

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ № 2

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В., Медоев В.В.

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Учебное пособие для студентов 5 - 6 курсов

лечебного факультета по госпитальной хирургии

г. Владикавказ

2019

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В., Медоев В.В.

Болезни оперированного желудка: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело». – Северо-Осетинская государственная медицинская академия. – Владикавказ, 2019. – 52 с.

В учебном пособии освещены основные вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, лабораторной и инструментальной диагностики осложнений после операций на желудке. Подробно изложены особенности консервативного лечения больных с патологией оперированного желудка. Приведены основные методики реконструктивных операций при различных постгастрорезекционных синдромах.

Учебное пособие «Болезни оперированного желудка» разработано по дисциплине «Госпитальная хирургия» в соответствии с требованиями ФГОС ВО, предназначено для студентов медицинских ВУЗов и факультетов, обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело.

УДК 616.33-089

Рецензенты:

Хестанов А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней №3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Беслекоев У.С. – доцент, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ГБОУ ВПО Минздрава России (протокол № 4 от 28 марта 2019 г)

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Анатомия и физиология желудка	6
Болезни оперированного желудка: основные причины, классификация.....	10
I. Демпинг-синдром.....	13
II. Гипогликемический синдром.....	22
III. Синдром приводящей петли.....	24
IV. Щелочной рефлюкс-гастрит.....	29
V. Пептическая язва анастомоза.....	31
VI. Незажившие и рецидивные язвы после ваготомии.....	36
VII. Рефлюкс-эзофагит.....	37
VIII. Пострезекционная астения.....	38
IX. Постгастрорезекционные анемии.....	39
X. Рак оперированного желудка.....	40
XI. Желудочно-кишечные свищи.....	41
XII. Послеоперационная диарея.....	42
Профилактика болезней оперированного желудка.....	43
Диспансеризация.....	45
Контрольные вопросы.....	46
Тестовые задания.....	47
Ситуационные задачи.....	49
Ответы на тестовые задания.....	51
Ответы на ситуационные задачи.....	51
Список сокращений.....	51
Список литературы.....	52

ВВЕДЕНИЕ

В России и странах СНГ ежегодно выполняется около 100 000 хирургических вмешательств на желудке, половина из которых – по поводу язвенной болезни и её осложнений. Превалируют в этих случаях операции с резекцией желудка по Бильрот-I и Бильрот-II с различными модификациями. К сожалению, по данным некоторых авторов, частота постгастрорезекционных расстройств достигает почти 50%.

По данным ряда авторов, почти у каждого четвертого из оперированных больных в отдалённом периоде развиваются нарушения процесса пищеварения в различных формах и проявлениях. Постгастрорезекционные синдромы (ПГРС) значительно ухудшают качество жизни больных, снижают работоспособность, нередко приводят к инвалидизации.

Значительная часть ПГРС возникает вследствие неполной до- и интраоперационной диагностики патологического процесса (не диагностированные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, хронические нарушения дуоденальной проходимости, хронический панкреатит, желчекаменная болезнь и др.).

Раннее выявление постгастрорезекционных и постгастрэктомических синдромов, установление причины их развития и определение лечебной тактики позволяют избавить большинство больных от тяжёлых страданий, которые превышают таковые при заболевании, по поводу которого была выполнена операция. В литературе описано более 70 различных патологических состояний, имеющих отношение к болезням оперированного желудка. В учебном пособии освещены наиболее часто встречающиеся из них.

Немного истории ...

Патологические расстройства после операции на желудке известны давно. Впервые они были описаны после гастроэнтеростомии. Так Н. Braun ещё в 1893 г. предложил межкишечный анастомоз для лечения и профилактики синдрома желчной рвоты. Paterson в 1906 г. описал нарушения желудочной эвакуации у больных после гастроэнтеростомии, в 1907 г. Donahue описал «вторичный диспептический синдром» после гастроэнтеростомии, протекающей в виде тошноты и рвоты при отсутствии органических изменений в желудке и кишечнике. В 1913 г. Hertz на основании 20 наблюдений описал синдром «слишком быстрого опорожнения желудка» после гастроэнтеростомии. В 1920 г. E. Andrews и Mixx для обозначения подобных расстройств после гастроэнтеростомии впервые применил термин «*демпинг*»-провал, а в 1947 г. Gilbert и Dunlop для обозначения патологического состояния, развивающегося в связи с приёмом пищи у больных после резекции желудка, предложил термин «*демпинг-синдром*».

Термин «болезнь оперированного желудка», предложенный в своё время видным желудочным хирургом Е.Л. Березовым, получил на практике широкое распространение и наиболее точно отражает патологическую сущность страдания.

Известно выражение корифеев желудочной хирургии А.А. Русанова и А.И. Горбатенко, что правильно выполненная резекция желудка осложнений не даёт. Справедливости ради надо отметить, что их последователь А.П. Михайлов приводит в своей докторской диссертации, посвящённой болезням оперированного желудка, большой материал, собранный, в основном, в клиниках этих хирургов. Он анализировал 545 больных ПГРС, у 53% из которых были сочетанные осложнения. Наиболее часто наблюдалось сочетание демпинг-синдрома с синдромом приводящей петли. Причём лишь у 11% больных эти осложнения были лёгкой степени. Более чем у половины (54%) отмечалось тяжёлое клиническое течение.

По мнению большинства исследователей, наиболее часто ПГРС развивается у больных, оперированных по способу Бильрота-II. Они составляют более половины всех больных ПГРС. По данным Л.А. Иванова, демпинг-синдром отмечен у 35%, пептические язвы у 14%, синдром приводящей петли у 13% больных, оперированных по способу Бильрот-II. У оперированных по способу Бильрота-I демпинг-синдром диагностирован у 28%, пептическая язва – у 10%, эрозивный эзофагит – у 8% пациентов.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДКА.

Желудок – полый орган, обеспечивающий накопление, химическую и механическую обработку пищи, её проведение в тонкую кишку. Объём пустого желудка составляет около 500 мл. После принятия пищи он обычно растягивается до 1 л, но может увеличиться и до 4 л.

Размеры желудка варьируются в зависимости от типа телосложения и степени наполнения. Умеренно наполненный желудок имеет длину 24-26 см, наибольшее расстояние между большой и малой кривизной не больше 10-12 см, а передняя и задняя стенки отделены друг от друга на 8-9 см. У пустого желудка длина – 18-20 см, а расстояние между большой и малой кривизной – 7-8 см.

Голотопия: располагается в собственно эпигастриальной и левой подреберной (дно) областях.

Скелетотопия:

- кардиальное отверстие располагается на уровне XI-XII грудных позвонков;
- дно – на уровне X грудного позвонка (V ребро по левой среднеключичной линии);
- пилорическое отверстие располагается на уровне XII грудного – I поясничного позвонков (VIII правое ребро по срединной линии).

Синтопия:

- сверху – диафрагма и левая доля печени;
- сзади и слева – поджелудочная железа, левая почка, надпочечник, селезенка, а также аорта и нижняя полая вена;
- спереди – передняя брюшная стенка;
- внизу – поперечная ободочная кишка и ее брыжейка.

По отношению к брюшине располагается интраперитонеально (со всех сторон покрыт брюшиной).

Отделы желудка:

1. Кардиальный (входная часть);
2. Фундальный (дно);
3. Корпоральный (тело);
4. Антральный (препилорический);
5. Пилорический (привратниковый, луковичный) – включает в себя привратниковую пещеру и канал привратника.

Функционально желудок имеет 3 отдела:

1. Секреторный (кардия, дно, тело);

2. Экскреторный (антрум);
3. Инкреторный (пределы привратника).

Желудок имеет:

- 2 стенки: передняя и задняя;
- 2 кривизны: малая и большая;
- 2 отверстия: кардиальное (мышечный сфинктер отсутствует) и пилорическое (мышечный сфинктер хорошо выражен).

Между пищеводом и дном желудка расположена *кардиальная вырезка*, которой изнутри соответствует складка слизистой оболочки (*складка Губарева*); между телом желудка и пилорической частью находится *угловая вырезка*, которая соответствует функциональному сфинктеру.

Мышечная оболочка желудка располагается в 3 слоя:

- наружный – продольный слой,
- средний – циркулярный слой,
- внутренний – косой слой.

Связочный аппарат желудка

Связки на передней поверхности желудка:

1. *Печёчно-желудочная связка* – между воротами печени и малой кривизной желудка; содержит левую и правую желудочные артерии, вены, ветви блуждающих стволов, лимфатические сосуды и узлы.

2. *Диафрагмально-пищеводная связка* – между диафрагмой, пищеводом и кардиальным отделом желудка; содержит ветвь левой желудочной артерии.

3. *Желудочно-диафрагмальная связка* – образуется в результате перехода париетальной брюшины с диафрагмы на переднюю стенку дна и частично кардиальный отдел желудка.

4. *Желудочно-селезёночная связка* – между селезенкой и большой кривизной желудка; содержит короткие артерии и вены желудка.

5. *Желудочно-ободочная связка* – между большой кривизной желудка и поперечной ободочной кишкой; содержит правую и левую желудочно-сальниковые артерии.

6. *Печёчно-двенадцатиперстная связка* – между воротами печени и верхней частью 12-типерстной кишки.

7. *Печёчно-привратниковая связка* – между воротами печени и привратником; является дубликатурой брюшины, непосредственное продолжение ненапряженной части печёчно-желудочной связки.

Связки на задней поверхности желудка:

1. *Желудочно-поджелудочная связка* – образуется при переходе брюшины с верхнего края поджелудочной железы на заднюю стенку тела, кардии и дна желудка; содержит левую желудочную артерию.

2. *Привратниково-поджелудочная связка* – между пилорическим отделом желудка и правой частью тела поджелудочной железы.

Кровоснабжение желудка обеспечивается ветвями чревного ствола (отходит от аорты на уровне XII грудного или I поясничного позвонка):

Левая желудочная артерия – отходит от чревного ствола в забрюшинном пространстве; делится на восходящую пищеводную и нисходящую ветви, которые, проходя по малой кривизне желудка слева направо, отдают передние и задние ветви; диаметр – 3-5 мм.

Правая желудочная артерия – менее крупная; начинается от собственной печёночной артерии. В составе печёочно-двенадцатиперстной связки артерия достигает пилорической части желудка и между листками малого сальника вдоль малой кривизны направляется влево навстречу левой желудочной артерии, образуя артериальную дугу малой кривизны желудка.

Левая желудочно-сальниковая артерия – является ветвью селезёночной артерии и находится между листками желудочно-селезёночной и желудочно-ободочной связок вдоль большой кривизны желудка.

Правая желудочно-сальниковая артерия – начинается от желудочно-двенадцатиперстной артерии и направляется справа налево по большой кривизне желудка навстречу левой желудочно-сальниковой артерии, образуя вдоль большой кривизны желудка вторую артериальную дугу.

Короткие желудочные артерии – в количестве 2-7 ветвей отходят от селезёночной артерии, проходят в желудочно-селезёночной связке и кровоснабжают дно желудка.

Вены желудка сопровождают одноименные артерии; (!) все вены желудка впадают в воротную вену или в один из её корней.

Лимфоотток. Отводящие лимфатические сосуды желудка впадают в лимфатические узлы первого порядка, расположенные в малом сальнике, находящиеся по большой кривизне, у ворот селезенки, вдоль хвоста и тела поджелудочной железы, в подпилорические и верхние брыжеечные лимфатические узлы. Отводящие сосуды от всех перечисленных лимфатических узлов первого порядка направляются в лимфатические узлы второго порядка, которые располагаются вблизи чревного ствола. Из них лимфа оттекает в поясничные лимфатические узлы.

Иннервация желудка осуществляется симпатическими и парасимпатическими волокнами. *Симпатические волокна* подходят к желудку от чревного сплетения через верхнее и нижнее желудочные, печёночное, селезёночное и верхнее брыжеечное сплетения.

Парасимпатические волокна идут в составе левого и правого блуждающих стволов.

Передний (левый) блуждающий ствол лежит на передней поверхности брюшного отдела пищевода. У желудка он отдает передние желудочные ветви, среди которых самой значительной является передняя ветвь малой кривизны (или передний нерв Латарже), идущий к пилороантральному отделу желудка. Кроме нее от переднего ствола отходят печёночные и привратниковые ветви.

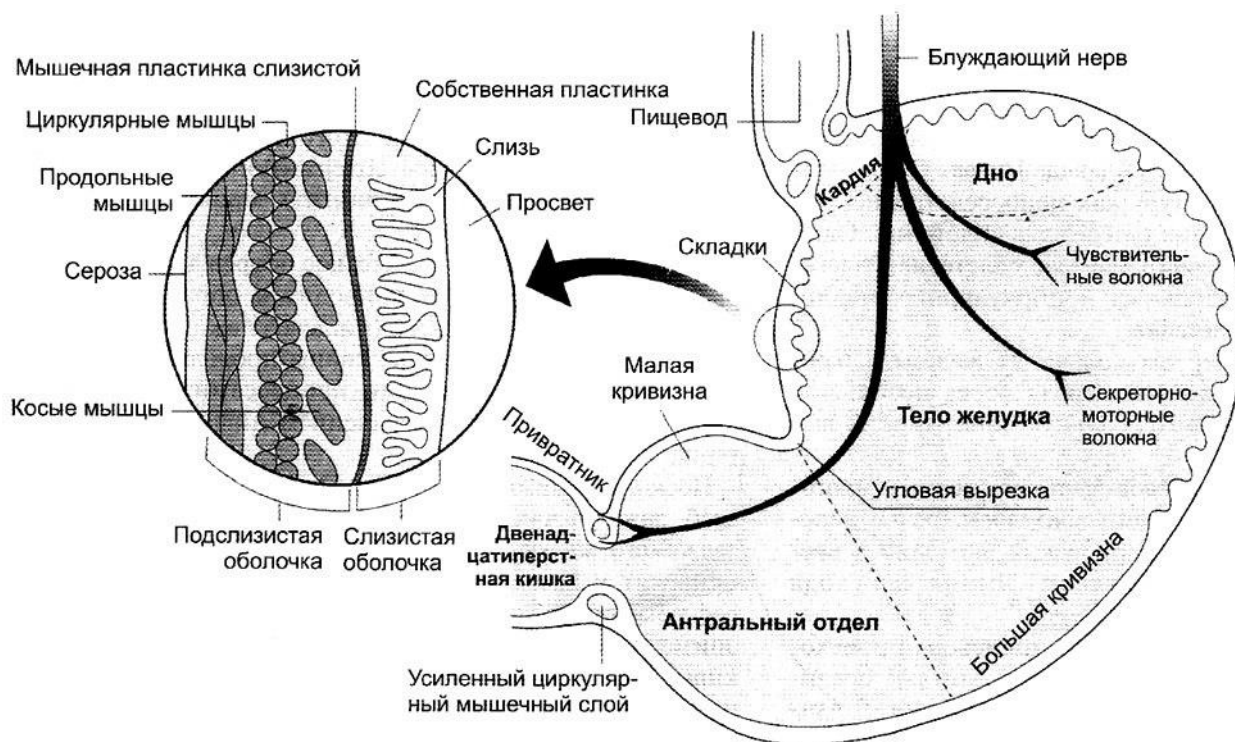


Рис. 1. Строение желудка.

Задний (правый) блуждающий ствол после выхода из пищеводного отверстия диафрагмы лежит между задней поверхностью пищевода и брюшной аортой. Он отдает задние желудочные ветви, в том числе задний нерв малой кривизны, задний нерв Латарже, и крупную ветвь к чревному сплетению, идущую в желудочно-поджелудочную складку слева от левой желудочковой артерии.

Функции желудка:

1. Секреция желудочного сока, в состав которого входят ферменты: пепсин, химозин, липаза, а также соляная кислота и слизь;
2. Механическая – перемешивание пищи с желудочным соком и проталкивание её в ДПК;
3. Образование антианемического фактора, который способствует поглощению витамина В₁₂, поступающего с пищей;
4. Всасывание таких веществ, как вода, спирт, соли, сахар;
5. Экскреторная – выделение через стенку желудка продуктов обмена при патологии почек (аммиак, мочевины);
6. Эндокринная – выработка ряда биологически активных веществ (гастрина, гистамина, серотонина и др.).

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА: ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Болезни оперированного желудка (БОЖ) или Постгастрорезекционные синдромы (ПГРС) – группа органических и функциональных расстройств, возникающие как поздние осложнения после резекции желудка вследствие патофизиологических и патоморфологических изменений не только в пищеварительном аппарате, но и во всём организме.

Отдельную группу составляют заболевания, в основе которых лежит вагусная денервация ЖКТ вследствие выполненной ваготомии.

Патологические синдромы после операций на желудке – особый вид осложнений, связанных с перестройкой пищеварения вследствие операции. Различные операции на желудке вносят свойственные типу операции изменения в анатомические и функциональные взаимоотношения между органами пищеварительного тракта. В результате недостаточности процессов адаптации и компенсации после операции происходят изменения в деятельности пищеварительной системы и развиваются различные расстройства функций пищеварительной и других систем организма человека.

При анализе патогенеза послеоперационных патологических синдромов необходимо учитывать следующие физиологические данные:

1. Желудок является резервуаром, в котором пища, принятая в течение нескольких минут, длительное время подвергается первичному перевариванию, измельчению, разбавлению. Желудочный сок обладает бактерицидными свойствами благодаря наличию в нём соляной кислоты.

2. В ДПК осуществляется дальнейшее переваривание под влиянием панкреатического сока и желчи, подготовка химуса к внутриполостному, пристеночному перевариванию и всасыванию. Значение рН химуса становится близким к нейтральному (рН = 6,0), осмолярность химуса уравнивается с осмолярностью плазмы.

3. Благодаря процессам, происходящим в желудке и ДПК, нижележащие отделы кишечника предохраняются от повреждающего воздействия механических, химических и осмотических факторов принятой пищи.

4. Первые 100 см тонкой кишки являются важной зоной избирательного и максимального всасывания. Здесь осуществляется всасывание продуктов гидролиза углеводов (100%), жиров (90-95%), белков (80-90%), водо- и жирорастворимых витаминов). В ДПК всасывается кальций, магний, железо.

5. Желудок и ДПК – главное звено гормональной системы ЖКТ за счёт APUD системы.

Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами:

1. Вследствие дистальной обширной резекции желудка удаляется антральный отдел – основной источник гастрина и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка.

2. У перенесших резекцию желудка больных принятая пища вследствие утраты резервуарной функции желудка и исключения желудочного пищеварения быстро попадает в тонкую кишку без необходимой предварительной обработки. В результате может возникнуть демпинг-реакция и последующие дефекты в переваривании и всасывании.

3. Вследствие резекции желудка по способу Бильрот-II часть важного проксимального отдела тонкой кишки – ДПК остаётся в стороне от продвигающегося по кишечнику химуса. В результате ДПК не принимает должного участия в нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения и всасывания.

Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения постгастрорезекционных расстройств. После резекций желудка, завершённых наложением гастроеюнального анастомоза, постгастрорезекционные синдромы наблюдаются чаще, чем после резекций желудка с гастродуоденальным анастомозом.

Наиболее полная классификация БОЖ – **классификация А.А. Шалимова и В.Ф. Саенко (1986 г.)**.



В оценке тяжести течения БОЖ удобна универсальная **классификация Б.В. Петровского** (1968 г.):

- *I степень (лёгкая)* – отсутствие выраженных клинических проявлений патологического состояния, если больной соблюдает определённый режим и диету;
- *II степень (среднетяжёлая)* – больные вынуждены прибегать к длительному амбулаторному или стационарному лечению, периодически теряют работоспособность;
- *III степень (тяжёлая)* – наступает инвалидизация, больные почти постоянно находятся в стационаре, симптоматика прогрессирует, несмотря на консервативную терапию, клинические проявления ярко выражены при каждом приёме пищи.

I. ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

Демпинг-синдром (от англ. *dumping* – сброс, провал) – наиболее часто встречающееся функциональное расстройство после операции на желудке (особенно по Бильрот-II), возникающее вследствие удаления или разрушения его превратниковой части. В последнее время большинство авторов понимают под ним комплекс сосудистых и нейровегетативных и кишечных расстройств возникающий после приема пищи у больных, перенесших резекцию желудка.

По разным авторам демпинг-синдром возникает от 0,33 до 30%.

Причиной развития заболевания служит потеря желудком в результате резекции резервуарной функции, регулирующей функции привратника, а так же выключение ДПК из пассажа пищевых масс. Простые анастомозы при резекции желудка на фоне отсутствия сократительной функции привратника зияют и ориентированы горизонтально либо косо, что приводит к форсированному и непрерывному провалу пищевых масс в тонкую кишку.

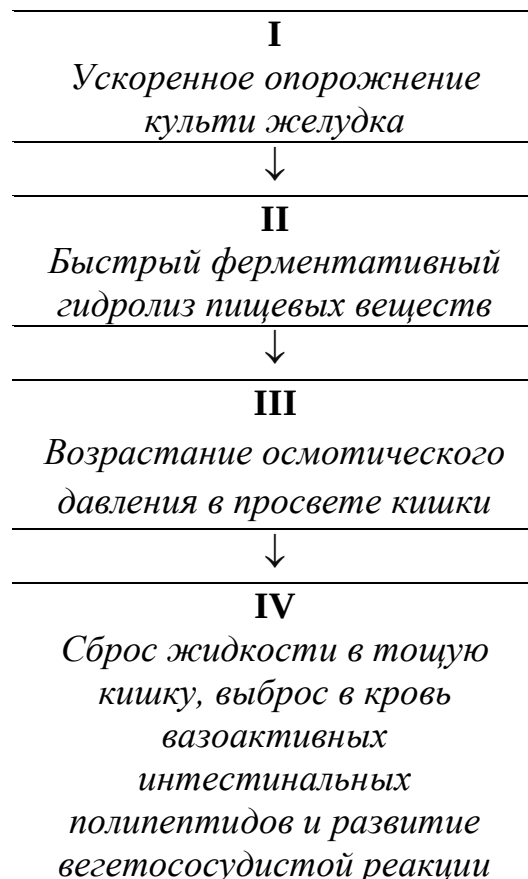
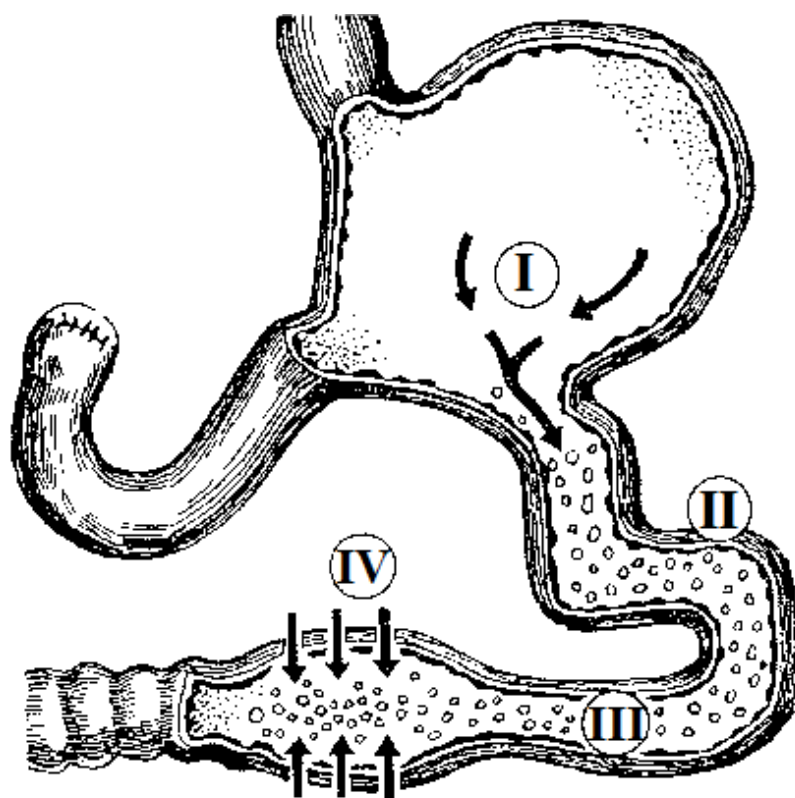
Способствуют развитию демпинг-синдрома такие особенности техники резекции как широкий (более 2,5 см) диаметр анастомоза, обширные (более 2/3 желудка) резекции.

Патогенез демпинг-синдрома сложен и до конца ещё не выяснен. Существует множество теорий (механическая, психосоматическая, осмотическая, аллергическая, электролитная, гипо- и гипергликемическая – всего более 20). Ведущей в патогенезе признаётся теория интракишечного гиперосмоса, который развивается в результате быстрого, нерегулируемого поступления из культи желудка в тонкую кишку легко усваиваемой, обладающей высокой осмолярностью пищи: цельное молоко, легкоусваиваемые углеводы.

Стремительное поступление пищевых масс в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывает резко выраженный гиперосмотический эффект. Для выравнивания осмотического давления в просвет кишки из сосудистого русла и внеклеточного пространства поступают жидкость и электролиты. За короткое время возможно поступление в просвет тощей кишки до 1 л и более жидкости, что вызывает развитие гиповолемии и вазомоторных проявлений (расширение сосудов периферического русла).

В результате расширения тонкой кишки и раздражения её слизистой оболочки в кровь из её проксимальных отделов выбрасываются катехоламины – серотонин.

Стремительный пассаж грубой, необработанной, гиперосмолярной пищи по тонкой кишке провоцирует нарушения гуморальной регуляции за счёт изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы.



Выделение вазоактивных аминов	Падение объёма плазмы	Гипергликемия
Ранние вазомоторные симптомы, диспепсические расстройства (тошнота, диарея)	Тахикардия, ↓ АД, изменения на ЭКГ, приступы общей слабости	↑ концентрации инсулина в крови, в последующем → гипогликемия

Рис. 2. Схема патогенеза демпинг-синдрома.

Раздражение симпато-адреналовой системы приводит к мобилизации углеводов из депо гликогена и к развитию гипергликемического состояния.

Во время атаки демпинга в плазме крови обнаружены различные БАВ – кинины, субстанция Р, вазоактивный интестинальный полипептид, нейротензин, энтероглюкагон, серотонин, ацетилхолин. Они провоцируют возникновение ряда общих и гастроинтестинальных расстройств.

В **клинической картине** демпинг-синдрома доминирующими являются приступы резкой слабости с сосудистыми и нейровегетативными расстройствами. Обычно они возникают через 15-20 минут после еды, особенно сладких и молочных блюд. Тяжесть приступов колеблется от кратковременной общей слабости до пароксизмов полного физического бессилия. Длительность их может быть от 20-25 минут до нескольких часов (обычно около 4 ч), и находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Анализ характера жалоб позволяет разграничивать их на 3 группы:

1. *Гемодинамические расстройства* чаще соответствуют картине симпатoadреналового криза: появляется общая слабость, сердцебиение, тахикардия, неприятные ощущения в области сердца, увеличивается систолическое АД, возникает чувство жара, потливость, гиперемия кожного покрова. В более тяжёлых случаях демпинг-реакция протекает по ваготоническому типу с брадикардией и снижением АД, головокружением, бледностью кожных покровов.

2. *Диспепсические расстройства* проявляются отсутствием аппетита, тошнотой, слюнотечением, изжогой, отрыжкой, урчанием в животе, жидким неустойчивым стулом, запорами. Данная группа жалоб связана с нарушением моторно-эвакуаторной деятельности ЖКТ и расстройствами внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

3. *Нервно-вегетативные расстройства* включают общую астению, разбитость, быструю утомляемость, бессонницу, депрессивные состояния, повышенную возбудимость, неустойчивое настроение, вялость, плаксивость, половую слабость, снижение памяти, фиксационную неврастению.

Различные болевые ощущения, обусловленные чаще всего воспалительным процессом в гепато-панкрео-дуоденальной системе, дуоденостазом и спаечным процессом в брюшной полости. Для демпинг-синдрома «в чистом виде» болевой синдром не характерен.

Демпинг-синдром характеризуется длительным и торпидным течением. Как правило, приступы возникают у больных в первый же год после операции, с расширением ассортимента потребляемых продуктов. Если в первые 2-3 года после операции основными проявлениями болезни являются приступы слабости, возникающие после приёма пищи, то с течением времени к клинической картине демпинг-синдрома присоединяются жалобы, связанные с физической и нервно-психической астенизацией личности. В далеко зашедших случаях приступы не носят такого яркого характера, как в первые годы заболевания. У таких больных теперь на первый план выступают истощение, общая физическая слабость, снижение или потеря трудоспособности, импотенция, различные нервно-психические расстройства. Все эти нарушения укладываются в образование «постгастрорезекционной астении».

На основании жалоб, клинической картины, состояния питания и степени потери трудоспособности оценивается тяжесть демпинг-синдрома. Для этого также проводят больным провокационную пробу Фишера: в тощую кишку под рентген-контролем помещают зонд, по которому одномоментно вводят 150 мл 50% раствора глюкозы. Далее изучают гемодинамические проявления демпинг-реакции.

Другой критерий – данные рентгенологического исследования пассажа рентгенконтрастной смеси по ЖКТ. В норме бариевая взвесь попадает в слепую кишку через 3-5 часов.

Демпинг-синдром лёгкой степени – лёгкая форма заболевания, характеризующаяся слабо выраженными клиническими и непродолжительными по времени (10-20 минут) приступами слабости или недомогания после приёма сладкой, горячей пищи и молока. При соблюдении диеты и режима питания больные чувствуют себя хорошо и трудоспособны. Дефицит веса до 3-5 кг, но питание удовлетворительное. При исследовании сахарной кривой гипергликемический коэффициент не превышает 1,5-1,6. Пульс во время демпинг-синдрома учащается на 10-15 уд. в минуту, систолическое АД снижается на 5 мм.рт.ст. Эвакуация бария из желудка совершается в течение 15-20 минут, а пищевого завтрака 60-70 мин. Время нахождения контрастного вещества в тонком кишечнике длится не менее 5 часов. Консервативное лечение и диета дают хороший эффект.

Демпинг-синдром среднетяжёлой степени характеризуется клиническими проявлениями средней тяжести. Приступы могут проявляться после приёма любой пищи и длятся 30-60 минут; по своей яркости они имеют более выраженный характер. Стул неустойчивый. Трудоспособность ограничена. Дефицит веса составляет 8-10 кг. Гипергликемический коэффициент доходит до 1,6-1,7. Пульс во время приступа учащается на 20-30 уд. в минуту, АД снижается на 15-20 мм.рт.ст. Культи желудка опорожняется от бария в течение 10-15 мин, от пищевого завтрака – за 30-40 минут. Время нахождения бария в тонкой кишке не более 3-3,5 часов. Больные вынуждены после каждого приёма пищи принимать горизонтальное положение. Эффект от консервативной терапии носит временный характер.

Демпинг-синдром тяжёлой степени – тяжелая форма заболевания, носит злокачественный характер. Расстройства возникают после каждого приёма пищи и продолжаются 1,5-2 часа. Больные во время приступа вынуждены лежать, т.к. при попытке встать наступает обморок. Боязнь приёма пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению. Изнуряющий понос. Дефицит веса – более 10 кг. Гипергликемический коэффициент 2,0-2,5. Во время приступа заболевания пульс учащается на 20-30 ударов, систолическое АД снижается на 20-25 мм.рт.ст. Эвакуация бария из

культи желудка совершается в течение 5-7 минут, пищевого завтрака – за 12-15 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 2-2,5 часов. Трудоспособность полностью утрачена. Консервативная терапия без эффекта.

Данную градацию следует понимать условно, т.к. при определении степени тяжести заболевания часто приходится принимать во внимание наличие других патологических синдромов, функциональное состояние поджелудочной железы и печени, степень компенсации процессов пищеварения и данные копрологических исследований, картину крови.



Рис. 3. Рентгенография через 1 минуту после принятия больным бариевой взвеси.

Диагностика демпинг-синдрома при наличии характерной симптоматики не вызывает затруднений. Быстрая эвакуация бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке, выявленные при рентгенологическом исследовании, характерная гликемическая кривая после углеводной нагрузки подтверждают диагноз.

Лечение. Лёгкая и среднетяжёлая степени расстройств могут быть устранены или значительно уменьшены с помощью консервативной терапии. В этом случае основным этапом лечебных мероприятий является диетотерапия, основными принципами которой являются:

1. Частое дробное питание небольшими порциями (5-7 раз в день); принимать пищу следует медленно;
2. Ограничение продуктов и блюд, наиболее часто вызывающих демпинг-синдром: сладостей (сахар, мёд, варенье), очень горячих и очень холодных блюд, жидких сладких молочных каш и др.;
3. Недопустимость приёма жидкости вместе с остальными блюдами, т.е. чай, молоко, 3-е блюдо в обед и кефир вечером следует употреблять через 20-30

минут после основного приёма пищи. Количество жидкости за один приём не должно превышать 1 стакана;

4. По возможности лечь на 15-20 мин после еды, особенно после обеда.

В первые 3 месяца после операции больным назначается диета – стол №1.

В более тяжёлых клинических случаях можно рекомендовать принимать пищу медленно, в горизонтальном положении, лёжа на левом боку.

Желчегонные продукты (содержащие большое количество жиров), а так же противоязвенная диета утяжеляют демпинговую симптоматику в связи с развитием щелочного рефлюкс-гастрита и большего раздражения слизистой кишечника.

При отсутствии выраженной гипотонии больным назначаются небольшие дозы резерпина, как антагониста серотонина, по 0,25 г 1-2 раза в сутки.

Большое значение в медикаментозном лечении ДС имеет седативная терапия. Причём в тех случаях, когда демпинг-реакция протекает по типу симпатико-адреналового криза, целесообразнее назначать транквилизаторы (триоксазин). Если же демпинг-синдром манифестируется картиной ваготонического криза, наиболее эффективными оказываются препараты типа супрастина, беллоида.

Широко применяется при лечении демпинг-синдрома заместительная терапия: соляная кислота с пепсином, желудочный сок, панкреатин, Мезим-форте, Креон.

Для удлинения периода эвакуации пищи из культи желудка назначают введение 1 мл 0,1% раствора атропина, платифиллина, но-шпы. Так же для регуляции моторно-эвакуаторной функции ЖКТ применяют метоклопрамид, дебридата, домперидон, лоперамид, маалокс (препараты, содержащие гидроокись алюминия).

При диарее применяют препараты висмута, имодиум, карбонат кальция, белую глину.

При выраженном болевом синдроме рекомендуется назначение приёма внутрь перед едой растворов новокаина, анестезина.

Хорошие результаты получены при включении в консервативную терапию демпинг-синдрома Октреатида (сандостатина) – синтетического аналога соматостатина, являющегося «головным гормоном» ЖКТ. У больных значительно уменьшаются вегетативно-сосудистые проявления, нормализуется моторика кишечника. Назначается препарат по 100 мкг 2 раза в день, подкожно курсом до 7 суток.

Целесообразно назначение адаптогенов растительного и животного происхождения (препараты женьшеня, элеутерококка, лимонника, заманихи, родиолы розовой, пантокрин), лечебной физкультуры, гидротерапии.

Применение консервативной терапии как подготовительного этапа к оперативному вмешательству при тяжёлых формах демпинг-синдрома, включает в себя и корригирующую инфузионную терапию (аминокислоты, альбумин, витамины).

Для нормализации углеводного обмена перед едой за 10-15 мин, назначают инсулин по 5 ЕД внутримышечно, под контролем сахара крови.

При значительных расстройствах питания показаны анаболические гормоны – неробол, метиландростенolon.

Показания к оперативному лечению демпинг-синдрома:

- тяжёлая степень заболевания;
- прогрессирующее истощение;
- сочетание демпинг-синдрома среднетяжёлой степени с другими ПГРС;
- неэффективность консервативной терапии демпинг-синдрома среднетяжёлой степени.

Реконструктивное хирургическое лечение демпинг-синдрома преследует следующие цели:

- замедление опорожнения культи желудка;
- создание вертикальной плоскости ориентации анастомоза;
- уменьшение диаметра желудочно-кишечного анастомоза до 1,5-1,7 см;
- создание клапанного аппарата анастомоза (предотвращение его зияния);
- увеличение ёмкости желудочной культи;
- восстановление пассажа пищи по ДПК.

Выделяют множество методов реконструктивных операций при демпинг-синдроме:

1. Уменьшение размеров желудочно-кишечного соустья при операции Бильрот-II;
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-II в операцию Бильрот-I (рис. 4);
6. Реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантатом между культей желудка и ДПК – операция Захарова-Генлея (рис. 5);
7. Реконструкция с антиперистальтическим сегментом тощей кишки между культей желудка и ДПК – операция Геррингтона;
8. Реконструкция с толстокишечной пластикой;
9. Сужение гастродуоденального анастомоза после резекции желудка по Бильрот-I – операция Макаренко);

10. Изоперистальтическая реконструктивная гастроеюнодуоденопластика по Супо-Букэлю (рис. 6).

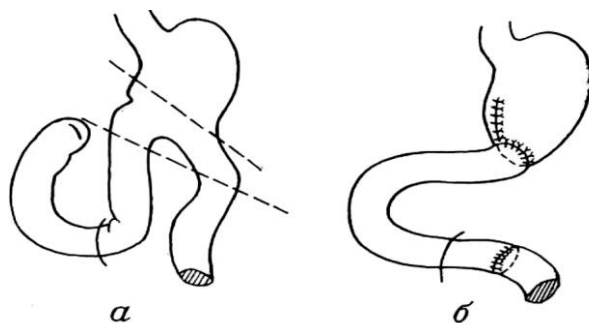


Рис. 4. Реконструкция анастомоза из Бильрот-II в Бильрот-I.

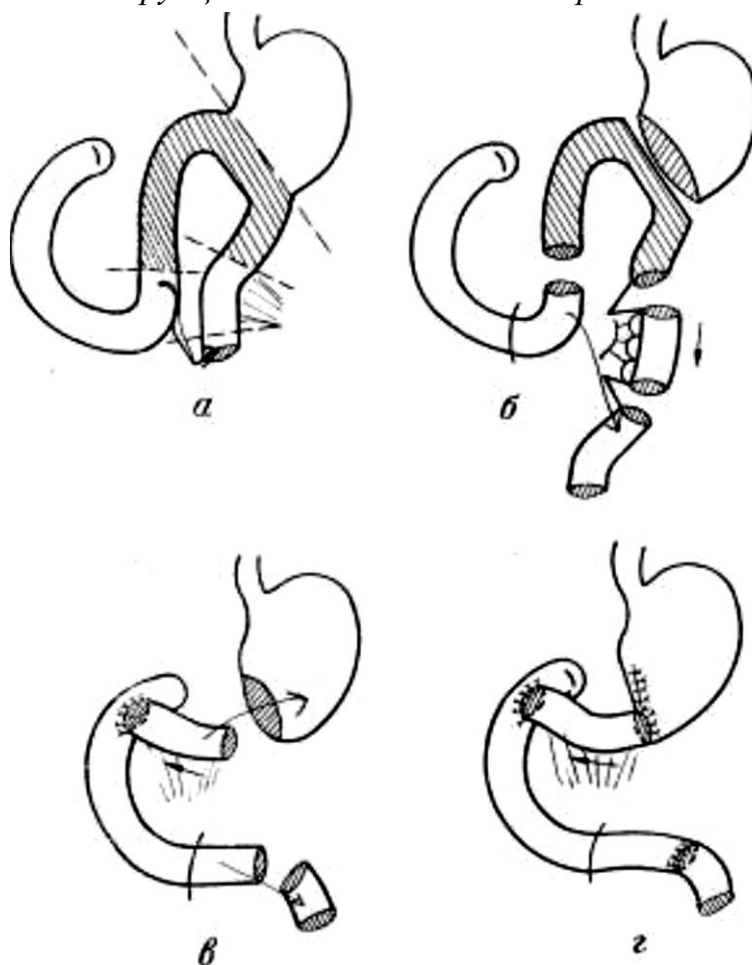


Рис. 5. Изоперистальтическая гастроеюнодуоденопластика по Захарову-Генлею:

- а) резекция зоны желудочно-кишечного анастомоза;
- б) выделение петли тощей кишки;
- в) наложение анастомозов между трансплантатом, культей желудка и боковой стенкой ДПК;
- г) окончательный вид операции.

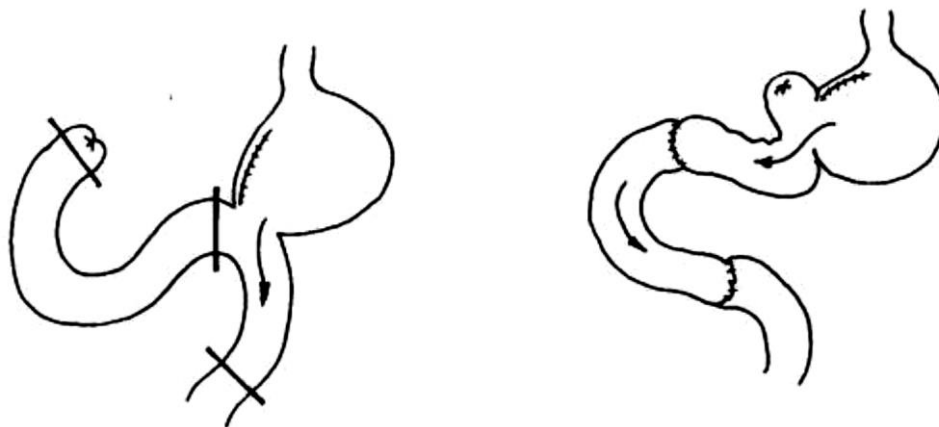


Рис. 6. *Изоперистальтическая реконструктивная гастроеюнодуоденопластика по Супо-Букэлю.*

Довольно трудной задачей является оперативное лечение больных с демпинг-синдромом, возникшим после выполненной резекции по Бильрот-I. А.П. Михайлов предлагает проведение циркулярной гастродуоденорафии с созданием мышечного клапана в зоне гастродуоденоанастомоза по А.И. Горбашко. Возможно также сужение просвета гастродуоденального анастомоза путём наложения по всей окружности одного этажа серозно-серозных швов (Витебский Я.Д.). Операцию сочетают с селективной ваготомией культи желудка для снижения её моторно-эвакуаторной активности.

В стадии декомпенсации операция откладывается до улучшения общего состояния или отменяется вообще. Хотя возраст сам по себе и не является противопоказанием к операции, пожилой и старческий возраст, если нет абсолютных показаний к операции, следует считать относительным противопоказанием к реконструктивной операции. Необходимо отметить, что длительное воздержание и неэффективное консервативное лечение, приводят к общему ослаблению организма, делающему гастроеюнодуоденопластику рискованной операцией. При наличии показаний реконструктивная операция должна быть выполнена до развития трофических и дистрофических изменений в организме.

II. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипогликемический синдром (поздний демпинг-синдром) – характерный симптомокомплекс, развивающийся через 1,5-3 часа после приёма пищи, в основе которого лежат резкие колебания уровня глюкоземии с последующей гипогликемией до субнормальных цифр; по существу, является продолжением демпинг-синдрома, но может наблюдаться и изолированно.

ГС встречается у 5-10% больных.

В результате ускоренного опорожнения культи желудка в тощую кишку попадает сразу большое количество готовых к всасыванию углеводов. В крови быстро и резко повышается уровень сахара, гипергликемия вызывает ответную реакцию системы гуморальной регуляции с избыточным выделением инсулина. Увеличение количества инсулина приводит к падению концентрации сахара и развитию гипогликемии.

Значительную роль в гиперинсулинемии играет повышение тонуса блуждающего нерва, а также выпадение эндокринной функции ДПК.

Клиническая картина развивается через 1,5-3 часа после еды и длится от нескольких минут до 1,5-2 ч. У больного появляется выраженное мучительное чувство голода, сильные головные боли, тупые боли в эпигастрии (либо чувство тяжести), мышечная слабость, головокружение, снижение АД, потливость, дрожание рук и ног (особенно пальцев).

В отличие от раннего демпинг-синдрома отмечается выраженная бледность кожных покровов. В тяжёлых случаях появляется сердцебиение, двоение в глазах, судороги, обморочное состояние.

Характерно исчезновение симптоматики после повторного приёма пищи (особенно сладкой), больные постоянно носят с собой кусочек сахара.

Различают 3 степени тяжести ГС:

- *при I степени* симптомы появляются через 1,5-2,5 часа, 2-3 раза в неделю, носят лёгкий характер;
- *при II степени* симптоматика более выражена, часто сочетается с демпинг-синдромом; больные стараются соблюдать диету;
- *при III степени* приступы гипогликемии бывают ежедневно или несколько раз в день; больные вынуждены питаться очень часто из-за приступов, во время которых принимают горизонтальное положение для облегчения состояния.

В лабораторных исследованиях характерно снижение уровня глюкозы в крови. Гликемическая кривая после нагрузки глюкозой у большинства больных отличается быстрым и крутым подъёмом и столь же резким падением концентрации сахара в крови ниже исходного уровня.

Принципы **лечения** гипогликемического синдрома не отличаются от таковых при демпинг-синдроме.

На высоте приступа – назначение легкоусваиваемых углеводов в небольших количествах.

С целью профилактики синдрома – частое, дробное питание. Если гипогликемия носит отчётливый реактивный характер после предшествующей ей гипергликемии, необходимо ограничить углеводы до 150-200 г и полностью исключить легкоусваиваемые 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 приёма пищи – не менее 5 раз в день.

Нарушение правил диеты может приводить к ухудшению состояния больного и переходу гипогликемического синдрома лёгкой степени тяжести в среднетяжёлую, а среднетяжёлую – в тяжёлую.

Помимо диетотерапии, рекомендуются средства, воздействующие на нервную систему, – препараты брома, электро-, гидропроцедуры и др.

III. СИНДРОМ ПРИВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ

Приводящая петля – это оставшаяся часть ДПК и участок тощей кишки до анастомоза с культей желудка.

Синдром приводящей петли (СПП) – постгастрорезекционное расстройство, возникающее после резекции желудка по Бильрот-II вследствие нарушения эвакуации дуоденального содержимого и попадания части съеденной пищи не в отводящую, а в приводящую петлю тощей кишки.

По литературным данным, синдром приводящей петли встречается от 5,5 до 42% больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-II.

Развитие СПП происходит по 2-м 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.

СПП является специфическим осложнением резекции желудка по Бильрот-II и проявляется различными нарушениями опорожнения ДПК и рвотой желчью. Заболевание описывается в литературе под различными названиями: синдром желчной рвоты, синдром желчной регургитации, дуоденобилиарный синдром и др.



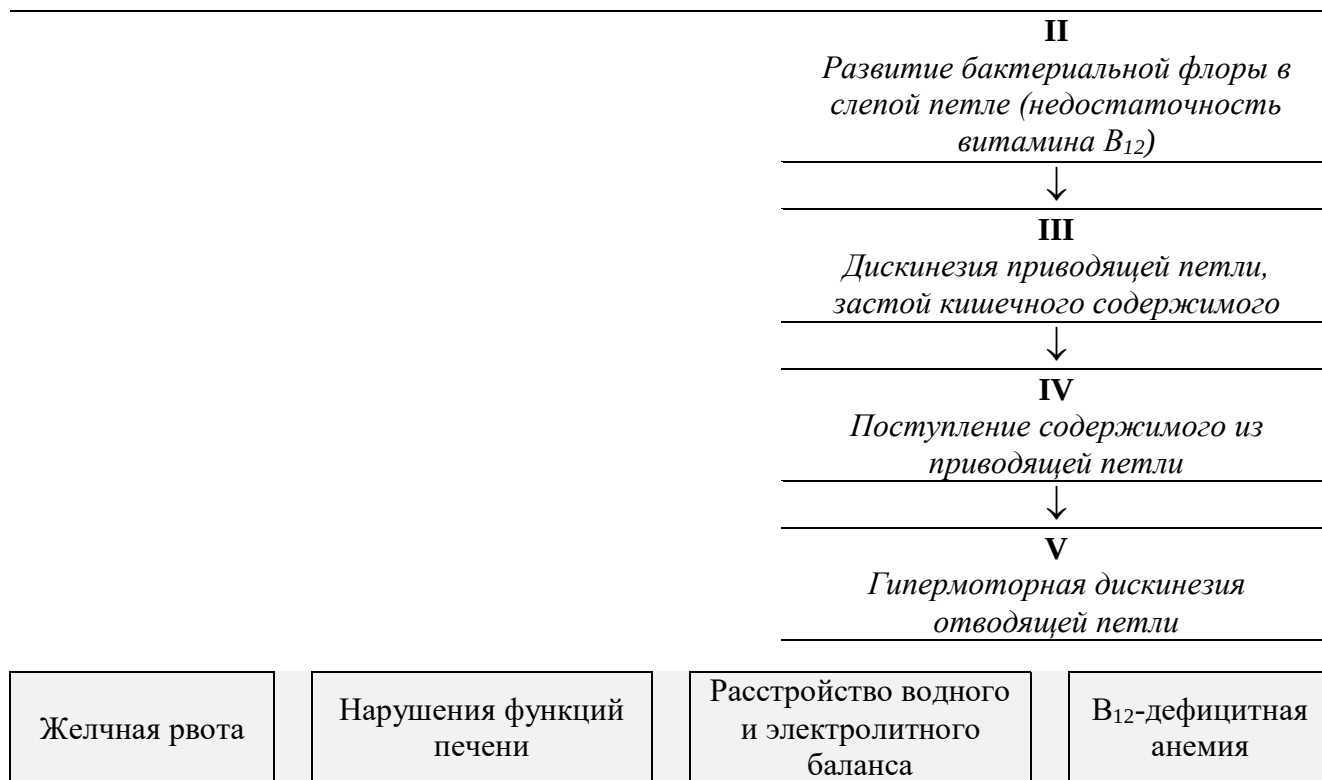


Рис. 7. Схема патогенеза СПП.

Классификация. СПП в зависимости от вызвавших его этиологических факторов может быть функциональным и механическим.

- Причины функционального СПП:
 - спазмы приводящей и отводящей петель либо сфинктеров ДПК;
 - нарушение нервной регуляции ДПК и тощей кишки в результате перерезки нервных веток во время операции;
 - имевшийся дооперационный дуоденостаз.
- Причины механического СПП:
 - рубцы, спайки, опухоли либо язвенный стеноз приводящей и/или отводящей петель;
 - очень длинная приводящая петля без брауновского соустья;
 - очень маленькая приводящая петля, которая в итоге дополнительного фиксирования к малой кривизне может сделать перегиб кишки;
 - горизонтальное размещение линий желудочно-кишечного анастомоза, вследствие чего часть пищи поступает в приводящую петлю, а далее в ДПК, вызывая в ней дуоденостаз (т.к. сила сокращений культи желудка больше, чем ДПК, то поступившая пища может задержаться там более или менее длительно);
 - выпадение слизистой приводящей петли в желудок либо в отводящую петлю;
 - ротация приводящей петли вокруг собственной продольной оси;
 - антиперистальтическое размещение кишки для анастомоза;

– стеноз в области гастроеюноанастомоза.

По течению различают острую и хроническую непроходимость приводящей петли.

Острая непроходимость ДПК и приводящей петли являются сравнимо редким осложнением после резекции желудка. Острая непроходимость возникает в первые дни после операции и практически постоянно вызывается механическими причинами: ущемлением позади брыжейки кишечной петли, анастомозированной с желудком, перекрут приводящей петли, спайки, инвагинация отводящей петли в приводящую, дефекты техники операции и т.д.

! Однако, описаны случаи развития острого СПП через годы после операции, что необходимо помнить.

Клиническая картина. Острый СПП постоянно протекает тяжело. Схваткообразные боли появляются в эпигастрии традиционно после еды. К болям присоединяется рвота желудочным содержимым и постоянно без примеси желчи, т.к. при остром СПП не происходит декомпрессии приводящей петли, что приводит к нарушению внутристеночной микроциркуляции с последующим некрозом.

Общее состояние быстро ухудшается, развивается клиническая картина, напоминающая шок. Живот напряжённый и болезненный. В ряде случаев развиваются признаки острого панкреатита, желтуха и холангит в связи с гипертензией в ДПК. Реальна опасность развития несостоятельности культи ДПК. При несвоевременной операции прогрессируют трофические нарушения в стенке кишки с развитием некроза, перфорации и перитонита.

Симптоматика хронического СПП развивается не сразу после операции, а через некоторый срок после декомпенсации нарушений моторики и дилатации ДПК. В норме внутриполостное давление в ДПК составляет 85-130 мм.вод.ст., при синдроме приводящей кишки оно поднимается до 500 мм. Больные жалуются на чувство тяжести и распирающие боли в эпигастральной области и правом подреберье, усиливающиеся после еды (особенно жирной и жареной), чаще во второй половине дня. Через 30-40 минут, на высоте приступа болей происходит обильная рвота желчью, часто с примесью пищевых масс. После рвоты состояние больного сразу улучшается. Далее присоединяется симптоматика, характерная для сопутствующих панкреатита, холангита, холецистита, дуоденита, недостаточности БДС с дискинезией и инфицированием желчных протоков.

Различают 3 степени тяжести СПП:

Лёгкая степень: рвота желчью бывает редко (1-2 раза в месяц) и провоцируется обычно нарушением диеты (приёмом молока). Общее состояние удовлетворительное, трудоспособность больного не нарушается.

Среднетяжёлая степень: приступы болей и желчной рвоты бывают 2-3 раза в неделю. Количество рвотных масс достигает 200-300 мл. Возникновению рвоты

предшествует появление чувства полноты в правом подреберье и эпигастрии после еды, в особенности после жидкой пищи и молока. Рвота приносит облегчение. У больных имеет место ограничение трудоспособности, потеря массы тела.

Тяжёлая степень: обильная желчная рвота и приступы болей бывают ежедневно, пациенты теряют с рвотой до 1 л жидкости и более, значительно выражено истощение и обезвоживание. Трудоспособность полностью утрачена.

Диагностика. Из инструментальных методов применяют: рентгенографию с пассажем бария по ЖКТ (рис. 8). Бариевая взвесь заполняет резко расширенную и атоничную приводящую петлю, длительное время находится там, совершая маятникообразные движения, и быстро эвакуируется обратно в желудок (во время приступа рвоты). Однако этот метод не всегда эффективен в плане диагностики (при выраженном спаечном процессе в области гастроеюноанастомоза, при короткой приводящей петле), поэтому дополнительно приходится проводить дуоденоманометрию и рентгенконтрастное исследование желчных протоков.

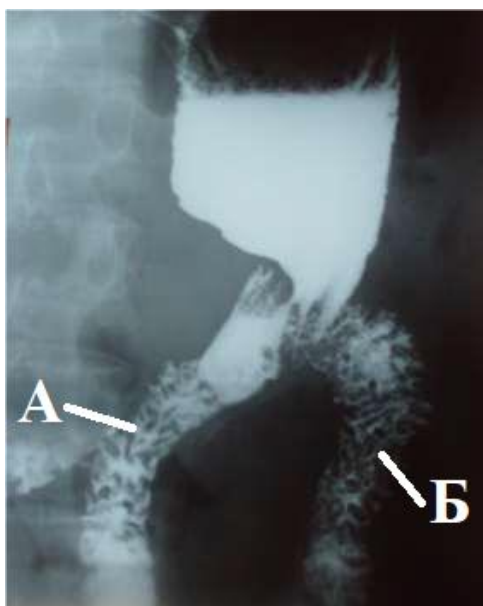


Рис. 8. Рентгенография зоны гастроеюноанастомоза. Выявляется заброс контраста как в отводящую (Б), так и в приводящую (А) петлю тощей кишки.

При эндоскопическом исследовании можно выявить различные деформации и стеноз в области гастроеюноанастомоза, расширение приводящей петли с застоем в ней (если удастся ввести эндоскоп в приводящую петлю). Применяют также провокационные тесты с секретинном. После инъекции секретина вводят холецистокинин, вызывающий усиление моторики ДПК, при этом возникает желчная рвота.

Лечение. Консервативное лечение СПП, как правило, не эффективно и при лёгкой степени; сводится к щадящей диете и противовоспалительной терапии. В случае тяжёлого течения СПП консервативная терапия используется как подготовка к хирургическому лечению (заместительная терапия, коррекция кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса).

Лечение острого СПП только оперативное. Во время экстренной релапаротомии устраняют механические препятствия для эвакуации содержимого из приводящей петли. Рассекают спайки, расправляют заворот, устраняют тонкокишечно-желудочную инвагинацию или внутреннюю грыжу. Для улучшения эвакуации накладывают межкишечный брауновский анастомоз. Наиболее неблагоприятен прогноз при некрозе тощей или ДПК, когда приходится делать её резекцию или даже дуоденэктомию.

Сущность реконструктивных операций при СПП сводится к облегчению эвакуации содержимого из приводящей петли. В ряде случаев для этого достаточно рассечения спаек или ликвидация внутренней грыжи. При достаточно длинной приводящей петле самой простой реконструктивной операцией является формирование брауновского анастомоза (рис. 9).

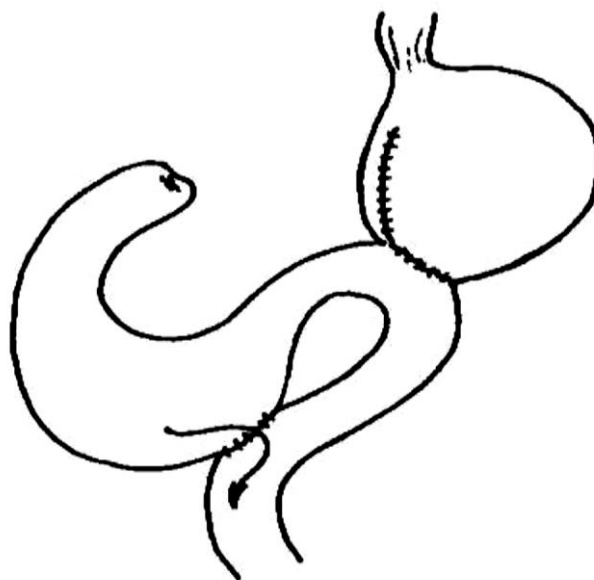


Рис. 9. Наложение разгрузочного межкишечного анастомоза по Брауну.

При короткой приводящей петле наиболее распространенным вариантом реконструкции является резекция желудка по Ру (рис.10). Однако и эта модификация не лишена определённых недостатков: появляется опасность развития демпинг-синдрома, пептической язвы гастроэнтероанастомоза.

Оптимальным вариантом реконструктивной операции при СПП является резекция по Бильрот-I, а также изоперистальтическая гастроеюнодуоденопластика по Супо-Букелю.

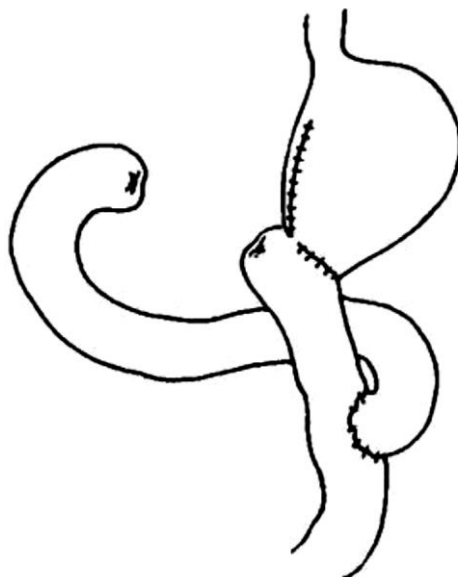


Рис. 10. Реконструктивная резекция по Ру.

IV. ЩЕЛОЧНОЙ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТ

Щелочной рефлюкс-гастрит – одно из самых частых осложнений при резекции желудка. Основной причиной возникновения рефлюкс-гастрита является удаление или повреждение привратника при резекции желудка или ваготомии с дренирующими операциями.

Ведущее значение в патогенезе щелочного рефлюкс-гастрита отводится дуоденогастральному рефлюксу (обратный заброс в желудок дуоденального, панкреатического соков, желчи). Заброс дуоденального содержимого в культю желудка после резекции или в желудок после ваготомии в условиях сниженной кислотопродукции или ахлоргидрии вызывает повреждение защитного барьера слизистой оболочки желудка лизолецитином с развитием выраженного прогрессирующего воспалительного процесса. Снижение pH в слизистой оболочке вызывает выброс гистамина с повышением проницаемости капилляров, в результате чего образуются легко кровоточащие эрозии. Желчные кислоты растворяют защитную желудочную слизь. Микрофлора, появляющаяся в желудке в условиях ахлоргидрии, выделяет токсины, также повреждающие клетки слизистой.

Клиническая картина. Основными клиническими проявлениями щелочного рефлюкс-гастрита являются боль в эпигастриальной области, отрыжка горечью, рвота желчью и потеря массы тела. Боль постоянная, усиливается после еды, особенно вызывающей активное выделение желчи (молочные блюда, жирная, жареная пища). Боль почти не облегчается приёмом антацидов и рвотой. Часто

отмечается явления железодефицитной анемии, эпизоды кровавой рвоты и мелены.

По тяжести клинического течения различают лёгкий, среднетяжёлый и тяжёлый рефлюкс-гастрит.

Диагностика. Диагноз щелочного рефлюкс-гастрита подтверждается изучением функционального состояния желудка, желудочным зондированием с контролем внутриполостного pH в культе желудка.

Из инструментальных методов применяют эндоскопию – ФГДС с биопсией. При этом определяется зияние гастроэнтероанастомоза с обильным поступлением желчи в культю желудка поверхностный + атрофический или очаговый гастрит иногда с множественными эрозиями.

В биоптате обнаруживается воспалительная реакция, подслизистые кровоизлияния, отек и эрозии слизистой оболочки.

Лечение. Консервативная терапия направлена на улучшение гастродуоденальной моторики, связывание агрессивных компонентов дуоденального содержимого, улучшение состояния защитного барьера слизистой оболочки культи желудка. Лечение эффективно только при лёгких и средних степенях рефлюкс-гастрита и включает применение билигнина, холестирамина, связывающих желчные кислоты, щадящую диету, антацидные, вяжущие и обволакивающие лекарственные препараты. Эффект могут оказать средства, усиливающие эвакуацию из желудка (метоклопрамид), блокаторы H₂-рецепторов.

У больных с тяжёлой степенью щелочного рефлюкс-гастрита, сопровождающегося выраженными постоянными симптомами, не поддающимися консервативной терапии, показана операция. Основная цель операции при щелочном рефлюкс-гастрите – ликвидирование дуоденогастрального рефлюкса. Для этого у больных, которым была произведена ваготомия с дренирующей операцией, проводят реконструкцию привратника, а у больных с резекцией желудка наибольшее распространение получила *реконструкция анастомоза по Ру*, дополненная ваготомией (для профилактики пептической язвы соустья).

V. ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА АНАСТОМОЗА

Частота пострезекционных пептических язв колеблется от 0,5 до 10%. В подавляющем числе случаев (90-98%) пептические язвы соустья развиваются после резекции желудка, выполненной по поводу язвенной болезни ДПК. Это связано с тем, что дуоденальные язвы, как правило, сопровождаются желудочной гиперсекрецией и гиперхлоргидрией, а сохранение секреторной функции культи желудка на уровнях сравнимых с дооперационными, является основной причиной развития пептической язвы.

Нормальные цифры желудочной секреции для здорового человека являются высокими для больного с резецированным желудком. Выделяют 5 *основных причин* сохранения кислотопродукции в культе желудка:

1. Экономная резекция (менее 2/3 желудка) с оставлением кислотпродуцирующих зон;
2. Оставление в культе ДПК гастринпродуцирующей слизистой антрального отдела при резекции по Бильрот-II;
3. Сужение гастродуоденостомы после операции ваготомии с пилоропластикой;
4. Гиперсекреторная активность блуждающих нервов;

5. Эндоринологические заболевания: синдром Золлингера-Эллисона, первичный гиперпаратиреозидизм, наследственные аденоматозы (синдром Шипке, Вермера, Уипла и т.д.).

Наиболее часто встречаются первые две причины, которые относятся к техническим погрешностям операции (85-90% больных с пептической язвой гастроэнтероанастомоза). Экономная резекция без ваготомии не только не снижает повышенной кислотности и пептической активности желудочного сока, но и создаёт условия для постоянного действия агрессивного желудочного содержимого на слизистую оболочку ДПК или тощей кишки в результате удаления привратника.

Оставление отдела слизистой антрального отдела в культе ДПК при резекции по Бильрот-II приводит к тому, что выключенная из тока кислого желудочного содержимого часть антрального отдела (отсутствие тормозящего действия хлористоводородной кислоты) является постоянным источником гастринемии.

Имеются немногочисленные сведения о гипертонусе блуждающих нервов как причине сохранения кислотопродукции в культе желудка. Отмечено, что даже при значительных по объёму резекциях и отсутствии эндокринных расстройств у 5-10% больных кислотность остаётся высокой. Специальных диагностических тестов для верификации данной патологии не разработано. Тем не менее, на основании благоприятных непосредственных и отдалённых результатов изолированной ваготомии при пептических язвах можно сделать вывод о наличии у таких пациентов гипертонуса *n. vagus*.

В 1955 г. М. Zollinger и Е.Н. Ellison независимо от друг друга описали больных с триадой симптомов: жестокий язвенный диатез, гиперсекреция желудочного сока с высокой кислотностью и небетаклеточная аденома островков поджелудочной железы. При этом они предположили, что опухоль может выделять какое-то ульцерогенное (гастриноподобное) вещество. Позднее из опухоли был выделен стимулятор желудочной секреции – гастрин, а опухоли получили название *гастрином*. Встречаются они чаще у мужчин. Четко прослеживается вероятность озлокачествления гастрином в зависимости от размеров первичной опухоли (чем больше размер, тем вероятнее злокачественная природа опухоли).

При синдроме Золлингера-Эллисона морфологическим субстратом в 90% случаев имеет место опухоль, в 10% – гиперплазия островкового аппарата. Около 60% опухолей бывают злокачественными и их метастазы гормонально активны. Мультицентрический рост имеют 20% опухолей. В 20-40% случаев опухоли локализируются вне поджелудочной железы – в парапанкреатической клетчатке или в стенке ДПК.

В 25% случаев аденомы из D-клеток поджелудочной железы сочетаются с аденомами других желез внутренней секреции (паращитовидных, гипофиза,

надпочечников) – это так называемый полигландулярный эндокринный аденоматоз, или синдром множественных эндокринных неоплазий I-го типа.

Повышение уровня желудочного сока обусловлено повышенным содержанием в плазме ионизированного кальция, воздействующего на париетальные клетки фундальных желез и опосредованного через увеличение высвобождения гастрина из G-клеток.

Выделяют 2 типа синдрома Золлингера-Эллисона:

I тип – обусловлена гиперплазией G-клеток антрального отдела желудка;

II тип – *гастринома* – обусловлена развитием опухоли из D-клеток панкреатических отростков продуцирующих гастрин.

Гипергастринемия при синдроме Золлингера-Эллисона вызывает 2 синергических эффекта: гиперстимуляцию париетальных клеток, тем самым увеличивая секрецию соляной кислоты, и увеличение секретирующих париетальных клеток.

Локализация язв при синдроме Золлингера-Эллисона различна (ДПК – 50-60%; желудок – 16-20%; пищевод и тонкая кишка 25-30%; множественные язвы 12-15%; описан случай гастринпродуцирующей опухоли яичника у женщины).

Клиническая картина. Пептические язвы появляются в течение первых 3 лет после хирургического вмешательства, локализуются они в области анастомоза на линии шва (маргинальная язва), в отводящей петле, в культе желудка, в ДПК, нередко пенетрируя в брыжейку поперечно-ободочной кишки, в кишку, поджелудочную железу.

Основным симптомом пептической язвы является интенсивная боль, более мучительная, чем до операции. Вначале боли носят периодический характер, усиливаясь после приёма грубой острой пищи, затем светлые промежутки укорачиваются, боли становятся постоянными, жестокими, иррадиируют в спину, грудную клетку, плечо, основное место локализации болей – левое подреберье.

Наблюдается также изжога, тошнота, рвота, возможны поносы, у других больных запоры. Больные обычно истощены, т.к. из-за болей избегают приёма пищи. Диарея может привести к потере жидкости и электролитов, и прежде всего калия. При гипокалиемии развиваются мышечная слабость, парез кишечника, гипокалиемический алкалоз. Часто видна пигментация кожи живота от грелки.

Пептические язвы нередко осложняются кровотечением, перфорацией, пенетрацией в другие органы.

Синдром Золлингера-Эллисона характеризуется наличием язв в ЖКТ, выраженной гиперсекрецией желудочных желез. Клиника синдрома схожа с клиникой злокачественного течения язвенной болезни. Характер боли как при язвенной болезни желудка или ДПК, но более интенсивные и не уменьшающиеся при антацидной терапии. Заболевание проявляется частым развитием

осложнений: перфорация язвы, пенетрация, кровотечения, стенозы зоны анастомоза. Другим симптомом гастрином является диарея, до 30 раз в сутки.

Диагностика. Диагноз пептической язвы устанавливается на основании клинических проявлений, рентгенологических и эндоскопических данных, желудочной секреции и уровня гастрина в крови.

Рентгенологическая диагностика синдрома Золлингера-Эллисона основана на ряде признаков:

- большой атоничный желудок с грубыми складками;
- атоничная ДПК;
- усиленная перистальтика, быстрый пассаж по тонкой кишке, отёк слизистой оболочки;
- необычная локализация язвы с признаками пенетрации.



Рис. 11. Контрастная рентгенография больного с пептической язвой гастродуоденоанастомоза.

В ходе диагностических мероприятий важно установить локализацию источника гипергастринемии, что может радикально изменить лечебную тактику.

Точный диагноз гастрином ставится с помощью биохимических исследований. При синдроме Золлингера-Эллисона очень высока базальная секреция желудочного сока как до операции, так и в послеоперационном периоде. Соотношение между базальной и стимулированной гистамином секрецией желудочного сока равно либо выше 60%. Патогномоничным является повышение уровня гастрина (15 мг/кг) или секретина (1 клин. ЕД/кг), уровень содержания гастрина в крови повышается, при язвенной болезни этот уровень неизменный.

У здорового человека в 1 мл плазмы содержится 50-200 пг гастрина (1 пг = 10^{-12} г). У больных синдромом Золлингера-Эллисона уровень гастрина составляет 600-1000 пг/мл.

Если рН желудочного сока более 2,5 диагноз гастриномы можно исключить.

Достаточно точным методом дооперационной диагностики синдрома Золлингера-Эллисона, является радиоиммунологическое исследование уровней гастрина в периферической крови с пищевой и секретинной нагрузками. Специфическим раздражителем гастринпродуцирующих клеток является белковая пища.

Для здоровых людей и больных с язвенной болезнью характерно повышение базального уровня гастрина после введения в желудок белка. Для синдрома Золлингера-Эллисона это несвойственно, т.к. источник гастрина в этом

случае эктопический. При синдроме характерно повышение базальных уровней гастрина после введения секретина, при этом резко повышается секреция хлористоводородной кислоты в желудке. Характерным для синдрома является также повышение базальных уровней гастрина в ответ на введение солей кальция, чего не бывает у здоровых лиц и больных с язвенной болезнью.

В диагностике органического гиперпаратиреоза важно определение высокого уровня Ca^{2+} и паратгормона плазмы.

Необходимо также определение локализации опухоли с помощью УЗИ, КТ и радиоизотопного сканирования.

Лечение. Частые осложнения определяют активную тактику лечения.

Медикаментозное лечение (фамотидин, омепрозол, октреотид) приносит непродолжительный эффект с дальнейшим рецидивом заболевания. Больным приходится пожизненно применять максимальные суточные дозы препаратов, блокирующих желудочную секрецию.

Основной метод лечения при пептической язве – оперативный. Выбор операции при пептической язве зависит, прежде всего, от её причины. Необходимо выбрать хирургическое вмешательство, максимально устраняющее все дефекты предыдущей операции. Применяются следующие операции:

- реконструкция гастроеюнального анастомоза в гастродуоденальный с ваготомией;
- резекция оставленного антрального отдела желудка в области культи двенадцатиперстной кишки;
- резекция культи желудка при большой желудочной культе;
- традиционная или торакоскопическая ваготомия;
- в случае наличия синдрома Золлингера-Эллисона показано удаление гастринпродуцирующей аденомы, а в случае её не обнаружения – выполнение гастрэктомии.

При I типе синдрома Золлингера-Эллисона показана резекция желудка с ваготомией.

Трудность лечения II типа состоит в том, что опухоль может быть микроскопической, множественной, злокачественной (дающей метастазы в регионарные лимфоузлы и печень в 75-80% случаев, способные вырабатывать гастрин), а также различной локализацией. Поэтому при II типе синдрома Золлингера-Эллисона показано удаление аденомы поджелудочной железы, резекция поджелудочной железы вместе с аденомой и при невозможности удаления опухоли – гастрэктомия. Операция в виде резекции желудка или ваготомии неэффективна.

Необходимо отметить, что при синдроме Золлингера-Эллисона после удаления аденомы поджелудочной железы может в дальнейшем наступить рецидив язвы. Это связано с тем, что аденомы бывают множественными и

оставленными (невыявленными) во время операции. Эти аденомы стимулируют выработку гастрина. В такой ситуации показана гастрэктомия.

Пептические язвы при гиперпаратиреозе и синдроме Вермера излечиваются в результате удаления гормонально-активных опухолей (паратиреоидэктомия или субтотальная резекция паращитовидных желез).

VI. НЕЗАЖИВШИЕ И РЕЦИДИВНЫЕ ЯЗВЫ ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

Основной причиной рецидива или незажившей язвы ДПК считается неадекватная ваготомия. В патогенезе рецидивов язв в желудке придаётся важное значение таким факторам, как нарушение желудочной эвакуации, дуоденогастральный рефлюкс, снижение защитных свойств слизистой оболочки, нарушение кровоснабжения желудочной стенки.

Частота рецидивов язв после ваготомии колеблется от 2-30% и зависит от различных факторов.

Клиническая картина и диагностика. Характерным признаком рецидивных язв является их частая бессимптомность (так называемые «немые» рецидивы). Необходимо различать язвы незажившие, обнаруженные на том же месте в сроки 2 недели – 1 месяц после ваготомии, и рецидивные, появляющиеся в более поздние сроки, через несколько лет.

Основной метод диагностики – ФГДС.

Лечение при незаживших и рецидивных язвах в принципе такое же, как и у больных с язвенной болезнью желудка и ДПК, не подвергавшихся оперативному лечению, и зависит как от локализации язвы, так и от состояния желудочной секреции.

Методом выбора при неподдающихся консервативному лечению рецидивных язвах является резекция желудка. Иногда при рецидиве язвы в ДПК и обнаружении во время повторной операции явно неадекватной денервации кислотопродуцирующей зоны вполне возможна и оправдана повторная ваготомия.

VII. РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ

В основе развития рефлюкс-эзофагита лежит забрасывание желудочного и кишечного содержимого в пищевод вследствие недостаточности запирающей функции пищеводно-желудочного перехода. В результате механического и химического воздействия на слизистую оболочку пищевода (как правило, нижней его трети) возникает эзофагит, который может быть катаральным, фибринозным, эрозивным или язвенно-некротическим. Тяжёлый рефлюкс-эзофагит нередко заканчивается формированием рубцовой пептической стриктуры пищевода.

Клиническая картина и диагностика. Характерна жгучая боль за грудиной, иногда сопровождающаяся гиперсаливацией, усиливающаяся при наклоне туловища вперёд. Второй характерной жалобой является мучительная изжога, появляющаяся через 1,5-2 часа после еды. Нередко возникает дисфагия,

особенно после приёма горячей или холодной пищи, что обусловлено эзофагоспазмом и дискоординацией моторики воспалённого пищевода.

Диагноз подтверждают рентгенологическим и эндоскопическим исследованиями.

Лечение при послеоперационном рефлюкс-эзофагите преимущественно консервативное. Важную роль играют щадящая диета (как при язвенной болезни) и режим питания. Пищу следует принимать часто и небольшими порциями. Перед приёмом пищи следует проглотить ложку растительного масла. Последний приём пищи должен быть за 3-4 часа до отхода ко сну. В промежутках между приёмами пищи не рекомендуется принимать жидкость. Спать рекомендуется с приподнятым головным концом. Исключается тяжёлый физический труд и работа при наклоне туловища вперёд.

Медикаментозное лечение заключается в назначении антацидных препаратов, обволакивающих, вяжущих и спазмолитических средств, а также лекарств, улучшающих пропульсивную моторику пищевода и желудка (Церукал).

При неэффективности консервативного лечения показано оперативное лечение. Наиболее оптимальным являются антирефлюксные вмешательства типа фундопликации, при необходимости (повышенная желудочная гиперсекреция) сочетающиеся с ваготомией. У больных с пептическими стриктурами применяют бужирование до операции и после выполнения антирефлюксной операции.

При пенетрирующих пептических язвах пищевода или при подозрении на злокачественное перерождение показана экстирпация пищевода.

VIII. ПОСТРЕЗЕКЦИОННАЯ АСТЕНИЯ

Пострезекционная (агастральная) астения возникает вследствие резкого нарушения пищеварительной функции желудка, поджелудочной железы, печени и тонкой кишки. Культи желудка при этом почти полностью теряет свою пищеварительную функцию ввиду малого размера и быстрой эвакуации пищи в кишечник. В слизистой оболочке культи желудка, ДПК и тонкой кишки развиваются атрофические изменения. Ахлоргидрия приводит к значительному снижению переваривающей функции желудочного сока, размножению в тонкой кишке патогенной флоры, еюниту, дуодениту, холециститу и гепатиту, снижению антитоксической функции печени, дисбактериозу и гиповитаминозу. В результате нарушения процессов переваривания и всасывания нарушается обмен белков,

жиров и углеводов, микроэлементов, развивается поливитаминная недостаточность.

Клиническая картина и диагностика. У больных постепенно нарастает астенизация психической и соматической сферы, что проявляется повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, плаксивостью, конфликтностью, апатией, аутизмом и др. Больные страдают бессонницей, головной болью, головокружением. Могут возникать отёки, исхудание, понос, кожные и эндокринные нарушения. Перечисленные изменения выражены тем сильнее, чем больший объём желудка удалён. В диагностике данного синдрома имеют значение ФГДС, рентгенография желудка, изучение белковых фракций крови, копрограммы.

Лечение. При лёгкой степени пострезекционной астении показана консервативная терапия – переливание крови, плазмы, альбумина и протеина, белковых препаратов. Одновременно проводят коррекцию нарушений водно-электролитного обмена, назначают лечение витаминами. Для улучшения процессов синтеза белка используют анаболические гормоны. Диета должна быть богата белками, жирами и углеводами. Заместительная терапия включает приём HCl и пепсина, ферментных препаратов и др.

При тяжёлых степенях заболевания такое лечение служит в качестве предоперационной подготовки. Оперативное лечение предусматривает включение в пассаж ДПК.

IX. ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ АНЕМИИ

Наиболее часто после резекции желудка наблюдаются два вида анемий: железодефицитная и мегалобластная.

Железодефицитная анемия. Для полноценного всасывания солей железа в верхних отделах тонкой кишки они должны диссоциировать в желудке с хлороводородной кислотой при pH ниже 5. После резекции желудка эти условия нарушаются, что приводит к нарушению всасывания железа. Развивается железодефицитная анемия чаще через несколько лет после операции. Для неё характерны, кроме общих признаков всех анемий (бледность кожи, слизистых,

серцебиение, одышка при физической нагрузке), также вялость, утомляемость, головная боль, запоры, извращение вкуса, ломкость, искривление, поперечная исчерченность и ломкость ногтей. В общем анализе крови выявляется низкий уровень эритроцитов, гемоглобина, низкий цветовой показатель, гипохромия эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Важнейший лабораторный показатель – снижение содержания железа сыворотки при норме 11,6-31,3 мкмоль/л для мужчин и 9-29,4 мкмоль/л для женщин.

Лечение ЖДА проводят препаратами железа – Гемостимулин, Феррокаль, Ферроплекс. Предпочтительно назначать препараты железа парентерально (Фербитол, Феррум-Лек).

Мегалобластная В₁₂-дефицитная анемия. При субтотальной резекции желудка или гастрэктомии нарушается функция внутреннего фактора Кастла, что приводит к развитию мегалобластной В₁₂-дефицитной анемии.

Клиническая картина дефицита витамина В₁₂ характеризуется поражением кроветворной ткани, пищеварительной и нервной систем. Один из характерных признаков – фуникулярный миелоз. Характерен также глоссит, может определяться увеличение селезёнки и печени. При исследовании крови находят резко выраженный анизоцитоз, наличие осколков эритроцитов (шизоцитов) наряду с очень крупными клетками – мегалоцитами, резкий пойкилоцитоз, гиперхромия эритроцитов, появление полисегментированных нейтрофилов, тромбоцито- и лейкопению.

Лечение проводят ежедневными подкожными инъекциями цианкоболамина в дозе 200-500 мкг в течение 4-6 недель. После нормализации кроветворения и состава крови, наступающей через 1-2 месяца, витамин вводят 1 р/нед. в течение 2-3 месяцев, затем 2 раза в месяц в течение полугода.

С профилактической целью через 2 года после гастрэктомии рекомендуется введение 500 мкг витамина В₁₂ 1 раз в месяц.

Х. РАК ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

По данным различных авторов примерно у 40% больных, оперированных по поводу рака желудка, в отдалённом послеоперационном периоде развивается рецидив опухоли. Причины рецидива различны. Опухолевая инфильтрация при раке желудка распространяется далеко за пределы основного очага (видимой опухоли), сохраняя внешне неизменную поверхностную часть слизистой оболочки. Срочное гистологическое исследование линии резекции органа предпринимается редко и не всегда достоверно. Так же к причинам

возникновения рецидива можно отнести сохранение поражённых метастазами регионарных лимфатических узлов.

Рак оперированного желудка не имеет четкой клинической симптоматики. Синдром малых признаков опухолевого процесса часто принимается за проявления постгастрорезекционной астении. Развитие же клиники непроходимости входного и/или выходного отдела культи желудка говорит о запущенности заболевания. Поэтому на первое место в ранней диагностике рака оперированного желудка выступает активное диспансерное динамическое обследование больного после операции.

Из инструментальных методов применяется ФГДС с биопсией из 5-7 точек и контрастное рентгенологическое исследование (двойное контрастирование).

Основная триада рентгенологических симптомов рецидива рака культи желудка:

- дефицит наполнения,
- аперистальтические зоны,
- атипичный рельеф слизистой.

Причём важно отметить наличие постоянства картины при повторных наблюдениях.

Лечение только хирургическое. При возможности радикальной операции, (что встречается редко), производят гастрэктомию с формированием эзофагоjejунального анастомоза на выделенной по Ру петле тощей кишки, с удалением всех регионарных лимфатических узлов, соблюдая правила абластики.

Как паллиативное лечение производят либо санитарную гастрэктомию с эзофагоэнтероанастомозом, либо наложение обходного гастроэнтероанастомоза.

XI. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ СВИЩИ

Желудочно-кишечные свищи чаще формируются как результат пенетрации послеоперационной пептической язвы в ободочную кишку после паллиативных гастроэнтероанастомозов, реже после резекций желудка. Поэтому можно считать этот синдром осложнением пептической язвы анастомоза.

Возможны следующие варианты свищей:

- желудочно-ободочный,
- желудочно-тонкокишечный,
- тройной – гастро-энтеро-ободочный.

Клиническая картина. На первый план выступают жалобы, характерные для тяжёлого рецидива язвенной болезни, с интенсивным болевым синдромом, отрыжка с неприятным запахом, рвота фекальными массами, когда превалируют признаки сброса содержимого в толстую кишку, возникают мучительные, истощающие поносы неперевааренными пищевыми продуктами. Развиваются нарушения всех видов обмена, гиповитаминоз, прогрессивно снижается масса тела. Тяжесть состояния во многом зависит от размеров свища. В большинстве случаев сброс осуществляется в сторону желудка.

Диагностика основана на контрастной рентгенографии ЖКТ, ФГДС, ирригоскопии.

Лечение только оперативное. В тяжёлых случаях приходится ограничиваться паллиативными вмешательствами: разобщение свища с ушиванием повреждённых органов. Хирургическая операция в целях устранения рецидива течения язвы может быть дополнена стволовой ваготомией.

Радикальное хирургическое лечение сводится к реконструктивным операциям: резекция желудка и сегментов кишечника, участвующего в образовании свища, с наложением гастроэнтерального, тонко-тонкокишечного и/или толсто-толстокишечного анастомозов.

XII. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ДИАРЕЯ

Диарея редко встречается после резекции желудка и селективной проксимальной ваготомии, но считается характерным осложнением стволовой ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями (М.И. Кузин и соавт., 1986; А.Ф. Черноусов и соавт., 1996). О наличии постваготомической диареи можно говорить при частоте жидкого стула больше 3 раз в сутки. Частота

её колеблется после этой операции от 2 до 40%. Причинами постваготомической диареи являются нарушение моторики ЖКТ, ахлоргидрия и дисбактериоз, быстрый кишечный транзит и мальабсорбция желчных кислот. В патогенезе диареи имеет значение денервация печени, поджелудочной железы, нарушение секреции и процесса конъюгации желчных кислот, которые в большом количестве поступают в толстую кишку, что вызывает экскрецию значительного количества жидкости. Это может быть связано также с большой скоростью эвакуации химуса из тонкой кишки в толстую, что и вызывает понос.

Клиническая картина и диагностика. В зависимости от тяжести клинической картины различают 3 степени диареи: лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую. При лёгкой степени могут быть частые позывы на стул или понос 2-3 раза в неделю. При средней степени тяжести бывают периодические эпизоды диареи в течение нескольких дней или жидкий стул ежедневно от 3 до 5 раз в сутки. При тяжёлой степени внезапная обильная диарея бывает больше 5 раз в сутки, такие эпизоды приступов длятся от 3 до 5 дней и приводят к прогрессирующему ухудшению состояния больного.

В диагностике помогает контрастная рентгенография ЖКТ, изучение копрограммы.

Лечение комплексное. Следует обращать внимание на связь диареи с недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы с дисбактериозом, демпинг-синдромом и другими факторами.

Применяют препараты, замедляющие моторику кишечника (фосфат кодеина), агенты, связывающие желчные соли (холестирамин), слабые растворы минеральных кислот (хлористо-водородной, лимонной), антибиотики широкого спектра действия, а также ферментные препараты, улучшающие пищеварение (фестал, мексазе и др.). Иногда хороший эффект оказывает бензогексоний. При отсутствии эффекта от консервативного лечения применяют реверсию сегментов тонкой кишки длиной 10-20 см в 100-120 см от связки Трейтца.

Профилактика постваготомической диареи состоит в сохранении иннервации печени, поджелудочной железы и тонкой кишки, что достигается более широким применением селективной проксимальной ваготомии.

ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Важное место в предупреждении БОЖ занимает строгое соблюдение показаний к хирургическому лечению, оптимальный выбор метода операции и проведение технически грамотных реабилитационных мероприятий. Реабилитация больных должна осуществляться этапно.

В период предоперационной подготовки (*I этап*) больным язвенной болезнью назначают противоязвенную терапию (диета № 1, антациды, антисекреторные препараты, эрадикацию при НР-инфекции), при раке желудка – общеукрепляющие мероприятия и симптоматическую терапию. Все это позволяет проводить операцию в более благоприятных условиях.

В раннем послеоперационном периоде (*II этап*) больному на 2 дня назначают голод, проводят активную аспирацию желудочного содержимого. Уже в этот период через зонд можно вводить средства для энтерального питания. Со 2-4-го дня при отсутствии признаков застоя в желудке больной должен придерживаться специальной диеты. Режим питания строится по принципу постепенного увеличения нагрузки на ЖКТ и включения достаточного количества белка. Как источник полноценного и легко усвояемого белка целесообразно использовать белковый энпит. К концу 1-й недели, если в результате операции не удалось добиться значительного снижения кислой продукции желудка, назначают антациды, а при необходимости – блокаторы H_2 -рецепторов или ингибиторы протонной помпы.

Комплексная терапия, направленная на компенсацию нарушенных операций функций различных систем организма, начинается спустя 2 недели после операции и длится 2-4 месяца (*III этап*). Важной составной частью комплексного лечения в этот период является диета. В Институте питания АМН РФ разработана специальная диета – Р (протертая), цель которой – способствовать уменьшению воспалительного процесса в ЖКТ, активизировать репарацию, а также предупреждать возникновение демпинговых реакций, гипогликемии, синдрома приводящей петли и т.д. Это физиологически полноценная диета с высоким содержанием белка (140 г), нормальным содержанием жиров (110-115 г) и углеводов (380 г), с ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата ЖКТ. Исключаются тугоплавкие жиры, экстрактивные вещества, легкоусвояемые углеводы, свежее молоко. Больные должны соблюдать режим дробного питания. По показаниям продолжается фармакотерапия: антациды, средства, нормализующие перистальтику (мотилиум, имодиум при диарее, дюспаталин).

В дальнейшем, даже если у больного отсутствуют признаки болезни оперированного желудка, следует в течение 2-5 лет (*IV этап*) придерживаться профилактических мер в питании: дробный приём пищи (4-5 раз в день), ограничение продуктов и блюд, содержащих легко всасывающиеся углеводы, свежего молока. Рацион должен быть достаточно разнообразным с учётом индивидуальной непереносимости продуктов. Больные с хорошим результатом операции, как правило, не нуждаются в какой-либо медикаментозной терапии.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Больные с ПГРС и постваготомическими расстройствами подлежат диспансерному наблюдению. Диспансеризация включает в себя систематический контроль за состоянием здоровья, периодическое обследование больного и проведение лечебно-оздоровительных мероприятий.

Большинство БОЖ возникают в ранние сроки после операции и стихают на протяжении первого года. К ним относятся демпинг-синдром лёгкой и отчасти средней тяжести, дисфагия, функциональный гастростаз, лёгкие формы диареи, возникающие после ваготомии. Больные с подобными расстройствами, как правило, не нуждаются в специальном лечении, и трудоспособность их существенно не нарушается. В течение 6-12 месяцев после операции за больными этой группы должно быть установлено наблюдение. Им рекомендуется ограничивать продукты, вызывающие расстройство пищеварения и демпинг-синдром (сладкие напитки, свежее молоко и т.д.), принимать пищу не спеша, тщательно пережевывая её.

В процессе диспансерного наблюдения за больными, перенесшими резекцию желудка или ваготомию, следует своевременно выявлять мельчайшие признаки расстройства пищеварения, метаболических и водно-электролитных нарушений, витаминной недостаточности и проводить их диетическую и медикаментозную коррекцию. Больным с рецидивами язвы после ваготомии, заживающими при консервативном лечении, должна проводиться профилактическая противоязвенная терапия, как при язвенной болезни.

Больным с ПГРС и постваготомическими расстройствами преимущественно функционального характера показано санаторно-курортное лечение. В санатории больных направляют не ранее чем через месяц после операции, а на курорты с питьевыми минеральными водами и лечебными грязями – не ранее чем через 2 месяца после операции. Санаторно-курортное лечение противопоказано при выраженном упадке питания, анемии, при тяжело протекающих органических болезнях оперированного желудка.

С диспансерного учёта больные могут быть сняты при отсутствии у них в течение 3 лет клинических признаков заболевания, при хорошем общем состоянии и самочувствии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Приведите классификацию болезней оперированного желудка.
2. Опишите этиологию и патогенез развития демпинг-синдрома.

3. Перечислите показания к хирургическому лечению при демпинг-синдроме.
4. Опишите клиническую картину, диагностику и лечение при щелочном рефлюкс-гастрите.
5. Этиология и патогенез пострезекционной и постваготомической диареи.
6. Лечение при диарее. Показания к хирургическому лечению. Профилактика.
7. Этиология и патогенез синдрома приводящей петли.
8. Клиническая картина и диагностика синдрома приводящей петли.
9. Показания к хирургическому лечению при синдроме приводящей петли и его методы.
10. Этиология и патогенез пептической язвы анастомоза.
11. Клиническая картина и диагностика пептической язвы анастомоза.
12. Показания к хирургическому лечению. Выбор метода операции.
13. Профилактика болезней оперированного желудка.
14. Причины рецидива язвы после резекции желудка.
15. Клиническая картина и диагностика рецидива язвы оперированного желудка.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Жалобы больного после резекции желудка на тяжесть в эпигастрии, слабость вплоть до обморока после приема сладкой или молочной пищи являются признаками:

- 1) инсулемы поджелудочной железы
- 2) синдрома приводящей петли
- 3) пептической язвы анастомоза

- 4) демпинг-синдрома
- 5) синдрома малого желудка

2. К пострезекционным синдромам не относится:

- 1) синдром малого желудка
- 2) демпинг-синдром
- 3) синдром приводящей петли
- 4) желчный гастрит культи
- 5) сахарный диабет

3. Секретин образуется:

- 1) в двенадцатиперстной кишке
- 2) в печени
- 3) в поджелудочной железе
- 4) в дистальных отделах тонкой кишки
- 5) в гипоталамусе

4. Для синдрома Меллори-Вейса характерно образование трещин:

- 1) в абдоминальном отделе пищевода
- 2) в кардиальном отделе желудка
- 3) в антральном отделе желудка
- 4) в пилорическом отделе желудка
- 5) в теле желудка

5. Для демпинг-синдрома не характерны:

- 1) мышечная слабость
- 2) головокружение
- 3) приливы
- 4) потливость
- 5) повышенный аппетит

6. Консервативное лечение перфоративной язвы желудка или ДПК по Тейлору заключается:

- 1) в применении щелочей и средств, снижающих перистальтику желудка
- 2) в постоянном промывании желудка охлажденным физиологическим раствором
- 3) в местной гипотермии и внутривенном вливании жидкости
- 4) в постоянной аспирации содержимого желудка при внутривенном введении жидкостей, назначении антибиотиков

7. Наиболее частой причиной несостоятельности швов культи ДПК после резекции желудка является:

- 1) гипопротеинемия
- 2) гипотензия во время операции
- 3) аксиальный поворот тонкой кишки
- 4) дуоденостаз

5) послеоперационный панкреатит

8. Выберите наиболее частую причину рецидива язвы после органосохраняющей операции с ваготомией при адекватном снижении кислотопродукции после операции:

- 1) синдром Золлингера-Эллисона
- 2) неполная ваготомия
- 3) гастрит оперированного желудка
- 4) чрезмерное употребление алкоголя

9. Женщина 75 лет поступила с картиной разлитого перитонита 3-суточной давности. Длительный язвенный анамнез. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявлен «свободный газ». Данной больной показана:

- 1) УЗИ
- 2) наблюдение
- 3) рентгеноскопия желудка с барием
- 4) неотложная лапаротомия

10. Органы, в которые не метастазирует аденокарцинома желудка:

- 1) яичники
- 2) печень
- 3) трубчатые кости
- 4) Дугласово пространство

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ситуационная задача № 1

Больная 38 лет обратилась к хирургу с жалобами на наличие опоясывающие боли в эпигастрии, тошноту, плохой аппетит, похудание. Два года назад перенесла резекцию желудка по поводу язвенной болезни, через 6 месяцев появились вышеописанные жалобы. Объективно: пониженного питания, умеренная болезненность в эпигастрии. Со стороны анализов мочи и крови

отклонений нет. При ФГС гастроэнтероанастомоз отечен, на задней стенке язвенный дефект с наличием фибринозного налета.

Ваш диагноз? Лечебная тактика?

Ситуационная задача № 2

Больной 27 лет 2 года назад перенес резекцию желудка, сейчас беспокоят боли после приема пищи, быстрое наполнение желудка и ощущение тяжести под ложечкой, тошнота, периодически рвота. При ФГС анастомоз резко отечен, гиперемирован, не перистальтирует, определяется 3 лигатуры, свисающие в просвет желудка. Пройти в отводящую кишку удалось с техническими трудностями из-за сужения, отводящая кишка без особенностей.

Ваш диагноз? Какова лечебная тактика?

Ситуационная задача № 3

Больной 3 года назад была выполнена селективная проксимальная ваготомия с гастродуоденоанастомозом по Джабулею, в настоящее время беспокоят сильные боли в эпигастрии, особенно после приема пищи, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, похудание. При обследовании отмечается умеренная болезненность в эпигастрии. При ФГС линия гастродуоденоанастомоза резко отечна, анастомоз не перистальтирует, через него дуоденальное содержимое забрасывается в желудок. На задней стенке анастомоза каллезная язва.

Ваш диагноз? Лечебная тактика? Чем вызвано подобное состояние?

Ситуационная задача № 4

Больная 37 лет обратилась к хирургу с жалобами на ощущение тяжести в правом подреберье, чувство распираания после приема пищи, плохой аппетит, тошноту, рвоту, похудание. 1,5 года назад перенесла резекцию желудка по Гофмейстеру-Финстереру, послеоперационный период протекал гладко, но через полгода почувствовала значительное ухудшение состояния и была вынуждена перейти на более легкий труд.

Что у больной? Какие дополнительные исследования нужно провести?

Какова лечебная тактика?

Ситуационная задача № 5

На прием к врачу обратился больной 55 лет с жалобами на резкое похудание, отсутствие аппетита, отвращение к мясной пище. 15 лет назад перенес резекцию 2/3 желудка по поводу язвы, первые 5 лет чувствовал себя вполне удовлетворительно, но затем появились вышеописанные симптомы, интенсивность которых постепенно нарастала. При осмотре: пониженного питания, живот мягкий, в эпигастрии определяется плотное малоподвижное образование. Анализ крови: лейкоциты – 6×10^9 /л, СОЭ 36 мм/час, Hb 96 г/л.

Ваш диагноз? Какие дополнительные исследования необходимы?

Лечебная тактика в данной ситуации?

ОТВЕТЫ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ вопроса	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>	<i>9</i>	<i>10</i>
Ответ	4	5	1	2	5	4	4	3	4	3

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. – Пептическая язва анастомоза. Резекция желудка.
2. – Анастомозит. Удаление лигатур и противовоспалительное лечение.
3. – Калёзная язва гастродуоденоанастомоза, дуоденогастральный рефлюкс. Резекция 2/3 желудка. Неполнотой выполнения ваготомии.
4. – Синдром приводящей петли. Рентгеноскопия желудка. Консервативные мероприятия: парентеральное питание, диета.
5. – Рак культи желудка. Фиброгастроскопия и рентгенологическое исследование

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

БОЖ	– болезни оперированного желудка
ПГРС	– постгастрорезекционный синдром
ДПК	– двенадцатиперстная кишка
ДС	– демпинг-синдром
АД	– артериальное давление
ГС	– гипогликемический синдром
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
СПП	– синдром приводящей кишки
ФГДС	– фиброгастродуоденоскопия
ЖДА	– железодефицитная анемия

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная:

1. Хирургические болезни: учебник / под ред. М.И. Кузина. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 992 с.: ил.
2. Клиническая хирургия: национальное руководство в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. II. – 832 с.

3. Околоков А.Н. Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Околоков. – М. «Мед. литература», 2009. – Т.1. – 535с.

4. Дегтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология / И.И. Дегтярева. – М. «МИА», 2004.

Дополнительная:

1. Иванов Л.А. Механизмы формирования постгастрорезекционных расстройств у больных, оперированных по поводу язвенной болезни и методы их коррекции: Автореф. дис. д5ра мед. наук. – М., 2012.

2. Дудченко М.А. Язвенная болезнь / М.А. Дудченко. – Полтава, «Дивосвіт», 2015. – 210с.

3. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий удаления желудка / Г.Ф. Маркова. – М. «Медицина», 2016. – 160 с.

4. Черноусов А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.Ф.Черноусов, П.М. Богонавский, Ф.С. Куванов. – М. «Медицина», 1996.

5. Янцкий Н.А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Н.А. Яшин, В.М. Седов, В.П.Морозов. – М. «Медпресс», 2002. – 376 с.

6. Аскерханов Г.Р., Загиров У.З., Гаджиев А.С. Болезни оперированного желудка. – М.: Медпрактика, 2011. – 152 с.

7. Витебский Я.Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта. – М.: Медицина, 2013. – 112 с.

8. Маят В.С., Панцырев Ю.М. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – М.,2008.

9. Михайлов А.А. Сочетанные постгастрорезекционные синдромы: Автореф. дис. доктора мед. наук. – СПб., 2000.

10. Панцырев Ю.М. Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии. – М.: Медицина, 2006.