виявлені після ПРІСШ із СПВ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балалыкин Д. А. О российском приоритете в истории развития представлений об этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Д. А. Балалыкин // Хирургия. – 2003. – № 4. – С. 67–69.
2. Бойко В. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка / В. В. Бойко, С. В. Сушков // Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 90–94.
3. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка / Л. А. Ковальчук // Патол. физиол. и эксперим. терап. – 1984. – № 5. – С. 78–80.
4. Ковальчук Л. А. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургическом лечении язвы желудка / Л. А. Ковальчук, И. Я. Дзюбановский, В. В. Твердохлиб // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 52–55.
5. Ковальчук Л. Я. Зміни локального кровообігу шлунка залежно від локалізації виразки та методу оперативного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 62–64.
6. Ковальчук Л. Я. Особливості локального кровообігу слизової оболонки гастродуоденальної зони при ускладненій ви-

- разковій хворобі дванадцятипалої кишки та після хірургічного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Хірургічна перспектива. – № 1. – 2010. – С. 80–86.
7. 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.
8. Тверитнева Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. – 2008. – № 3. – С. 74–76.
9. Mengny R. Role of gastric mucosae energy metabolism in the etiology of shess ulceration / R. Mengny // World J. Surg. – 1981. – Vol. 5, № 2. – P. 175–180.
10. Murakami M. Contract electrode metod in hydrogen gas clearance technico. A new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans / M. Murakami, M. Moriga, T. Miyake // Gastroenterol. – 1982. – Vol. 82, N 3. – P. 457–467.

Отримано 10.02.12