

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)

---



**Кафедра факультетской и госпитальной хирургии**

# **Болезни оперированного желудка Лечебно-тактические вопросы.**

*Учебно-методическое пособие  
для студентов IV-VI курсов медицинского вуза*

**Краснодар  
2019**

УДК 616.33-089:616-06  
ББК 54.132  
Б - 79

**Составители** сотрудники кафедры факультетской и госпитальной хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России: заведующий кафедрой, д.м.н. **К.И. Попандопуло**; профессора, д.м.н. **В.А. Авакимян**, д.м.н. **Г.К. Карипиди**, д.м.н. **А.Я. Коровин**; доценты: д.м.н. **С.В. Авакимян**, д.м.н. **М.Т. Дидигов**, к.м.н. **С.Б. Базлов**, к.м.н. **В.В. Зорик**

**«Болезни оперированного желудка. Лечебно-тактические вопросы»:** учебно-методическое пособие для студентов IV-VI курсов медицинского вуза. – Краснодар, ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2019. – 100 с.

**Рецензенты:**

Заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор **Ю.П. Савченко**.

Заведующий кафедрой хирургии № 2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор **А.М. Мануйлов**.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» и разработанной на кафедре факультетской и госпитальной хирургии рабочими программами по дисциплинам «Факультетская хирургия, урология», «Госпитальная хирургия, детская хирургия» (2017г.). Предназначено для студентов IV – VI курсов медицинского вуза.

Рекомендовано к изданию ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России протокол № 0 от 20 ноября 2019 г.

УДК 616.33-089:616-06  
ББК 54.132

К.И. Попандопуло, В.А. Авакимян, Г.К.Карипиди, А.Я. Коровин, С.В. Авакимян, М.Т. Дидигов, С.Б. Базлов, В.В. Зорик.

©ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
СОДЕРЖАНИЕ.....	7
1. Классификация .....	7
2. Дуодено-гастральный (щелочной) рефлюкс .....	8
3. Рецидив пептической язвы желудка и двенадцатипестной кишки.....	18
4. Демпинг-синдром.....	32
5. Желудочно-гостокишечный и дуоденальный свищ после резекци желудка.....	39
6. Пептическая язва анастомоза.....	45
7. Синдром порочного круга.....	53
8. Синдром малого желудка .....	57
9. Синдром приводящей петли .....	60
10. Рак культи желудка.....	69
11. Постваготомический синдрои .....	78
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	88
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	91
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	99

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель данного пособия - формирование у студентов знаний, умений и навыков в области диагностики, выбора рациональной тактики лечения больных болезнями оперированного желудка как основы профессиональных компетенций:

ПК-5, (готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания);

ПК-6, (способность определения у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра);

ПК-8, (способность к определению тактики ведения пациента с различными нозологическими формами);

ПК-10, (готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующие экстренной медицинской помощи);

ПК-11, (готовность к оказанию скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства).

В основу настоящего учебно-методического пособия положены современные данные о диагностических критериях болезней оперированного желудка и выборе оптимального метода лечения в зависимости от формы заболевания. При описании каждого патологического синдрома приводится этиопатогенез, клиника, диагностика, методы медикаментозной терапии и хирургического пособия. Особенно подробно описаны наиболее частые и опасные для жизни патологические синдромы после операции на желудке: незажившие и рецидивные язвы, рак желудка и его культы, пептические язвы анастомоза, тяжелый демпинг синдром, тяжелый механический синдром приводящей петли и стойкий гастростаз после ваготомии.

Учебно-методическое пособие «Болезни оперированного желудка» состоит из предисловия, введения, основной части, тестов для самоконтроля, ситуационных задач, списка литературы; содержит 42 рисунка и 2 таблицы.

Пособие охватывает практически все синдромы, возникающие после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке, предназначено для студентов старших курсов медицинского вуза.

## ВВЕДЕНИЕ

Заболевания оперированного желудка представляют собой большую социальную проблему, и в силу этого является одной из самых актуальных в современной хирургической гастроэнтерологии. Их актуальность определяется частотой встречаемости – от 10 до 70%, трудностями диагностики и лечения, а также часто развивающимися грозными осложнениями (кровотечения и перфорация рецидивных и незаживших язв).

Так уж сложилась история желудочной хирургии, что резекция желудка на протяжении более чем в 50 лет была фактически методом выбора при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Многие сотни тысяч операций позволили вместе с тем критически оценить результаты резекции желудка.

Однако, последние 40-50 лет отмечены тем, что наряду с резекцией желудка широкое применение нашла ваготомия в различных модификациях вместе с большим количеством пилоропластик и дуоденопластик, которые также имеют целый ряд недостатков.

Большое число различных патологических синдромов (болезней) после операции на желудке зачастую отличаются трудностями диагностики и выбором тактики лечения таких больных. Кроме того, нужно отметить что некоторые болезни оперированного желудка не нашли отражения даже в последних учебниках хирургии.

Фундаментальными работами Лауреата Нобелевской премии академика И.П. Павлова и его школы, а также исследованиями Б.П. Бабкина, И.А. Разенкова, С.С. Юдина, доказана функциональная взаимосвязь органов пищеварения и их единства всех этапах переваривания пищи и всасывания продуктов её расщепления. Желудок и блуждающий нерв играют очень важную роль в полноценности пищеварения, способствуя выработке главному ульцерогенного фактора – соляной кислоты. Поэтому старый постулат «нет кислоты - нет язвы» остаётся в силе. И все врачи стремятся максимально снизить продукцию агрессивного желудочного сока.

Терапевты достигают этой цели путем назначения блокаторов насосной помпы и H<sub>2</sub>-блокаторов рецепторов гистамина, медикаментозной блокады вагуса и назначением антацидных препаратов. Хирурги же достигают такого же, но стойкого эффекта, путем применения различных видов ваготомии в сочетании с различными органосохраняющими и органосберегающими операциями на желудке или выполняют «классическую» резекцию не менее 2/3 желудка.

Медикаментозная терапия ведет только к различной по продолжительности ремиссии болезни. С применением современных противоязвенных препаратов, особенно с использованием антибиотиков, ведет к быстрому заживлению язвы, но с укорочением ремиссии заболевания. Увлечение медикаментозной терапией привело к тому, что число «плановых» операций по

поводу язвенной болезни сократилось практически в пять раз. Оперируют только urgentных больных. Не случайно, за последние 20 лет, количество неотложных операций увеличилось в три раза, а послеоперационная летальность - в два раза. Возможности хирурга для выполнения радикальной операции в urgentной ситуации значительно ограничены. Это ведет к выполнению паллиативных операций в виде зашивания язвы при её перфорации или прошивания кровоточащего сосуда в язве, иссечению язвы по Джадду или дуоденопластики по В.И Оноприеву. Такая ситуация ведёт к увеличению числа больных с болезнями оперированного желудка. Особенно часто стали встречаться незажившие или рецидивные язвы. Общая картина усугубляется тем, что молодые хирурги не владеют радикальными методами хирургического лечения язвенной болезни. Этими причинами собственно и объясняется значительное число больных с болезнями оперированного желудка. Применение ваготомии не улучшило ситуацию, при её выполнении так же развиваются патологические состояния, так называемые постваготомические синдромы.

Практические врачи все чаще и чаще сталкиваются с болезнями оперированного желудка и испытывают значительные трудности в диагностике и выборе хирургической тактики лечения этого тяжелого контингента больных.

Коллектив кафедры факультетской и госпитальной хирургии Кубанского государственного медицинского университета, имеющий большой опыт в лечении этой патологии, составил это методическое пособие о болезнях оперированного желудка с надеждой, что оно принесет пользу студентами старших курсов, будущим врачам.

## СОДЕРЖАНИЕ

### 1. Классификация

Если раньше говорили о патологических синдромах после резекции желудка, как о постгастрорезекционных расстройствах, то внедрением в клиническую практику различных видов ваготомии, привело к появлению нового раздела в хирургии – постваготомические синдромы. Поэтому более правильно употреблять термин «болезни оперированного желудка». В настоящее время этих болезней так много, что систематизировать их представляется не только очень важным, но и очень сложным и кропотливым делом.

Предложено много классификаций разными весьма авторитетными авторами (А.А. Бусалов, Ю.Т. Коморовский, Ю.М. Панцырев, Б.В. Петровский, М.М. Левин, Г.Р. Аскерханов и соавторы). Однако, ни одна из них не удовлетворяют хирургов: одни из них не охватывают всего разнообразия проявлений этого страдания, другие слишком громоздки для практического пользования и просто запоминания, а третьи включают много терапевтических аспектов, которые не являются хирургическими проблемами

Приводимая нами классификация (табл. 1) представляет коллективный опыт ни одного поколения хирургов. В ней нашли отражение наиболее часто встречаемые патологические синдромы после операции на желудке и выделены те заболевания, которые представляют собой хирургическую проблему и требуют повторного оперативного вмешательства иногда очень продолжительного по времени и технически весьма сложного.

Таблица 1

Классификация болезней оперированного желудка

Органические поражения	Функциональные поражения	Технические ошибки	Постваготомический синдром
Гастрит культи желудка	Демпинг-синдром 1-2-3 степени	Механический синдром приводящей петли 1-2-3 степени	Диарея
Рак культи желудка	Гипогликемический синдром 1-2-3- степени	Порочный круг после наложения гастроэнтероанастомоза	Дисфагия
Рецидивные и незажившие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	Синдром малого желудка	Различные стойкие рубцовые деформации желудка и 12-ПК	Гастростаз после стволовой и селективной ваготомии

Пептическая язва анастомоза и тощей кишки	Острый синдром приводящей петли Хронический синдром приводящей петли 1- 2-3- степени	Стеноз анастомоза или пилоропластики 1-2-3-степени	Дуоденальный стаз 1- 2- 3-степени после стволовой ваготомии
Желудочно-кишечный свищ	Еюно- и дуоденогастральный щелочной рефлюкс гастрит и рефлюкс-эзофагит	Различные ошибки в технике операции (наложение анастомоза с подвздошной кишкой, высокое расположение ГЭА при стенозе привратника, расположение анастомоза в горизонтальном положении у малой кривизны и другие.)	Желудочно-кишечный свищ

## 2. Дуодеуодено-гастральный (щелочной) рефлюкс

Под желчным или щелочным рефлюксом принято понимать заброс желчи из двенадцатиперстной кишки в выше расположенные органы – желудок, пищевод и даже ротовую полость. Дуодено-гастральный рефлюкс и развивающийся, как следствие щелочной рефлюкс-гастрит (рис.1) встречается у 5–30% больных оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Возникать он может не только после резекции желудка, но и после ваготомии с дренирующими пособиями.



Рис. 1. Дуодено-гастральный рефлюкс (пенистая желчь в просвете желудка)

Кроме того, желчный рефлюкс довольно часто сопровождает такие распространенные заболевания верхних отделов пищеварительного канала, как функциональные диспепсии, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), хронические гастриты, и дуодениты.

### **Этиология и патогенез**

Дуоденогастральный рефлюкс чаще обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуоденостазом и связанной с ним гипертензией в двенадцатиперстной кишке. Такие нарушения в большинстве случаев являются результатом анатомических изменений, связанных с оперативным вмешательством. Рефлюкс желчи в желудок часто наблюдается после оперативных вмешательств: резекции желудка, гастроэнтеростомии, энтеростомии, ваготомии, холецистэктомии.

Дуоденогастроэзофагеальный и дуоденогастроэзофагеальнооральный рефлюксы связаны с дополнительным нарушением тонуса и сократительной способности нижнего пищеводного сфинктера. Наиболее часто такие нарушения встречаются при ГЭРБ, органических заболеваниях, изменяющих структуру и функцию нижнего пищеводного сфинктера (грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, опухоли, изменения соединительной ткани при системных и эндокринных заболеваниях и др.).

В состав рефлюксата при желчном рефлюксе входят желчные кислоты, дуоденальный сок и панкреатические ферменты, лизолецитин. Компоненты рефлюксата, попадая при рефлюксе на слизистые оболочки желудка и пищевода, вызывают дистрофические и некробиотические изменения поверхностного эпителия этих органов.

### **Клиника**

Клиническая картина при желчном рефлюксе не отличается разнообразием. У большинства больных рефлюкс-гастрит протекает бессимптомно, в ряде случаев возникают боль жгучего характера в надчревной области, тошнота, рвота с примесью желчи, симптомы демпинг-синдрома.

При дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе также характерно отсутствие жалоб, вместе с тем изредка могут быть следующие проявления: регургитация пищи, изжога, одино- и дисфагия, горечь во рту, тошнота, рвота желчью, боль за грудиной. Это объясняется тем, что измененный цилиндрический эпителий пищевода менее чувствителен к раздражителям, поэтому приблизительно у трети пациентов вообще нет симптомов рефлюксной болезни, а у остальных они выражены крайне слабо.

### **Диагностика**

При подозрении на желчный рефлюкс следует учитывать наличие боли и/или ощущения тяжести в надчревной области после еды. Особенно это отмечают больные, перенесшие операции (резекцию желудка, ваготомию, хо-

лецистэктомии). Желчный рефлюкс, в том числе и заболевания, которые он вызывает, в частности рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит, могут протекать бессимптомно. В связи с этим инструментальные методы диагностики приобретают особое значение.

Для диагностики дуоденогастрального рефлюкса главным методом является гастродуоденоскопия. Характерными эндоскопическими признаками желчного рефлюкса считаются: очаговая гиперемия, отек слизистой оболочки желудка, желудочное содержимое окрашено в желтый цвет, привратник зияет, из него в желудок порционно поступает желчь. При изучении биоптатов слизистой оболочки желудка выявляют гиперплазию ямочного эпителия, некробиоз и некроз клеток эпителия, отек и полнокровие собственной пластинки без признаков выраженного воспаления, иногда – признаки атрофии.

Для диагностики дуоденогастроэзофагеального рефлюкса используют эндоскопию и многочасовой мониторинг рН пищевода. У некоторых больных при эндоскопии пищевода визуально определяют не только воспалительные и деструктивные изменения его слизистой оболочки, но и характерные изменения, присущие пищеводу Барретта, подтвержденные впоследствии при гистологическом анализе биоптатов, взятых из зоны интереса.

### Лечение

Медикаментозное лечение желчного рефлюкса направлено на нейтрализацию раздражающего действия компонентов дуоденального содержимого на слизистые оболочки желудка и пищевода, а также на обеспечение их адекватного опорожнения и клиренса (очищения).

Для устранения явлений дуоденогастрального рефлюкса используют средства, способствующие ускорению опорожнения желудка и пищевода, повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера. К наиболее эффективным из них относятся прокинетики (метоклопрамид, домперидон). Препараты назначают в среднетерапевтической дозе (10 мг) 3 раза в день.

В случаях, когда заболевание сопровождается повышенным кислотообразованием, необходимо назначать антисекреторные препараты для ослабления агрессивных свойств соляной кислоты. Предпочтение следует отдавать ингибиторам протонной помпы последних поколений – лансопризолу, пантопризолу, рабепризолу, эзомепризолу в терапевтической дозе 1 раз в день. Ограничением к применению ингибиторов протонной помпы является исходно пониженная желудочная секреция, снижение которой может ухудшить процесс пищеварения.

Для химического связывания желчных кислот и лизолецитина в рефлюксате традиционно используют невсасывающиеся антациды в виде суспензий или геля, по 1-2 дозы 3-4 раза в день между приемами пищи, которые не снижают выработку соляной кислоты, что особенно важно при сохраненной или пониженной желудочной секреции. В целях цитопротекции рекомендуется сукральфат по 1 г 3-4 раза в сутки между приемами пищи, срок его

непрерывного приема может быть более длительным, чем антацидов. Вместе с тем сукральфат не устраняет симптомы рефлюкса и неприятные для пациентов клинические проявления, поэтому его используют только в качестве дополнения к терапии.

В качестве стандарта для лечения желчного рефлюкса в настоящее время рассматривают препараты урсодеоксихоловой кислоты, которая обладает свойством изменять пул желчных кислот из токсичных на нетоксичные.

При лечении урсодеоксихоловой кислотой в большинстве случаев полностью исчезают или становятся менее интенсивными такие симптомы, как отрыжка горьким, неприятные ощущения в животе, рвота желчью. Урсодеоксихоловая кислота обладает доказанными противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами, что обуславливает стихание или значительное уменьшение явлений воспаления в слизистых оболочках желудка и пищевода. В исследованиях последних лет показано, что при желчном рефлюксе оптимальной дозой урсодеоксихоловой кислоты следует считать 500 мг в день (по 250 мг в 2 приема). Минимальное число ограничений для применения и количество побочных эффектов позволяет применять препарат длительно. Курс лечения желчного рефлюкса должен составлять не менее двух месяцев.

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)** — хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся регулярно повторяющимся забросом в пищевод содержимого желудка и ДПК, что приводит к повреждению слизистой оболочки дистального отдела пищевода с развитием в нем дистрофических изменений неороговевающего многослойного плоского эпителия, катарального или эрозивно-язвенного эзофагита (рефлюкс-эзофагит), а у части больных — цилиндроклеточной метаплазии.

Рефлюкс-эзофагит связан с денервацией кардиального сфинктера и увеличением угла Гиса между левой стенкой пищевода и дном желудка. Также имеют значение нарушения эвакуации из культи желудка. По некоторым данным рефлюкс наблюдается у трети пациентов, перенесших резекцию желудка.

#### **Классификация:**

1. Неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ)
2. Эрозивный эзофагит
3. Пищевод Баррета

НЭРБ — субкатегория ГЭРБ, характеризующаяся наличием вызванных рефлюксом и снижающих качество жизни симптомов без эрозий слизистой оболочки пищевода, выявляемых при проведении обычного эндоскопического исследования.

Пищевод Баррета — замещение плоского эпителия железистым цилиндрическим метаплазированным в слизистой оболочке дистального отдела пищевода, выявляемое при эндоскопическом исследовании и подтверждённое наличием кишечной метаплазии при гистологическом исследовании биоптата.

### Клиника

Наиболее широко в мире применяют Монреальскую классификацию клинических проявлений ГЭРБ, в которой они разделены на две большие группы: пищеводные и внепищеводные.

#### ***Пищеводные проявления:***

Типичный симптомокомплекс рефлюкса включает изжогу, отрыжку, срыгивание, одинофагию, которые мучительны для пациентов, значительно ухудшают качество их жизни, оказывают негативное влияние на работоспособность. Особенно значительно снижается качество жизни больных с ГЭРБ, у которых ее клинические симптомы возникают в ночное время.

*Изжога*, наиболее характерный симптом, наблюдающийся у 83% больных. Для данного симптома характерно увеличение его выраженности при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении.

*Отрыжка*, один из ведущих симптомов ГЭРБ, возникает у 52% больных с ГЭРБ. Как правило, она усиливается после еды и приема газированных напитков. Срыгивание, наблюдаемое у некоторых больных с ГЭРБ, усиливается при физическом напряжении и положении тела, способствующем регургитации.

*Дисфагия и одинофагия* наблюдаются у 19% пациентов с ГЭРБ. В основе их возникновения лежит гипермоторная дискинезия пищевода, а причиной одинофагии может быть также эрозивно-язвенное поражение. Появление более стойкой дисфагии и одновременное уменьшение выраженности изжоги могут свидетельствовать о формировании стеноза пищевода как доброкачественного, так и злокачественного характера.

*Некардиальные боли в груди и по ходу пищевода* могут создавать впечатление коронарных болей — так называемый симптом «non-cardiacchestpain». Эти боли купируются нитратами, но в отличие от стенокардии не связаны с физической нагрузкой. Они возникают вследствие гипермоторной дискинезии пищевода (вторичный эзофагоспазм), причиной которой может быть дефект системы ингибирующего трансмиттера — оксида азота. Пусковым моментом для возникновения эзофагоспазма и соответственно болей служит патологический желудочно-пищеводный рефлюкс.

***Внепищеводные проявления*** ГЭРБ включают бронхолегочный, оториноларингологический и стоматологический синдромы.

Многообразные симптомы и синдромы подразделяют на две группы: те, связь которых с ГЭРБ основана на достаточно убедительных клинических

доказательствах (хронический кашель, связанный с рефлюксом, хронический ларингит, бронхиальная астма и эрозии эмали зубов), и те, связь которых с ГЭРБ лишь предполагается (фарингит, синусит, лёгочный фиброз, средний отит).

### **Воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода (осложнения ГЭРБ):**

Рефлюкс-эзофагит (рис. 2), выявляемый при эндоскопическом исследовании, включает простой (катаральный) эзофагит, эрозии и язвы пищевода.

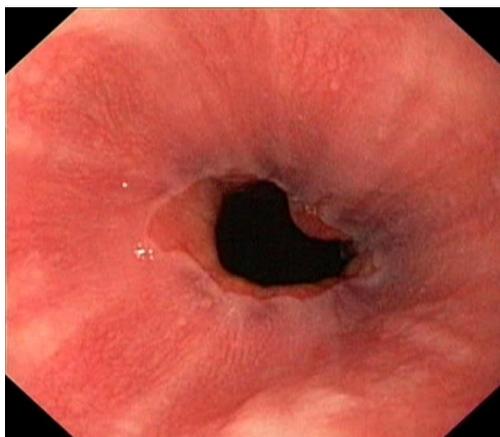
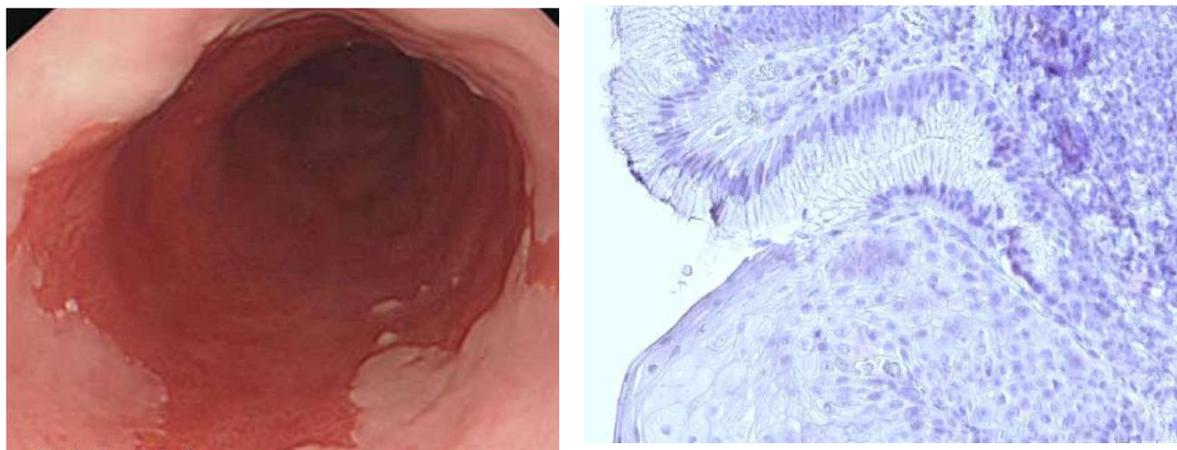


Рис. 2. Эрозивный эзофагит стадия А

Для устранения стриктуры в дальнейшем требуется проведение дорогостоящих хирургических и эндоскопических (нередко повторных) процедур (бужирование, оперативное вмешательство и т. д.). Каждый подобный случай следует рассматривать как следствие неадекватной консервативной терапии, что обосновывает необходимость ее совершенствования для профилактики развития стриктур. Кровотечения, обусловленные эрозивно-язвенными поражениями пищевода, могут наблюдаться как при наличии варикозно-расширенных вен пищевода, так и в их отсутствие.

Наиболее тяжелое осложнение ГЭРБ — пищевод Баррета (рис. 3 а,б) — представляет собой развитие цилиндрического (кишечного) метаплазированного эпителия в слизистой оболочке пищевода, вследствие чего в последующем повышается риск развития аденокарциномы пищевода. При экспозиции соляной и желчных кислот в пищеводе, с одной стороны, повышается активность протеинкиназ, инициирующих митогенную активность клеток и соответственно их пролиферацию, с другой стороны, угнетается апоптоз на пораженных участках пищевода. Примерно в 95% случаев аденокарциномы диагностируют у больных с пищеводом Баррета, поэтому основную роль в профилактике и ранней диагностике рака пищевода играют диагностика и эффективное лечение пищевода Баррета.



а

б

Рис. 3. Пищевод Баррета. а – эндоскопическая картина; б – морфологическая картина метаплазии эпителия

### Диагностика ГЭРБ

На ранних стадиях основана на первичной обращаемости и анализе клинической картины заболевания. В случае необходимости проводят дополнительные исследования.

### Эндоскопическое исследование

У больных, предъявляющих жалобы на изжогу, при эндоскопическом исследовании могут отмечаться признаки рефлюкс-эзофагита различной степени выраженности. Для оценки изменений слизистой пищевода при рефлюкс-эзофагите предложено много классификаций, но наиболее широко распространены классификация, созданная М. Savary и G. Miller (1978), и классификация, разработанная Международной рабочей группой экспертов, которая впервые была предложена на Всемирном конгрессе по гастроэнтерологии в Лос-Анджелесе в 1994 г.

По классификации Савари–Миллера различают 4 стадии рефлюкс-эзофагита:

1-я стадия — диффузная или очаговая гиперемия слизистой оболочки дистального отдела пищевода, отдельные нессливающиеся эрозии с желтоватым основанием и красными краями, линейные афтозные эрозии, распространяющиеся вверх от кардии или пищеводного отверстия диафрагмы;

2-я стадия — эрозии сливаются, но не захватывают всю поверхность слизистой оболочки;

3-я стадия — воспалительные и эрозивные изменения сливаются и захватывают всю окружность пищевода;

4-я стадия — подобна предыдущей стадии, но имеются осложнения: сужение просвета пищевода, вследствие чего затруднено или невозможно проведение эндоскопа в нижележащие отделы, язвы, пищевод Баррета.

Лос-Анджелесская классификация предусматривает четырехстепенную градацию рефлюкс-эзофагита, в ее основе также лежит распространенность процесса, но осложнения ГЭРБ (стриктуры, язвы, пищевод Баррета), которые могут возникнуть при любой стадии, рассмотрены отдельно.

### **Стационарный этап**

При рефрактерном течении заболевания (отсутствие убедительных признаков клинической и эндоскопической ремиссии в течение 4–8 недель проведения терапии ИПП в стандартной дозе), а также при наличии осложнений заболевания (стриктуры, пищевод Баррета) необходимо проведение обследования в условиях специализированного стационара или гастроэнтерологической клиники. При необходимости больным должны быть проведены:

- эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с биопсией пищевода и гистологическим исследованием биоптатов для исключения пищевода Баррета и АКП, а также эозинофильного эзофагита;
- внутрипищеводная суточная рН-метрия или рН-импедансометрия;
- пищеводная манометрия высокого разрешения;
- рентгенологическое исследование пищевода и желудка;
- комплексное ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов;
- регистрация электрокардиограммы и другие специальные исследования (см. далее).

### **Рентгенологическое исследование**

Рентгенологическое исследование пищевода не применяют с целью диагностики ГЭРБ, но оно позволяет обнаружить ГПОД (рис. 4), диффузный эзофагоспазм, стриктуры пищевода и заподозрить короткий пищевод у тех пациентов, которым планируется хирургическое лечение.



Рис 4. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

### **Консервативное лечение**

Лечение пациентов с ГЭРБ должно быть индивидуализировано и ориентировано в соответствии с клиническими проявлениями заболевания и их выраженностью. Цель лечения — устранение симптомов, а при эрозивном эзофагите — заживление эрозий и предупреждение осложнений. У пациентов с пищеводом Баррета целью является профилактика прогрессирования и развития дисплазии и аденокарциномы пищевода.

Изменение образа жизни следует считать обязательной предпосылкой эффективного антирефлюксного лечения пациентов с ГЭРБ. В первую очередь необходимо уменьшить массу тела, если она избыточная, и отказаться от курения. Пациенты должны избегать переедания и прекращать прием пищи за 2 ч до сна. В то же время не следует увеличивать число приемов пищи: необходимо соблюдать 3–4-разовое питание. Пациентам, у которых возникает изжога или регургитация в положении лежа, необходимо поднять изголовье кровати. Диетические рекомендации должны быть строго индивидуальны с учётом результатов тщательного анализа анамнеза пациента. Нужно избегать употребления томатов в любом виде, кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, жирной пищи, шоколада, кофе. Необходимо максимально ограничить употребление алкоголя, очень горячей и холодной пищи, газированных напитков.

**Медикаментозное лечение** включает известные группы препаратов.

**При наличии щелочного** (желчного) гастроэзофагеального рефлюкса используют средства, способствующие ускорению опорожнения желудка и пищевода, повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера. К наиболее эффективным из них относятся прокинетики (метоклопрамид, домперидон).

Адсорбенты (диоктаэдрический смектит) дают выраженный адсорбирующий эффект, связывая компоненты содержимого ДПК (желчные кислоты, лизолецитин) и пепсин.

Для химического связывания желчных кислот и лизолецитина в рефлюксате традиционно используют невсасывающиеся антациды по 1-2 дозы 3-4 раза в день между приемами пищи и других препаратов в виде суспензий или геля, которые не снижают выработку соляной кислоты, что особенно важно при сохраненной или пониженной желудочной секреции.

В качестве стандарта для лечения желчного рефлюкса в настоящее время рассматривают препараты урсодеоксихолевой кислоты, которая обладает свойством изменять пул желчных кислот из токсичных на нетоксичные.

При сохранении гиперсекреции соляной кислоты и наличии *кислотного или смешанного гастро-эзофагеального рефлюкса* основными принципами лечения ГЭРБ являются назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП) и проведение длительной основной (не менее 4-8 нед.) и поддерживающей (6-12 мес.) терапии.

ИПП — препараты, подавляющие активность фермента H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-АТФазы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки. ИПП считают наиболее эффективными и безопасными препаратами для лечения ГЭРБ. Продолжительность поддерживающей терапии после заживления эрозий должна составлять как минимум 16-24 нед.

Альгинаты формируют механический барьер-плот, препятствующий забросу содержимого желудка в пищевод. Кроме того, альгинаты оказывают цитопротективное и сорбционное действие. Доказана фармакологическая совместимость альгинатов с антисекреторными препаратами при лечении ГЭРБ. Альгинаты принимают по 10 мл 3-4 раза в день через 30-40 мин после еды и 1 раз на ночь до стойкого купирования симптомов заболевания, а затем — в режиме «по требованию».

Антациды (алюминия фосфат 2,08 г, комбинированные препараты — алюминия гидроксид 3,5 г и магния гидроксид 4,0 г в виде суспензии, алюминия гидроксид 400 мг и магния гидроксид 400 мг, а также кальция карбонат 680 мг и магния гидроксикарбонат 80 мг в виде таблеток) применяют для устранения умеренно выраженных и редко возникающих симптомов, особенно тех, которые связаны с несоблюдением рекомендованного образа жизни через 1,5-2 ч после еды и на ночь.

Самый высокий процент эффективного лечения обострений ГЭРБ и сохранения ремиссии достигается при комбинированном применении ИПП, прокинетиков, альгинатов/антацидов/адсорбентов. Больные ГЭРБ должны находиться под активным диспансерным наблюдением с контрольным обследованием, которое проводят не реже 1 раза в год.

При возникновении осложнений таких пациентов необходимо обследовать 2 раза в год, в том числе с проведением эндоскопического и морфологического исследования.

### Хирургическое лечение

- Антирефлюксное хирургическое лечение считают показанным при осложненном течении заболевания (повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие пищевода Баррета с дисплазией эпителия высокой степени, доказанной двумя морфологами, частые аспирационные пневмонии).
- Для улучшения функции кардиального сфинктера применяется лапароскопическая фундопликация (рис 5 а).
- При наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы помимо антирефлюксного вмешательства выполняется лапароскопическая устраниение грыжи (рис 5б).

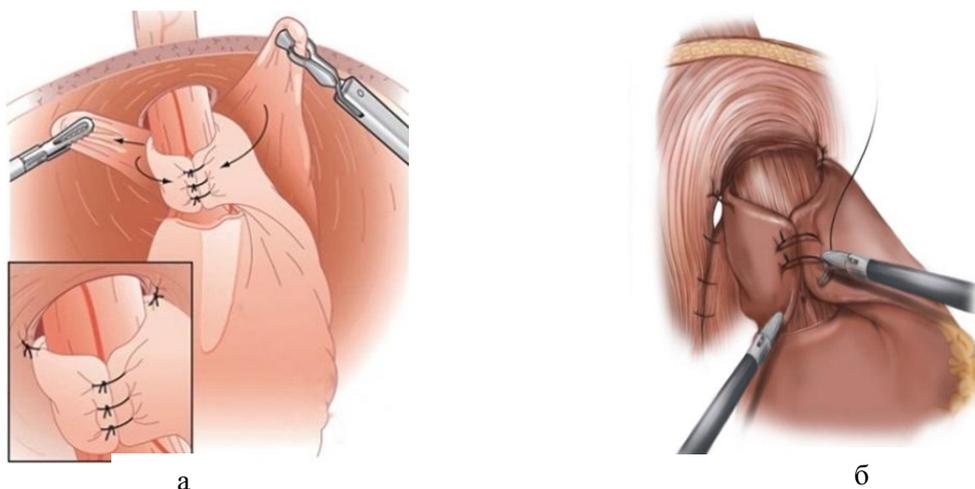


Рис. 5. а-лапароскопическая фундопликация; б-лапароскопическая фундопликация в сочетании с устранением грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Рецидивы заболевания после оперативного лечения крайне редки и встречаются в 3% случаев. Наиболее частым осложнением после операции является дисфагия разной степени выраженности, которая диагностируется у 5-10% больных в послеоперационном периоде. У большинства пациентов симптомы дисфагии проходят в течение 1 месяца после операции.

### Глава 3. Рецидив пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

После операции по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки тяжелым осложнением является рецидив язвы. Рецидивы встречаются от 2 до 15%

### ***Действие желудочного сока и снижение защитных свойств слизистой оболочки тонкой кишки.***

Соляная кислота, продуцируемая париетальными клетками слизистой оболочки желудка. Основной этап ее образования - перенос протонов из цитоплазмы в просвет клеточных секреторных канальцев в обмен на ионы калия с помощью фермента  $H^+/K^+$ -АТФазы. Фермент активируется после воздействия на  $H_2$ -, M-холиновые или гастриновые рецепторы соответствующими медиаторами.

*Соляная кислота* образуется в основном в области дна и тела желудка, там, где она необходима для обработки пищи, поступающей из пищевода. В антральном отделе количество образуемой соляной кислоты минимальное, а кислота, поступающая сюда с пищевым комком, в норме полностью нейтрализуется бикарбонатами.

*Пепсин* - протеолитический фермент, образующийся при активации пепсиногена под действием соляной кислоты.

Гастрин- гормон, образующийся в антральном отделе желудка и в тонкой кишке, стимулирующий образование HCl.

*Бактерия Helicobacter pylori* - грамотрицательная анаэробная палочка, имеющая на одном конце жгутики. Бактерия персистирует в антральном отделе с наименьшим рН и защищает себя от HCl с помощью «аммиачного облака», которое образуется путем функционирования фермента уреазы. Микроорганизм обнаруживают и в других отделах желудка, если у больного снижена кислотопродукция при патологии слизистой оболочки или применении некоторых лекарственных средств. Иногда *Helicobacter pylori* выявляют в двенадцатиперстной кишке, но только на участках, где ее эпителий замещен эпителием желудка (желудочная метаплазия). Микроорганизм не повреждает поверхностные клетки слизистой оболочки, но продукты его жизнедеятельности активируют воспаление.

*Синдром мальабсорбции* - «синдром плохого всасывания»: Это комплекс расстройств, связанный с нарушением всасывания в тонкой кишке нутриентов, витаминов и микроэлементов. В широком смысле этот термин включает также синдром мальдигестии - синдром нарушенного пищеварения. Мальабсорбция + мальдигестия = Синдром мальассимиляции или мальнутриции. Все выше перечисленные факторы приводят к снижению защитных свойств слизистой оболочки тонкой кишки.

#### Функции тонкой кишки

##### 1. Пищеварительная:

- полостное пищеварение;
- мембранное (дисахаридазы, пептидазы, липазы);
- внутриклеточное пищеварение

##### 2. Всасывательная

3. Экскреторная и секреторная, обеспечивающая поддержание гомеостаза

4. «Эндокринная» (клетки APUD-системы) – регуляция секреции ферментов, пролиферации эпителиоцитов, всасывания, моторной функции кишки. Гормоны-инкретины (ГПП-1)

5. Моторная

6. Барьерная (иммунная защита от пищевых антигенов, вирусов, бактерий, воздействия токсинов, лекарственных препаратов, синтез Ig A, E, M, G).

Клинические проявления рецидивной язвы схожи с симптомами язвенной болезни. Однако заболевание протекает с более выраженным болевым синдромом, чем до операции.

Ведущий симптом боль в верхней половине живота. Боль постоянная, усиливается вскоре после приема пищи, не облегчается при приеме антацидов или молока. В связи с пенетрацией язвы боль по интенсивности значительно превосходит боль, возникавшую у больного до операции. Кровотечение бывает в виде гематемезис, мелены, скрытого кровотечения. В результате возникает анемия. Возможно осложнение язвы перфорацией.

При исследовании желудочной секреции находят сохранение кислотопродуцирующей функции оперированного желудка. Рентгенологический симптом рецидива язвы - ниша, которую, однако, бывает трудно выявить из-за рубцовой деформации оперированных органов. Наиболее информативным методом диагностики рецидива язвы является эндоскопическое исследование.

Лечение: курс медикаментозной терапии проводят с целью решения вопроса о показаниях к операции, а также в качестве предоперационной подготовки для уменьшения периульцерозного инфильтрата в тканях и органах, в которые пенетрировала язва.

### **Стеноз гастроэнтероанастомоза, гастродуоденоанастомоза и пилоропластики**

«Я уверен, что побежал бы значительно быстрее врача, если он сказал бы мне, что он собирается удалить из-за малюсенькой язвы двенадцатиперстной кишки очень большую часть желудка» - писал Ч.Н. Мейо.

В последние годы частота заболеваний оперированного желудка возросла в 1,8 раза. В ранние сроки после операции целесообразно сосредоточить внимание на комплексной терапии этих состояний. Хирургическое лечение показано прежде всего при неэффективности комплексной терапии и лечебного питания у больных с функциональными расстройствами средней тяжести, а также при резкой их выраженности. (Н.Н. Крылов, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова).

Мы все чаще сталкиваемся с ситуацией, когда ценой утраты 2/3 желудка и излечения от язвы пациент приобретает новое заболевание – болезнь

оперированного желудка. При этом тяжесть ее проявлений резко снижает качество жизни больных и нередко превышает страдания, вызванные первичным заболеванием, по поводу которого была выполнена операция.

Причинами развития пострезекционных расстройств являются: удаление пилорического, антрального отделов и большей части тела желудка, приводящее к нарушению резервуарной, секреторной, моторно-эвакуаторной и эндокринной функций желудка, а также желудочного этапа пищеварения: выключение двенадцатиперстной кишки (при резекции по способу Бильрот II, приводящее к десинхронизации поступления пищи и выделения пищеварительных соков (желчь, панкреатический сок), нарушению кишечного этапа пищеварения и нейрогуморальной регуляции органов желудочно-кишечного тракта; парасимпатическая денервация культи желудка, кишечника, печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Все многообразие проявлений болезни оперированного желудка можно условно разделить на функциональные, механические и органические пострезекционные синдромы.

У больных после резекции желудка может развиваться такое грозное осложнение, как нарушение эвакуации пищи из желудка в тонкий кишечник. В зависимости от выявленной причины выполняются различные реконструктивные операции. При стенозе гастроэнтероанастомоза после резекции по Бильрот I или по Бильрот II выполняется реконструктивный гастроэнтероанастомоз для восстановления проходимости пищи из желудка в кишечник.

Из различных методов гастроэнтероанастомоза наиболее применимы при рубцовых стенозах — методики Гаккера и Петерсена — задняя позадиободочная гастроэнтеростомия. Преимущество этой операции состоит в том, что использование короткой петли для наложения анастомоза, а также фиксация приводящего колена кишки выше соустья предупреждают образование порочного круга.

#### ***Техника задней позадиободочной гастроэнтеростомии***

Переднюю брюшную стенку рассекают по срединной линии живота от мечевидного отростка до пупка. В рану выводят большой сальник вместе с поперечной ободочной кишкой и оттягивают их кверху так, чтобы обнажить нижнюю поверхность брыжейки поперечной ободочной кишки. Затем хирург указательным пальцем правой руки у основания корня брыжейки, слева от позвоночника, захватывает начальный отдел тощей кишки, после этого хирург, захватив двумя пальцами левой руки поперечную ободочную кишку и сальник, натягивает их, а остальными тремя пальцами надавливает на переднюю стенку желудка так, чтобы вывести его заднюю стенку в окно mesocolon. Заднюю стенку желудка вытягивают в виде конуса и накладывают на нее мягкий кишечный жом в поперечном направлении по отношению к оси желудка. Такой же жом накладывают на петлю тонкой кишки на расстоянии 10 см от *plica duodenojejunalis*. Петлю тощей кишки подводят к желудку так, чтобы ее приводящее колено располагалось у малой кривизны, а отво-

дующее у большой. Перед наложением узлового серозно-мышечного шва на переднюю полуокружность анастомоза снимают жомы. Этапы операции представлены на рисунке (рис . 6 а,б,в,г)

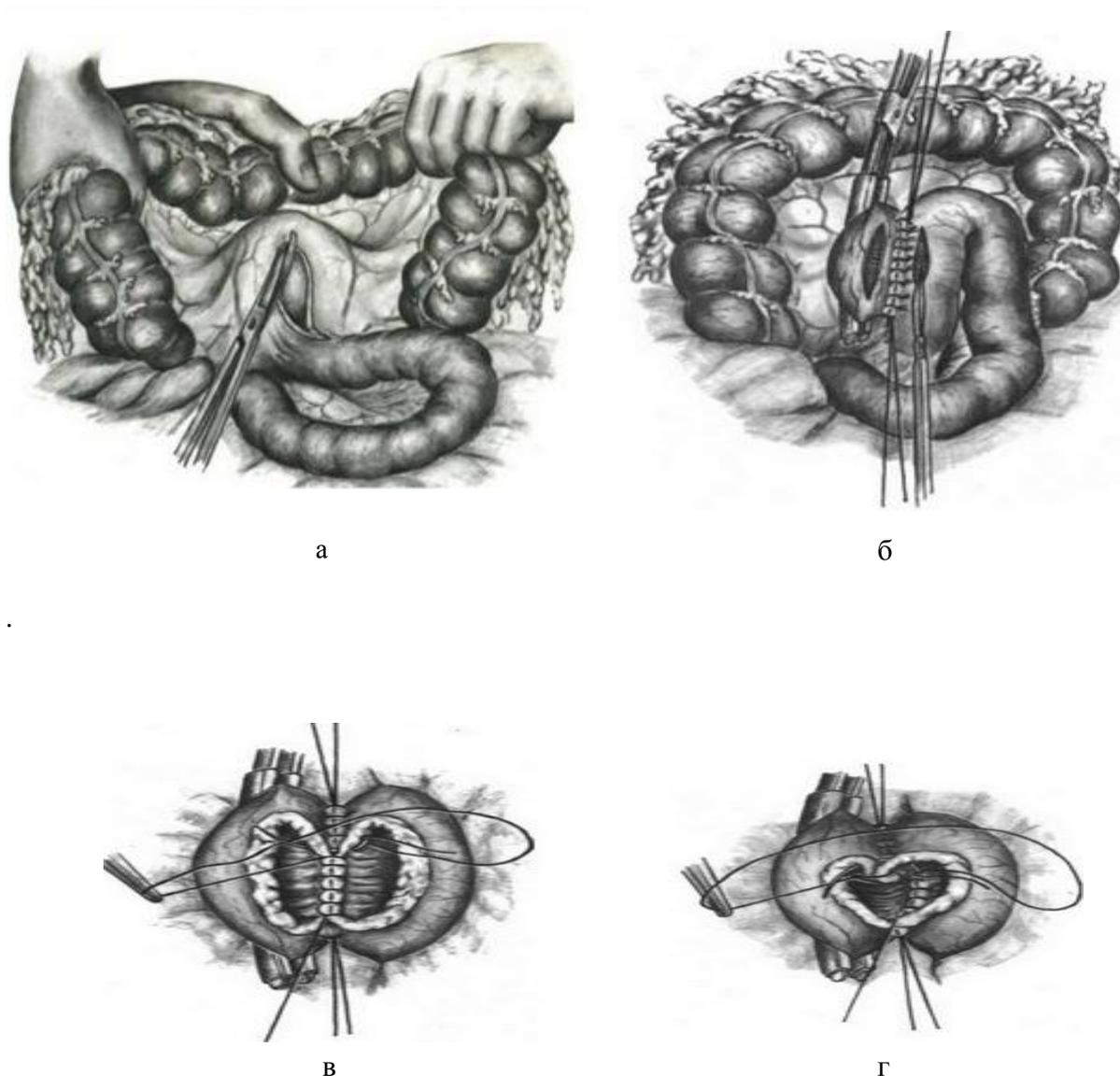


Рис. 6. Этапы операции: а) рассечение брыжейки поперечной ободочной кишки б) вскрытие просвета желудка и кишки в) наложение швов на заднюю губу анастомоза, г) наложение швов на переднюю губу анастомоза

***Техника передней впередиободочного горизонтального желудочно-тощекишечного соустья.***

Для наложения анастомоза берут длинную петлю тонкой кишки около 30см. от связки Трейца и подшивают кишку к желудку (рис 7). Доступ чаще срединный, реже параректальный или поперечный. После вскрытия брюш-

ной полости и ее ревизии сальник и поперечноободочную кишку поднимают вверх (рис 6). Скользя вниз по брыжейке поперечноободочной кишки слева у позвоночника, находят верхнюю петлю тощей кишки и связку Трейца. Отступя от последней на 40—50 см, петлю тощей кишки перекидывают вверх над поперечной ободочной кишкой и сальником к передней поверхности желудка так, чтобы отводящий конец петли смотрел к привратнику. Параллельно продольной оси желудка поднимают складку на передней его стенке, которую и берут в кишечный зажим; другие же хирургические зажимы не накладывают, а отсасывают содержимое отсосами. Кишку и желудок сшивают узловатыми серо-серозными швами Ламберта на протяжении 8 см. Отступя 0,5 см от шва, вскрывают кишку и желудок на протяжении 7 см. Заднюю губу анастомоза сшивают через все слои стенки желудка и кишки непрерывными кетгутовыми швами «взахлестку» (рис. 8), а переднюю вворачивающим швом скорняжным или швом Коннеля (рис 9). На переднюю губу накладывают второй ряд узловатых шелковых серо-серозных швов Ламберта (рис. 10.). Анастомоз располагается изоперистальтически. Для предотвращения образования порочного круга, когда отводящая петля или перегибается, или наложена неправильно, применяется энтеро-энтероанастомоз по Брауну (рис 11). На 8 - 10 см ниже гастроэнтероанастомоза захватывают приводящую и отводящую петли кишки мягкими зажимами и накладывают между петлями серо-серозные узловатые шелковые швы на протяжении 8 см. Отступя 0,5 см от швов, вскрывают просветы петель кишок на протяжении 7 см. Вскрывают просвет тощей кишки и накладывают анастомоз.

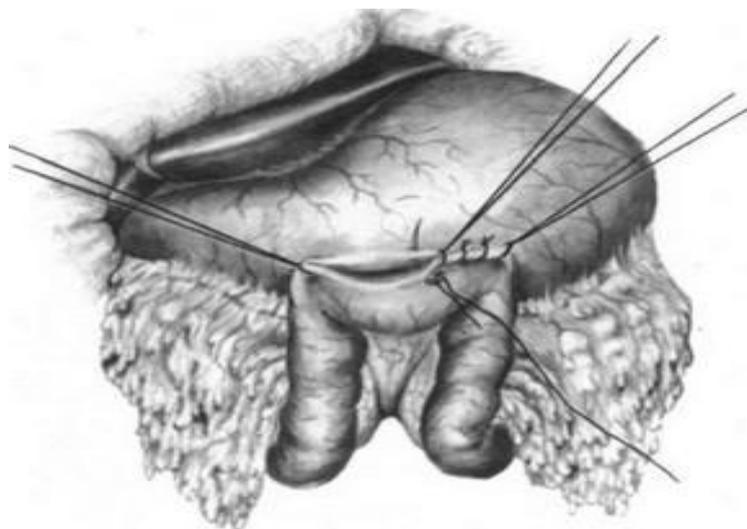


Рис. 7. Передняя гастроэнтеростомия (начало операции).

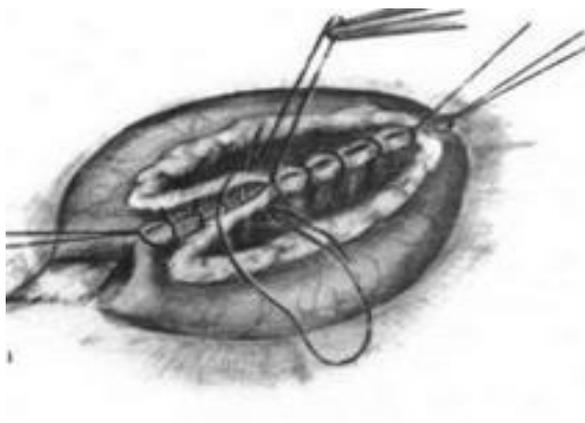


Рис. 8. Передняя гастроэнтеростомия. Шов на заднюю губу.

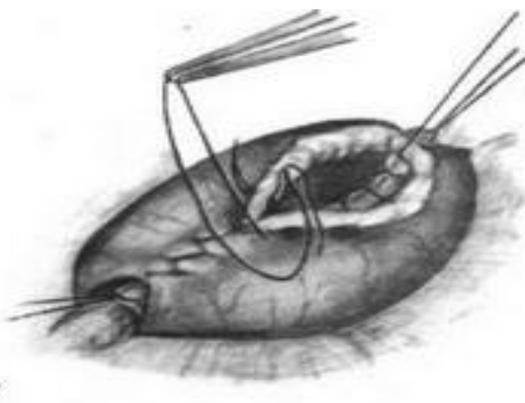


Рис. 9. Передняя гастроэнтеростомия. Шов на переднюю губу.

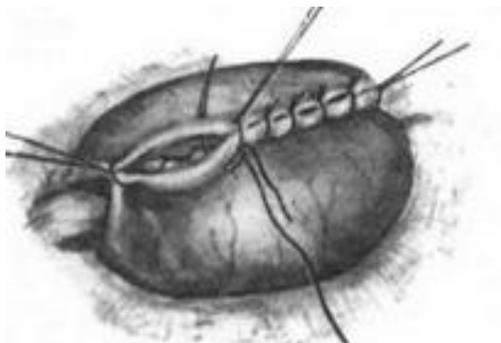


Рис. 10. Передняя гастроэнтеростомия. Сero-серозные швы.

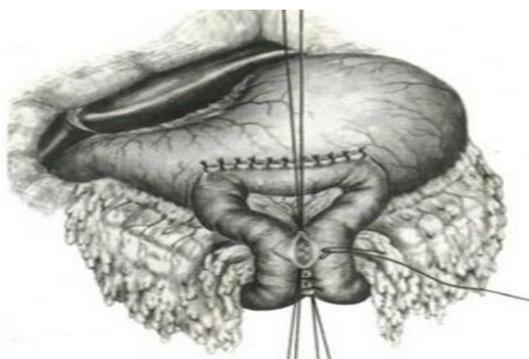


Рис. 11. Передняя гастроэнтеростомия. Энтеро-энтеро анастомоз

Пилоростеноз или стеноз привратника – это сужение просвета нижнего желудочного сфинктера (*жома*), которое нарушает продвижения пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. При наличии пилоростеноза желудок теряет анатомическую связь с двенадцатиперстной кишкой, поэтому такое состояние называют «желудок в блокаде» (*blocked stomach*).

Симптомы пилоростеноза встречаются в описаниях врачей 17 века, но полноценное представление патологии представил датский педиатр Гиршпрунг в 1887 году. Первая операция по поводу стеноза привратника была проведена в 1912 году.

Пилоростеноз может быть:

Органическим – обусловлен структурными изменениями органа (очевидная анатомическая деформация);

Функциональным – возникает из-за временной причины, например, спазма сфинктера или отека тканей привратника.

Функциональный пилоростеноз, вызванный спазмом привратника, называется пилороспазмом. Он является частым спутником стеноза привратника, усугубляющим его выраженность. Однако под термином «пилоростеноз» следует понимать именно анатомическое (органическое) сужение привратника.

При язвенной болезни пилорический отдел поражается довольно часто, что обусловлено некоторыми особенностями. С одной стороны, именно в этом отделе происходит нейтрализация чрезмерной кислотности желудочного сока, благодаря выработке железами слизистой более щелочного секрета. С другой стороны, в связи с тем, что пилорический сфинктер часто оказывается открытым (даже если нет пищи, которую нужно пропустить из желудка в кишечник), то может происходить обратное перемещение содержимого из двенадцатиперстной кишки в желудок. В двенадцатиперстной кишке среда щелочная, поэтому ее секрет также оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку пилорического отдела. Таким образом, пилорический отдел испытывает нагрузку с двух сторон.

Пилоростеноз может возникнуть как осложнение после операции на желудке и двенадцатиперстной кишке. Если язва вызвала перфорацию (прободение) стенки желудка или кишки, то во время операции ее ушивают. Ушивание большой язвы может вызвать деформацию пилорического отдела и стать причиной сужения просвета сфинктера.

Симптомы пилоростеноза соответствуют симптомам кишечной непроходимости на уровне двенадцатиперстной кишки. Непроходимость включает два важных момента – наличие препятствия и повышенная нагрузка на отдел пищеварительного тракта, который расположен выше (до) места, где имеется препятствие. Препятствием является сам суженный привратник, а нагрузка падает на желудок.

У взрослых симптомы пилоростеноза развиваются обычно постепенно, при этом часто на первые признаки человек не обращает внимания, думая, что просто «что-то не то съел». Когда же жалобы становятся выраженными, то при обращении к врачу выявляются уже довольно серьезные и глубокие изменения сфинктера и желудка.

## Клиническая классификация стеноза

Стеноз выходного отдела желудка и пилородуоденальный стеноз развивается в результате рубцово-воспалительных изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке вследствие язвенной болезни или при компенсированном стенозе. Отверстие сужено незначительно. Больной предъявляет жалобы на отрыжку с кислым привкусом, чувство переполненного желудка после еды. Изредка возникает рвота, которая приносит чувство облегчения на короткое время. Состояние больного, в целом, удовлетворительное. Задержка опорожнения желудка до 46 часов.

При субкомпенсированном стенозе: У больного уже постоянное чувство переполненного желудка, которое сочетается с отрыжкой и болью. Рвота возникает через некоторое время или сразу после еды, приносит облегчение. Со временем человек худеет. При пальпации и осмотре живота. Задержка опорожнения желудка до 34 часов.

Декомпенсированный стеноз: Через время заболевание прогрессирует, желудок растянут. Рвота бывает часто, приносит временное облегчение. Рвотные массы в большом количестве, зловонные, имеют в большом количестве остатки многодневной пищи. Состояние значительно ухудшается, развивается истощение, обезвоживание. Определяется «шум плеска» в области пупка и видимая на глаз перистальтика желудка. «Желудок становится на дыбы» пытаюсь преодолеть место сужения. Характерна землистая окраска потерявших тургор кожных покровов. Недомогание, апатия, вялость. Гипокалиемия проявляется мышечной слабостью, нарушениями сердечного ритма и проводимости. Гипохлоремия чревата возникновением судорожного синдрома. Задержка опорожнения желудка более чем на 24 часа.

Пилоростеноз проходит несколько стадий, и каждая характеризуется своими особенностями (табл. 2). Стадия определяется по выраженности симптомов, а также по данным осмотра врача и проводимых инструментальных исследований. Учитывается также состояние моторно-эвакуаторной функции желудка и степень стеноза. Форма и стадия пилоростеноза определяет его причину и помогает врачу определиться с тактикой лечения.

Таблица 2

### Классификация пилоростеноза

Исследования	Стадии стеноза		
	Компенсированная	Субкомпенсированная	Декомпенсированная
Клинические и лабораторные	Начальные признаки стеноза. Проба с зондированием (+). Лечение уменьшает до нормы объём аспирируемого содержимого	Яркая клиника стеноза. Рвота приносит временное облегчение. Нарушение водно-солевого обмена, потеря массы тела. Проба с зондированием (++) , застойное содержимое. Лечение уменьшает объём аспирируемого содержимого	Рвота не облегчает состояние, её может не быть. Состояние больного тяжёлое, потеря массы тела, обезвоживание, гипопроteinемия, гипокалиемия, азотемия, алкалоз. Проба с зондированием (+++), постоянное наличие пищевых масс в желудке
Рентгенологические	Желудок нормальных размеров или несколько расширен, перистальтика усилена. Сужение пилорoduodenального канала. Задержка эвакуации до 12 ч	Желудок расширен, натощак определяется жидкость. Перистальтика ослаблена. Сужение пилорoduodenального канала. Задержка эвакуации 12-24 ч	Желудок резко растянут, натощак определяется большое количество содержимого. Перистальтика резко ослаблена. Задержка эвакуации более чем на 24 ч
Эндоскопические	Выраженная рубцовая деформация пилор-	Желудок растянут. Пилорoduodenальный канал сужен до	Желудок больших размеров. Атрофия слизи-

	родуоденального канала с сужением его просвета до 1,0-0,5 см	1,0-0,3 см за счёт резкой рубцовой деформации	стой оболочки. Различной степени рубцовые сужения пилородуоденального канала
--	--	---	--

Пилоростеноз считается хирургическим заболеванием, то есть патологией, требующей оперативного вмешательства. Тем не менее, учитывая, что пилоростеноз является осложнением многих болезней желудка, невыраженный пилоростеноз у взрослых не всегда требует хирургического лечения. Это особенно касается функционального пилоростеноза, который лечится устранением отека и спазма пилорического сфинктера. Лечение приобретенного пилоростеноза включает применение способов лечения основной патологии, что является одновременно способом профилактики стеноза привратника и предупреждает дальнейшее сужение пилорического сфинктера.

Хирургическое вмешательство является основным, адекватным и целенаправленным лечением пилоростеноза, так как ни один лекарственный препарат не может расширить анатомическое сужение привратника. Если при приобретенном пилоростенозе имеется возможность медикаментозной коррекции пилоростеноза, то врожденный пилоростеноз лечится только хирургическим методом, причем госпитализация проводится по экстренным (неотложным) показаниям, то есть в течение 1 – 3 дней после постановки диагноза. При компенсированном и субкомпенсированном пилоростенозе госпитализация и операция проводятся в плановом порядке (в течение 7 – 30 дней). Если организм сильно истощен, то за 12 часов до операции начинают внутривенно вводить питательные вещества и проводят медикаментозную коррекцию нарушенных процессов в организме.

#### **При пилоростенозе проводятся следующие операции:**

1. Пилородуоденопластика
2. Пилоромиотомия (пилорус – привратник, мио – мышца, томия – рассечение) по методу Фреде и Рамштенда. Операция представляет собой пластику (изменение формы) привратника, которую применяют при врожденном пилоростенозе у новорожденных. Суть метода в рассечении привратника в продольном направлении (в длину) по линии, где нет кровеносных сосудов (бессосудистая линия). Рассекают наружную серозную оболочку, мышечный

слой, разводят края мышцы инструментом. Слизистую оболочку не трогают (поэтому операция зовется субмукозной). После разведения мышцы слизистой оболочка «выталкивается» в образовавшийся дефект, что и способствует устранению пилоростеноза и восстановлению проходимости.

3. Пилоропластика по Веберу. Отличается от пилоропластики для новорожденных тем, что после рассечения в длину мышечную и серозную оболочки зашивают в поперечном направлении (в ширину). Это значительно увеличивает просвет привратника. Применяется у взрослых.

4. Лапароскопическая операция. Данная операция позволяет выполнить те же техники, что и предыдущие две операции, но без вскрытия брюшной полости. Операция проводится под контролем видеокамеры (лапароскоп). Чтобы провести операцию, хирург прокалывает переднюю брюшную стенку и через маленькое отверстие (величиной с пупок) вводит сам лапароскоп и инструменты. Преимущество такой операции в быстром восстановлении. Лапароскопическая пилоромиотомия проводится, в первую стадию пилоростеноза (*компенсированную*), когда желудок еще не расширен.

5. Баллонная дилатация привратника. С помощью гастроскопа, введенного в желудок, можно расширить привратник, используя баллонные расширители или дилататоры (*дилатация – расширение*). Операцию проводят под контролем рентгенологического исследования. В просвет привратника вводят баллон, который затем надувают. Баллон механически расширяет суженный просвет. Операция не всегда бывает эффективной с первого раза, поэтому часто проводится повторная дилатация для расширения привратника до нужного диаметра.

6. Резекция желудка. Если пилоростеноз развивается у взрослого человека, то, учитывая его причины, врачи в большинстве случаев выполняют удаление (*резекцию*) части желудка (*выходного отдела, пилорического отдела и сфинктера*), с последующим наложением анастомоза (*соустья*) между оставшейся частью тела желудка и кишечной петлей. Важно знать, что объем резекции зависит от причины, вызвавшей пилоростеноз и от степени расширения желудка. При язвенном поражении желудка удаляют 2/3 желудка, а при злокачественной опухоли – почти весь желудок (*субтотальная резекция*).

7. Гастроэнтеростомия. Дословно название операции звучит как «желудок, кишечник, отверстие», то есть суть операции заключается в соединении

желудка и кишечника в обход привратника, без резекции желудка. Эта операция проводится лишь в тех случаях, когда сразу провести удаление желудка невозможно или у пациента имеется злокачественная опухоль (*данное вмешательство является вынужденной или временной мерой*).

После зашивания перфоративной язвы ДПК, приблизительно у 10% больных, развивается стеноз луковицы двенадцатиперстной кишки, требующий повторного оперативного лечения.

### **Этап оперативного лечения ЯБ ДПК, осложненной стенозом**

Интраоперационное исследование, подтверждая наличие и степень стеноза, позволяет точно определить локализацию и распространенность стеноза. Стенозы делятся на сегментарные и тубулярные.

Дуоденальные стенозы: базальные, корпоральный, апикальный, постульбарный. При постлуковичном стенозе возможно язвенное повреждение околососочкового уровня ДПК.

### **Дуоденотомия и интрадуоденальное исследование.**

Мобилизация ДПК и снятие рубцово-воспалительной мантии позволяют уже на этом этапе интраоперационного исследования судить о гистотопографии рубцово-язвенного очага относительно стенок ДПК и ее уровней. Однако характер осложнений, отношение дуоденальной язвы к привратнику, большому дуоденальному сосочку, окружающим органам и тканям достоверно можно определить лишь после проведения поперечной дуоденотомии (рис. 12). Поперечная дуоденотомия выполняется частично или полностью на уровне стенотического кольца или язвы и позволяет провести интрадуоденальное исследование передне-боковых и задней стенки ДПК, определить объем рубцово-язвенных изменений дуоденальной стенки, их отношение к важнейшим анатомическим образованиям, определить выраженность псевдодивертикулов, надстенотического расширения и изменения пилоруса

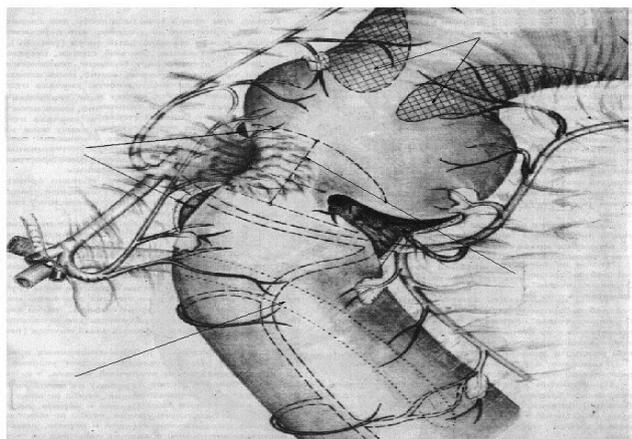


Рис. 12. Мобилизация двенадцатиперстной кишки и предполагаемая линия дуоденотомии.

Выраженные изменения в пораженном сегменте ДПК, а также в прилежащих органах и тканях, свидетельствуют о необходимости иссечения рубцово-язвенного очага и прилежащей периульцерозной зоны.

Производится крайне осторожное послойное и экономное иссечение поврежденных участков ДПК и стенотического кольца с поэтапной его дилатацией для получения доступа в надстенотическую зону и проведения пальцевого, чрезслизистого исследования дилатированного привратника. При этом хирург должен точно определять границы нормы и патологии, идентифицировать патологически измененные слои стенок ДПК, чтобы в рубцовых сращениях или воспалительном инфильтрате не повредить функционально-активные структуры гастродуоденального перехода, желчевыводящие протоки и сосудистые магистрали (рис. 13).

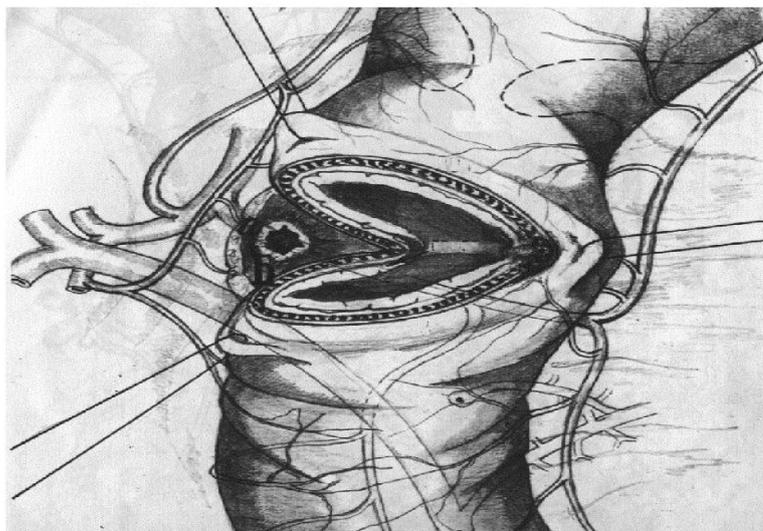


Рис. 13. Послойное и экономное иссечение поврежденных участков двенадцатиперстной кишки и стенотического кольца.

В результате прецизионно и радикально удаляется рубцово-язвенный очаг с сохранением важнейших образований и максимальным восстановлением анатомии гастродуоденального перехода.

При наличии пенетрации кратер хронической язвы обрабатывается ложкой Фолькмана, спиртом и тампонируется сальником.

При формировании дуоденального анастомоза используется разработанная технология прецизионного шва, предполагающая адаптацию подслизистых слоев, что позволяет надеяться на восстановление нервных интрамуральных взаимосвязей (регенерации Аурбахова и Мейснерова сплетений) с течением времени.

При сохранении целостности одной из стенок кишки ДПК, восстановление ДПК проводится по типу мостовидной радикальной дуоденопластики (МРДП). Если же, вследствие тотального поражения сегмента ДПК, кишка пересекается полностью и удаляется один или несколько сегментов, то выполняется сегментарная радикальная дуоденопластика (СРДП).

Таким образом, с помощью метода РДП не только устраняется такое осложнение как стеноз выходного отдела желудка, но и воссоздается максимально приближенная к первоначальной структура гастродуоденального комплекса, что обуславливает в дальнейшем физиологичность процессов пищеварения и повышение качества жизни пациентов в послеоперационном периоде.

#### **Глава 4. Демпинг-синдром.**

**Демпинг-синдром** - состояние, характеризующееся возникновением резкой слабости, головокружения, сердцебиения, чувства жара через 10-15 минут после приема пищи и расценивающееся как реакция адаптации организма на измененные процессы пищеварения после резекции желудка с выключением ДПК из пищеварительного пассажа.

**Патогенез.** К настоящему времени предложен ряд теорий, касающихся патогенеза демпинг-синдрома. Известны следующие теории патогенеза демпинг-синдрома: механическая, химическая, электролитная, аллергическая, осмотическая, гуморальная, нейрогуморальная и др. В настоящее время трудно дать полную, а тем более исчерпывающую характеристику развития демпинг-синдрома. Ведущее значение в развитии постгастрорезекционных нарушений придается потере важнейших желудочных функций и формированию новых анатомо-функциональных взаимоотношений в организме. Действительно, после резекции желудка по Бильрот-2 значительно изменяются секреторная, моторно-эвакуаторная, ферментообразующая, слизиобразующая и другие функции желудочно-кишечного тракта. Потеря желудком резервуарной функции и сложного привратникового механизма, непосредственный, быстрый сброс пищи в тонкую кишку нарушают процессы пищеварения и

всасывания, снижают функции поджелудочной железы и печени, изменяют обменные процессы в организме. У больных с демпинг-синдромом при исследовании гликемических кривых после приема внутрь глюкозы, сахарозы и крахмала выявляются такие изменения, которые свидетельствовали о нарушении гидролиза как ди-, так и полисахаридов. В развитии демпинг-синдрома существенную роль играет не только быстрая эвакуация из желудка, но и уменьшение емкости желудочного резервуара. Быстрое наполнение тощей кишки приводит, во-первых, к увеличению кровенаполнения внутренних органов, во-вторых, к быстрой транслокации жидкости в просвет тощей кишки, в-третьих, к освобождению серотонина и, в-четвертых, быстрому всасыванию углеводов. Увеличение кровенаполнения внутренних органов приводит к уменьшению объема циркулирующей крови, что проявляется вазомоторными симптомами: сердцебиением, гиперемией, потливостью, слабостью. Быстрая транслокация жидкости в тонкий кишечник обуславливает усиленную перистальтику, которая в конечном итоге приводит к диарее и снижению абсорбции ионов железа и витамина В12. Вслед за диареей, сопровождающейся значительной потерей белков, жиров и углеводов, следует расстройство питания с большим дефицитом веса, гипопроотеинемией, авитаминозом и нередко анемией.

В патогенезе демпинг-синдрома многие исследователи придают значение изменению гемодинамики, выражающейся в увеличении депонированной и уменьшении циркулирующей массы крови. Это приводит к нарушению кровоснабжения головного мозга. Нервные расстройства, в свою очередь, еще более усугубляют гемодинамическую картину. Гиповолемия и периферическая сосудистая дилатация носят настолько резкий характер, что временно, несмотря на тахикардию, минутный объем уменьшается.

В последние годы значительное внимание уделяется изучению роли различных биологически активных веществ (ацетилхолин, серотонин, кинины) и гормональных факторов. В эксперименте растяжение тонкой кишки гипертоническими растворами приводит к высвобождению серотонина из хромафинных клеток. В свою очередь серотонин, попадая в кровь, вызывает сосудистую дистонию. Определенный параллелизм установлен между уровнем серотонина, степенью тяжести демпинг-синдрома и количеством энтерохромафинных клеток.

В последние годы произошел подлинный взрыв новых знаний в области изучения состояния нейрогуморальных регуляторных факторов при постгастрорезекционных расстройствах. Это стало возможным благодаря внедрению высокочувствительных специфических радиоиммунологических методов определения гормонов желез внутренней секреции, гастроинтестинальных гормонов и нейропептидов в тканях, крови и других биологических жидкостях. Имеются данные о нарушении системы гипофиз-кора надпочечников при демпинг-синдроме. При демпинг-синдроме обнаружены повыше-

ние концентрации адреналина в крови и колебания в экскреции с мочой адреналина и норадреналина. Имеются данные об изучении изменений отдельных звеньев симпато-адреналовой системы под влиянием различных пищевых нагрузок. После приема раствора глюкозы, белков, молока, сметаны, смешанной пищи повышается выделение норадреналина и диоксифенилаланина. При этом наиболее значительно повышается экскреция адреналина после нагрузки раствором глюкозы и молоком (соответственно в 1,5 и 1,7 раза).

В патогенезе демпинг-синдрома важную роль играет ускоренное всасывание углеводов и воды в начальном отрезке тонкой кишки. При этом провоцирующее действие в развитии демпинг-синдрома оказывают пищевые вещества, которые при поступлении в начальный отрезок тонкой кишки сразу проникают через клеточные мембраны кишечного эпителия без предварительного гидролиза, создавая высокую их концентрацию в кровеносном русле. Это ведет к значительному выбросу некоторых гастроинтестинальных гормонов и других биологических аминов, определяющих яркую картину клинических проявлений данного синдрома.

Многочисленными исследованиями представлены убедительные доказательства роли гормонов поджелудочной железы в развитии клинической картины демпинг-синдрома. Отмечено у больных, перенесших резекцию желудка, наряду с гипергликемией, повышение уровня инсулина после приема раствора глюкозы. Причиной выброса инсулина в кровь является быстрое всасывание глюкозы в тонкой кишке. Кроме того, у больных после резекции желудка после перорального приема раствора глюкозы обнаружена гиперактивность инсулярного аппарата поджелудочной железы. При интраеюнальном введении 150 мл 50% раствора глюкозы больным язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, язвенной болезнью желудка и больным после резекции желудка по поводу язвенной болезни установлено увеличение секреции инсулина на высоте гипергликемии при дуоденальной язве в 3,4 раза, при язве желудка - в 4,1 раза, а при демпинг-синдроме - в 7,5 раза.

При пероральном назначении глюкозы у больных с демпинг-синдромом наблюдается увеличение секреции нейротензина, инсулина, глюкагона, тогда как содержание субстанции Р не изменялось. Прием пищи также вызывает увеличение секреции пептида нейротензина у больных с демпинг-синдромом.

У больных в ближайшие сроки после резекции желудка (через 3-4 недели) обнаружено повышение уровня глюкагона в крови. Отмеченная гиперглюкагонемия, как предполагается, вероятно, частично обусловлена повышенным высвобождением энтероглюкагона, весьма сходного по иммунологическим характеристикам с панкреатическим. Возможно, это действительно так, ибо имеются данные о повышении содержания энтероглюкагона после приема раствора глюкозы. В отдаленные сроки после резекции желуд-

ка (через 1-3 года), по нашим данным, базальный уровень глюкагона в крови практически не отличался от контроля.

Нейро-гормональные регуляторные факторы рассматривались в зависимости от функционального состояния оперированного желудка и с нагрузкой после приема 50 г глюкозы. Так, при демпинг-синдроме с угнетенной секреторной функцией желудка установлено увеличение спонтанной секреции энкефалина и СТГ. При демпинг-синдроме с повышенной секреторной функцией желудка уровни глюкагона и СТГ были повышены, а уровни инсулина, трийодтиронина и энкефалина снижены. Базальный уровень у больных с признаками демпинг-синдрома был снижен на 35%, после углеводной нагрузки через 1 час содержание глюкагона в крови у больных резко нарастало и было выше, в сравнении с контролем, на 190%. К концу второго часа концентрация его снижалась, однако оставалась выше исходного уровня. Изменения уровня гастрина после приема глюкозы были незначительными. У больных с демпинг-синдромом отмечено существенное снижение базального уровня Т3, Т4 и повышение концентрации СТГ и кортизола. При глюкозотолерантном тесте отмечено увеличение содержания энкефалинов в крови.

Таким образом, возникающие после резекции новые анатомофизиологические взаимосвязи неизбежно ведут к функциональным нарушениям желудочно-кишечного тракта. Быстрая эвакуация пищевых масс из культи желудка, стремительный пассаж по тонкой кишке с последующими неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями сопровождается возбуждающим воздействием на функционально неустойчивый регулирующий аппарат вегетативной нервной системы и стимуляцией секреции гастроинтестинальных гормонов. Одновременно активизируется симпатoadреналовая система, выделяются в кровь брадикинины и серотонин. В последующем в демпинг-синдром включается под воздействием гастроинтестинальных гормонов железы внутренней секреции. Последовательность вовлечения отдельных звеньев в формировании демпинг-синдрома при различных клинических вариантах остается на сегодня не до конца выясненной. Основные звенья патогенеза демпинг-синдрома представлены на рисунке (рис.14).



Рис.14. Основные звенья патогенеза демпинг-синдрома

**Клиника** демпинг-синдрома весьма характерна и проявляется через 10—15 мин после еды. Клинические проявления начинаются с ощущения полноты в надчревной области и сопровождаются неприятным чувством жара в верхней половине туловища или во всем теле. Резко усиливается потоотделение. Затем наступают слабость, сонливость, головокружение. В ряде случаев эти явления достигают такой силы, что больной вынужден лечь. Приступы сопровождаются тахикардией, иногда одышкой, головной болью, парестезиями в верхних и нижних конечностях, вазомоторным ринитом, полиурией. Диспептические явления во время приступа разнообразные: слюноотечение, сухость во рту, изжога, отрыжка. Очень часто бывает урчание в животе, понос в конце приступа или спустя некоторое время после него. Интенсивность приступов может варьировать.

В горизонтальном положении общее состояние больного улучшается, что заставляет при тяжелых проявлениях демпинг-синдрома принимать пищу в постели и лежать некоторое время после еды. Демпинг-синдром чаще всего провоцируется молочной и углеводной пищей.

В зависимости от выраженности клинических проявлений выделяют 3 степени тяжести заболевания:

I (легкая) степень характеризуется периодически возникающими непродолжительными (15-20 мин) приступами после приема молочной и угле-

водной пищи. Во время приступа пульс учащается на 10-15 в 1 мин, АД может повышаться или снижаться на 10-15 мм рт.ст. (1,3-2 кПа). Дефицит массы тела не превышает 5 кг. Работоспособность сохранена. Медикаментозное лечение и исключение из питания продуктов, вызывающих демпинг-синдром, дает хороший эффект.

II (средней тяжести) степень характеризуется постоянно возникающими после еды приступами слабости, головокружением, болью в области сердца, потливостью, поносом. Длительность приступов 20-40 мин при любом характере пищи. Во время приступа пульс учащается на 20-30 в 1 мин, АД повышается на 15-20 мм рт.ст. (2-2,7 кПа). Дефицит массы тела составляет 5-10 кг. Работоспособность снижена. Консервативная терапия дает кратковременный эффект.

III (тяжелая) степень - постоянные, резко выраженные приступы с коллаптоидным состоянием, поносом, не зависящие от характера и количества принимаемой пищи, длительностью около 1 ч. Во время приступа пульс учащается на 20-30 в 1 мин, АД снижается на 20-30 мм рт.ст. (2,7-4 кПа). Дефицит массы тела превышает 10 кг. Больные не трудоспособны. Лечение неэффективно.

### **Лечение демпинг-синдрома**

При легкой степени демпинг-синдрома рекомендуется диета, основанная на высококалорийном дробном питании, ограничении жидкости и углеводов, полноценном витаминном составе пищи. Демпинг-синдром средней тяжести требует дополнительного приема медикаментозных средств, снижающих перистальтику тонкого кишечника (ганглиоблокаторов, препаратов атропина, местных анестетиков), проведения общеукрепляющей терапии (введения раствора глюкозы с инсулином, парентеральной витаминотерапии), назначения заместительной терапии (прием желудочного сока, соляной кислоты, ферментов - панзинорма, фестала). Для замедления опорожнения желудка применяют новокаиновые блокады поясничной области, многоканальную электрическую стимуляцию. При психоневрологических нарушениях показан прием нейролептиков.

При демпинг-синдроме тяжелой выраженности, неэффективности диетотерапии и комплексной медикаментозной терапии проводится хирургическое лечение – реконструктивная гастродуоденодуоденопластика. Суть опе-

ративного вмешательства заключается в интерпозиции сегмента тонкой кишки (трансплантата из отводящей петли тощей кишки) между двенадцатиперстной кишкой и культей желудка. Благодаря наложению гастроеюнодуоденоанастомоза происходит восстановление пассажа пищи через 12-перстную кишку, нормализация пищевых рефлексов, функции ферменто- и желчевыделения, замедление пассажа пищевых масс в тощей кишке (рис.15).

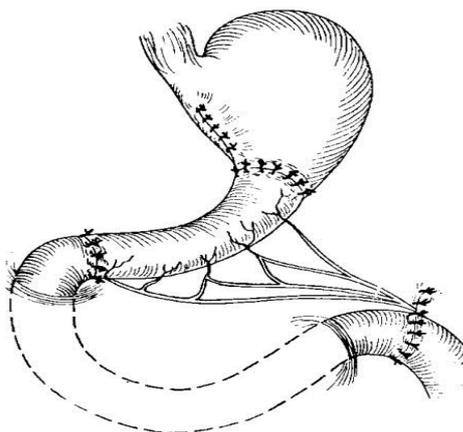


Рис. 15. Гастроеюнодуоденопластика.

**Гипогликемический синдром** (поздний демпинг-синдром) Гипогликемический синдром возникает у 17% больных подвергшихся резекции желудка, в различные сроки после операции. У больных, перенесших резекцию желудка, пища из культы желудка быстро переходит в тощую кишку, где углеводы, особенно легко усваиваемые, быстро всасываются, вследствие чего быстро повышается уровень сахара крови, появляется гипергликемия (более чем в 2 раза), гипергликемический синдром. В дальнейшем происходит компенсаторное выбрасывание в кровь инсулина, при этом развивается так называемая компенсаторная, или реактивная, гипогликемия — уровень сахара падает и часто оказывается ниже исходных цифр (нередко до 2,78 ммоль/л и ниже).

Гипогликемический синдром имеет специфическую клинику. Приступ общей слабости, головокружения, тошноты, чувство голода появляются не сразу после еды, а через 1—1,5 ч. Эти явления сопровождаются обильной потливостью, дрожью во всем теле и купируются пищей, содержащей углеводы. При легком течении заболевания приступы появляются редко, только при нерегулярном питании, больших перерывах между едой. При более тяжелом течении они развиваются после каждого приема пищи.

Нарушение углеводного обмена приводит к снижению отложения гликогена в печени, мышцах. Уменьшение обеспеченности глюкозой головного мозга может изменять его деятельность, затруднять выполнение умственной работы, ухудшать память, способствовать развитию психастенических нарушений. Гипогликемия отрицательно сказывается на работе сердца, развивается миокардиодистрофия.

**Лечение.** На высоте приступа — назначение легко усваиваемых углеводов в небольших количествах. С целью профилактики синдрома — частое, дробное питание (шестиразовое). Если гипогликемия носит отчетливый реактивный характер после предшествующей ей гипергликемии, необходимо ограничить углеводы до 150—200 г и полностью исключить легко всасываемые углеводы. В дальнейшем постепенное увеличение количества углеводов до 200—350 г. В амбулаторных условиях рекомендуется диета, состоящая из 200—300 г хлеба, до 20—40 г сахара, не более 30—40 г крупы. Исключаются сладкие, сдобные блюда и продукты из теста. Разрешаются мясо, овощи, фрукты, зелень, молочные продукты. Частота приема пищи — не менее 5 раз в день. Помимо диетотерапии, рекомендуются средства, воздействующие на нервную систему, — препараты брома, электро-, гидропроцедуры и пр.

## **Глава 5. Желудочно-толстокишечный и дуоденальный свищ после резекции желудка.**

При развитии желудочно-толстокишечного свища больные жалуются на упорные поносы, наличие в кале кусочков пищи принятые недавно (1-2 часа назад), жажду, снижение массы тела иногда рвоту с каловым запахом. Со временем появляется полифагия и полидипсия, отеки, нарушения всех видов обмена веществ. Диагностика проста, если о ней помнить. Выпитая метиленовая синь быстро появляется в испражнениях. При рентгеноскопии ЖКТ контрастная масса из желудка попадает непосредственно в поперечно-ободочную кишку. При ирригографии отмечается попадание контраста в желудок. Убедительные данные можно получить и при фиброгастроскопии, когда визуально удается обнаружить свищевое отверстие, определить его величину, локализацию и состояние окружающих тканей. Лечение-оперативное. Как только установлен диагноз, следует сразу же приступить к подготовке этих ослабленных больных к операции, обращая особое внимание на компенсацию всех видов обмена веществ, проводится витаминотерапия, по показаниям - гемотрансфузия. Эти операции тяжелые как для больного, так и для хирурга, требуют очень высокой квалификации.

Показано разобщение свища с клиновидной резекцией желудка с унесением свищевого отверстия (рис. 16 а, б).

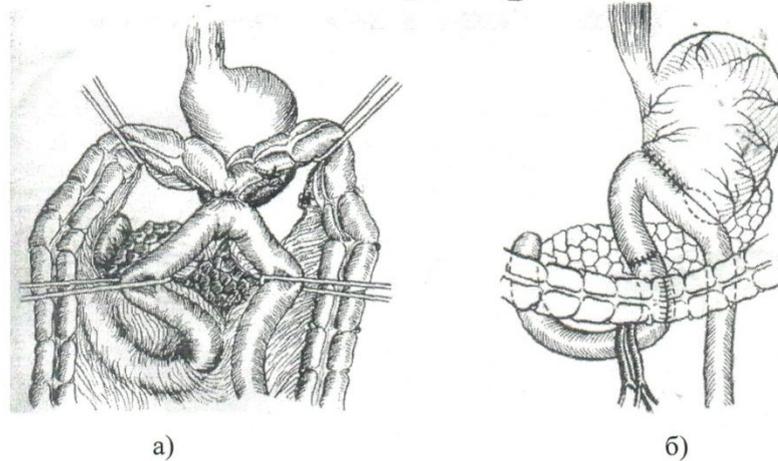


Рис. 16. Повторная резекция по поводу же луд очно-толстокишечного свища, а - выделе-ние желудка, тонкой и толстой кишки в области свища б - восстановление непрерывности пищеварительной трубки на тонкой и толстой кишках и образование гастроэнтероанастомоза

На толстой кишке производят удаление свищ несущей кишки путем создания анастомоза в 3/4 по Мельникову. Если это невозможно, то производят циркулярную резекцию свищ несущей кишки с восстановлением непрерывности ЖКТ путем создания анастомоза конец-в-конец или другим способом.

Для предупреждения рецидива язвы эти операции нужно дополнить или ваготомией, или ререзекцией желудка

### **Свищи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка**

После резекции желудка, особенно по поводу низко расположенных язв 12-ПК, когда закрытие её культи представляет значительные трудности у 2-4 %больных возникает несостоятельность культи 12-ПК, т.е. образуется несформированный свищ. И если больной не был срочно оперирован у 10-12% таких больных образуется сформированный свищ 12-пк.

Причинами несостоятельности дуоденальной культи после резекции желудка являются технические погрешности при мобилизации и формировании культи двенадцатиперстной кишки или тактическая ошибка хирурга в отношении выбора операции и метода обработки культи. Многообразие предлагаемых методов обработки дуоденальной культи свидетельствуют и о наличии объективных, не зависящих от хирурга, причин развития этого осложнения.

Среди причин несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки важную роль играют локальные факторы - пенетрация язвы в поджелудочную железу и печеночно-двенадцатиперстную связку, воспалительные

и склеротические изменения стенки самой кишки и окружающих тканей, низкое расположение язвы в двенадцатиперстной кишке и раковая опухоль дистального отдела желудка, когда приходится широко резецировать двенадцатиперстную кишку. В возникновении несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки нельзя отрицать значение технических сложностей обработки культи, неполной герметичности швов, значительное скелетирование двенадцатиперстной кишки с нарушением ее кровообращения, повреждение поджелудочной железы, состояние желудочно-кишечного анастомоза, повышенного давления в двенадцатиперстной кишке в результате пареза кишечника. Необходимо подчеркнуть особое значение в возникновении несостоятельности дуоденальной культи причины общего характера: гипопроотеинемия, истощение, нарушений водно-солевого баланса, анемию, т.е. тех факторов, которые ведут к нарушению процессов регенерации в послеоперационном периоде.

Тяжесть послеоперационного периода при несостоятельности дуоденальной культи зависит от обширности дефекта в культе, срока образования дефекта. Если образовавшийся дефект незначительный, во время операции к культе подводят дренаж, то течение принимает благоприятный исход с образованием трубчатого свища. Напротив, если дефект культи двенадцатиперстной кишки значительный, наступает в первые сутки после операции, то развивается перитонит, образуется несформированный свищ. В силу анатомического расположения двенадцатиперстной кишки губовидные свищи в ней не возникают.

### **Классификация свищей ДПК**

- 1) Трубчатые (с осложнением, без осложнения)
- 2) Несформированные (осложненные, не осложненные)

### **Клиника, диагностика и лечение трубчатых свищей двенадцатиперстной кишки**

Клиника трубчатых свищей двенадцатиперстной кишки зависит от диаметра свищевого канала и наличия или отсутствия осложнения и других причин.

Наиболее легко протекают неосложненные каналовидные свищи небольшого диаметра, из которых выделяется небольшое количества кишечного содержимого. Обычно эти свищи возникают поздно, на 7-10 день после операции, у лиц, которым подводилась дренажная трубка к культе. Такие больные обычно не соблюдают постельного режима. Воронка кишечного свища постепенно заполняется грануляционной тканью и свищевой ход самостоятельно закрывается.

Часто такое гладкое течение каналовидных свищей отягощается присоединением осложнений в виде гнойных затеков на передней брюшной стенке. К кишечному отделяемому в этих случаях присоединяется гной, сразу же ухудшается общее состояние, поднимается температура, для ликвидации воспалительного процесса требуется хирургическое вмешательство.

Клиническое течение трубчатых свищей двенадцатиперстной кишки не ограничивается местными изменениями. В процесс вовлекается весь организм больного.

Трубчатые свищи двенадцатиперстной кишки большого диаметра угрожают больному истощением. При обильном выделении содержимого двенадцатиперстной кишки возникает дерматит. Он обусловлен воздействием протеолитических ферментов поджелудочной железы, преимущественно трипсина. Определенную роль играет протеолитический фермент гноя.

При упорном течении болезни длительная потеря жидкого кишечного содержимого через свищ приводит к резкому расстройству процессов пищеварения и всех видов обмена веществ. Лейкоцитоз и ускоренная СОЭ обусловлены воспалительными осложнениями.

Количественные изменения хлоридов в крови не закономерны. Остаточный азот в крови при трубчатых свищах двенадцатиперстной кишки остается в пределах нормы. Уровень сахара в крови натошак остается более или менее постоянным.

Гнойные осложнения при трубчатых свищах двенадцатиперстной кишки следующие: гнойные затеки, абсцессы, инфильтраты как по ходу свищевого канала, так и в брюшной полости и брюшной стенке.

Диагностика трубчатых свищей двенадцатиперстной кишки чаще всего не представляет трудностей. Появление через свищ, через операционную рану содержимого двенадцатиперстной кишки служит бесспорным признаком этого заболевания. Но при этих тонкокишечных свищах отделяемое практически не отличается от отделяемого при свищах двенадцатиперстной кишки и вопрос о локализации свища может решить только рентгенологическое исследование. Расположение свищевого отверстия на поверхности кожи не дает точных данных, так как при свищах тощей и двенадцатиперстной кишки оно локализуется в мезогастральной области.

Из методов рентгенологического исследования при трубчатых кишечных свищах наиболее информативна фистулография.

Лечение трубчатых свищей двенадцатиперстной кишки может быть консервативным и оперативным. Неосложненные трубчатые свищи обычно заживают самостоятельно при соблюдении больным режима питания и при правильном уходе за свищем. Больным с локализацией трубчатого свища в двенадцатиперстной кишке мы назначали строго щадящий стол, состоящий в основном из продуктов, содержащих белок. Сюда входили мясные паровые котлеты, рыбные блюда, омлет, творог свежий, из углеводов - черствый бе-

лый хлеб, сухари, молочные рисовые и манные каши. Иногда длительное течение трубчатых свищей может поддерживаться инородными телами и абсцессами по ходу канала. В таких случаях нужно производить операцию, направленную на ликвидацию осложнений, что может способствовать заживлению свища. В некоторых случаях эти вмешательства не ведут к заживлению свища, но ликвидируют те осложнения, которые являются противопоказанием к выполнению операции по закрытию свища.

Трубчатые свищи двенадцатиперстной кишки закрываются внутрибрюшинным способом, так как анатомическое расположение двенадцатиперстной кишки не позволяет произвести закрытие свища без вскрытия брюшной полости. Консервативное лечение трубчатых свищей двенадцатиперстной кишки не должно быть длительным.

### **Клиника, диагностика и лечение несформированных свищей двенадцатиперстной кишки**

Несформированный свищ это гнойно-некротическая рана дном которой является свищ.

В большинстве случаев при несформированных свищах двенадцатиперстной кишки наблюдаются гнойные затеки в подкожную жировую клетчатку, скопление гноя в отграниченных участках брюшной полости и другие осложнения воспалительного характера. Иногда кишечная петля, несущая свищ, не отграничена от свободной брюшной полости. Постоянное выделение содержимого двенадцатиперстной кишки, состоящее из непереваренной пищи, желчи, слизи, кишечных ферментов, панкреатического сока, приводит к мацерации и изъязвлению кожного покрова вокруг свища.

Состояние больных в этот период тяжелое. Выделение содержимого двенадцатиперстной кишки, раздражение и мацерация кожи, зловоние делают больных плаксивыми, раздражительными. Свойственное начальному периоду возбуждение в дальнейшем переходит в тяжелую депрессию.

Развивается выраженная гиповолемия, что приводит к уменьшению объема циркулирующей крови и снижению артериального давления. Пульс учащается до 110-120 ударов в минуту. Артериальное систолическое давление равняется 105-110, диастолическое – 50-60 мм ртутного столба.

С первого дня возникновения свища двенадцатиперстной кишки температура повышается до высоких цифр, повышение сопровождается ознобом. Язык становится сухим, обложенным. Возникает жажда. Потеря жидкости через свищ приводит к уменьшению массы тела, общей слабости.

Обширный воспалительный процесс, интоксикация, потеря питательных веществ, воды, солей через свищ вызывает изменения в крови. Развивается гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево. Ускоряется СОЭ. В моче появляются белок, эритроциты. Удельный вес мочи снижается, нередко развивается почечно-печеночная недостаточность.

Диагностика несформированных свищей двенадцатиперстной кишки не представляет затруднений. Предшествующее оперативное вмешательство на двенадцатиперстной кишке, рана без свищевого хода в мезогастррии или в правом подреберье, несращение дефекта кишки с кожей и непрерывное пенное отделяемое с примесью желчи говорит о несформированном свище двенадцатиперстной кишки. Рентгенологическое исследование дает нам более достоверные данные о локализации свища. Но учитывая, что состояние больных с несформированными свищами двенадцатиперстной кишки, как правило, тяжелое или очень тяжелое, выполнить это исследование не всегда удается.

Лечение больных с несформированными свищами двенадцатиперстной кишки является трудной проблемой. Больные нуждаются в коррекции нарушенного обмена веществ, полноценном питании, ликвидации инфекции. С самого начала лечение должно быть энергичным. Чем позже начато лечение, тем меньше шансов на успех.

Для нейтрализации выделяемого сока двенадцатиперстной кишки применяют раствор соляной кислоты, но его применение не всегда дает желаемого результата. Рана должна вестись открытым методом. Применение обтуратора при несформированном свище невозможно, так как кишка не фиксирована к коже; введение обтуратора может привести к увеличению истечения кишечного содержимого, ухудшению состояния. Применяются антибиотики широкого спектра действия для борьбы с инфекцией. Если возникают затеки, абсцессы, их вскрывают.

Больные должны получать энтеральное питание, так как при голодании организм использует продукты распада собственных белков. Рациональное питание занимает ведущую роль при лечении несформированных свищей. Высококалорийная, белковосодержащая пища должна приниматься только в теплом виде строго по часам. Чрезвычайно важно измерять количество выделенной через свищ жидкости. Но восполнить потерю воды, электролитов, белков лишь энтеральным питанием не всегда удается. Без длительного внутривенного введения лекарственных веществ невозможна коррекция белкового обмена, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия.

Для восстановления белкового состава плазмы крови больным с несформированными свищами двенадцатиперстной кишки необходимо переливание альбумина и протеина. С целью лучшего усвоения вводимых парентерально белков назначают анаболические средства: нероболлил, ретаболлил и др. Для улучшения репаративных процессов в тканях организма назначается пентоксил. Истощенным больным для предупреждения печеночной недостаточности назначают липокаин, метионин. Коррекция солевого равновесия осуществляется введением хлористого натрия и калия. Назначается до 3-4

литров жидкости в сутки внутривенно. Обязательно введение витаминов С, группы В.

В случае, когда свищ после энергичной и настойчивой комплексной терапии не имеет тенденции к заживлению, а больной истощается, возникает вопрос об оперативном вмешательстве. Многие хирурги операцию ушивания дуоденального свища, учитывая частые рецидивы, считают не перспективной. Если консервативное лечение не дает надежд на улучшение и наступает быстрое истощение должно быть предпринято оперативное лечение в ближайшие сутки. Производится повторное ушивание культи если не наступил некроз тканей. В других случаях подводится тампон с дренажной трубкой. Самостоятельно несформированные свищи закрываются не часто.

Если несостоятельность сопровождалась некрозом культи двенадцатиперстной кишки в большинстве случаев развивался перитонит. Первые признаки начинающегося перитонит уловить трудно из-за тяжести послеоперационного состояния и применения антибиотиков, которые изменяют течение гнойного процесса.

### **Глава 6. Пептическая язва анастомоза.**

Пептическая язва анастомоза - язвенный дефект в области желудочно-кишечного соустья. После резекции желудка по Бильрот-П рецидив язвы наблюдается в 2— 3% случаев. Язва чаще возникает в отводящей петле тощей кишки (*ulcus per-ticum jejunii*). Очень редко в результате пенетрации язвы в поперечную ободочную кишку появляется свищ между желудком, тощей и поперечной ободочной кишкой (*fistula gastrojejunosolica*). Рецидивные язвы после ваготомии обычно локализуются в желудке.

Впервые о пептической язве, возникшей у пациента с гастроэнтеростомой, сообщил в 1899 году немецкий хирург Г. Браун. Аналогичный язвенный дефект после гастрорезекции был описан австрийским хирургом Г. Хаббером в 1929 году. По результатам наблюдений, образованием язвы анастомоза осложняется до 5-10% гастроэнтеростомий, 0,5-2% резекций желудка, 0,5-1% антрумэктомий с пересечением блуждающего нерва, 5-15% дренирующих вмешательств с ваготомией. В 90-98% случаях патология диагностируется у больных, прооперированных по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Особенностью рецидивировавшей пептической язвы является более тяжелое течение с быстрым возникновением опасных для жизни осложнений.

В зоне анастомоза возможно появление язвы от нескольких месяцев до 1-10 лет после операции (рис. 17 а,б)

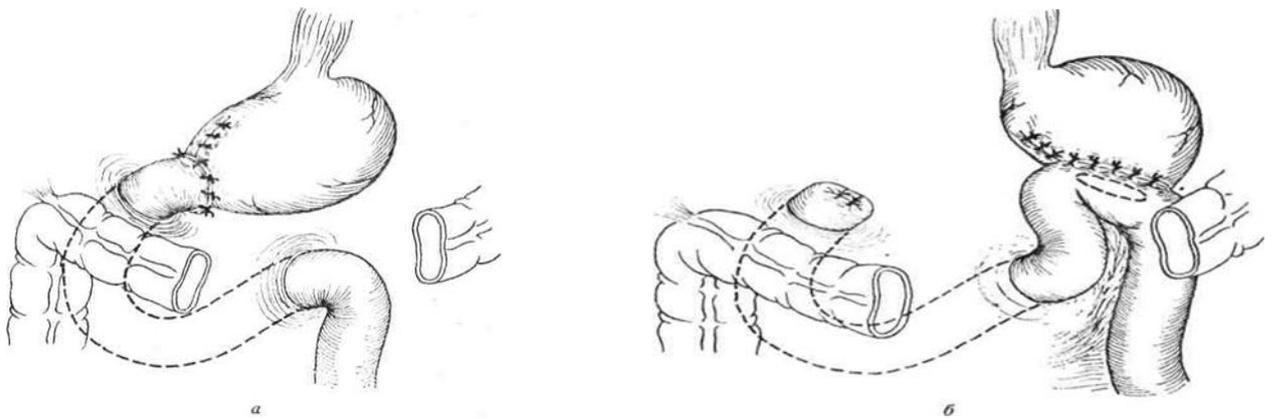


Рис. 17. а - резекция желудка по Бильрот-I, б- резекция желудка по Бильрот-II

После дистальной резекции желудка по методу Бильрот-I язвы возникают в области гастродуоденального анастомоза. Причиной рецидива язвы является сохранение кислотопродуцирующей функции желудка вследствие экономной его резекции.

После дистальной резекции желудка по методу Бильрот-II язвы развиваются в тощей кишке или в области гастроэюнального анастомоза. Причинами рецидива язв могут быть либо экономная резекция желудка, либо оставление над культей двенадцатиперстной кишки участка антрального отдела, являющегося источником гастрина, стимулирующего париетальные клетки фундальной слизистой оболочки.

### **Причины пептической язвы анастомоза**

Дефект слизистой оболочки в области гастроэюнального соустья обычно формируется из-за технических ошибок и сохранения высокого уровня секреции переваривающих компонентов желудочного сока после выполнения хирургического вмешательства. Можно в основном выделить четыре причины образования пептических язв гастроэнтероанастомоза.

#### ***1. Необоснованно экономная резекция желудка.***

При удалении менее 2/3 желудка зачастую сохраняется кислотопродуцирующая зона. Часто это происходит в тех случаях когда резекция желудка выполняется по поводу низко расположенных стенозирующих или пенетрирующих язв. Хирург в такой ситуации иногда вынужден прибегать к резекции желудка «для исключения» язвы. По сути дела выполняется надпридаточная резекция желудка. В такой ситуации хирург должен выполнить демукозацию остающей части антрального отдела. В противном случае оста-

ётся гастрин-продуцирующая зона. Ситуация усугубляется отказом от пересечения блуждающего нерва или его ветвей, стимулирующих секрецию пептических факторов.

**2. Оставление гастрин-продуцирующей зоны антрального отдела** в дистальной культе желудка, что нередко бывает когда производится над привратниковая резекция желудка без демукозации антрума до слизистой 120ПК. У таких больных сохраняется продукция соляной кислоты во второй фазе пищеварения, что и ведет к образованию пептической язвы анастомоза.

**3. Неполная и неадекватная ваготомия.** У 90% дуоденальной язвой и у 50 больных с локализацией язвы в желудке отмечается гиперсекреция желудочного сока, обусловленная первой фазой пищеварения. В таких случаях наиболее целесообразной операцией является селективная или проксимальная селективная ваготомия в сочетании с органосохраняющими или органосберегающими операциями на желудке. Опыт показал, что если после выполнения теста Холандера (инсулиновый тест на полноту ваготомии) продукция соляной кислоты сохраняется выше нормы, но не превышает 10 ммоль/ч/л, то ваготомия считается не полной. Если же при тесте Холандера продукция соляной кислоты превышает 10 ммоль/ч/л, то такая ваготомия является не только не полной, но и не адекватной и у таких больных с удручающей частотой возникает пептическая язва анастомоза.

**4. Эндокринная патология.** Рецидив заболевания отмечается у 75% пациентов с синдромом Золлингера-Эллисона, который включает триаду симптомов:

1) Первичную, нередко множественную, пептическую язву, локализуемую преимущественно в двенадцатиперстной кишке, часто рецидивирующую, несмотря на адекватное медикаментозное и стандартное хирургическое лечение.

2) Резко выраженную гиперсекрецию соляной кислоты, обусловленную избыточным выделением гастрина. Характерным является соотношение базальной и стимулированной секреции, оно обычно бывает как 1:2.

3) Наличие гастриномы — нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы, выделяющей гастрин. Заподозрить наличие синдрома Золлингера—Эллисона позволяют агрессивное течение язвенной болезни, частые рецидивы и осложнения (кровотечение, перфорация в анамнезе), малая эффективность лечения, рецидив язвы после стандартной операции на желудке. Важ-

ным критерием для дифференциальной диагностики является определение концентрации гастрина в крови и продукции соляной кислоты. У больных с синдромом Золлингера—Эллисона базальная секреция соляной кислоты превышает 15 ммоль/ч/л. Стимулированная с помощью усиленного гистаминового теста, как правило, превышает 30 ммоль/ч/л. Соотношение базальной секреции к стимулированной как 1:2 весьма характерно для синдрома Золлингера-Эллисона.

### **Клиника пептической язвы анастомоза.**

Заболевание развивается в срок от 6 месяцев до 3 лет после операции. У пациентов появляются интенсивные «голодные» и ночные боли, которые в зависимости от разновидности выполненного анастомоза имеют различную локализацию (околопупочная область, подложечная, правое подреберье). Зачастую наблюдается иррадиация болей в левую лопатку, кардиальную область, поясницу. Интенсивность болевых ощущений притупляется после еды, приема атропин содержащих препаратов, бикарбоната натрия. Возникают диспепсические расстройства: тошнота, рвота, изжога, отрыжка кислым, метеоризм, диарея. При длительном течении пептической язвы боли приобретают постоянный характер, их появление теряет связь с приемом пищи или лекарственных препаратов. Наблюдается нарушение общего состояния пациента, включающее ухудшение аппетита, снижение трудоспособности, потерю веса. Возможна субфебрильная температура тела.

Осложнения пептической язвы возникают практически у каждого второго больного. У 65-67 % больных пептической язвой ГЭА выявляется пенетрация язвы в соседние органы (поджелудочную железу, брыжейку) с изменением типичного ритма и характера болей. При формировании желудочно-ободочного свища зачастую наблюдается каловая рвота. Частое осложнение пептической язвы — перфорация. Другим не менее частым осложнением является кровотечение, как правило, носящим профузный характер, которое требует немедленной медицинской помощи. Иногда происходит инвагинация тощей кишки в желудок, проявляющаяся кровавой рвотой, сильными болями и возникновением опухолевидного образования в эпигастриальной области. При хроническом течении болезни может формироваться сужение анастомоза, приводящее к затруднениям прохождения пищи. В редких случаях диагностируется малигнизация язвы.

**Диагностика.** Постановка диагноза пептической язвы анастомоза не представляет затруднений при наличии характерной клинической картины и сведений о проведенном оперативном вмешательстве. Диагностика заболевания направлена на определение локализации и размеров дефекта, выявление осложнений и сопутствующих патологий желудочно-кишечного тракта. Наиболее информативными являются:

**Эзофагогастродуоденоскопия.** Введение гибкого эндоскопа в пищевод и культю желудка позволяет оценить состояние анастомоза, обнаружить язвенный дефект (рис. 18), выявить гиперемию и отечность слизистой. Во время эндоскопии выполняется биопсия пораженного участка для последующего гистологического исследования.



Рис 18. Эзофагогастродуоденоскопия. Пептическая язва анастомоза.

**Рентгенография желудка.** Контрастирование пищеварительного тракта при помощи перорального приема сульфата бария помогает обнаружить характерные признаки пептической язвы на рентгенограмме — наличие «ниши», конвергенцию складок слизистой. Метод также применяется для оценки моторной функции желудка.

**УЗИ брюшной полости.** В ходе ультразвукового исследования можно изучить структуру органов пищеварительного тракта и гепатобилиарной системы, состоятельность анастомоза. Методику дополняют проведением дуплексного сканирования сосудов для выявления патологии чревного ствола, брюшного отдела аорты.

**Радионуклидное исследование.** Внутривенное введение препарата, меченного радиоизотопом, проводится для определения секреторной функции культи желудка. При пептической язве отмечается избыточное накопление

изотопа в области анастомоза, что свидетельствует об оставленном участке антрального отдела.

**Усиленный гистаминовый тест Кау (1953).** Метод дает возможность исследовать базальную и стимулированную секрецию желудочных желез. Исследование имеет высокую информативность для диагностики синдрома Золлингера-Эллисона, при котором отмечается высокая активность базальной секреции, слабый ответ на подкожное введение гистамина.

В клиническом анализе крови наблюдается умеренный лейкоцитоз, незначительное повышение СОЭ, может снижаться количество гемоглобина и эритроцитов, что является признаком кровотечений из пептической язвы. В биохимическом анализе крови определяется гипопроteinемия, повышение содержания гастринна (при болезни Золлингера-Эллисона), увеличение показателей кальция и паратгормона (при гиперпаратиреозе). Для оценки качества проведенной ваготомии производится инсулиновый тест, положительный результат которого указывает на сохранность волокон блуждающего нерва.

Дифференциальная диагностика проводится с другими видами болезни оперированного желудка, злокачественными желудочными неоплазиями, первичной язвой тонкой кишки, несостоятельностью анастомоза, острым аппендицитом, панкреатитом, холециститом. Кроме гастроэнтеролога пациенту необходимы консультации хирурга, онколога, гематолога, эндокринолога.

### **Лечение пептической язвы анастомоза**

В большинстве случаев эффективным оказывается прием препаратов, снижающих секреторную функцию желудка, — ингибиторов М-холинорецепторов, H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов, ингибиторов протонной помпы в комбинации с цитопротективными, антацидными, регенерирующими средствами. При возможном хеликобактериозе проводится антибактериальная элиминация возбудителя с помощью β-лактамных пенициллинов, макролидов, других антибиотиков. Медикаментозную терапию дополняют коррекцией диеты. Оперативное лечение рекомендовано пациентам с терапевтически резистентной пептической язвой, гастриномой, осложненным течением заболевания.

Хирургическое лечение пептической язвы анастомоза. Должно быть патогенетическим и направлено на устранение причины, приведшей к обра-

зованию пептической язвы анастомоза. При недостаточной по объёму резекции желудка больному показана повторная резекция не менее 2/3 желудка (рис. 19 а,б, в,г).

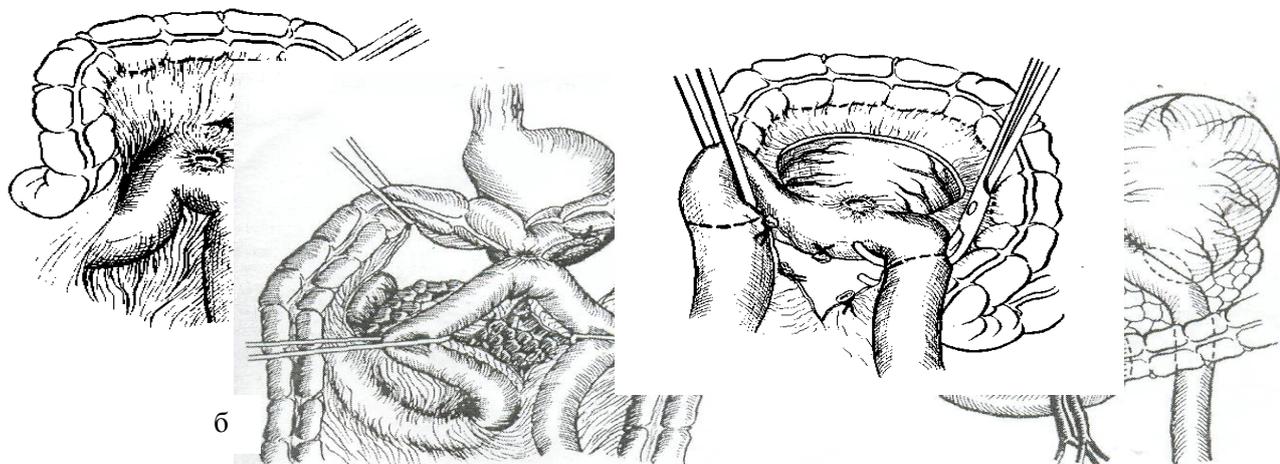


Рис. 19. Повторная резекция по поводу пептической язвы анастомоза с поражением тонкой кишки и пенетрацией в поперечную ободочную кишку:  
 а- освобождение желудка из брыжейки поперечно-ободочной кишки.  
 б - скелетирование отрезка кишки области гастроэнтеростомы  
 в - выделение желудка, тонкой и толстой кишки в области пенетрации язвы  
 г - восстановление непрерывности пищеварительной трубки на тонкой и толстой кишках и образование гастроэнтероанастомоза

Непрерывность ЖКТ может быть восстановлена любым способом, но лучше по Бильрот-1, так как такой анастомоза чаще других позволят избежать явлений тяжелого демпинг-синдрома (рис . 20).

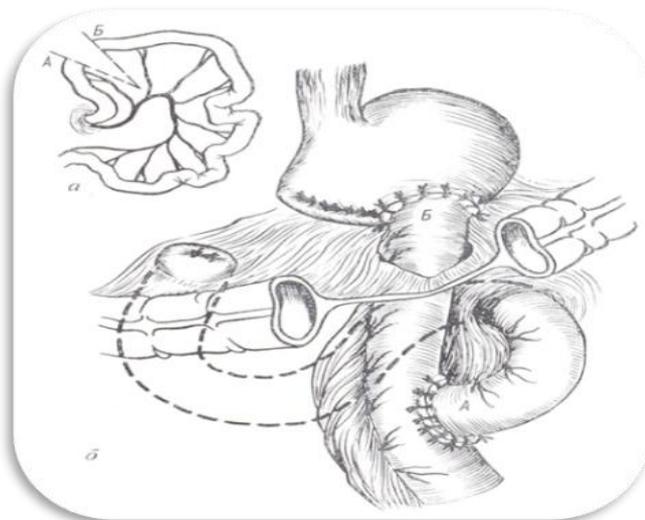


Рис. 20. Резекция желудка путем создания У-образного анастомоза по Ру.

2. Синдром Золлингера-Эллисона. При повторной пептической язве пациентам с болезнью Золлингера-Эллисона показано удаление доброкачественной опухоли желудка (солитарной гастриномы), субтотальная резекция желудка с ваготомией. Если опухоль по какой-то причине опухоль не удалена то показана гастрэктомия. Для коррекции гипертиреоза производится субтотальное удаление паращитовидных желез.

3. Неполная ваготомия, которая устанавливается с помощью теста Холандера с использованием инсулинового теста, требует выполнения. резекции желудка при нарушенной эвакуаторной функции культи желудка, при хорошей функции анастомоза выполняется наддиафрагмальная ваготомия, гораздо реже возможно выполнение реваготомии абдоминальным доступом (рис. 21).

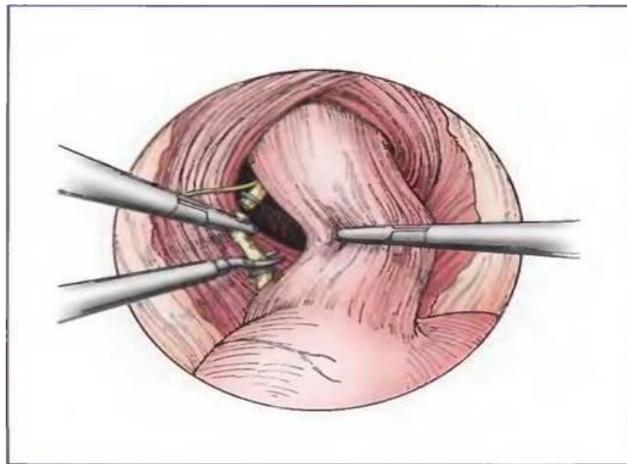


Рис. 21. Трококтомия. Выделение пищевода, двухсторонняя стволовая наддиафрагмальная ваготомия при пептической язве

4. При надпирватниковой резекции с оставлением гастринпродуцирующих клеток в дистальной культе показана ререзекция дистальной культи ниже пилоруса. При наличии язвы в зоне анастомоза возможно выполнение ререзекции желудка с оставлением 1/3 части желудка, т.е. резекция  $\frac{3}{4}$  желудка.

### **Прогноз и профилактика.**

Послеоперационные пептические язвы характеризуются рецидивирующим течением с частыми осложнениями. Прогноз относительно неблагоприятный, у ослабленных пациентов с тяжелыми сопутствующими патологиями возрастает риск летального исхода. Профилактика пептических язв заключается в тщательном выборе метода создания анастомоза, проведении резекции не менее двух третей желудка для снижения кислотопродуцирующей функции, соблюдении техники хирургического вмешательства, назначении

эффективной консервативной терапии для эрадикации хеликобактерной инфекции перед операцией, лечения сопутствующих заболеваний.

Как известно, патогенез пептической язвы очень сложен и включает много различных звеньев. Однако основное место среди них отводится кислотно-пептическому фактору. Неудивительно поэтому, что столь большое внимание в лечении пептической язвы анастомоза уделяется по-прежнему применению антисекреторных препаратов. Иными словами все врачи, занимающиеся лечением язвенной болезни, в том числе и пептической язвы анастомоза стремятся к одному – снижению продукции соляной кислоты до безопасного уровня. Терапевты достигают этого эффекта с помощью медикаментозных средств, а хирурги с помощью «классической» резекции желудка или с помощью ваготомии в различных её вариантах в сочетании с органосберегающими и органосажающими операциями на желудке.

### **Глава 7. Синдром порочного круга после наложения гастроэнтероанастомоза.**

Синдром порочного круга после гастроэнтероанастомоза (*circulus vitiosus*) развивается после операции изолированного гастроэнтероанастомоза, или после резекции желудка с формированием желудочно-тонкокишечного анастомоза по Бильрот-2 без использования межкишечного анастомоза по Брауну. В такой ситуации создаются условия для циркуляции пищи и дуоденального содержимого по тонкокишечной отводящей и приводящей петлям в результате порочно-функционирующего межкишечного анастомоза (рис. 22 а, б).

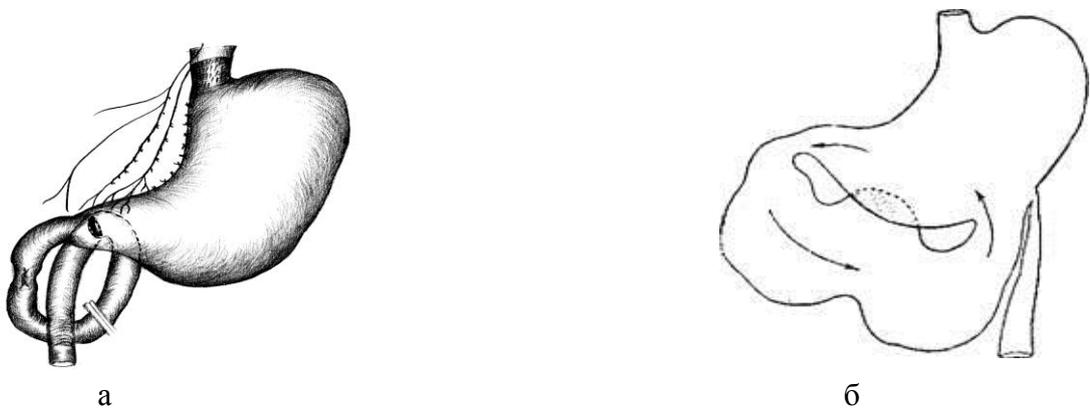


Рис. 22. а) селективная желудочная ваготомия с наложением гастроэнтероанастомоза, ведущим к формированию порочного круга б) порочному кругу способствует шпора, которая препятствует прохождению пищи в отводящую кишку.

Выделяют четыре вида гастроэнтероанастомозов (рис. 23 а,б,в,г):  
 а) ГЭА впереди ободочной кишки на переднюю стенку желудка;  
 б) ГЭА впереди ободочной кишки на заднюю стенку желудка;  
 в) ГЭА позади ободочной кишки на заднюю стенку желудка;  
 г) ГЭА позади ободочной кишки на переднюю стенку желудка.

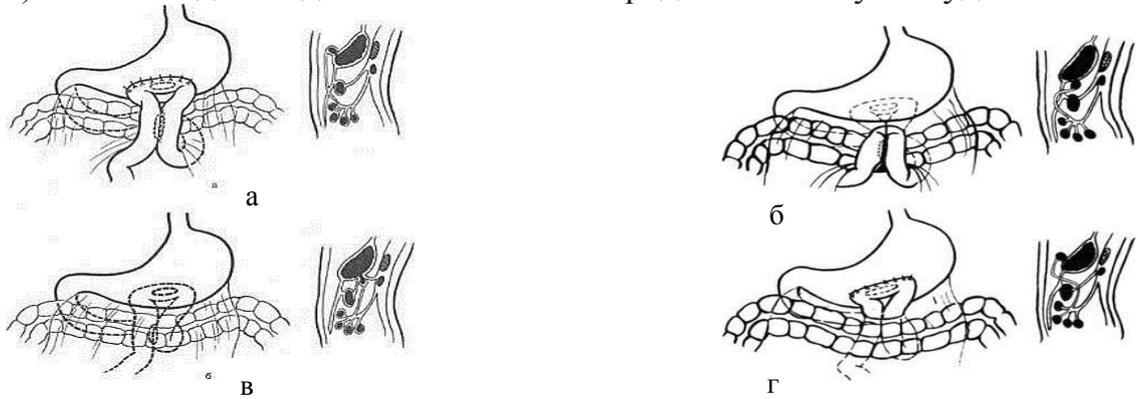


Рис. 23. Виды гастроэнтероанастомозов.

В практической деятельности хирурги пользуются, как правило, двумя видами ГЭА – это впереди ободочный анастомоз на длинной петле и позади ободочной кишки на короткой петле на заднюю стенку желудка.

Для предупреждения порочного круга необходимо пользоваться следующими правилами, которые достаточно надежно предупреждают развитие такого осложнения. Эти правила следующие:

1. Анастомоз должен располагаться на задней стенке желудка и расположен в косо-вертикальном положении;
2. Приводящая петля должна быть подшита ближе к малой кривизне по направлению к пищеводу;
3. Отводящая петля должна быть подшита ближе к малой кривизне и направлению к пилорусу. Сам же анастомоз должен быть наложен как можно ближе к выходному отделу желудка. При наложении ГЭА на переднюю стенку желудка .

**Показания к наложению ГЭА.** Показанием к наложению ГЭА является неоперабельный рак выходного отдела желудка с явлениями стеноза; иногда – декомпенсированный стеноз привратника; и редко, как дренирующая операция при лечении язвенной болезни с использованием стволовой или селективной ваготомии. При выполнении ГЭА впереди ободочной кишки нужно, наложенный ГЭА, дополнять энтеро-энтероанастомозом по Брауну.

Таким образом, причины порочного круга следующие:

- а) антиперестальтическое расположение анастомозируемой петли;
- б) Образование шпоры при формировании ГЭА, которая как клапан прикрывает вход в отводящую кишку
- в) горизонтально расположенный анастомоз (рис.24)

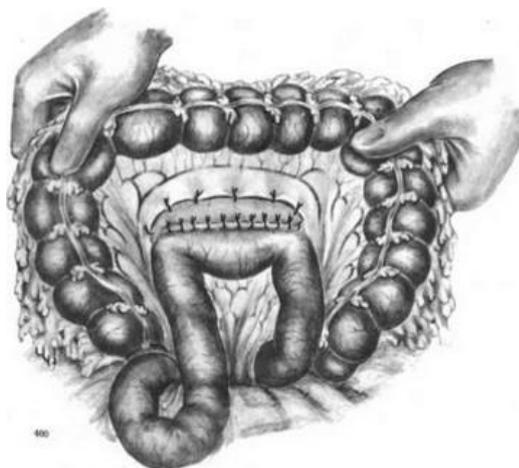


Рис. 24. Неправильно (горизонтально) наложенный ГЭА

**Патогенез.** В приводящей петле скапливается желчь, панкреатический сок, пища. В результате неучастия ферментов в пищеварении развивается нарушения белкового, жирового и углеводного обмена.

Из-за повышения давления в приводящей петле микробная флора из кишечника перемещается в двенадцатиперстную кишку и далее может попадать в желчные ходы и в выводной проток поджелудочной железы, вызывая соответствующую клиническую картину. В результате повышения давления в кишке и рефлюкса её содержимого в желудок у больных возникает рвота. Последняя ведет к нарушению водно-электролитного баланса, развиваются явления рефлюкс-эзофагита

**Клиническая картина.**

Различают острую и хроническую формы синдрома приводящей петли.

Острая форма — характеризуется интенсивными болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой без желчи. В случае некроза кишки развивается перитонит. Хроническая форма — характеризуется распирающей болью в подреберье, отрыжкой, рвотой желчью.

Выделяют три степени тяжести синдрома:

1) Лёгкая — боль непостоянно, возникает при приёме большого количества жирной пищи. Дефицит массы тела отсутствует или он незначительный.

2) Средней степени — боль становится более выраженной. Появляется через 10-15 мин после еды. На высоте боли возникает рвота. Рвота — 3-4 раза в неделю. Дефицит массы тела — до 10 кг.

3) Тяжёлой степени — характеризуется сильной болью. Присоединяются явления холецистита, панкреатита, эзофагита. Рвота каждый день.

### Диагностика.

Физикальное обследование — пальпируется расширенная приводящая петля кишки. Находят ассиметрию живота.

Рентгенологическое обследование. Приводящая кишка расширена, в ней видны горизонтальные уровни жидкости. В некоторых случаях (повышение давления в приводящей петле, перегиб петли) контраст может не поступать в приводящую петлю (рис. 25 а,б). На УЗИ — расширение кишки, скопление в ней жидкости и газа.



Рис. 25. Заброс контраста в приводящую петлю анастомоза

### Лечение.

Консервативное лечение малоэффективно. Применяют:

- дробное питание
- исключение жирной пищи
- зондовая декомпрессия желудка
- приём антацидов, спазмолитиков.

### Хирургическое лечение

Одним из способов лечения синдрома порочного круга является создание гастроэнтероанастомоза по Ру (рис. 26) или путем создания межкишечного анастомоза по Брауну (рис. 27).

Нередко приходится прибегать к резекции желудка в различных её вариантах в тех случаях, когда синдром порочного круга сочетается с другими болезнями оперированного желудка, такие, например, пептическая язва анастомоза, стеноз ранее наложенного гастроэнтероанастомоза.

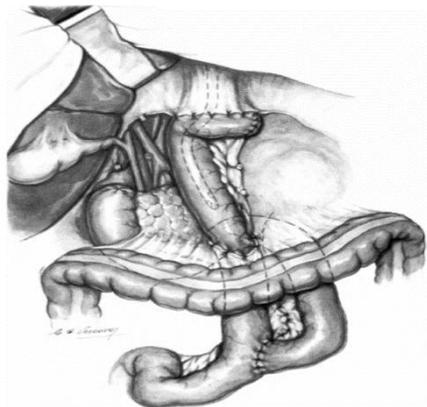


Рис. 26 Приводящая петля пересечена и приводящая кишка вшита в отводящую по Ру.

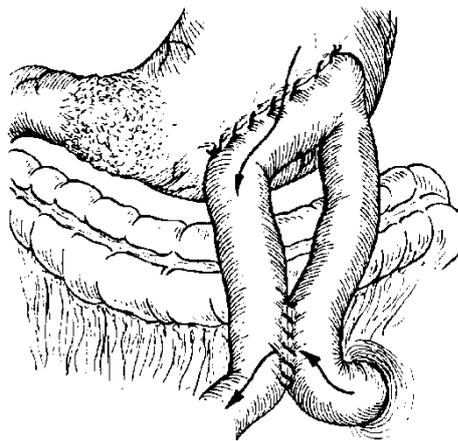


Рис. 27 Лечение порочного круга путем создания энтеро-энтеро анастомоза по Брауну

## Глава 8. Синдром малого желудка

Синдром малого желудка возникает вследствие уменьшения объема желудка после его резекции.

К синдромам, обусловленным морфологическими изменениями, при обширной резекции желудка относят, диарею, анемию, мальабсорбцию, метаболические расстройства. Последние проявления связаны преимущественно с нарушением гидролиза пищевых ингредиентов, недостаточным всасыванием жиров и витаминов в тонкой кишке (синдром мальабсорбции).

### Патогенез синдрома малого желудка



Рис.28. Схема патогенеза синдрома малого желудка.

Расстройства, возникающие у больных после резекции желудка, связывают (рис. 28):

- 1) с утратой резервуарной функции желудка вследствие удаления значительной его части;
- 2) с быстрой эвакуацией содержимого культи в двенадцатиперстную или тощую кишку в связи с удалением привратника;
- 3) с исключением пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке и снижением ее участия в нейрогуморальной регуляции пищеварения (при резекции желудка по способу Бильрот-II);
- 4) с функциональными и метаболическими расстройствами.

Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения пострезекционных расстройств.

Метаболические нарушения развиваются чаще после обширной дистальной резекции желудка вследствие удаления значительной части париетальных клеток желудка, что ведет к ахлоргидрии. Отсутствие соляной кислоты и пепсина, в свою очередь, ведет к нарушению обмена веществ и прежде всего белкового. Развивающаяся у этих больных анемия, обусловлена в основном двумя причинами.

Первая - связана с утратой продуцирования фактора Касла, который является необходимым для связывания витамина В<sub>12</sub> и процессов всасывания в подвздошной кишке.

Вторая – связана с нарушением всасывания в тонкой кишке (синдром мальабсорбции), обильным ростом бактерий или с аутоиммунным гастритом. При мальабсорбции нарушается всасывание многих ингредиентов пищи, часто возникает стеаторея. Это приводит к резкому похуданию и даже кахексии, что отражается на качестве жизни, поведенческих реакциях пациентов.

**Клиническая картина** характеризуется:

- Быстрым насыщением
- Вздутием в эпигастральной области после еды
- Отрыжкой, тошнотой и рвотой, возникающей, как правило, после еды
- Поносами
- Потерей массы тел

**Лечение.**

**А. Консервативное лечение.** Обычно рекомендуют принимать высококалорийную пищу малыми порциями по несколько раз в день. Многие пациенты хотят принимать пищу, как обычно, три раза в день. В связи с уменьшением объема желудка и отсутствием рецептивной релаксации его культи во время еды у них рано появляется чувство насыщения, они прекращают прием пищи и не получают необходимого количества калорий. Пациентов необходимо научить правильно питаться, назначать витамин В<sub>12</sub>, препараты железа (тардиферон, железа глюконат, ферронал, тотема и др.). В тяжелых

случаях показано стационарное лечение с целью коррекции метаболических нарушений.

### **Б. Хирургическое лечение**

Хирургическое лечение синдрома малого желудка, как и всякая реконструктивная операция на желудке, представляет большие технические трудности и дают большее число осложнений и летальных исходов. Выбор повторной операции, главным образом зависит от того с какой ещё желудочной патологией сочетается синдром малого желудка.

Если синдром малого желудка сочетается синдромом приводящей петли, то операция заключается в переводе гастроэнтероанастомоза выполненного ранее по Бильрот-II в гастроэнтероанастомоз по Ру.

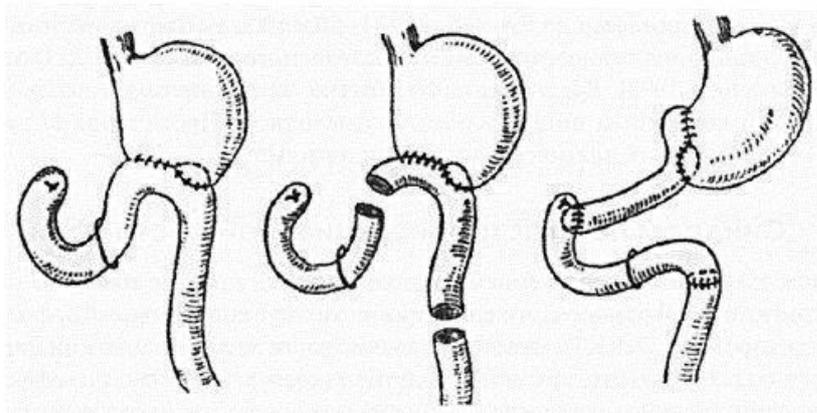


Рис. 29. Операция Захарова-Генлея. Трансформация ГЭА по Бильрот II в ГЭА по Бильрот I с увеличением объёма желудка за счёт тонкой кишки

Если синдром малого желудка сочетается с демпинг-синдромом, особенно тяжелой степени, то в таких случаях реконструктивная операция заключается в переводе второго способа Бильрот-II, в Бильрот-I с использованием гастроеюнопластики по Куприянову-Захарову (рис. 29) или выполняют гастроеюнодуоденопластику. Этапы этой операции представлены на рисунке (рис. 30 -33)



Рис. 30. Выкраивание трансплантата из тонкой кишки и перемещение его в верхний этаж

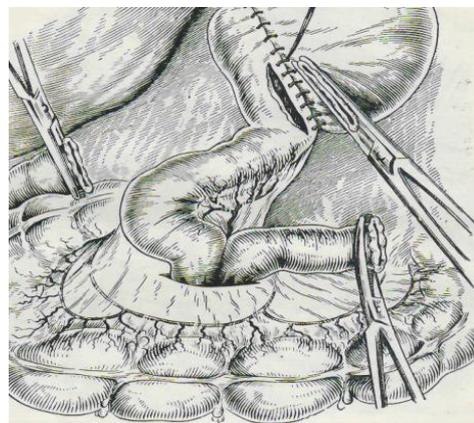
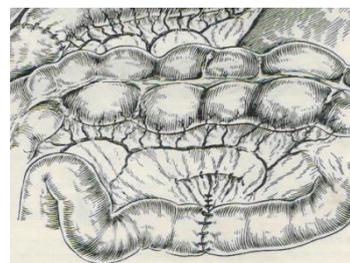


Рис. 31. Наложение первого ряда швов



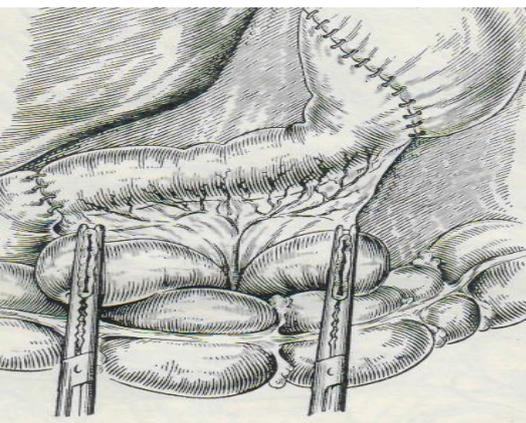


Рис. 32. Закончено формирование энтеро-энтероанастомоза в желудке

## Глава 9. Синдром приводящей петли.

Приводящая петля включает в себя оставшуюся часть двенадцатиперстной кишки и участок тощей кишки между связкой Трейца и культей желудка. Синдром приводящей петли наблюдается только после резекции желудка по Бильрот II и проявляется различными нарушениями опорожнения приводящей

петли и рвотой желчью.

Первые описания этого осложнения появились вскоре после внедрения в хирургическую практику резекции желудка. Детальное описание клиники синдрома приводящей петли и попытка его выделения из группы прочих пострезекционных синдромов принадлежит Hoffman (1939), Е. Л. Березову и А. Д. Рыбинскому (1940). Этот синдром со времени его описания получил самые различные наименования: дуоденальный афферентит, желчная рвота, дуоденальный стаз, дуоденобилиарная дискинезия, синдром слепой петли, дуоденобилиарный синдром. Однако, наибольшее распространение получило название, предложенное французскими авторами Roux, Marshall, Pedoussant (1950), - «синдром приводящей петли». Частота его колеблется от 3,5 до 42 % случаев.

### Классификация синдрома приводящей петли.

По этиопатогенезу:

- механический и функциональный

По течению:

- острый и хронический

### Этиология и патогенез.

Этиологические факторы синдрома приводящей петли делятся на 2 группы:

1) механические (послеоперационные спайки, инвагинации, нарушения эвакуации по отводящей петле, неправильное расположение приводящей петли, очень длинная приводящая петля, выпадение слизистой приводящей петли в желудок);

2) функциональные (гипертоническая дискинезия желчных путей и двенадцатиперстной кишки, повреждения и раздражения стволов блуждающих нервов, гипотоническое и спастическое состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта).

Существует два основных механизма нарушений пассажа приводящей петли. При первом, наблюдающемся у меньшего числа оперированных, культя желудка опорожняется легче в приводящую, чем в отводящую петлю. Причиной рефлюкса и маятникообразного перемещения содержимого является нарушение оттока по отводящей петле, вторичное расширение входа в приводящую петлю, неправильное расположение приводящей петли, ошибочное расположение анастомоза (горизонтальный анастомоз, отсутствие шпоры), вторичная деформация анастомоза спайками, сморщивание брыжейки приводящей петли.

Второй механизм заключается в сужении просвета приводящей кишки. Препятствие может быть в любом месте между двенадцатиперстно-тощекишечным изгибом и культей желудка. Не исключается связь между некрозом клетчатки после мобилизации желудка и нарушениями пассажа вследствие возникновения спаек, воспалительных опухолей. Наиболее частыми местами сужений являются двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб и место перехода приводящей петли в энтероэнтероанастомоз. Причинами в этом случае могут быть: соскальзывание длинной приводящей петли влево в пространство между двенадцатиперстно-тощекишечным изгибом сзади и брауновским анастомозом спереди с последующим сдавлением непосредственно в точке анастомоза (аналогичная причина может иметь место и при отсутствии энтероэнтероанастомоза); сдавление короткой приводящей петли двенадцатиперстно-тощекишечным изгибом, перегиб короткой приводящей петли у малой кривизны; перетяжка приводящей петли краем «окна» в mesocolon при ретракции и выскальзывании культы желудка; сдавление приводящей петли средней ободочной артерией.

Наряду с механическими факторами в возникновении синдрома приводящей петли играют роль и функциональные нарушения. Некоторые авторы объясняют их возникновение повреждением ветвей блуждающего нерва во время операции. Однако частота этой патологии в группе резекций по Бильрот II с ваготомией не чаще, чем без нее. Другие полагают, что попадание желчи в желудок вызывает раздражение слизистой и в последующем рвоту желчью, которая является ведущей в клинике синдрома приводящей петли. Существует так же мнение, что желчь скапливается не в двенадцатиперстной кишке, а в желудке и удаление ее из желудка уменьшает клинические проявления. Желчь в желудке задерживается вследствие функциональных дефектов анастомоза, которые не дают ей оттекать по отводящей петле и вызывают попадание ее в культю желудка. Рефлюкс желчи вызывается тем, что обильное содержимое приводящей петли, попадая в анастомотическую камеру, встречает пищевую массу, уже поступившую в отводящую петлю. Этому благоприятствуют такие особенности анастомоза, как широкая анастомотическая камера, большое расстояние между устьями приводящей и отводящей петель.

При чистом функциональном синдроме основным и постоянным фактором является спазм части приводящей петли и дуоденальных сфинктеров, с одной стороны, и спазм устья отводящей петли - с другой, а также гиперперистальтика и гиперсекреция двенадцатиперстной и тощей кишок вследствие нарушения иннервации кишечной мускулатуры.

При органо-функциональном синдроме наряду с функциональными нарушениями встречаются органические изменения, которые усиливают и закрепляют функциональные.

По течению различают острую и хроническую непроходимость приводящей петли.

*Острая непроходимость* чаще всего обусловлена механическими факторами: послеоперационные спайки, заворот, внутренние грыжи, инвагинация, ущемление позади брыжейки кишечной петли, анастомозированной с желудком, стеноз анастомоза. Механическая причина возникновения синдрома приводящей петли наблюдалась в 95 из 105 случаев. Однако, у некоторых больных острая непроходимость может быть обусловлена и функциональными факторами (острая атония двенадцатиперстной кишки после ваготомии). Частота острой непроходимости приводящей петли колеблется в пределах 0,5—2%. Острая непроходимость приводящей петли может возникнуть в любое время после операции - от нескольких дней до нескольких десятков лет. Описан случай острой непроходимости приводящей петли, возникшей через 34 года после операции. Летальность при острой непроходимости приводящей кишки достигает 26%.

*Хроническая непроходимость* приводящей петли, как и острая, может появиться в любое время после операции. Синдром приводящей петли чаще развивается после резекции желудка с гастроэнтероанастомозом на длинной петле, особенно без брауновского соустья. Частота синдрома приводящей петли при впередиободочном анастомозе составляет около 25%, при позадиободочном - 4,5. При наличии брауновского соустья синдром приводящей петли встречается в 3,3% случаев, без него - в 21,5%. После ваготомии и гастроэнтеростомии также могут иметь место явления желчной рвоты.

### **Клиника**

Больные обычно жалуются на чувство тяжести в подложечной области, постепенно нарастающее чувство распираания в правом подреберье через 10 - 15 мин. после приема пищи. Появляются тошнота, горький привкус во рту, чувство жжения за грудиной. Затем возникают нарастающие боли справа в эпигастрии. На высоте болей внезапно происходит обильная, иногда и повторная рвота желчью. После рвоты симптомы полностью исчезают. У некоторых больных рвота возникает после определенного вида пищи (молоко, жирная пища) или большого количества ее. Очень редко рвота желчью не связана с приемом пищи. В тяжелых случаях больные вырывают до 1 литра

желчи. При объективном обследовании отмечается субиктеричность склер, признаки обезвоживания организма - снижение тургора кожи, сухой язык, олигурия, концентрированная моча. Стул нерегулярный, серого цвета с большим количеством непереваренного жира и мышечных волокон. Кроме того, в тяжелых случаях имеет место анемия.

По клинической картине выделяется четыре вида синдрома приводящей петли:

1) атонический - возникает через несколько недель после операции, характеризуется чувством тяжести под ложечкой и в правом подреберье, тошнотой, головокружением, бледностью, головной болью, появляющимися через 2 - 3 часа после еды, приступ заканчивается обильной рвотой желчью без примеси пищи;

2) гипертонический - симптомы: боль, рвота желчью;

3) пищевой завал - возникает через 2-3 месяца после операции и характеризуется рвотой с примесью пищи, а затем чистой желчью;

4) частичная непроходимость приводящей петли, при которой имеются нарушения эвакуации желчи и секрета поджелудочной железы, возникает через несколько лет после операции и характеризуется сильными болями, обильной рвотой и желчью. Соблюдение диеты, режима питания не приносит облегчения.

В зависимости от степени выраженности болевого синдрома и асинхронии желчевыделения и пищеварения и выделяют:

1) желудочно-желчную чистую форму,

2) желудочно-желчно-пищеварительную,

3) желчно-тонкокишечную,

4) болевую форму синдрома приводящей петли.

Желудочно-желчная чистая форма наиболее типична и легка для диагностики. Спустя 45 мин. после еды появляется чувство тяжести, растяжения в эпигастрии и правом подреберье. Эти ощущения постепенно усиливаются в течение 1-3 часов. Иногда появляются острые боли с типичной клиникой печеночной колики. Боли могут сопровождаться общими явлениями (холодный пот, возбуждение, бледность кожных покровов). Затем возникает рвота чистой желчью без примеси пищи в количестве от 100 до 600 мл. Эти приступы повторяются 3—4 дня подряд и сменяются спонтанно или под влиянием лечения периодами ремиссии, продолжающимися от 15 дней до 2-3 месяцев.

Желудочно-желчная пищеварительная форма в отличие от предыдущей проявляется рвотой желчью с примесью пищи.

Желчно-тонкокишечная форма вначале проявляется так же, как и желчно-желудочная чистая форма. Заканчивается рвотой к концу первого-третьего часа или выраженной желчной диареей, которая может возникнуть в любое время от начала приступа, даже на следующий день. У ряда больных

рвота и диарея следуют за окончанием болей. У некоторых больных в горизонтальном положении возникает рвота, в вертикальном - диарея.

Болевая форма характеризуется выраженными болями в правом подреберье, которые облегчаются рвотой или диареей.

По степени тяжести выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени синдрома приводящей петли.

Легкая степень - рвота 1-2 раза в месяц, небольшие срыгивания возникают через 20 минут - 2 часа после еды, чаще после молочной и сладкой пищи.

Для средней степени тяжести характерны приступы 2-3 раза в неделю, выраженный болевой синдром, выделяется до 200 – 300 мл. желчи.

Тяжелая степень - ежедневные приступы с болями и рвотой до 500 мл. и более желчи.

### Диагностика

Для верификации диагноза помимо общеклинических методов (общий анализ крови и мочи, электролиты крови) используются также инструментальные методы диагностики: рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, ФГДС, внутривенную холангиографию.

На рентгенологическом исследовании, наиболее информативном методе при этой патологии, выявляются заброс и задержка эвакуации контрастного вещества в приводящей петле тощей и культе двенадцатиперстной кишки (свыше 20 минут после полного опорожнения желудка), а также избыточная длина приводящей петли (от связки Трейтца до гастроэнтероанастомоза более 12 см), расширение просвета кишки более 5 см и невыраженность складок слизистой оболочки (рис. 34).



Рис.34. Рентген контрастное исследование пищеварительного тракта

При проведении ФГДС данный синдром характеризуется яркой гиперемией слизистой культи желудка, резким расширением приводящей петли, выраженным забросом кишечного содержимого и желчи из этой петли в культю желудка; отводящая петля может быть спазмирована и труднодоступна осмотру.

В некоторых случаях применяют внутривенную холангиографию, которая позволяет видеть контуры приводящей петли и способствует изучению эвакуации из нее. Длительная задержка контрастной массы свидетельствует о непроходимости приводящей петли.

### Лечение

Больным с синдромом приводящей петли рекомендуется соблюдение диеты с ограничением употребления жирных, жареных, копченых, острых блюд. Консервативное медикаментозное лечение проводится по нескольким направлениям. Для нормализации моторики назначают: прокинетики (метоклопрамид, мотилиум, координакс по 1 т (10 мг) 3 р/д за 15-30 минут до еды). Для удаления желчи: холестирамин (от 4 до 12 гр в сутки) в 3 приема во время еды и алюминий-содержащие антацидные препараты (альмагель, фосфалюгель, маалокс) по 10-15 мл 3-4 р/д после еды или «по требованию». Для ликвидации воспалительного компонента и санации слепой петли от развившейся в ней микробной флоры показана антибактериальная терапия: эубиотики (интетрикс по 1 капсуле 3 р/д), сульфаниламиды (сульгин, бактрим по 1 т 3 р/д) или антибиотики (ампициллин 0,5 г 4 р/с в/м, внутрь – тетрациклин 1000000 ЕД/с, доксициклин (вибрамицин) по 0,1-0,2 г 1-2 р/д), курс лечения 7-14 дней.

При тяжелом течении синдрома приводящей петли и отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое лечение.

Все оперативные методы лечения синдрома приводящей петли можно разделить на 3 основные группы (рис. 35):

I. Операции, устраняющие перегибы и инвагинацию приводящей петли:

- 1) подшивание (подвеска) приводящей петли к малому сальнику и заднему листку брюшины;
- 2) подшивание приводящей петли к малой кривизне;
- 3) устранение перегибов петли с фиксацией швами;
- 4) укорочение приводящей петли;
- 5) удаление большого сальника.

II. Дренирующие операции:

- 1) энтероэнтероанастомоз по Брауну;
- 2) энтероэнтероанастомоз по Ру;
- 3) дуоденоюноанастомоз бок в бок или по Bergeret;

4) реимплантация 12-перстной кишки и приводящей петли в отводящую петлю по Таннеру (Taппег-Roux-19);

5) пластика гастроэнтероанастомоза (pantaloон-anastomosis) по Ноаg-Saunders-Steinberg.

III. Реконструктивные операции:

1) дегастроэнтеростомия после ваготомии и гастроэнтеростомии и выполнение пилоропластики;

2) реконструкция анастомоза по Рейхелю-Полиа в гастроэнтероанастомоз по Гофмейстеру-Финстереру;

3) реконструкция анастомоза по Бильрот II в гастродуоденоанастомоз по Бильрот I;

4) гастроеюнопластика.

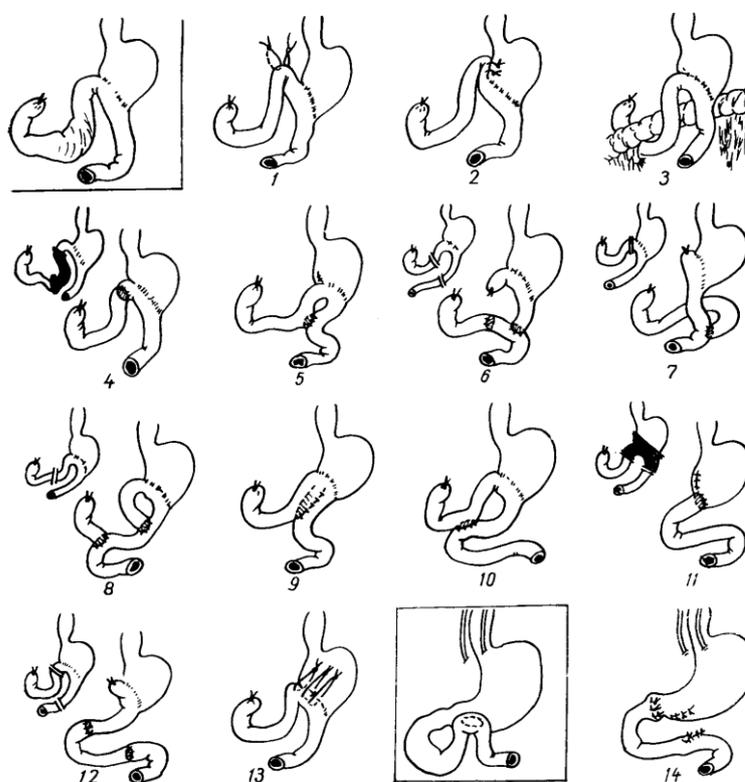


Рис 35. Операции при синдроме приводящей петли:

1 - подшивание приводящей петли к париетальной брюшине и капсуле поджелудочной железы; 2 - подшивание приводящей петли к малой кривизне; 3 - резекция большого сальника; 4 - резекция избыточной приводящей петли; 5 - энтероэнтероанастомоз; 6 - операция Bergeret; 7 - резекция по Ру; 8 - операция Таннер-Ру-19; 9 - операция Ноаg-Steinbtrg; 10 - дуоденоеюноанастомоз; 11 - резекция по Бильрот I; 12 - вторичная гастроеюнопластика; 13 - сужение гастроеюноанастомоза; 14 - дегастроэнтеростомия и пилоропластика после ваготомии и гастроэнтеростомии.

Операции первой группы, направленные на устранение перегибов, инвагинации приводящей петли, создание клапанного механизма в устье при-

водящей петли не являются радикальными и выполняются только при тяжелом общем состоянии больного.

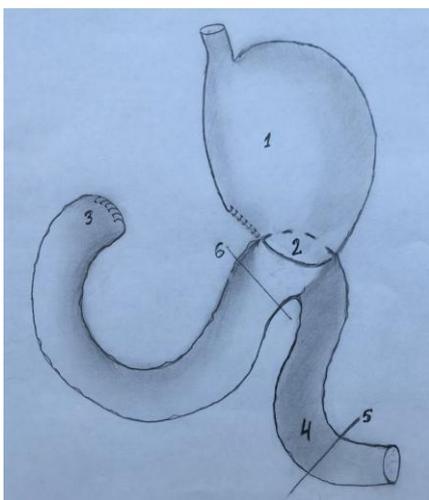
Не всегда излечивает больного и наложение брауновского соустья между приводящей и отводящей петлями, так как описаны случаи возникновения синдрома приводящей петли и при наличии его. Операция Bergeret связана с необходимостью резекции участка нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки.

Более успешные результаты лечения синдрома приводящей петли отмечаются при операции Таннер-Ру-19. Модификация Таннера состоит в следующем: приводящую петлю пересекают, дистальный ее отрезок вшивают в бок отводящей, проксимальный, отходящий от двенадцатиперстной кишки, вшивают в бок тощей на расстоянии 45—50 см от предыдущего анастомоза. Расположение петель кишечника, как подметил ассистент Таннера в одной из операций, напоминает цифру 19, почему и операция получила название Таннер-Ру-199.

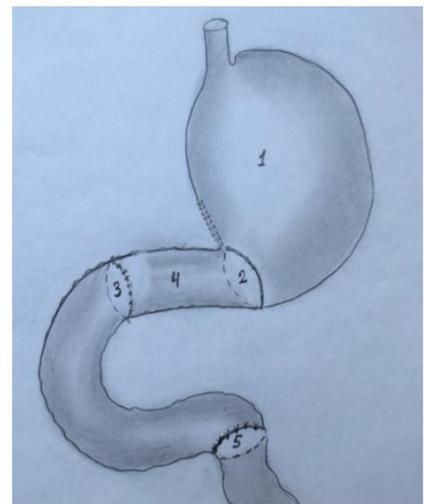
Для улучшения эвакуации из приводящей петли и увеличения емкости было предложено анастомозировать приводящую и отводящую петли на расстоянии 8-10 см. (Hoag-Steinbtrg). Важным и обязательным при этой операции является создание клапана для предотвращения забрасывания желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

В настоящее время у сохраненных больных наибольшее применение при синдроме приводящей петли находит реконструктивная гастроэюнодуоденопластика (операция Henley) и реконструкция анастомоза по Бильрот II в гастроэюнодуоденоанастомоз по Бильрот I.

Операция Henley (реконструктивная гастроэюнодуоденопластика), основана на формировании тонкокишечного трансплантата и включении его между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой (рис. 36).



а



б

Рис. 36 Схема реконструктивной гастроэюнодуоденопластики (операции Henley).

- а) начало операции: 1 - культи желудка; 2 - гастроеюноанастомоз; 3 - культя двенадцатиперстной кишки; 4 - участок, из которого формируется кишечный трансплантат; 5 - линия пересечения отводящей петли; 6 - линия пересечения приводящей петли
- б) завершенная операция: 1 - культи желудка; 2 - гастроеюноанастомоз; 3 - еюнодуоденоанастомоз; 4 - кишечный трансплантат; 5 - еюноеюноанастомоз

На левом рисунке схематично приведен резецированный по Бильрот II желудок перед началом мобилизации. Для упрощения не изображены левая доля печени, брыжейка тощей кишки, поджелудочная железа, поперечная ободочная кишка, мезоколон. По линии 6 отсекается приводящая петля, ближайший к желудку ее конец зашивается «наглухо» и погружается. При этом существующий гастроеюноанастомоз (позиция 2 на обоих рисунках) с отводящей петлей сохраняется. По линии 5 на левом рисунке пересекается отводящая петля тощей кишки. Ближайший к желудку ее конец (позиция 4 на обоих рисунках) длиной до 10–12 см анастомозируется с культей двенадцатиперстной кишки (позиция 3 на обоих рисунках). Между дистальным участком пересеченной отводящей петли и дистальным приводящей петли формируется еюноеюноанастомоз (позиция 5 на правом рисунке).

Профилактика синдрома приводящей петли заключается в правильном наложении анастомоза во время резекции желудка, а именно: в использовании для наложения гастроэнтероанастомоза короткой петли тонкой кишки (8-10 см. от связки Трейца), подшивании приводящей петли к малой кривизне для создания клапана, прочной фиксации культи желудка в окне брыжейки поперечной ободочной кишки.

## Глава 10. Рак культи желудка

Рак культи желудка – злокачественное новообразование слизистой оболочки культи желудка, возникающее после проведенных резекционных методов лечения по поводу язвенной болезни или опухолей желудка в оставшейся его части (культе). Частота возникновения первичного рака культи в среднем через 10-20 лет после резекций желудка, выполненных по поводу язвенной болезни, составляет около 5%. Причины развития рака у этих больных до конца не выяснены, однако клинические и экспериментальные наблюдения указывают на большое значение щелочного дуодено-гастрального рефлюкса, в результате которого желчь вызывает повреждение слизистой оболочки культи и развитие атрофического гастрита и метаплазии по кишечному типу. Более подвержены развитию рака культи желудка люди с вирусом *H. pylori* и Эпштейна-Барра. К факторам риска относятся ахлоргидрия, наличие хирургического шва, эффект гормональной регуляции после ваготомии, гипергастринемии.

Частота развития повторных опухолей в культе желудка по данным различных авторов составляет 20 – 48%. Период ремиссии может составлять от 3 до 30 лет. При этом вторичное образование отличается от первичного большей биологической активностью, частотой прорастания в соседние органы и склонностью к инфильтративному росту.

**Классификация.** Попытки классифицировать злокачественные опухоли культи желудка с использованием различных критериев предпринимались неоднократно. В зависимости от причин развития, рак культи желудка делят на три группы:

1. Резидуальный, или остаточный, рак. Он развивается в течение ближайших трех лет после резекции желудка, проводимой по поводу удаления злокачественной опухоли.
2. Рецидивный рак. К нему относят опухоли культи желудка, которые развиваются позже трех лет после удаления злокачественного новообразования.
3. Первичный рак культи желудка. Он развивается после операции, проведенной по поводу доброкачественного заболевания желудка.

Согласно Международной классификации ВОЗ(2000г.) в желудке морфологически выделяют следующие виды эпителиальных опухолей:

1. Аденокарцинома: а) папиллярная; б) тубулярная; в) муцинозная
2. Железисто-плоскоклеточный рак.
3. Плоскоклеточный рак.
4. Недифференцированный рак.

### 5. Неклассифицируемый рак.

Более 90% всех злокачественных опухолей желудка составляют аденокарциномы, и термин рак желудка обычно относится к ней. Высокодифференцированная аденокарцинома, представлена железистыми структурами, сходными по организации и строению с метаплазированным кишечным эпителием. Низкодифференцированная аденокарцинома имеет лишь с трудом обнаруживаемые железистые структуры.

Кроме того, в настоящее время, находят применение следующие классификации: по макроскопической структуре опухоли (R.Vormann и Японская ассоциация по изучения рака); по гистиобиологическим свойствам

опухоли (Lauren); по морфологическому строению опухоли; международная классификация по системе TNM.

В России в зависимости от характера роста опухоли чаще применяют клинико-анатомическую классификацию **Серова В.В. (1970)**:

1. Рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: бляшко-видный, полипозный, фунгозный (грибовидный), изъязвленный рак (первично-язвенный, рак-язва, язва-рак).

2. Рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом: инфильтративно-язвенный рак, диффузный (с ограниченным или тотальным поражением желудка)

3. Рак с экзоэндофитным, смешанным характером роста: переходные формы.

Данные системы применимы только к местно-распространенным формам рака, для ранних форм она не приемлема. Японским эндоскопическим обществом введено понятие "раннего рака желудка" и предложена соответствующая классификация. Ранним раком названа опухоль, ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем, вне зависимости от наличия или отсутствия метастазов в регионарные лимфатические узлы. Опухоль, ограниченная базальной мембраной слизистой оболочки, определяется Международным противораковым союзом как *carcinomainsitu*.

#### **Международная классификация по системе TNM (UICC 2002).**

T – первичная опухоль

Tx – недостаточно данных для оценки первичной опухоли

T0 – первичная опухоль не определяется

Tis – *carcinomainsitu*, преинвазивная карцинома (без инвазии собственной пластинки слизистой оболочки)

T1 – инфильтрация собственной пластинки слизистой или подслизистого слоя

T2 – инфильтрация мышечной пластинки или субсерозного слоя

T2a – инфильтрация мышечной пластинки

T2b – инфильтрация субсерозного слоя

T3 – инфильтрация серозной оболочки (висцеральной брюшины) без инвазии в соседние структуры

T4 – распространение на соседние структуры.

N- регионарные лимфатические узлы

К регионарным метастазам рака желудка относятся перигастральные лимфатические узлы вдоль большой и малой кривизны, узлы расположенные вдоль чревного ствола и его ветвей, лимфоузлы в печеночно-двенадцатиперстной связке.

Nx – недостаточно данных для оценки регионарных лимфоузлов

N0 – нет признаков метастатического поражения регионарных лимфоузлов

N1 – метастазы в 1-6 лимфоузлах

N2 – метастазы в 7-15 лимфоузлах

N3 – метастазы более чем в 15 лимфоузлах

### **Клиническая картина**

Рак культи желудка не сопровождается какими-либо характерными симптомами, что осложняет его своевременную диагностику. Его признаки многие пациенты и врачи принимают за пострезекционные расстройства, связанные с воспалительными процессами, рубцовыми изменениями и моторно-эвакуационными нарушениями. Наиболее яркая клиническая картина возникает на поздних стадиях, когда присоединяются общие симптомы. В целом, симптоматику рака культи желудка можно разделить на три группы:

1. Диспептические расстройства — чувство тяжести в желудке, отрыжка, вздутие живота.
2. Нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта — чувство насыщения или переполнения желудка малым объемом пищи, рвота застойным желудочным содержимым, дисфагия — нарушение глотания.
3. Ухудшение общего состояния пациента — общая слабость, быстрая утомляемость, симптомы депрессии, необъяснимое похудание, анемия (развивается на фоне недостаточности питания и хронического кровотечения из опухоли).

На распространенных стадиях характерным симптомом является боль, которая возникает сама по себе, не связана с приемами пищи или усиливается после них.

### **Диагностика**

Несмотря на то, что рак культи желудка в подавляющем большинстве случаев является рецидивом после лечения первичного очага заболевания, многие больные обращаются за помощью только на этапе прогрессирования болезни. Среднее число неоперабельных больных на период поступления для

обследования составляет 42%. Во многих случаях присутствует недооценка врачами клинической симптоматики, которые длительное время лечат пострезекционные синдромы, упуская из виду возможность возникновения онкопроцесса.

В рамках диагностики проводят следующее обследование:

- *Фиброгастроскопия культуры желудка.* Позволяет провести осмотр всех отделов культуры желудка с использованием увеличительной ки и взять из них биопсию для последующего гистологического исследования.
- *Контрастная рентгенография желудка* — позволяет определить растущие экзофитно опухоли, а также нарушение сократительной способности стенки желудка.
- *УЗИ, КТ и МРТ* — методы медицинской визуализации, которые позволяют определить степень распространения опухоли в стенке желудка и на соседние органы и ткани.

**К рентгенологическим признакам рака культуры желудка относятся:**

1. Деформация газового пузыря желудка
2. Ассиметричность и неровность контуров свода
3. Развернутый угол Гиса
4. Синдром «обтекания»
5. Увеличение расстояния между левым контуром позвоночника и медиальной стенкой желудка
6. Неровные, «изъеденные» контуры кардии
7. Задержка бариевой смеси в нижней трети пищевода (рис. 37)

Рентгенография часто бывает недостаточно информативна, так как на ней трудно отличить послеоперационные изменения и деформации от рака.

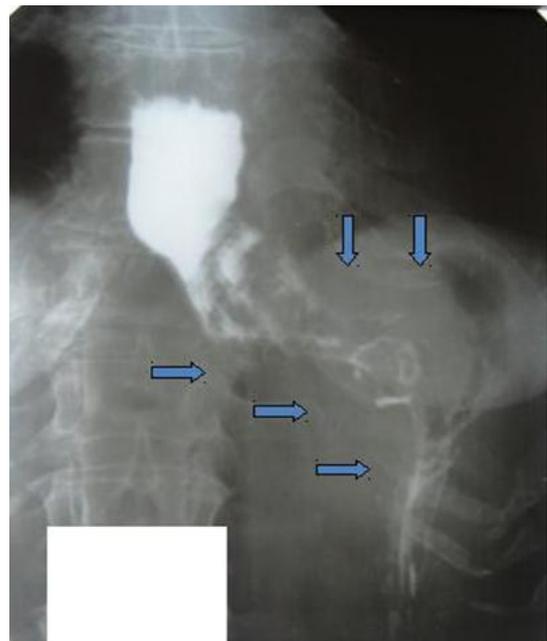


Рис. 37. Рентгенологическая картина рака культи желудка

В связи с этим широко применяется ФЭГС с биопсией, которая позволяет с высокой точностью оценить размер новообразования, степень его распространенности, а также судить о степени нарушения проходимости анастомоза. (рис 38 а,б)

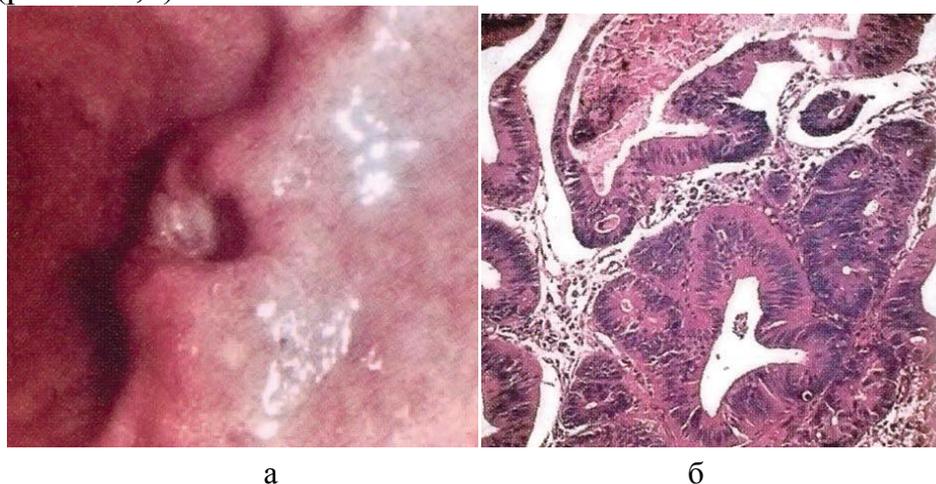


Рис. 38. Рак культи желудка. а-эндоскопическая картина; б-гистологическая картина (аденокарцинома)

К сожалению, по наблюдениям многих авторов, тот рак культи желудка, эндоскопическая диагностика которого не представляет затруднений, как правило, иноперабельный.

В связи с этим разрабатываются новые методики обследования, позволяющие выявлять злокачественную опухоль на ранних стадиях.

**Хромозндоскопия** – методика прижизненного окрашивания слизистой оболочки (рис 39 а,б). Растворы красителей распыляют по поверхности слизистой с помощью специального катетера, проведенного через инструментальный канал эндоскопа. В желудке чаще всего в настоящее время применяется окрашивание 0,2–0,4% раствором индигокармина. Контрастное усиление повышает частоту выявления поверхностных эпителиальных образований, особенно плоских форм, позволяет выполнить прицельную биопсию





а

б

Рис. 39. Хромоскопия слизистой культи желудка

В последние годы в клиническую практику активно внедряется технология узкоспектральной эндоскопии (рис. 40 а,б) NBI (narrow-band imaging) (Olympus, Япония). Она характеризуется применением для освещения слизистой оболочки исключительно зеленого и синего света определенных длин волн (540 и 415нм). Синий свет характеризуется наименьшей проникающей способностью в слизистую оболочку, поглощается ее поверхностными структурами и мелкими капиллярами. Зеленый свет имеет большую длину волны и проникает в ткани глубже, поглощается более глубоко залегающими капиллярами. Окружающая бессосудистая ткань отражает эти световые волны. Благодаря этому капилляры выглядят темными на светлом фоне, что значительно повышает контрастность изображения. А применение узких спектров света (световых волн одной длины волны) обеспечивает высокую четкость изображения. Таким образом, технология NBI селективно улучшает контрастность кровеносных сосудов, но также и повышает четкость изображения.



а



б

Рис. 40. Технология ультраспектральной эндоскопии

При развитии эпителиальной неоплазии желудка помимо структурных изменений желез и поверхности слизистой изменяется также поверхностная микрососудистая сеть, а в случае инвазии – и сосуды подслизистой основы. Вот почему тщательная оценка строения капиллярной сети крайне важна для диагностики поверхностных эпителиальных неоплазий желудка. Помимо методик повышения контрастности изображения разработаны эндоскопические системы, позволяющие увеличивать изображение поверхности слизистой оболочки желудка до 100 раз и более и выполнять прижизненную микроскопию подозрительных участков слизистой желудка.

**Дифференциальная диагностика** рака культи желудка проводится с

1. язвой культи желудка,
2. полипами и другими доброкачественными новообразованиями культи желудка.

Макроскопические признаки, позволяющие заподозрить злокачественную язву: неровность краев язвы с подрытостью одного и возвышением и «наползанием» другого края; зернистость слизистой вокруг язвы, утолщения слизистой; края язвы иногда ярко-красного цвета, напоминают по виду сочные грануляции; слизистая вокруг раковой язвы вялая, бледная, рыхлая, кровоточит; дно сравнительно плоское, неглубокое, серого цвета, зернистое; изъязвления краев язвы; основание злокачественного изъязвления ригидно, а складки слизистой конвергируют к одному из краев.

Окончательно характер язвы диагностируется с помощью прицельной гастробиопсии, причем кусочки ткани надо брать и из края такой язвы, и из дна. Чем многократнее биопсия, тем выше точность диагностики. При отрицательном результате гистологического исследования окончательный диагноз должен быть подтвержден только на операции.

Диагностика полипов желудка эндоскопическим методом не представляет трудностей, а если сравнить эндоскопический и рентгенологический методы, то первому надо отдать предпочтение т.к. полипы желудка, выявляемые эндоскопическим методом, более чем в 50% случаев не выявляются при рентгенологическом исследовании. Основные признаки доброкачественности опухоли — ненарушенная слизистая, перистальтика сохранена, складчатость выражена, цвет слизистой не изменен или, наоборот, резко отличается (например, желтый при ксантоме).

Диагностика рака культи желудка, как правило, не бывает трудной, так как больной обычно попадает к эндоскописту при выраженности клинических симптомов, а, следовательно, и при соответствующей морфологической картине. Само по себе исследование культи желудка производить труднее, чем исследование нерезецированного желудка, так как пространство для исследования и ориентации головки аппарата намного меньше.

**Лечение рака культи желудка**

Лечение рака культи желудка является комплексным и включает в себя хирургические методы, химиотерапию и лучевую терапию.

Повторные операции на желудке являются более травматичными и технически сложными, кроме того они проводятся, как правило, у ослабленных больных. Послеоперационные осложнения развиваются в среднем у 20% пациентов. К ним относятся: несостоятельность швов анастомоза и перитонит, экссудативные плеврит, пневмония, острые нарушения сердечной деятельности. Основными причинами летальности после операции считаются:

- Двусторонняя пневмония с выраженной интоксикацией
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность
- Несостоятельность швов анастомоза
- Тромбоэмболия легочной артерии

Для предотвращения осложнений необходимо проводить предоперационную интенсивную подготовку больных направленную на коррекцию гиподиспротеинемии, восполнение объема циркулирующей крови и восстановление электролитного баланса.

Ключевым моментом в лечении рака культи желудка является хирургическая операция. Операция может быть выполнена двумя доступами – абдоминальным или торакоабдоминальным. Последний применяют при распространении опухоли на пищевод. В рамках хирургического лечения выполняют следующие объемы вмешательства:

- **Экстирпация культи желудка** — радикальная операция, выполняется в 65% всех оперативных вмешательств. При этом проводится полное удаление оставшейся части желудка с наложением пищеводно-кишечного анастомоза. При распространенных процессах рекомендуется выполнять удаление рака единым блоком с пораженными тканями. Для этого проводят сложные комбинированные операции с одномоментной резекцией пораженных органов. Решение о выполнении операции меньшего объема принимается строго индивидуально.

- **Резекция культи желудка** — такая операция проводится при большой культе желудка и небольшого размера опухоли или при локализации новообразования в области соустья.
- Резекция анастомоза вместе с опухолью с последующим наложением другого анастомоза.
- Обязательным является удаление регионарных лимфатических узлов.

Японской ассоциацией изучения рака желудка были предложены расширенные показания для эндоскопического лечения раннего рака культи желудка:

- 1) внутрислизистый умеренно- и высокодифференцированный рак, отсутствие лимфо-вазкулярной инвазии, безотносительно от наличия язвы, размер опухоли менее 3 см;

- 2) внутрислизистый умеренно- и высокодифференцированный рак, отсутствие лимфо-васкулярной инвазии, без признаков изъязвления, независимо от размера опухоли;
- 3) внутрислизистый низкодифференцированный рак, отсутствие лимфо-васкулярной инвазии, без признаков изъязвления, размер менее 2 см;
- 4) минимальная инвазия в подслизистый слой (до 500 мкм), умеренно- и высокодифференцированный рак, отсутствие лимфо-васкулярной инвазии, размер опухоли менее 3 см. В указанных случаях эндоскопическое удаление раннего рака желудка может быть применено при невозможности выполнения хирургической операции по причине высокого операционно-анестезиологического риска или отказа пациента. Для удаления таких типов рака рекомендуется применять методику ЭДПС, обладающую большими техническими возможностями. В настоящее время во всем мире широко исследуется применение эндоскопических методов для лечения поверхностных эпителиальных образований и раннего рака желудка, продолжается накопление опыта, совершенствование техники и уточнение показаний.

В случае распространения опухоли на ворота печени, забрюшинное пространство она считается неоперабельной и больным проводят химиолучевую терапию или паллиативное симптоматическое лечение. При стенозе выходного отдела желудка неоперабельной опухолью формируют обходной гастро-энтероанастомоз.

#### **Химиотерапия рака культи**

Химиотерапия может назначаться как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде, а также в качестве самостоятельного лечения при нерезектабельном раке. Выбор режима химиотерапевтических препаратов зависит от того, первичный это процесс, или вторичный (рецидивирующий или резидуальный). Лечение первичного рака желудка начинают с назначения капецитабина и оксалиплатина. Применяют данную схему через 4-6 недель после операции курсом в течение 6 месяцев, если позволяет состояние пациента. При нерезектабельном первичном раке в культе желудка, проводят периоперационную химиотерапию, которая состоит из двух этапов. Сначала назначают 3 цикла ХТ по схемам CF, EOX, ECH или ECF. Ее целью является перевод неоперабельной опухоли в резектабельное состояние. После этого проводят операцию с попыткой радикального удаления опухоли и после нее еще 3 цикла ХТ по прежним режимам.

**Химиолучевая терапия** проводится как самостоятельное лечение при нерезектабельном раке желудка, а также как дополнение к операции при потенциально операбельных опухолях. Как правило, используется дистанционная лучевая терапия. Всю дозу лучевой нагрузки, которую должен получить пациент, разбивают на фракции по 1,5-2 Гр и проводят облучение в течение 5

дней с последующим 2-дневным перерывом. Полный курс может занимать несколько недель.

**Прогноз при раке культи желудка** неутешительный, но не безнадежный. Некоторые специалисты указывают, что при возможности радикального удаления опухоли результаты сопоставимы с результатами оперативного лечения первичного рака желудка. Одногодичная выживаемость среди радикально оперированных больных по поводу рецидивного рака составляет 61%, двухлетняя 38,5%, трехлетняя – 19,2%. Для неоперабельных больных медиана выживаемости после прохождения химио-лучевой терапии составляет 11 месяцев, и 4 месяца при оказании симптоматической помощи.

## Глава 11. Постваготомический синдром

Внедрение ваготомии в практику хирургического лечения больных с осложнённой язвой двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) не снизило уровень расстройств функций пищеварения, обусловленных самим хирургическим лечением больных с язвенной болезнью. При органосохраняющих операциях основными методами ваготомии являются двусторонняя стволовая ваготомия (рис. 41 а,б,в,г), селективная желудочная ваготомия (рис. 42 а,б), комбинированная ваготомия (передняя селективная проксимальная и задняя стволовая ваготомия, в т.ч. эндоскопическая задняя стволовая ваготомия в сочетании с передней серомиотомией желудка), селективная проксимальная ваготомия (рис. 42 в) – в сочетании с дренирующими желудок операциями.

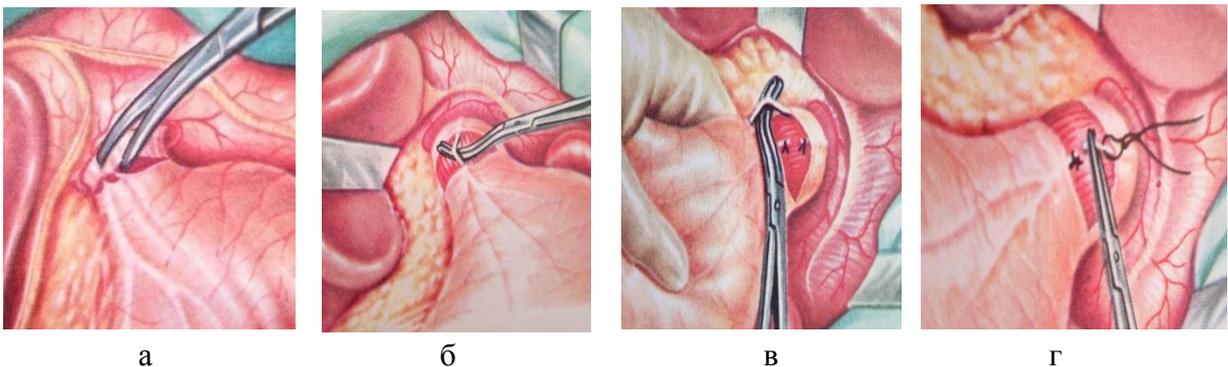


Рис.41. Этапы двусторонней стволовой желудочной ваготомии (а, б, в, г)

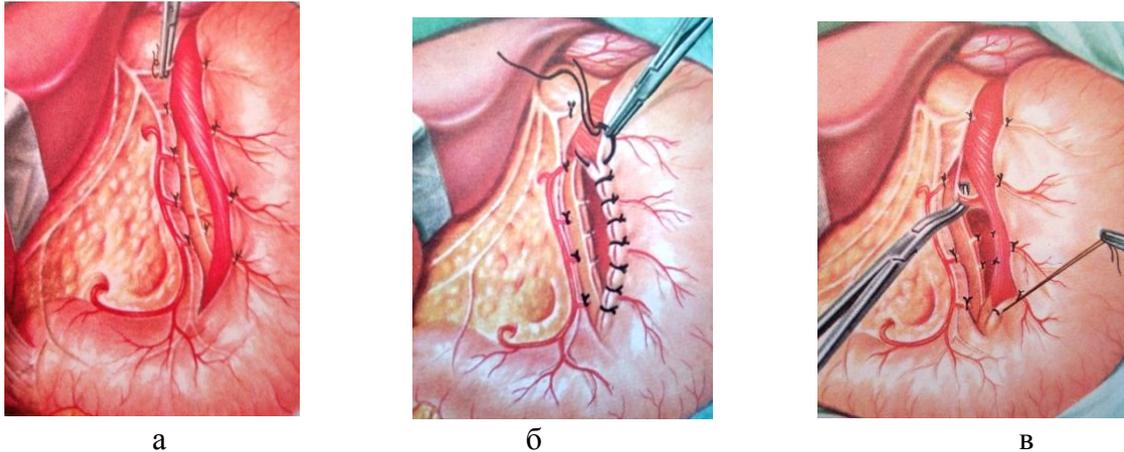


Рис. 42. Этапы селективной желудочной ваготомии (а, б) и проксимальной селективной ваготомии с сохранением дистальной ветви вагуса – нерва Летарже (в)

Органосберегающие операции - экономные резекции желудка (антрумрезекция, антрумэктомия, гемигастрэктомия) могут сопровождаться только двусторонней стволовой ваготомией или селективной желудочной ваготомией. Ближайшие результаты операций очень важны для общей оценки хирургического лечения больных с ЯБДПК, но критериями адекватных подходов в лечении таких больных являются отдалённые результаты.

Сравнительная оценка отдалённых результатов резекции желудка и ваготомии показывает, что при единых методических подходах для оценки результатов после различных видов ваготомии её отличные и хорошие результаты отмечаются в 85 – 90% случаев, удовлетворительные – в 8 – 10%, неудовлетворительные – в 1- 8% случаев, а после резекции желудка эти показатели хуже и составляют, соответственно 70-82%, 16-21% и 3-8%. При индивидуальном выборе метода оперативного вмешательства после ваготомии и резекции желудка можно добиться 94,5% хороших результатов. К постваготомическим расстройствам относятся рецидивы язвы, демпинг-синдром, диарея, постваготомический гастростаз, причём последние два свойственны для ближайшего послеоперационного периода.

Высокая частота рецидивов язв считается основным недостатком органосохраняющих операций с ваготомией. Язвенные поражения, выявляемые после ваготомии, неоднозначны: незажившие, рецидивные язвы ДПК, пептические язвы гастроэнтероанастомозов, вторичные язвы желудка. Близка к идеальному, с точки зрения рецидивов язв, истинная антрумэктомия с ваготомией. Частота возврата заболевания через 10-15 лет наблюдения при

этой методологии оперативного лечения составляет 0-3%. Частота рецидива язвы ДПК после комбинированной ваготомии в пределах 3-14%. Рецидив язвы ДПК после стволовой ваготомии в сроки наблюдения, превышающие 5 лет, наблюдается у 8-16% пациентов. Причины рецидива язв после ваготомии могут быть обозначены как «неполная ваготомия» и «неадекватная ваготомия». Для контроля полноты ваготомии используются интраоперационные тесты: внутрижелудочная рН-метрия, электростимуляционный тест Бурже, оксиметрия в теле и дне желудка. Неадекватную ваготомию чаще всего, связывают с гиперантральным или пангиперсекреторным типом секреции хлористоводородной кислоты. В послеоперационном периоде «неадекватность ваготомии» обсуждается на основании атропинового теста («медикаментозная ваготомия») и оценки перераспределения регионарного гастродуоденального кровотока. Рецидивные язвенные поражения, возникающие после органосохраняющих и органосберегающих операций с ваготомией по поводу осложнённых язв ДПК, хорошо поддаются медикаментозному лечению, что является фактом выравнивающим понятия неполноты и неадекватности ваготомии. Основные медикаментозные средства, применяющихся для лечения рецидивов ЯБДПК, относятся к группам препаратов с патогенетически направленным действием. Основные группы препаратов: блокаторы «протонной помпы»; блокаторы  $H_2$  – рецепторов гистамина; блокаторы кальциевых каналов.

Демпинг-синдром после органосберегающих и органосохраняющих операций с ваготомией встречается реже пострезекционного синдрома «быстрого сброса». Тем не менее, это состояние наблюдается у 14-20% пациентов, леченных с применением различных видов ваготомии с дренирующей желудок операцией, а реже всего в случаях применения селективной проксимальной ваготомии (3-6%). Демпинг- синдром после ваготомии, как правило, отмечается лишь в лёгкой степени и течение его, в отличие от резекции желудка, менее выраженное. Проявления этого расстройства устраняются лечением диетой, реже с помощью медикаментозных средств. Медикаментозное лечение пациентов с демпинг-синдромом осуществляется с помощью ганглиоблокаторов. Их назначают в течение 2-4 недель. Используется и заместительная терапия гормональными препаратами, регулирующими функцию пептидов желудочно-кишечного тракта. Так, соматостатин профилактически снижает частоту демпинг-

реакции и гипогликемического синдрома, с другой стороны нивелирует проявления постваготомического демпинг-синдрома.

Постваготомическая диарея наблюдается у 2-30% пациентов, преимущественно после двусторонней стволовой ваготомии. Чаще всего диарея лёгкой степени проявляется в виде кратковременного обострения, когда жидкий стул отмечается у больных 1 – 2 раза в сутки. Тяжёлая диарея, проявляющаяся поносами более 5 раз в сутки и истощающая больных, отмечается в 0,5-1% случаев. Как правило постваготомическая диарея бывает транзиторной, проявляется в первые дни – недели после операции на фоне восстановления обычного режима питания и продолжается несколько дней. Соблюдение диеты и применение ферментных препаратов позволяют быстро купировать диарею. Рецидивирующий характер диарея приобретает у 10-15% пациентов. Хроническая диарея характеризуется циклическими расстройствами лёгкой и средней степени, продолжающимися несколько дней и повторяющимися через 3-4 недели. Особенностью постваготомической диареи является и то, что без лечения она самостоятельно прекращается в течение 2-3 лет. Лёгкие формы диареи практически никогда не трансформируются в тяжёлую форму. Профилактика и лечение лёгкой и средней степени тяжести постваготомической диареи, проводятся с применением диеты, исключающей потребление свежего цельного молока, углеводсодержащей пищи, животных жиров и больших количеств жидкости. Основное медикаментозное лечение проводится бензогексонием (100 мг 3 раза в день за 30 мин. до еды). Диарея на фоне приёма ганглиоблокаторов прекращается, как правило, в первые сутки.

Нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка после операций с ваготомией, проявляются в виде расстройств функционального, механического и смешанного генеза. Среди постваготомических эвакуаторных нарушений выделяются функциональные (атония желудка и гастростаз), органические (анастомозит, технические погрешности, экстраорганные причины). В 60% случаев причины расстройств эвакуации оказываются комбинированными. Разделение постваготомических эвакуаторных нарушений по этиологическому признаку имеет важное значение для определения тактики лечения, так как при функциональных расстройствах основным является консервативное лечение, а при органических нарушениях показано повторное хирургическое

вмешательство. В отдалённые сроки после различных видов ваготомии частота расстройств эвакуации из желудка неодинакова. Через 3-6 месяцев после селективной проксимальной ваготомии параметры моторно-эвакуаторной функции желудка в 2-3 раза лучше, чем после стволовой ваготомии. После ваготомии восстановление моторной функции тонкой кишки, в отличие от резекции желудка происходит значительно раньше. После стволовой ваготомии моторная функция кишечника восстанавливается к 12 суткам после операции.

Дуоденогастральный и энтерогастральный рефлюкс – пострезекционные состояния, свойственные для анастомозирования по Бильрот- I и Бильрот- II. Редко эти нарушения встречаются после селективной проксимальной ваготомии и дуоденопластики, а при сочетании ваготомии с дренирующей желудок операции частота дуоденогастрального рефлюкса увеличивается в 4-5 раз. Определённая зависимость частоты возникновения рефлюкс-гастрита связана с методикой дренирующей желудок операции и «пилоропластики». Так при гастродуоденостомии по Жабуле частота рефлюкс-гастрита составляет 65%, после ваготомии с «пилоропластикой» по Гейнеке-Микуличу – 45%, после селективной проксимальной ваготомии с «пилоропластикой» - 33%.

Ваготомия сама по себе, как правило, не сопровождается атрофией слизистой оболочки желудка, но в присутствии дуоденогастрального или энтерогастрального рефлюкса при сочетании с дренирующими желудок операциями, возникают условия для развития выраженных атрофических изменений в слизистой оболочке желудка с уменьшением количества главных, обкладочных и ЕС1- клеток и возможной энтеролизации слизистой оболочки пилоро-антрального отдела желудка с последующей метаплазией эпителия.

В целом, постваготомические нарушения носят функциональный характер, в отличие от пострезекционных, которые в большей степени являются органическими.

### **Принципы лечения больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после ваготомии.**

Лечение постваготомических состояний, особенно выраженных их форм, является сложной задачей. Наряду с постваготомическими нарушени-

ями после органосохраняющих операций, имеют место и характерные признаки пострезекционных нарушений при применении органосберегающих операций (экономные резекции желудка с ваготомией).

Отсутствие окончательных сведений о патогенезе этих нарушений, усложняет выбор способов консервативного лечения их, а комбинации нескольких синдромов делают это лечение просто трудным. Выбор лечебного пособия должен определяться не только характером возникших нарушений, но и данными клинико-инструментальных и морфофункциональных исследований. Понятно, что консервативные меры воздействия, направленные только на восстановление нарушений функционального состояния пищеварительной системы не устраняют такие постваготомические состояния как холецистолитиаз, стеноза зоны «пилоропластики», недостаточность кардии. Но, тем не менее, коррекцию постваготомических нарушений необходимо начинать с консервативной терапии.

#### **Принципы консервативной терапии постваготомических нарушений.**

При комплексном лечении постваготомических нарушений необходимо учитывать их патогенетические особенности. Консервативное лечение включает в себя обоснованную диетотерапию, фармакотерапию и санаторно-курортное лечение. К назначению диеты, как и к медикаментозной терапии, следует подходить индивидуально, с учётом клинических проявлений, тяжести постваготомического нарушения, выраженности морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка и ДПК. При формировании лечебного рациона необходимо учитывать процессы нейрогуморальной регуляции и степень их дезадаптации после ваготомии.

В диете пациентов, имеющих постваготомические нарушения, должно быть повышено содержание белка, ограничено количество легкоусвояемых углеводов и поваренной соли при полной энергетической сбалансированности. Наиболее сложной является организация диеты у больных с демпинг-синдромом. Основной принцип лечебного питания при демпинг-синдроме – дробное питание, 5-6 раз в сутки. При этом необходимо разделение плотной и жидкой части. Поскольку ускоренная эвакуация из желудка после ваготомии наблюдается почти у 70% пациентов, рекомендовано использовать вязкие и желеобразные блюда, а при хорошей переносимости – грубую непротёртую пищу. Диета должна быть построена на основе диеты № 5 по Певзнеру: во время каждого приёма пищи нужны белковые блюда (омлет, отварное мясо, рыба, сыр, творог и т.п.). Третьи блюда в обед: кисели, компоты, желе целесообразно готовить на ксилите (сорбите) или потреблять несладкими.

Однодневный рацион для пациента с демпинг-синдромом может быть следующим:

*1-й завтрак:* мясо отварное, салат из квашеной капусты на растительном масле, чай – полстакана без сахара.

*2-й завтрак:* каша гречневая рассыпчатая.

*3-й завтрак:* биточки мясные паровые, яблоко свежее

*Обед:* щи вегетарианские полтарелки (200 г), мясо отварное

*Полдник:* омлет белковый, желе на ксилите (сорбите)

*Ужин:* рыба отварная, морковь тушеная.

*На ночь:* творог свежий (100 г), кефир (один стакан)

*На весь день:* хлеб ржаной (100 г), хлеб белый (100 г)

Диета при рецидиве ЯБДПК должна соответствовать № 16 и даже № 1. После заживления язвы рекомендуется диета № 5, с некоторым добавлением белкового компонента. Примерное однодневное меню при рецидиве ЯБДПК:

*1-й завтрак:* омлет паровой белковый, каша гречневая размазня, чай без сахара.

*2-й завтрак:* котлеты мясные паровые, яблоко печёное без сахара.

*Обед:* суп овсяной вегетарианский, отварное мясо куриное с мятым картофелем, желе фруктовое без сахара.

*Полдник:* рыба отварная

*Ужин:* рулет мясной паровой, морковь тушёная, пудинг творожный без сахара.

*На ночь:* кефир, творог кальцинированный.

*На весь день:* хлеб белый (300 г), белые сухари (50 г), сахар.

При клинических проявлениях рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита диета обладает и противовоспалительными свойствами. Таким пациентам рекомендуется протёртая пища, в том числе и в отдалённые сроки. Примерное меню на день:

*1-й завтрак:* омлет паровой белковый, каша гречневая протёртая без сахара, чай с молоком.

*2-й завтрак:* биточки мясные, яблоко печёное без сахара.

*Обед:* суп перловый протёртый с морковью, котлеты мясные паровые с морковным пюре, компот из сухофруктов протёртый.

*Полдник:* пудинг творожный без сахара.

*Ужин:* рыба отварная с картофельным пюре, рулет мясной паровой, чай.

*На ночь:* кефир, творог кальцинированный.

*На весь день:* хлеб белый (300 г), сахар (30 г).

С учётом изменений в гепатобилиарной системе, поджелудочной железе, рекомендуется умеренное химическое щажение и ограничение сильных стимуляторов секреции желудка и поджелудочной железы, исключение веществ, раздражающих печень (продукты, богатые органическими кислотами и эфирными маслами, мясные и рыбные экстракты, жареные блюда, грибные, мясные и рыбные отвары, острые и солёные блюда, копчёности, закусочные консервы, приправы, пряности, сдобное тесто и тугоплавкие жиры). Пациентам этой группы рекомендуется следующее меню:

*1-й завтрак:* кнели мясные паровые, каша овсяная протёртая без сахара, чай.

*2-й завтрак:* творог кальцинированный протёртый.

*Обед:* суп рисовый вегетарианский протёртый, рыба отварная, тыквенное пюре, компот из сухофруктов протёртый на ксилите.

*Полдник:* омлет паровой белковый, отвар шиповника 1 стакан.

*Ужин:* пудинг паровой из обезжиренного творога, рулет мясной из отварного мяса, чай с молоком.

*На ночь:* кисель фруктовый на ксилите.

*На весь день:* хлеб белый (260 г), сахар (30 г).

Пациентам с постваготомической диареей рекомендуется диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жира и углеводов, повышенное количество кальция, железа, витаминов. Рекомендованы продукты и блюда замедляющие перистальтику кишечника: черника, черёмуха, какао на воде, слизистые супы, протёртые каши, соевые бобы, кисели и т.п. Примерное меню на один день:

*1-й завтрак:* кнели мясные паровые, каша рисовая протёртая с добавлением трети молока без сахара, чай.

*2-й завтрак:* биточки мясные паровые.

*Обед:* суп вегетарианский протёртый, котлеты мясные паровые с отварной вермишелью, желе фруктовое на ксилите.

*Полдник:* отвар шиповника, творог свежеприготовленный протёртый.

*Ужин:* рыба отварная, пюре картофельное, омлет паровой.

*На ночь:* кисель черничный без сахара.

*На весь день:* хлеб белый черствый (200 г), сахар (30 г).

Применение патогенетически сбалансированного диетического рациона, основанное на учёте особенностей и глубины нейрогуморальных нарушений, способствует формированию и стабилизации реадaptивных механизмов и восстановлению нарушенного гомеостаза.

**Медикаментозная терапия** должна быть индивидуализирована с учётом особенностей патогенеза, клинического течения и тяжести патологических нарушений после ваготомии. В медикаментозном лечении рецидива язвы ДПК следует выделить несколько групп препаратов: 1) средства блокирующие передачу импульсов в различных звеньях нервной цепи; 2) средства воздействующие на кислотно-пептический фактор интрагастрально; 3) средства, улучшающие репаративные процессы; 4) средства, влияющие на слизеобразование; 5) средства, предохраняющие слизистую оболочку гастроуденального комплекса от кислотно-пептического воздействия. В первой группе папаверин, но-шпа, блокаторы центральных дофаминовых рецепторов церукал, реглан. Во второй группе блокаторы  $H_2$ - рецепторов гистамина (циметидин 200 мг 4 раза в день и 200 мг на ночь) в течение 3-4 недель. В третьей группе антациды и антипептические средства альмагель, фосфалюгель, пептидные гормоны – секретин, соматостатин. В четвёртой группе метилурацил (0,5 г 4 раза в день после еды), оксиферискарбон натрия (60 мг ежедневно внутримышечно), солкосерил (2 мл ежедневно внутримышечно), метронидазол (0,25 г 3 раза в день после еды 3-4 недели). В пятой группе гастрофарм (1 табл. в день за 30 мин до еды), метоклопрамид (церукал, реглан - per os 1 табл. 3 раза в день в течение 10 дней), холестирамин до 12-14 г/сут.

#### **Показания к операции у больных с постваготомическими расстройствами**

1. Неоднократное рецидивирование язвы ДПК с развитием пилородуоденального стеноза III – IV степени (органосберегающие операции с реваготомией)
2. Безуспешность полноценного консервативного лечения рецидивирующей язвы ДПК у комплаэнтных пациентов (органосохраняющие и органосберегающие операции с реваготомией)
3. Выраженный рефлюкс-гастрит с дуоденогастральным рефлюксом III степени с болевым или геморрагическим синдромом при безуспешности полноценного консервативного лечения (органосберегающие операции с реваготомией и анастомозом по Roux).
4. Рефлюкс-эзофагит II-III степени с выраженными клиническими проявлениями, в том числе с рецидивирующими кровотечениями (антирефлюксные операции – фундопликация с реваготомией, в т.ч. эндохирургически).

5. Холецистолитиаз с клиническими проявлениями жёлчнокаменной болезни, сопровождающейся признаками хронического рецидивирующего панкреатита (эндоскопическая холецистэктомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия при наличии жёлчной и панкреатической гипертензии).

### ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

**1. К болезням оперированного желудка относятся все, кроме:**

- а) синдром приводящей петли
- б) гипогликемический синдром
- в) анастомозит
- г) несостоятельность гастродуоденального анастомоза
- д) демпинг синдром

**2. К болезням оперированного желудка органического генеза относятся все, кроме:**

- а) синдром приводящей петли
- б) демпинг синдром
- в) пищевод Баррета
- г) рак культи желудка

**3. Для демпинг-синдрома верно все, кроме:**

- а) это комплекс сосудистых и нейровегетативных и кишечных расстройств
- б) возникает через 3-4 часа после принятия пищи
- в) возникает как правило при приеме молочной и углеводистой пищи
- г) обусловлен нарушением гуморальной регуляции пищеварения
- д) обусловлен нарушением осмотического давления в кишечнике

**4. Для клиники демпинг синдрома характерно все, кроме:**

- а) слабость, головокружение после приема пищи;
- б) чувство жара, гиперемия лица;
- в) рвота.
- г) диарея.
- д) похудание

**5. Для 2 степени демпинг-синдрома характерно все, кроме:**

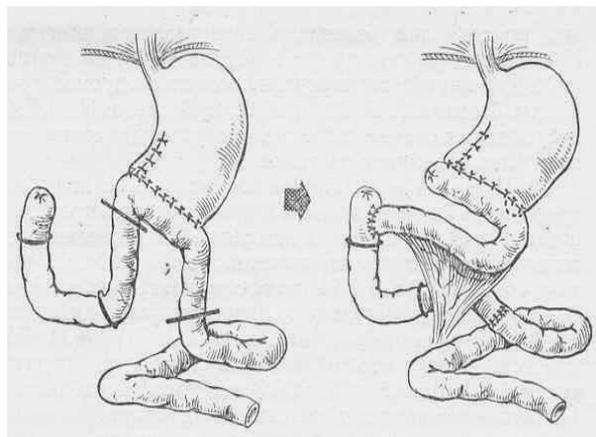
- а) приступ длится 30-40 минут
- б) неустойчивость стула
- в) учащение пульса на 10-15 ударов
- г) дефицит массы тела до 10 кг
- д) продолжительность 1,5 – 2 часа

**6. Принципами диетотерапии при синдроме приводящей петли являются все, кроме:**

- а) частое дробное питание небольшими порциями (5-7 раз в день); принимать пищу следует медленно
- б) ограничение сладостей (сахар, мёд, варенье), очень горячих и очень холодных блюд, жидких сладких молочных каш и др.
- в) запивать пищу как можно большим количеством жидкости для ее разбавления
- г) недопустимость приёма жидкости вместе с остальными блюдами
- д) лечь на 15-20 мин после еды, особенно после обеда

**7. Операция, представленная на рисунке относится к следующей группе операций и имеет название, кроме:**

- а) операция редуоденизации
- б) реконструкция с изоперистальтической тонкокишечной вставкой
- в) операция Henley
- г) реконструкция резекции рл Б-2 в Б-1.

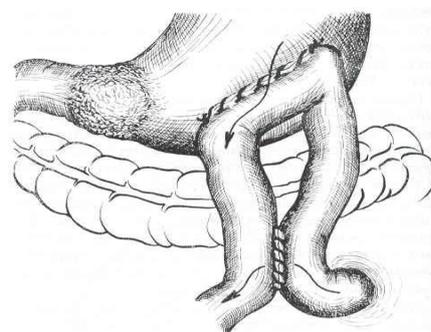


**8. Синдром приводящей петли возникает по всем описанным причинам, кроме:**

- а) кинг-кинг приводящей петли;
- б) узлообразование приводящей петли;
- в) инвагинация приводящей петли
- г) ангуляция приводящей петли
- д) несостоятельность приводящей петли

**9. На рисунке представлена операция при СПП:**

- а) по РУ.



- б) по Генле
- в) по Бильрот-2
- г) по Брауну
- д) по Гофмейстеру-Финстереру

**10. Проба для определения вагусной гиперсекреции как причины рецидива язв:**

- а) секретинованая
- б) с гастрином
- в) с атропином
- г) с бульоном
- д) с глюкозой

**11. Наиболее характерный признак синдрома приводящей петли:**

- а) боли в правом подреберье
- б) изжога
- в) рвота съеденной пищей
- г) рвота желчью
- д) общая слабость, потеря в весе

**12. Определите наиболее характерный рентгенологический признак синдрома приводящей петли:**

- а) ускоренное опорожнение желудка
- б) длительная задержка контраста в приводящей петле анастомоза
- в) желудочно-пищеводный рефлюкс
- г) дискинезия отводящей петли анастомоза
- д) длительная задержка контраста в желудке

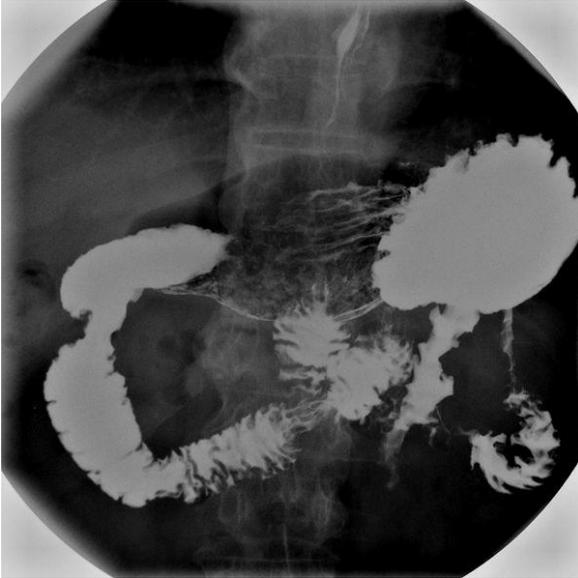
**13. Наиболее информативный метод исследования при синдроме приводящей петли:**

- а) рентгенологический
- б) определение гастрина в крови
- в) исследование желудочной секреции
- г) эндоскопический
- д) клинический

**Ответы:** 1-г, 2- а, 3-б, 4-в, 5- д, 6-в,7-г, 8- д, 9-г, 10- в 11- г, 12- б, 13- а

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1



Мужчина, 39 лет обратился к хирургу с жалобами на постоянную, нарастающую, тупую, распирающую боль в правом подреберье и эпигастрии, с иррадиацией в спину по типу «обруча», усиливающуюся после приема жирной, молочной пищи. Также беспокоит рвота 1 раз в 1-2 суток, после чего боль значительно уменьшается. В рвотных массах отмечает застойные пищевые массы и до 500 мл желчи. Беспокоит постоянно привкус горечи во рту, по-

худание на 7 кг., слабость, недомогание. Из анамнеза примечательно, что 4 года назад на высоте язвенного кровотечения оперирован – выполнена резекция желудка. Впервые описанные жалобы появились 3 года назад. Лечился самостоятельно – принимал Но-Шпу с временным положительным эффектом. При осмотре – состояние средней степени тяжести. Кожный покров и слизистые - бледные, субиктеричные, тургор кожи снижен. Периферические лимфоузлы не изменены. ИМТ – 19. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Пульс – 95 в мин. АД – 120 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и правом подреберье, где пальпируется цилиндрической формы образование 4\*6 см. тугоэластической консистенции, гладкое, с окружающими тканями не связано, при сукуссии над областью которого слышен шум плеска; напряжения мышц брюшного пресса нет. С-м Щеткина-Блюмберга не определяется. С-м поколачивания отрицательный билатерально. Стул, диурез – без особенностей. В клиническом анализе крови – Эр-  $2,16 \cdot 10^{12}$ , макроцитоз, ЦП – 1,6, лейкоциты –  $10 \cdot 10^9$ , гиперсегментированные нейтрофилы. В биохимическом анализе крови: билирубин – общий- 45 мкмоль/л, прямой- 27 мкмоль/л, непрямой -18 мкмоль/л, амилаза крови – 56 мг. Диастаза мочи (по Вольгемуту) – 224 (норма – 16-64).

**Вопросы:**

1. Ваш предварительный диагноз. Обоснуйте его. Объясните патогенез.
2. Какие дополнительные, специальные методы исследования показаны пациенту?
3. Оцените степень тяжести заболевания, причину лабораторных изменений.
4. Опишите приложенную к задаче рентгенограмму пациента.
5. Ваш окончательный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику установленного вами диагноза с панкреатитом, холециститом, заболеванием головки поджелудочной железы (с-м Курвуазье?).
6. Какое лечение показано данному пациенту. Опишите основные методы хирургического лечения.

**Ответы:**

1. Синдром приводящей петли. Развитие данного синдрома происходит по двум основным причинам: 1) нарушен (замедлен) пассаж дуоденального содержимого (приводящей петли) в отводящую петлю; 2) эвакуация желудочного содержимого происходит активнее в приводящую петлю, нежели в отводящую. В данном случае имеется патологическая извитость и ангуляция приводящей петли (кинг-кинг). Это приводит к застою желчи и панкреатического сока, а в дальнейшем к нарушению функций печени и поджелудочной железы, цирротическим изменениям и развитию В12-дефицитной анемии.
2. Никакие. Диагноз ясен из представленных данных
3. 4 степень тяжести СПП характеризуется рвотой 1-2 раза в неделю или чаще. Объем рвотных масс до 400 мл. Характерно малокровие, и признаки дистрофических изменений в печени и почках.
4. На R-грамме определяется резко расширенная приводящая петля с признаками ангуляции и извитости. Отводящая петля контрастирована слабо.
5. С-м приводящей петли тяжелой степени. Для опухоли pancreas характерно увеличение безболезненного желчного пузыря при выраженной желтухе. Для холецистита характерно увеличение болезненного желчного пузыря. Анемия не характерна для острых хирургических заболеваний ж/пузыря и поджелудочной железы. Шум плеска над пальпируемым образованием характерен только для синдрома приводящей петли.

6. 1) Операции дренирующие приводящую петлю (дуоденоюностомия по Брауну, Ру, Хогу-Штейнбергу)
- 2) Гастроюнодуоденопластика (подшивание приводящей петли к малой кривизне, резекция избыточной приводящей петли)

### Задача № 2

Мужчина, 28 лет обратился к хирургу с жалобами на головокружение, обморочное состояние через 10-15 минут после приема пищи, заставляющего пациента занимать горизонтальное положение, неприятное ощущение в подложечной области, диарею 2-3 раза в сутки особенно после молочной пищи, похудание на 12 кг за 3 мес. Из анамнеза примечательно, что 6 месяцев назад оперирован по поводу рубцово-язвенного стеноза выходного отдела желудка – выполнена резекция желудка. Впервые описанные жалобы появились через 1 месяц после операции. За медицинской помощью не обращался. Однако, с течением времени жалобы прогрессировали, появилась выраженная слабость, головокружение, невозможность выполнять повседневную работу, что вынудило обратиться за мед. помощью.

При осмотре – состояние средней степени тяжести. Кожный покров и слизистые - бледные, тургор кожи снижен. Пациент астеничен, истощен. Периферические лимфоузлы не изменены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Пульс – 95 в мин. АД – 120 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. С-м Щеткина-Блюмберга не определяется. С-м поколачивания отрицательный билатерально. Стул по типу стеатореи.

В клиническом анализе крови – Эр-  $3,16 \cdot 10^{12}$ , микроцитоз, пойкилоцитоз, ЦП – 0,6, лейкоциты –  $3 \cdot 10^9$ . В биохимическом анализе крови: билирубин – общий-25 мкмоль/л, прямой- 10 мкмоль/л, непрямой - 15 мкмоль/л, общий белок – 45 г/л.

#### **Вопросы:**

1. Ваш предварительный диагноз. Обоснуйте его. Объясните патогенез.
2. Какие дополнительные, специальные методы исследования показаны пациенту?
3. Объясните причину лабораторных изменений.
4. Оцените степень тяжести заболевания.

5. Какое лечение показано данному пациенту. Опишите основные методы хирургического лечения.

**Ответы:**

1. Демпинг синдром. Стремительное поступление пищевых масс в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывает резко выраженный гиперосмотический эффект. Вследствие этого в просвет кишки из сосудистого русла поступают жидкость и электролиты, что приводит к снижению ОЦП и вазомоторным проявлениям (расширение сосудов периферического русла). В результате расширения тонкой кишки и раздражения ее слизистой оболочки в кровь из ее проксимальных отделов выбрасывается выбрасывается серотонин. Во время атаки демпинга в плазме крови обнаружены различные биологические активные вещества – кинины, субстанция P, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтероглукагон. Они провоцируют возникновение ряда общих и гастроинтестинальных расстройств. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцирует нарушения гуморальной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы.

2. Контрастная рентгеноскопия желудка для оценки скорости эвакуации, гликемическая кривая после углеводной нагрузки.

3. Причиной лабораторных изменений являются дистрофические изменения внутренних органов, печени и почек.

4. Демпинг синдром 2 ст. тяжести .

5. При демпинг-синдроме средней тяжести кроме диетотерапии целесообразно принимать средства, замедляющие эвакуацию Из желудка и снижающие перистальтику тонкой кишки (препараты атропина, ганглиоблокаторы), проводить общеукрепляющую терапию (инфузии растворов глюкозы с инсулином, парентеральную витаминотерапию). Больным с выраженными психоневрологическими нарушениями показаны нейролептические средства. При неэффективности один из видов оперативного лечения

1) уменьшение размеров желудочно-кишечного соустья при операции Бильрот-2;

- 2) наложение добавочного межкишечного анастомоза между приводящей и отводящей петлей по Брауну;
- 3) образование дополнительного кишечного резервуара из спаренных между собой кишечных петель (операция Пота);
- 4) фиксация приводящей петли к малой кривизне желудка;
- 5) реконструкция желудочно-кишечного соустья типа Бильрот-2 в операцию Бильрот-1;
- б) реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантантом между культей желудка и 12 перстной кишкой (операция Захарова- Генлея);
- 7) реконструкция с антиперистальтическим сегментом тощей кишки между культей желудка и 12-перстной кишкой (операция Геррингтона);
- 8) реконструкция с толстокишечной пластикой;
- 9) сужение гастродуоденального анастомоза после резекции желудка по Бильрот-1 (операция Макаренко);

### Задача № 3

Б-ной К. 56 лет. Два года назад был оперирован по поводу язвы антрального отдела, осложненной кровотечением. Больному была выполнена антрэктомия в сочетании с селективной ваготомией. В настоящее время беспокоят боли в эпигастрии, изжога, отрыжка кислым. Во время гастроскопии обнаружена язва в зоне анастомоза. Исследование желудочной секреции показало, что больному была выполнена неполная ваготомия. При рентгеноскопии установлено, что функция анастомоза хорошая культя желудка опорожняется порционно, Медикаментозная терапия на протяжении 4-х недель оказалась неэффективной. Больному предложена оперативное пособие.

**Вопрос:** Какая операция показана данному больному?

**Ответ:** Больному показана наддиафрагмальная двухсторонняя ваготомия.

### Задача № 4

Больному И., 40 лет, была выполнена резекция желудка по методу Бильрот II. Через некоторое время его стали беспокоить боли в правом подреберье после приема пищи распирающего, схваткообразного характера, рвота с примесью желчи. Объективно: состояние средней степени тяжести,

пальпаторно в эпигастральной области определяется эластичное образование, исчезающее после рвоты. В анализах крови водно-электролитные нарушения не зарегистрированы.

**Вопрос:** Ваш диагноз? Какова тактика хирурга в приведенном случае а также у ослабленных и пожилых больных?

**Ответ:** Болезнь оперированного желудка, синдром приводящей петли. Наиболее распространенными операциями для устранения синдрома приводящей петли у компенсированных пациентов являются реконструктивная гастроеюнодуоденопластика (операция Henley) и перевод резекции желудка по Бильроту II в Бильрот I. У ослабленных и пожилых больных наиболее рациональными являются различные межкишечные анастомозы: по Ру либо по Брауну.

#### Задача № 5

У больного после, резекции желудка по Бильрот- II, на 3 сутки из раны со швами, стала появляться пенистая зеленоватая жидкость, мацерация кожного покрова, значительная потеря кишечного содержимого.

**Вопрос:** Ваши действия?

**Ответ:** Снять швы, развести рану, обеспечивать адекватное дренирование. Проводить консервативное лечение направленное на уменьшение потерь, предупреждение мацерации кожного покрова, противовоспалительную терапию. Если в ближайшие дни состояние не улучшится – оперировать.

#### Задача 6

У больного с трубчатым дуоденальным свищем состояние средней тяжести, незначительное кишечное отделяемое, нет потерь электролитов, белков, снижение показателей красной крови, мацерации кожного покрова.

**Вопрос:** Что делать?

**Ответ:** Лечение должно быть консервативным, которое будет заключаться в употреблении твердой пищи, противовоспалительной терапии, санации свищевого хода и защиты кожного покрова.

### Задача № 7

У больного после резекции желудка по Бильрот – II появились упорные поносы, примесь пищи принято 2-3 часа назад, жажду, снижение веса, рвоту с каловым запахом. При обследовании диагностирован желудочно- толстокишечный свищ.

**Вопрос:** Ваши действия?

**Ответ:** Следует выполнить повторную резекцию желудка с разобщением желудочно-толстокишечного свища и восстановлением непрерывности пищеварительной трубки.

### Задача № 8

Пациенту 32 лет 2 месяца назад выполнена двусторонняя стволовая ваготомия с «пилоропластикой» по поводу перфоративной язвы ДПК. В ближайшем послеоперационном периоде у пациента наблюдаются эпизоды общей слабости, головокружения после приёма углеводсодержащей и молочной пищи. Интенсивность указанных явлений носит незначительный характер, длительность приступа составляет около 20 минут, при этом пациент ощущает сердцебиение, частота пульса составляет 90-100 уд / мин. Трудоспособность пациента не страдает, выполняет офисную работу.

**Вопросы:**

1. К какому постваготомическому нарушению можно отнести данные проявления?
2. Квалифицируйте данный постваготомический синдром по степени тяжести.
3. Имеется ли необходимость медикаментозной терапии этого состояния?
4. Сформулируйте основной принцип питания при этом состоянии.
5. На основе какой диеты по Певзнеру должен быть построен пищевой рацион?

**Ответы:**

1. Демпинг-синдром
2. Демпинг-синдром лёгкой степени тяжести
3. Необходимости медикаментозной терапии нет
4. Дробное питание 5-6 раз в сутки с исключением углеводсодержащей и молочной пищи.
5. Диета №5 по Певзнеру

**Задача № 9.**

Пациенту 48 лет, год назад выполнена операция селективная желудочная ваготомия с «пилоропластикой» по поводу перфоративной язвы ДПК. В ближайшем послеоперационном периоде и в настоящее время, предъявляет жалобы на периодически возникающее вздутие живота, рези внизу живота, понос 1-2 раза в неделю. Подобные явления появились после расширения диеты в послеоперационном периоде. Аппетит сохранён, масса тела стабильная. Пациент адаптирован к этому состоянию, способен сдерживать опорожнение кишечника, но озабочен перспективой существования нарушения функции кишечника.

**Вопросы:**

1. К какому постваготомическому нарушению можно отнести данные проявления?
2. В какой форме существует нарушение у пациента?
3. Какие пищевые ингредиенты должны быть исключены на период существования постваготомического нарушения?
4. Какие пищевые ингредиенты, способствующие восстановлению функции кишечника, должны быть включены в рацион питания?
5. Какая медикаментозная терапия применяется при этом нарушении?

**Ответы:**

1. Постваготомическая диарея
2. Постваготомическая диарея лёгкой степени
3. Свежее цельное молоко, углеводсодержащая пища, животные жиры и большие объёмы жидкости.

4. Рекомендованы продукты и блюда замедляющие перистальтику кишечника: черника, черёмуха, какао на воде, слизистые супы, протёртые каши, соевые бобы, кисели
5. Основное медикаментозное лечение проводится бензогексонием (100 мг 3 раза в день за 30 мин. до еды)

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная.

1. Хирургические болезни : учебник / под ред. М. И. Кузина; - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 992 с. : ил. – ISBN – 978-5-9704-3984-5. – Текст : непосредственный.
2. Черноусов, А.Ф. Хирургические болезни : учебник / А.Ф. Черноусов, Ф.П. Ветшев, С.П. Ветшев; под ред. А.Ф. Черноусова. – Москва : Практическая медицина, 2017. – 504 с. : – ISBN – 978-5-98811-384-3. – Текст : непосредственный.

### Дополнительная.

3. Порханов, В.А. Хирургические болезни : учебник / под ред. В.А. Порханова, В.А. Авакимяна. – Краснодар : Три-Мил, 2016. – 682 с. : – ISBN – 978-5-600-01469-5. – Текст : непосредственный.
4. Савельев, В.С. Хирургические болезни : учебник в 2-х томах / под ред. В.С. Савельева, А. И. Кириенко; -2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 2 т. – ISBN – 978-5-9704-3997-5. – Текст : непосредственный.
5. Методические рекомендации для студентов по проведению практических занятий по хирургическим болезням. – Текст : электронный // Медицинская информационная сеть. Раздел «Хирургия». – URL: [http://www.medicinform.net/surgery/surg\\_spec.htm](http://www.medicinform.net/surgery/surg_spec.htm) (дата обращения: 01.11.2019).

### Список использованных источников.

1. Акимов, В.П. Руководство по эндовидеохирургии / В.П. Акимов, Л.А. Левин, О.Г. Хурцилава [др.] ; под ред. В.П. Акимова. – Санкт-Петербург : Левша, 2016. – 412 с. : – ISBN – 978-5-93356-172-9. – Текст : непосредственный.
2. Зайратьянц, О.В. Пищевод Баррета. Клинические рекомендации Российского общества патологоанатомов. – Текст : электронный / О.В. Зайратьянц, А.В. Кононов. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Режим доступа: <http://www.EDU.ROSMINZDRAV.RU> (дата обращения: 01.11.2019).

3. Майстренко Н.А. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки. / Н.А. Майстренко, К.Н. Мовчан. – Санкт-Петербург : Гиппократ, 2000.– 360 с. : ил. - ISBN 5-8232-0215-6. – Текст : непосредственный.
4. Савельев, В.С. Руководство по неотложной хирургии брюшной полости: руководство для врачей / под ред. В.С. Савельева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство,- 2014. – 544с. : – ISBN – 978-5-9986-0166-8. – Текст : непосредственный.
5. Черноусов, А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, П.М. Богопольский. - Москва : Практическая медицина, 2016. – 352 с. : – ISBN – 978-5-98811-392-8. – Текст : непосредственный.
6. Юдин, С.С., Этюды желудочной хирургии / С.С. Юдин. – 3-е изд., – Москва : БИНОМ, Лаборатория знаний - 2003. – 423 с. : ил. – ISBN – 5-94774-061-3. – Текст : непосредственный.

**«Болезни оперированного желудка. Лечебно-тактические вопросы»**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов IV-VI курсов медицинского вуза**

---

Подписано в печать 14.11.19. Печать цифровая.

Формат 60×84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага тип №1.

Уч.-изд. л. 4,6. Тираж 500 экз. Заказ № 4009.

Кубанский государственный университет.  
350040, г. Краснодар, ул. Ставропольская, 149.

Издательско-полиграфический центр  
Кубанского государственного университета

350040, Краснодар, ул. Ставропольская, 149.