

10. Petrova, N. N., Gribova, O. M. (2014). Dysmorphophobia in clinic of aesthetic surgery. Mental disorders in general medicine, 1, 26–30.

11. Moroz, S. M., Yavorskaya, I. (2015). Dysmorphophobia and Dismorphomania: mirrors cheating. Cosmetologist, 6 (74), 108–110.

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Маркова М. В.
Дата надходження рукопису 22.10.2016

Юдін Михайло Анатолійович, кандидат медичних наук, Медичний центр «СА-КЛІНІК», вул. Кловський узвіз, 10, м. Київ, Україна, 01021
E-mail: 672233383@ukr.net

УДК 616.33-006.089:617.6

ОЦІНКА ОБМІНУ РЕЧОВИН ТА ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА РАК ШЛУНКА ПІСЛЯ ГАСТРЕКТОМІЇ ТА СУБТОТАЛЬНОЇ ПРОКСИМАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА

© Ю. О. Вінник, Г. В. Трунов, Мохамед Сасд Хуссейн Абухассан

Оцінювали трофологічний статус пацієнтів після оптимізації процесу резекції шлунка за показниками: вміст глюкози і стан хворих після вуглеводного навантаження, частота креатореї, індекс маси тіла через 1, 12 і 24 місяці після оперативного втручання. Нова технологія реконструкції травного тракту після гастректомії сприяє зниженню демпінг-синдрому, підвищенню маси тіла, поліпшує трофологічний статус хворих

Ключові слова: рак шлунка, гастректомія, демпінг-синдром, вуглеводне навантаження, креаторея, індекс маси тіла

Aim. The indices of DT functional state and some indices of metabolism were studied and also trophological status of patients with gastric cancer after gastrectomy (GE) by the new technology of esophageal anastomosis formation was evaluated in the work.

Methods. The research included 150 patients with gastric cancer. In the main group was applied the new technology of esophageal anastomosis formation. In 1, 12 and 24 months after gastroectomy (GE) the test on tolerance to glucose, carbohydrate load and, scatological study were carried out and the body mass index of patients was measured. The clinical data were analyzed using the program software for personal computer: Microsoft Excel et Statistica 6.0. Statistical processing was carried out using Student criterion. The differences were considered as reliable ones at $p < 0,05$. The analysis of clinical data was carried out using the program software for personal computer: Microsoft Excel et Statistica 6.0.

Result. It was established, that in patients of the main group during 2 years after resection of stomach was observed the decrease of number of complaints after carbohydrate load and manifestations of damping syndrome decreased in 2 times. With increase of postoperative term the creatorrhoea manifestations decreased in the main group. Patients with the new variant of reconstruction had better trophological status that is proved by the increase of body mass index.

Conclusions. Thus, the use of the new method of reconstruction of digestive tract at GE significantly increases the trophological state, indices of carbohydrate metabolism and DT functional state in both postoperative and remote terms after GE

Keywords: gastric cancer, gastrectomy, damping-syndrome, carbohydrate load, creatorrhoea, body mass index

1. Вступ

Рак шлунка (РШ) становить 50 % серед злоякісних пухлин травного тракту і 10–15 % від загальної кількості злоякісних новоутворень [1]. Щорічно в світі реєструється близько 850 тисяч нових випадків РШ. В Україні щорічно реєструється понад 10 тисяч нових випадків захворювання, і більше 8 тисяч хворих щорічно помирають від цього захворювання [2]. Захворювання тривалий час протікає приховано і при появі перших симптомів, як правило, пухлиною вже уражено значна частина шлунка. Незважаючи на успіхи в комбінованій терапії, хірургічний метод

є основним у лікуванні РШ, що дозволяє сподіватися на збільшення виживаності [3, 4].

Серед вперше виявлених хворих на РШ, не менше ніж у 70 % діагностується місцево поширений процес, часто з переходом на стравохід в стадії pT3-pT4, внаслідок цього достатній радикалізм оперативного лікування може бути досягнутий тільки при виконанні гастректомії (ГЕ), нерідко в комбінації з резекцією сусідніх органів [5]. Варіанти реконструктивно-відновного етапу після ГЕ виявилися найбільш обґрунтованими і широко вживаними [6].

Проте, видалення шлунка або більшої його частини, призводить у 40–80 % хворих до розвитку постгастректомічних ускладнень, які знижують працездатність і ведуть до інвалідності.

З огляду на що в 22,5 % випадків смертей, у віддалені терміни після ГЕ пов'язані не з прогресуванням злоякісного процесу, а викликані порушенням метаболізму і, як наслідок, розвиток виснаження – розробка і впровадження оптимальних способів реконструкції травного тракту, розглядається не тільки як варіант поліпшення функціональних порушень травлення, але і як один із шляхів, спрямованих на поліпшення виживаності хворих РШ [7, 8].

Тому хірургічне лікування РШ має гарантувати не тільки необхідний радикалізм і надійність операції, але і забезпечити максимально повне відновлення функцій травного тракту, якість життя, відновлення працездатності, більш повноцінне відновлення порушених функцій, стан більшого комфорту після операції і можливість повернутися до праці.

2. Обґрунтування дослідження

У лікуванні раку шлунка головна роль належить хірургічному методу. Для радикального видалення рака шлунка існує три основних види операцій: субтотальна дистальна резекція шлунка при пухлинах, що займають антральний відділ, ГЕ – при поширенні процесу на тіло шлунка і, нарешті, при ураженнях кардіального відділу – субтотальна проксимальна резекція (СПРШ). Шлунок завжди видаляють разом з великим і малим сальником [9].

Внаслідок стовбурової ваготомії, безповоротно втрачається нервово-рефлекторний механізм регуляції, втрачається та частина гуморального механізму, яка представлена секрецією слизової стінки шлунка соляної кислоти, що є стимулятором панкреатичної секреції, пепсину, що забезпечує початкове розщеплення білків, секретину, здійснює гуморальну регуляцію підшлункової залози [10, 11]. У пізні терміни після ГЕ відбувається адаптація ферментної діяльності тонкого кишечника, секреція ентерокинази і лужної фосфатази підвищується, що може свідчити про компенсаторне підвищення ферментативної активності тонкої кишки в зв'язку з видаленням шлунка [12]. Через 5 років у 80 % хворих відзначається функціональне виснаження, в першу чергу, печінки та підшлункової залози. У більшості розвивається печінкова недостатність, яка приховано протікала довгі роки, що виражається в дистрофічних змінах аж до появи ділянок некрозу. У 60 % хворих спостерігається пригнічення функції підшлункової залози і у 70 % хворих зниження її внутрисекреторної функції [13].

Після ГЕ, надходження харчових мас безпосередньо з стравоходу в тонку кишку викликає значне ослаблення рефлекторного виділення соку підшлункової залози і жовчі. Слизова тонкої кишки не готова до прийому їжі, відбувається подразнення рецепторів, викликаючи захисну перистальтику, швидко переганяє їжу по кишечнику в дистальному напрямку. У зв'язку з цим, дуоденальний секрет

змішується з харчовим хімусом в нижніх відділах кишечника, де відбувається неповне його розщеплення і всмоктування [14]. Відбувається ліквідація фізіологічного сфінктера кардії а саме: параезофагальної зв'язки, слизової розетки (складка Губарева), гострого 20°–40° кута впадання стравоходу в шлунок (кут Гіса) і повітряного газового міхура дна шлунка, в результаті чого жовч, сік підшлункової залози, потрапляють з тонкої кишки в стравохід з розвитком рефлюкс-езофагіту [15].

Таким чином, в результаті хірургічного втручання у пацієнтів розвиваються значні порушення функцій травного тракту, що призводить до дисметаболических змін та порушення трофічного статусу. Порушення функцій травного тракту після ГЕ, спостерігаються протягом перших трьох років після операції і, незважаючи на компенсаторні можливості, до 70 % хворих мають різні постгастректомічні захворювання. Виконання ГЕ повинно бути спрямовано не тільки на поліпшення онкологічних, але й функціональних показників травного тракту, запобігання постгастректомічних ускладнень, і як наслідок, поліпшення якості життя, трудової та соціальної реабілітації хворих на РШ. Але ця проблема ще до кінця залишається не вирішеною в практичному аспекті.

На базі Харківського обласного клінічного онкологічного центру був розроблений новий варіант реконструкції травного тракту при ГЕ та СПРШ – петлевий спосіб з формуванням однорядного стравохідно-кишкового або стравохідно-шлункового анастомозу кінець в бік без захоплення слизової оболонки і укриттям лінії швів призвідним коліном кишки або стінкою шлунка. Нова технологія реконструкції травного тракту після ГЕ, характеризується відсутністю натягу тканин, які зшивали, невисокою мобілізацією стравоходу, мінімальною кількістю швів анастомозу, ізоляцією лінії анастомозу від черевної порожнини і ще рядом переваг.

Функціональність запропонованого способу пов'язується з тим, що при даному варіанті реконструкції не порушується передача збуджуючих і гальмуючих імпульсів по екстра- та інтрамуральним нервовим волокнам вегетативної нервової системи (ектрамуральні волокна знаходяться порад з органом, які іннервують, а інтрамуральні проходять в стінці органу, якій іннервують), внаслідок чого тонка кишка залишається під контролем дуоденального водія ритму, завдяки чому, інкреція травних гормонів, що регулюють моторику кишечника зберігається, а це, в свою чергу, зберігає гуморальну стимуляцію дванадцятипалої і тонкої кишки, що забезпечує їх координовану діяльність.

Проте впровадження цього методу потребує подальшого вивчення функціонального стану ШКТ та трофологічного статусу у хворих в післяопераційний період та у пізні терміни після ГЕ та СПРШ.

3. Мета дослідження

Вивчення обміну речовин, функціонального стану ШКТ та трофологічного стану хворих на рак

шлунка за умов використання нової технології реконструкції травного тракту.

4. Матеріали та методи

Матеріал дослідження базується на аналізі результатів обстеження та лікування 150 хворих на рак шлунка, які перебували на в Харківському обласному клінічному онкологічному центрі в період з 2004 по 2013 рік включно. З 150 хворих у 107 зроблені різні варіанти резекції шлунка, з них – у 49 виконана ГЕ, у 9 ГЕ з резекцією нижньої третини стравоходу; у 40 хворих проведена ГЕ зі спленектомією, у 5 хворих проведена ГЕ з резекцією підшлункової залози, у 2 хворих виконана ГЕ з резекцією поперечно-ободової кишки, у 2 хворих виконана ГЕ з екстирпацією матки з придатками. СПРШ з резекцією стравоходу виконані у 43 хворих.

Критерієм відбору служило формування стравохідно-шлункового або стравохідно-кишкового анастомозу. Всі хворі були розподілені на 2 групи. Розподіл хворих відбувався в залежності від способу формування стравохідного анастомозу.

В основній групі, виконання реконструктивно-відновного етапу передбачало застосування нової технології формування стравохідного анастомозу. З 77 хворих основної групи, у 63 хворих проведено формування стравохідно-кишкового анастомозу [16], у 14 хворих проведено формування стравохідно-шлункового анастомозу [17].

У контрольній групі виконання реконструктивно-відновного етапу не передбачало застосування нової технології формування стравохідного анастомозу. З 73 пацієнтів контрольної групи формування стравохідно-кишкового анастомозу за методикою Гіляровича в модифікації М. І. Давидова [18] з використанням дворядного ручного шва було застосовано у 54 хворих, варіант реконструкції з формуванням стравохідно-шлункового анастомозу стандартним дворядним ручним швом – у 19 пацієнтів. Групи були репрезентативні за статтю, віком і стадією пухлинного процесу. Розподіл хворих за стадіями раку наведені в табл. 1.

Програма була загальною для пацієнтів досліджуваних груп і включала проведення клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Лабораторні дослідження проводилися на 10–16 добу після резекції стравоходу і шлунка, а також через 1 та 2 роки 12 та 24 місяці в післяопераційному періоді.

Тест толерантності до глюкози проводили за методом О'Салліван [20]. Суть методу полягає у вимірюванні у пацієнта рівня глюкози крові натще глюкозооксидазним методом з використанням наборів реактивів фірми «Фелісіт-Діагностика (м. Дніпро, Україна), потім протягом 5 хвилин пропонується випити склянку теплої води, в якому розчинено 75 грамів глюкози. Вимірювання проводили через кожні півгодини для складання порівняльного графіка по толерантності до глюкози. Рівень глюкози в крові менше 7,8 ммоль/л (через 2 години після навантажен-

ня глюкозою) вважається нормою. При рівні більше 7,8, але менше 11,0 ммоль/л результат тесту розцінюється як порушення толерантності до глюкози. При рівні глюкози в крові більше 11,0 ммоль/л результат оцінюється як наявність цукрового діабету.

Таблиця 1
Розподіл хворих досліджуваних груп за стадіями раку*

Стадія раку шлунка			Кількість хворих	
			Основна група	Контрольна група
I	IA	(pT1pN0M0)	1	1
	IB	(pT1pN1M0)	1	2
		(pT2pN0M0)	6	11
II	II	(pT2pN1M0)	2	7
		(pT3pN0M0)	28	8
III	IIIА	(pT2pN2M0)	2	1
		(pT3pN1M0)	19	27
		(pT4pN0M0)	2	2
	IIIВ	(pT3pN2M0)	5	6
(pT4pN1M0)		4	4	
IV	IVА	(pT3pN3M0)	1	0
		(pT4pN2M0)	5	4
	IVВ	Будь-яка Т-Н, М1	1	0
Всього			77	73

Примітки: Класифікація стадій раку TNM, редакція 2007 року [19]

При методі диференційованих навантажень вуглеводами (цукрових навантажень), в якості полімерної речовини використовувався крохмаль з розрахунку 1 грам на 1 кг маси тіла хворого. Для проведення навантаження декількома вуглеводами дослідження проводили три дні поспіль. У перший день проводили дослідження з крохмалем, в другий день – з сахарозою (чай з харчовим цукром), в третій день – з глюкозою (розчин 10 % глюкози). У всі дні досліджень спочатку проводили визначення рівня глюкози крові натще і далі, кожні 30 хвилин після прийому вуглеводів протягом 5 годин [21].

Функціональний стан травного тракту пацієнтів відразу після та у віддалені терміни після оперативного втручання оцінювали за інтенсивністю білкового та вуглеводного обміну, які безпосереднім чином знаходять своє відображення у наборі ваги тіла та трофологічному статусі пацієнтів.

З метою вивчення перетравлювання основних харчових інгредієнтів і визначення всмоктувальної здатності кишечника при різних варіантах реконструкції у хворих досліджуваних груп проводилося копрологічне дослідження за стандартними методиками вивчення копрограми. Неодмінною умовою була однорідність в характері прийнятої їжі. Харчування пацієнтів було триразовим і передбачало 110–120 гр. білка, 100–110 гр. жиру, 400–450 гр. вуглеводів при енергетичній ємності 3000–3200 калорій. За характером креатореї робили висновки про функціональний стан та процеси перетравлювання білків.

Визначення трофологічного статусу пацієнтів досліджуваних груп проводилося шляхом оцінки динаміки маси тіла методом розрахунку відсотка маси тіла в віддаленому післяопераційному періоді в порівнянні з масою тіла пацієнта при надходженні до стаціонару. При цьому маса тіла пацієнта при надходженні приймалася за 100 %, менше число означало негативну динаміку маси, більше – збільшення маси, а 100 % – стабілізацію. Оцінка трофологічного статусу пацієнтів досліджуваних груп здійснювалася після обчислення середньої ваги в кг і визначення індексу маси тіла в $\text{кг}/\text{м}^2$. Аналізуючи індекс маси тіла, визначали дефіцит маси тіла. Нормальний діапазон індексу маси тіла становив від 18,5 до 25,0 $\text{кг}/\text{м}^2$. При індексі маси тіла 17,5–18,49 $\text{кг}/\text{м}^2$ дефіцит маси тіла вважався I (легкої) ступеня, 16,0–17,49 $\text{кг}/\text{м}^2$ – II (середнього) ступеня, менше 16,0 $\text{кг}/\text{м}^2$ – недостатність харчування III (важкого) ступеня [20].

Артеріальний тиск і пульс визначали за допомогою манометра, при цьому хворий знаходився в положенні лежачи, рука злегка зігнута і розташовувалася на рівні серця. Нормальним вважали артеріальний тиск 91–139/61–89 мм рт. ст. Нормальним вважався пульс в діапазоні 60–80 ударів/хв. Прийнято вважати, що при збільшенні частоти серцевих скорочень на 10 ударів в хвилину і підвищенні артеріального тиску на 10 мм рт. ст. після вуглеводного подразника, прояви демпінгових реакцій з боку орга-

нізму носять легку ступінь тяжкості, при середньому ступені тяжкості ці показники зростають відповідно на 15 ударів в хвилину і не менше ніж на 15 мм рт. ст., при важкому ступені – більш ніж на 15 ударів в хвилину і більш ніж на 15 мм рт. ст.

З метою вивчення характеру засвоєння харчового білка був використаний нескладний, але інформативний метод хімічного копрологічного дослідження. Цінними для діагностики порушень білкового обміну є результати кількісного вивчення добових втрат з калом продуктів розщеплення білка і залишки неперетравленої їжі.

Статистична обробка матеріалів досліджень проводилася відповідно до сучасних міжнародних стандартів практики проведення клінічних досліджень [10]. Аналіз клінічних даних проводився з використанням програмного забезпечення для персонального комп'ютера: Microsoft Excel et Statistica 6.0. Для розрахунку використовувався пакет статистичної обробки інформації «MEDSTAT». Для кожного варіаційного ряду визначали середню арифметичну (M) і помилку середньої арифметичної (m). Різниця вважалася достовірною при $p < 0,05$.

5. Результати досліджень

Клінічна симптоматика аліментарно-ентерогенного вегетативного синдрому після вуглеводного навантаження представлена в табл. 2.

Таблиця 2

Скарги після вуглеводного навантаження пацієнтів досліджуваних груп, у віддалені терміни спостережень (дані представлені %, $M \pm m$, значення n (кількість хворих) в різних групах відрізнялося, тому вказане для кожної групи окремо)

Скарги	Строки спостереження (місяці)					
	1		12		24	
	I n=77	II n=70	I n=42	II n=41	I n=23	II n=19
Слабкість	8 (10,4±3,0 %)	10 (14,2±4,0 %)	6 (14,2±6,0 %)	7 (17,0±6,0 %)	3 (13,0±7,0 %)	5 (26,3±10 %)
Запаморочення	6 (7,8±3,0 %)	6 (8,6±3,0 %)	2 (3,4±3,0 %)	4 (9,7±5,0 %)	1 (4,3±4,0 %)	2 (10,5±7,0 %)
Відчуття жару	5 (6,5±3,0 %)	10 (14,2±4,0 %)	3 (7,1±4,0 %)	6 (14,6±6 %)	2 (8,7±6,0 %)	1 (5,2±5,0 %)
Пітливість	4 (5,2±2,0 %)	6 (8,6±3,0 %)	3 (7,1±4,0 %)	4 (9,7±5,0 %)	1 (4,3±4,0 %)	2 (10,5±7,0 %)
Тремор	3 (3,9±2,0 %)	4 (5,7±3,0 %)	2 (4,7±4,0 %)	3 (7,3±4,0 %)	1 (4,3±4,0 %)	1 (5,2±5,0 %)
Нудота	10 (13,0±4,0 %)	11 (15,7±4,0 %)	6 (7,8±0,5 %)	8 (19,5±6,0 %)	4 (5,2±0,5 %)	4 (21,1±10,0 %)
Біль в епігастрії	8 (10,4±3,0 %)	10 (14,2±4,0 %)	4 (9,5±4,0 %)	8 (19,5±6,0 %)	2 (17,4±8,0 %)	5 (26,3±10 %)
Пронос	5 (6,5±3,0 %)	12 (17,1±4,0 %)	4 (9,5±4,0 %)	9 (21,9±7,0 %)	2 (8,7±6,0 %)	5 (26,3±10 %)
Закрепи	3 (3,9±2,0 %)	4 (5,7±3,0 %)	2 (4,7±3,0 %)	2 (4,9±4,0 %)	1 (4,3±4,0 %)	1 (5,2±5,0 %)

Примітка: I – основна група, II – контрольна група

Напередодні операції після вуглеводного навантаження середня концентрація цукру крові не перевищувала показники норми більш ніж на 50 %. Серед пацієнтів основної групи середня концентрація цукру крові перевищувала показники норми на $29,3 \pm 1,2$ %, серед пацієнтів контрольної групи – на $32,0 \pm 2,5$ %. На протязі всього часу дослідження (210 хвилин) середня концентрація цукру в крові не знижувалася нижче вихідних величин, що підтверджує порівнянність груп спостережень ($p > 0,05$).

У віддалені періоди спостережень після операції середня концентрація цукру в крові натще, серед пацієнтів обох груп, також не мала достовірних відмін-

ностей ($p > 0,05$), але в подальшому, як через 1, 12, так і через 24 місяці, показники глікемії після вуглеводного навантаження достовірно відрізнялися в залежності від варіанту реконструкції травного тракту. Представлені в табл. 3 показники свідчать про наявність гіперглікемії і гіпоглікемії після вуглеводного навантаження серед пацієнтів обох досліджуваних груп.

З метою вивчення характеру засвоєння харчового білка використаний нескладний, але інформативний метод хімічного копрологічного дослідження. Дані представлені в табл. 4. Оцінка трофологічного статусу хворих проводилася за індексом маси тіла, а отримані дані наведені у табл. 5.

Таблиця 3

Середня концентрація цукру в крові після вуглеводного навантаження, у хворих з різними варіантами реконструкції (дані представлені ммоль/л, $M \pm m$, значення n (кількість хворих) в різних групах відрізнялося, тому вказане для кожної групи окремо)

Групи хворих	Місяці	Середня концентрація цукру в крові							
		На-тще	Після прийому глюкози через (хвилин)						
			30	60	90	120	150	180	210
Основна n=219	Вихід n=77	4,17±0,43	6,54±0,55	5,49±0,61	4,74±0,57	4,45±0,49	4,30±0,44	4,28±0,56	4,24±0,32
	1 n=77	4,30±0,78	7,89±0,87*	7,34±0,63*	6,56±0,46	5,71±0,48*	4,98±0,32	4,44±0,44	4,32±0,37
	12 n=42	4,56±0,32	6,78±0,67*	7,02±0,58*	6,24±0,43*	4,96±0,35*	4,07±0,28	4,23±0,44	4,49±0,41
	24 n=23	4,67±0,64	7,12±0,72*	6,56±0,61*	5,63±0,35*	4,87±0,49*	4,35±0,38	4,46±0,37	4,71±0,42
Контроль n=203	Вихід. n=73	4,39±0,62	7,61±0,48	6,55±0,59	5,82±0,30	4,77±0,48	4,71±0,45	4,29±0,32	4,33±0,37
	1 n=70	4,42±0,58	10,15±0,89	8,78±0,74	7,24±0,42	6,16±0,35	4,32±0,53	3,16±0,45	4,22±0,36
	12 n=41	4,67±0,49	10,54±0,53	11,12±0,67	9,25±0,51	7,42±0,38	4,40±0,42	3,86±0,35	4,32±0,36
	24 n=19	4,65±0,41	9,89±0,53	10,28±0,49	8,63±0,58	7,22±0,33	4,66±0,46	3,96±0,37	4,05±0,40

Примітка: різниця між показниками хворих основної та контрольної групи спостережень: * – $p < 0,05$

Таблиця 4

Частота креатореї у хворих на рак шлунка, при різних варіантах реконструкції, у віддалені терміни спостережень (дані представлені $M \pm m$, значення n (кількість хворих) в різних групах відрізнялося, тому вказане для кожної групи окремо).

Групи хворих	Строки спостережень (місяці)	Кільк хворих, n	М'язові волокна в калі хворих			
			Присутні		Відсутні	
			абс.	%	абс.	%
Основна n=219	Вихід.	77	8	10,4±3,0	69	89,6±3,0
	1	77	71	92,2±3,0	6	7,8±3,0
	12	42	38	90,4±4,0	4	9,6±3,0
	24	23	19	82,6±8,0	4	17,4±8,0
Контрольна n=203	Вихід.	73	9	12,3±4,0	64	87,7±3,0
	1	70	67	95,7±2,0	3	4,3±2,0
	12	41	40	97,6±2,0	1	2,4±2,0
	24	19	17	89,4±7,0	2	10,6±7,0

Таблиця 5

Індекс маси тіла хворих досліджуваних груп (дані представлені %, $M \pm m$, значення n (кількість хворих) в різних групах відрізнялося, тому вказане для кожної групи окремо)

Групи хворих	Строки спостережень (місяці)	Кільк. хворих	Менш 16 (виражений дефіцит)	16–18,5 (дефіцит маси тіла)	18,5–25 (нормальна маса тіла)	25–30 (надлишок маси тіла)
Основна $n=219$	Напередодні	77	4 (5,2±2,0 %)	35 (45,5±6,0 %)	28 (36,4±6,0 %)	10 (13,0±4,0 %)
	1	77	7 (9,1±3,0 %)	38 (49,4±6,0 %)	27 (35,1±6,0 %)	5 (6,5±3,0 %)
	12	42	3 (7,1±4,0 %)	19 (45,2±8,0 %)	16 (38,1±8,0 %)	4 (9,5±4,0 %)
	24	23	1 (4,3±4,0 %)	9 (39,1±10,0 %)	12 (52,2±11,0 %)	1 (4,3±4,0 %)
Контрольна $n=203$	Напередодні	73	3 (4,1±2,0 %)	26 (35,6±6,0 %)	33 (45,2±6,0 %)	9 (12,3±4,0 %)
	1	70	8 (11,4±4,0 %)	31 (44,3±6,0 %)	27 (38,6±6,0 %)	4 (5,7±3,0 %)
	12	41	6 (14,6±6,0 %)	14 (34,1±8,0 %)	19 (46,3±8,0 %)	2 (4,9±4,0 %)
	24	19	4 (21,1±10,0 %)	9 (47,4±12,0 %)	6 (31,6±11,0 %)	0 (0±5 %)

6. Обговорення результатів дослідження

Демпінг-синдром – це тяжкий патологічний стан, пов'язаний із втратою шлунком резервуарної функції та швидкою евакуацією їжі з його кульги з наступним прискореним просуванням її по тонкій кишці. При цьому активується симпатоадреналова система з різким збільшенням звільнення серотоніну та брадикініну зі слизової тонкої кишки. Діагностика демпінг-синдрому ґрунтувалася на зіставленні скарг пацієнтів, гемодинамічних показників і рівня глікемії у відповідь на вуглеводне навантаження. Порівняння показників дозволило об'єктивно встановити ступінь тяжкості демпінгових реакцій у віддалені періоди життя. Через 12 місяців обстежений 51 пацієнт основної і 44 – контрольної групи, через 24 місяці – 33 пацієнта основної і 31 – контрольної групи. У переважній більшості пацієнтів основної групи, в усі періоди віддаленого спостереження після операції, вуглеводний сніданок не викликав тахікардію та артеріальну гіпертензію, при цьому, як серед пацієнтів основної, так і серед пацієнтів контрольної групи тахікардія неодмінно супроводжувалася збільшенням систолічного артеріального тиску. Так, серед пацієнтів основної групи, зі збільшенням часу, що пройшов після операції, число хворих з вегетативними проявами гемодинамічних розладів у відповідь на вуглеводне навантаження коливалося від 6,9 % до 15,8 %. Серед пацієнтів контрольної групи, на всьому протязі віддаленого спостереження після операції, число хворих із зареєстрованою тахікардією та артеріальною гіпертензією залишалось в межах 9,4–21,2 %.

Для подальшого вивчення функціонального стану ШКТ, обміну вуглеводів у хворих на РШ та

особливості розвитку демпінг-синдрому наступним етапом роботи було вивчення показників глікемії після вуглеводного навантаження. Так, через 1 місяць після операції спостерігалось підвищення середньої концентрації цукру в крові серед пацієнтів основної групи на 83,4 %, через 1 рік – на 48,6 %, через 2 роки – на 52,4 % (табл. 2). У ці ж терміни спостережень, підвищення середньої концентрації цукру в крові серед пацієнтів контрольної групи було більш значним. Так через 1 місяць середня концентрація цукру в крові у хворих контрольної групи, у відповідь на вуглеводне навантаження, на 30 хвилині дослідження зростала на 129,6 %, через 1 рік на 125,7 %, через 2 роки на 112,7 %.

Через 1 місяць після операції, на 120 хвилині дослідження, серед пацієнтів основної групи зареєстровано підвищення середньої концентрації цукру в крові від вихідних параметрів на 2,6 %, через 1 рік на 120 хвилині дослідження, зниження середньої концентрації цукру в крові на 7,8 %, через 2 роки на 120 хвилині дослідження, зниження середньої концентрації цукру в крові на 4,5 %, в порівнянні з показниками натщесерце.

В цей же період спостереження, через 1 місяць після операції, серед пацієнтів контрольної групи, на 120 хвилині дослідження, зареєстровано зниження середньої концентрації цукру в крові на 28,5 %, через 1 рік на 180 хвилині дослідження, зареєстровано зниження середньої концентрації цукру в крові на 17,3 %, через 2 роки, на 180 хвилині дослідження, зареєстровано зниження середньої концентрації цукру в крові на 14,8 % в порівнянні з показниками натщесерце.

Зіставляючи біохімічні дослідження з даними клінічного прояву демпінг-синдрому серед пацієнтів двох груп спостережень встановлено, що через 1 рік після операції, у хворих основної групи ранній демпінг-синдром спостерігався у 8 (19,3±6,0 %) хворих, з них, в легкому ступені – у 6 (14,3±6,0 %), середнього ступеня тяжкості – у 2 (4,8±3,0 %) хворих. В цей же період спостереження, у хворих контрольної групи прояви раннього демпінг-синдрому зареєстровані у 12 (29,2±7,0 %) хворих, з них у легкому ступені – у 7 (17,1±6,0 %), середнього ступеня тяжкості – у 5 (12,1±5,0 %). Прояви пізнього демпінг-синдрому спостерігалися у 3 (7,1±4 %) і 6 (14,6±5 %) хворих основної та контрольної групи. У міру збільшення терміну, що пройшов після операції, число хворих з раннім демпінг-синдромом, як серед хворих основної, так і серед пацієнтів контрольної групи суттєво не змінювалося, різниця полягала в проявах ступеня тяжкості. Так, через два роки після операції ранній демпінг-синдром спостерігався у 3 (13,0±7,0 %) і 5 (26,3±10,0 %) хворих відповідно групам спостережень. Легка ступінь тяжкості діагностовано у 2 (8,7±6,0 %) хворих основної та у 3 (15,8±9,0 %) хворих контрольної групи. Середній ступінь тяжкості – у 1 (4,3±4,0 %) хворого основної та у 2 (10,5±7,0 %) хворих контрольної групи. Нижчі показники глікемії на 63,1 % серед пацієнтів основної групи свідчать про позитивний вплив нової методики реконструкції в стабілізації вуглеводного обміну після ГЕ.

Таким чином, менша кількість хворих з демпінг-синдромом на 7,1 % протягом перших двох років після операції і відсутність важких форм даного патологічного стану свідчить про позитивну роль запропонованого способу в профілактиці розвитку як ранніх, так і пізніх форм демпінгових реакцій.

З метою вивчення характеру засвоєння харчового білка використаний нескладний, але інформативний метод хімічного копрологічного дослідження. Цінними для діагностики порушень білкового обміну є результати кількісного вивчення добових втрат з калом продуктів розщеплення білка і залишки неперетравленої їжі.

Якщо процеси травлення протікають фізіологічно, в калі пацієнта виявляються в одиничній одиничному кількості змінені і незмінні м'язові волокна. Збільшення до помірного, або великої кількості в калі м'язових волокон, так звана креаторея, свідчить про недостатність шлункового, панкреатичного або кишкового етапів засвоєння білка. У 69 (89,6±3,0 %) хворих основної та 64 (87,7±3,0 %) хворих контрольної групи напередодні операції в калі не було виявлено м'язових волокон. Однак, у 8 (10,4±3,0 %) хворих основної та у 9 (12,3±4,0 %) хворих контрольної групи була діагностована креаторея (табл. 4).

У хворих РШ, напередодні хірургічного втручання, були діагностовані обидві форми м'язових волокон – незмінні форми у 5 (6,5 %) хворих основної та у 3 (4,1 %) хворих контрольної групи, змінні – у 3 (3,9 %) хворих основної та у 6 (8,2 %) хворих контрольної групи.

Протягом всього терміну спостереження, протягом перших 2 років після операції, у більшій кількості пацієнтів в калі присутні різні форми м'язових волокон, що пояснюється станом ахілії і, відповідно, поганою дією протеолітичних ферментів. У хворих основної та контрольної групи, у яких діагностовано креаторея, в калі присутні обидві форми м'язових волокон. Наявність незмінених м'язових волокон пояснюється відсутністю соляної кислоти, в результаті чого сарколема, що покриває м'язи, не руйнується і дії трипсину недостатньо для її повного розщеплення.

Так, серед хворих основної групи частіше спостерігалися пацієнти з одиничними незмінними м'язовими волокнами, а серед хворих контрольної групи, частіше зустрічалися пацієнти з великою кількістю даних форм м'язових волокон. Причому ця залежність простежувалася в усі терміни віддаленого спостереження за хворими.

У співвідношенні змінених форм м'язових волокон, спостерігалася аналогічна залежність. Серед пацієнтів основної групи переважали хворі з одиничними і помірною кількістю змінених форм м'язових волокон. Серед пацієнтів контрольної групи переважали хворі з помірною і великою кількістю м'язових волокон даної форми, причому зі збільшенням часу, що пройшов після операції, ця залежність і різниця між хворими досліджуваних груп тільки збільшувалася. Вибір варіанту реконструкції при виконанні ГЕ впливає на віддалені функціональні результати. Поліпшення показників, що характеризують метаболічний обмін у пацієнтів, які перенесли ГЕ з відновленням безперервності шлунково-кишкового тракту за запропонованою методикою, є підтвердженням ефективності даного варіанту гастропластики в нормалізації обміну речовин, викликаного розладом процесів травлення.

Наступним етапом роботи було визначення трофологічного стану хворих. Встановлено, що, серед хворих досліджуваних груп вихідні показники, що характеризують поживний статус, не мали статистично значущих відмінностей ($p > 0,05$) (табл. 4). Через 12 місяців після операції у хворих основної групи відмічено відновлення маси тіла (96,5 % від вихідного) і збільшення середньої ваги (61,7±4,2 кг). Серед хворих контрольної групи, як і раніше спостерігалася негативна динаміка (89,1 %) і не досягнуті вихідні показники, однак намітилася деяка стабілізація маси тіла і відсутність її його зниження (59,2±3,3 кг). Через 24 місяці після операції у 22 (91,7 %) пацієнтів основної групи зареєстровано приріст маси тіла, який відбився як відбулося на загальному збільшенні середньої маси ваги (64,4±4,5 кг) і відповідно позитивну динаміку (0,7 %). Серед пацієнтів контрольної групи, приріст маси тіла відзначено у 16 (84,2 %) хворих, що хоч і відбулося на збільшенні середніх показників маси тіла (63,3±4,6 кг), проте не перевищила вихідні дані, що говорить про негативну динаміку (95,3 %). Індекс маси тіла пацієнтів основної групи був вище в порівнянні з попередніми показниками, а також вище

з аналогічним показником серед пацієнтів з традиційним варіантом реконструкції. Так, серед пацієнтів основної та контрольної групи індекс маси тіла від 18,5 до 25,0 зареєстрований у 52,2±11,0 % і 31,6±11,0 % хворого відповідно групам спостережень.

Таким чином, через два роки після ГЕ пацієнти з новим варіантом реконструкції мали кращий трофологічний статус, що підтверджується більш швидкою нормалізацією маси тіла, а також підвищенням індексу маси тіла у віддалені терміну післяопераційного періоду.

7. Висновки

1. Використання нового методу реконструкції травного тракту з формуванням однорядного стравохідно-кишкового або стравохідно-шлункового анастомозу значним чином покращує функціональний стан ШКТ:

– покращувалося травлення та всмоктування вуглеводів;

– знижувалися прояви бродіння та демпінг-синдрому, що привело до покращення стану та зменшення скарг у пацієнтів після вуглеводного навантаження.

2. Зниження проявів креатореї, зменшення кількості змінених м'язових волокон свідчить про покращення ентерального обміну білків, яке знайшло відображення у збільшенні маси тіла та покращенні трофологічного статусу хворих, до яких був застосований новий метод реконструкції травного тракту.

3. Покращення процесів травлення, загального стану та якості життя хворих, зокрема у віддалені терміни після операції, свідчать про необхідність застосування нового методу реконструкції травного тракту при лікуванні раку шлунка.

Література

1. Siegel, R. Cancer statistics, 2014 [Text] / R. Siegel, J. Ma, Z. Zou, A. Jemal // CA: A Cancer Journal for Clinicians. – 2014. – V. 64, Issue 1. – P. 9–29. doi: 10.3322/caac.21208

2. Рак в Україні, 2011–2012. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби [Текст]. – Бюл. Нац. канцер-реєстру України, 2013.

3. Сипливый, В. А. Энтеральное питание у хирургических больных [Текст] / В. А. Сипливый, С. В. Гринченко, Д. В. Евтушенко // Украинский Журнал Хирургии. – 2011. – № 3. – С. 50–54.

4. Kang, Y.-K. Enhanced efficacy of postoperative adjuvant chemotherapy in advanced gastric cancer: results from a phase 3 randomized trial (AMC0101) [Text] / Y.-K. Kang, J. H. Yook, H.-M. Chang, M.-H. Ryu, C. Yoo, D. Y. Zang et al. // Cancer Chemotherapy and Pharmacology. – 2014. – Vol. 73, Issue 1. – P. 139–149. doi: 10.1007/s00280-013-2332-5

5. Бакулин, И. Г. К вопросу о диагностике и коррекции нарушенной трофологического статуса [Текст] / И. Г. Бакулин, В. Г. Новоженев // Военно-медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 44–47.

6. Oida, T. Advantages of jejunal pouch in Roux-en-Y reconstruction [Text] / T. Oida, K. Mimatsu, H. Kano et al. // Hepatogastroenterology. – 2012. – Vol. 59, Issue 117. – P. 1647–1650.

7. Олексенко, В. В. Гастрэктомия с формированием кишечного резервуара как способ профилактики основных постгастррезекционных осложнений [Текст] / В. В. Олексенко // Клиническая хирургия. – 2012. – № 3. – С. 13–17.

8. Szalek, E. Comparison of the pharmacokinetics of paracetamol from two generic products in patients after total gastric resection [Text] / E. Szalek, A. Kaminska, D. Murawa, K. Polom, B. Urbaniak, M. Sobiech et al. // Pharmacological Reports. – 2011. – Vol. 63, Issue 6. – P. 1518–1525. doi: 10.1016/s1734-1140(11)70715-0

9. Shpata, V. Malnutrition at the time of surgery affects negatively the clinical outcome of critically ill patients with gastrointestinal cancer [Text] / V. Shpata, X. Prendushi, M. Kreka, I. Kola, F. Kurti, I. Ohri // Medical Archives. – 2014. – Vol. 68, Issue 4. – P. 263. doi: 10.5455/medarh.2014.68.263-267

10. Метельский, С. Т. Физиологические механизмы всасывания в кишечнике [Текст] / С. Т. Метельский // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2009. – № 3. – С. 51–56.

11. Ding, X. Mechanism study on intestinal motility of reconstruction procedures after total gastrectomy [Text] / X. Ding, F. Yan, H. Liang et al. // Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. – 2013. – Vol. 16. – P. 173–178.

12. Мамедов, Н. Г. Вплив раннього ентерального зондового харчування на білковий і ліпідний обмін у хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби та раку шлунка [Текст] / Н. Г. Мамедов // Хірургія України. – 2011. – № 2. – С. 71–74.

13. Ярема, Р. Р. Рак шлунка з високим ризиком інтраперитонеального прогресування: фактори ризику та результати хірургічного лікування [Текст] / Р. Р. Ярема, Т. Г. Фещич // Клиническая Онкология. – 2012. – № 5. – С. 59–62.

14. Zong, L. Pouch Roux-en-Y vs no pouch Roux-en-Y following total gastrectomy: a meta-analysis based on 12 studies [Text] / L. Zong, P. Chen, Y. Chen, G. Shi // Journal of Biomedical Research. – 2011. – Vol. 25, Issue 2. – P. 90–99. doi: 10.1016/s1674-8301(11)60011-0

15. Cidon, E. U. Nutritional Status After Total Gastrectomy for Gastric Cancer [Text] / E. U. Cidon // World Journal of Oncology. – 2010. – Vol. 1, Issue 2. – P. 87–90. doi: 10.4021/wjon2010.04.196w

16. Пат. № 100810. Спосіб формування стравохідно-шлункового анастомозу. МПК А61В 17/00 А61В 17/11 [Текст] / Вінник Ю. О., Трунов Г. В., Мохаммед Саед Хуссейн Абу Хассан; Харківська медична академія післядипломної освіти. – № u201501792; заявл. 02.03.2015; опубл. 10.08.2015, Бюл. № 15. – 6 с.

17. Пат. № 98520. Спосіб формування стравохідно-шлункового анастомозу при хірургічному лікуванні раку стравоходу та шлунку. МПК А61В 17/00 [Текст] / Вінник Ю. О., Трунов Г. В., Мохаммед Саед Хуссейн Абу Хассан; Харківська медична академія післядипломної освіти. – № u201413207; заявл. 09.12.2014; опубл. 27.04.2015, Бюл. № 8. – 8 с.

18. Давыдов, М. И. Рак проксимального отдела желудка: современная классификация, тактика хирургического лечения, факторы прогноза [Текст] / М. И. Давыдов, М. Д. Терованесов // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 13. – С. 914–920.

19. TNM classification of malignant tumours. 6th ed. / L. H. Sobin, Ch. Wittekind (Eds.). – New York: Wiley-Liss, 2002. – 239 p.

20. Serlin, D. C. Diagnosis and management of gestational diabetes mellitus [Text] / D. C. Serlin, R. W. Lash // American Family Physician. – 2009. – Vol. 80, Issue 1. – P. 57–62.

21. Брехов, Е. И. Обоснование способа восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта после резекции желудка [Текст] / Е. И. Брехов, С. П. Мизин, И. Г. Репин // Хирургия. – 2013. – № 6. – С. 8–13.

References

1. Siegel, R., Ma, J., Zou, Z., Jemal, A. (2014). Cancer statistics, 2014. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 64 (1), 9–29. doi: 10.3322/caac.21208

2. Rak v Ukraini, 2011–2012. Zakhvoruvaniist, smertnist, pokaznyky diyalnosti onkologichnoyi sluzhby (2013). Bulletin natsionalnogo cantserogenogo reestru Ukrainy.

3. Sipliviy, V. A., Grinchenko, S. V., Evtushenko, D. V. (2011). Jeneral'noe pitanie u hirurgicheskikh bol'nyh. Ukrain's'kij Zhurnal Hirurgii, 3, 50–54.

4. Kang, Y.-K., Yook, J. H., Chang, H.-M., Ryu, M.-H., Yoo, C., Zang, D. Y. et. al. (2013). Enhanced efficacy of postoperative adjuvant chemotherapy in advanced gastric cancer: results from a phase 3 randomized trial (AMC0101). Cancer Chemotherapy and Pharmacology, 73 (1), 139–149. doi: 10.1007/s00280-013-2332-5

5. Bakulin, I. G., Novozhenov, V. G. (2003). K voprosu o diagnostike i korrekcii narushenij trofologicheskogo statusa. Voenno-medicinskij zhurnal, 3, 44–47.

6. Oida, T., Mimatsu, K., Kano, H. et. al. (2012). Advantages of jejunal pouch in Roux-en-Y reconstruction. Hepatogastroenterology, 59 (117), 1647–1650.

7. Oleksenko, V. V. (2012). Gastrjektomija s formirovaniem kischechnogo rezervuara kak sposob profilaktiki osnovnyh postgastrezekecionnyh oslozhnenij. Klinichna hirurgija, 3, 13–17.

8. Szalek, E., Kaminska, A., Murawa, D., Polom, K., Urbaniak, B., Sobiech, M. et. al. (2011). Comparison of the pharmacokinetics of paracetamol from two generic products in patients after total gastric resection. Pharmacological Reports, 63 (6), 1518–1525. doi: 10.1016/s1734-1140(11)70715-0

9. Shpata, V., Prendushi, X., Kreka, M., Kola, I., Kurti, F., Ohri, I. (2014). Malnutrition at the Time of Surgery Affects Negatively the Clinical Outcome of Critically Ill Patients with Gas-

trointestinal Cancer. Medical Archives, 68 (4), 263. doi: 10.5455/medarh.2014.68.263-267

10. Metel'skij, S. T. (2009). Fiziologicheskie mehanizmy vsasyvaniya v kischechnike. Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii i koloproktologii, 3, 51–56.

11. Ding, X., Yan, F., Liang, H. et. al. (2013). Mechanism study on intestinal motility of reconstruction procedures after total gastrectomy. Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi., 16, 173–178.

12. Mamedov, N. G. (2011). Vplyv rann'ogo enteral'nogo zondovogo harchuvannja na bilkovyj i lipidnyj obmin u hvoryh, operovanyh z pryvodu vyrazkovoi' hvoroby ta raku shlunka. Hirurgija Ukrainy, 2, 71–74.

13. Jarema, R. R., Fecych, T. G. (2012). Rak shlunka z vysokym ryzykom intraperytoneal'nogo progresuvannja: faktory ryzyku ta rezul'taty hirurgichnogo likuvannja. Klynycheskaja Onkologija, 5, 59–62.

14. Zong, L., Chen, P., Chen, Y., Shi, G. (2011). Pouch Roux-en-Y vs No Pouch Roux-en-Y following total gastrectomy: a meta-analysis based on 12 studies. Journal of Biomedical Research, 25 (2), 90–99. doi: 10.1016/s1674-8301(11)60011-0

15. Cidon, E. U. (2010). Nutritional Status After Total Gastrectomy for Gastric Cancer. World Journal of Oncology, 1 (2), 87–90. doi: 10.4021/wjon2010.04.196w

16. Vinnyk, Ju. O., Trunov, G. V., Mohammed, Sajed Hussein Abu Hassa (2015). Pat. No. 100810. Sposib formuvannja stravohidno-shlunkovogo anastomozu. MPK A61V 17/00 A61V 17/11. No. u201501792; zajavl. 02.03.2015; opubl. 10.08.2015, Byul. № 15, 6.

17. Vinnyk, Ju. O., Trunov, G. V., Mohammed, Sajed Hussein Abu Hassan (2015). Pat. No. 98520. Sposib formuvannja stravohidno-shlunkovogo anastomozu pry hirurgichnomu likuvanni raku stravohodu ta shlunku. MPK A61V 17/00. No. u201413207; zajavl. 09.12.2014; opubl. 27.04.2015, Byul. № 8, 8.

18. Davydov, M. I., Terovanesov, M. D. (2008). Rak proksimal'nogo otdela zheludka: sovremennaja klassifikacija, taktika hirurgicheskogo lechenija, faktory prognoza. Russkij medicinskij zhurnal, 13, 914–920.

19. Sobin, L. H., Wittekind Ch. (Eds.) (2002). TNM classification of malignant tumours. 6th ed. New York: Wiley-Liss, 239.

21. Serlin, D. C., Lash, R. W. (2009). Diagnosis and management of gestational diabetes mellitus. American Family Physician, 80 (1), 57–62.

22. Brehov, E. I., Mizin, S. P., Repin, I. G. (2013). Obosnovanie sposoba vosstanovlenija nepreryvnosti zheludochno-kischechnogo trakta posle rezekcii zheludka. Hirurgija, 6, 8–13.

Дата надходження рукопису 27.09.2016

Вінник Юрій Олексійович, доктор медичних наук, професор, кафедра онкохірургії, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: profvinnik@gmail.com

Трунов Геннадій Віталійович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра онкології, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, 61022
E-mail: trunov_gv@mail.ru

Мохамед Саед Хуссейн Абухассан, аспірант, кафедра онкохірургії, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: mogamed71@hotmail.com