

---

П.В. МИНКОВИЧ

## **СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПРОБОДНЫХ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ**

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
Республика Беларусь

Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), осложнённой перфорацией, остаётся важной проблемой современной медицины. Перфоративная язва встречается у 5–30% больных язвенной болезнью и до настоящего времени является одним из самых частых и опасных её осложнений. Летальность при перфоративной язве остаётся довольно высокой, варьируя от 3,3% до 17,2%, не имея тенденции к снижению. В данной статье представлен обзор основных направлений хирургического лечения прободной пилородуоденальной язвы.

*Ключевые слова:* прободная пилородуоденальная язва, фармакологическая ваготомия, пилоропластика.

Surgical treatment of perforated duodenal ulcers (PDU) is an important problem of modern medicine. PDU is a frequent and dangerous complication, which is revealed in 5–30 % patients with ulcer diseases. PDU lethality stays rather high, varying between 3,3% and 17,2% without any tendency to decrease. In this article we represent the review of the main ways of surgical treatment of perforated pyloroduodenal ulcer.

*Keywords:* perforated pyloroduodenal ulcer, pharmacological vagotomy, pyloroplasty.

Перфоративная гастродуоденальная язва была редким заболеванием в 19 столетии. Оно возникало, главным образом, у молодых женщин с перфоративным отверстием, локализованным возле кардиального отдела желудка [31]. Нужно сказать, что частота перфоративной гастродуоденальной язвы резко увеличилась к началу 20-го столетия, и это уже была эпидемия перфораций язв, локализованных в двенадцатиперстной кишке у мужчин среднего возраста [32, 37, 42, 46]. Частота язвенных перфораций исследована на протяжении значительного периода времени (1924–1963 гг.) в западной Шотландии [37, 42], в Великобритании (1958–1983 гг.) [30] и в западной Норвегии (1935–1990 гг.) [46]. Эти исследования выявили похожие тенденции. У мужчин частота перфоративной дуоденальной язвы увеличивалась до 1950 года

[37, 46], и с этого времени медленно уменьшалась. Увеличение возраста среди больных, страдающих перфоративной гастродуоденальной язвой, наблюдалось в течение значительного промежутка времени, с уменьшением частоты гастродуоденальной перфорации среди лиц молодого возраста и ее увеличением у пожилых [42, 46]. Большинство этих временных вариаций может быть соотнесено с изменением частоты перфораций дуоденальной язвы у мужчин [42, 46], в то время как частота перфораций язвы желудка сохранялась достаточно стабильной [30, 46]. У мужчин частота гастродуоденальных перфораций была выше в течение среднего и пожилого возраста, в то время как у женщин имелась тенденция возникновения гастродуоденальной перфорации после менопаузы [46]. Это можно объяснить тем, что женщины

«защищены» от перфораций гастродуоденальных язв в репродуктивном периоде.

Курение является основным фактором риска для возникновения перфорации гастродуоденальной язвы [33, 49]. Исследования из Норвегии показали явную зависимость между перфорацией гастродуоденальной язвы и курением [49]. Риск возникновения перфорации гастродуоденальной язвы был высок у курильщиков обеих групп, у мужчин и женщин. Было установлено, что курение может обуславливать 77% всех гастродуоденальных перфораций в возрастной группе моложе 75 лет. В более возрастной популяции, курение имеет гораздо меньшее значение. Большая роль курения, как этиологического фактора возникновения гастродуоденальной перфорации, также подтверждена посредством исследований, говорящих о преобладании курильщиков (от 84 до 86%) среди пациентов с гастродуоденальными перфорациями [44]. Более того, R. Doll и соавторы [33] показали: что курильщики имеют в три раза большую вероятность летального исхода при пептической язве, чем некурящие больные. Увеличение смертности среди больных с перфорацией гастродуоденальной язвы может быть связано также с заболеваниями, возникающими вследствие курения [45].

Использование нестероидных противовоспалительных средств также является хорошо изученным фактором риска. В общей популяции, по данным исследований западных ученых [34, 36, 43] из 8 пациентов с высоким риском возникновения гастродуоденальной перфорации, у 5 пациентов она обусловлена употреблением нестероидных противовоспалительных средств. Однако нужно сказать, что их употребление не так часто в популяции, как курение. Следовательно, употребление этих лекарств, как фактор риска гастродуоденальных перфораций, имеет меньшую значимость. Они вызывают от 1:3 до 1:5 от всех гастродуоденальных перфораций и эти

пропорции увеличиваются с увеличением возраста [48].

В 1950 г. в республике Беларусь было зарегистрировано 490 случаев перфоративных гастродуоденальных язв. С учётом численности населения в 7,7 млн. человек заболеваемость составила 6,3 на 100 тыс. населения. В 1955 г. в республике произошло уже 790 случаев прободения гастродуоденальных язв, то есть в 1,6 раза больше. Заболеваемость составила 10,1 на 100 тыс. жителей. В 60-е годы прошлого века в Беларуси регистрировалось от 1050 (1969 г.) до 1272 (1966 г.) случаев прободных язв. Заболеваемость была в диапазоне 11,7–14,6 на 100 тыс. населения.

В 70 годы двадцатого века ежегодно регистрировалось от 1114 (1971 г.) до 1628 (1976 г.) случаев перфоративных язв. Заболеваемость в целом по республике колебалась в пределах 12,2–17,3 на 100 тыс. жителей. В 80-е годы в Беларуси отмечалось от 1260 (1990 г.) до 1714 (1984 г.) случаев прободных гастродуоденальных язв. Заболеваемость была в диапазоне 12,3–17,3 на 100 тыс. жителей. В 90-е годы по сравнению с тремя предыдущими периодами, ситуация кардинальным образом изменилась. Только за три года, с 1991 по 1994 г., зафиксировано беспрецедентное увеличение числа перфоративных язв – с 1430 до 2685 случаев, или в 1,9 раза. Заболеваемость возросла с 13,9 до 25,9 на 100 тыс. жителей. Начало 21 века пока не даёт повода для оптимизма. Бурный рост заболеваемости перфоративными язвами, имевший место 10 лет назад, прекратился, но относительная стабилизация этого показателя сохраняется на достаточно высоком уровне. Так, в 2001 г. в республике зарегистрировано 2678 случаев прободных язв, в 2002 г. – 2414. Заболеваемость в эти годы составила соответственно 26,9 и 24,3 случаев на 100 тыс. населения [11, 13, 14, 15, 16, 17, 18].

Вопреки всем прогнозам, изменение принципов медикаментозного лечения язвенной болезни (ЯБ) в конце 80-х годов

прошлого века не привело к ожидаемому снижению частоты осложнений. Более того, за последние 10 лет (в 1999 г. по сравнению с 1990 г.) число больных ЯБ, поступающих в стационары России по поводу перфоративной язвы, возросло в 2,7 раза. Число умерших за тот же период увеличилось на 12,7% и составило в 1999 г. 6157 человек [12]. Обсуждение темы перфоративных гастродуоденальных язв сегодня вновь становится обычным делом в кругу хирургов, занимающихся лечением пациентов с экстренной абдоминальной патологией.

Главной причиной для беспокойства хирургов сегодня является несоответствие успехов терапевтической гастроэнтерологии и роста количества пациентов с осложнениями язвенной болезни. Так, по данным Ю.М. Панцырева и соавт.(2003) [20], за последние десятилетия число больных с перфоративными гастродуоденальными язвами возросло до 13,0 на 100 тыс. населения при этом у 10–25% больных перфорация сочетается с язвенным кровотечением или/и стенозом пилоробульбарной зоны. Как правило, в таких ситуациях обойтись простым ушиванием перфоративной язвы подчас невозможно [10, 23]. С другой стороны, стремление хирургов к радикальному оперативному лечению, как правило, сдерживается классическими представлениями о перитоните, возрастными ограничениями пациентов, отсутствием четкого язвенного анамнеза. Несмотря на 125-летнюю историю поисков хирургического решения проблемы, результаты лечения пациентов с пилорoduоденальными язвами сегодня не дают поводов для оптимизма: послеоперационная летальность и сегодня может достигать 19% [1, 6, 23]. Именно данным обстоятельством сегодня обусловлена актуальность проблемы лечения этих больных.

Хирургическое лечение перфораций пилорoduоденальной язвы берёт своё начало с 1880 года, когда Микулич впервые вы-

полнил ушивание прободной желудочной язвы, но спасти жизнь больному ему не удалось. Неудачи преследовали таких известных хирургов, как V. Czerny (1885), Н. Taylor (1887) и др. Лишь в мае 1892 года Heissner впервые получил благоприятный исход после ушивания прободной язвы субкардиального отдела желудка у мужчины 41 года. В России впервые такую операцию выполнил Р.Х. Ванах в 1887 году. В 1886 году Heineke предложил применять пилоропластику при расположении язв в области привратника. В литературе описано много способов закрытия перфоративного отверстия местными тканями, листком париетальной брюшины, желчным пузырём, лоскутом, взятым из трёхглавой мышцы плеча. Они не нашли широкого применения. В 1886 году E.D. Bennet предложил тампонировать перфоративное отверстие прядью сальника на ножке, проведя шов через все слои с дополнительной фиксацией 4–6 швами между сальником и серозной оболочкой. В России этим методом пользовались многие хирурги (В.А. Оппель 1900, П.Н. Поликарпов 1937). Первые два случая успешной резекции желудка при прободной язве были описаны Н. Von Haberer в 1919 г. [51]. В 1945 году С. Turner предложил консервативный метод лечения прободной пилорoduоденальной язвы, а Н. Taylor в 1946 году [50] описал его технику и показания. Сущность его состоит в постоянном отсасывании желудочного содержимого с помощью зонда в надежде на то, что перфоративное отверстие прикроется каким-либо близлежащим органом. Одновременно проводят антибактериальную и дезинтоксикационную терапию. Этот метод лечения не нашёл широкого применения. Когда в 1950 году антибиотики вошли в широкое применение, частота послеоперационных осложнений и летальность заметно уменьшились [45, 46].

Использование антибиотиков в лечении прободной пилорoduоденальной язвы в дополнение к хирургическому методу ле-

чения, является стандартной процедурой. Время поступления в хирургическое отделение от начала прободения является важным фактором, определяющим дальнейшую судьбу больного и непосредственно влияющим на показатели послеоперационных осложнений и летальность [27]. В исследованиях за 1939–1953 гг. время от начала перфорации до оперативного лечения было коротким (в среднем до 6 часов), результаты приведены в работах S. Yudine [52], M. DeBakey [32]. В более поздних исследованиях за 1980–1990 гг., проведенных S.S. Mattingly, J. Boey, T.T. Irvin, B. Bodner и L. Gunsheviski [28, 29, 35, 38, 41], время от начала перфорации до оперативного лечения составило от 12 до 24 часов. Если суммировать полученные результаты, то задержка поступления больных в стационар была большей у больных, поступающих в течение рабочего дня, чем у больных, поступающих в другое время суток и чаще у женщин и пациентов пожилого возраста [47].

В настоящее время в лечении прободной пилорoduodenальной язвы применяется четыре вида операций: резекция желудка, ушивание перфоративной язвы, иссечение язвы с последующей медикаментозной терапией и иссечение язвы с различными вариантами ваготомии. Все операции не лишены недостатков. Ушивание перфоративной язвы и сегодня является операцией выбора во многих клиниках. Данная хирургическая техника привлекает своей относительной простотой выполнения, не требует высокой квалификации и подвластна любому хирургу, не вызывает развития различных патологических синдромов, которые свойственны резекции желудка и ваготомии. Несмотря на это, по мере накопления отдалённых результатов стали выявляться её существенные недостатки. Эта хирургическая техника даёт высокий процент рецидивов язв (60–70%), сопровождающихся повторными перфорациями и желудочно-кишечным кровотечением, развитием стеноза [5]. Ушивание, являясь до-

статочно простым вмешательством, устраняет источник перитонита, но не устраняет условий, способствующих возникновению перфорации язвы и большинство больных, после операции продолжает страдать язвенной болезнью. Ушивание безусловно показано в случаях, когда нет условий для выполнения более радикальной операции (разлитой гнойный перитонит, недостаточная квалификация хирурга, тяжёлая сопутствующая патология больного).

Резекция желудка, как метод лечения прободной пилорoduodenальной язвы, имеет свои преимущества. При данной хирургической технике удаляется сама язва и этим самым устраняется возможность её малигнизации, кровотечения и повторной перфорации. Но, несмотря на это, в литературе многие авторы сдержанно, а во многих случаях отрицательно оценивают первичную резекцию при перфорации язв, особенно в двенадцатиперстной кишке [21, 24, 25, 26]. Основанием для такой оценки являются многочисленные данные о том, что резекция желудка довольно часто сопровождается тяжёлыми осложнениями, которые нередко приводят к гибели больных. Кроме того, неся в себе элементы патогенетической терапии, резекция желудка имеет следующие негативные позиции:

1) при ней удаляется значительная часть желудка, являющаяся важным звеном в системе рефлекторной и гуморальной регуляции деятельности всей пищеварительной системы;

2) при резекции желудка по методу Бильрот-2 полностью выключается пассаж пищи по двенадцатиперстной кишке, что имеет существенное значение в регуляции секреторно-моторных процессов во всём пищеварительном тракте;

3) резекция желудка сопровождается относительно высокими цифрами летальности (2–5%), значительным числом ранних послеоперационных осложнений (12–35%) и развитием различных постгастрорезекционных синдромов (25–60 %) [12,

18, 22].

Тем не менее, по мнению большинства хирургов, первичная резекция при прободных язвах, остается, безусловно показанной при:

1. сочетании перфорации с кровотечением;
2. подозрении на малигнизацию желудочной язвы;
3. сочетании перфоративной язвы с декомпенсированным стенозом;
4. повторных перфорациях.

Появление ваготомии в арсенале лечения прободной пилородуоденальной язвы было обусловлено расширением знаний о роли блуждающих нервов и неудовлетворенностью результатами других методов оперативного лечения язвенной болезни. О значении блуждающих нервов в секреторной деятельности желудка впервые сделал сообщение В. Brodie в 1814 г. И.П. Павлов после проведения опытов с мнимым кормлением у собак установил, что при пересечении блуждающих нервов резко снижается желудочная секреция. Эти исследования послужили основой для выполнения ваготомий в хирургической практике.

В процессе совершенствования научных знаний и хирургической техники подход к различным вариантам ваготомий был неоднозначен. На первом этапе, который начался с 1911 года и продолжался до середины 40-х годов прошлого века, хирурги выполняли над - и поддиафрагмальную стволовую ваготомию, связывая полученные хорошие результаты с уменьшением желудочной секреции. Однако после стволовой ваготомии возникали осложнения, которые были вызваны нарушением эвакуаторной способности желудка, гастростазом, пилороспазмом, гастроптозом, диареей. Для предупреждения этих осложнений применяли дренирующие желудок операции – гастростомию, пилоропластику [2]. Однако широкого распространения ваготомии на этом этапе не получили.

После сообщений L.R. Dragstedt, кото-

рый в 1945 году опубликовал результаты выполнения стволовой ваготомии у 82 пациентов, хирурги чаще стали прибегать к использованию этой операции при лечении язвенной болезни. В конце 50-х и начале 60-х годов прошлого века, хирурги широко применяли в лечении перфоративных язв различные варианты ваготомий, комбинируя их с одним из применяемых способов лечения: ушиванием (Mandle, 1957), пилоропластикой (Pierandozi, 1957), дренированием язвенного отверстия по Newmann-Beattie (1950), с наложением гастрознтероанастомоза или клиновидным иссечением язвы ( F.B. Wilkins, J.A. Weinberg и J.E. Famis, 1964). Операции приводили к стойкой ремиссии заболевания, однако у 1/3 пациентов в послеоперационном периоде развивались явления гастростаза, нарушения функции поджелудочной железы и желчевыводящих путей, связанные с полным пересечением блуждающих нервов. Против применения двухсторонних стволовых ваготомий высказался С.С. Юдин в 1955 году. Он отметил, что ими можно дополнять только субтотальные резекции желудка при выраженной гиперсекреции соляной кислоты. Очевидные недостатки стволовой ваготомии хирурги пытались предупредить, используя мысль А. Latarjet (1922) о возможности выполнения селективной ваготомии. В этом случае сохранялись печёночные ветви переднего и чревная ветвь заднего блуждающих нервов. После выполнения двухсторонней селективной ваготомии с дренирующей желудок операцией были получены неплохие непосредственные результаты. Возникавшие осложнения легко корригировались консервативной терапией. Однако при более тщательном изучении отдалённых результатов оказалось, что они незначительно превосходят результаты после выполнения стволовой ваготомии [3].

Следующий этап развития ваготомий связан с именем С. Griffith. Он установил, что значительное снижение секреции со-

ляной кислоты при сохранении моторно-эвакуаторной функции желудка у собак наблюдается после пересечения ветвей блуждающих нервов, идущих к телу и дну желудка. О выполнении селективной проксимальной ваготомии доложил F. Holle в 1967 году. Операцию он дополнил пилоропластикой. Дальнейшее использование селективной проксимальной ваготомии показало, что дополнять её дренирующей желудок операцией не надо [4].

Однако при стволовой и селективной ваготомии с дренирующими операциями разрушается или отключается пилорический сфинктер. Нарушаются терминальные сокращения антрального отдела, т.к. пересекаются моторные ветви, идущие к «антральной мельнице» и желудок теряет способность удерживать жидкость и препятствовать рефлюксу дуоденального содержимого. При выполнении стволовой ваготомии, иннервации также лишаются печень, желчные пути, поджелудочная железа, тонкая кишка и большая часть толстой кишки. Поэтому неудивительно, что многие исследователи клинические результаты этой «органосохраняющей» операции оценивают, как весьма скромные. Относительно низкая летальность (до 1%) после стволовой ваготомии с дренирующими операциями омрачилась высокой частотой (до 10–17%) рецидивов язв, возникновением желудочных язв и рака желудка, а также постваготомическими болезнями и синдромами дренирующих операций, т.е. синдромом разрушения привратника: демпинг – синдром и диарея [19].

В последнее время в лечении перфоративных язв начали использоваться эндоскопические хирургические технологии. При эндоскопических операциях применяются ушивание прободного отверстия и подшивание к язве сальника, круглой связки, тампонирование прободного отверстия препаратом «ТахоКомб». Имеются публикации в которых описывается опыт применения электромагнитных волн высокой частоты,

избирательно разрушающих ветви блуждающего нерва и не повреждающих другие клетки и ткани ( радиочастотный метод ). Но, в настоящее время эти методы лечения прободной пилородуоденальной язвы не получили широкого распространения.

Большой вклад в решение проблемы прободных пилородуоденальных язв в Республике Беларусь внесли исследования И.Н. Гришина и Н.Н. Чура. Принципиальным является то, что простое ушивание прободной пилородуоденальной язвы различными способами архаично и больше носит исторический характер. Основное направление в хирургическом лечении прободной язвы – ее иссечение в пределах здоровых тканей и пластическое ушивание ее дефекта. Если иссечение язвы важно для гистологического исследования, чтобы установить объем хирургического вмешательства (опасность малигнизации язвы), то ушивание дефекта имеет иную цель. Она заключается в том, чтобы после пилородуоденальной пластики не нарушался пассаж содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Любое ушивание программирует в этой ситуации стенозирование просвета в ранний или отдаленный период после операции. С 1978 г. в Республиканском центре клинической и экспериментальной хирургии на базе Минской областной клинической больницы перешли к иссечению таких язв по Джадду с пилоро - или дуоденопластикой. В обязательном порядке всем больным одновременно выполнялась передняя и задняя стволовая (реже селективная) ваготомия. В случаях, когда имелись определенные трудности, ограничивались только передней стволовой ваготомией. После операции имело место выраженное снижение кислотности желудочного содержимого. Рецидив язвы в швах у таких больных сократился до 5–6% и, соответственно снизилась частота поступления их в стационар для повторных корригирующих операций [7].

С 2000 года вместо хирургической ва-

готовии с успехом стала использоваться фармакологическая блокада вагуса с последующим назначением антирефлюксной терапии после дуоденопластики (пилоропластики). Предпосылками такого метода лечения явились работы, указывающие на восстановление вагусной денервации желудка путем окольного денервирования через 6–8 месяцев после операции (Д.М. Голуб, П.И. Лобко и др.) [цит. по 7]. Желудочная секреция в послеоперационном периоде блокируется с помощью современных антисекреторных препаратов. Они различаются по механизму действия:

1. Блокаторы протонной помпы, типичным представителем которых является омепразол, активируются в кислой среде, преобразуясь в производное сульфенамида, которое необратимо связывает  $H^+K^+$ -АТФ-азу (ферментную систему, обнаруженную на секреторной поверхности париетальных клеток). Это блокирует заключительный этап транспорта ионов водорода (посредством обмена на ионы калия), таким образом ингибируя секрецию кислоты. Омепразол снижает уровень базальной и стимулированной секреции независимо от формы стимуляции и метаболизируется в печени с помощью ферментной системы цитохрома P450 2C19 (CYP2C19).

2. Блокаторы  $H_2$  гистаминовых рецепторов, типичным представителем которых является фамотидин, являются эффективным и конкурентивным блокатором  $H_2$  рецепторов желудка. Первичное клинически важное действие препарата, это снижение секреции желудочного сока. Под действием препарата снижается концентрация и количество желудочного сока, а выработка пепсина остается в равновесии с количеством выделенного желудочного сока. Препараты данной группы снижают основную ночную секрецию кислоты, как и выделение, вызванное пентагастрином, бетазолом, кофеином, инсулином, а также стимулированием блуждающего нерва. Препарат практически не влияет на уровень гас-

трина, выделенного натошак или после еды, не влияет на опорожнение желудка, на экзокринную функцию поджелудочной железы и на портальное кровоснабжение печени, на ферментную систему цитохром P 450.

Современные антисекреторные препараты позволяют довольно эффективно лечить язвенные дефекты желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако, часто наступает рецидив язвенной болезни, и консервативная терапия оказывается неэффективной. Применение современных антисекреторных препаратов (блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов, ингибиторов протонной помпы) в сочетании с антихеликобактерной терапией, по мнению большинства авторов, позволяет в 90–95% случаев предотвратить рецидив язвенной болезни и добиться стойкой ремиссии. Проведение успешной эрадикационной терапии у больных Н.р.-ассоциированными гастродуоденальными язвами позволяет многократно снизить количество рецидивов и осложнений заболевания [8, 9, 40]. В соответствии с рекомендациями Маастрихтского Консенсуса-II (2000 г.), первая линия эрадикационной терапии включает одновременное применение в течение не менее 7 дней следующего протокола: ингибитор протонной помпы (Омепразол) 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или метронидазол 500 мг 2 раза в день [8, 40]. В связи с высокой первичной резистентностью *H. pylori* к метронидазолу, этот препарат не рекомендуется использовать в схеме тройной эрадикационной терапии в Восточноевропейском регионе [8]. Наиболее популярным остается протокол «омепразол-кларитромицин-амоксициллин».

Исходя из анализа литературы, нами была поставлена цель улучшить результаты лечения прободной пилородуоденальной язвы на современном этапе с учётом возможностей эрадикационной и антисекреторной терапии. Для этого были проана-

лизированы результаты лечения прободной пилородуоденальной язвы в Минской областной клинической больнице с 1980 по 2005 гг. С 1980 по 1995 гг. в нашей клинике производилось иссечение прободной пилородуоденальной язвы с пилоро- или дуоденопластикой и стволовой ваготомией (431 наблюдение). Эти больные составили первую контрольную группу. Больным второй контрольной группы (457 наблюдений) в период с 1996 по 2006 гг. производили иссечение язвы по Джаду с пилоро- или дуоденопластикой без ваготомии. Их состояние в отдаленном послеоперационном периоде будет оценено с помощью специально разработанной анкеты. В клинике набирается основная группа больных, которым с 2006 года производится иссечение прободной пилородуоденальной язвы по Джаду с пилоро - или дуоденопластикой без хирургической ваготомии. В послеоперационном периоде они получают антисекреторную и эрадикационную терапию (фармакологическая ваготомия ингибиторами протонной помпы) с последующим контролем секреторной активности желудка с помощью компьютерной рН-метрии, манометрией и изучением метаболитов омепразола.

В первые 4 суток после операции больные получают внутривенно омез (лосек) по 40 мг 1 раз в сутки, затем с 5-го дня после операции, омепразол в таблетках по 20 мг 2 раза в сутки 21 день. Затем на 12 сутки и через 6 недель после операции больным проводится компьютерная рН-метрия желудочной секреции с целью определения секреторной активности желудка в послеоперационном периоде. После выписки из стационара, больные принимают амоксицилин по 1000 мг 2 раза в день и кларитромицин по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней.

В клинике совместно с Центральной научно-исследовательской лабораторией БелМАПО начато исследование метаболитов омепразола, который метаболизирует-

ся в печени с помощью ферментной системы цитохром Р450. У больных, прооперированных по поводу прободной пилородуоденальной язвы, после внутривенного введения омепразола производится забор плазмы крови через определенные промежутки времени.

Таким образом, иссечение прободной пилородуоденальной язвы с пилоро - или дуоденопластикой на протяжении последних 26 лет в нашей клинике стало операцией выбора (888 наблюдений). Эффективность и схема фармакологической ваготомии будут обоснованы в проводимом в настоящее время исследовании при сравнительном анализе с двумя контрольными группами больных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Афендулов, С. А. Лечение прободной язвы / С. А. Афендулов, Г. Ю. Журавлев, Н. А. Краснолуцкий. – М., 2005. – 166 с.
2. Батвинков, Н. И. Дуоденальный рефлюкс при пилородуоденальной язве до и после селективной проксимальной ваготомии / Н. И. Батвинков, Н. Н. Иоскевич, Ю. А. Каширин // Здоровоохр. Белоруссии. – 1991. – № 9. – С. 9-13.
3. Батвинков, Н. И. Органосохраняющая хирургия язвенной болезни / Н. И. Батвинков, Н. Н. Иоскевич. – Гродно: ГТМИ, 1995. – 172 с.
4. Бибик, И. Л. Результаты хирургического лечения перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Мед. новости. – 1998. – № 6. – С. 46-47.
5. Выбор радикальной операции у больных с ушитыми перфоративными гастродуоденальными язвами / Г. К. Жерлов [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 18-22.
6. Гостищев, В. К. Перфоративные гастродуоденальные язвы: взгляд на проблему / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев, Р. А. Головин // Рус. мед. журн. – Т. 13, № 25. – С. 1663-1667.
7. Гришин, И. Н. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюксная гастроэзофагеальная болезнь / И. Н. Гришин, А. В. Воробей, Н. Н. Чур. – Минск: Вышэйшая школа, 2007. – С. 85-87.
8. Ивашкин, В. Т. Какие рекомендации по лечению заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, нужны в России? Анализ основных положений Маастрихтского соглашения-2 / В. Т. Ивашкин, В. А. Исаков, Т. Л. Лапина. – М., 2000. – 28 с.
9. Исаков, В. А. Хеликобактериоз / В. А. Исаков,

- И. В. Доморадский. – М.: ИД Медпрактика, 2003. – 412 с.
10. Комаров, Б. Д. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки / Б. Д. Комаров, А. А. Матюшенко, А. И. Кириенко // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. – М., 2004. – С. 303-326.
  11. Кузин, М. И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М. И. Кузин // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 27-32.
  12. Кузин, Н. М. Эффективность хирургического лечения дуоденальных язв / Н. М. Кузин, Н. Н. Крылов // Хирургия. – 1999. – № 1. – С. 17-20.
  13. Лобанков, В. М. «Хирургическая эпидемиология» язвенной болезни в Беларуси за период 1990-2004 гг. / В. М. Лобанков // Вестн. хирург. гастроэнтерологии. – 2007. – № 1. – С. 50-55.
  14. Лобанков, В. М. Анализ плановой хирургии язвенной болезни в Беларуси / В. М. Лобанков // Вопр. организации и информатизации здравоохран. – 2005. – № 3. – С. 29-35.
  15. Лобанков, В. М. Клиническая эпидемиология перфоративных язв в Беларуси / В. М. Лобанков // Мед. новости. – 2004. – № 6. – С. 69-72.
  16. Лобанков, В. М. Мониторинг заболеваемости перфоративными язвами в Республике Беларусь / В. М. Лобанков // Хирургия. – 2003. – № 11. – С. 37-40.
  17. Лобанков, В. М. Проблема перфоративных язв в Республике Беларусь / В. М. Лобанков // Синглярная хирургия. – 2003. – № 1-2. – С. 57-59.
  18. Лобанков, В. М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI в. / В. М. Лобанков // Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58-64.
  19. Оноприев, В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни / В. И. Оноприев. – Краснодар, 1995. – С. 39-41.
  20. Панцырев, Ю. М. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв / Ю. М. Панцырев, А. И. Михайлов, Е. Д. Федоров // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 43-49.
  21. Перфоративные пилорoduоденальные язвы и ранние послеоперационные осложнения / Н. Н. Чур [и др.] // Современные технологии в хирургии: мат. науч.-практич. конф. / БГМУ; под ред. Г. П. Рычкова, В. М. Русиновича. – Минск, БГМУ, 2002. – С. 144-145.
  22. Сравнительная характеристика эффективности операций при язвенном пилорoduоденальном стенозе / М. Н. Окоемов [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 5. – С. 26-29.
  23. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни / Ю. М. Панцырев [и др.] // 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. – М., 2003. – С. 248-258.
  24. Циммерман, Я. С. Дискуссионные вопросы медикаментозного и хирургического лечения язвенной болезни / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2002. – № 7. – С. 64-68.
  25. Ранние послеоперационные осложнения прободных пилорoduоденальных язв и их лечение / Н. Н. Чур [и др.] // Материалы третьего конгр. ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. – М., 2001. – С. 40-41.
  26. Чур, Н. Н. Хирургическое лечение прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / Н. Н. Чур, П. П. Авдей, С. И. Булгакова // 23 Пленум Правления общества белорус. хирургов. – Гродно, 1999. – С. 196-197.
  27. Barker, A. E. Seven cases of perforated gastric ulcer treated by operation, with three recoveries / A. E. Barker // Lancet. – 1896. – Vol. 148. – P. 1583-1587.
  28. Bodner, B. A multifactorial analysis of mortality and morbidity in perforated peptic ulcer disease / B. Bodner, M. E. Harrington, U. Kim // Surg. Gynecol. Obstet. – 1990. – Vol. 171, N 4. – P. 315-320.
  29. Boey, J. Risk stratification in perforated duodenal ulcers / J. Boey, S. K. Y. Choi, T. T. Alagaratnam // Ann. Surg. – 1987. – Vol. 205, N 1. – P. 22-26.
  30. Coggon, D. 20 years of hospital admissions for peptic ulcer in England and Wales / D. Coggon, P. Lambert, M. J. S. Langman // Lancet. – 1981. – Vol. 317. – P. 1302-1304.
  31. Crisp, E. Cases of perforation of the stomach / E. Crisp // Lancet. – 1843. – Vol. 40. – P. 639-649.
  32. DeBakey, M. Acute perforated gastroduodenal ulceration / M. DeBakey // Surgery. – 1940. – Vol. 8. – P. 1028-1076.
  33. Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors / R. Doll [et al.] // BMJ. – 1994. – Vol. 309. – P. 901.
  34. Topical non-steroidal anti-inflammatory drugs and admission to hospital for upper gastro-intestinal bleeding and perforation: a record linkage case-control study / J. M. M. Evans [et al.] // BMJ. – 1995. – Vol. 311. – P. 22-26.
  35. Changing patterns in perforated peptic ulcer disease / L. Gunshefski [et al.] // Am. Surg. – 1990. – Vol. 56, N 4. – P. 270-274.
  36. Henry, D. Variability in the risk of major gastrointestinal complications from non-steroidal anti-inflammatory drugs / D. Henry, A. Dobson, C. Turner // Gastroenterology. – 1993. – Vol. 105. – P. 1078.
  37. Illingworth, C. F. W. Acute perforated peptic ulcer: frequency and incidence in the west of Scotland / C. F. W. Illingworth, L. D. W. Scott // BMJ. – 1994. – Vol. 2. – P. 617.
  38. Irvin, T. T. Mortality and perforated peptic ulcer: a case for risk stratification in elderly patients /

- T. T. Irvin // Br. J. Surg. – 1989. – Vol. 76, N 3. – P. 215-218.
39. Jennings, D. Perforated peptic ulcer / D. Jennings // Lancet. – 1940. – Vol. 235. – P. 395-398.
40. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – The Maastricht 2-2000. Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16. – P. 167-180.
41. Factors influencing morbidity and mortality in perforated ulcer / S. S. Mattingly [et al.] // Am. Surg. – 1980. – Vol. 46, N 2. – P. 61-66.
42. McKay, C. Perforated peptic ulcer in the west of Scotland: a survey of 5343 cases during 1954-63 / C. McKay // BMJ. – 1966. – Vol. 1. – P. 701.
43. Rodriguez, L. A. G. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs / L. A. G. Rodriguez, H. Jick // Lancet. – 1994. – Vol. 343. – P. 769.
44. Perforated duodenal ulcer and cigarette smoking / F. Smedley [et al.] // J. R. Soc. Med. – 1988. – Vol. 81. – P. 92.
45. A multifactorial analysis of factors related to lethality following treatment of perforated gastroduodenal ulcer 1935-85 / C. Svanes [et al.] // Ann. Surg. – 1989. – Vol. 209, N 4. – P. 418-423.
46. Incidence of perforated ulcer in western Norway 1935-1990: cohort or period dependent time trends? / C. Svanes [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 1995. – Vol. 141. – P. 836-844.
47. Perforated peptic ulcer: an analysis of the increase in treatment delay 1935-85 / C. Svanes [et al.] // Surg. Res. Commun. – 1989. – Vol. 6. – P. 181.
48. Svanes, C. Gastric ulcer bleeding and perforation: NSAID or *Helicobacter pylori*? / C. Svanes, O. Smreide // Scand. J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 31. – Suppl. 220. – P. 128-131.
49. Smoking and ulcer perforation / C. Svanes [et al.] // Gut. – 1997. – Vol. 41, N 2. – P. 177-180.
50. Taylor, H. Perforated peptic ulcer: treated without operation / H. Taylor // Lancet. – 1946. – Vol. 248. – P. 441-444.
51. Von Haberer, H. Zur Therapie akuter Geschwursperforationen des Magens und Duodenums in die freie Bauchhöhle / H. Von Haberer // Wien Klin. Wochenschr. – 1919. – Vol. 32. – P. 413.
52. Yudine, S. Etude sur les ulcères gastriques et duodénaux perforés / S. Yudine // J. Int. Chir. – 1939. – Vol. 4. – P. 219.

*Поступила 1.08.2008 г.*