

спостереження за хворими. Якщо йти таким шляхом, то показники вірогідності методу в наших дослідженнях зростають. Так, якщо радіонуклідна лімфосцинтиграфія дала змогу зробити правильні висновки у 170 з 181 пацієнтів, то показник вірогідності в цьому випадку склав 93,9%.

Оцінюючи одержані результати в цілому, треба відзначити, що методи негативної і позитивної радіонуклідної лімфосцинтиграфії є досить чутливими тестами для виявлення ретроперитонеальних метастазів гермінативних пухлин яєчка. Інформація, одержана при лімфосцинтиграфії, може служити клінічним орієнтиром для визначення локалізації та розмірів патологічного процесу, що важливо при виборі полів опромінення. Лімфосцинтиграфія при пухлинах яєчка дозволяє також оцінювати ступінь радикалізму лімфаденектомії в різні строки після операції.

Помилки при використанні непрямої лімфосцинтиграфії пов'язані звичайно з неточностями інтерпретації скінтіграм (сканограм), що обумовлено частіше вродженими аномаліями і недостатнім знанням анатомічної варіабельності лімфатичної системи. При використанні позитивної скінтіграфії помилки можуть бути при аналізі скінтіграм хворих з некрозами вузлів та лімфаденітами.

Методи радіонуклідної лімфосцинтиграфії є простими, доступними, неінвазивними засобами виявлення регіонарних метастазів. Важливо, що вони можуть виконуватися в амбулаторних умовах неодноразово з метою динамічного спостереження за хворими в післяопераційному періоді.

Таким чином, лімфосцинтиграфія при обстеженні хворих на гермінативні пухлини яєчка дає можливість:

- одержати інформацію про стан невращених груп лімфовузлів та лімфатичних колатералей;
- визначити наявність та розповсюдження метастатичного процесу в лімфатичних вузлах;
- визначити стадію процесу;
- провести контроль за ефективністю проведеної терапії та корекцію її;
- своєчасно розпізнати рецидиви метастатичних уражень лімфатичних вузлів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипов С. Г. Лимфосканография при опухолях яичника.— Вопросы онкологии.— 1972.— Т. 18, № 3.— С. 82—88.
2. Радиоизотопная диагностика в онкологии/В. В. Шишкина, Д. С. Мечев, Э. Д. Чеботарева, В. В. Трацеский.— Киев: Здоров'я, 1981.— С. 146.
3. Карпаров М. Радиоизотопная лимфография при злокачественных опухолях яичка.— Медицинская радиология.— 1974.— Т. 19, № 10.— С. 28—32.
4. Javadpour N. Germinal cell tumors of the testis.— Cancer.— 1980.— V. 30, № 3.— P. 242—255.
5. Twita D., Kennedy B. Treatment of testicular cancer.— Aaa. Rev. Med.— 1975.— V. 26, № 4.— P. 235—246.
6. Maier I., Schamber D. The role of lymphoangiography in the diagnosis and treatment of testicular tumors.— Am. P. Roentgen.— 1972.— V. 114, № 3.— P. 482—491.

7. Brady L. Abdominal lymph node scanning.— Int. J. Radiat. Oncol. Biol.— 1980.— V. 6, № 11.— P. 1607—1608.

8. Ege Y. N. Augmented iliopelvic lymphoscintigraphy: application in the management of genitourinary malignancy.— J. Urol.— 1982.— V. 127, № 2.— P. 265—269.

9. Kaplan W. D., Garnick M. B., Richie J. P. Iliopelvic radionuclide lymphoscintigraphy in patients with testicular cancer.— Radiology.— 1983.— V. 147, № 1.— P. 231—235.

КЛІНІКО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОЦІНКИ ПОСТВАГОТОМІЧНИХ СТАНІВ

А. В. Цапенко

Український державний медичний
університет

Останнім часом, все більше серед методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ВХДК) використовуються ваготомії (стволові, селективні, селективні проксимальні та дистальні) як самостійні операції, так і в комбінації з дренажними шлунок операціями. Мета їх полягає в зміні впливу парасимпатичної нервової системи на секреторну активність залозистого апарату шлунка при пептичних порушеннях та перерозподілі мікроциркуляції в шлунково-дуоденальній зоні при кровотечі в ній. Незважаючи на досить досконалу розробку методик проведення ваготомічних операцій, рецидиви ВХШ та ВХДК за даними XVI з'їзду хірургів України (1988) становлять 4,1—19,4% при смертності від операцій 0,6—1,2%.

Серед основних причин рецидивів авторми розглядаються неповна ваготомія, недосконалість оперативної техніки, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і неадекватне його дренажування, недостатнє зменшення агресивності шлункового соку, можлива післяопераційна реінервація частини шлунка, що дійсно підтверджується дослідженнями Герич Р. П., 1984; Грушка В. А., 1987; Полинкевич Б. С. з співавт., 1990; Пурмалис В. Р. з співавт., 1989. Важливе значення в патогенезі рецидивів виразок відіграють зміни зон васкуляризації і зменшення мобільності кровообігу шлунково-дуоденальної зони після ваготомії (Soubel D. з співавт., 1986). Серед вказаних причин рецидивів ВХШ та ВХДК після ваготомії мала увага приділяється власне трофічним факторам і біохімічним механізмам в самих клітинах слизової оболонки, що не дозволяє побудувати цілісну картину постваготомічних змін.

В своїй роботі ми намагались проаналізувати матеріал клініки хірургії педіатричного факультету Українського державного медичного університету з метою виявлення причин рецидивних виразок після ваготомічних операцій. В клініці прооперовано 956 хворих з ВХШ та ВХДК, яким були виконані ваготомічні операції як самостійні, так і в комбінації з іншими органозберігаючими операціями. Переважна більшість хворих (крім 59) спос-

терігалась в перші шість років після операції. Серед хворих чоловіків було 708, жінок — 248. Середній вік чоловіків складав 43,6 років, жінок — 45,9 років. Хворим проводились загальноклінічні, лабораторні обстеження, дослідження шлункового соку, ендоскопічні і рентгенконтрастні обстеження шлунка та дванадцятипалої кишки.

Рецидиви виразок виникли у 56 чоловік (5,8%). Структура рецидивів по видах ваготомій представлена на таблиці № 1. Як видно з таблиці, найменший процент рецидивів по всім групам спостерігався при проведенні самостійних (ізолюваних) ваготомічних операцій. При доповненні їх дренажними шлунок операціями процент рецидивів збільшувався, причому більше при проведенні гастродуоденостомозу по Жабуле, ніж при проведенні пилоропластики по Фінею. Серед основних причин рецидивів можна виділити: неповну ваготомію, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і, в переважній більшості випадків, недостатнє зменшення агресивності шлункового соку. Звертає на себе увагу той факт, що при обстеженні хворих з рецидивами виразок і без них, ми не виявили чіткої залежності між агресивністю шлункового соку і ульцерогенезом, і навпаки, між ульцерогенезом і агресивністю шлункового соку. Це можливо пояснити наявністю низки внутрішніх і зовнішніх біохімічних бар'єрів клітин слизової оболонки. Але постає нове питання, чому тоді виразка має локальний характер, а не генералізований, бо шлунковий сік більш

СПВ — селективна проксимальна ваготомія,
 СВ — селективна ваготомія,
 СтВ — стволова ваготомія,
 ДТ — дуоденотомія,
 ДП — дуоденопластика,
 ДШО — дренажні шлунок операції,
 ППФ — пилоропластика по Фінею,
 ГДАЖ — гастродуоденостомоз по Жабуле.

менш рівномірно омиває всю слизову оболонку. Крім того, за даними Амирова Н. Ж. з співавт., 1982, зменшення рН шлункового соку не веде до зменшення його агресивності, а навпаки, компенсаторно збільшує кількість фракції пептидаз, активних в менш кислому середовищі. Це дає підстави нам стверджувати, що сам рівень агресивності шлункового соку не завжди є визначальним патогенетичним фактором виразкової хвороби. Більше значення в патогенезі виникнення виразки грає співвідношення пошкодження (шлунковий сік) — захист (бар'єри слизової оболонки), і ваготомічні операції впливають на обидва ці фактори.

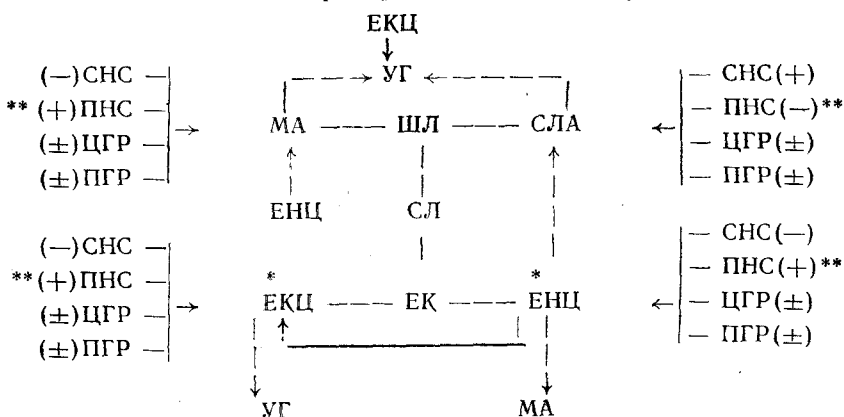
На нашу думку, вплив ваготомії на стан слизової оболонки (крім інших факторів трофіки) переважно обумовлений зміною в ній самої структури секретії. Якщо розбити всю секретію на етапи: 1-синтез, 2-накопичення, 3-виділення, то після ваготомії рівновага схиляється в бік синтезу і накопичення, виділення затримується, що веде до нормалізації енергетики клітини (відновленню її біохімічного балансу і регенерації субклітинних структур) і тим самим, забезпечує її (клітини) наближення до більш функціонального нормального стану, зменшуючи одночасно агресивність шлункового соку. Все це, звичайно, ще залежить від функціонального стану мікроциркуляції. Зміна структури секретії пояснюється порушенням, в результаті ваготомії, балансу між симпатичною і парасимпатичною системами в бік першої, яка стимулює синтез та накопичення і гальмує виділення секрету. Справляють вплив на зміну секретії і гуморальні механізми. Всі ці фактори ульцерогенезу можна об'єднати і представити у вигляді схеми (див. таблицю № 2).

Таблиця 1

Структура рецидивів виразок в залежності від видів ваготомій	
Всього прооперовано — 956 чол.	
Рецидив виразки (РВ) — 56 чол. (5,8%)	
СПВ — 525 чол.	самост. або ДТ і ДП — 6 чол. (4,9%)
СПВ (РВ) — 39 чол. (7,4%)	+ ДШО — 33 чол. (8,2%)
	ППФ — 7,6%
	ГДАЖ — 16,7%
СВ — 76 чол.	ППФ — 7,1%
СВ (РВ) — 2 чол. (2,6%)	ГДАЖ — 11,1%
СтВ — 355 чол.	ППФ — 4,9%
СтВ (РВ) — 15 чол. (4,2%)	ГДАЖ — 8,3%

Схема взаємозв'язків ендогенних факторів, що впливають на ульцерогенез.

Таблиця 2



УГ — ульцерогенез,
 ШЛ — шлунок,
 СЛ — слизова оболонка шлунка,
 ЕК — епітеліальні клітини шл.,

ЕКЦ — екзокриноцити,
 ЕНЦ — ендокриноцити,
 «+» — посилює функцію,

СЛА — судинно-лімфат. апарат,
МА — м'язовий апарат шлунка,
СНС — симпатична нервова сист.,
ПНС — парасимпатична нерв. сист.,
ЦГР — центральна гуморальна рег.,
ПГР — система APUD,

«—» — пригнічує функцію.
* — у відношенні до клітин, що секретують, ПНС пригнічує синтез та активує видалення СНС.
** — після ваготомії ПНС схеми мусить бути відсутня чи її значення зменшується у відповідності до виду та якості операції.

Таким чином, виходячи з усього вищевикладеного, причини рецидивів ВХШ та ВХДК після ваготомії можливо розподілити на такі групи:

1. Технічні (хірургічні).
 - а. Неадекватна, неповна ваготомія — одна з ведучих причин.
 - б. Неадекватне дренивання шлунка при дренируючих операціях.
 - в. Недосконалість оперативної техніки переважно на етапі скелетування малої, і в деяких випадках, великої кривизни шлунка. Також пошкодження нерва Латарже, пошкодження судинних структур шлунка, ятрогенна перфорація або травматизація стінки шлунка чи дуоденум і т. д.
2. Ендогенні. Ця група причин рецидивів обумовлена патофізіологічними процесами, що протікають в організмі.
 - а. Ускладнене спостереження шлунку.
 - б. Дуоденальний рефлюкс.
 - в. Порушення гормонального дзеркала, і в першу чергу зі сторони інтестинальних гормонів.
 - г. Порушення трофіки стінки шлунка.
 - д. Гастрінома підшлункової залози.
 - е. Зміни в системі васуляризації та мікроциркуляції і т. п.

3. Екзогенні. До цих факторів відносяться біологічні (бактерії, віруси) та небіологічні (органічні і неорганічні).

Аналіз наших досліджень ще раз підтверджує необхідність подальшого поглиблення знань про патогенетичні механізми виникнення постваготомічних станів з метою визначення чітких показань до ваготомії і покращення їх результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амиров Н. Ж., Антонов Д. В., Белостоцкий Н. И., Трубицина И. Е., К вопросу о патогенезе язвообразования в эксперименте. — Тез. докл. III Всес. съезда патофизиологов, Москва, 1982, с. 24—25.
2. Байбеков И. М., Морфологическое исследование влияния ваготомии на пристеночную флору желудка и двенадцатиперстной кишки. — Бюлл. эксперим. биологии и медицины, Москва, 1986, т. 101, № 4, с. 496—498.
3. Герич Р. П., Влияние селективной проксимальной ваготомии на моторно-эвакуаторную функцию желудка в раннем послеоперационном периоде. Клиническая хирургия, Киев, 1984, № 8, с. 22—25.
4. Грушка В. А., Изменение кислотообразующей функции желудка при селективной проксимальной ваготомии. — Врачебное дело, Киев, 1987, № 12, с. 17—19.
5. Полинкевич Б. С., Ковальский М. П., Гройсман С. Д., Влияние ваготомии на интрамуральные нервные сплетения желудка — проблема реиннервации желудка после ваготомии. — Клиническая хирургия, Киев, 1990, № 8, с. 24—26.
6. Пурмалис В. Р., Макаренко Н. И., Причины неудовлетворительных результатов ваготомии и их предупреждение и коррекция. — Клиническая хирургия, Киев, 1989, № 8, с. 72—73.
7. Материалы XVI съезда хирургов Украины, Киев, 1988, с. 127—192.
8. Шварц В. Г., Роль изменений в гормональном аппарате желудочно-кишечного тракта после ваготомии. — Терапевтический архив, Москва, 1987, т. 59, № 2, с. 39—44.
9. Soubel D., Ashley S., Yan Z., Regional gastric mucosal blood flow after parietal cell vagotomy. — Surgery, 1986, v. 100, p. 167.

Розділ IV

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ ГЕНЕТИЧНИЙ ГРУЗ ПОПУЛЯЦІЇ — В ЦЕНТРІ СУЧАСНИХ АКУШЕРСЬКИХ ПРОБЛЕМ

Михасюк С. Е., Макаренко Г. І.

Український
Державний медичний університет

Якщо врахувати, що кожна друга людина в сучасному суспільстві є носієм прихованого генного дефекту (Shmidtke S.), що біля 15% індивідів в репродуктивному віці мають контакт з мутагенами (Бочков Н. П.), що людство стоїть на порозі екологічної катастрофи, коли забруднення природного середовища хімічними засобами, що застосовуються в промисловості, сільському господарстві, побуті, порушення фізико-хімічних параметрів повітряного басейну, скорочення запасів чистої прісної води, плідючих ґрунтів (ВОЗ), а для наших регіонів — ще й радіоактивне забруд-

нення, є благоприємним мутаційним фоном — загроза генофонду людини очевидна.

Як відомо, в останні роки значно змінилось і розширилось поняття «генетичний груз популяції». В пренатальному періоді це неплідність (генетично детермінована в (5—10%) всіх шлюбів), мимовільні аборти (20% всіх вагітностей), мертвонародження (2—20 на 1000 новонароджених, при чому хромосомні аномалії виявляються у 6% з них, а частота генних мутацій не встановлена), народження незрілого плоду (2—8) % всіх вагітностей), вроджені вади розвитку та ін. (Вельтищев Ю. Е.), які являються суттєвими і ще далекими до остаточного вирішення акушерськими проблемами.

Виходячи з цього, нами була проаналізована динаміка вищезгаданої патології по місту Києву з 1986 року по даний час і виявлені наступні показники:

Неплідність за проаналізовані роки становила (12—16%) всіх шлюбів, що співпадає з даними літератури (Юнда И. Ф., Иванюта Л. И. и др.).