

Г. А. Соломонова¹, С. И. Третьяк¹, Е. П. Домаренок²

ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹
УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»²

В статье дана характеристика разделу болезней оперированного желудка – постгастрорезекционным синдромом. Отмечено, что за последние десятилетия количество резекционных вмешательств в связи с осложненной гастродуоденальной язвой сократилось. Этому способствовало совершенствование медикаментозной терапии, появление новых противоязвенных препаратов, в том числе ингибиторов протонной помпы, улучшение эндоскопических методов диагностики и лечения данной патологии. Поэтому количество постгастрорезекционных синдромов остается значительным. В работе описаны этиология, патогенез, клинические проявления постгастрорезекционных синдромов. Подробно рассмотрены методы диагностики с использованием рентгенологического метода, эзофагогастродуоденоскопии, ультразвукового исследования органов брюшной полости, компьютерной томографии. Описаны методы консервативной терапии, определены показания к оперативному лечению. Дана характеристика классических и новых методик выполнения оперативных пособий, и оценка их эффективности.

Ключевые слова: *постгастрорезекционные синдромы, этиология, патогенез, клиническая картина, методы диагностики, консервативная терапия, оперативное лечение.*

G. A. Solomonova, S. I. Tretiak, E. P. Domarenok

POSTGASTRORESECTIONAL SYNDROMES

The article gives a description of the section of diseases of the operated stomach – post-gastroresection syndromes. It has been noted that over the past decades the number of resection interventions due to complicated gastroduodenal ulcer has decreased. This was facilitated by the improvement of drug therapy, the emergence of new antiulcer drugs, including proton pump inhibitors, and the improvement of endoscopic methods for diagnosing and treating this pathology. Therefore, the number of post-gastroresection syndromes remains significant. The paper describes the ethology, pathogenesis, clinical manifestations of postgastroresection syndromes. Diagnostic methods using the X-ray method, esophagogastroduodenoscopy, ultrasound examination of the abdominal organs, and computed tomography are considered in detail. Methods of conservative therapy are described, indications for surgical treatment are determined. The characteristic of classical and new methods of performing operational aids is given, and an assessment of their effectiveness is given.

Key words: *post-gastroresection syndromes, etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnostic methods, conservative therapy, surgical treatment.*

За последние десятилетия количество резекционных вмешательств в связи с осложненной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, значительно сократилось. Гастродуоденальная язва в значительной мере перестала быть хирургической проблемой. Этому способствовало дальнейшее совершенствование медикаментозной терапии, повышение ее эффективности, появление новых противоязвенных препаратов, в том числе ингибиторов протонной помпы. Получили дальнейшее развитие эндоскопические методы диагностики и лечения

данной патологии. Достигнутые успехи способствовали уменьшению количества осложненных гастродуоденальных язв, соответственно, и оперативных вмешательств при этой патологии. Хирургическая коррекция показана при осложненных формах гастродуоденальных язв: перфорации, стенозе выходного отдела желудка, пенетрации язвы в соседние органы и ткани. При кровотечении из язвы операции подлежат пациенты с неэффективным эндоскопическим гемостазом, высоким риском рецидива кровотечения, больших размерах язвы, расположении

процесса в проекции крупных сосудов, длительном язвенном анамнезе, неэффективности консервативной терапии [3, 10, 11].

Вместе с тем, рак желудка в структуре онкологических заболеваний продолжает занимать значительное место, остается актуальной хирургической проблемой [16, 21]. Дистальная субтотальная резекция желудка, гастрэктомия остаются основными оперативными пособиями в лечении злокачественных новообразований желудка [16, 18, 21].

Соответственно, количество постгастрорезекционных синдромов, осложнений не снижается. Практически после каждой операции на желудке и двенадцатиперстной кишке можно обнаружить функциональные и органические расстройства. Клинически значимые нарушения, требующие оперативного лечения, отмечают 30–35% пациентов, перенесших дистальную резекцию желудка [1, 11, 10, 20, 21].

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Болезни оперированного желудка являются следствием хирургического вмешательства, при котором резко меняются анатомо-физиологические соотношения и взаимосвязи органов пищеварения, а также нарушаются нейрогуморальные взаимодействия пищеварительного тракта с другими внутренними органами и системами [3, 19].

Постгастрорезекционные заболевания – патологические состояния, развивающиеся после резекции желудка, можно разделить на **органические, функциональные и сочетанные**.

Первая группа включает заболевания, имеющие **анатомический субстрат**, возникающие **вследствие рецидива язвы или технических погрешностей и развитием спаечного процесса в брюшной полости**. Сюда относятся: **пептическая язва гастроэнтероанастомоза, синдром приводящей петли механической природы, щелочной рефлюкс-гастрит, безоары желудка** [3, 16].

Причина образования пептической язвы гастроэнтероанастомоза заключается в воздействии активного желудочного сока на слизистую оболочку тощей кишки, не обладающей резистентностью к хлористоводородной кислоте [3, 16]. Гиперсекреция культи желудка обусловлена чаще всего недостаточным объемом резекции: оставлением большой малой кривизны, избыточной длиной приводящей петли [3, 16]. Пептические язвы гастроэнтероанастомоза возни-

кают после резекции желудка по Бильрот-2 в 5,7–25% в связи с выше названными причинами [3, 7, 16].

Вторая группа постгастрорезекционных заболеваний обусловлена **функциональными факторами**. Эти расстройства возникают вследствие того, что после операции организм не может приспособиться к отсутствию значительной части желудка (или полностью органа) и нарушению пассажа пищи. К этой группе относятся: демпинг-синдром, гипогликемический синдром, алиментарная дистрофия, синдром «малого» желудка, гипохромная анемия, нарушения функции поджелудочной железы, печени и других органов.

Развитие постгастрорезекционных болезней является результатом удаления привратника и большей части желудка. Это приводит к ускоренной эвакуации из культи желудка, резкому увеличению осмотического давления, повышенному образованию в начальной петле тощей кишки биологически активных веществ. Неблагоприятным фактором является ахилия. На ее фоне обычные анастомозы своими недостатками увеличивают частоту и разнообразие постгастрорезекционных синдромов. Поэтому желудочно-кишечный анастомоз является одним из основных структурных элементов резецированного желудка, от функциональной способности которого в значительной степени зависят результаты хирургического лечения.

Органические и функциональные расстройства могут сочетаться, в таких случаях развивается более сложная картина заболевания, протекающая часто тяжелее самой язвенной болезни.

Практически после каждой операции на желудке и двенадцатиперстной кишке можно обнаружить функциональные и органические расстройства. Клинически значимые нарушения отмечают у 30–45% больных, перенесших резекцию желудка [3, 7, 16]. Существенный патогенетический фактор в развитии болезней оперированного желудка – характер проведенной операции (объем и способ резекции желудка). Большое значение имеют предшествующие заболевания, в частности желудочно-кишечного тракта, которые снижают компенсаторные возможности организма и создают благоприятные условия для развития болезней оперированного желудка. Определенное влияние на формирование болезней оперированного желудка, оказывают типологические черты высшей нервной деятельности. Среди пациентов преобладают два основ-

ных типа – сильный возбудимый тип (холерик) и слабый (меланхолик). Сильный уравновешенный тип среди данных больных практически не встречается.

Постгастрорезекционные расстройства

1. Пептическая язва гастроэнтероанастомоза
2. Демпинг-синдром
3. Гипогликемический синдром
4. Синдром приводящей петли
5. Синдром порочного круга
6. Постгастрорезекционная дистрофия
7. Постгастрорезекционная анемия
8. Рак культи желудка

ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ

Демпинг-синдром занимает ведущее место среди пострезекционных расстройств. Это патологическое состояние встречается, по данным разных авторов, у 3,5–50% пациентов, перенесших резекцию желудка по Бильрот II, у 50% пациентов после гастрэктомии [2, 13, 14, 17, 22]. В литературе также описаны случаи демпинг-синдрома после фундопликации по Ниссену [2].

Патогенез демпинг-синдрома сложен. **В его развитии основное значение придает ускоренной эвакуации содержимого культи желудка и стремительному пассажу пищевых масс по тонкой кишке [13, 14, 17, 18]. Попадание обладающей гиперосмолярностью пищи в тонкую кишку приводит к ряду нарушений:**

- 1) повышению осмотического давления в кишке с диффузией плазмы в ее просвет и, как следствие этого, уменьшению ОЦК;
- 2) быстрому всасыванию углеводов, стимулирующих избыточное выделение инсулина, со сменой гипергликемии на гипогликемию;
- 3) раздражению рецепторного аппарата тонкой кишки, что приводит к стимуляции выделения биологически активных веществ (ацетилхолин, секретин, кинины, гистамин и др.), повышению уровня гастроинтестинальных гормонов [2, 14, 22].

Клиническая картина демпинг-синдрома включает вазомоторный компонент (слабость, потливость, сердцебиение, бледность или гиперемия лица, сонливость, повышение АД, головокружение, иногда обморочное состояние) и гастроинтестинальный компонент (тяжесть и дискомфорт в эпигастральной области, тошнота, рвота, отрыжка и другие диспепсические явления, метеоризм, понос). Эти явления возникают во время еды или спустя 5–20 мин по-

сле нее, особенно после приема сладких и молочных блюд. Продолжительность приступов от 10 мин до нескольких часов.

Выделяют ранний демпинг-синдром, возникает в течение 30 мин после приема пищи; поздний (гипогликемический) демпинг-синдром, проявляется через 2 ч после еды.

Клинически выделяют три степени тяжести демпинг-синдрома:

I степень (легкая). Только после сладкой и молочной пищи появляются слабость, потливость, головокружение, бледность, сердцебиение, желание лечь, иногда – боли в животе. Симптоматика длится не более 30 минут. Пульс и артериальное давление меняются не более, чем на 10 уд/мин и мм. рт. ст.

II степень (средней тяжести). После сладкой, молочной, иногда после другой пищи развиваются те же симптомы, но более выраженные. Могут быть шум в ушах, тошнота, похолодание конечностей, затем – чувство жара, тахикардия. Симптоматика длится 30–60 минут. Пульс и артериальное давление меняются на 15 уд/мин и мм. рт. ст.

III степень (тяжелая). После любой пищи развивается симптоматика тяжелого вегетативного криза, иногда с обмороком, страхом смерти. После окончания криза наблюдается обильное мочеиспускание. Продолжительность криза – 1–2 часа. Пульс и артериальное давление меняются на 20 и более уд/мин и мм. рт. ст. Развивается истощение, утрачивается трудоспособность [2, 13, 14].

Демпинг-синдром возникает, как правило, в первые 6 месяцев после операции. У половины больных с годами он становится реже и слабее, у четверти – не изменяется, у оставшейся четверти – прогрессирует.

Диагностика демпинг-синдрома

При наличии характерной симптоматики не вызывает затруднений. Быстрая эвакуация бариевой взвеси из культи желудка, ускоренный пассаж по тонкой кишке, выявленные при рентгенологическом исследовании, подтверждают диагноз [6]. Для демпинг-синдрома характерно значительное усиление перистальтики тонкой и толстой кишки, сменяющееся инертностью [2, 13, 25]. Также характерен провал первой 1/3 или 1/2 порции контрастной взвеси из желудка в тощую кишку в течение 1–2 минут, более длительная эвакуация оставшейся части контраста [2, 6, 14, 25].

Лечение

Основным в лечении легкой (средней) формы демпинг-синдрома является изменение диеты. Пациентам показано частое дробное питание небольшими порциями. Прием жидкости надо отложить как минимум на 30 минут после еды. Необходимо исключить быстро усваиваемые углеводы, которые присутствуют во всех сладких продуктах и напитках. Желательно придерживаться диеты, состоящей из продуктов с высоким содержанием клетчатки и белков. В течение 30 минут после еды необходимо принять горизонтальное положение, чтобы задержать опорожнение желудка и уменьшить симптомы гиповолемии [2, 26].

Медикаментозная терапия включает в себя применение акарбозы – ингибитора альфа-глюкозидазы, замедляющего высвобождение моноглицеридов из пищевых углеводов. Акарбоза улучшает толерантность к глюкозе, снижает выработку гастроинтестинальных гормонов, частоту гипогликемии, являющейся основным признаком демпинга-синдрома [2, 26]. Обычно доза акарбозы составляет от 50 до 100 мг три раза в день во время еды. Побочными эффектами являются метеоризм и связанное с ним вздутие живота из-за мальабсорбции углеводов.

Аналоги соматостатина способны замедлять скорость опорожнения желудка, транзит по тонкой кишке, подавлять высвобождение желудочно-кишечных гормонов и секрецию инсулина. Их эффективность при демпинг-синдроме была подтверждена несколькими рандомизированными контролируруемыми исследованиями [2, 26]. Исследования, проведенные в Нидерландах и Бельгии, показали, что аналоги

соматостатина короткого и длительного действия обеспечивают улучшение состояния. Некоторые авторы отметили, что лучший контроль симптомов данной патологии был достигнут при применении октреотида короткого действия три раза в день, чем при применении октреотида длительного действия ежемесячно [2, 26].

Пациентам с тяжелой формой демпинг-синдрома, не отвечающим на изменение диеты и фармакотерапию, показано хирургическое вмешательство [3, 4, 11, 12, 14]. Целью операции является замедление пассажа пищи из культи желудка и отводящей петли в нижележащие отделы кишечника.

Операция по Henley – перевод резекции желудка по Бильрот-2 в Бильрот-1 (рис. 1) [1].

1. гастроэнтероанастомоз освобождается из брыжейки поперечноободочной кишки, приводящая петля отсекается и конец кишки со стороны желудка зашивается.

2. Операция по Henley: отводящая петля кишки рассекается и восстанавливается пассаж по двенадцатиперстной кишке.

Операция по способу Biebl – также вариант перевода резекции желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера в Бильрот-1 (рис. 2, 3) [1]. Он заключается в резекции культи желудка и ГЭА, реконструкции тощей кишки с анастомозом по способу «конец в конец» и изоперистальтическом включением петли тощей кишки между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой.

Е.И. Брехов, С.П. Мизин, И.Г. Репин, А.А. Шипова разработали и внедрили в клиническую практику методику еюногастропластики удвоенным тонкокишечным трансплантатом на сосудистой ножке с редуоденизацией (рис. 4) [1].

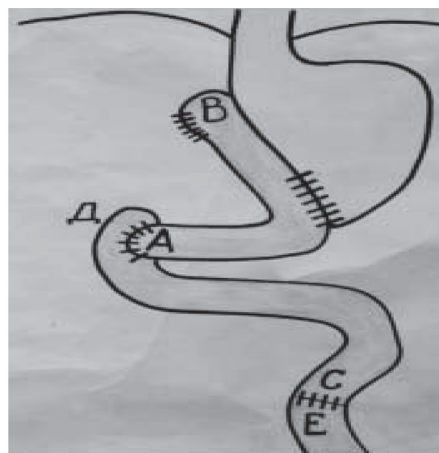


Рис. 1. Операция по Henley

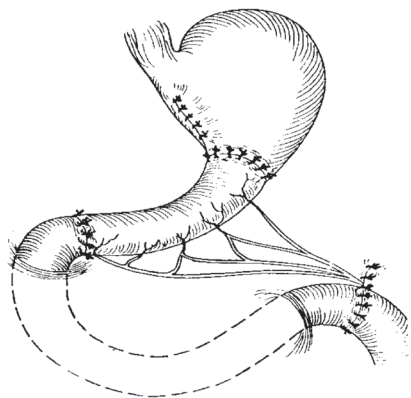


Рис. 2. Операция по Виебл: культя желудка, кишечная вставка, двенадцатиперстная кишка



Рис. 3. Операция по Виебл: рентгеноскопия желудка в послеоперационном периоде

Гипогликемический синдром известен также как поздний демпинг-синдром и является по существу его продолжением. Он встречается у 5–10% пациентов, перенесших резекцию желудка [5, 13, 16, 23].

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 [13, 16, 23].

Диагностика гипогликемического синдрома основывается на характерной клинической картине. Синдром проявляется мучительным чувством страха, голода, спастической болью в эпигастрии, слабостью, усиленным потоотделением, чувством жара, дрожью, сердцебиением, головокружением, головной болью, утомляемостью, раздражительностью, потемнением в глазах, дрожанием всего тела, иногда потерей сознания (рис. 5) [2, 13, 23]. Приступ возникает через 2–3 ч после еды и длится от нескольких минут до 1–2 ч. Гликемическая кривая после нагрузки глюкозой у большинства пациентов отличается быстрым и крутым подъемом и столь же резким падением концентрации сахара в крови ниже исходного уровня (рис. 6) [4, 5, 16].

Лечение гипогликемии заключается в срочном восстановлении жизненно важных показателей глюкозы у пациента. Потребление простых углеводов – верный метод. Пациенту в зависимости от состояния дают внутрь сахар либо вводят внутривенно декстрозу. **Для исключения рецидива необходимо в дальнейшем устранить причину появления гипогликемии** [4, 5, 16].

Рекомендуется также соблюдение диетического режима с общей энергетической ценностью около 3000 ккал, который предусматривает потребление пищи, богатой белками, витаминами, минеральные соли, с нормальным содержанием жиров: исключают легкоусвояемые углеводы. Пищу следует употреблять небольшими порциями, часто (5–6 раз в сутки), лежа на левом боку. Перед едой некоторым больным вводят атропин, апрофен, платифиллин [4].

Консервативное лечение применяют при легкой и средней степени тяжести, при тяжелом течении – пациента готовят к операции [4, 5].

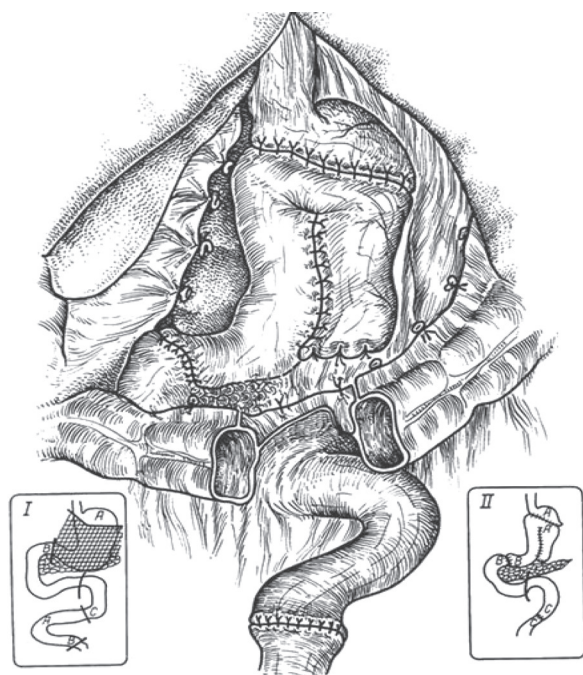


Рис. 4. Предлагаемая методика еюногастропластики удвоенным трансплантатом после резекции желудка



Рис. 5. Симптомы гипогликемии

СИНДРОМ ПОРОЧНОГО КРУГА

Синдром порочного круга. **Порочный круг** – довольно частое осложнение после операций по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера на длинной петле с наложением желудочно-тонкокишечного анастомоза и межкишечного анастомоза по Брауну (рис. 7). Создаются условия для циркуляции пищи и дуоденального содержимого по тонкокишечной отводящей и приводящей петлям в результате порочно-функционирующего межкишечного анастомоза (рис. 8).

Клиника выражается болями в эпигастрии, вздутием живота в этой области, частой рвотой, потерей веса. Лечение оперативное – перевод резекции желудка по Бильрот-2 в Бильрот-1 [9, 15]. С переходом на резекцию по типу Бильрот-II на короткой петле исчезла надобность в Брауновском соустье и данный синдром в этой группе больных не развивается (рис. 9).

Постгастрорезекционная дистрофия чаще возникает после резекции желудка, выполненной по способу Бильрот-II. Выраженные метаболические нарушения, которые могут быть отнесены к постгастрорезекционной дистрофии, встречаются в 3–10% случаев [9, 15, 27]. Патогенез связан с резким нарушением химизма пищеварения, эвакуаторно-моторной функции желудочно-кишечного тракта, исключением двенадцатиперстной кишки, извращением вегетативных и гуморальных связей, развитием вторичных органических (атрофических) процессов, главным образом в системе пищеварения (рис. 10) [9, 15, 16, 27].

Диагноз постгастрорезекционной дистрофии, основывается в первую очередь на клинических данных. Пациенты жалуются на урчание и вздутие кишечника, диарею. Характерные сим-

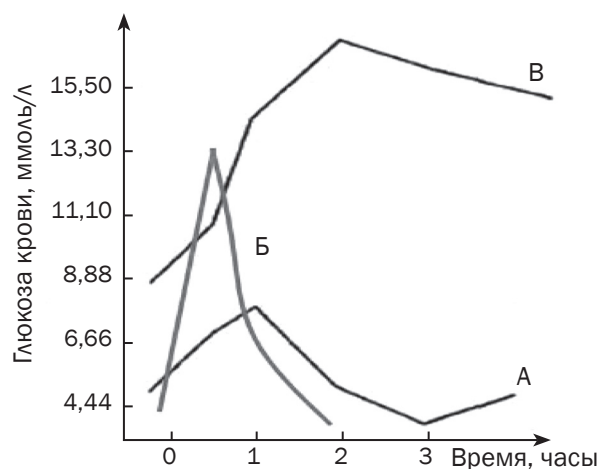


Рис. 6. Сахарная кривая у пациента с гипогликемическим синдромом (Б)

птомы нарушения всасывания: снижение массы тела, признаки гиповитаминоза (изменения кожи, кровоточивость десен, ломкость ногтей, выпадение волос и др.), судороги в икроножных мышцах и боль в костях, обусловленные нарушениями минерального обмена. Клиническая картина может дополняться симптомами поражения печени, поджелудочной железы, а также психическими расстройствами в виде ипохондрического, истерического и депрессивного синдромов. При постгастрорезекционной дистрофии, выявляют **гипопротеинемию** вследствие снижения уровня альбуминов, нарушения углеводного и минерального обменов.

Лечение. Внутривенное переливание коллоидов, кристаллоидов, белковых препаратов, витаминотерапия, диетотерапия [16, 19]. При хирургическом лечении объем его зависит от причины, вызвавшей данное состояние [9, 15, 18, 27].

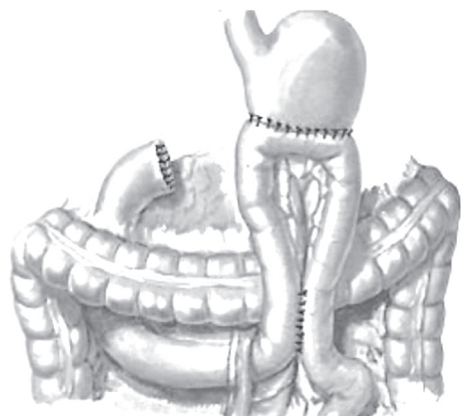


Рис. 7. Резекция желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера-Финстерера на длинной петле с межкишечным анастомозом по Брауну

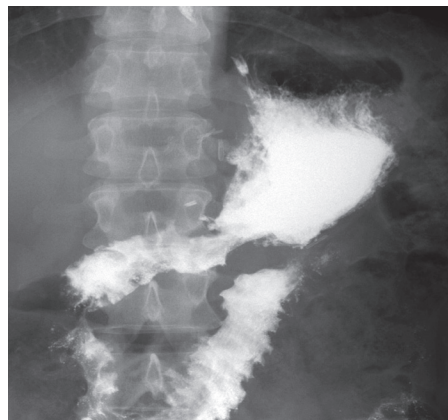


Рис. 8. Рентгенография желудка: синдром порочного круга

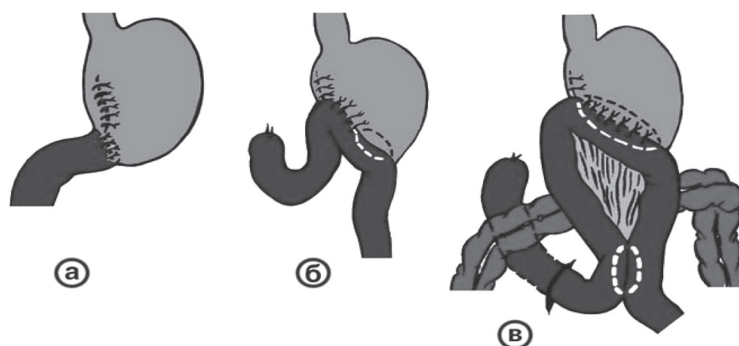


Рис. 9. Схемы резекции желудка (порочный круг)

а – резекция желудка по Бильрот-1

б – резекция желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера

в – резекция желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера с межкишечным анастомозом по Брауну



Рис. 10. Постгастрорезекционная дистрофия

Постгастрорезекционная анемия выявляется у 10–15% пациентов, перенесших резекцию желудка. Указанная патология встречается в двух вариантах: гипохромная железодефицитная анемия и гиперхромная В12-дефицитная анемия [14, 15, 16, 18, 27].

Причиной анемии является нарушение ионизации и резорбции железа вследствие уско-

ренного пассажа по тонкой кишке и атрофического энтерита. Кроме того, после удаления антрального отдела желудка выпадает продукция внутреннего фактора, что резко понижает утилизацию витамина В12, а также фолиевой кислоты. Этому же способствует изменение кишечной микрофлоры. Дефицит данных витаминов приводит к мегалобластическому кро-

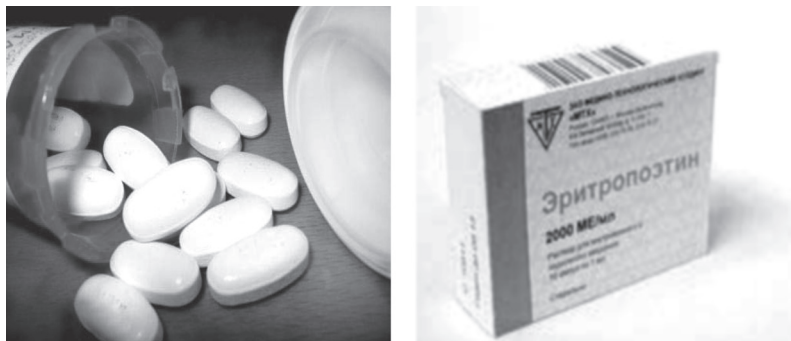


Рис. 11. Медикаментозная терапия при постгастрорезекционной анемии

ветворению и развитию гиперхромной анемии [14, 15, 18, 27].

Лечение консервативное. Препараты железа назначаются на протяжении 3-х недель, после получения эффекта, доза препарата снижается в 2 раза и назначается еще на 3 недели (рис. 11).

Железа сульфат: оптимальная суточная доза для препаратов железа взрослых – 200 мг в сутки (по 100 мг 2 раза в день за 1 ч до или через 2 ч после еды). Продолжительность лечения – 3 недели, после чего – поддерживающая терапия (1/2 дозы) не менее 3 недель (уровень убедительности доказательства А).

Витамин В₁₂ – 1000 мкг 1 р/д 1 месяц

Фолиевая кислота (витамин В₉) 0,4 мг/сутки

Эритропоэтин – физиологический стимулятор эритропоэза. Лечение препаратом эритропоэтин проводится в 2 этапа. При подкожном введении: начальная доза – 20 МЕ/кг 3 раза в неделю. При недостаточном повышении гемоглобина (менее 2,5 г/л в неделю) дозу можно увеличивать каждые 4 недели на 20 МЕ/кг 3 раза в неделю. Суммарную недельную дозу препарата можно также делить на ежедневные введения.

При внутривенном введении: начальная доза – 40 МЕ/кг 3 раза в неделю. При недостаточном повышении гемоглобина через месяц дозу можно увеличить до 80 МЕ/кг 3 раза в неделю. При необходимости в дальнейшем дозу следует увеличивать на 20 МЕ/кг 3 раза в неделю с месячным интервалом. Независимо от способа введения, максимальная доза не должна превышать 720 МЕ/кг в неделю.

Рак культи желудка

Впервые о карциноме культи желудка сообщил Бальфор в 1922 году. С тех пор было опубликовано множество сообщений об этом заболевании [24]. Карцинома культи желудка первоначально определялась как рак желудка, возникающий из остатка желудка более чем че-

рез пять лет после дистальной резекции по поводу доброкачественного заболевания [8, 24].

Первичный рак культи возникает у 2–6% больных в среднем через 10–20 лет после резекции желудка [8, 24]. Риски выше у пациентов, которым операция была сделана в молодом возрасте. Причины развития первичного рака культи желудка после дистальной резекции связывают с:

- отсутствием соляной кислоты, из-за удаления части секретирующих клеток,
- снижением уровня сывороточного гастрина,
- развитием атрофического гастрита, желудочной дисплазией, которые являются следствием ахлоргидрии,
- регургитацией желчи в культю желудка [8, 24].

В некоторых исследованиях показано увеличение частоты рака культи желудка спустя 15 лет после резекции желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки [6, 22]. Это осложнение необходимо заподозрить, если спустя годы после успешной операции появляются симптомы, которые могут напоминать прежние симптомы язвы или отличаться от них.

М.Д. Лаптиным была разработана классификация, которой хирурги пользуются и в наше время.

Согласно её данным рак культи желудка делит на три группы:

1 – оставленный рак (резидуальный) – развивается в первые три года, после резекции злокачественной опухоли. На его долю приходится 63% от всех рецидивов;

2 – повторный или рецидивный возникает не раньше, чем через три года после хирургического вмешательства и спровоцировано опухолевым процессом, его количество составляет 23%;

3 – **первичный или инициальный рак, возникший не ранее трех лет после резекции желудка, предпринятой по поводу доброкачественного заболевания желудка (15%)** [6, 22].

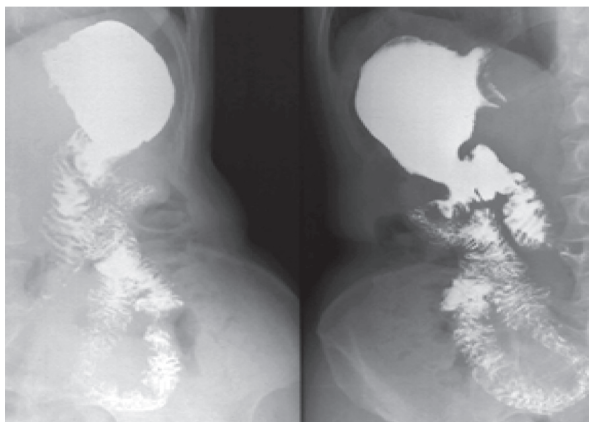


Рис. 12. R-скопия желудка: деформация зоны анастомоза аденокарциномой после операции Бильрот 2 по поводу язвенной болезни желудка 10 лет назад



Рис. 13. ЭГД-скопия: рак культи желудка

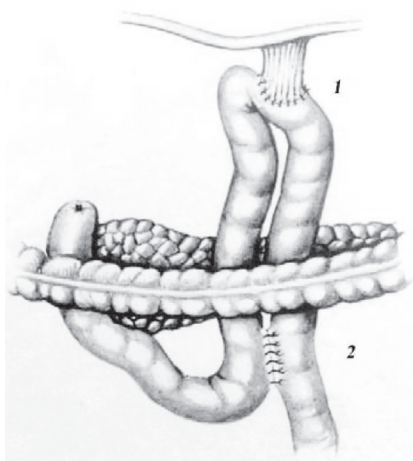


Рис. 14. Пищеводно-кишечный анастомоз «конец в бок» с межкишечным анастомозом по Брауну
1 – восстановление непрерывности пищеварительной трубки сшиванием пищевода с боковой поверхностью тощей кишки
2 – энтероэнтероанастомоз между приводящей и отводящей петлями тонкой кишки

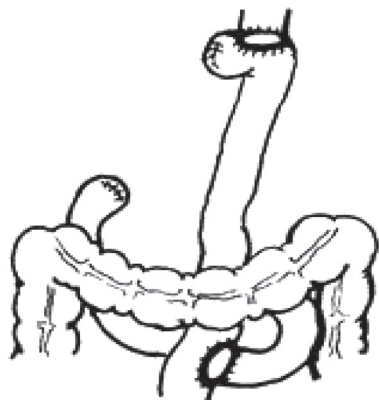


Рис. 15. Пищеводно-кишечный и межкишечный анастомозы по Ру

Для диагностики данной патологии применяются рентгеноскопия желудка (рис. 12), эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией (рис. 13), компьютерная томография [8, 24].

Лечение данной патологии хирургическое: экстирпация культи желудка с последующим наложением пищеводно-кишечного анастомоза.

а – восстановление непрерывности пищеварительной трубки сшиванием пищевода с боковой поверхностью тощей кишки (рис. 14).

б – энтероэнтероанастомоз между приводящей и отводящей петлями тонкой кишки (рис. 15).

Питание при болезнях оперированного желудка

Больные обычно хорошо переносят отварное мясо, нежирную колбасу, котлеты из нежирного мяса, рыбные блюда, супы на крепких мясных и рыбных бульонах, кисломолочные продукты, овощные салаты и винегреты, заправленные растительным маслом (рис. 16) [19].

Плохо переносят сахар, молоко, сладкий чай, кофе, компот, мед, сладкие жидкие молочные каши, выпечка из сдобного теста. Прием пищи должен быть дробным, не менее 6 раз в день [7, 16, 19].



Рис. 16. Пища для пациентов с болезнью оперированного желудка

Заключение

Несмотря на большое количество исследований в области гастродуоденальной патологии, создание многочисленных вариантов искусственных привратников, анастомозов-клапанов, сложнейших еюно-дуодено-гастропластик, до настоящего времени не удалось избавиться от типичных для резекции желудка пострезекционных болезней: демпинг-синдрома, гипогликемического синдрома, синдрома приводящей петли, постгастрорезекционной анемии, дистрофии, метаболических нарушений, рака культи желудка, других.

Достижение хороших функциональных результатов после резекции желудка возможно

Литература

1. Брехов Е.И., Мизин С.П., Репин И.Г., Шипова А.А. Обоснование способа восстановления непрерывности желудочнокишечного тракта после резекции желудка. Хирургия. 2013. – № 6. – С. 8–13.
2. Гасиева О.Ю., Эмбунтнекс Ю.В., Березина О.И., Бордин Д.С. Демпинг-синдром: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение. Эффективная фармакотерапия. – 2022. – Т. 18, № 14. – С. 42–47.
3. Затевахин И.И., Кириенко А.И., Кубышкин В.А. (ред). Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 912 с.
4. Зурнаджянц В.А., Антонян В.В., Антонян С.В. Некоторые изменения углеводного обмена у больных с демпинг-синдромом и у лиц, предрасположенных к нему. Вестник ВолГМУ, – 2005. № 14. – С. 77–79.
5. Зурнаджянц В.А., Антонян В.В., Антонян С.В. Прогнозирование и профилактика демпинг-синдрома. Кубанский научный медицинский вестник, 2013. – № 7 (142). – С. 86–89.
6. Игонин Ю.А., Иливанов Ю.Д., Иливанов С.Ю., Долгов О.Ю., Хасанов Р.Ш. Эффективность некоторых методов диагностики демпинг-синдрома у больных раком желудка после гастрэктомии. Поволжский онкологический вестник. – 2017. – Т. 4, № 31. – С. 53–57.
7. Кузин М.И. (ред). Хирургические болезни: учебник – 4-е изд. перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 390–403.
8. Моргошья, Т. Эффективность гастродуоденальной анастомоза в хирургии рака дистального отдела желудка: от прошлого к настоящему. Обзоры. Вопросы онкологии – 2018. – Т. 64; № 1. – С. 28–33.
9. Ручкин Д.В., Козлов В.А., Заваруева А.А. Реконструктивная гастропластика в хирургии болезней оперированного желудка. Вестник экспериментальной и клинической хирургии – 2019; 12: 1. – С. 10–16.
10. Соломонова Г.А., Завада Н.В. Диагностика и лечение кровоточащей пенетрирующей язвы двенадцатиперстной кишки. Минск, БелМАПО, 2015. – 202 с.
11. Соломонова Г.А., Завада Н.В., Сиренко В.И., Шиманский И.Е., Маслов В.П. Результаты хирургического лечения кровоточащей пенетрирующей дуоденальной язвы. Материалы Семнадцатой Российской Gastroэнтерологической Недели, Москва, 10–12 окт. 2011 г. [опубл. в журн.] Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. – Т. XXI, № 5. – Прил. № 38. – С. 36.
12. Уваров И.Б., Генрих С.Р., Лютов Д.А., Шатов М.Н., Оноприев В.И. Первичная еюногастропластика с концевопетлевым гастроэнтероанастомозом и включением

лишь при дифференцированном подходе к выбору вида и объема оперативного вмешательства, в том числе резекции желудка, способа восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта.

При развитии постгастрорезекционных синдромов и неэффективности консервативной терапии, показано выполнение этиопатогенетически обоснованных реконструктивных вмешательств, способствующих восстановлению естественных, физиологических взаимоотношений органов и тканей; по возможности, прежнему (дооперационному) пассажу пищи по желудочно-кишечному тракту.

двенадцатиперстной кишки при дистальной резекции желудка (хирургическая технология и функциональные результаты). Вестн. хирургии им. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 1. – С. 37–42.

13. Федоров И.В. Поздние осложнения желудочной хирургии. Московский хирургический журнал. – 2015. – Т. 43, № 3. – С. 27–32.

14. Черноусов А., Хоробрых Т., Зубарева М., Вычужанин Д., Горбунов А., Абдулхакимов Н., Уддин Л., Хоробрых В., Гельмутдинова Э. Актуальные проблемы хирургического лечения постгастрорезекционных синдромов / Врач. – 2019. – № 6. – С. 3–9.

15. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Зубарева М.В., Короткий В.И., Абдулхакимов Н.М., Салихов Р.Е. Результаты повторной резекции желудка по Бильрот-I и органосохраняющих операций при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Новости хирургии – 2020. – Том 28, № 1. – 112–119.

16. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Богопольский П.М. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Москва: Практическая медицина, 2016. – 351 с.

17. Berg P., McCallum R. Dumping Syndrome: A Review of the Current Concepts of Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. Digestive Diseases and Sciences. – January 2016. – Vol. 61, Is. 1. – P. 11–18.

18. Chan-Young Kim. Postgastroctomy syndrome. Foregut Surg. – 2022 Jan; 2(1). – P. 7–28.

19. Davis, J.L., Ripley R.T. Postgastroctomy Syndromes and Nutritional Considerations Following Gastric Surgery. Surg. Clin. North Am. – 2017. – Vol. 97 (2). – P. 277–293.

20. Fukuhara K, Osugi H, Takada N, Takemura M, Higashino M, Kinoshita H. Reconstructive procedure after distal gastrectomy for gastric cancer that best prevents duodeno gastroesophageal reflux. World J. Surg. – 2002. – Vol. 26, № 12. – P. 1452–1457.

21. Lee S-Y., Lee J-C, Yang D-H. Early postoperative retrograde jejunojejunal intussusception after total gastrectomy with Roux-en-Y esophagojejunostomy: a case report. J Gastric Cancer. – 2013. – № 13. P. 263–265.

22. Mine S, Sano T, Tsutsumi K, Murakami Y, Ehara K, Saka M, Hara K, Fukagawa T, Udagawa H, Katai H. Large-Scale Investigation into Dumping Syndrome after Gastrectomy for Gastric Cancer. Journal of the American College of Surgeons. – November, 2010. – Vol. 211, Is. 5. – P. 628–636.

23. Papamargaritis D., Koukoulis G., Sioka E., Zachari E. Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy Obesity Surgery. – October 2012. – Vol. 22, Is. 10. – P. 1600–1606.

24. *Takeo S, Hashimoto T, Maki K, Shibata R, Shiwaku H, Yamana I, Yamashita R, Yamashita Y.* Gastric cancer arising from the remnant stomach after distal gastrectomy: A review. *World J Gastroenterol* 2014; 20(38): 13734–13740.

25. *Tomson A.B.R., Padda S., Ramirez F., Aguirre T.* Dumping syndrome *Medicine Gastroenterology*. – 2010. – January, 26. – P. 1–20.

References

1. *Brekhov E.I., Mizin S.P., Repin I.G., Shipova A.A.* Obosnovanie sposoba vosstanovleniya nepreryvnosti zheludochnokishechnogo trakta posle rezekcii zheludka. *Hirurgiya*. 2013. – № 6. – S. 8–13.

2. *Gasieva O.Yu. Embutnieks Yu.V., Berezina O.I., Bordin D.S.* Demping-sindrom: sovremennyy vzglyad na patogenezy, diagnostiku i lechenie. *Effektivnaya farmakoterapiya*. – 2022. – T. 18, № 14. – S. 42–47.

3. *Zatevahn I.I., Kirienko A.I., Kubyshkin V.A.* (red). *Abdominal'naya hirurgiya. Nacional'noe rukovodstvo : kratkoe izdanie* – M.: GEOTAR-Media, 2016. – 912 s.

4. *Zurnadzh'yanc V.A., Antonyan V.V., Antonyan S.V.* Nekotorye izmeneniya uglevodnogo obmena u bol'nykh s demping-sindromom i u lic, predispolozhennykh k nemu. *Vestnik VolGMU*. – 2005. № 14. – S. 77–79.

5. *Zurnadzh'yanc V.A., Antonyan V.V., Antonyan S.V.* Prognozirovanie i profilaktika demping-sindroma. *Kubanskiy nauchnyy medicinskiy vestnik*, 2013. – № 7 (142). – S. 86–89.

6. *Igonin Yu.A., Ilivanov Yu.D., Ilivanov S.Yu., Dolgov O.Yu., Hasanov R.Sh.* *Effektivnost' nekotorykh metodov diagnostiki demping-sindroma u bol'nykh rakom zheludka posle gastrektomii.* *Povolzhskiy onkologicheskij vestnik*. – 2017. – T. 4, № 31. – S. 53–57.

7. *Kuzin M.I.* (red). *Hirurgicheskie bolezni : uchebnyk – 4-e izd. pererab. i dop.* – Moskva : GEOTAR-Media, 2018. – С. 390–403.

8. *Morgoshiya, T.* *Effektivnost' gastroduodenalnogo anastomoza v hirurgii raka distal'nogo otdela zheludka: ot proshlogo k nastoyashchemu.* *Obzory. Voprosy onkologii* – 2018. – T. 64; № 1. – S. 28–33.

9. *Ruchkin D.V., Kozlov V.A., Zavarueva A.A.* *Rekonstruktivnaya gastroplastika v hirurgii boleznej operirovannogo zheludka.* *Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii* – 2019; 12: 1. – S. 10–16.

10. *Solomonova G.A., Zavada N.V.* *Diagnostika i lechenie krovotochashchej penetrirushchej yazvy dvenadcatiperstnoj kishki.* *Minsk, BelMAPO*, 2015. – 202 s.

11. *Solomonova G.A., Zavada N.V., Sirenko V.I., Shmanskiy I.E., Maslov V.P.* *Rezultaty hirurgicheskogo lecheniya krovotochashchej penetriruyushchej duodenal'noj yazvy.* *Materialy Semnadcatoj Rossijskoj Gastroenterologicheskoy Nedeli, Moskva, 10–12 okt. 2011 g.* [opubl. v zhurn.] *Ros. zhurn. gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. – 2011. – T. HXI, № 5. – Pril. № 38. – S. 36.

12. *Uvarov I.B., Genrih S.R., Lyutov D.A., Shatov M.N., Onopriev V.I.* *Pervichnaya eyunogastroplastika s koncevopetlevym gastroenteroanastomozom i vklucheniem dvenadcatiperstnoj kishki pri distal'noj rezekcii zheludka (hirurgicheskaya tekhnologiya i funkcionallye rezultaty).* *Vestn. hirurgii im. Grekova*. – 2008. – T. 167, № 1. – S. 37–42.

13. *Fedorov I.V.* *Pozdnie oslozhneniya zheludochnoj hirurgii.* *Moskovskij hirurgicheskij zhurnal*. – 2015. – T. 43, № 3. – S. 27–32.

26. *Van Beek AP, Emous, Laville M, Tack J.* Dumping syndrome after esophageal gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis and management. *Obesity reviews*. – January 2017. – Vol. 18, Issue 1. – P. 68–85.

27. *Zissin R.* CT findings of afferent loop syndrome after a subtotal gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction. *Emerg Radiol*. – 2004. – № 10. – P. 201–203.

14. *Chernousov A., Horobryh T., Zubareva M., Vychuzhanin D., Gorbunov A., Abdulhakimov N., Uddin L., Horobryh V., Gel'mutdinova E.* *Aktual'nye problemy hirurgicheskogo lecheniya postgastrorezekcionnyh sindromov / Vrach*. – 2019. – № 6. – S. 3–9.

15. *Chernousov A.F., Horobryh T.V., Zubareva M.V., Korotkij V.I., Abdulhakimov N.M., Salihov R.E.* *Rezultaty povtornoj rezekcii zheludka po Bil'rot-I i organosohranyayushchih operacij pri lechenii yazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki.* *Novosti hirurgii* – 2020. – Tom 28, № 1. – 112–119.

16. *Chernousov, A.F., Horobryh T.V., Bogopol'skiy P.M.* *Hirurgiya yazvennoj bolezni zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki.* *Moskva: Prakticheskaya medicina*, 2016. – 351 s.

17. *Berg P., McCallum R.* *Dumping Syndrome: A Review of the Current Concepts of Pathophysiology, Diagnosis and Treatment.* *Digestive Diseases and Sciences*. – January 2016. – Vol. 61, Is. 1. – P. 11–18.

18. *Chan-Young Kim.* *Postgastroectomy syndrome.* *Foregut Surg*. – 2022 Jan; 2(1). – P. 7–28.

19. *Davis, J.L., Ripley R.T.* *Postgastroectomy Syndromes and Nutritional Considerations Following Gastric Surgery.* *Surg. Clin. North Am.* – 2017. – Vol. 97 (2). – P. 277–293.

20. *Fukuhara K, Osugi H, Takada N, Takemura M, Higashino M, Kinoshita H.* *Reconstructive procedure after distal gastrectomy for gastric cancer that best prevents duodeno gastroesophageal reflux.* *World J. Surg*. – 2002. – Vol. 26, № 12. – P. 1452–1457.

21. *Lee S-Y., Lee J-C, Yang D-H.* *Early postoperative retrograde jejunojejunal intussusception after total gastrectomy with Roux-en-Y esophagojejunostomy: a case report.* *J Gastric Cancer*. – 2013. – № 13. R. 263–265.

22. *Mine S, Sano T, Tsutsumi K, Murakami Y, Ehara K, Saka M, Hara K, Fukagawa T, Udagawa H, Katai H.* *Large-Scale Investigation into Dumping Syndrome after Gastrectomy for Gastric Cancer.* *Journal of the American College of Surgeons*. – November, 2010. – Vol. 211, Is. 5. – P. 628–636.

23. *Papamargaritis D., Koukoulis G., Sioka E., Zachari E.* *Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy* *Obesity Surgery*. – October 2012. – Vol. 22, Is. 10. – P. 1600–1606.

24. *Takeo S, Hashimoto T, Maki K, Shibata R, Shiwaku H, Yamana I, Yamashita R, Yamashita Y.* *Gastric cancer arising from the remnant stomach after distal gastrectomy: A review.* *World J Gastroenterol* 2014; 20(38): 13734–13740.

25. *Tomson A.B.R., Padda S., Ramirez F., Aguirre T.* *Dumping syndrome* *Medicine Gastroenterology*. – 2010. – January, 26. – P. 1–20.

26. *Van Beek AP, Emous, Laville M, Tack J.* Dumping syndrome after esophageal gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis and management. *Obesity reviews*. – January 2017. – Vol. 18, Issue 1. – P. 68–85.

27. *Zissin R.* CT findings of afferent loop syndrome after a subtotal gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction. *Emerg Radiol*. – 2004. – № 10. – P. 201–203.

Поступила 29.11.2022 г.