ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

05201351616

КУРТСЕИТОВ НАРИМАН ЭНВЕРОВИЧ

РОЛЬ РЕДУОДЕНИЗАЦИИ С ФОРМИРОВАНИЕМ АРЕФЛЮКСНЫХ АНАСТОМОЗОВ В ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:

д-р мед. наук, профессор,
чл.-кор. РАМН
Г.Ц. Дамбаев

Томск – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 6

Введение 7

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 15

1.1. Распространенность болезней оперированного желудка 15

1.2. Классификация болезней оперированного желудка 17

1.3. Рефлюкс-эзофагит 21

1.4. Демпинг-синдром 25

1.5. Синдром приводящей петли 33

1.6. Пептические язвы анастомоза и тощей кишки 36

1.7. Щелочной рефлюкс-гастрит 40

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 44

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений 44

2.3. Лабораторные методы исследования 47

2.4. Инструментальные методы исследования 56

2.2. Определение качества жизни 66

2.5. Математический анализ полученных результатов 70

ГЛАВА 3. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА. 71

3.1. Клиническая оценка пациентов, страдающих болезнями оперированного желудка 71

3.2. Эндоскопические методы исследования проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта при болезнях оперированного желудка 76

3.2.1. Традиционная эзофагогастрофиброскопия 76

3.2.2. Эндоскопическая ультрасонография 82

3.3. Рентгенологическое исследование пищевода, пищеводно-желудочного перехода, гастроеюнального комплекса у пациентов при болезнях оперированного желудка 88

3.4. Оценка функционального состояния проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта при болезнях оперированного желудка 96
3.4.1. Трансабдоминальная ультрасонография 96
3.4.2. Иономанометрия 100
3.4.3. Исследование желудочной секреции и 24-часовая pH-метрия 106
3.4.4. Электрогастрография 111
ГЛАВА 4. РАЗРАБОТКА ФУНКЦИОНАЛЬНО АКТИВНЫХ СОУСТИЙ В ХИРУРГИИ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА 115
4.1. Общие принципы формирования функционально активных анастомозов 115
4.2. Реконструкция гастроэнтероанастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I 117
4.3. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита путем выполнения реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии с формированием функционально активного жомно-клапанного анастомоза 131
ГЛАВА 5. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕДУОДЕНИЗАЦИИ В ХИРУРГИИ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА 143
5.1. Выбор метода оперативного лечения пациентов с болезнью оперированного желудка 143
5.2. Особенности предоперационной подготовки больных к реконструктивным операциям 149
5.3. Особенности ведения раннего послеоперационного периода после редуоденизации 151
5.4. Ранние послеоперационные осложнения и летальность 164

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ 181
6.1. Моторно-эвакуаторная функция эзофагогастродуоденального комплекса в ближайшем и отдаленном периоде после редуоденизации по данным рентгенологического исследования 182
6.1.1. Резервуарная функция культи желудка и кишечного трансплантата 184
6.1.2. Рентгенологическая картина у пациентов после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный анастомоз по Бильрот-I 188
6.1.3. Данные рентгеноскопии у пациентов второй группы после операции реконструктивной еюногастропластики 193
6.2. Трансабдоминальная ультрасонография 198
6.3. Эндоскопическое исследование пищевода, культи желудка и трансплантата у пациентов после редуоденизации 205
6.3.1. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I 206
6.3.2. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивной еюногастропластики 213
6.3.3. Эндоскопическая ультрасонография дистального отдела пищевода, пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного перехода после операции 218
6.4. Оценка функционального состояния эзофагогастродуоденального комплекса по данным иономанометрии и электрогастрографии 222
6.5. Морфологическая характеристика слизистой оболочки эзофагогастродуоденального комплекса после редуоденизации 232

ГЛАВА 7. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ОСНОВНЫХ ВИДОВ ОБМЕНА ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ 237
7.1. Социальная и трудовая реабилитация больных после редуоденизации 237
7.2. Динамика основных физиологических функций после редуоденизации 247
7.2.1. Содержание эритроцитов и гемоглобина 247
7.2.2. Обмен белков 251
7.2.3. Углеводный обмен 253
7.2.4. Перевариваемость основных ингредиентов пищи 257
7.3. Секреторная функция культи желудка после операции 262
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 272
ВЫВОДЫ 292
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 293
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 296

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГДМ – гастродуоденальная манометрия

ГИ – гастроинтестинальный индекс

ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ММК – мигрирующий моторный комплекс

НПС – нижний пищеводный сфинктер

ПЖП – пищеводно-желудочный переход

ПКА – пищеводно-кишечный анастомоз

РЭ – рефлюкс-эзофагит

ТРНПС – транзиторная релаксация нижнего пищеводного сфинктера

ЭГГ – электрогастрография

ЭУС – эндоскопическая ультрасонография

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

Введение

За более чем столетний период усилиями многочисленных хирургических школ удалось значительно расширить возможности лечения заболеваний желудка. В то же время, несмотря на сотни оригинальных технических предложений, до настоящего времени так и не удалось избавиться от типичных болезней оперированного желудка органического и функционального характера, вызывающих значительное снижение качества жизни пациентов, стойкую утрату трудоспособности [2, 8, 53, 110, 138].

На современном этапе развития гастроэнтерологии под термином «болезни оперированного желудка» подразумеваются функциональные и органические расстройства, обусловленные недостатками операции на желудке, особенно с выключением из пищетока двенадцатиперстной кишки, а также техническими погрешностями при выполнении операций [3, 8, 9, 30, 31, 55, 74, 91, 110, 120, 138, 165, 192].

Оперативные вмешательства на желудке дают от 6 до 96% неудовлетворительных результатов, выражающихся в нарушении процесса пищеварения в различных формах и проявлениях [15, 25, 26, 78, 93, 124, 190, 213, 228, 229, 238, 242, 243, 247, 251, 260, 264, 269, 273, 286, 289, 291, 294, 295, 305].

В литературе описано более 80 названий указанных расстройств, которые у трети больных становятся самостоятельными заболеваниями.

Современный этап развития желудочной хирургии характеризуется критической оценкой отдаленных результатов операций на желудке, особенно наиболее распространенных модификаций способа Бильрот-II, и поисками новых, физиологичных методов оперативных вмешательств [2, 3, 8, 98, 110, 114, 131, 155, 171, 183, 192, 209, 257, 264, 301, 302, 303].

В настоящее время предложено значительное число реконструктивных вмешательств на желудке. Это и сужение просвета гастроэнтероанастомоза,

и формирование «резервуара-пищеприемника», и операции, предусматривающие восстановление трансдуоденального пассажа пищи (редуоденизации).

Среди причин летальности после гастрэктомии на первом месте стоит недостаточность швов пищеводно-кишечного анастомоза, которая колеблется в пределах 10–100%, составляя в среднем 45% [77, 144, 183, 184,185], послеоперационный рефлюкс-эзофагит возникает в 8,7–56,6% случаев [13, 17, 18, 35, 42, 88, 105, 106, 140, 141, 142, 147, 155, 228, 244, 248, 264, 269, 283].

Отдаленные результаты хирургического лечения тяжелых форм демпинг-синдрома остаются неудовлетворительными, в большинстве операций при помощи обычной редуоденизации в 22,3–27,5% наблюдений не исключаются рецидивы заболевания и развитие в послеоперационном периоде у 56–92% пациентов рефлюкс-гастрита вследствие недостаточной арефлюксной функции сформированного гастродуоденоанастомоза [94, 95, 141, 253].

Важность данной проблемы обусловлена еще и тем, что у части больных после резекции желудка развиваются тяжелые нарушения пищеварения, приводящие почти в 25% случаев к стойкой инвалидизации [24, 60, 92, 104, 160]. При этом зачастую единственно возможным методом лечения является реконструктивная операция, выполняемая в различные сроки после первичного вмешательства.

Следует признать, что все еще остается нерешенным ряд вопросов: когда и кому необходимо выполнять реконструктивные операции, какой вид операции следует предпочесть в том или ином случае и т.д.

Цель исследования

Разработать и внедрить в клиническую практику усовершенствованные методы диагностики и новые методы хирургического лечения

постгастрэктомических и постгастрорезекционных синдромов, предусматривающие восстановление функциональной полноценности верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Задачи исследования

1. Определить оптимальный объем углубленной предоперационной диагностики органических и функциональных нарушений, а также морфо-функционального состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с постгастрорезекционным и постгастрэктомическим синдромом.

2. Обосновать выбор способа операции при болезнях оперированного желудка, определить наиболее значимые критерии при установлении показаний к применению функционально полноценных органомоделирующих и реконструктивных оперативных пособий.

3. Разработать и внедрить в клиническую практику способы органомоделирующих и реконструктивных оперативных вмешательств с формированием функционально активных соустий.

4. Изучить влияние редуоденизации на состояние основных видов обмена веществ у пациентов с болезнями оперированного желудка.

5. Изучить влияние разработанных операций на секреторную, моторно-эвакуаторную функции, а так же морфологическое состояние слизистой оболочки пищевода, культи желудка и двенадцатиперстной кишки.

6. Изучить функциональное состояние сформированных арефлюксных анастомозов и резервуарную функцию культи желудка и кишечного трансплантата в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

7. Провести анализ качества жизни и трудовой реабилитации больных до и после реконструктивных операций, на основании их комплексного многокомпонентного обследования в отдаленные сроки после операции.

Научная новизна

На основании проведенных исследований разработан комплекс мероприятий по углубленному обследованию больных с болезнями оперированного желудка, позволяющий оптимизировать выбор тактики и способа хирургического лечения больных с этой патологией. Научная новизна заключается в выяснение патологической значимости отсутствия пассажа пищи по ДПК, а также пищеводного и желудочного рефлюксов в развитии болезней оперированного желудка как после резекции, так и гастрэктомии. В обоснованности редуоденизации с применением арефлюксных анастомозов в реконструктивной хирургии болезней оперированного желудка для функциональной полноценности верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Научно обоснованы, разработаны и внедрены в клиническую практику новые хирургические технологии, повышающие эффективность реконструктивных операций при болезнях оперированного желудка.

Изучены морфологические и функциональные характеристики сформированных пищеводно-кишечных, пищеводно-желудочных, желудочно-дуоденальных и кишечно-дуоденальных анастомозов. Показано, что восстановление трансдуоденального пассажа пищи с формированием арефлюксных анастомозов создает лучшие условия для нормализующего влияния естественных пищевых раздражителей на рефлексогенные зоны двенадцатиперстной кишки и значительно снижает частоту морфологических и функциональных расстройств эзофагогастродуоденального комплекса в послеоперационном периоде. Создаваемые при реконструкции арефлюксные структуры сохраняют свою функциональную активность, обеспечивающую восстановление резервуарной функции культи желудка и кишечного трансплантата, порционную эвакуацию содержимого и, в значительной степени, препятствующую дуоденальному рефлюксу.

На основании изучения непосредственных, ближайших и отдаленных результатов лечения больных с постгастрорезекционными и постгастрэктомическими синдромами показано, что применение новых хирургических технологий позволяет повысить качество жизни и осуществить полноценную социальную и трудовую адаптацию оперированных больных.

Новизна исследований подтверждена патентами Российской Федерации.

1. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита при операции реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии. Патент РФ на изобретение № 2148958.

2. Способ лечения болезни оперированного желудка. Патент РФ на изобретение № 2173094.

3. Способ оценки недостаточности нижнего пищеводного сфинктера. Патент РФ на изобретение № 228025.

Практическая значимость

Использованные методики дооперационного исследования, особенно степени недостаточности нижнего пищеводного сфинктера, фаз желудочной секреции, структурных изменений зон анастомозов с помощью эндоскопической ультрасонографии, позволяют определить характер и выраженность секреторных, морфологических и функциональных изменений при болезнях оперированного желудка и определить показания к реконструктивным операциям.

Внедрение в клиническую практику способов хирургической коррекции болезней оперированного желудка с восстановлением трансдуоденального пассажа пищи и формированием арефлюксных анастомозов, позволит улучшить как непосредственные, так и отдаленные

результаты хирургического лечения постгастрорезекционных и постгастрэктомических расстройств.

Формирование функционально активных анастомозов у пациентов с постгастрорезекционными и постгастрэктомическими расстройствами позволяет повысить качество жизни, обеспечивает высокий уровень трудовой и социальной реабилитации после операции.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Углубленная диагностика патологических симптомов, а также морфофункционального состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта, позволяет определить доминирующие патогенетические факторы в развитие функциональных, механических и органических расстройств при болезнях оперированного желудка: сохранение гормональной фазы желудочной секреции, несостоятельность кардиального жома, анастомозов и отсутствие пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке.

2. Выявленные патогенетические факторы при болезнях оперированного желудка обосновывают необходимость применения в реконструктивной хирургии редуоденизации и создание функционально активных анастомозов, как после резекции желудка, так и после гастрэктомии.

3. Формируемые при редуоденизации арефлюксные структуры в области соустий сохраняют свое строение и адекватное кровоснабжение в ближайшие и отдаленные сроки после операции, способствуют восстановлению физиологической функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

4. Применение новых хирургических технологий в лечении болезней оперированного желудка способствует более ранней компенсации функции пищеварения, восстановлению резервуарной и моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта, коррекцию основных видов обмена

веществ, обеспечивает высокий уровень качества жизни оперированным больным и снижая инвалидность.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в работу НИИ гастроэнтерологии Сибирского государственного медицинского университета, ЗАТО г. Северска Томской области, городской больницы № 2 ЦМСЧ-81, ЗАТО г. Северска, клиники Сибирского государственного медицинского университета, клиники Томского военно-медицинского института (1997 – 2010гг.).

Выводы и рекомендации, вытекающие из проведенного исследования, используются на курсе усовершенствования врачей ФУВ Сибирского государственного медицинского университета, в учебном процессе студентов VI курса лечебного факультета Сибирского государственного медицинского университета, слушателей интернатуры и ординатуры по специальности «Хирургия», и на циклах усовершенствования врачей.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены:

– на Всероссийской конференции с международным участием «Исследование качества жизни в медицине», Санкт-Петербург, 2000;

– 6-й научно-практической конференции хирургов Федерального управления «Медбиоэкстрем», г. Северск Томской обл., 2002;

– Всероссийской конференции хирургов, г. Тюмень, 2003;

– 6-м международном симпозиуме и 7-й Чуйской научно-практической конференции «Проблемы экологического воздействия на внутреннюю среду организма», г. Чолпон-Ата, 2003;

– 11-й всероссийской научно-практической конференции «Достижения современной гастроэнтерологии», г. Томск, 2003;

– Научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицинского обеспечения войск, подготовки и усовершенствования военно-медицинских кадров», г. Томск, 2005;

– 5-м съезде общества гастроэнтерологов России и 32-й сессии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии, г. Москва, 2005;

– Международном хирургическом конгрессе «Новые технологии в хирургии», г. Ростов-на-Дону, 2005;

– 3-м съезде хирургов Сибири и Дальнего Востока, г. Томск, 2009;

– заседании итоговой научно-практической конференции Томского военно-медицинского института, г. Томск, 2010;

– заседании Томского областного общества хирургов, г. Томск, 2012.

Публикации

По теме диссертации опубликована 51 научная работа, в том числе 12 статей в центральных рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК РФ, 5 публикаций в материалах Всероссийских конференций, 4 публикации в материалах международных конференций, 3 патента РФ на изобретение, изданы два учебных пособия.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 330 страницах машинописного текста, состоит из введения, 7 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 122 рисунками, 35 таблицами. Список литературы содержит 309 источников (203 отечественных и 106 иностранных).

ГЛАВА 1
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Распространенность болезней оперированного желудка

Одной из нерешенных и дискутабельных проблем современной гастроэнтерологии является лечение болезней оперированного желудка. Неясность этиологии, сложность патогенеза, трудности лечения, частота временной и стойкой потери трудоспособности людей молодого и среднего возраста определяют научно-практическую и социальную значимость этой проблемы.

За последние 20–30 лет во всем мире, благодаря успехам гастроэнтерологии и фармакотерапии, улучшились результаты лечения пациентов с заболеваниями желудка. Широкое применение кислотоснижающих и антихеликобактерных препаратов привело к значительному ограничению показаний к оперативному лечению при язвенной болезни [64, 265, 293, 296, 308].

По сводным статистическим данным, приведенным рядом авторов [22, 143, 182, 201, 215], от 5 до 15% взрослого населения в индустриально развитых странах в течение жизни страдает от гастродуоденальных язв. Язвенная болезнь, несмотря на комплексное лечение, рецидивирует у 70–80% пациентов, а язва желудка у 20% малигнизируется [27, 111].

И хотя в большинстве стран Европы и в США получены хорошие результаты терапевтического лечения обострения язвенной болезни, эффективных мер предупреждения рецидива не знает ни одна страна [172, 182, 201, 203, 273, 292, 300], что обусловливает значительный процент осложнений и летальности при этой патологии [91, 92, 93, 151, 204, 240, 261, 262].

По информации МЗ РФ в последние годы отмечается почти двукратное снижение числа плановых операций при язвенной болезни, с другой стороны, количество экстренных вмешательств за этот же период, напротив, увеличилось в 2–3 раза, соответственно на 20–25% возросла и послеоперационная летальность [34, 82, 89, 126, 183, 210, 275, 292].

Несмотря на широкое внедрение в клиническую практику органосохраняющих операций, многие хирурги считают наиболее эффективной операцией при язвенной болезни резекцию желудка [28, 29, 30, 48, 68, 73, 75, 97, 113, 137, 167, 191, 198, 202, 203, 205, 217, 225].

Единственным методом радикального лечения рака желудка сегодня является хирургический [62, 77, 106, 145, 158]. Гастрэктомия необходима 20–40% резектабельных опухолей желудка, ежегодно в мире выполняются тысячи таких операций [109, 132, 133, 138, 140, 144, 148, 152, 160, 179, 180, 184, 188, 195, 197, 199, 213, 214, 216, 218, 231, 232, 255, 256].

Изучение отдаленных результатов оперативных вмешательств на желудке, по поводу язвенной болезни и злокачественных новообразований, проведенное многими авторами [9, 15, 19, 25, 26, 31, 35, 42, 47, 78, 93, 134, 149, 159, 177, 190, 206, 207, 208, 213, 222, 238, 242, 246, 250, 251, 260, 264, 269, 291, 294, 295, 305], показывает, что от 6 до 80% оперированных больных в разные сроки после вмешательства имеют нарушения процесса пищеварения в различных формах и проявлениях. Функциональные и органические расстройства обусловлены недостатками резекции желудка и гастрэктомии, особенно с выключением из пищетока двенадцатиперстной кишки, а также техническими погрешностями при выполнении операций [8, 16, 55, 83, 91, 107, 110, 165, 192, 228, 238, 272, 304].

А.Г. Захарьян с соавт. [60], проводя анализ трудоспособности больных, перенесших операции на желудке по поводу рака, выявили следующее. Через один год после субтотальной резекции желудка трудоспособны 13,1% пациентов, оперированных по Бильрот-I, и 14,65% – по Бильрот-II в

модификации Гофмейстера-Финстерера. После гастрэктомии трудоспособными были только 4,7%. В сроки до 5 лет трудоспособными являлись 81,8 и 57,8% больных, оперированных соответственно по Бильрот-I и Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера. Такое соотношение через 5 лет авторы объясняют развитием постгастрорезекционных синдромов у больных, оперированных по Бильрот-II в модификации Гофместера-Финстерера. Инвалидами III группы признаны 14,4% пациентов после операции Бильрот-I. Из пациентов, оперированных по Бильрот-II, 29,6% признаны инвалидами III группы и 3,7% – II группы. После гастрэктомии инвалидами II группы стали 25% из всех оперированных трудоспособного возраста.

Отсутствие единого подхода к вопросам этиологии, патогенеза, диагностики и лечения болезней оперированного желудка, неудовлетворенность результатами реконструктивных операций у этой категории больных, значительное количество осложнений раннего и позднего послеоперационных периодов заставляют хирургов искать новые пути решения этих проблем.

1.2. Классификация болезней оперированного желудка

Почти одновременно с внедрением в клиническую практику операций на желудке возникла новая глава в желудочной хирургии о своеобразных болезненных состояниях, связанных с произведенной операцией. Впервые они были описаны после гастроэнтеростомии, а затем – после резекции желудка. Так, H. Braun еще в 1893 году предложил межкишечный анастомоз для лечения и профилактики «синдрома желчной рвоты» (синдром приводящей петли). Paterson в 1906 году описал нарушение желудочной эвакуации у больных после гастроэнтеростомии. В 1913 году Hertz сообщил о «синдроме слишком быстрого опорожнения желудка» после

гастроэнтеростомии. Первые случаи пептических язв желудочно-кишечного соустья были описаны H. Braun (1899) и W. Mayo (1902). Сам термин «болезнь оперированного желудка», предложенный в свое время видным желудочным хирургом Е.Л. Березовым, получил на практике широкое распространение и наиболее точно отражает патологическую сущность страдания [192].

Отсутствие конкретных исследований патогенеза этих расстройств послужило причиной появления многочисленных терминов, которыми авторы обозначали те или иные заболевания после оперативных вмешательств на желудке. На сегодня в литературе упоминается более 80 патологических симптомов, однако ни одно из описаний не отражает полностью существа сложных сосудистых, нервных, диспепсических и метаболических нарушений, происходящих в организме при различных формах послеоперационных осложнений [23, 25, 149]. Наиболее часто встречаются среди них и дают высокий процент инвалидизации - рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит, демпинг-синдром, пептические язвы гастроэнтероанастомоза и тощей кишки, гипогликемический синдром, синдром приводящей петли [15, 17, 76, 78, 83, 88, 91, 124, 143, 154, 155, 159, 165, 189, 213, 237, 238, 251, 254, 262, 279, 283, 291, 301, 302, 304].

Классификации болезней оперированного желудка многочисленны, что свидетельствует об отсутствии практически удобной клинической классификации, устраивающей всех хирургов. По мнению коллектива авторов под руководством профессора Б.И. Альперовича [74], наиболее простой, полнее, чем другие, отражающей сущность различных изменений, происходящих в организме больного, является классификация, предложенная Б.В. Петровским (1967) [134]. Автор делит болезни оперированного желудка на три группы.

I. Функциональные расстройства

1. Демпиг-синдром. 2. Гипогликемический синдром. 3. Функциональный синдром приводящей петли. 4. Синдром регургитации. 5. Рефлюкс-эзофагит. 6. Постгастрорезекционная и агастральная астения. 7. Атония желудка и пилороспазм после ваготомии.

II. Механические расстройства

1. Порочный круг. 2. Механический синдром приводящей петли. 3. Механическая непроходимость желудочно-кишечного соустья. 4. Различные технические ошибки в технике операции.

III. Органические поражения желудка и его культи

1. Рецидив язвы после ушивания. 2. Пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза и ее осложнения. 3. Гастрит культи желудка. 4. Рак культи желудка [134].

В.С. Маят, Ю.М. Панцырев (1968) различали органические поражения, функциональные расстройства и их сочетания. Авторы впервые отметили важную роль воспалительных изменений поджелудочной железы в патогенезе и клинике «болезней оперированного желудка» [47].

А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко в 1987 году предложили свой вариант классификации патологических синдромов, возникающих после резекции желудка [192].

А. Пострезекционные синдромы

I. Функциональные расстройства: демпинг-синдром, гипогликемический синдром, пострезекционная (агастральная) астения, синдром малого желудка, синдром приводящей петли (функционального происхождения), гастроэзофагеальный рефлюкс, щелочной рефлюкс-гастрит, пищевая аллергия.

II. Органические поражения: пептическая язва анастомоза, желудочно-ободочно-кишечный свищ, синдром приводящей петли (механического

происхождения), рубцовые деформации и сужение анастомоза, ошибки в технике операции, пострезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, энтероколит, гепатит).

III. Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпинг-синдромом или постваготомической диареей.

Б. Постваготомические синдромы: 1) рецидив язвы; 2) диарея; 3) нарушения функции кардиальной части желудка; 4) нарушения опорожнения желудка; 5) демпинг-синдром; 6) рефлюкс-гастрит; 7) желчно-каменная болезнь.

Согласно классификации Г.Р. Аскерханова и соавт. (1998), основанной на 1500 наблюдениях, все постгастрорезекционные и постваготомические синдромы в различных их вариантах подразделяются на органические и функциональные (табл. 1).

Таблица 1

Классификация болезней оперированного желудка

I. Органические	II. Функциональные
1. Пептическая болезнь оперированного желудка (пептическая язва анастомоза тощей кишки, рецидивная язва, незажившая язва) 2. Рак культи желудка 3. Рубцовое сужение гастроэнтероанастомоза 4. Желудочно-кишечные, желудочно-билиарные, еюноободочные свищи 5. Синдром приводящей петли 6. Порочный круг 7. Осложнения вследствие нарушения методики операций 8. Каскадная деформация желудка	1. Демпинг-синдром 2. Гипо-гипергликемический синдром 3. Энтерогенный синдром 4. Функциональный синдром приводящей петли 5. Постгастрорезекционная анемия 6. Постгастрорезекционная астения 7. Гастростаз 8. Диарея 9. Дисфагия 10. Щелочной рефлюкс-гастрит

Эта классификация отличается от других сравнительной простотой и удобством клинического использования. В то же время она охватывает все известные патологические синдромы, встречающиеся у больных после операции на желудке и патогенетически связанные с произведенной операцией [8].

1.3. Рефлюкс-эзофагит

Рефлюкс-эзофагит представляет собой патологическую реакцию слизистой оболочки пищевода на продолжительный контакт с содержимым желудка и кишки [178]. Агрессивное воздействие ферментов кишечника на слизистую оболочку пищевода, в свою очередь, ведет к возникновению воспаления и дисплазии эпителия, повышенной митотической активности клеток. Как известно, интестинальная метаплазия пищевода имеет высокий злокачественный потенциал и, следовательно, неблагоприятный прогноз: развитие в этой области аденокарциномы пищевода [7, 12, 146, 154]. Помимо риска развития рака пищевода у этой категории больных отмечается значительное снижение качества жизни, обусловленное постоянным забросом кишечного содержимого в пищевод, что может привести к стойкой потере трудоспособности.

Клинические наблюдения показывают, что практически все хирургические вмешательства, сопровождающиеся разрушением замыкательного механизма кардиоэзофагеальной зоны, такие как: гастрэктомия, проксимальная резекция желудка и резекция нижней трети пищевода - в ряде случаев приводят к развитию рефлюкс-эзофагита. Частота этого осложнения, по данным разных авторов [13, 17, 18, 28, 30, 40, 42, 81, 88, 94, 95, 105, 106, 110, 111, 127, 140, 141, 142, 155, 174, 228, 241, 244, 246, 248, 264, 288], колеблется в пределах от 1,7 до 94%.

Е.М. Масюкова с соавт. [105] выявили рефлюкс-эзофагит только у 2,5% больных, оперированных в клинике А.Г. Савиных. Одним из факторов профилактики рефлюкс-эзофагита авторы считают правильную технику создания пищеводно-кишечного анастомоза.

Н.М. Кузин с соавт. [35] после гастрэктомии с пищеводно-кишечным анастомозом по Шлофферу почти у всех больных (95,4%) наблюдали рефлюкс-эзофагит, в том числе выраженный, у 77,2% пациентов.

Как указывают многие авторы [9, 13, 40, 110, 111, 142, 155, 244, 248, 278, 281, 283], возникновение рефлюкса после резекции желудка обусловлено рядом факторов.

1. Травматические факторы: 1) тракция желудка во время операции, приводящая к растяжению связочного аппарата проксимального отдела желудка; 2) мобилизация большой кривизны желудка; 3) пересечение сосудов желудка, косых мышц его стенки, особенно малой кривизны; 4) ваготомия, сопровождающаяся рассечением пищеводно-диафрагмальной и желудочно-диафрагмальной связок; 5) наложение желудочно-кишечного анастомоза, особенно прямого гастродуоденоанастомоза по Бильрот-I, приводящего к выравниванию угла Гиса; 6) частое отсасывание желудочного содержимого в послеоперационном периоде, вызывающее поверхностный эзофагит.

2. Трофические факторы: 1) повреждение сосудов, приводящее к ишемии участка в области пищеводно-желудочного соединения, тромбофлебит вен кардиальной части желудка; 2) нарушение нейрогуморальных факторов, участвующих в иннервации пищевода; 3) нарушение трофики диафрагмы вследствие гипопротеинемии, исхудания; 4) язвенный диатез и увеличенный объем желудочной секреции (особенно ночной), который может оставаться еще длительное время после операции; 5) забрасывание щелочного содержимого двенадцатиперстной кишки в культю желудка, снижающее тонус мышечной оболочки желудка.

3. Механические факторы: 1) желудочный стаз; 2) уменьшение объема желудочного резервуара, сопровождающееся повышением внутрижелудочного давления.

Важным условием развития рефлюкс-эзофагита считается пересечение стволов блуждающего нерва. Это ведет к трофическим расстройствам в стенке пищевода, и пептическое действие кишечного сока на этом фоне выражено сильнее. Е.М. Масюкова и соавт. [105] у некоторых больных при гастрэктомии сохраняли заднюю хорду блуждающего нерва. При обследовании 22 больных, прооперированных по данной методике, явлений регургитации и рефлюкс-эзофагита не было обнаружено.

К.Н. Цацаниди, А.В. Богданов [178] считают, что для возникновения послеоперационного рефлюкс-эзофагита необходимо наличие двух факторов – атонии пищевода и регургитации кишечного содержимого.

По мнению В.И. Оноприева [118, 120], для того чтобы полнее проявлялось клапанное закрытие анастомоза, газовый пузырь культи желудка должен располагаться выше зоны соустья. Если газовый пузырь культи желудка будет располагаться, ниже анастомоза, станет проявляться его обратное действие на анастомоз.

Терапевтические мероприятия при данном страдании в ряде случаев не дают стойкого положительного эффекта, поэтому хирурги делают более или менее успешные попытки профилактики этого осложнения. Используются новые методы и техника операции, применяются все средства для ликвидации условий, способствующих проявлению рефлюкса, а также его последствий [13, 17, 18, 28, 40, 43, 49, 52, 53, 110, 111, 140, 152, 184, 244, 264, 271, 284, 301, 302, 303].

Ф.А. Черноусов и Р.В. Гучаков [183] отмечают, что на современном этапе не решен вопрос выбора варианта реконструкции после гастрэктомии и метода формирования эзофагоеюноанастомоза. Все многообразие методик реконструкции после гастрэктомии авторы свели к четырем основным: 1) эзофагодуоденостомия; 2) эзофагоеюнодуоденопластика (гастропластика);

3) анастомоз пищевода с кишкой на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну; 4) на отключенной по Ру петле тонкой кишки.

Проблема несостоятельности пищеводно-кишечного анастомоза по-прежнему находится в поле зрения хирургов. «Ахиллесовой пятой» и основной причиной летальных исходов, по данным С.А. Поликарпова [34], является несостоятельность пищеводно-кишечных анастомозов. Летальность при данном осложнении находится в пределах 10–100%, составляя в среднем 45% [184, 240, 272]. Среди мер профилактики несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов и рефлюкс-эзофагита у больных после гастрэктомии существуют различные варианты инвагинационных свисающих пищеводно-кишечных анастомозов, предложенные многими авторами [27, 131, 138, 178, 183]. При всех модификациях инвагинационных эзофагоеюноанастомозов авторы погружали соустье в серозно-мышечный футляр – «чернильницу-непроливашку» – на глубину до 3 см [140]. А.Ф. Черноусов с соавт. [144] акцентируют внимание на том, что в пищеводно-кишечном анастомозе глубина инвагинации должна быть не более 2,5 см, чтобы избежать образования чрезмерного клапана, который может привести к дисфагии после операции. Однако в большинстве случаев подобные анастомозы либо сложны в техническом плане, либо не дают желаемого арефлюксного эффекта, а также могут вызывать стеноз соустья [26, 27, 178, 183, 187].

Обобщая 20-летний опыт лечения 545 больных с постгастрорезекционным синдромом, А.П. Михайлов и соавт. [110, 111] рекомендуют у больных с сочетанными синдромами выполнять симультанные операции, заключающиеся в коррекции замыкательного аппарата кардии. Для профилактики и лечения рефлюкс-эзофагита авторы восстанавливали диафрагмальный компонент путем передней или переднезадней крурорафии, укрепляя мышечный компонент фундопликацией по Ниссену или Н.Н. Каншину, усиливали клапан Губарева, формируя острый угол Гиса путем фундоэзофагофренорафии.

В последние годы отмечается стремление многих хирургов к более частому использованию методов, в которых предусматривается включение в процесс пищеварения двенадцатиперстной кишки. По мнению большинства хирургов, эта методика обеспечивает сохранение физиологичности пищеварения, а также предупреждает развитие в послеоперационном периоде рефлюкс-эзофагита [28, 30, 40, 81, 110, 111, 108, 127].

1.4. Демпинг-синдром

После резекции желудка демпинг-синдром и его сочетания с другими патологическими синдромами по частоте возникновения, выраженности клинических проявлений и инвалидизации имеют наибольшее практическое значение. По данным различных авторов, встречаемость этого осложнения составляет от 1 до 80–90%, из них 3–5% в тяжелой степени, требующей повторной операции [2, 3, 8, 15, 25, 31, 37, 40, 43, 44, 46, 47, 54, 55, 56, 57, 58, 66, 72, 74, 83, 86, 87, 91, 94, 103, 110, 111, 114, 120, 124, 126, 134, 155, 162, 173, 192, 264, 291].

«Первые описания функциональных расстройств после операций на желудке относятся к началу XX века. В работах Denechau (1907) , Hertz (1913) описаны диспептические проявления после гастроэнтеростомии и высказано предположение о связи этих нарушений с ускоренной эвакуацией пищи из желудка. Для обозначения ускоренной эвакуации Andrews, Mix (1922) предложили термин dumping-stomach. Термин же dumping syndrome (синдром сбрасывания или провала) предложили Gilbert и Dunlop (1947). В отечественной литературе впервые подробно описал различные функциональные нарушения после резекции желудка А.А. Бусалов (1951) под названием агастральная астения» (Цитата по А.А. Шалимову, В.Ф. Саенко. Хирургия пищеварительного тракта (1987), с. 303).

По данным Н.Н. Волобуева [31], демпинг-синдром в чистом виде встретился у 36,9% обследованных, у 50,9% он сочетался с другими функциональными патологическими синдромами и у 16,5% – органическими синдромами. Тяжелые степени демпинг-синдрома встречаются в 2–3 раза чаще у женщин после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера.

В последнее время большинство авторов под демпинг-синдромом подразумевают состояние, возникающее непосредственно после приема пищи, в особенности легкоусвояемых углеводов, и характеризующееся комплексом нейровегетативных, вазомоторных и кишечных расстройств [9, 40, 57, 78, 86, 87, 110, 111, 125, 126, 155, 192, 219, 221, 223, 226, 235].

Г.Р. Аскерханов и соавт. [8] оценивали тяжесть демпинг-синдрома следующим образом.

Демпинг-синдром I степени – это легкая форма заболевания, характеризующаяся слабо выраженными клиническими и непродолжительными по времени (10–15 мин) приступами слабости или недомогания после прима сладкой 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 гипогликемический коэффициент не превышает 1,5–1,6. Пульс во время демпинг-синдрома учащается на 10 ударов в минуту, систолическое давление снижается на 5 мм рт. ст. Эвакуация бария из культи желудка совершается в течение 15–20 мин, а пищевого завтрака – за 60–70 мин. Время нахождения контрастного вещества в тонком кишечнике длится не менее 5 ч.

Демпинг-синдром II степени – клинические проявления средней тяжести. Приступы могут появляться после приема любой пищи и длятся 30–40 мин, они имеют более выраженный характер. Стул неустойчивый – поносы сменяются запорами. Трудоспособность снижена. Дефицит веса достигает 8–10 кг. Гипогликемический коэффициент доходит до 1,6–1,7.

Пульс во время приступа учащается на 10–15 ударов, артериальное давление (систолическое) снижается на 5–10 мм рт. ст. Культя желудка опорожняется от бария в течение 10–15 мин, от пищевого завтрака – за 30–40 мин. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 3–3,5 ч.

Демпинг-синдром III степени – тяжелая форма заболевания. Расстройства возникают после каждого приема пищи и продолжаются 1,5–2 ч. Больные во время приступа вынуждены лежать, так как при попытке встать наступает обморок. Боязнь приема пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению. Изнуряющий понос. Трудоспособность значительно снижена, больные имеют инвалидность II группы. Дефицит веса до 13–15 кг. Гипогликемический коэффициент 2,0–2,5. Во время приступа заболевания пульс учащается на 10–15 ударов, систолическое давление снижается на 10–15 мм рт. ст. Эвакуация бария из культи желудка совершается в течение 5–7 мин, пищевого завтрака – за 12–15 мин. Время прохождения бария в тонком кишечнике не более 2–2,5 ч.

Демпинг-синдром IV степени также относится к тяжелой форме заболевания. У этой категории больных к вышеописанным проявлениям присоединяются дистрофические изменения внутренних органов, значительное истощение, доходящее до кахексии, гипопротеинемия, безбелковые отеки, анемия. Больные совершенно нетрудоспособны, нередко нуждаются в постороннем уходе.

По данным М.И. Кузина [92], 1,5% всех инвалидов страны составляют больные, перенесшие резекцию желудка. Таким образом, проблема пострезекционных расстройств превратилась в настоящее время в важную медицинскую и социальную проблему.

Патогенез демпинг-синдрома. Попытки создания унитарной теории развития демпинг-синдрома не оправдали ожидания. За последние 30 лет для объяснения механизма возникновения демпинг-синдрома предложено более

25 теорий, среди них механическая, электролитная, аллергическая, осмотическая, нервно-рефлекторная, нейрогуморальная и др. [2, 8, 86, 99, 117, 125, 135, 139, 155, 156, 164, 175, 239, 249, 267, 274, 277, 290, 298, 299].

Установлено, что пусковой причиной развития демпинг-синдрома является удаление или рассечение пилорического жома во время операции, а также исключение из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки, что признается практически всеми хирургами, занимающимися гастроэнтерологией [2, 40, 86, 110, 111, 245]. Однако дальнейший механизм развития демпинг-синдрома интерпретируется по-разному, а это является очень важным моментом при выборе медикаментозной терапии [94, 237].

Большинство авторов выделяют ведущую роль механического и осмотического факторов, которые, воздействуя на механо- и осморецепторы слизистой оболочки отводящей петли тощей кишки, значительно способствуют проявлению демпинг-реакции [26, 155].

По данным В.А. Кузнецова и И.В. Федорова [94], в настоящее время пересматривается теория тонкокишечного гиперосмоса, все больше факторов свидетельствуют в пользу объяснения демпинг-реакции с позиции учения об интенсивной гормональной системе. Доказано, что выработка секретина, холецистокинин-панкреозимина, мотилина, желудочного ингибирующего полипептида и вазоактивного интестинального пептида, а также реализация их биологического ответа определяются условиями и длительностью контактирования желудочного содержимого со слизистой двенадцатиперстной кишки, являющейся специфическим продуцентом этих гормонов, которые в свою очередь служат мощными физиологическими ингибиторами желудочного опорожнения [86, 185, 192].

Анализируя результаты обследования и лечения 261 пациента с демпинг-синдромом и демпинг-предрасположенностью, В.П. Акимов и соавт. [2] выявили повышенное количество ЕС-клеток (энтериновой системы) в отводящей петле гастроэнтероанастомоза и начальном отделе тощей кишки. На основании результатов проведенного исследования они

доказали, что частота возникновения, тип и характер демпинг-реакции не зависят от локализации язвы, а также от возраста и пола пациента, а определяются уровнем активности гастроэнтериновой системы (ЕС-клеток).

Лечение демпинг-синдрома. Лечение больных демпинг-синдромом представляет значительные трудности. Хирургическому лечению обычно предшествует консервативное. Заболевание легкой и средней степени поддается консервативному лечению. При тяжелой степени демпинг-синдрома консервативное лечение является подготовкой к хирургическому вмешательству. В случае несогласия больного на операцию и наличия противопоказаний к ней (заболевания сердца, печени, почек) применяют консервативное лечение, которое включает диетотерапию, переливание крови, плазмы, коррекцию нарушений электролитного обмена, назначение пищеварительных ферментов, витаминных, гормональных препаратов, симптоматическую терапию, электростимуляцию моторной функции пищеварительного тракта.

Хирургическое лечение. Почти одновременно с первыми описаниями патологических состояний после операции на желудке появились предложения, направленные на их предупреждение и устранение. По данным А.А. Шалимова, В.Ф. Саенко [192] идею превращения анастомоза Бильрот-II в Бильрот-I при демпинг-синдроме впервые высказал Perman, который в 1929 году выполнил 25 таких операций. В дальнейшем эта операция получила признание многих хирургов, так как она, как правило, в значительной степени облегчала тяжелое состояние больных, страдающих демпинг-синдромом [8, 32, 40, 86, 110, 111, 173, 223].

Относительная травматичность реконструктивной операции, при которой анастомоз по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера переводится в Бильрот-I, заставила хирургов искать новые пути, обеспечивающие восстановление дуоденального пассажа, с одной стороны, и порционное опорожнение культи желудка – с другой.

Показаниями к оперативному лечению демпинг-синдрома являются тяжелое течение заболевания или сочетание демпинг-синдрома средней тяжести с другими пострезекционными синдромами, в частности, с синдромом приводящей кишки, прогрессирующим истощением, гипогликемическим синдромом, а также неэффективность консервативного лечения при демпинг-синдроме средней тяжести [8, 40, 74, 86, 110, 111, 120, 131, 192].

Большинство существующих методов оперативного лечения направлено на восстановление естественного пути продвижения пищи по желудку и кишечнику, улучшение резервуарной функции желудка и обеспечение порционного поступления пищи в тонкую кишку.

По мере изучения причин и механизмов развития демпинг-синдрома предлагались различные методы повторных реконструктивных операций, которые А.А.Шалимов и В.Ф. Саенко разделили на следующие основные группы.

I. Операции, замедляющие эвакуацию из культи желудка:
   1) уменьшение размеров желудочно-кишечного анастомоза;
   2) сужение отводящей петли;
   3) реконструкция пилоропластики по Гейнеке – Микуличу в переднюю гемипилорэктомию;
   4) реверсия сегмента тощей кишки: а) в гастроэнтероанастомозе ; б) в отводящей петле.

II. Редуоденизация:
   1) реконструкция анастомоза по Бильрот-II в гастродуоденоанастомоз;
   2) изоперистальтическая гастроеюнопластика;
   3) гастроколопластика .

III. Редуоденизация с замедлением эвакуации из культи желудка: антиперистальтическая гастроеюнодуоденопластика.

IV. Операции на тощей кишке и ее нервах:

1) реверсия сегмента тощей кишки;

2) миотомия;

3) миоэктомия; ваготомия.

«Первой операцией, предложенной для лечения демпинг-синдрома, было уменьшение размеров желудочно-кишечного анастомоза. Porter, Claman (1949), оперируя больных с демпинг-синдромом, уменьшали размеры анастомоза до 2,5 см и отмечали при этом хорошие результаты. Abbot et al. (1958), Salessiotis (1975), применяя рентгенологическое исследование в отдаленные сроки, указывают, что наилучшими являются размеры анастомоза 2–2,8 см. Об удовлетворительных результатах подобной операции сообщали McCaughan, Bowers (1958), Amdrup (1960). Следует, однако, отметить, что данная методика таит в себе угрозу сужения анастомоза. Об отрицательных результатах этой операции сообщили Fenger et al. (1972). По данным McCaughan, Bowers (1958), 3% больных были оперированы повторно из-за сужения анастомоза. Т.П. Макаренко (1969) предложил при демпинг-синдроме, развившемся после резекции желудка по Бильрот-I, производить сужение гастродуоденоанастомоза. Операция заключается в продольном рассечении анастомоза по передней его стенке на протяжении 6–7 см, иссечении полоски тканей шириной 1–2 см с обеих сторон и последующем ушивании анастомоза» (Цитата по А.А. Шалимову, В.Ф. Саенко. Хирургия пищеварительного тракта (1987) стр.311-312).

Наибольшее распространение при лечении больных с демпинг-синдромом и другими патологическими синдромами, возникающими после резекции желудка, получили различные варианты редуоденизации посредством тонкокишечного трансплантата. Пластическое замещение удаленной дистальной части желудка сегментом тонкой кишки впервые предложил и разработал в эксперименте П.А. Куприянов (1924). В клинике эта операция была впервые выполнена Е.И. Захаровым (1938). Впоследствии

о применении тонкокишечной пластики сообщил F. Henley [252]. С именем Henley связывают внедрение в клиническую практику вторичной, или реконструктивной, гастроеюнопластики. Операции гастроеюнодуоденопластики получили признание и стали методом выбора в клиниках, занимающихся желудочной хирургией и болезнями оперированного желудка [8, 14, 40, 47, 56, 67, 91, 103, 110, 111, 117, 123, 134, 153, 161, 162, 192, 220, 259].

После гастроеюнопластики исключается ощелачивающее действие дуоденального сока, что создает при сохраненной секреторной способности культи опасность возникновения пептической язвы трансплантата. Частота этого осложнения составляет около 2% [31, 40, 80, 86, 91, 110, 111, 124, 130, 189, 190]. Для его профилактики многие хирурги рекомендуют дополнять гастроеюнопластику ваготомией [253].

Осложнения после гастроеюнопластики встречаются у 40–50% больных. Наиболее частые из них (30–50%) – анастомозиты, инфильтраты и обусловленные ими нарушения проходимости. Послеоперационная летальность составляет 2,3% на 777 гастроеюнопластик, выполненных отечественными и зарубежными хирургами [25].

В.М. Ситенко, В.И. Самохвалов [161] сообщают, что реконструктивная гастроеюнопластика при демпинг-синдроме приводит к выздоровлению 50% оперированных. У 30% больных наступает улучшение, но у 20% демпинг-синдром сохраняется в прежней степени.

На недостаточно удовлетворительные результаты гастроеюнопластики, особенно недостаточное устранение вегетативных проявлений демпинг-синдрома, указывают многие авторы. Одна из причин заключается в том, что изоперистальтически расположенный трансплантат не обеспечивает замедленной порционной эвакуации из культи желудка. Как отмечает Ю.М. Панцырев [126], спустя 4–6 мес после операции Захарова – Генлея интенсивность демпинг-синдрома вновь нарастает, наблюдается ускоренная

эвакуация химуса через трансплантат и двенадцатиперстную кишку. Большое значение имеет длина трансплантата. По мнению ряда авторов [38, 40, 56, 59, 190], лучшие результаты наблюдаются у пациентов, которые перенесли операцию с использованием трансплантата длиной до 19 см.

А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко [192] для оперативного лечения демпинг-синдрома применяли следующие способы: 1) реконструкцию анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I; 2) операцию Захарова – Генлея и ее модификации; 3) различные варианты антиперистальтических операций; 4) операции на мышечном слое тонкой кишки.

Анализируя летальные случаи после реконструктивных операций, Г.Р. Аскерханов и соавт. [8] отметили, что длительное воздержание и неэффективное консервативное лечение приводят к общему ослаблению организма, что делает гастроеюнодуоденопластику рискованной операцией; при наличии показаний реконструктивная операция должна быть выполнена до развития трофических и дистрофических изменений в организме.

1.5. Синдром приводящей петли

После резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера у некоторых оперированных развивается своеобразное страдание, получившее в литературе название синдрома приводящей петли. Клинически он проявляется тошнотой, горечью во рту, нарастающим чувством тяжести в подложечной области, больше справа, отрыжкой. Указанные симптомы постепенно нарастают, особенно после приема молока и жирной пищи, затем возникает обильная рвота с примесью желчи или без нее, после которой наступает значительное облегчение. В тяжелых случаях рвота носит изнуряющий характер, нарушается переваривание и усвоение пищи, в кале содержится значительное количество непереваренного жира и

мышечных волокон, больные постепенно теряют в весе и слабеют. По литературным данным синдром приводящей петли встречается у 5,5–42% больных, подвергшихся резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера [47, 126, 161, 224, 253, 282, 287].

Уже вскоре после того, как стала применяться резекция желудка, Braun (1898) предложил для предупреждения забрасывания желчи в культю желудка дополнить резекцию энтеро-энтероанастомозом. Roux et al. (1950) вновь обратили внимание на это осложнение, дав ему название «синдром приводящей петли». Для его профилактики авторы рекомендовали резекцию желудка с У-образным анастомозом [192].

Работами А.Н. Бакулева, Т.П. Макаренко [103], Я.Д. Витебского [26], М.А. Медведева, Ф.Ф.Сакса, А.Д. Грацианової и соавт. [45] доказана сложная физиологическая роль 12-перстной кишки и значение происходящих в ней расстройств двигательной функции. В 12-перстную кишку у здорового человека за сутки изливается около трех литров соков из поджелудочной железы, печени и желез слизистой кишечника. Правильный и своевременный дренаж 12-перстной кишки после резекции желудка по Бильрот-II возможен лишь при условии установления точного соответствия между двигательной функцией культи желудка, 12-перстной кишки, приводящей и отводящей петель, с одной стороны, и количеством поступающих в 12-перстную кишку пищеварительных соков – с другой. Различают врожденное и приобретенное нарушение проходимости 12-перстной кишки. Врожденные дуоденостазы вызываются различными аномалиями развития 12-перстной кишки и ее связочного аппарата.

Кроме того, различают острый и хронический дуоденостаз (синдром приводящей петли). Острая непроходимость 12-перстной кишки и приводящей петли является сравнительно редким осложнением после резекции желудка и, по данным различных авторов, встречается в 0,5–2% случаев. Чаще встречается хроническая форма непроходимости 12-перстной

кишки и приводящей петли. Причинами ее могут быть как механические, так и функциональные нарушения [47, 126, 161, 252, 253, 306].

К механическим (органическим) факторам относятся: 1) слишком длинная приводящая петля без брауновского соустья; 2) слишком короткая приводящая петля, которая в результате дополнительного фиксирования к малой кривизне может создать перегиб кишки; 3) горизонтальное расположение линий желудочно-кишечного анастомоза, вследствие чего часть пищи поступает в приводящую петлю, а далее и в 12-перстную кишку, вызывая в ней дуоденостаз (так как сила сокращений культи желудка больше, чем 12-перстной кишки, то поступившая туда пища может задержаться более или менее длительно); 4) выпадение слизистой приводящей петли в желудок или в отводящую петлю; 5) ротация приводящей петли вокруг своей продольной оси (перекрут); 6) рубцы, спайки, опухоли или язвенный стеноз приводящей и отводящей петель; 7) антиперистальтическое расположение кишки для анастомоза.

Функциональный синдром приводящей петли может быть вызван: 1) спазмами приводящей и отводящей петель или сфинктеров 12-перстной кишки; 2) нарушением нервной регуляции 12-перстной и тощей кишки в результате пересечения нервных ветвей во время операции; 3) имевшимся дооперационным дуоденостазом.

Лечение больных с синдромом приводящей петли представляет трудную задачу. Консервативные мероприятия малоэффективны и сводятся в основном к общеукрепляющей терапии (переливание крови и кровезаменителей, внутривенные инъекции растворов глюкозы с витаминами, спазмолитические препараты) и диетолечению [126]. В.Х. Василенко с соавт. [143] применяют промывание приводящей петли с введением затем антибиотиков широкого спектра действия. Консервативное лечение дает временный эффект, почти у всех больных расстройства возобновляются в первые же недели и месяцы после выписки из клиники.

Поэтому при выраженном синдроме приводящей петли больных следует оперировать.

Существует несколько видов оперативных вмешательств при синдроме приводящей петли [8, 40, 56, 59, 63, 74, 110, 111, 117, 120, 131, 162, 192, 252, 287]:

– наиболее распространенной операцией является реконструктивная гастроеюнодуоденопластика, излечивающая наряду с синдромом приводящей петли демпинг-синдром, в сочетании с которым он часто встречается;

– реконструктивный У-образный анастомоз по Ру;

– дуоденоеюноанастомоз;

– энтеро-энтероанастомоз по Брауну;

– резекция 12-перстной кишки;

– подшивание приводящей петли к малой кривизне желудка (при рефлюксе пищи в 12-перстную кишку);

– перевод резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в Бильрот-I;

– подшивание приводящей и отводящей петель к задней париетальной брюшине (при выпадении приводящей петли в гастроэнтероанастомоз).

Наиболее радикальными следует считать гастроеюнопластику по Захарову – Генлею и реконструктивную операцию по Бильрот-I. У ослабленных и пожилых больных, а также в случае отсутствия демпинг-синдрома рациональными являются различные межкишечные анастомозы.

1.6. Пептические язвы анастомоза и тощей кишки

Пептические язвы анастомоза и тощей кишки являются тяжелым новым заболеванием, развивающимся после гастроэнтеростомии, резекции желудка в модификации способа Бильрот-II и резекции желудка с

еюногастропластикой [8, 10, 20, 28, 78, 56, 85, 86, 87, 91, 101, 110, 111, 119, 125, 200, 304]. Несмотря на совершенствование хирургических методов лечения язвенной болезни, число пациентов с пептическими язвами после различных видов оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК) остается высоким. Так, по данным разных авторов, частота возникновения пептических язв в зависимости от вида операции различна и составляет от 1 до 14%, а после различных вариантов селективной проксимальной ваготомии в сроки от 4 до 8 лет число больных с рецидивом пептической язвы возрастает до 16–26% [9, 10, 26, 69, 84, 85, 87, 101, 157, 182, 225, 266].

Пациенты с пептическими язвами тощей кишки относятся к категории длительно страдающих тяжелобольных. Особенностями клинического течения пептических язв тощей кишки являются выраженный болевой синдром, характер которого, по мнению больных, иной, чем до операции, а сами приступы более мучительны; развитие тяжелых осложнений; низкая эффективность консервативной терапии [78, 103]. По данным А.А. Курыгина и В.В. Румянцева [98], пептические язвы, по сравнению с язвами желудка или 12-перстной кишки (первичные язвы), имеют большую склонность к осложнениям. Из 76 больных с пептическими язвами у 7 в анамнезе имелась перфорация пептической язвы. Из 63 оперированных ими больных с пептической язвой пенетрация обнаружена у 57, в том числе: в брыжейку поперечно-ободочной кишки – у 27 больных, в брыжейку тощей кишки – у 24, в поджелудочную железу – у 17, в поперечно-ободочную кишку – у 10, переднюю брюшную стенку – у 7 больных. В брыжейку толстой и тонкой кишки чаще пенетрируют пептические язвы, возникшие после задней гастроэнтеростомии или резекции желудка с анастомозом на короткой петле. При переднем гастроэнтероанастомозе или резекции желудка по Кронлейну – Бальфуру пептическая язва нередко пенетрирует в переднюю брюшную стенку.

Обсуждая механизм появления пептической язвы после резекции желудка, почти все исследователи указывают на наличие свободной соляной кислоты в желудочном соке, которая становится патогенетическим фактором развития язвы на соустье или анастомозированной петле. При отсутствии свободной соляной кислоты в культе желудка пептические язвы образовываться не могут [20, 84, 85, 98, 161, 202].

С внедрением в клиническую практику эндоскопической техники расхождения в диагнозе значительно уменьшились. Что касается причин наличия остаточной соляной кислоты после резекции желудка, а следовательно, появления пептической язвы, то на первое место авторы ставят экономную резекцию желудка, когда оставляется значительная часть желудочных желез тела и дна, продуцирующих соляную кислоту и пепсин [9, 10, 25, 79, 87, 149, 161, 200].

На втором месте как причина образования пептической язвы указывается технически неправильно выполненная операция для выключения, когда оставляется пилорический отдел желудка вместе со слизистой оболочкой, которая, как известно, выделяет гормон гастрин (фактор Эдкинса), являющийся сильным возбудителем кислотопродуцирующих желудочных желез [31, 91, 149, 161, 165, 192, 202, 228, 238, 269, 272, 304, 308, 309].

Третьей причиной появления свободной соляной кислоты, причем высоких значений, является так называемый синдром Золлингера – Эллисона [47, 98, 149, 161, 308, 309].

Лечение пептических язв – трудная глава желудочной хирургии. Проблема заключается не только в том, что в техническом отношении эти операции чрезвычайно сложны и травматичны, но и в том, что в большинстве случаев повторные операции производятся у ослабленных больных, тяжело страдающих от рецидива язвенной болезни и ее осложнений, уже

подвергшихся одной, а часто и нескольким операциям, с нарушением питания и нервно-психического статуса [8, 20, 112, 125].

Тем не менее, операция является, пожалуй, наиболее эффективным методом лечения пептической язвы. Только в начальные сроки развития язвы, при поверхностной ее локализации или в стадии свежего инфильтрата, консервативное лечение может дать временный эффект (диета, антациды).

Что касается характера оперативного вмешательства, многие авторы считают методом выбора повторную резекцию желудка с анастомозом по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера или Бильрот-I [8, 10, 20, 25, 31, 69, 84, 85, 86, 87, 91, 110, 111, 149, 165, 192, 228, 238, 269, 272, 304]. Операционная летальность при этом вмешательстве составляет от 7 до 14%, а рецидив заболевания наступает в 25–50 % случаев.

В последнее время все чаще встречаются сообщения о сочетании ререзекции культи желудка с ваготомией у больных с пептическими язвами [125, 147, 161, 183, 274, 307]. Операционная летальность при этом остается такой же высокой, но возврат заболевания наступает значительно реже, составляя 1,2–8% [192]. По мнению А.А. Курыгина и В.В. Румянцева [98], подобная хирургическая тактика не всегда оправдана в полной мере, так как у многих больных можно ограничиться более щадящим вмешательством. Указанное лечение осуществляется без учета таких этиологических факторов, как синдром Цоллингера – Эллисона и синдром оставленного антрального отдела, при которых ни ререзекция желудка, ни сочетание данной операции с ваготомией больного не излечат [98]. Так, М.А. Чистова и Л.В. Чистов [189, 190] при наблюдении 52 больных после поддиафрагмальной и 11 больных после наддиафрагмальной ваготомии по поводу пептических пострезекционных язв неэндокринного происхождения обнаружили рецидив заболевания у 3 (4,7%) пациентов, а операционная летальность у них составила около 3,6%. В.П. Спивак [165] на 13 подобных вмешательств получил один рецидив заболевания без летальных исходов.

Существующие в литературе разногласия указывают на то, что проблема лечения больных с пептической язвой остается в центре внимания хирургов.

1.7. Щелочной рефлюкс-гастрит

Энтерогастральный рефлюкс, приводящий к развитию регургитационного синдрома, выявляется в 18,6–82,6% исследований [53, 108, 141, 186, 253]. Клинические проявления щелочного рефлюкс-гастрита характеризуются постоянной разлитой болью в надчревной области, отрыжкой, рвотой желчью. У ряда больных отмечается жжение и боли за грудиной. У большинства из них имеется стойкая потеря массы тела. При этом даже длительная комплексная терапия и полноценное питание не обеспечивают восполнение дефицита массы тела. Характерными признаками являются анемия, гипо- или ахлоргидрия. J.L. Sawyers, J.L. Herrington [253] считают, что это наиболее частый пострезекционный синдром, подлежащий повторному оперативному вмешательству. Щелочной рефлюкс-гастрит может возникнуть после резекции желудка, антрумэктомии, гастроэнтеростомии, ваготомии с пилоропластикой, а также холецистэктомии, сфинктеропластики.

Известно, что главной функцией пилорического жома является не только регуляция выхода из желудка, но и создание препятствия обратному забросу химуса из двенадцатиперстной кишки в желудок [40, 126, 142, 170]. Среди причин возникновения постгастрорезекционных расстройств большинство исследователей отмечает повреждающее действие рефлюкса кишечного содержимого на слизистую оболочку культи желудка вследствие устранения сфинктерного механизма привратника [26, 36]. Другим фактором развития послеоперационного рефлюкс-гастрита, по мнению ряда авторов

[10, 40, 186, 193, 200], является наличие не корригированных в ходе операции хронических нарушений дуоденальной проходимости.

Л.И. Аруин [7] доказал, что в контакте со слизистой оболочкой желудка желчь вызывает цитолиз поверхностных клеток. T. Imada et al. [276] установили, что воспаление слизистой оболочки желудка развивается при комбинированном воздействии желчи и панкреатического сока.

M. Ishikawa et al. [299] считают, что желчные кислоты усиливают обратную диффузию водородных ионов в связи со способностью переносить их через биологические мембраны. Описываемый эффект усиливается при низких показателях pH.

Другим компонентом дуоденогастрального рефлюкса, способным вызывать повреждение слизистой оболочки желудка, является лизолецитин, образующийся в двенадцатиперстной кишке при гидролизе лецитина желчи фосфолипазой А, происходящем с участием желчных кислот и трипсина [7, 154).

Рефлюкс желчи оказывает неблагоприятное воздействие на клеточные структуры слизистой оболочки желудка, способствует появлению атрофического гастрита и дисплазии эпителия, повышая тем самым митотическую активность клеток и тенденцию к их малигнизации [234].

При дуоденогастральном рефлюксе в желудке развиваются достаточно характерные морфологические изменения. Макроскопическая картина гастрита по данным эндоскопического исследования характеризуется гиперемией, кровоизлияниями и эрозиями слизистой, отеком, зернистой поверхностью и различной степени гипертрофией складок слизистой оболочки желудка. Легкая ранимость слизистой желудка в антральном отделе наблюдается у 70% больных [146, 154, 234].

При микроскопических исследованиях [12, 87, 200] отмечается выраженная атрофия слизистой оболочки желудка в препилорическом отделе в 84%, в антральном – в 61,3%, в фундальном – в 15,9% случаев. Выявляется

резкая дистрофия поверхностного эпителия с нарушением защитного слизеобразования, выраженная гиперплазия серотонинпродуцирующих клеток в фундальных железах и гастринпродуцирующих пилорических железах [154, 297].

Тяжесть морфологических поражений определяется интенсивностью рефлюкса [38, 227]. Нарушение слизистого барьера открывает также путь для действия канцерогенных веществ [7, 87, 113, 146, 234]. Риск развития рака культи желудка в 2–6 раз превышает по частоте заболеваемость у населения аналогичного пола и возраста, составляя от 0,85 до 17%, а с увеличением послеоперационного периода (свыше 25 лет) частота возрастает [7, 91].

Консервативное лечение щелочного рефлюкс-гастрита, включающее щадящую диету, антацидные, вяжущие, обволакивающие средства, холестирамин, обычно малоэффективно.

Существующие методы хирургического лечения в основном направлены на устранение заброса содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок [40, 108, 110, 111, 120, 162, 171, 186]. Максимальное распространение получила операция Ру. При этом большинство хирургов считает, что расстояние от гастроэнтероанастомоза до межкишечного соустья должно составлять 45–50 см.

По мнению А.А. Шалимова [192], операция Ру имеет недостатки: 1) энтероанастомоз, наложенный на расстоянии до 40 см от желудка, не у всех больных предупреждает заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок; 2) при формировании энтероанастомоза на расстоянии 40–60 см от гастроэнтероанастомоза тощая кишка приобретает форму двустволки, что нарушает пассаж химуса, приводит к растяжению кишки и сопровождается тошнотой, ощущением распирания, болью в надчревной области; 3) при короткой приводящей петле после пересечения последней и формирования анастомоза по Ру создаются условия для заброса желудочно-кишечного содержимого в двенадцатиперстную кишку, что у некоторых

больных может вызвать панкреатит, холецистит, дуоденит или усугубить их течение.

Для профилактики указанных недостатков операции Ру А.А. Шалимовым с соавт. [192] в 1980 году разработана следующая методика оперативного лечения щелочного рефлюкс-гастрита. После пересечения приводящей петли на уровне двенадцатиперстно-тощего изгиба ушивают ее в области гастроэнтероанастомоза, а отводящую петлю пересекают на расстоянии 18–20 см от гастроэнтероанастомоза. Накладывают дуоденоеюноанастомоз с дистальным участком тощей кишки. Отводящую кишку вшивают по типу конец в бок в поперечном направлении, отступив 18–20 см от дуоденоеюноанастомоза. У 15 из 19 больных, которым была применена операция Ру в предложенной авторами модификации, получены хорошие результаты. Эффективность операции обусловлена устранением поступления не только содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, но и желудочно-кишечного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Актуальность вышеизложенной проблемы для клинической практики и существование перечисленных нерешенных вопросов в диагностике и хирургическом лечении пациентов с болезнями оперированного желудка послужили основанием для выполнения данной работы.

ГЛАВА 2
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

За период с 1987 по 2012 годы клинические исследования проведены у 205 пациентов с симптомами болезни оперированного желудка - 126 (61,5%) мужчин и 79 (38,5%) женщин в возрасте от 34 до 72 лет (средний возраст 56,8±13,7 лет). При постановке диагноза придерживались клинико-патогенетической классификации Б. В. Петровского и соавторов [134], которая включает демпинг-синдром, синдром регургитации, функциональный и механический синдром приводящей петли, гастрит культи желудка, рефлюкс-эзофагит, пептическую язву желудочно-кишечного анастомоза.

Комплексное обследование пациентов позволило установить у всех больных сочетание различных патологических синдромов, взаимно отягощающих друг друга и затрудняющих процесс диагностики. Демпинг-синдром различной степени тяжести был выявлен у 117 (57,1%) пациентов, пептические язвы гастроэнтероанастомоза – у 59 (28,8%), у 23 (11,2%) больных преобладали явления рефлюкс-гастрита или рефлюкс-эзофагита, в 6 (2,9%) случаях отмечались признаки синдрома приводящей петли.

Консервативное лечение использовано у всех 205 (100%) пациентов, при этом у 58 (28,3%), оно играло роль предоперационной подготовки. У 147 (71,7%) консервативное лечение было основным методом лечения, так как показаний к операции у них выявлено не было (табл. 2).

Показания к хирургическому лечению по поводу болезни оперированного желудка были установлены 58 (28,3%) пациентов. Из них 39 (67,2%) мужчин и 19 (32,8%) женщин. Средний возраст составил 56,8±13,7

года. Среди причин выполнения первичных операций на первом месте были гастродуоденальные язвы (41 пациент – 70,7%), рак желудка (16 больных – 27,6%) и химический ожог желудка у одного (1,7%) больного.

Дистальная резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера – Финстерера выполнена у 39 (67,2%) пациентов, гастрэктомия по Гиляровичу – у 19 (32,8%) больных.

Таблица 2

Общая характеристика клинического материала
(виды постгастрэктомических и постгастрезекционных расстройств
и способов лечения)

Характер болезни оперированного желудка			Способы лечения						Всего	
			Консервативное		Оперативное					
					I группа		II группа			
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Доминирующие клинические синдромы	Демпинг синдром	I степени	46	22,4	–	–	–	–	46	22,4
		II степени	37	18,0	5	2,4	–	–	42	20,5
		III степени	11	5,4	16	7,8	–	–	27	13,2
		IV степени	–	–	5	2,4	5	2,4	10	4,9
	Пептическая язва анастомоза		39	19,0	6	3,0	–	–	45	22,0
	Синдром приводящей кишки		3	1,5	7	3,4	–	–	10	4,9
	Рефлюкс гастрит		4	2,0	–	–	–	–	4	1,9
	Рефлюкс эзофагит		7	3,4	–	–	14	6,9	21	10,2
Итого			147	71,7	39	19,0	19	9,3	205	100

Примечание: 1 – у всех больных имело место сочетание двух и более патологических синдромов; 2 – проценты указаны от общего числа больных получивших лечение.

При выборе способа и объема операции учитывали анамнез, локализацию процесса и характер его осложнений, моторно-эвакуаторную

функцию желудочно-кишечного тракта, наличие сопутствующей патологии и возраст пациентов.

В зависимости от способа выполненной реконструктивной операции все пациенты были распределены на 2 группы:

I группа – 39 больных, реконструкция анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз по Бильрот-I;

II группа – 19 больных, реконструктивная еюногастродуоденопластика после гастрэктомии.

Программа комплексного обследования больных состояла из четырех этапов.

1. Обследование перед операцией: на данном этапе проводимые исследования были направлены на определение состояния больного, выраженности патоморфологических процессов, установление показаний к операции, выбор ее объема и способа.

2. Обследование в раннем послеоперационном периоде (5–14-е сутки). Исследования позволяли осуществить полноценный контроль над состоянием пациента, его органов и систем, произвести коррекцию восстановительного лечения, оценить состояние анастомозов.

3. Комплексное обследование в ближайшие сроки после операции (от 1,5 до 6 месяцев), которое позволяло оценить состояние больного, его резервные возможности, восстановление качества жизни и трудоспособность.

4. Комплексное обследование оперированных пациентов в отдаленные сроки после операции (от 1 года до 5 лет и более), которое позволяло определить качество их жизни, морфофункциональное состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта и, в конечном итоге, установить результат оперативного лечения.

При клиническом обследовании до операции обращалось особое внимание на длительность анамнеза заболевания, клиническое течение

заболевания, эффективность и характер ранее проведенной консервативной терапии, признаки функциональных и органических повреждений (пенетрация в соседние органы, кровотечение), а также на симптомы нарушения запирательной функции пищеводно-кардиального перехода. Проводилась оценка состояния больного с учетом наличия и выраженности сопутствующих заболеваний других органов и систем.

В ближайшие сроки после операции при клиническом обследовании целенаправленно изучались признаки восстановления функций пищевода, культи желудка и трансплантата, двенадцатиперстной кишки, наличие и выраженность пищеварительных расстройств, адаптация к физическим нагрузкам, восстановление массы тела.

В отдаленные сроки при обследовании оперированных пациентов особое внимание обращалось на выявление диспепсических нарушений и их причин, восстановление качества жизни и трудоспособности.

Подробная клиническая оценка оперированных больных представлена в главе №3 »Предоперационная диагностика болезней оперированного желудка».

2.2. Лабораторные методы исследования

Лабораторные исследования включали гематологические исследования периферической крови; определение биохимических показателей – общего белка и его фракций, креатинина, билирубина, трансаминаз, глюкозы; определение электролитов крови; определение состояния свертывающей системы крови; общий анализ мочи. Все лабораторные исследования проводились по распространенным стандартным методикам.

С целью выявления степени нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы и изучения характера расстройств регуляции ее деятельности проводили исследование с двойной нагрузкой 50% раствором

глюкозы (проба Штаубе – Трауготта). У практически здорового человека после нагрузки сахаром уровень сахара крови в первые 15–30 мин круто поднимается и к 30–60 мин достигает максимума. Наибольшая величина превышает исходную концентрацию не более чем на 60–80%. В течение следующего часа содержание сахара в крови быстро снижается и к 120-й мин становится на 5–15 мг% ниже исходного уровня. Если спустя 1 ч после первой нагрузки дать такую же вторую, у здорового взрослого человека количество сахара в крови снова увеличивается, но достигаемый максимум ниже того, который был после первой нагрузки (положительный эффект Штаубе – Трауготта). Среди многих теорий наиболее признанная объясняет это тем, что вторая порция глюкозы застает в организме известное количество свободного инсулина, выделенного поджелудочной железой (вследствие ее раздражения сахаром от первой нагрузки). Это обусловливает быстрое усвоение всосавшейся глюкозы, благодаря чему ее концентрация в крови не поднимается до первого максимального уровня. При гипоинсулинемии вторая нагрузка глюкозой вызывает новое, более значимое повышение содержания сахара в крови, и второй максимум оказывается выше первого (отрицательный эффект Штаубе – Трауготта). Двукратная нагрузка глюкозой представляет собой более специфическую и информативную пробу на функциональную недостаточность β-клеток по сравнению с однократной. Анализируя результаты исследования, А.М. Ганичкин и С.Д. Резник [38] выделяли 4 типа гликемических кривых:

1) одновершинная кривая, когда в ответ на вторую дозу глюкозы уровень сахара в крови не повышается;

2) двухвершинная с преобладанием высоты первого «пика»;

3) двухвершинная с равной высотой подъема;

4) ирритативная (с преобладанием второго «пика»).

Положительными считали 1-ю и 2-ю кривые (проба Штаубе – Трауготта положительная), что говорит об удовлетворительной функции

инсулярного аппарата. Недостаточность инкреторной функции поджелудочной железы выражается 3-й и 4-й кривыми (отрицательная проба Штаубе – Трауготта).

Лабораторные методы оценки питательного статуса характеризуют прежде всего висцеральный пул белка, с которым тесно связано состояние белково-синтетической функции печени, органов кроветворения и иммунитета.

Среди этих методов наибольшее распространение получили следующие.

1. Определение в сыворотке крови общего белка, альбумина, креатинина, мочевины.

2. Определение в периферической крови абсолютного числа лимфоцитов (табл. 3).

Таблица 3

Лабораторные критерии диагностики недостаточности питания

Показатели	Стандарты	Степени недостаточности питания		
		легкая	средняя	тяжелая
Альбумин, г/л	> 35	35–30	30–25	< 25
Трансферрин, г/л	> 2,0	2,0–1,8	1,8–1,6	< 1,6
Лимфоциты, 10^6/л	> 1800	1800–1500	1500–900	< 900

3. Определение суточной экскреции с мочой общего азота, мочевины, креатинина.

В среднем белки содержат 16% азота, следовательно, 1 г выделенного азота соответствует 6,25 г белка. Для оценки направленности белкового метаболизма (катаболизм, анаболизм) определяют азотистый баланс (АБ) по формуле АБ (г/сут) = введенный белок (г)/азот мочевины (г) × 6,25–4 г.

Этот показатель считается самым надежным критерием состояния белкового питания. Он позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию, оценить эффективность нутриционной поддержки и динамку анаболических процессов [61, 102, 116, 212].

Для оценки соматического пула белка, наряду с использованием соматометрических показателей, важное значение имеет определение суточной экскреции креатинина с рассчитываемыми на ее основе креатинин-ростовым индексом (КРИ) и отношения фактической экскреции креатинина (ФЭК) к идеальной (ИЭК). ИЭК составляет 23 мг/кг для мужчин и 18 мг/кг для женщин. Если ФЭК составляет 80–90% от ИЭК, то состояние расценивают как легкую степень, 70–80% – как среднюю степень, менее 70% – как тяжелую степень алиментарной недостаточности [102].

Адекватное проведение нутритивной поддержки, в том числе при использовании парентерального питания, требует определения энергопотребностей организма в тех или иных условиях. С этой целью широко применяется уравнение Харриса – Бенедикта, позволяющее оценить величину основных энергетических потребностей (ОЭП, ккал/сут) в состоянии покоя:

$$\text{ОЭП у мужчин} = 66{,}5 + (13{,}8 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6{,}8 \times \text{В});$$

$$\text{ОЭП у женщин} = 65{,}5 + (9{,}6 \times \text{МТ}) + (1{,}8 \times \text{Р}) - (4{,}7 \times \text{В}),$$

где МТ – фактическая масса тела, кг; Р – рост, см; В – возраст, годы.

Фактические энергетические затраты можно определить путем расчета основного обмена (ОО): трижды с промежутками в 1–2 мин определяют частоту сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное давление (АД), находят их средние величины и рассчитывают ОО по следующей формуле:

$$\text{ОО} = 0{,}75 \times (\text{ЧСС} + \text{амплитуда артериального давления} \times 0{,}74) - 72,$$

где амплитуда АД – разница между максимальным и минимальным АД [102].

Энергетические потребности организма составляют 25–30 ккал/кг в день без фактора метаболической активности. Энергетический баланс определяется полученной и затраченной энергией. Если полученная человеком энергия равна затраченной, говорят о нулевом балансе. Положительный энергетический баланс достигается в том случае, если полученная энергия больше затраченной. Уровень полученной энергии складывается из суммы калорийной ценности жиров и углеводов. Соотношение жиров и углеводов должно составлять 30–70%. При ограниченных резервах дыхания оно может быть изменено в пользу жиров [116].

Качественное копрологическое исследование до и после редуоденизации проводилось по стандартным методикам. Для получения адекватной копрограммы пациенты употребляли обычную смешанную пищу, содержащую в умеренном, но достаточном количестве все необходимые пищевые вещества (белки, жиры, углеводы), в виде мяса, хлеба, картофеля и других овощей [4]. Так, значительное содержание в кале мышечных волокон, сохранивших поперечно-полосатую исчерченность, говорит о нарушении перевариваемости белка. Мышечные волокна, подвергшиеся значительному действию пищеварительных соков, имеют вид небольших гомогенных комочков овальной или цилиндрической формы с закругленными краями, окрашенных стеркобилином в ярко-желтый цвет. При недостаточном переваривании белков мышечные волокна присутствуют в большом количестве (креаторея). Слабо переваренные волокна имеют выраженную цилиндрическую форму со слегка сглаженными углами; в них видна продольная, а иногда и слабозаметная поперечная полосатость. Непереваренные мышечные волокна имеют более удлиненную цилиндрическую форму с хорошо сохранившимися прямыми углами и ясно выраженную поперечную исчерченность. Такого вида мышечные волокна встречаются у больных с недостаточностью желудочного и особенно

панкреатического переваривания, а также при значительно ускоренной перистальтике кишечника.

Наличие нейтрального жира у пациентов, выделяемого с испражнениями, свидетельствует о нарушениях в первой фазе расщепления жиров. Поступивший с пищей нейтральный жир, если он принят в умеренном количестве (не более 100 г), усваивается на 95–96%. При этом нейтральный жир в копрограммах почти или полностью отсутствует. Остатки жиров обнаруживаются в виде мыл (щелочные и щелочно-земельные соли жирных кислот). Так как расщепляющий жиры фермент липаза выделяется преимущественно соком поджелудочной железы, то заболевания этого органа ведут к нарушению усвоения жира и в копрограмме появляется значительное количество его капель. Недостаток, а тем более отсутствие поступления желчи в кишечник также нарушает усвоение жира: выпадают процессы эмульгирования жира и активирования липазы, вследствие чего нейтральный жир слабее подвергается действию ферментов; кроме того, образующиеся в процессе расщепления жира жирные кислоты не растворяются и не всасываются в отсутствие желчных кислот. По этим причинам непоступление желчи приводит к выделению с калом некоторого количества нейтрального жира и большого количества жирных кислот и мыл.

Присутствие в значительных количествах в экскрементах клетчатки и крахмала указывает на нарушение утилизации углеводов. Различают клетчатку переваримую, представляющую собой мякотные паренхиматозные клетки картофеля, корнеплодов, овощей и фруктов; непереваримую, представляющую преимущественно опорную ткань – оболочку злаков, бобовых, плодов и т.д. В нормальной копрограмме крахмал отсутствует, так как серия амилолитических ферментов, воздействующих на него на протяжении всего пищеварительного тракта, приводит к полному его расщеплению. Неполное переваривание крахмала чаще всего наблюдается

при заболеваниях тонкого кишечника, особенно если они сопровождаются ускорением продвижения его содержимого.

Исследование кислотопродуцирующей функции культи желудка у пациентов I группы с постгастрорезекционным синдромом, проводилось титрационным методом и методом внутрижелудочной pH-метрии.

При титрационном методе базальная секреция определялась у пациентов утром после 12-часового голодания. Желудочный зонд проводился до доступной части культи желудка. Пациент во время исследования находился в положении лежа на левом боку. Забор желудочного сока осуществлялся в течение 1 ч (за 4 периода через каждые 15 мин).

Максимальная секреция кислоты определялась с помощью теста Kay путем определения секреции кислоты после внутримышечного введения максимальной дозы гистамина: 0,1%–0,04 мг/кг, при этой дозе в работу включается 90% париетальных клеток. Для уменьшения побочных эффектов (головная боль, гиперемия лица и т.д.) введение стимулятора сочетали с 2,0 мл 1% раствора димедрола. Инсулиновый тест Hollander'a проводился после введения 0,2 единиц инсулина на 1 кг массы тела. Забор желудочного сока осуществлялся в течение 1 ч через 15 мин.

Кислотность определялась путем титрования 0,1M NaOH до нейтральных значений pH 7,0–7,4 в присутствии индикаторов. Подробное изучение I и II фаз желудочной секреции позволяло объективно оценить состояние кислотопродуцирующей функции слизистой оболочки культи желудка, что влияло на выбор объема операции, а в отдаленные сроки служило для оценки адекватности выполненного оперативного лечения. Исследование концентрации желчных кислот в желудочном соке после проведенной редуоденизации позволяло качественно и количественно определить уровень дуоденогастрального рефлюкса. Определение проводили по методике Г.Г. Иванова (1978). Степень дуоденогастрального рефлюкса

устанавливали по классификации Г.П. Рычагова [100], согласно которой концентрация желчных кислот в желудочном соке до 0,05 мг/мл принималась за норму и оценивалась как нулевая степень рефлюкса. Концентрация желчных кислот от 0,06 до 0,1 мг/мл расценивалась как слабовыраженный рефлюкс (I степень), от 0,11 до 0,5 мг/мл – рефлюкс средней степени (II степень), более 0,5 мг/мл – выраженный, или интенсивный, рефлюкс (III степень).

Внутрижелудочная pH-метрия. Для исследования кислотопродуцирующей функции культи желудка методом внутрижелудочной pH-метрии использовались первичные преобразователи (pH-зонды), преобразующие физико-химический параметр среды – концентрацию водородных ионов – в электрический сигнал в диапазоне величины pH от 1,0 до 9,3. Проводилась кратковременная и продолжительная (24-часовая) внутрижелудочная pH-метрия.

Кратковременная внутрижелудочная pH-метрия выполнялась на аппарате «Ацидогастрометр АГМ-05К» в модификации «Гастроскан-5», который имеет возможность работать с двух-, трех- и пятиэлектродными pH-зондами. Прибор позволяет проводить одновременно обследование пяти пациентов при помощи трехэлектродных зондов или двух пациентов при помощи пятиэлектродных зондов и одного – с помощью трехэлектродного зонда. Предоставляется возможность работать в двух режимах обследования: свободном и автоматическом.

В свободном режиме исследователь сам определяет, какие тесты проводить у пациента, их длительность и количество. Самостоятельно по результатам обследования формулируется заключение. Этот режим незаменим при повторных обследованиях пациентов, а также при подборе адекватного лечения различными группами препаратов, проведении определенных тестов (атропинового и т.п.). В свободном режиме обследования после измерения базального pH при значении кислотности в

теле желудка ниже 2 применяли тесты с блокаторами желудочной секреции, а при значении кислотности выше 2 использовали стимуляторы желудочной секреции.

В автоматическом режиме порядок действий предлагается компьютером, прибор сам выдает заключение по результатам обследования. Автоматический режим включает 4 этапа обследования:

– измерение базального pH в течение 30 мин. Если в процессе измерения получены величины pH меньше 3, то после окончания первого этапа предлагается базальный щелочной тест;

– щелочной тест, при котором через рот в культю желудка вводят 0,5 г гидрокарбоната натрия, растворенного в 30 мл дистиллированной воды. В результате введения в культю желудка щелочи показатели pH изменяются до щелочных и в течение определенного времени сохраняются на одном уровне, а затем возвращаются к исходным. Время, за которое показатели pH возвращаются к исходным, называется щелочным. По величине щелочного времени мы судили об интенсивности кислотовыделения в желудке: менее 10 мин – резко повышенная продукция соляной кислоты натощак; 10–20 мин – повышенная продукция; 20–25 мин – нормальная продукции; более 25 мин – сниженная интенсивность кислотопродуцирующей функции желудка;

– измерение стимулированного внутрижелудочного pH. В качестве стимуляторов использовали гистамин, пентагастрин, инсулин. Дозировка рассчитывается прибором автоматически. При использовании в качестве стимулятора инсулина обязательно определялась глюкоза крови. Этот анализ проводится до начала обследования, а затем через 30 и 60 мин после введения инсулина. Результаты, полученные при измерении внутрижелудочного pH, можно считать объективными, если достигнута гипогликемия не менее 50 % от исходного уровня глюкозы;

– второй щелочной тест (введение в культю желудка 0,5 г гидрокарбоната натрия в 30 мл дистиллированной воды) проводили в стимулированную фазу. При этом оценивали время возврата к значению pH в культе желудка. Продолжительность теста 15 мин, если время возврата менее 5 мин – резко повышенная продукция соляной кислоты при стимуляции; 5–10 мин – повышенная продукция; 10–15 мин – нормальная продукция; более 15 мин – сниженная продукция.

Продолжительная (24-часовая) pH-метрия проводилась с использованием аппарата «Ацидогастрометр АГМ-24МП» («Гастроскан-24»), который больной носил в течение суток. Длительная pH-метрия позволяла выявить наличие и исследовать все особенности возникновения рефлюксов у больного. Имелась возможность оценки суточных ритмов секреции соляной кислоты в культе желудка.

2.3. Инструментальные методы исследования

Рентгенологический метод позволяет оценить моторную и эвакуаторную функции культи желудка, его размеры, характер перистальтических волн, время начала и окончания эвакуации из культи желудка и прохождения контрастной массы по тощей кишке в дооперационном периоде и по включенной двенадцатиперстной кишке в послеоперационном периоде.

Специальных методов изучения постгастрорезекционного синдрома не существует, все они являются модификациями общепринятого метода исследования пищеварительного тракта или дополнением к обычному исследованию. Авторы, занимающиеся изучением болезней оперированного желудка, подчеркивают, что исследовать его труднее, чем неоперированный [8, 120, 192].

При исследовании резецированного желудка следует придерживаться определенной тактики. Обследование должно быть полипозиционным в вертикальном и горизонтальном положении, поскольку только оно позволяет выявить все изменения и правильно их интерпретировать.

Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта проводилось натощак, без специальной подготовки пациента. Исследование начиналось в вертикальном положении обследуемого с осмотра грудной клетки и брюшной полости, при котором определялся уровень стояния диафрагмы, ее подвижность, состояние газового пузыря желудка и наличие содержимого в культе желудка (слизь, жидкость, остатки принятой накануне пищи).

Рентгеноконтрастное исследование начиналось с приема одного-двух глотков водной взвеси сульфата бария, количество контрастной смеси на одного пациента составляло 100,0–150,0 мл. Контролировалось ее прохождение по пищеводу, функциональная состоятельность пищеводно-кардиального перехода оценивалась при кратковременной задержке дыхания. После распределения контрастной массы по культе желудка оценивался рельеф слизистой оболочки. После приема оставшейся части контраста и тугого заполнения культи желудка определяли его положение, величину, форму, подвижность; скорость и ритм эвакуации бариевой взвеси из культи желудка. Целенаправленно осматривалась зона гастроэнтероанастомоза, оценивалось состояние и моторная функция тощей кишки. По мере заполнения бариевой взвесью тощей кишки определяли ее размеры, перистальтическую активность, наличие и выраженность энтерогастрального рефлюкса. В оптимальных проекциях выполнялись обзорные и прицельные рентгенограммы культи желудка и гастроэнтероанастомоза. Состояние пищеводно-кардиального перехода изучали в положении Тренделенбурга. В дальнейшем вновь изменяли положение тела пациента (лежа на животе с опущенным головным концом)

для повышения внутрибрюшного давления и провокации энтерогастрального рефлюкса. При нарушении эвакуаторной функции культи желудка или тощей кишки через 60 и 90 мин проводились повторные исследования: обзорные или прицельные рентгенографии.

В ранние и отдаленные сроки после операции при рентгенологическом исследовании особое внимание обращалось на состояние моторно-эвакуаторной функции культи желудка, состояние и размер анастомоза, наличие и выраженность дуоденогастрального и гастроэзофагеальных рефлюксов, состояние двенадцатиперстной кишки. С целью повышения качества и информативности исследования параллельно проводилась видеозапись с помощью видеокамеры или видеомагнитофона.

Эндоскопические исследования выполняли фиброскопами фирмы Olimpus типа К, К-2, Д-4 в эндоскопическом отделении. Положение больного лежа на боку с приподнятым головным концом. За 30 мин до исследования внутримышечно вводился 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина. Местная анестезия глотки производилась орошением 2% раствором лидокаина. Эзофагогастродуоденоскопия осуществлялась по методике Ю.В. Васильева [79, 87, 188, 200, 211, 230].

Визуально оценивалось состояние слизистых оболочек пищевода, культи желудка и двенадцатиперстной кишки, наличие воспалительных или атрофических изменений; локализация, размеры, состояние стенок и глубина язвенного дефекта; фиксировалось наличие фибрина, некротически измененных тканей, тромбированных сосудов на дне язвы. Наличие желчи в желудочном содержимом оценивалось как проявление дуоденогастрального рефлюкса. Визуальная оценка гастритических изменений проводилась по классификации R. Shindler (1947) с дополнениями Н.С. Смирнова (1960). При этом выделяли поверхностный, атрофический, эрозивный и смешанный гастрит в различных сочетаниях. Выраженность гастритических изменений

зависит от интенсивности дуоденогастрального рефлюкса. Выделяли три степени выраженности изменений:

легкая – отек, гиперемия и утолщение складок на ограниченном участке анастомоза, анастомотической камеры, культи желудка;

средняя – резкий отек и гиперемия всех отделов, единичные эрозии;

тяжелая – на отечной, гиперемированной, рыхлой слизистой оболочке желудка имелись эрозии, плоские язвы, фибринозные наложения, геморрагии.

При отсутствии визуальных изменений слизистую оболочку культи желудка расценивали как неизмененную.

Во время эндоскопических исследований проводился забор биоптатов как из самого язвенного дефекта, так и из измененных участков слизистой. Количество биоптатов определялось макроскопической оценкой состояния слизистой оболочки культи желудка, но при исследованиях забиралось не менее 4 фрагментов.

Эндоскопическое исследование в раннем послеоперационном периоде (5–14 суток) позволяло оценить восстановление тонуса культи желудка, состояние анастомоза, выраженность воспалительных изменений.

Оценку выраженности анастомозитов проводили по классификации Н.С. Рудой (табл. 4).

Степень функциональной активности гастродуоденоанстомоза оценивали согласно эндоскопической классификации, предложенной Н.С. Рудой (табл. 5).

В ранние и отдаленные сроки после операции оценивалось состояние пищеводно-кардиального перехода, тонус культи желудка, выраженность изменений слизистой оболочки, морфофункциональное состояние анастомозов, наличие патологических рефлюксов.

Таблица 4

Классификация выраженности анастомозитов по Н.С. Рудой (1999)

Степень выраженности анастомозитов	Признаки
0	Эндоскопически анастомоз сомкнут, раскрывается при инсуфляции воздуха или при перистальтике культи желудка, свободно проходим для гастроскопа. Складки слизистой в области анастомоза незначительно отечны, гиперемированы, дефектов слизистой нет. В культе желудка определяется умеренное количество содержимого без примеси желчи. Клинических проявлений анастомозита нет
I	Складки слизистой в области анастомоза отечны и гиперемированы, имеется единичная поверхностная эрозия с налетом фибрина, размером не более 1 см. Анастомоз сомкнут, свободно проходим для аппарата, раскрывается при инсуфляции воздуха либо при перистальтике культи желудка. В просвете культи определяется умеренное количество содержимого с примесью желчи или без нее. Клинические проявления анастомозита отсутствуют, аппетит сохранен
II	Отмечаются резко утолщенные складки, эрозия слизистой в зоне анастомоза более 1 см, густо покрыта фибрином. Анастомоз сомкнут, проходим с усилием, при проведении гастроскопа слизистая контактно кровоточит. В культе желудка определяется большое количество содержимого с примесью желчи или без нее. Эти изменения имеют клинические проявления: больных беспокоят ноющие боли в эпигастральной области, усиливающиеся после приема пищи, отрыжка кислым или горечью, иногда рвота, аппетит снижен или отсутствует

Таблица 5

Эндоскопическая классификация степени функциональной активности гастродуоденоанастомоза по Н.С. Рудой (1999)

Степень функциональной активности гастродуоденоанстомоза	Число сокращений в минуту
Функционально пассивный анастомоз	Нет сокращений анастомоза или имеется неполное его смыкание
I	1
II	2–3
III	4–5

При эндоскопическом исследовании проводилось определение внутриполостного давления методом открытого катетера по методике Н.И. Богомолова [12]. В качестве зонда использовался фиброгастроскоп, биопсийный канал которого герметично соединялся с системой аппарата Вальдмана, инсуфляция воздуха не производилась. Измерение начиналось с дистальных отделов, длилось 15–20 мин и заканчивалось в пищеводе.

В качестве ориентира использовались значения, характерные для здорового человека: давление в пищеводе в норме 0–40 мм вод. ст., в желудке – 50–80 мм вод. ст., в двенадцатиперстной кишке – 85–130 мм вод. ст. Повышение давления в пищеводе свидетельствует о патологии пищеводно-желудочного перехода, изменение давления в двенадцатиперстной кишке – о нарушении дуоденальной проходимости.

Однако этот способ недостаточно точен, так как позволяет только косвенно оценить наличие недостаточности кардии на основании регистрации гастроэзофагеальных рефлюксов и рефлюкс-эзофагита.

Наиболее информативным и распространенным является способ диагностики недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (НПС) путем проведения эзофагеальной манометрии на мультиканальной (12 каналов) стационарной системе (Poligraf ID) [90]. Исследование НПС выполняется с помощью введения водно-перфузионного катетера, соединенного с электронно-вычислительной машиной. В этом случае зонд состоит из нескольких (от 3 до 8) полихлорвиниловых или резиновых трубок, имеющих внутренний диаметр около 1 мм и длину 120 см, скрепленных вместе таким образом, чтобы дистальные отверстия трубок располагались на расстоянии 5 см друг от друга. Проксимальные концы трубок соединяются с регистрирующей системой, состоящей из преобразователя, усилителя и регистрирующего устройства. С помощью специального устройства через систему трубок с постоянной скоростью от 6 до 10 мл в час пропускается вода.

Проводятся измерения среднего уровня базального давления (в норме 14–34 мм рт. ст.). Данный способ недостаточно точен, так как определяет суммарное давление в области НПС, складывающееся из собственного тонуса НПС и давления извне ножек диафрагмы.

С целью повышения точности, информативности и объективности полученных результатов нами был предложен новый способ определения степени недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (регистрационный № 2005108149 от 22.03.05. Авторы: Г.К. Жерлов, С.В. Козлов, А.П. Кошевой, Н.Э. Куртсеитов и др.).

Способ осуществляется следующим образом.

Проводят эзофагеальную манометрию, при которой измеряют исходное и стимулированное среднереспираторное давление нижнего пищеводного сфинктера 8-канальным водно-перфузионным катетером, соединенным с регистрирующей системой для записи давления НПС. Для этого за 48 ч до начала исследования пациент должен прекратить прием

таких лекарственных препаратов, как нитраты, блокаторы кальциевого канала, прокинетики, Н2-блокаторы, седативные средства, анальгетики, антидепрессанты, антихолинергетики. Чтобы уменьшить риск рвоты и аспирации пациент должен быть голодным, по крайней мере, в течение 6 ч до начала исследования. Перед исследованием катетеры выдерживают в теплой воде 1 ч, чтобы уменьшить риск отклонения катетера. Выполняют калибровку оборудования. Датчик устанавливают сначала на уровне 0,0 мм рт. ст., затем на уровне 50,0 мм рт. ст. Далее производят назальную интубацию. Положение пациента лежа на спине. Высота кровати должна быть откорректирована так, чтобы преобразователи давления размещались на уровне средней подмышечной линии. Респираторный датчик необходимо зафиксировать лейкопластырем к нижнему краю грудной клетки с любой стороны. Он измеряет экскурсию грудной клетки во время дыхания. При этом пациент должен дышать обычно. Катетер устанавливают в желудке, что подтверждается низкоамплитудными колебаниями во время дыхания. Записывают исходный желудочный уровень. Устанавливают исходный желудочный уровень, то есть исходный уровень отсчета (нулевая величина). Выполняют пошаговое перемещение зонда через НПС, медленно подтягивая катетер на 0,5 см так, чтобы каждый канал проходил через НПС в течение 10 дыхательных экскурсий. Постоянное увеличение давления, превышающее 2 мм рт. ст., на уровне желудочной базисной линии в конце выдоха также указывает, что канал вошел в НПС (дистальная граница НПС). Отмечают исходное давление и проводят стимуляцию тонуса НПС внутримышечным введением 2 мл метоклопрамида, регистрируют реакцию НПС.

По полученным в результате проведенного исследования критериям определяют степень недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (табл. 6).

Таблица 6

Степень недостаточности нижнего пищеводного сфинктера

Уровень исходного давления					
10–13 мм рт. ст.		6–9 мм рт. ст.		2–5 мм рт. ст.	
при повышении давления до 14–34 мм рт. ст.	при отсутствии повышения давления	при повышении давления до 14–34 мм рт. ст.	при отсутствии повышения давления	при повышении давления до 14–34 мм рт. ст.	при отсутствии повышения давления
I степень	II степень	II степень	III степень	III степень	IV степень

Эндоскопическую ультрасонографию верхних отделов желудочно-кишечного тракта проводили при помощи миниатюрных ультразвуковых радиально сканирующих зондов UM-2R/ UM-3R с частотой сканирования 12/20 МГц, соединенных с блоком генерации и обработки звукового сигнала EU-M30 через рабочий канал видеогастроскопа GIF-1T140 видеосистемы EVIS EXERA GLV-160 компании Olympus, Япония.

Эндоскопическая эхография позволяет детально изучить строение стенок пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки, получив послойное изображение. При проведении эндосонографии стенка пищеварительного тракта представляется как циркулярная структура, состоящая из чередующихся тонких «колец» повышенной и пониженной эхогенности. На частоте 12 МГц стенка органа выглядит как равномерная семислойная структура, что соответствует гистологическим слоям стенки желудочно-кишечного тракта. Первые два внутренних слоя соответствуют слизистой оболочке; 3-й слой воспроизводит подслизистую основу; 4, 5 и 6-й слои представляют гипоэхогенную мышечную оболочку (4-й – циркулярный мышечный слой, 5-й – продольный, 6-й – межмышечная фиброзная основа); 7-й наружный гиперэхогенный слой соответствует покрывающей пищевод адвентиции или серозной оболочке желудка и тонкой кишки.

Ультрасонографическое исследование культи желудка проводили на аппарате Aloka SSD-2000 конвексными датчиками 3,5 и 5 МГц. Это исследование позволяет аргументированно оценивать анатомическое и функциональное состояние эзофагогастроанастомоза и гастродуоденоанастомоза.

На первом этапе ультразвуковое исследование культи желудка выполнялось натощак. Методика гастросонографии не отличалась от стандартной. Выявление остатков пищи и жидкости в полости культи служило объективным признаком замедления эвакуации из оперированного органа.

На втором этапе исследование проводилось при заполненной жидкостью культе. Использовалась оригинальная модификация С.А. Соколова [163], заключающаяся в уменьшении количества вводимой жидкости. Целесообразность такой модификации вызвана уменьшением объема оперированного желудка на 1/2–1/3 от исходного, в результате чего введение стандартных 500 мл жидкости могло вызвать перерастяжение резецированного органа и привести к неправильной интерпретации ультразвуковой картины. При уменьшении количества вводимой жидкости до 300 мл условия сонографии приближались к физиологическим.

В процессе ультрасонографического исследования определялись следующие показатели:

– структура зоны гастродуоденоанастомоза;

– перистальтическая активность оперированного желудка (частота, скорость, амплитуда перистальтической волны);

– период полувыведения содержимого желудка;

– площадь оперированного органа во фронтальном срезе;

– степень дуоденогастрального рефлюкса при цветном допплеровском сканировании.

Гистологические исследования проводились на тканях, полученных при операции, и на биоптатах, взятых при фиброгастродуоденоскопии.

При эндоскопическом исследовании в ранние и отдаленные сроки после операции биопсия осуществлялась из зоны анастомоза и из слизистой культи желудка (средней трети). Взятые фрагменты тканей фиксировались в 10% нейтральном формалине и после обезвоживания заливались в парафин. Приготовленные срезы толщиной 5–7 мкм наносились на предметные стекла и окрашивались гематоксилином и эозином. Морфологическая оценка биоптатов и операционного материала выполнялась в соответствии с Сиднейской системой классификации гастрита [7].

2.4. Определение качества жизни

В современной международной клинической практике для комплексной оценки состояния больного широко используют метод оценки качества жизни (КЖ). Качество жизни – это интегральная характеристика физического, психического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [96, 115, 121, 150, 194].

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «здоровье – это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не просто отсутствие заболевания». В этой связи КЖ, связанное со здоровьем, является одним из ключевых понятий современной медицины, позволяющих дать глубокий многоплановый анализ важных составляющих здоровья человека в соответствии с критериями ВОЗ. Участие больного в оценке его состояния особенно важно. Оценка КЖ, сделанная самим больным, является ценным и надежным показателем его общего состояния. Данные о КЖ, наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и

объективную картину болезни. До и после операции у всех пациентов определялся уровень качества жизни при помощи модифицированного опросника для оценки качества жизни при заболеваниях желудочно-кишечного тракта для хирургических больных GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index), который был создан специальной международной комиссией и является специфичным для гастроинтестинальной хирургии [115]. Анкета включает 36 вопросов, ответы на которые характеризуют 5 основных категорий качества жизни: общее субъективное восприятие своего здоровья (ВСЗ), психическое состояние (ПС), физическое состояние (ФС), социальное функционирование (СФ), ролевое функционирование (РФ). Суммарный показатель КЖ называется «гастроинтестинальным индексом» (ГИ). На каждый вопрос респондент может дать ответ по пятибалльной шкале (от 0 до 4 баллов). Затем подсчитывается сумма баллов. Максимально возможное значение ГИ – 144 балла.

Ниже приведена анкета, использованная нами для оценки качества жизни обследованных.

АНКЕТА

Внимательно прочтите все вопросы. Дайте ответы на каждый из них. Для ответа подчеркните то утверждение, которое наиболее справедливо по отношению к Вам в период времени «за последние 2 недели».

1. Как часто Вы отмечали боли в животе? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
2. Как часто Вы ощущали чувство переполнения в верхней части живота? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
3. Как часто Вы отмечали вздутие живота? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
4. Вас беспокоило избыточное отхождение газов? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).

5. Вас беспокоила отрыжка? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
6. Вас беспокоило урчание в животе? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
7. Как часто Вас беспокоил частый стул? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
8. Вас беспокоили срыгивание пищи или рвота? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
9. Как часто Вы испытывали неудобство из-за медленного приема пищи? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
10. Вы испытывали затруднения при глотании? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
11. Вас беспокоили резкие позывы к опорожнению кишечника? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
12. Как часто Вас беспокоил жидкий стул? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
13. Как часто Вас беспокоил запор? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
14. Вас беспокоила тошнота? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
15. Вы отмечали кровь в стуле? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
16. Вас беспокоила изжога? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
17. Вас беспокоил неконтролируемый стул? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
18. Как часто Вы получали удовольствие от еды? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).

19. Как часто Вам приходилось изменять питание из-за своей болезни? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
20. Как Вы справлялись с повседневными стрессами? (очень плохо, умеренно, хорошо, очень хорошо).
21. Как часто Вы были угнетены? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
22. Как часто Вы были возбуждены или раздражены? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
23. Как часто Вы ощущали себя совершенно счастливым (ой)? (никогда, редко, иногда, большую часть времени, все время).
24. Как часто Вы были расстроены? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
25. Вы испытывали чувство усталости или переутомления? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
26. Как часто Вы чувствовали себя больным? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
27. Просыпались ли Вы по ночам за последние две недели? (каждую ночь, 5–6 ночей, 3–4 ночи, 1–2 ночи, ни разу).
28. Отразилось ли Ваше самочувствие на Вашем внешнем облике? (очень сильно, умеренно, в некоторой степени, незначительно, нет).
29. Как изменилась Ваша физическая сила? (резко снизилась, умеренно снизилась, в некоторой степени снизилась, незначительно снизилась, совершенно не изменилась).
30. Ваша выносливость изменилась? (резко снизилась, умеренно снизилась, в некоторой степени снизилась, незначительно снизилась, совершенно не изменилась).
31. Как изменилась Ваша способность к труду? (совершенно неработоспособен (на), снизилась умеренно, снизилась в некоторой степени, снизилась незначительно, не изменилась).

32. Вы выполняли свою повседневную обычную работу (профессиональная деятельность, учеба)? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
33. Вы имели возможность отдыхать в свободное время (хобби, развлечения)? (все время, большую часть времени, иногда, редко, никогда).
34. В какой степени Ваше самочувствие повлияло на половую жизнь? (значительно, в большей степени, в некоторой степени, мало, не повлияло).
35. Ухудшились ли Ваши отношения с близкими Вам людьми (родственники, друзья)? (значительно, в большей степени, в некоторой степени, мало, не изменились).
36. Вас тревожит проводимое (проведенное) вам лечение? (очень сильно, в значительной мере, в некоторой степени, немного, совсем не беспокоит).

2.5. Математический анализ полученных результатов

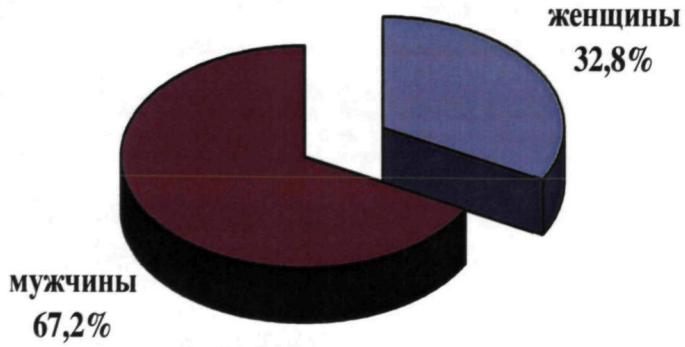
Фактические данные обрабатывали методами математической статистики в среде электронных таблиц Excel. Для каждого вариационного ряда определяли среднюю арифметическую величину (M), среднюю ошибку средней арифметической (m). Достоверность различных средних арифметических величин определяли по абсолютному показателю точности (P) по таблице процентных точек распределения Стьюдента в зависимости от коэффициента достоверности (t) и числа степеней свободы (n). На основании коэффициента t по таблице Стьюдента определяли вероятность различия (p). Различие считали достоверным при $p<0,05$, т.е. в тех случаях, когда вероятность различия составляла больше 95%.

ГЛАВА 3
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

3.1. Клиническая оценка пациентов, страдающих болезнями оперированного желудка

В настоящей работе представлены результаты лечения 58 пациентов, перенесших реконструктивные операции по поводу болезней оперированного желудка.

Среди пациентов было 39 (67,2%) мужчин и 19 (32,8%) женщин (рис. 1) в возрасте от 35 до 69 лет (средний возраст 48,2±13,1 года) (табл. 7).



Р и с у н о к 1. Распределение пациентов, получивших хирургическое лечение по поводу болезни оперированного желудка по полу

Как видно из таблицы, наиболее представленной является возрастная группа от 41 года до 50 лет – 27 (46,5%) больных. Пациентов возрастных групп от 30 до 40 лет было 7 (12,1%) и от 51 года до 60 лет – 17 (29,3 %), пожилого и старческого возраста – 7 (12,1%). Таким образом, основную

группу больных – 51 (87,9 %) человек – составляют лица трудоспособного возраста.

Таблица 7

Возрастно-половой состав пациентов с показаниями к хирургическому лечению по поводу болезни оперированного желудка

Пол пациентов	Общее количество		Возраст пациентов, годы							
			31–40		41–50		51–60		61–70	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	39	67,2	5	8,6	17	29,3	12	20,7	5	8,6
Женщины	19	32,8	2	3,4	10	17,2	5	8,6	2	3,4
Итого	58	100	7	12,1	27	46,5	17	29,3	7	12,1

Среди причин выполнения первичных операций на первом месте были гастродуоденальные язвы – у 41 (70,7%) больного, далее рак желудка – у 16 (27,6%) пациентов и химический ожог желудка – у 1 (1,7%) больного.

В качестве первоначального объема хирургического лечения дистальная резекция желудка выполнена у 39 (67,2%) пациентов, гастрэктомия – у 19 (32,8%) больных. В зависимости от объема первичного хирургического вмешательства и способа восстановления непрерывности пищеварительного тракта все пациенты были распределены на две группы:

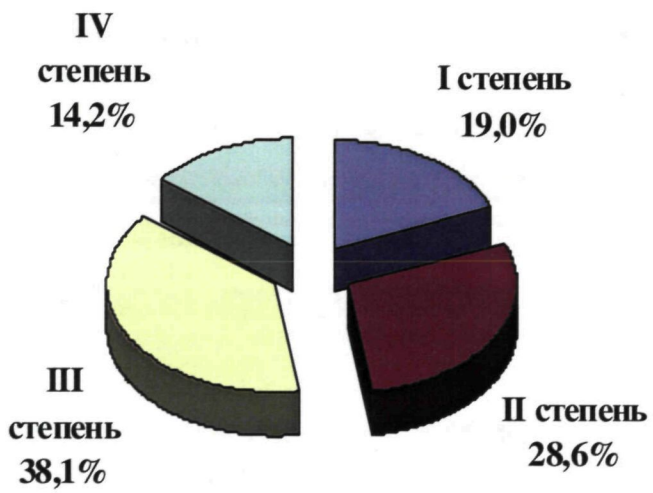
I группа – 39 пациентов после дистальной резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера – Финстерера;

II группа – 19 пациентов после гастрэктомии с формированием эзофагоэнтероанастомоза по Гиляровичу.

В плановом порядке перед операцией комплексное обследование проведено 33 (84,6%) пациентам первой группы и всем – 19 (100%) – второй группы. У 6 (15,4%) больных операции были выполнены по экстренным показаниям, в том числе у 4 (10,2%) пациентов на фоне язвенного

кровотечения, а в 2 (5,1%) случаях имелась перфорация язвы, что не позволило провести весь комплекс диагностики.

По данным предоперационного обследования из 39 больных I группы наиболее частым проявлением болезни оперированного желудка был демпинг-синдром. У 21 (63,3%) пациента I группы имелся демпинг-синдром как единственное проявление заболевания или в сочетании с другими патологическими синдромами. По тяжести клинической картины I степень заболевания имели 4 (19,0%) больных, II степень – 6 (28,6%) , III степень – 8 (38,1%), IV степень – 3 (14,2%) пациента (рис. 2). Показаниями к реконструктивной операции у пациентов с I и II степенью демпинг-синдрома была пептическая язва анастомоза, осложненная пенетрацией, длительно не подающаяся консервативной терапии.



Р и с у н о к 2. Структура тяжести демпинг-синдрома у пациентов I группы

В предоперационном периоде из 39 пациентов I группы пептические язвы гастроэнтероанастомоза выявлены у 20 (51,3 %), из них в 14 (70,0%) случаях язва осложнялась пенетрацией, в 4 (20,0%) наблюдалось кровотечение, в 2 (10%) случаях имелась перфорация язвы.

Синдром приводящей кишки осложнил течение основного патологического процесса (демпинг-синдрома или пептической язвы) у 12 (20,7%) пациентов I группы.

При этом тяжелая степень синдрома приводящей кишки, характеризующаяся органическими изменениями стенки двенадцатиперстной кишки и, как следствие, являющаяся противопоказанием к операции редуоденизации, не наблюдалась у исследуемых пациентов.

У пациентов II группы – 19 человек в клиническом течении болезни оперированного желудка преобладали явления рефлюкс-эзофагита, который наблюдался у 14 (73,7%) больных. Тяжелый демпинг-синдром наблюдался у 5 (26,3%) больных в данной группе.

Патологические симптомы после первичных операций у 24 (61,5%) пациентов первой группы и 12 (63,2%) второй группы развились в течение первого года, а у 15 (38,5%) из первой группы и 7 (36,8%) второй группы – в сроки от 2 до 5 лет.

При выборе способа и объема операции учитывали анамнез, выраженность доминирующего патологического процесса и характер его осложнений, моторно-эвакуаторную функцию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, наличие сопутствующей патологии.

У 27 (69,7%) пациентов первой группы и 19 (100%) второй группы выявлены различные сопутствующие заболевания, которые требовали специальной подготовки перед оперативным вмешательством или симультантной операции.

При этом у ряда пациентов имело место сочетание нескольких сопутствующих заболеваний (табл. 8).

Таблица 8

Характеристика сопутствующих заболеваний

Сопутствующие заболевания	I группа (n-39)		II группа (n-19)	
	абс.	%	абс.	%
БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ				
Ишемическая болезнь сердца	5	12,8	3	15,8
Гипертоническая болезнь	2	5,1	1	5,3
Постинфарктный кардиосклероз	1	2,6	1	5,3
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ				
Хронический обструктивный бронхит	2	5,1	4	21,0
Эмфизема легких	1	2,6	2	10,5
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ				
Желчно-каменная болезнь, хрониче-	6	15,4	2	10,5
ский холецистит	3	7,7	3	15,8
Хронический панкреатит	4	10,2	1	5,3
Прочие	3	7,7	2	10,5
ВСЕГО	27	69,2	19	100

Хирургическая коррекция менее чем через год после первой операции проведена у 3 (5,2%) пациентов, в сроки от 1 года до 3 лет – у 24 (41,4%), от 3 до 5 лет – у 21 (36,2%), и 10 (17,2%) пациентов оперированы спустя 5 и более лет.

При выполнении диссертационного исследования в анализируемые группы включили больных с патологическими синдромами, обусловленными выключением ДПК из пассажа пищи. Поэтому одним из важнейших диагностических вопросов являлся вопрос об органической и функциональной полноценности проксимальных отделов ЖКТ.

3.2. Эндоскопические методы исследования проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта при болезнях оперированного желудка

3.2.1. Традиционная эзофагогастрофиброскопия

Эзофагогастродуоденоскопия является одним из наиболее достоверных методов исследования, позволяющих изучить слизистую оболочку пищевода, культи желудка и тощей кишки на основании данных визуального осмотра, а также результатов гистологического и цитологического исследований биопсийного материала, полученного прицельно через эндоскоп.

Важную роль в нормализации моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта играют гладкомышечные сфинктеры и структуры, их замещающие. В этой связи одной из задач эндоскопического исследования, помимо оценки состояния слизистой осматриваемых органов, являлась оценка состоятельности физиологических переходов и сформированных анастомозов.

Органическая несостоятельность пищеводно-желудочного перехода обусловленная новыми топографо-анатомическими взаимоотношениями, установлена у 14 (35,9%) пациентов I группы. Эндоскопическими критериями органической несостоятельности пищеводно-желудочного перехода считали:

а) широкий пищевод в дистальных отделах;

б) зияние кардии;

в) ригидность стенок пищеводно-желудочного перехода, рубцовую деформацию;

г) выраженный циркулярный эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит.

У каждого пациента сочетание этих признаков было различным.

По аналогичным критериям проводилась оценка состоятельности пищеводно-кишечного анастомоза у пациентов II группы:

а) широкий пищевод в дистальных отделах;

б) зияние анастомоза;

в) ригидность стенок пищеводно-кишечного анастомоза, выраженная рубцовая деформация;

г) наличие эрозивно-язвенных изменений по линии анастомоза.

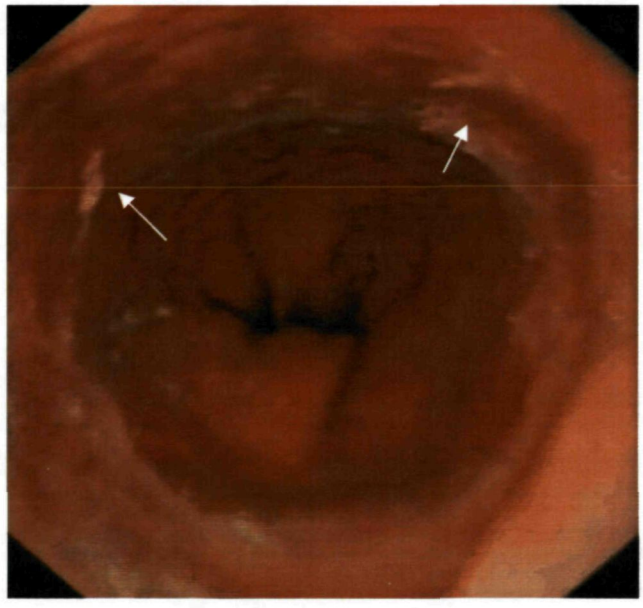
На основании этих критериев органическая несостоятельность пищеводно-кишечного перехода выявлена у всех пациентов II группы.

Рефлюкс-эзофагит (РЭ) или рефлюкс-гастрит культи желудка различной степени выраженности наблюдался у всех пациентов исследуемых групп. Дистальный рефлюкс-эзофагит I степени в соответствии с классификацией Savary – Miller [288] выявлен у 9 (23,1%) пациентов I группы и 2 (10,5%) пациентов II группы, II степени – у 16 (41,0%) и 3 (15,8%), III степени – у 9 (23,1%) и 6 (31,6%), IV степени – у 5 (12,8%) и 8 (42,1%) пациентов I и II групп соответственно (рис. 3–6).

Функциональное состояние проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов, оценивали по перистальтической активности культи желудка и трансплантата, характеру содержимого и времени эвакуации, наличию рефлюкса из нижележащих отделов. По данным проведенного исследования выявлена, активная перистальтика культи желудка у 29 (74,4%) пациента I группы и отводящей кишки у 17 (89,5%) II группы.

При эндоскопическом исследовании у 12 (20,7%) пациентов I группы с синдромом приводящей кишки отмечено зияние желудочно-кишечного анастомоза до 2,5–3 см (рис. 7, 8).

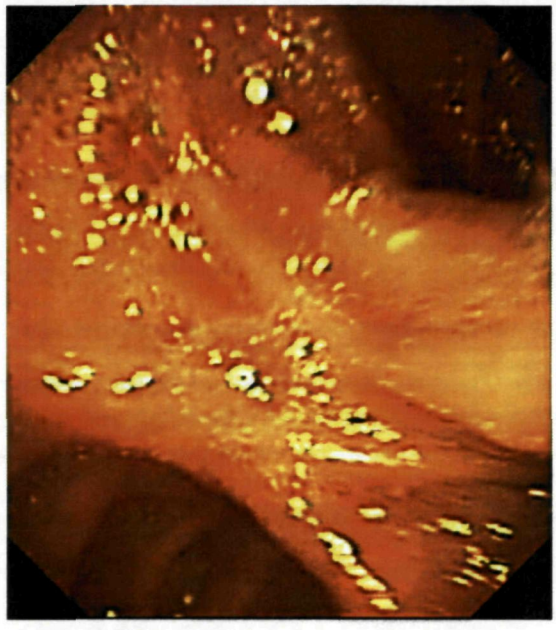
Р и с у н о к 3. Эндофотограмма. Б-й В., 38 лет. Катаральный рефлюкс-эзофагит I степени. Слизистая дистального отдела пищевода гиперемирована, отечна, контактно кровоточит



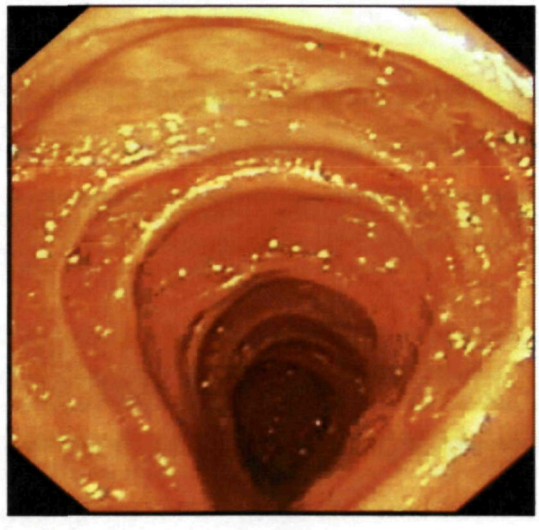
Р и с у н о к 4. Эндофотограмма. Б-й П., 44 года. Эрозивный рефлюкс-эзофагит II степени. Слизистая дистального отдела пищевода гиперемирована, отечна, на поверхности слизистой оболочки множественные белесоватые эрозии (указаны стрелками), налет фибрина, контактно кровоточит

Р и с у н о к 5. Эндофотограмма. Б-й К., 49 лет. Язвенный рефлюкс-эзофагит III степени. Слизистая дистального отдела пищевода гиперемирована, в области правой стенки пищеводно-желудочного перехода – глубокий язвенный дефект до 18 мм (указан стрелкой), налет фибрина

Р и с у н о к 6. Эндофотограмма. Б-я А., 51 год. Смешанный рефлюкс-гастрит культи желудка. Слизистая культи желудка с участками гиперемии и атрофии, просвет гастроэнтероанастомоза зияет (указано стрелкой)



Р и с у н о к 7. Эндофотограмма зоны анастомоза. Б-й Л., 37 лет. Приводящая петля расширена, атонична, слизистая оболочка отечная, гиперемированная



Р и с у н о к 8. Эндофотограммма. Б-я А., 51 год. Отводящая кишка атонична, слизистая оболочка с участками гиперемии и атрофии

При введении тубуса эндоскопа в приводящую петлю наблюдалось значительное скопление жидкости с примесью желчи, остатками непереваренной пищи. У всех пациентов с данным синдромом просвет

приводящей кишки был заметно шире, чем отводящей, слизистая имела признаки воспалительной реакции. Осмотр затрудняла выраженная болевая реакция, которая сопровождала исследование у данных пациентов.

Таким образом, при проведении традиционного эндоскопического исследования у пациентов с болезнью оперированного желудка рефлюкс-эзофагит легкой и средней степени по Savary – Miller [288] выявлен у 25 (64,1%) и 5 (36,3%) пациентов I и II групп, а тяжелой степени (III и IV) – у 14 (35,9%) и 14 (63,7%) пациентов соответственно. Рефлюкс-гастрит наблюдался у всех пациентов I группы.

Эндоскопические признаки несостоятельности пищеводно-желудочного перехода обнаружены у 14 (35,9%) пациентов I группы, а пищеводно-кишечного соустья – у всех пациентов II группы. У всех пациентов I группы отмечалось зияние гастроэнтероанастомоза (рис. 9), у 8 (20,5%) больных имелся признак еюногастрального рефлюкса.

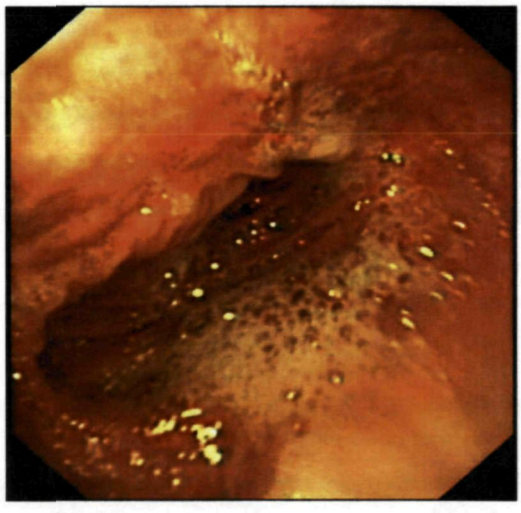


Рисунок 9. Эндофотограмма. Б-я А., 51 год. Зияние желудочно-кишечного анастомоза, примесь желчи в содержимом культи желудка натощак

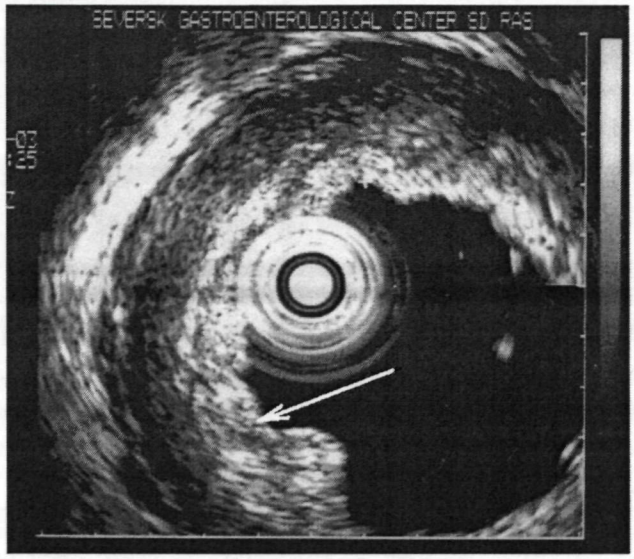
3.2.2. Эндоскопическая ультрасонография

Для полного подтверждения или исключения органического характера несостоятельности анастомозов традиционную эзофагогастроскопию (ЭГДС) дополняли эндоскопической ультрасонографией (ЭУС). У 33 (84,6%) пациентов I и у 19 (100%) пациентов II группы выполнена эндоскопическая ультрасонография проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. По результатам эндоскопического ультразвукового обследования проводилась оценка степени выраженности воспаления на исследуемом участке верхних отделов желудочно-кишечного тракта, органическая состоятельность и функциональная полноценность эзофагогастрального перехода и сформированного эзофагоэнтероанастомоза. Для определения степени рефлюкс-эзофагита использовались следующие критерии:

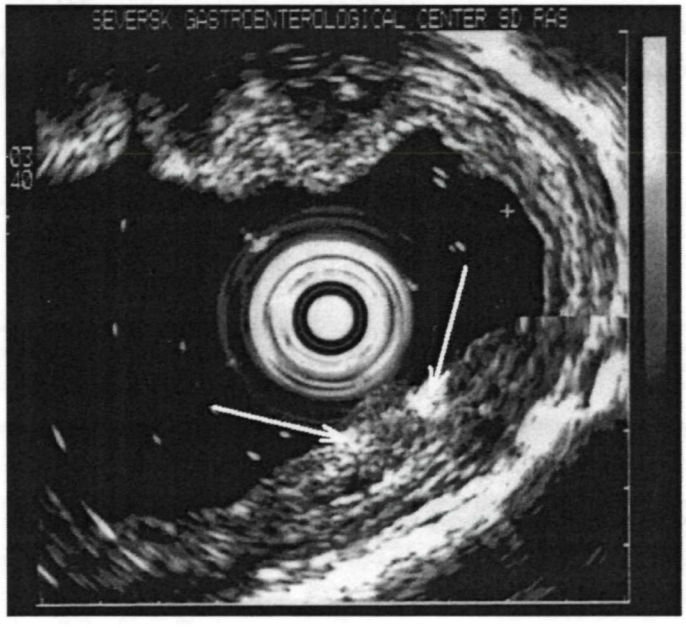
I степень (рис. 10) – воспалительная инфильтрация распространялась только на слизистую оболочку пищевода с наличием утолщения слизистого слоя и отека базальной мембраны – катаральная форма РЭ;

II степень (рис. 11) – воспалительная инфильтрация распространялась на слизистый и подслизистый слои с наличием поверхностного дефекта не глубже базальной мембраны слизистой оболочки, с утолщением слизистого и подслизистого слоев, наличием гиперэхогенных включений и расширенных сосудов в подслизистом слое, нечетких границ между этими слоями – эрозивная форма РЭ;

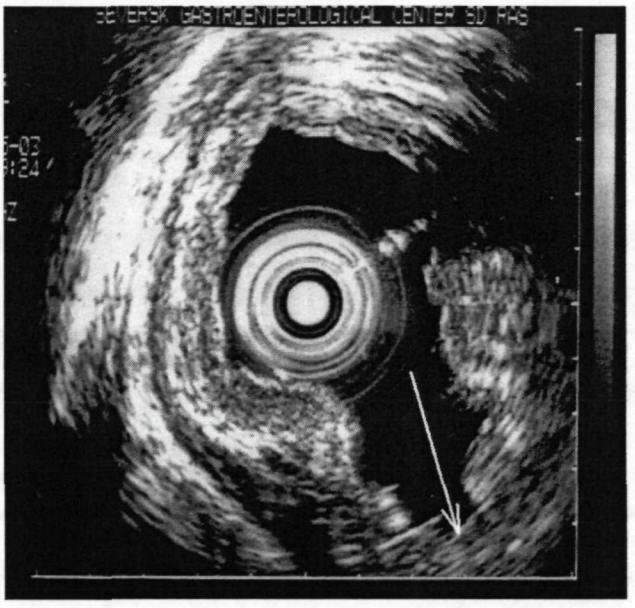
III степень (рис. 12) – нарушается целостность слизистого и подслизистого слоев с вовлечением мышечной оболочки в виде гипоэхогенного участка деструкции, в дне которого определяются гиперэхогенные некротические массы, распространение воспалительной инфильтрации на слизистый, подслизистый, мышечный слои, нарушение архитектоники мышечного слоя и границ между слоями – язвенная форма РЭ;



Р и с у н о к 10. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 12 МГц. Б-й К., 59 лет. Картина катарального рефлюкс-эзофагита. Воспалительная инфильтрация слизистой оболочки пищевода с наличием утолщения слизистого слоя (обозначена стрелкой)



Р и с у н о к 11. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 12 МГц. Б-й Ф., 56 лет. Картина эрозивного рефлюкс-эзофагита. Эрозии обозначены стрелками

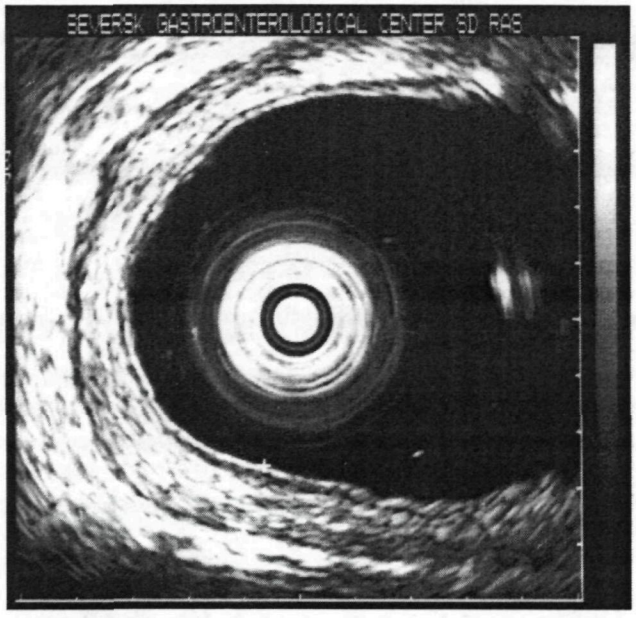


Р и с у н о к 12. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 12 МГц. Б-й Б., 48 лет. Ультразвуковая картина язвенной формы рефлюкс-эзофагита. Дно язвы обозначено стрелкой

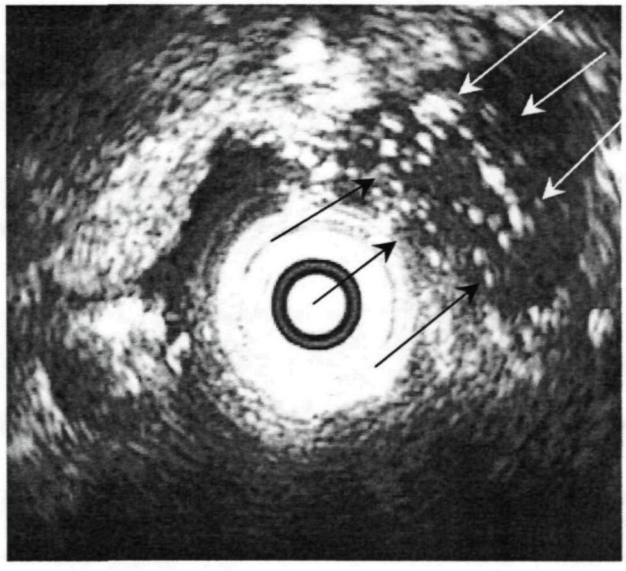
IV степень (рис. 13) – уменьшается толщина слизистого слоя пищевода с нарушением четкой дифференцировки его стенки по наружному контуру и по слоям с замещением ее структур на гиперэхогенные линейные и точечные включения, гиперэхогенные фрагменты отчетливо визуализируются в мышечном слое, нарушая архитектонику мышечной ткани и межмышечной пластинки – рубцово-стенотическая форма РЭ [163].

При проведении эндоскопической ультрасонографии в области эзофагоэнтероанастомоза у 16 пациентов II группы и гастроеюноанастомоза у 23 пациентов I группы выявлена фиброзная трансформация структур стенки анастомозируемых органов.

При этом у 20 (51,3 %) пациентов с пептической язвой анастомоза визуализировалась десятислойная стенка гастроэнтероанастомоза, у 5 (31,2%) отмечено исчезновение слоистости стенок, увеличение их толщины за счет гипоэхогенного утолщения слизистой оболочки. Такая эхографическая картина расценивалась как язва анастомоза с преобладанием воспалительного компонента (рис. 14).



Р и с у н о к 13. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 12 МГц. Б-й Н., 66 лет. Ультразвуковая картина рубцовой формы рефлюкс-эзофагита



Р и с у н о к 14. Эндоскопическая ультрасонограмма. Б-й Р., 37 лет. Пептическая язва с преобладанием воспалительного компонента. Стрелками указано периульцерозное воспалительное гипоэхогенное утолщение слизистой оболочки культи желудка в области анастомоза

У 14 (70,0%) больных имелась деформация слоистости стенок с наличием линейных или точечных гиперэхогенных включений в мышечном слое, что характерно для пенетрирующей язвы с преобладанием рубцового компонента (рис. 15).

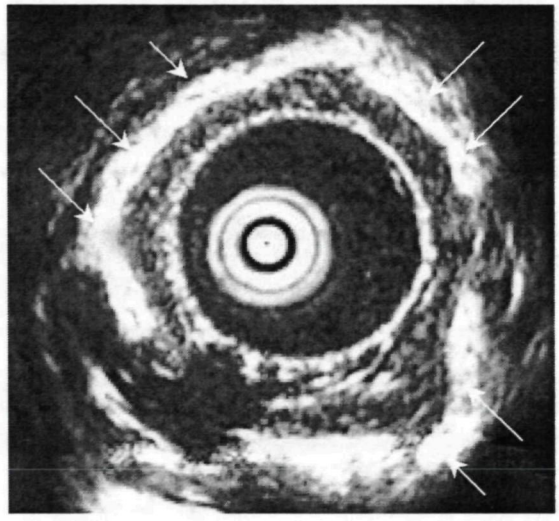


Рисунок 15. Эндоскопическая ультрасонограмма. Б-й Г., 46 лет. Пенетрирующая язва анастомоза с преобладанием рубцового компонента. Стрелками указано замещение мышечного слоя анастомоза гиперэхогенной соединительной тканью

Проведено сравнение результатов традиционного эндоскопического исследования при РЭ (классификация Savary – Miller, 1978) и ЭУС пищевода (табл. 9).

Так, в отличие от выявленного по данным традиционного исследования рефлюкс-зофагита, при эндоскопической ультрасонографии, воспалительные изменения пищевода легкой и средней степени наблюдались у 10 (30,3%) и 3 (15,8%) обследованных пациентов соответственно I и II группы, тогда как тяжелая степень – у 23 (69,7%) и 16 (84,2%) обследованных пациентов соответственно. Это подтверждает более глубокие структурные изменения в стенке проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с болезнью оперированного желудка, которые

остаются невыявленными при традиционной эндоскопии, но требуют оперативного лечения.

Таблица 9

Сравнение результатов традиционной эзофагоскопии и эндоскопической ультрасонографии в диагностике рефлюкс-эзофагита

Степень РЭ	I группа				II группа			
	ЭГДС		ЭУС		ЭГДС		ЭУС	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	9	23,1	3	7,7	2	10,5	1	5,3
II	16	41,0	7	17,9	3	15,8	2	10,5
III	9	23,1	12	30,8	6	31,6	7	36,8
IV	5	12,8	11	28,2	8	42,1	9	47,7
Итого	39	100	33	84,6	19	100	19	100

Таким образом, эндоскопическая ультрасонография как метод изучения ультраструктуры стенки исследуемых органов позволила более точно установить степень воспалительных изменений стенки исследуемых органов.

Использование разработанного в клинике алгоритма проведения гастроэхографического исследования при болезни оперированного желудка позволило выделить основные практически значимые критерии диагностики:

– сохранение перистальтической активности культи желудка и трансплантата, констатированное у подавляющего большинства больных с постгастрорезекционным и постгастрэктомическим синдромом, свидетельствует о достаточном резервном потенциале мышечной стенки культи желудка и тощей кишки, а, следовательно, о возможности выполнения реконструктивных операций в сочетании с формированием арефлюксного анастомоза;

– точная оценка степени функциональной активности эзофаго- и гастроэнтероанастомоза позволяет обосновать выбор способа оперативного лечения пациентов: при необратимой функциональной или органической несостоятельности анастомоза ставится вопрос о выполнении реконструктивной операции путем формирования функционально активного эзофагоеюноанастомоза и гастродуоденоанастомоза;

– точная диагностика преобладания воспалительного или рубцового компонента в манифестации болезней оперированного желудка определяет необходимость проведения и объем предоперационной противовоспалительной терапии, так как при язвенно-инфильтративной стадии ульцерации увеличиваются границы необходимой резекции гастроеюнального перехода, значительно затрудняется техника формирования анастомозов, а, следовательно, плановое хирургическое вмешательство необходимо выполнять только после купирования воспаления.

3.3. Рентгенологическое исследование пищевода, пищеводно-желудочного перехода, гастроеюнального комплекса у пациентов при болезнях оперированного желудка

Рентгенодиагностика до недавнего времени являлась основным инструментом при оценке органических изменений и функционального состояния желудочно-кишечного тракта, при болезнях оперированного желудка.

В соответствии с ведущими клиническими и эндоскопическими признаками у обследуемых пациентов при рентгеноскопии пищевода, культи желудка и петель кишок обращали внимание на следующие участки

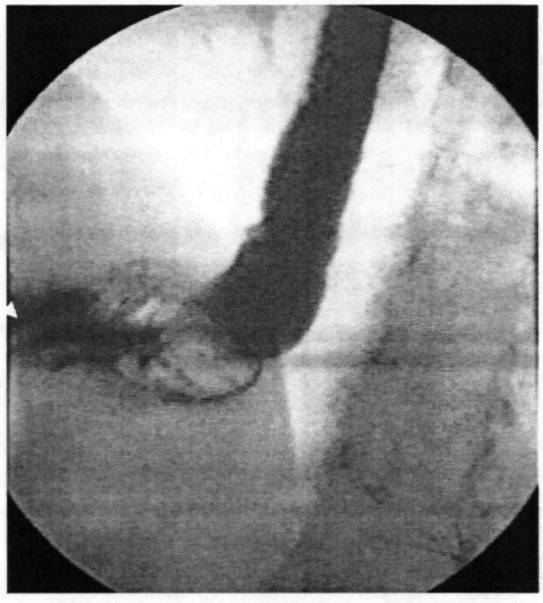
пищеварительной трубки: пищеводно-желудочный переход и пищеводно-кишечный анастомоз, их расположение относительно диафрагмы и функцию, рельеф слизистой дистальных отделов пищевода и культи желудка; функцию желудочно-кишечного анастомоза и состояние приводящей и отводящей кишки.

Рентгенологическое исследование, как и углубленная эндоскопическая диагностика, проведено 33 (84,6%) пациентам I и 19 (100%) пациентам II группы, оперированным в плановом порядке. Недостаточность кардии или пищеводно-кишечного анастомоза выявлена у 24 (72,7%) и 19 (100%) больных соответствующих групп.

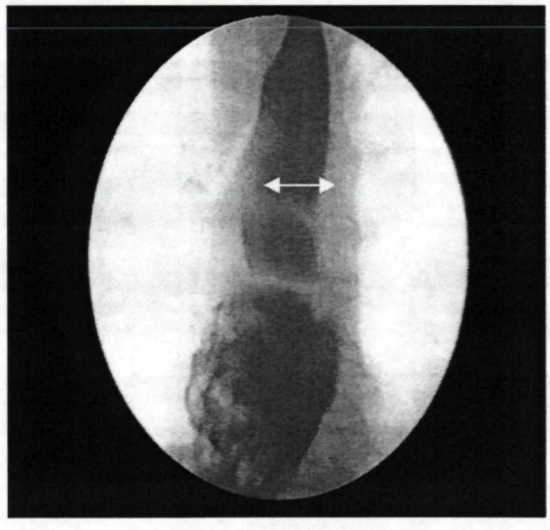
Прямой признак недостаточности пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода – регургитация (рефлюкс) бариевой взвеси в пищевод – выявляется по данным литературы у 80% больных после оперативных вмешательств на желудке, обследуемых в горизонтальном положении.

По результатам проведенной рентгеноскопии регургитационный синдром установлен в 23 (95,8%) случаях в I группе больных и в 19 (100%) случаях во II группе больных. В вертикальном положении этот признак определяется несколько реже – у 21 (87,5%) и 18 (94,7%) пациентов соответственно.

Клинически важными рентгенологическими признаками патологии пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода являются снижение тонуса с различными нарушениями моторной функции пищевода (рис. 16, 17), расширение дистального отдела пищевода, утолщение, ригидность, зернистость, оборванность складок слизистой пищевода, наличие слизи и жидкости в его просвете.



Р и с у н о к 16. Рентгенограмма. Б-й А., 68 лет. Расширение до 3–4 см пищевода, снижение тонуса и ослабление моторной функции пищевода

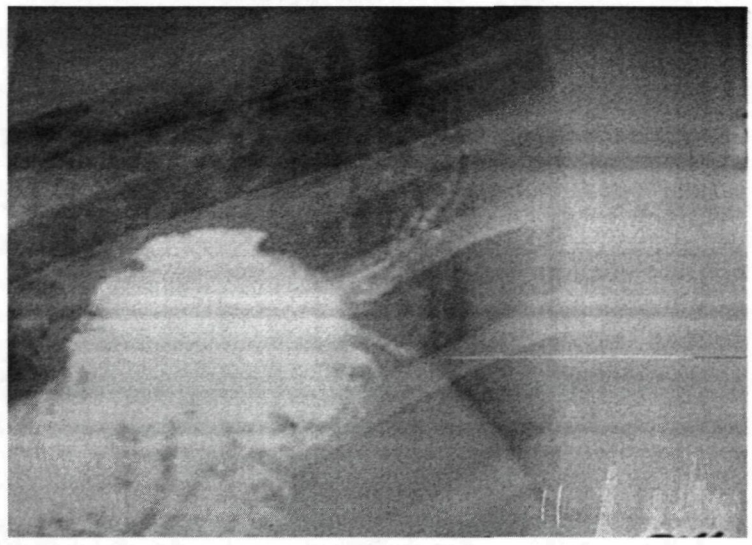


Р и с у н о к 17. Рентгенограмма. Б-й Б., 64 года. Расширение до 4–5 см пищевода (указано стрелкой)

Существует ряд косвенных признаков, указывающих на недостаточность замыкательной функции пищеводно-желудочного перехода:

1) отсутствие или необычно малый размер газового пузыря культи желудка. Мы не встречали отсутствия газового пузыря в культе желудка в этой группе. Малый его размер отмечался у 14 (42,4%) пациентов I группы;

2) увеличение угла Гиса более 45%. Этот признак отмечен у 8 (24,2%) пациентов I группы (рис. 18).



Р и с у н о к 18. Рентгенограмма. Б-й П., 64 года. Состояние после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера, снимок в положении на животе. Отсутствует газовый пузырь, тупой угол Гиса

Для рентгенологической характеристики эвакуаторной деятельности культи желудка использовались общепринятые критерии скорости (время опорожнения) и ритма. Эвакуацию длительностью менее 30 мин от начала исследования называют ускоренной, от 30 до 60 мин – нормальной, а более 60 мин – замедленной. По ритму различают порционную или ритмичную и непрерывную эвакуацию. Результаты исследования эвакуаторной деятельности представлены в табл. 10.

На основании полученных данных рентгенологические признаки демпинг-синдрома выявлены у 21 (63,6%) из обследованных пациентов I группы и у 5 (26,3%) – II группы (согласно классификации Г.Р. Аскерханова [8]). Это во всех случаях соответствовало клиническим проявлениям демпинг-синдрома у данных больных. В I группе по тяжести клинической картины I степень заболевания имели 4 (19,0%) пациента: эвакуация бария из культи совершалась в течение 15–20 мин, а пищевого

завтрака – за 60–70 мин. Время нахождения контрастного вещества в тонком кишечнике составляло не менее 5 ч.

Таблица 10

Моторно-эвакуаторная функция культи желудка и тощей кишки

Показатели	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
Эвакуация из культи желудка и тощей кишки				
менее 30 мин	21	63,6	5	26,3
от 30 до 60 мин	7	21,2	12	63,2
более 60 мин	5	15,2	2	10,5
Тонус и перистальтика культи желудка и тощей кишки				
ослабленные	6	18,2	4	21,1
нормальные	4	12,1	2	10,5
повышенные	23	69,7	13	68,4
Тип опорожнения культи желудка и тощей кишки				
порционно-ритмичный	2	6,1	0	–
смешанный	9	27,2	2	10,5
непрерывный	22	66,7	17	89,5

Заболевание II степени тяжести обнаружено у 6 (28,6%) пациентов: культя желудка опорожнялась от бария в течение 10–15 мин, от пищевого завтрака – за 30–40 мин. Время нахождения бария в тонком кишечнике составляло не более 3–3,5 ч. Заболевание III степени имели 8 (38,1%) больных: эвакуация бария из культи желудка совершалась в течение 5–7 мин, пищевого завтрака – за 12–15 мин. Время нахождения бария в тонком кишечнике не превышало 2–2,5 ч. Демпинг-синдром IV степени диагностирован у 3 (14,3%) пациентов (рис. 19).

Рентгенологические исследования пациентов II группы показали, что при эзофагоеюностомии у 5 (26,3%) больных контрастные массы заполняют обе петли тонкой кишки и быстро поступают в тонкий кишечник, через 35 мин они находятся в его терминальном отделе у илеоцекальной заслонки.

Полученные результаты является рентгенологическими признаками демпинг-синдрома тяжелой степени, и соответствуют клинической картине в данной группе пациентов (рис. 20).

Р и с у н о к 19. Рентгенограмма. Б-й Г., 21 год. Состояние после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера. При заполнении культи желудка контрастной взвесью эвакуация первых глотков идет через анастомоз по струйному типу как в приводящую, так и в отводящую петлю. Клинический диагноз: демпинг-синдром IV степени

Частым проявлением болезни оперированного желудка является синдром приводящей кишки.

Рентгенологическое исследование проведено у 33 (84,6%) больных I группы, оперированных в плановом порядке. Исследование имело целью определить поступление бариевой взвеси в приводящую петлю и

12-перстную кишку, их тонус, перистальтику, размеры, наличие жидкости, газа и т.д.

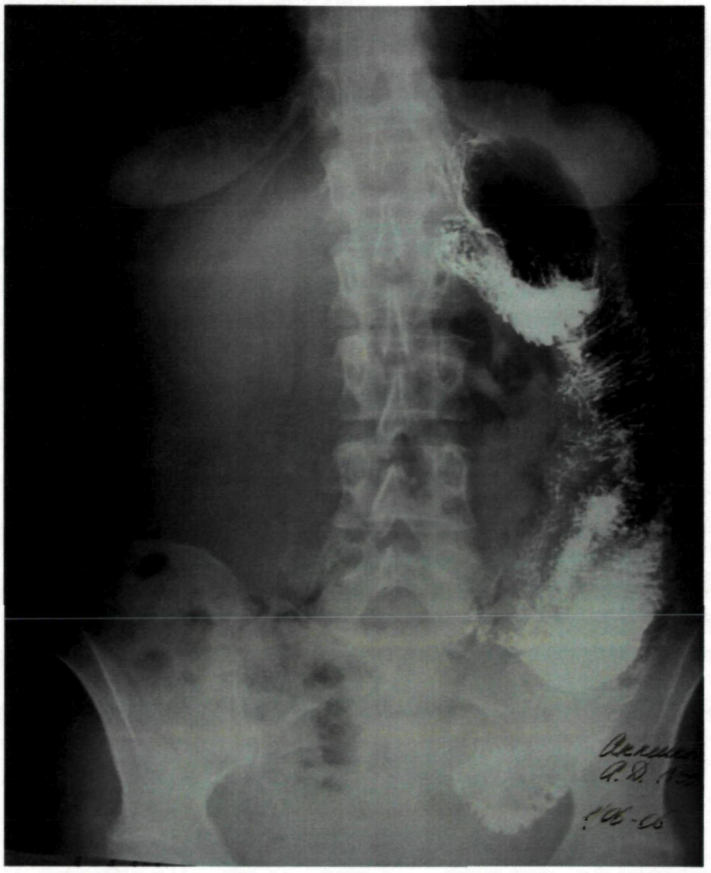


Рисунок 20. Рентгенограмма. Б-й А., 46 лет. Состояние после гастрэктомии. Клинический диагноз: демпинг-синдром тяжелой степени

Из обследованных больных у 21 (63,6%) контрастное вещество не поступало в приводящую петлю, небольшое затекание его в приводящую петлю на расстояние 4–5 см от желудочно-кишечного анастомоза отмечено у 6 (18,2%) пациентов, прохождение сульфата бария до нижней горизонтальной ветви 12-перстной кишки – у 4 (12,1%) (рис. 21), на всю длину 12-перстной кишки – у 2 (6,1%).

Полученные результаты исследования позволили рентгенологически верифицировать поступление бария в приводящую петлю у 12 пациентов первой группы. В данной группе рентгенологически значительный рефлюкс серно-кислого бария в 12-перстную кишку обнаружен лишь у 2 (16,7%)

больных с третьей степенью (стадия субкомпенсации) клинически установленного синдрома приводящей петли. Следовательно, синдром приводящей петли у большинства больных (10 – 83,3%) вызван не только забрасыванием пищи в приводящую петлю (рефлюкс), а застоем (стаз) дуоденального содержимого по различным механическим или функциональным причинам.

Р и с у н о к 21. Рентгенограмма. Б-й А., 55 лет. Состояние после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера. Контрастное вещество поступает в приводящую петлю до нижней горизонтальной ветви 12-перстной кишки. Клинический диагноз: Механический синдром приводящей кишки

Таким образом, проведение рентгеноскопии проксимальных отделов ЖКТ позволило получить документальное подтверждение таких патологических нарушений у пациентов с болезнью оперированного желудка, как рефлюкс содержимого из нижележащих отделов в пищевод,

демпинг-синдром и синдром приводящей кишки и определить степень их выраженности.

3.4. Оценка функционального состояния проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта при болезнях оперированного желудка

На современном этапе существует множество альтернатив традиционному рентгенологическому исследованию для оценки функциональной и, в частности, моторно-эвакуаторной активности органов желудочно-кишечного тракта. Тем не менее, все эти методы в силу своих достоинств и недостатков имеют различную прогностическую ценность в выявлении тех или иных нарушений. В этой связи была предпринята попытка не только провести полный комплекс функционального обследования пациентов с болезнью оперированного желудка, но и определить практическую значимость данных методик при исследовании таких больных.

3.4.1. Трансабдоминальная ультрасонография

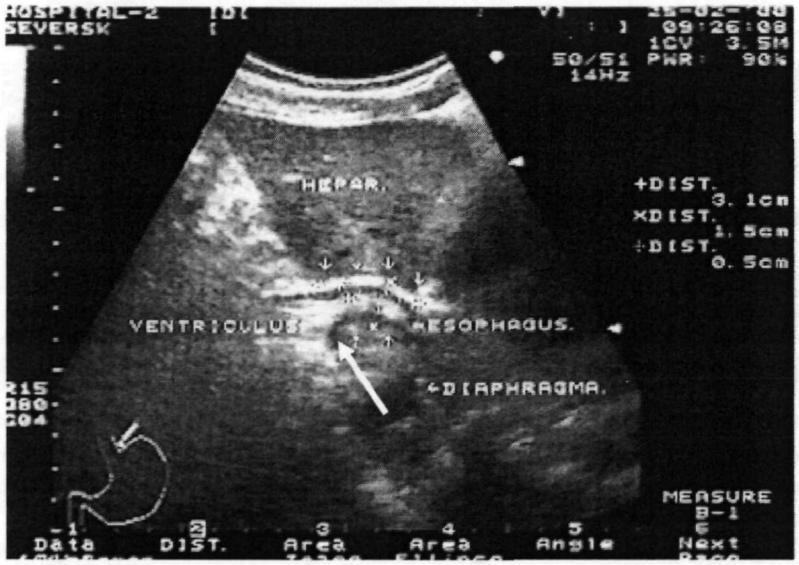
На первом этапе ультразвукового исследования выполняли трансабдоминальную эхографию абдоминального отдела пищевода и гастроэзофагеального перехода или пищеводно-кишечного анастомоза, выделяли прямые и косвенные ультрасонографические признаки недостаточности их замыкательной функции.

Нормальные показатели размеров абдоминального отдела пищевода (длина 15,7 мм, наружный диаметр 9,1 мм) выявлены у 9 (23,1%) и 4 (21,1%) пациентов I и II группы соответственно.

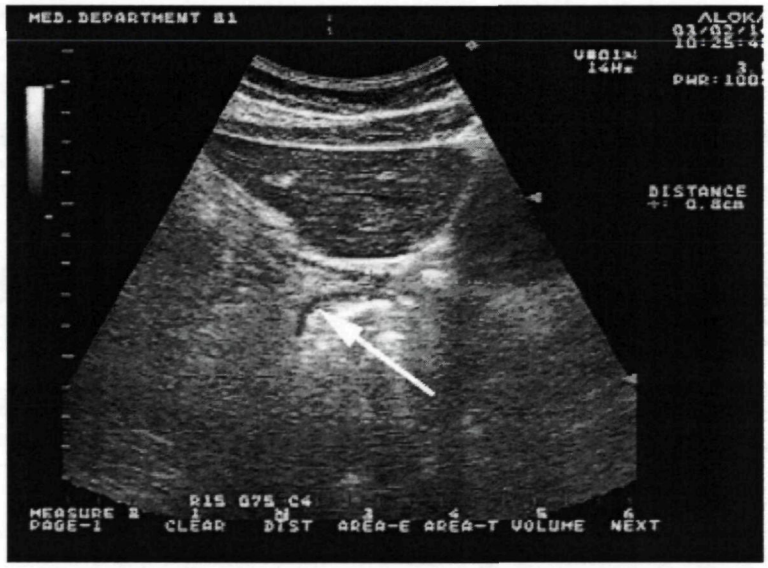
Прямым признаком стеноза кардии или сформированного анастомоза является расширение абдоминального отдела пищевода более 17±2,3 мм, что было выявлено у 24 (61,5%) пациентов I группы и 10 (52,6%) пациентов II группы; более 21±1,8 мм – у 6 (15,4%) пациентов I группы и 5 (26,3%) пациентов II группы. Желудочно-пищеводный и кишечно-пищеводный рефлюксы зарегистрированы у 18 (46,2%) и 11 (57,9%) больных I и II группы соответственно.

Общепризнанным критерием состоятельности кардии является величина угла Гиса. По данным трансабдоминальной ультрасонографии нормальной величиной угла Гиса следует считать 80°, изменение величины угла до тупого говорит о патологическом состоянии гастроэзофагеального перехода [163]. Одной из задач исследования пациентов I группы была оценка возможностей ультразвукового трансабдоминального метода в выявлении угла Гиса. Угол Гиса в процессе трансабдоминального ультразвукового исследования определяется при выведении в эхоскопический срез перехода пищевода в кардиальный отдел желудка в продольном ультразвуковом сечении при сканировании ближе к левому подреберью с положением датчика параллельно левой реберной дуге и направлением луча сканирования спереди назад и снизу вверх. Среди обследованных нами пациентов I группы угол Гиса был в пределах нормы у 14 (35,9%) (рис. 22), тупой до 110° – у 17 (43,6%) (рис. 23) и более 110° – у 8 (20,5%).

Для определения степени компенсации эвакуаторных нарушений желудка использовали разработанную в нашей клинике С.А. Соколовым [163] модификацию трансабдоминального ультрасонографического определения периода полувыведения содержимого из культи желудка, основанную на исследовании фронтального ультразвукового среза органа.



Р и с у н о к 22. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Б-я С., 49 лет. Острый угол гастроэзофагеального перехода (указан стрелкой)



Р и с у н о к 23. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Б-й С., 45 лет. Тупой угол гастроэзофагеального перехода (указан стрелкой)

В зависимости от времени начала эвакуации жидкости из культи желудка выделены 3 степени нарушений эвакуации.

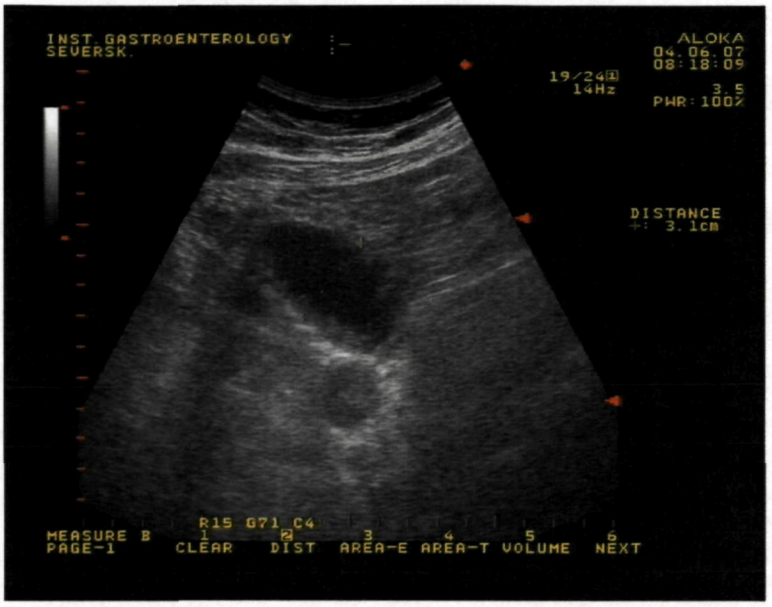
1. Компенсация эвакуации – эвакуация жидкости начиналась через 17±2,4 мин и завершалась к концу первого часа; выявлена у 2 (5,1%) пациентов I группы.

2. Ускоренная эвакуация – начало первичной эвакуации через 9±2,2 мин, при этом уже через час у большинства пациентов желудочное содержимое не превышало тощакового объема; выявлена у 6 (15,4%) пациентов.

3. Демпинг-синдром – эвакуация содержимого начиналась одновременно с его поступлением в культю желудка, происходила непрерывно и завершалась полностью через 20–30 мин. Данный признак наблюдался у абсолютного большинства пациентов I группы – 31 (79,5%).

Частота перистальтической волны культи желудка у обследованных больных характеризовалась значениями от 0 до 6 волн в минуту. У 3 (7,7%) пациентов были нормальные показатели – 3 волны в минуту с интервалом 18–21 с. Увеличение частоты перистальтики до 4–6 волн в минуту отмечалось у 34 (87,2%) пациентов. Низкие показатели частоты перистальтики – 0–1 волна в минуту – определялись у 2 (5,1%) больных. Всем пациентам проводилась оценка скорости перистальтической волны, которая в норме составляет 2–2,5 мм/с. Данные значения отмечены у 8 (20,5%) из обследованных пациентов. Увеличение скорости перистальтики установлено у 27 (69,2%) пациентов. Перистальтическая волна у них имела большую глубину и сопровождалась гиперкинезом исследуемого органа. Уменьшение скорости перистальтики установлено у 4 (10,3%) пациентов с оперированным желудком.

У 12 (30,8%) пациентов отмечены ультразвуковые признаки дуоденостаза (рис. 24) в виде расширения просвета культи двенадцатиперстной кишки более 30 мм, вялой, замедленной перистальтики с застоем содержимого в ее просвете более 2 мин. По данным клинического обследования в данной группе выявлены признаки синдрома приводящей петли.



Р и с у н о к 24. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Б-й К., 48 лет. Дуоденостаз культи ДПК, расширение просвета органа до 31 мм

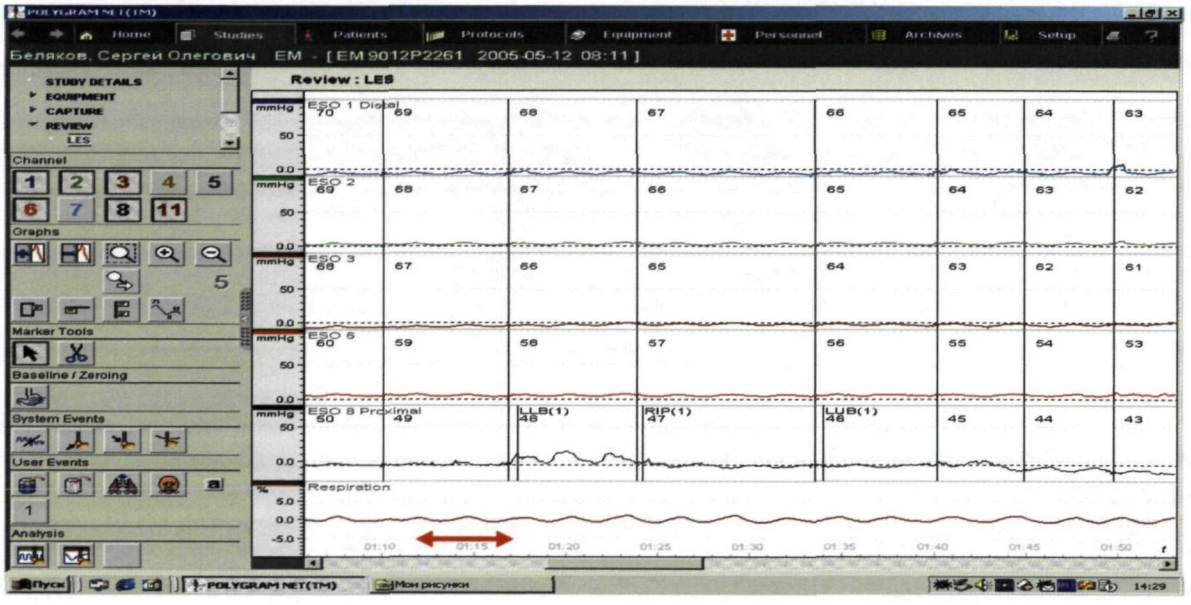
3.4.2. Иономанометрия

Иономанометрия как метод исследования внутриорганного давления применялась в двух вариантах. Для исследования состояния пищеводно-желудочного или пищеводно-кишечного соустья, а также собственно пищевода использовалась методика динамической эзофагеальной манометрии.

Эзофагеальная манометрия проведена у 33 (84,6%) пациентов I группы и 19 (100%) пациентов II группы. Анализ данных, полученных при исследовании нижнего пищеводного сфинктера и зоны пищеводно-кишечного анастомоза (ПКА), проводился в трех направлениях: установление границ области, оценка его состоятельности и способности к релаксации при глотании. Определялись следующие показатели.

1. Общая длина зоны НПС и ПКА (норма 2–5 см). Укорочение общей длины исследуемой зоны на 1–2 см отмечено у 12 (36,4%) и у 7 (36,8%) пациентов I и II групп соответственно (рис. 25).

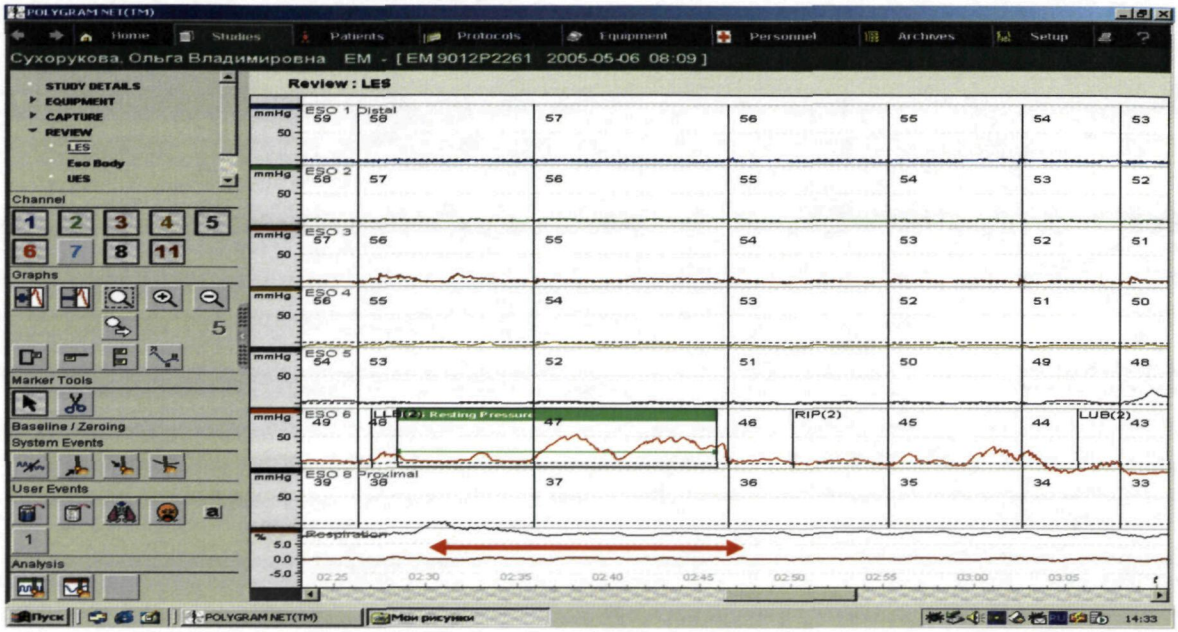
2. Длина абдоминальной части (норма 1–5 см). Укорочение абдоминальной части НПС или ПКА встречалось у обследованных пациентов более часто. Относительное укорочение – менее 2 см отмечено у 17 (51,5%) пациентов I группы и у 6 (31,6%) пациентов II группы.



Р и с у н о к 25. Эзофагограмма. Б-й Б., 32 года. Короткий нижний пищеводный сфинктер, длина до 1 см (указан стрелкой), значительно снижено давление в области сфинктера (6 мм рт. ст.)

Отсутствие абдоминального отдела в зоне НПС или ПКА, что указывает на его расположение выше ножек диафрагмы в грудной клетке, зафиксировано у 9 (27,3%) пациентов I группы и у 7 (36,8%) – II группы. По данным литературы отсутствие абдоминального отдела пищевода характерно для пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Средний показатель длины абдоминальной части НПС в исследуемых группах составил 1,7±1,6 см, ПКА – 1,4±0,9 см.

У 7 (21,2%) пациентов I группы и у 6 (31,6%) пациентов II группы этот показатель был в пределах 2–3 см. Средний показатель общей длины НПС в исследуемой группе составил 2,6±1,3 см, ПКА – 2,5±1,4 см (рис. 26).



Р и с у н о к 26. Эзофагограмма. Б-й С., 56 лет. Нижний пищеводный сфинктер 2 см по протяженности (указан стрелкой), нормальный тонус (до 18 мм рт. ст.)

3. Уровень давления (среднее давление в зоне гастроэзофагеального перехода в норме составляет 14–34 мм рт. ст.). Признаком рубцового стеноза ПКА может являться повышение давления в исследуемой зоне более 40 мм рт. ст. и отсутствие полного расслабления при влажном глотке, когда наблюдается снижение давления менее 60% от исходного. По нашим данным, у 16 (48,5%) пациентов I группы и у 8 (42,1%) пациентов II группы среднее респираторное давление в зоне НПС (ПКА) было ниже 14 мм рт. ст.

Ни у одного из обследованных пациентов в обеих группах не было выявлено повышение давления в исследуемой области, вместе с тем отсутствие полного расслабления в ответ на влажный глоток рассматривается как признак рубцового изменения мышечного слоя или нарушения межмышечного нервного сплетения пищевода.

Выбор тактики и совершенствование методов хирургического лечения пациентов, страдающих болезнью оперированного желудка, без разработки новых методов дооперационной функциональной диагностики пищеводно-

желудочного и пищеводно-кишечного переходов представляются крайне затруднительными.

Разработанный нами способ оценки недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (патент на изобретение № 228025 от 10.08.2006) применялся в комплексе диагностических мероприятий при обследовании 52 (89,7%) пациентов. Данный неинвазивный метод диагностики позволяет на основании манометрического исследования НПС и области пищеводно-кишечного анастомоза разработать классификацию недостаточности НПС (ПКА). Способ осуществляют следующим образом: проводят эзофагеальную манометрию, при которой регистрируют исходное и стимулированное среднереспираторное давление НПС (ПКА). Отмечают исходное давление и проводят стимуляцию тонуса НПС (ПКА) внутримышечным введением 2 мл метоклопрамида, регистрируют реакцию НПС (ПКА). По полученным в результате проведенного исследования критериям определяют степень недостаточности НПС (ПКА):

I степень недостаточности, когда отмечается повышение давления от 10–13 мм рт. ст. до нормальных показателей (14–34 мм рт. ст); была выявлена у 3 (18,8%) из 16 пациентов I группы (рис. 27);

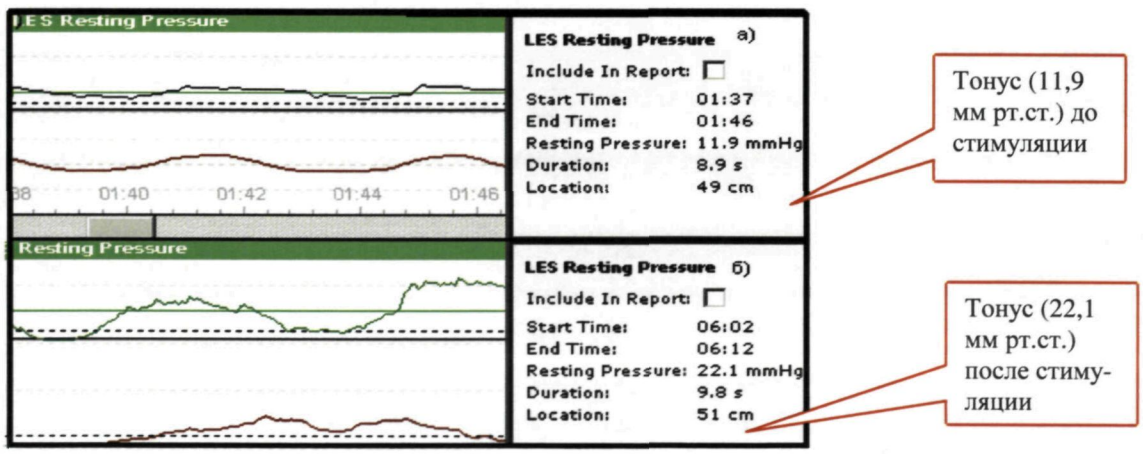
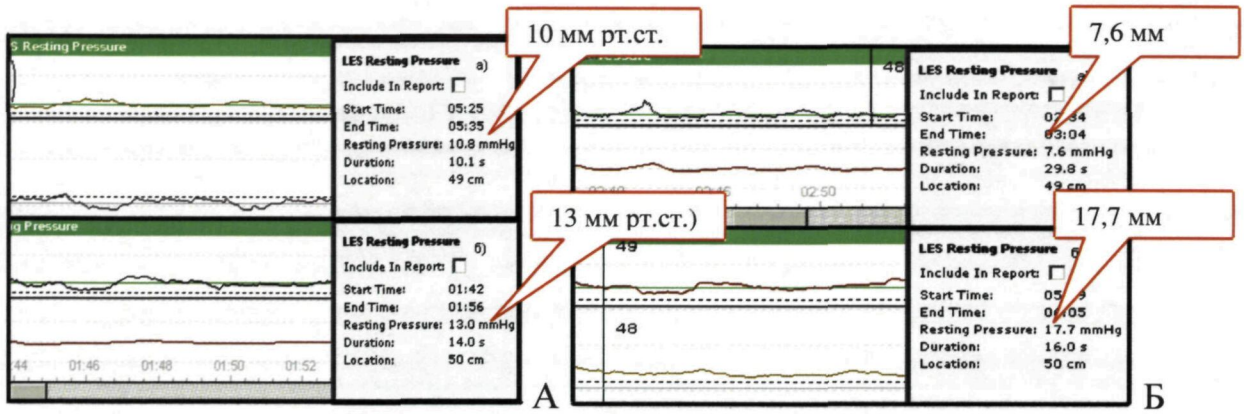


Рисунок 27. Эзофагограмма. Б-й М., 48 лет. Недостаточность НПС I степени (до стимуляции давление в области НПС 11,9 мм рт. ст, после – 22,1 мм рт. ст.)

II степень недостаточности, когда среднереспираторное давление не поднимается выше 10–13 мм рт. ст., что наблюдалось у 5 (31,3%) пациентов I группы и у 3 из 8 пациентов II группы, либо давление повышается от 6–9 до 14–34 мм рт. ст., что было выявлено у 2 (12,5%) пациентов I группы (рис. 28);



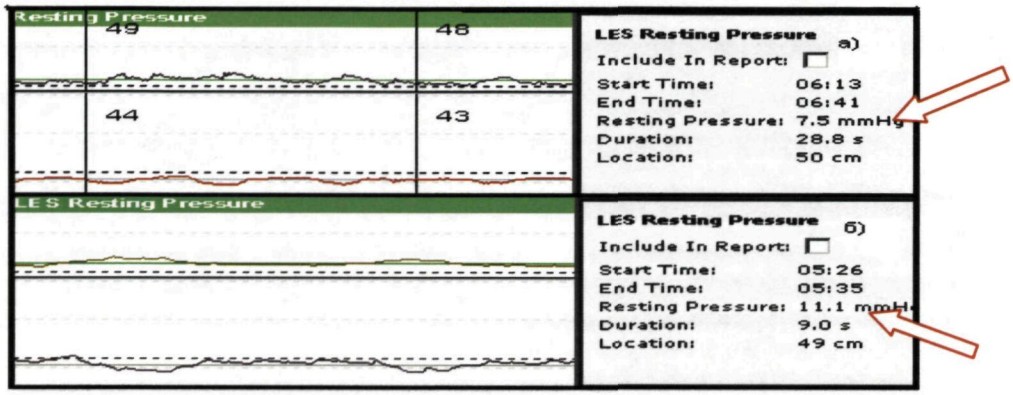
Р и с у н о к 28. Эзофагограммы. А – б-й П., 52 года, недостаточность ПКА II степени (до стимуляции давление в области ПКА 10 мм рт. ст., после – 13 мм рт. ст.); Б – б-й Д., 47 лет, недостаточность НПС II степени (до стимуляции давление в области НПС 7,6 мм рт. ст, после – 17,7 мм рт. ст.)

III степень недостаточности, когда среднереспираторное давление не повышается более 6–9 мм рт. ст., что наблюдалось у 4 (25,0%) пациентов I группы и у 4 из 8 пациентов II группы, либо давление повышается от 2–5 до 14–34 мм рт. ст., что было выявлено у 2 (12,5%) пациентов I группы (рис. 29);

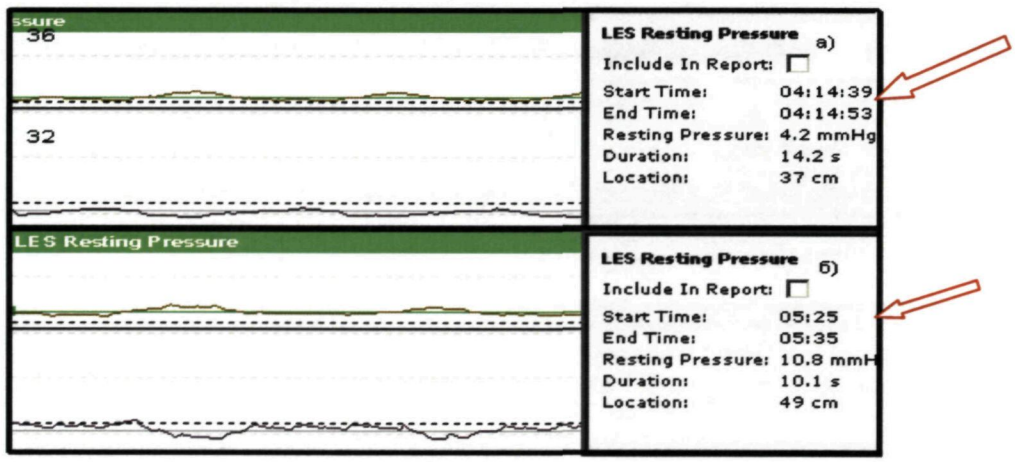
IV степень недостаточности, когда среднереспираторное давление не выше 2–5 мм рт. ст., что отмечено лишь у одного пациента II группы (рис. 30).

Отсутствие адекватного повышения давления после стимуляции при любой степени недостаточности НПС (ПКА) мы считали одним из признаков его органической недостаточности, что зарегистрировано у 12 (23,5%) обследованных пациентов. Повышение давления до нормальных показателей

расценивали как признак функциональной недостаточности НПС, что зафиксировано у 12 (23,5%) пациентов.



Р и с у н о к 29. Эзофагограмма. Б-й Ж., 65 лет. Недостаточность ПКА III степени (до стимуляции давление в области ПКА 7,5 мм рт. ст, после – 11,1 мм рт. ст. – незначительное повышение)



Р и с у н о к 30. Эзофагограмма. Б-й У., 47 лет. Недостаточность ПКА IV степени (до стимуляции давление в области ПКА 4,2 мм рт. ст, после – 10,8 мм рт. ст.)

4. Адекватность релаксации при глотании (степень релаксации в норме более 90% - В.А. Кубышкин) [90]. Реакция НПС на глоток была адекватной у всех пациентов I группы и у 13 (68,4%) пациентов II группы. Тем не менее, у 6 (31,6%) пациентов II группы показатели релаксации находились ниже нормы и равнялись 72±9,8%, что может свидетельствовать

в пользу рубцовых изменений в области ПКА, которые препятствуют адекватному расслаблению анастомоза.

Таким образом, по данным эзофагеальной манометрии наиболее частым нарушением, регистрируемым у пациентов с болезнью оперированного желудка, является снижение среднереспираторного давления в области нижнего пищеводного сфинктера (48,5%) или пищеводно-кишечного анастомоза (42,1%). При этом отсутствие адекватного повышения давления после введения прокинетика при любой степени недостаточности НПС (ПКА) считается одним из признаков его органической недостаточности. Такая реакция отмечена у 12 (23,5%) обследованных пациентов, что является дополнительным показанием к операции у данной категории больных.

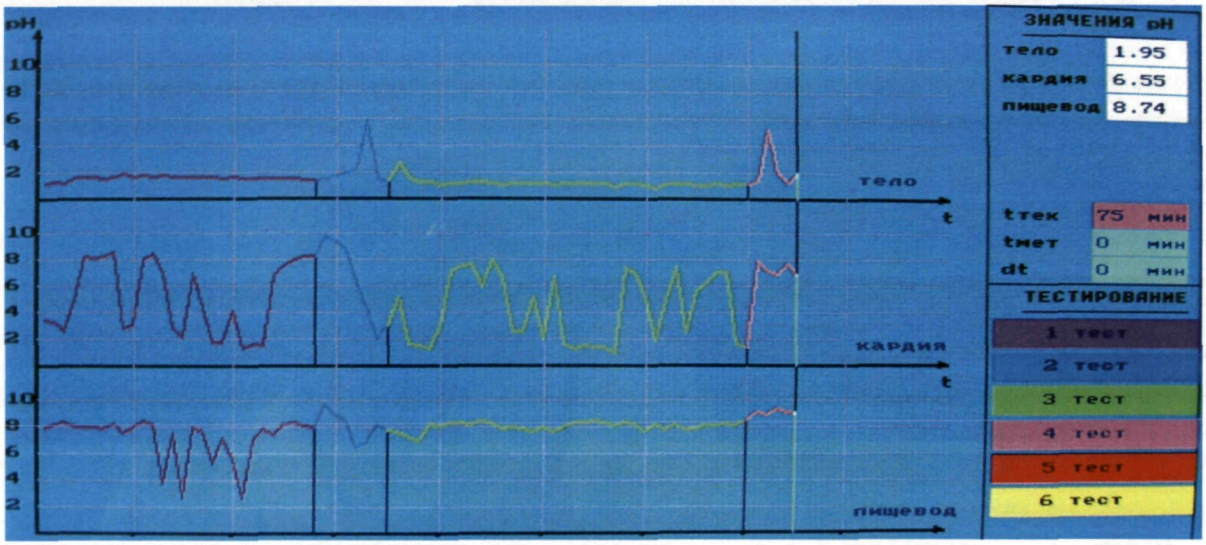
3.4.3. Исследование желудочной секреции и 24-часовая pH-метрия

Для определения секреторной активности сохраненной культи желудка у пациентов I группы краткосрочная внутрижелудочная pH-метрия была выполнена у 32 (82,1%) пациентов. Основными показателями, на которые обращали при этом внимание, являлись базальная и стимулированная секреция, результат медикаментозного теста ваготомии, косвенно судили о наличии гастроэзофагеальных рефлюксов.

Независимо от объема первичного хирургического вмешательства по результатам проведенного исследования у 21 (65,6%) пациента преобладала базальная нормацидность (рис. 31).

Гипоацидное состояние на фоне базальной секреции выявлено у 9 (28,1%) пациентов, а у 2 (6,3%) больных определена гиперацидность. Напротив, анацидность не отмечена ни у одного из обследованных пациентов.

При субмаксимальной стимуляции гистамином наиболее частым результатом являлась гиперацидность, которая зарегистрирована у 17 (53,1%) пациентов, а наименее редким вариантом оказалась гипоацидность, которая зафиксирована лишь у 3 (9,4%) пациентов. Пациентов со стимулированной нормацидностью было 12 (37,5%).



Р и с у н о к 31. Кратковременная pH-метрия. Б-я А., 52 года. Нормацидность, резкое повышение интенсивности кислотопродукции на фоне базальной секреции и при субмаксимальной стимуляции гистамином. Положительный тест медикаментозной ваготомии. Регистрируются эпизоды кислого и интенсивного гастроэзофагеального рефлюкса на фоне базальной секреции

Данное наблюдение может быть обусловлено рядом причин: неадекватным объемом первоначальной резекции желудка, при которой сохраняется большая часть тела как наиболее секреторно активного отдела; трансформацией фундальных желез культи желудка с увеличением числа обкладочных клеток на фоне сохраненной гуморальной и нервной регуляции секреции; удалением антрального отдела желудка, который отвечает за ощелачивающую функцию; отсутствием сообщения с двенадцатиперстной кишкой, а значит, и отсутствием щелочных рефлюксов.

Объективным критерием вагусной иннервации культи желудка в развитии пептической язвы анастомоза и выявленной гиперацидности может служить тот факт, что у 19 (59,4%) пациентов с постгастрорезекционным синдромом наблюдался положительный тест медикаментозной ваготомии. В данной группе пациентов после внутримышечного введения 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата в течение 15 мин значение внутрижелудочного pH повышалось до уровня гипоацидности, а иногда (9,4% пациентов) и до анацидности.

Продолжительность исследования от 1,5 до 2 ч позволила выявить гастроэзофагеальный рефлюкс у 27 (84,4%) пациентов, из них единичный рефлюкс на фоне нагрузочных тестов отмечен у 8 (29,6%), множественные частые рефлюксы – у 19 (70,4%). По уровню pH забрасываемого в пищевод содержимого интенсивно-кислый рефлюкс выявлен у 6 (22,2%), кислый – у 13 (48,1%), слабокислый – у 8 (29,6%) пациентов.

Для уточнения частоты, продолжительности и причины возникновения рефлюксов 31 (79,5%) пациенту I группы дополнительно был проведен суточный мониторинг pH.

Суточный мониторинг pH – основной и наиболее объективный метод диагностики гастроэзофагеального рефлюкса. Специфичность этого метода составляет от 90 до 96%.

Патологический гастроэзофагеальный рефлюкс был выявлен у всех обследованных больных. Патологический рефлюкс на фоне гиперацидного состояния наблюдался у 18 (58,1%) пациентов (рис. 32), при гипоацидном состоянии – у 4 (12,9%) и нормацидном – у 9 (29,0%) пациентов.

Замедленная эвакуация патологически заброшенного содержимого из пищевода, т.е. пониженный клиренс пищевода, число рефлюксов продолжительностью более 5 мин отмечены у 11 (35,5%) пациентов (рис. 33).

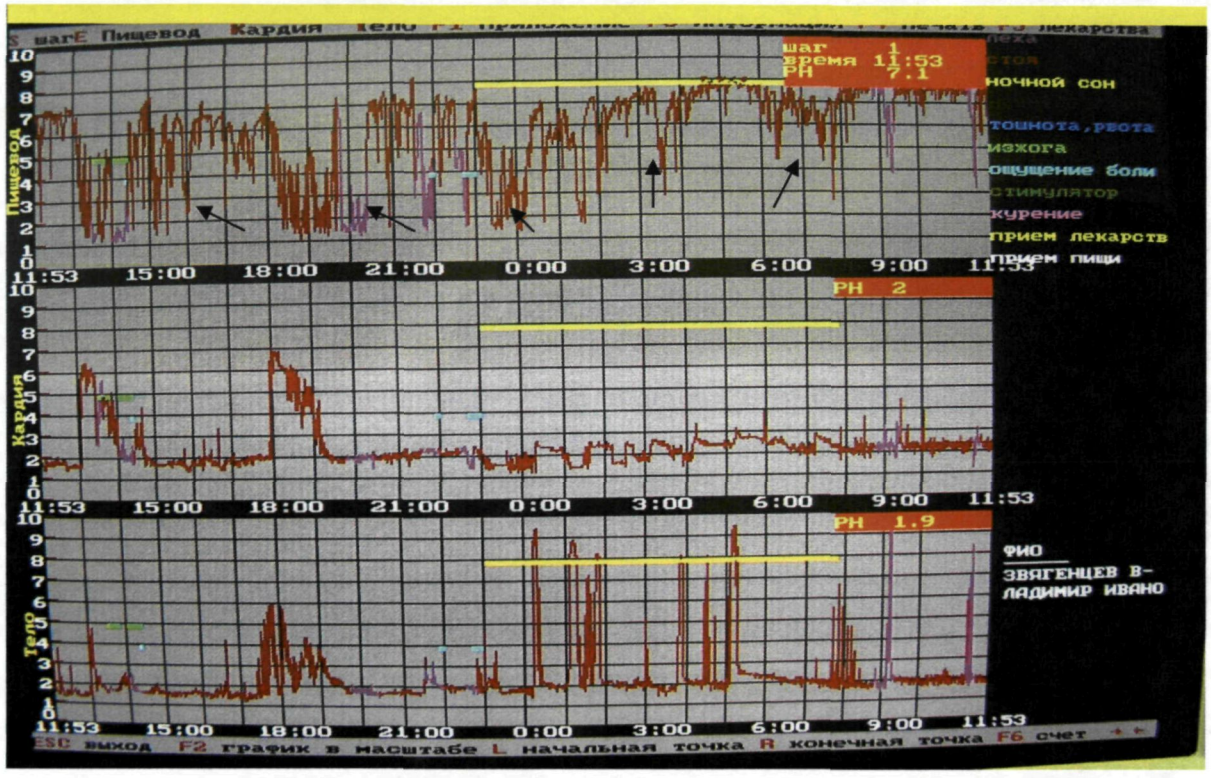
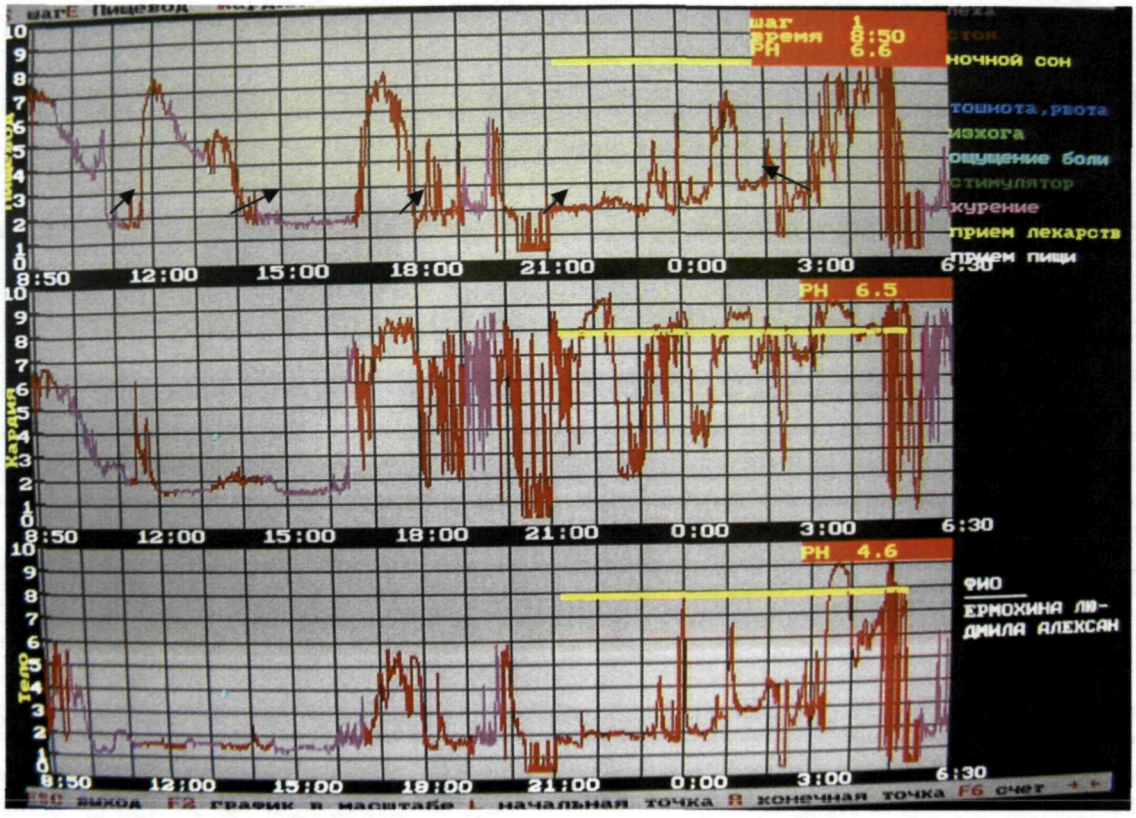


Рисунок 32. Суточный pH-мониторинг. Б-й З., 49 лет. На фоне гиперацидности множественные массивные патологические гастроэзофагеальные рефлюксы преимущественно в дневное время (pH<4 в пищеводе, указано стрелкой)

При хронологическом анализе возникновения гастроэзофагеальных рефлюксов у обследованных пациентов выявлено, что у 19 (61,3%) из них заброс содержимого из культи желудка возникал в положении лежа и в ночное время, у 15 (48,4%) после приема пищи характер рефлюксов изменялся, становясь вместо интенсивного или умеренно-кислого слабокислым, что свидетельствовало о благоприятном ощелачивающем влиянии принятой пищи.

Кроме того, ощущение боли за грудиной и изжоги возникало именно на фоне интенсивно-кислого рефлюска у 25 (80,6%) больных, тогда как у остальных 6 (19,4%) появление субъективных жалоб не имело отчетливой связи с уровнем кислотопродукции в культе желудка и наличием гастроэзофагеальных рефлюксов.



Р и с у н о к 33. Суточный pH-мониторинг. Б-я Е., 54 года. На протяжении всего периода обследования, но преимущественно в дневное время множественные длительные (более 30 мин) патологические гастроэзофагеальные рефлюксы (pH<4 в пищеводе, указано стрелкой)

Таким образом, по данным исследования секреторной функции культи желудка пациентов I группы у 17 (53,1%) из них выявлена стимулированная гиперацидность, что в сочетании с отсутствием ощелачивающей функции антрального отдела указывает на неадекватность объема первичной резекции. Положительный результат теста медикаментозной ваготомии у 19 (59,4%) пациентов свидетельствует о необходимости выполнения проксимальной селективной ваготомии при планировании у них реконструктивной операции.

Наличие гастроэзофагеальных рефлюксов у 84,4% обследованных, по данным краткосрочной pH-метрии, и у 100% обследованных, по данным суточного мониторинга, требует коррекции зоны эзофагокардиального

перехода для лечения и профилактики развития рефлюкс-эзофагита в послеоперационном периоде.

3.4.4. Электрогастрография

Основными критериями прогностической значимости диагностических мероприятий являются чувствительность и специфичность применяемых методик. Вместе с тем, в современной медицине предпочтение отдается неинвазивным и скрининговым методам диагностики. По этой причине особое внимание следует уделить изучению возможностей электрогастрографии (ЭГГ) в выявлении нарушений моторно-эвакуаторной функции культи желудка у пациентов, перенесших дистальную резекцию.

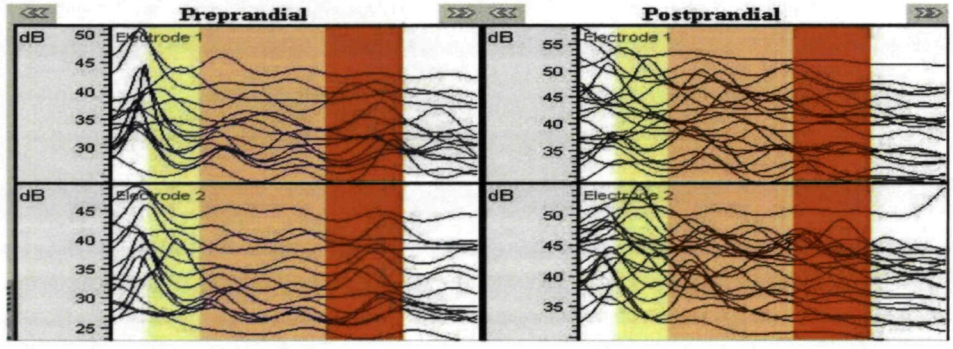
Поскольку основными методами исследования двигательной функции пищевода и культи желудка являются рентгеноскопия, ультрасонография и иономанометрия, нами была предпринята попытка оценить возможности ЭГГ в сравнении с данными методиками.

Учитывая особенности первичного хирургического вмешательства у обследованных 33 (84,6%) пациентов, из стандартных четырех электродов методики, соответствующих кардиальному отделу, телу, антральному отделу и привратнику желудка, в оценке состояния культи желудка применялись лишь первые два.

Нормальных значений электрической активности культи указанных отделов желудка (частота сокращений 1–3 в минуту, мощность 46–56 дБ) во время исследования до и после приема пищи не отмечено ни у одного из пациентов. Результаты проведенного исследования представлены в табл. 11.

Преобладание тахигастрии (51,5%) в сочетании с увеличением доминантной мощности сокращений (63,6%) тела (дистального отдела) культи желудка до приема пищи указывает на проявления демпинг-синдрома

у пациентов данной группы, что подтверждается результатами клинических и инструментальных исследований (рис. 34).



Р и с у н о к 34. Электрогастрография. Б-й Б., 42 года. Вариант электрической активности по типу препрандиальной и постпрандиальной аритмии во всех отделах культи желудка

Эти нарушения усиливаются после приема пищи, достигая 75,8 и 78,8% соответственно. Вместе с тем, изменения кардиального (проксимального) отдела культи желудка характеризуются менее специфичной аритмией (63,6%) и преобладанием низких значений доминантной мощности (69,7%). Несмотря на увеличение числа пациентов с тахигастрией до 33,3% в постпрандиальном периоде исследования, мощность сокращений у 72,7% обследованных остается недостаточной для адекватного осуществления замыкательной функции, что и приводит к развитию гастроэзофагеальных рефлюксов.

В целом разрушение гастродуоденального комплекса в результате дистальной резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофместера – Финстерера приводит к утрате единого пейсмейкера и рассогласованию в работе проксимальных и дистальных отделов культи желудка, а именно преобладанию тахиритмических электромеханических сокращений повышенной мощности в дистальных отделах и аритмических электромеханических сокращений сниженной мощности в проксимальных отделах.

Таблица 11

Частота встречаемых нарушений по данным электрогастрографии

у пациентов I группы

Отдел культи	Период исследования	Характер ритма						Мощность электрического сокращения					
		брадигастрия		аритмия		тахигастрия		менее 46 дБ		46–56 дБ		более 56 дБ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кардия	до приема пищи	7	21,2	21	63,6	5	15,2	23	69,7	7	21,2	3	9,1
	после приема пищи	5	15,2	17	51,5	11	33,3	24	72,7	7	21,2	2	6,1
Тело	до приема пищи	2	6,1	14	42,4	17	51,5	4	12,1	8	24,2	21	63,6
	после приема пищи	2	6,1	6	18,2	25	75,8	2	6,1	5	15,2	26	78,8

Выявление указанных нарушений при проведении электрогастрографии у пациентов с резекцией желудка в анамнезе может быть способом скрининговой диагностики демпинг-синдрома и недостаточности эзофагокардиального перехода.

Таким образом, при комплексном исследовании нарушения моторно-эвакуаторной функции проксимальных отделов ЖКТ отмечены у 78% пациентов с болезнью оперированного желудка. У 23% больных они носили органический характер, у 55% – функциональный. Каждый метод исследования вносит свой вклад в диагностику нарушений моторики, но наиболее информативными и малоинвазивными являются трансабдоминальная ультрасонография и эзофагеальная манометрия. Процедуры нетравматичны для больного и совместно дают отчетливое представление о степени выраженности рефлюкс-эзофагита, функциональной активности культи желудка, тощей кишки, двенадцатиперстной кишки.

Предложенный диагностический алгоритм оценки органических и функциональных изменений проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, характера моторно-эвакуаторных расстройств от различных вариантов патологических симптомов позволил обосновать возможность включения двенадцатиперстной кишки в пассаж пищи и тем самым устранить доминирующий фактор в патогенезе болезней оперированного желудка.

ГЛАВА 4
РАЗРАБОТКА ФУНКЦИОНАЛЬНО АКТИВНЫХ СОУСТИЙ В ХИРУРГИИ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

4.1. Общие принципы формирования функционально активных анастомозов

Основой для разработки функционально активных жомно-клапанных пищеводно-желудочных и желудочно-кишечных анастомозов при болезнях оперированного желудка были работы по формированию анастомозов на органах желудочно-кишечного тракта, проводимые Г.К. Жерловым и Г.Ц. Дамбаевым [55], в ТМИ с 1977 года, а позднее в НИИ гастроэнтерологии СибГМУ. Результаты морфологических исследований искусственного жома в контрольные сроки после операции показали наличие последовательных фаз развития раневого асептического воспаления и репаративной регенерации. При этом выявлено отсутствие дистрофических и дегенеративных изменений в гладкомышечной ткани жома.

По результатам клинических и дополнительных методов исследования установлено, что искусственный жом и клапан в области пищеводно-кишечного анастомоза и клапан-«створка» в области гастродуоденального соустья как в ранние, так и в отдаленные сроки наблюдения играют роль своеобразного сфинктера. Они обеспечивают порционную эвакуацию, восстановление резервуарной функции культи желудка и в значительной степени препятствуют пищеводному и дуоденогастральному рефлюксу.

Как правило, известные способы оперативного лечения рефлюкс-эзофагита заключаются в переводе операции типа Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в Roux. Несмотря на

выполнение операции типа Roux, частота рефлюкс-эзофагита снижается незначительно.

С целью усиления арефлюксных свойств в зоне гастродуоденоанастомоза дополнительно формируют инвагинационный клапан, состоящий из слизисто-подслизистых слоев культи желудка и двенадцатиперстной кишки. У больных с грубой рубцовой деформацией задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки последнюю иссекают, а из слизисто-подслизистых слоев передней полуокружности двенадцатиперстной кишки и культи желудка формируют инвагинационный клапан в виде створки. Формируемый непосредственно в области анастомоза инвагинационный клапан за счет геометрических особенностей и эластичных свойств своих створок полностью перекрывает просвет соустья, препятствуя ретроградному забросу дуоденального содержимого в культю желудка. Сформированный анастомоз не препятствует свободному прохождению пищевого комка через соустье, создавая, однако, каркас, удерживающий створки инвагинационного клапана по направлению естественного пассажа пищи, и обеспечивая тем самым надежные арефлюксные свойства.

Результаты лабораторных и инструментальных методов исследований показывают функциональную полноценность сформированных в области соустий арефлюксных жомно-клапанных механизмов. Изучение динамики морфологической картины арефлюксных образований после операции свидетельствует об отсутствии выраженных дистрофических и дегенеративных изменений в их структуре и о постепенной нормализации морфологии слизистой инвагинационного клапана (Г.К. Жерлов и соавт., 2000) [56].

При выполнении разработанных технологий оперативных вмешательств у пациентов с болезнью оперированного желудка придерживаются следующих общих правил.

1. Пристеночная мобилизация резецируемой части культи желудка. Это позволяет сохранить основные стволы нисходящей ветви левой желудочной артерии, а также ветви блуждающего нерва, идущие к печени, поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке.

2. Соблюдение асептичности и атравматичности, используется механический шов, что исключает истечение желудочного и кишечного содержимого.

3. Строго послойное рассечение и сшивание анастомозируемых органов, использование прецизионной техники наложения подслизистого шва.

4. Создание условий для широкой адаптации подслизистой основы при формировании клапанных структур соустий.

5. Создание искусственных сдерживающих и арефлюксных структур, замещающих удаленные функционально неполноценные сфинктеры.

6. Выполнение анастомозов с использованием шва И.Д. Кирпатовского [71] в модификации Г.К. Жерлова [55].

В НИИ гастроэнтерологии СибГМУ разработаны и внедрены модели реконструктивных операций, предусматривающие воздействие на основные патогенетические звенья развития сочетанных расстройств после первичных операций на желудке.

4.2. Реконструкция гастроэнтероанастомоза по Бильрот-II в модификации Гофместера- Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I

Отдаленные результаты хирургического лечения тяжелых форм демпинг-синдрома остаются неудовлетворительными. После большинства

операций при помощи обычной редуоденизации в 22,3–27,5% наблюдений не исключаются рецидивы заболевания. В послеоперационном периоде у 56% пациентов развивается дуодено-гастральрый рефлюкс-гастрит вследствие недостаточной арефлюксной функции сформированного гастродуоденоанастомоза [192].

С целью снижения желудочной секреции, восстановления непрерывности верхнего отдела пищеварительного тракта путем включения двенадцатиперстной кишки в пассаж пищи, нормализации моторно-эвакуаторной функции желудка, предупреждения развития демпинг-синдрома, пептической язвы и рефлюкс-гастрита нами разработан и внедрен в клинику «Способ хирургического лечения болезни оперированного желудка» (патент РФ на изобретение № 2173094 от 10.09.01) [166].

Способ осуществляют следующим образом. Верхнесрединной лапаротомией с иссечением послеоперационного рубца вскрывается брюшная полость. После разъединения спаявшихся кишечных петель и выделения приводящей и отводящей петель из окна брыжейки поперечно-ободочной кишки освобождается культя желудка (рис. 35, 36).

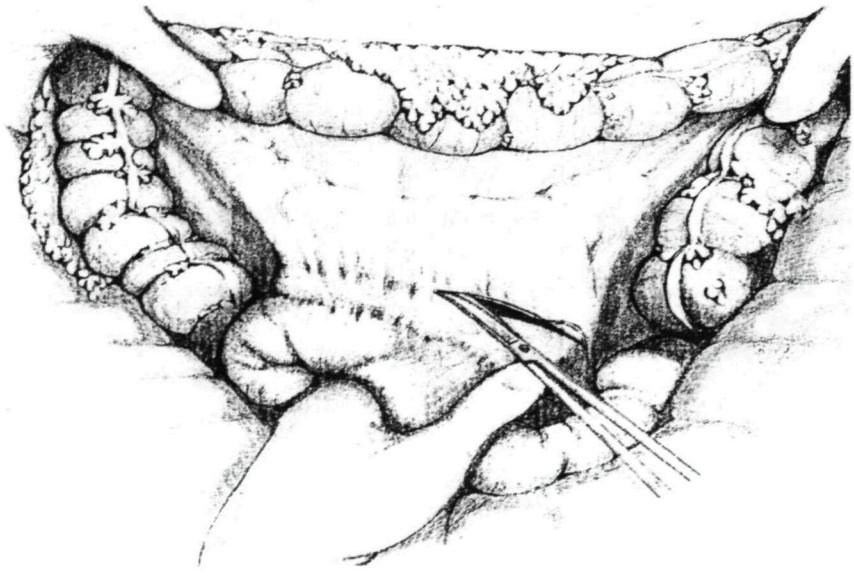
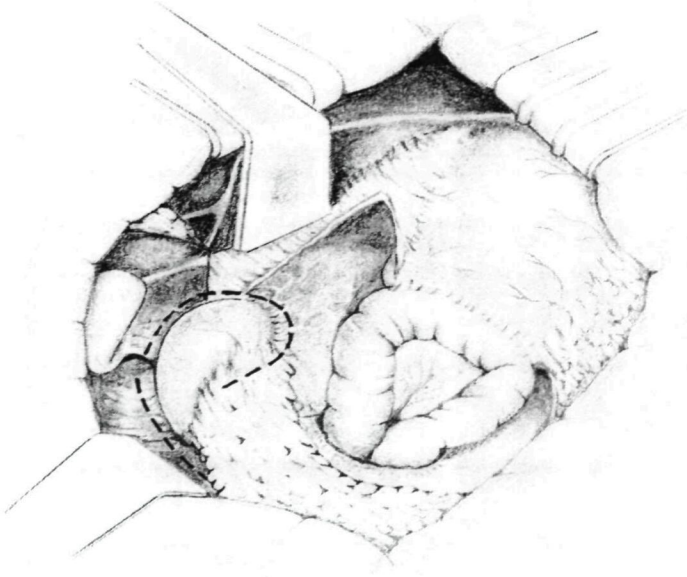


Рисунок 35. Этап мобилизации гастроэнтероанастомоза из брыжейки поперечно-ободочной кишки

Выраженный спаечный процесс в зоне анастомоза затрудняет первый этап редуоденизации – мобилизацию анастомоза. Особую осторожность следует проявлять при выделении анастомоза из окна mesocolon, так как есть опасность повредить a. colica media. Последняя довольно часто вовлекается в инфильтрат вокруг пептической язвы.

Приводящая и отводящая петли кишки тщательно мобилизуются. Следующим ответственным этапом является мобилизация культи двенадцатиперстной кишки. Затем необходимо провести тщательную ревизию ДПК на предмет наличия оставшейся части антрального отдела желудка, которая является одной из основных причин образования пептических язв после операций на желудке. Именно от этого этапа – мобилизации проксимального отдела двенадцатиперстной кишки – во многом зависит исход повторной операции на желудке.



Р и с у н о к 36. Этап мобилизации приводящей, отводящей петель кишки и культи двенадцатиперстной кишки

Далее приводящая и отводящая петли кишки прошиваются аппаратом УО-40 и пересекаются на расстоянии 2–3 см от анастомоза. Формируется

энтеро-энтероанастомоз (рис. 37). Мобилизуя малую кривизну желудка от анастомоза до абдоминального отдела пищевода и дна желудка по большой кривизне, производят селективную ваготомию и подготовку культи к резекции. Границы резекции обозначают швами-держалками. По большой кривизне одну из держалок накладывают на 0,5 см выше верхней границы анастомоза. Перпендикулярно большой кривизне, на расстоянии 3 см от этой держалки, через обе стенки желудка накладывают вторую шов-держалку.

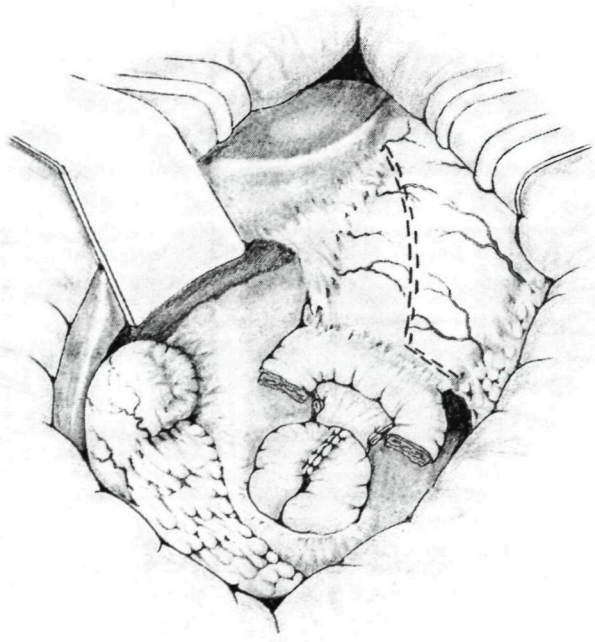
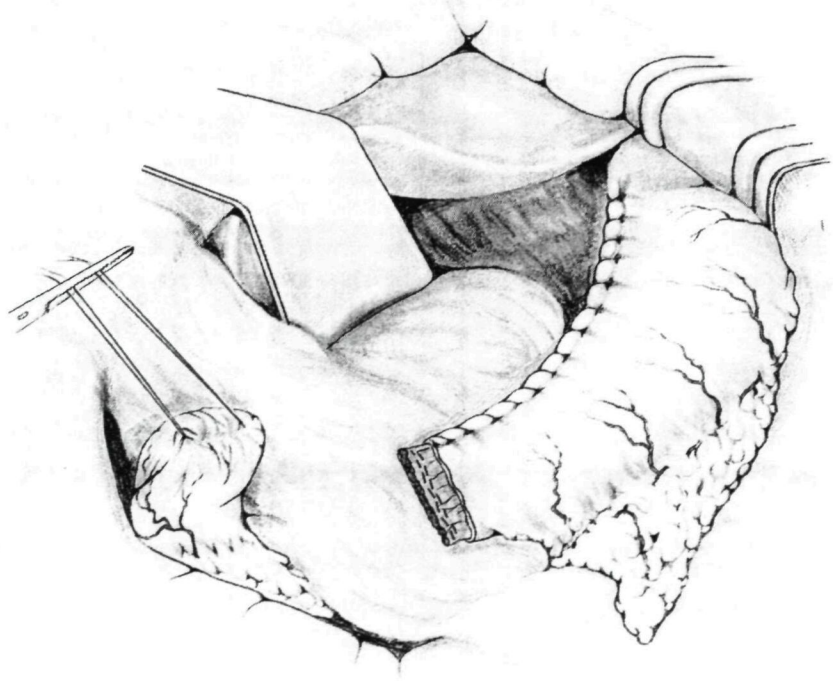


Рисунок 37. Этап восстановления целостности тощей кишки: приводящая и отводящая кишки пересекаются на расстоянии 2–3 см от анастомоза, формируется энтеро-энтероанастомоз

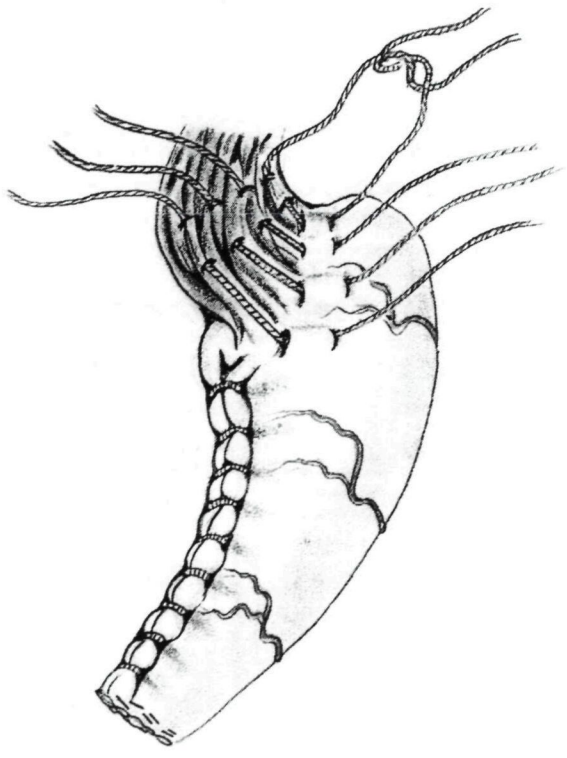
По малой кривизне шов-держалка накладывается в области пищеводно-желудочного перехода. При натягивании за дистальные швы-держалки культя желудка растягивается. Со стороны малой кривизны накладывают Г-образный зажим, позволяющий фиксировать удаляемую часть желудка и обеспечить формирование культи.

По намеченной линии резекции рассекают серозно-мышечную оболочку передней и задней стенок желудка до подслизистого слоя. При этом за счет тонуса мышечной оболочки подслизистый слой оголяется на ширину 1 см. Аппаратом УО-60 прошивают подслизистую и слизистую оболочки со стороны малой кривизны. По большой кривизне подслизистый и слизистый слои прошивают аппаратом УО-40. Дистальнее на 1–2 см от этого механического шва на стенку желудка накладывают зажим по направлению к Г-образному зажиму. Отсекают удаляемую часть культи желудка. Для надежного гемостаза по формируемой малой кривизне производят обшивание механического шва непрерывным обвивным швом. Узловыми серозно-мышечными швами с узелками вовнутрь укрывается механический шов (рис. 38).



Р и с у н о к 38. Этап формирования малой кривизны культи желудка. Выполнена резекция, укрытие механического шва

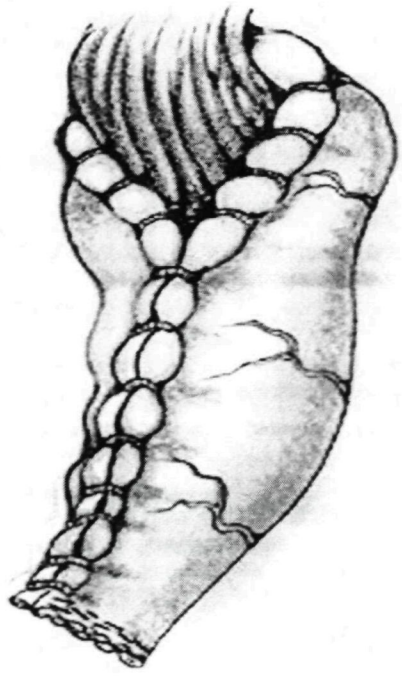
При мобилизации желудка по малой и большой кривизне происходит разрушение связочного аппарата желудка, скелетизация дистального отдела пищевода. Вследствие этого нарушение запирательного механизма кардии неизбежно ведет к гастроэзофагеальному рефлюксу и рефлюкс-эзофагиту. Поэтому при проведении операции мы считаем обязательным восстановление арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии с целью формирования острого пищеводно-фундального угла (рис. 39).



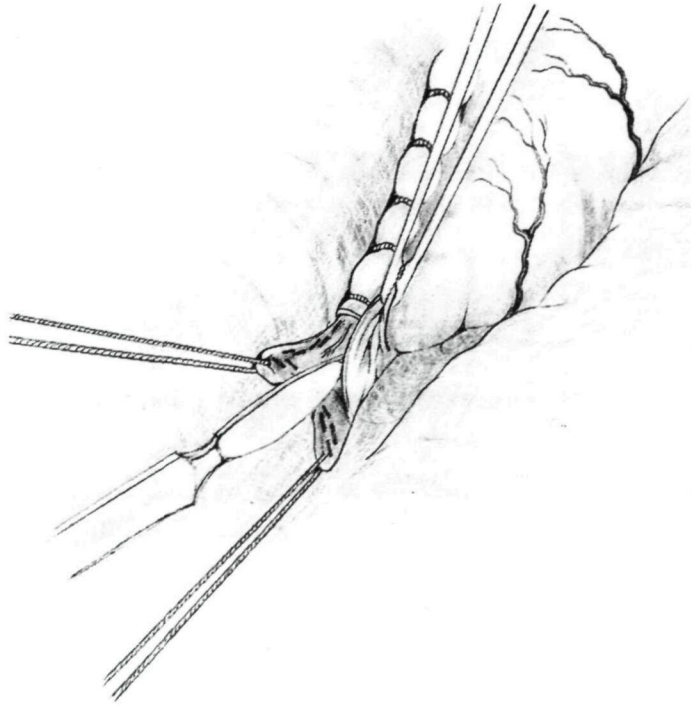
Р и с у н о к 39. Этап восстановления арефлюксной функции кардии путем формирования острого пищеводно-фундального угла

Сформированная культя желудка имеет вид конусовидной трубки длиной 6–8 см, на дистальном конце шириной 2,8–3 см (рис. 40).

На дистальном конце культи желудка серозно-мышечная оболочка циркулярно рассекается, отсепаровывается и удаляется. Остается 20–25 мм слизисто-подслизистой оболочки культи желудка в виде «хоботка» (рис. 41).

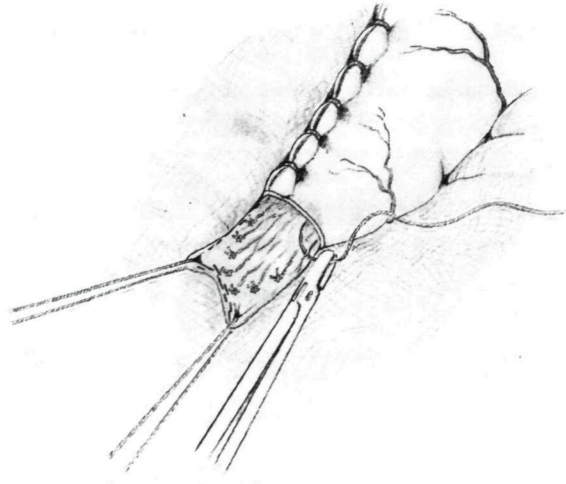


Р и с у н о к 40. Внешний вид сформированной культи желудка



Р и с у н о к 41. Этап удаления серозно-мышечного слоя на дистальном конце культи желудка

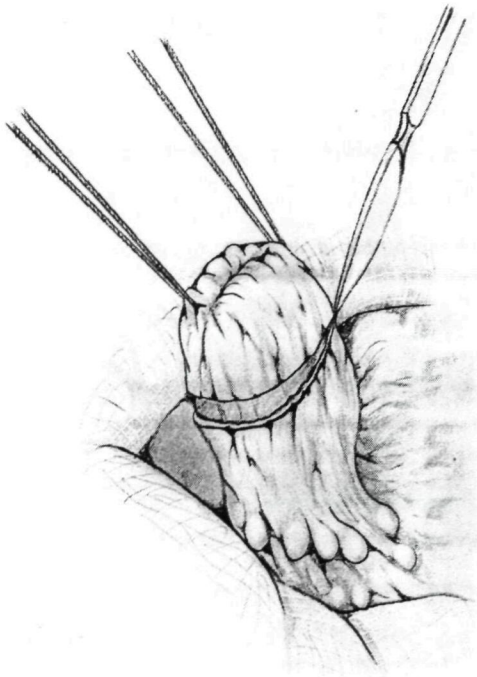
С целью гемостаза, визуального обозначения дугообразной линии, облегчения этапа наложения гастродуоденоанастомоза на оставшемся слизисто-подслизистом слое культи желудка узловыми швами прошивают видимые сосуды подслизистого слоя. По задней полуокружности оставленного слизисто-подслизистого «хоботка» сосуды прошиваются на 2–3 мм ниже дистального края серозно-мышечной оболочки. По передней полуокружности сосуды прошивают по дугообразной линии, обращенной дистальнее от линии резекции и удаленной от нижнего края серозно-мышечной оболочки на 15–18 мм (рис. 42).



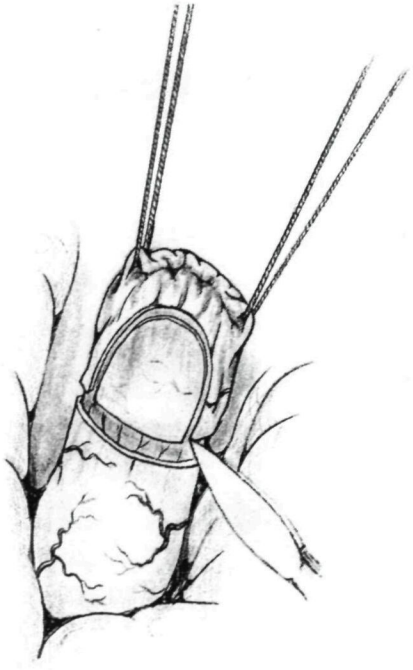
Р и с у н о к 42. Этап прошивания сосудов подслизистого слоя с целью гемостаза

Затем серозно-мышечную оболочку двенадцатиперстной кишки по передней ее стенке на 10–12 мм дистальнее края культи рассекают, отсепаровывают и удаляют в виде полоски шириной 15–18 мм длиной 30 мм (рис. 43–45).

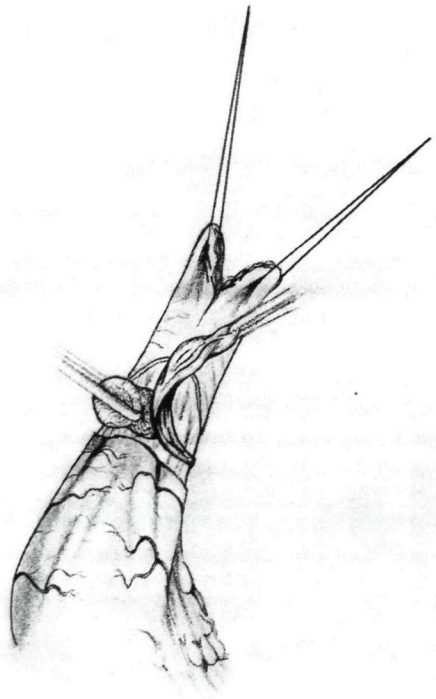
Накладывают узловые швы на заднюю полуокружность анастомоза с захватом серозно-мышечной оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. После наложения 4–5 швов их завязывают (рис. 46).



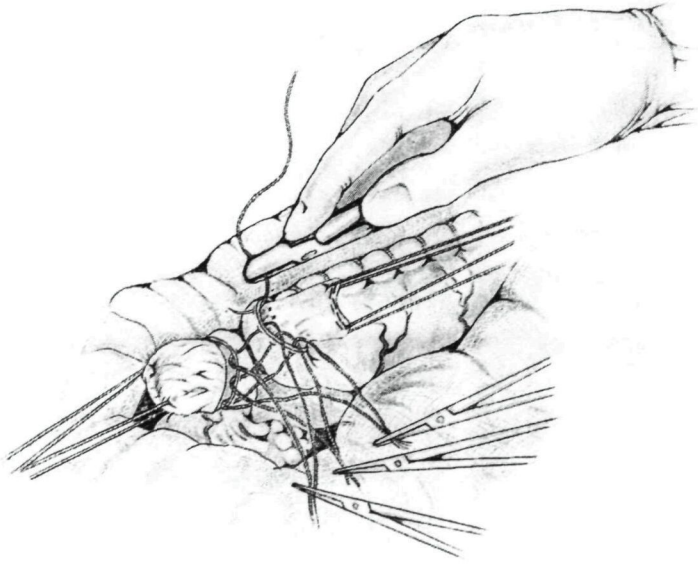
Р и с у н о к 43. Этап мобилизации культи ДПК



Р и с у н о к 44. Этап рассечения серозно-мышечной оболочки передней стенки культи ДПК

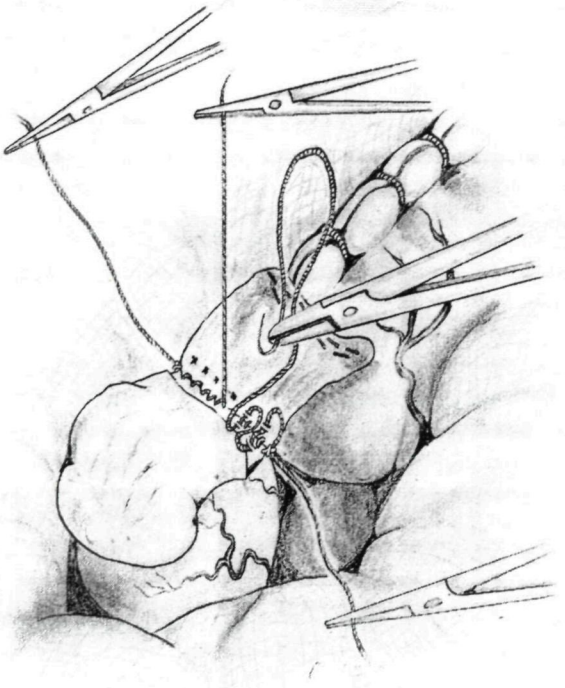


Р и с у н о к 45. Этап удаления серозно-мышечной оболочки культи ДПК



Р и с у н о к 46. Этап формирования задней губы гастродуоденоанастомоза

Второй ряд швов накладывают методом двух встречных полигликолипидных нитей длиной 40–50 см на атравматической игле, сшивая подслизистый слой задней стенки соустья, отступая от первого ряда швов на 18–20 мм (рис. 47).

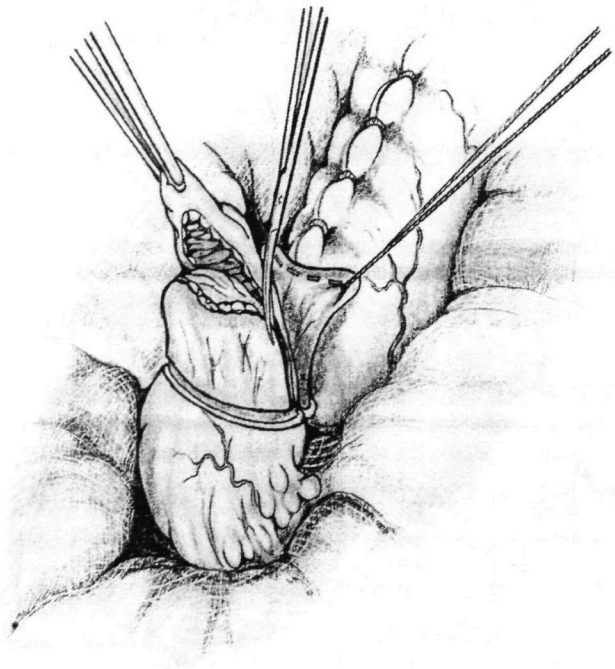


Р и с у н о к 47. Этап сшивания подслизистого слоя задней стенки соустья

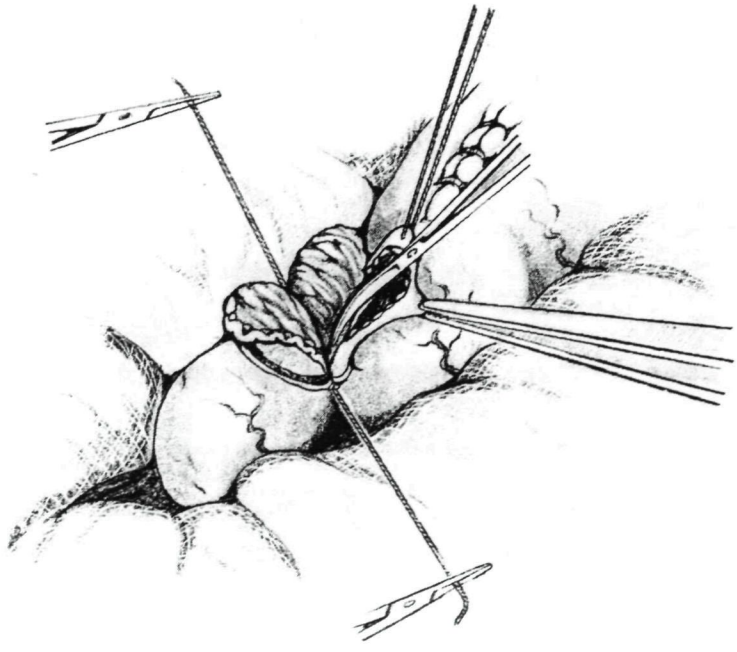
Циркулярно отсекают слизистую оболочку задней и передней полуокружностей культи желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 48, 49).

Оставшимися полигликолипидными нитями сшивают подслизистый слой правой, затем левой полуокружности соустья (рис. 50).

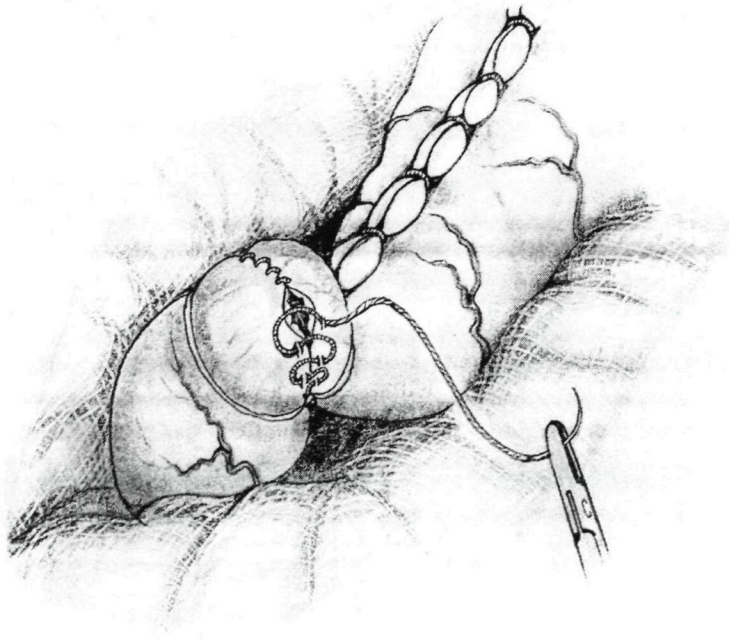
После этого накладывают отдельные узловые швы на серозно-мышечную оболочку передней полуокружности культи желудка и двенадцатиперстной кишки. Швы поочередно завязывают и одновременно с помощью диссектора инвагинируют слизисто-подслизистый слой культи желудка и двенадцатиперстной кишки в просвет ДПК, формируя искусственный клапан-створку (рис. 51).



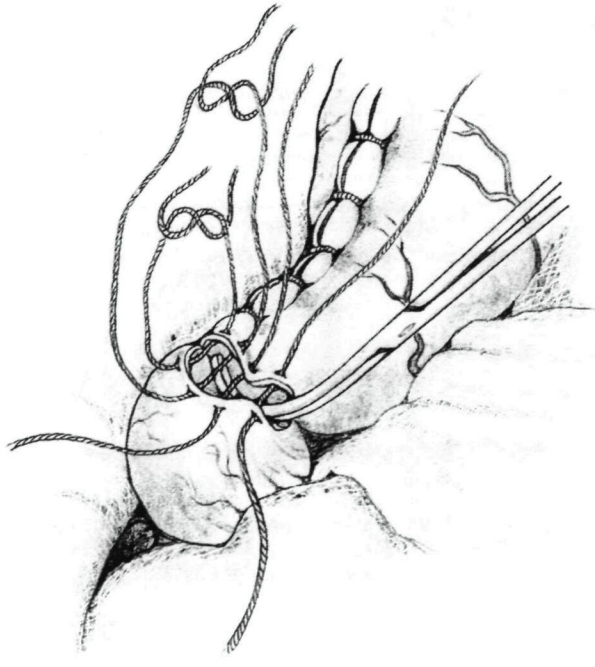
Р и с у н о к 48. Этап моделирования клапана-створки с иссечением слизистой оболочки ДПК



Р и с у н о к 49. Иссечение слизистой оболочки культи желудка



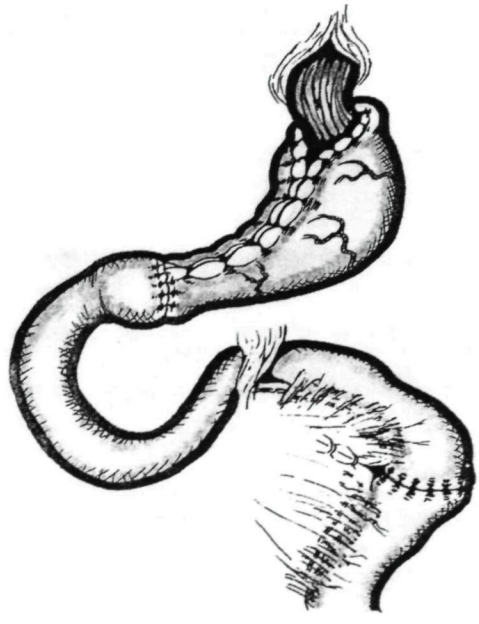
Р и с у н о к 50. Ушивание подслизистого слоя соустья оставшимися нитями



Р и с у н о к 51. Формирование клапана-створки инвагинацией слизисто-подслизистого слоя культи желудка и двенадцатиперстной кишки в просвет ДПК

Схема операции и общий вид гастродуоденального комплекса после реконструкции представлены на рис. 52, 53. Операцию завершают проведением микрозонда в тощую кишку ниже зоны энтеро-энтероанастомоза и зонда в культю желудка для декомпрессии. Рана передней брюшной стенки зашивается послойно наглухо.

Р и с у н о к 52. Схема операции резекции анастомоза по Гофмейстеру-Финстереру, и мобилизации ДПК



Р и с у н о к 53. Общий вид эзофаго-гастродуоденального комплекса после реконструкции

Следует отметить, что на «инвалидизированной» культе желудка и двенадцатиперстной кишке при выполнении повторной (реконструктивной) операции формирование пилороподобного жома технически невозможно из-за выраженной рубцовой трансформации анастомозируемых органов. Поэтому в данной ситуации формируют только арефлюксный механизм в виде клапана-створки без пилороподобного жома.

4.3. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита путем выполнения реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии с формированием функционально активного жомно-клапанного анастомоза

Необходимо отметить, что вследствие утраты желудка, избавившись от одного заболевания, в позднем послеоперационном периоде пациенты приобретают новое заболевание – постгастрэктомический синдром, который по тяжести течения в некоторых случаях превосходит основное заболевание. Одно из ведущих проявлений данного синдрома – рефлюкс-эзофагит. Частота этого осложнения, по данным разных авторов, колеблется от 1,7 до 94% [13, 17, 18, 28, 30, 40, 42, 81, 88, 94, 95, 105, 106, 110, 111, 127, 140, 141, 142, 155, 174, 228, 244, 248, 264, 288]. Причиной развития эзофагита после гастрэктомии является ликвидация запирательного механизма кардии и создание условий для возникновения рефлюкса и агрессивного воздействия ферментов кишечника на слизистую оболочку пищевода. Данный процесс ведет к воспалению и дисплазии эпителия, повышенной митотической активности клеток. Как известно, интестинальная метаплазия пищевода имеет высокий злокачественный потенциал и, следовательно, неблагоприятный прогноз в плане развития аденокарциномы пищевода [5, 7, 12, 146, 154].

В генезе остальных постгастрэктомических расстройств главную роль играют новые анатомо-физиологические взаимоотношения, создающиеся после экстирпации желудка, а также выключение из пассажа пищи двенадцатиперстной кишки. Из акта пищеварения исключается важнейший нейрорегуляторный механизм – антродуоденальная зона, и в большинстве случаев развиваются сложные сосудистые, диспепсические и метаболические расстройства. Данные расстройства нередко приводят к инвалидизации оперированных больных.

Терапевтические мероприятия в ряде случаев не дают стойкого положительного эффекта, поэтому хирурги предпринимают более или менее успешные попытки профилактики осложнений. Используются новые методы и техника операции, применяются все средства для ликвидации условий, способствующих проявлению рефлюкса, а также его последствий.

Сложным остается вопрос выбора варианта реконструкции после гастрэктомии и метода формирования функционально выгодного эзофагоеюноанастомоза [13, 17, 18, 28, 40, 43, 52, 53, 110, 111, 140, 152, 184, 244, 264, 271, 284, 301, 302, 303].

Стремление к восстановлению пассажа по двенадцатиперстной кишке после гастрэктомии послужило толчком к разработке гастропластических операций. Для замещения желудка после гастрэктомии предложено большое количество вариантов. Более того, авторы предлагают использовать разные органы: тонкую кишку, различные участки слепой кишки как в изо-, так и в антиперистальтическом направлении, илеоцекальный сегмент [183].

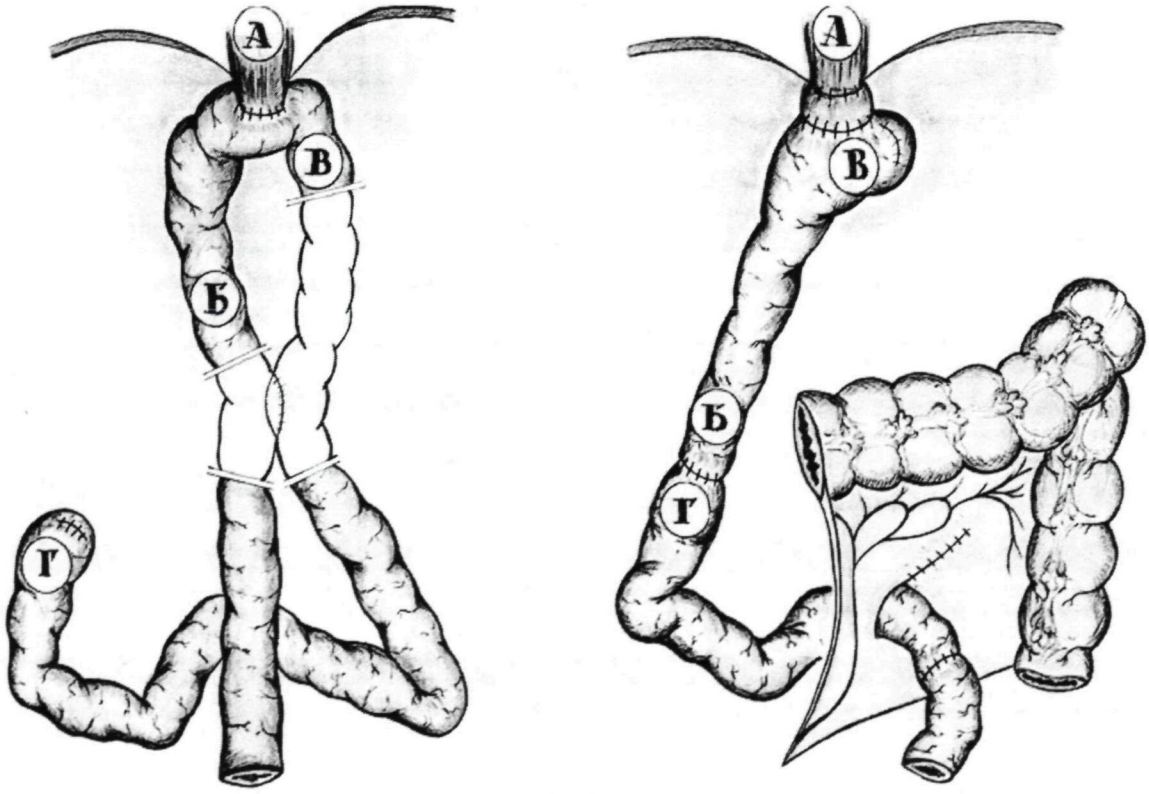
Однако до настоящего времени среди причин ранних послеоперационных осложнений при выполнении реконструктивных операций на первом месте стоит недостаточность швов пищеводно-кишечного анастомоза (50–85%) [34, 184, 240, 265].

Предлагаемые методы реконструкции верхних отделов ЖКТ полностью не исключают развитие поздних послеоперационных

функциональных и органических расстройств, проявляющихся выраженной диспепсией, болевым синдромом и обменными нарушениями.

Нами разработан и применен на практике способ реконструкции пищеводно-кишечного анастомоза с формированием жома и клапана без вскрытия его просвета при операции реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии (патент на изобретение № 2148958 от 20.05.2000) [168].

Способ осуществляют следующим образом (рис. 54).



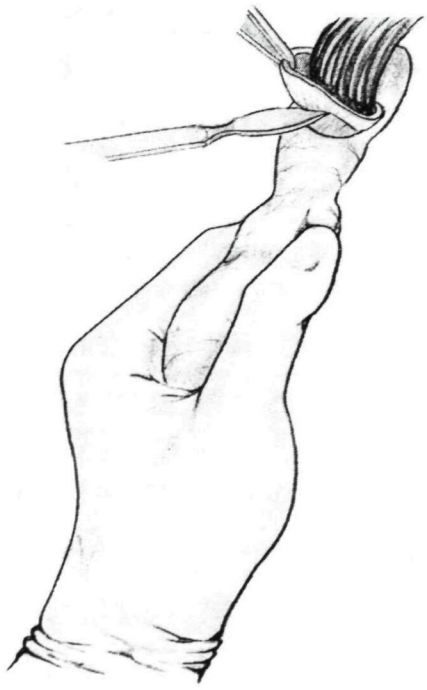
1 2

Р и с у н о к 54. Реконструкция пищеводно-кишечного анастомоза с формированием жома и клапана. Схема операции редуоденизации после гастрэктомии: 1 – исходно; 2 – после реконструкции; А – пищевод; Б – отводящая петля; В – приводящая петля; Г – культя ДПК

Из верхнесрединного доступа выполняют ревизию и мобилизацию отводящей и приводящей петель тощей кишки. Приводящая кишка отсекается на 3 см проксимальнее пищеводно-кишечного анастомоза. Дистальный конец ее ушивается наглухо, а проксимальный переводится

ниже мезоколон. Отводящая петля кишки пересекается на 14–16 см дистальнее пищеводно-кишечного анастомоза. Мобилизуется культя двенадцатиперстной кишки. Накладывается инвагинационно-клапанный еюнодуоденоанастомоз.

Непосредственно у эзофагоеюноанастомоза циркулярно рассекается мышечная оболочка абдоминального отдела пищевода. Последняя, сокращаясь, оголяет подслизистую основу на протяжении 10 мм (рис. 55).

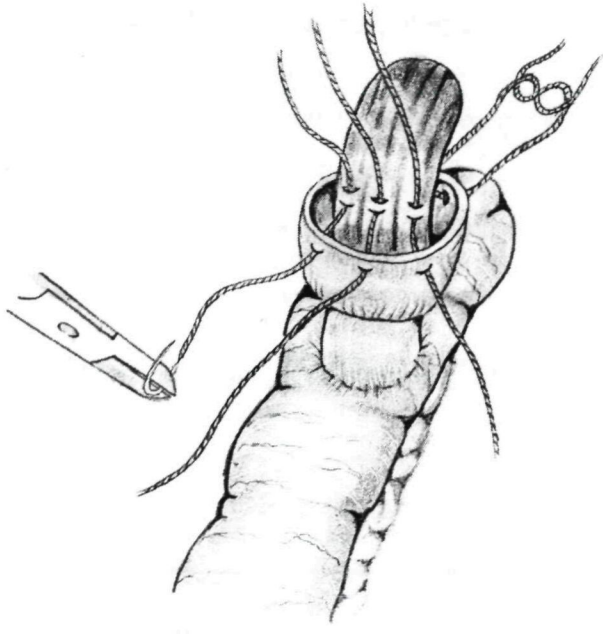


Р и с у н о к 55. Рассечение мышечной оболочки пищевода с освобождением подслизистого слоя

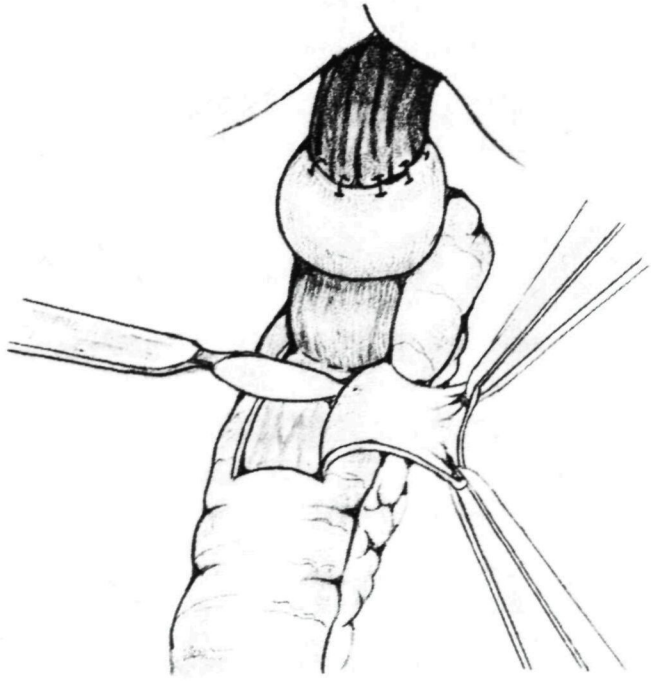
Край мышцы приподнимается, рассекаются соединительно-тканные волокна между мышечным и подслизистым слоями стенки пищевода. Отсепарованная на протяжении 10–12 мм мышечная оболочка пищевода заворачивается кверху и по краю подшивается в состоянии умеренного натяжения к продольному мышечному слою пищевода (рис. 56).

На проксимальном конце сформированного аутотрансплантата выкраивается участок серозно-мышечной оболочки размером 25×30 мм,

отсекается и удаляется. При этом большая часть площадки располагается впереди эзофагоеюноанастомоза (рис. 57).



Р и с у н о к 56. Подшивание отсепарованной мышечной оболочки к продольному мышечному слою пищевода



Р и с у н о к 57. Удаление участка серозно-мышечной оболочки впереди эзофагоеюноанастомоза

Формируется инвагинационный клапан. При этом задний ряд серозно-мышечных швов проходит через нижний край сформированного мышечного жома пищевода и верхний край серозно-мышечной оболочки слизисто-подслизистой площадки еюнотрансплантата. Затем передними серозно-мышечными узловыми швами, проходящими через нижний край мышечного жома пищевода и нижний край серозно-мышечной оболочки сформированной слизисто-подслизистой площадки, завершается формирование эзофагоеюноанастамоза (рис. 58).

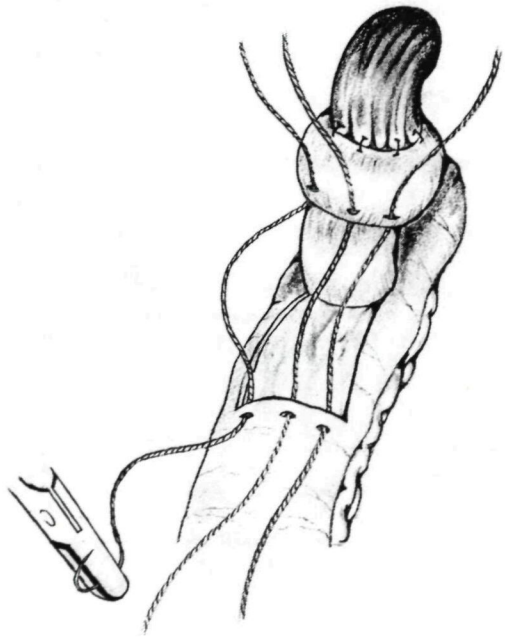
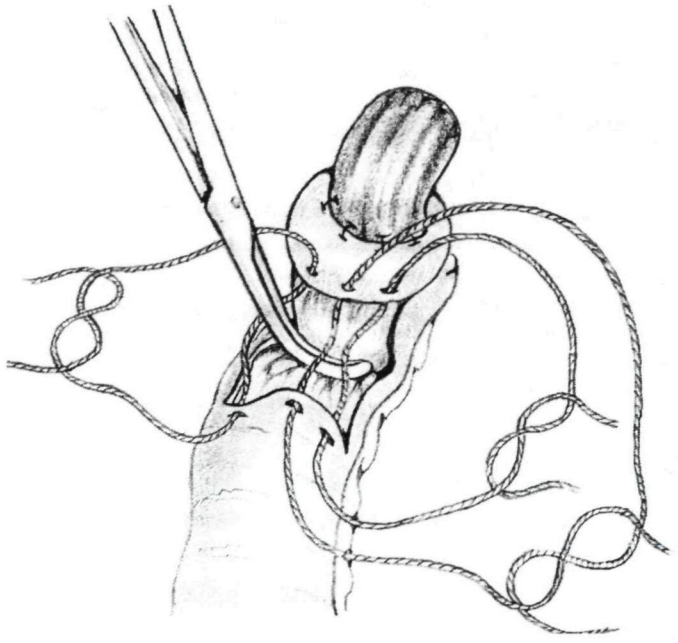


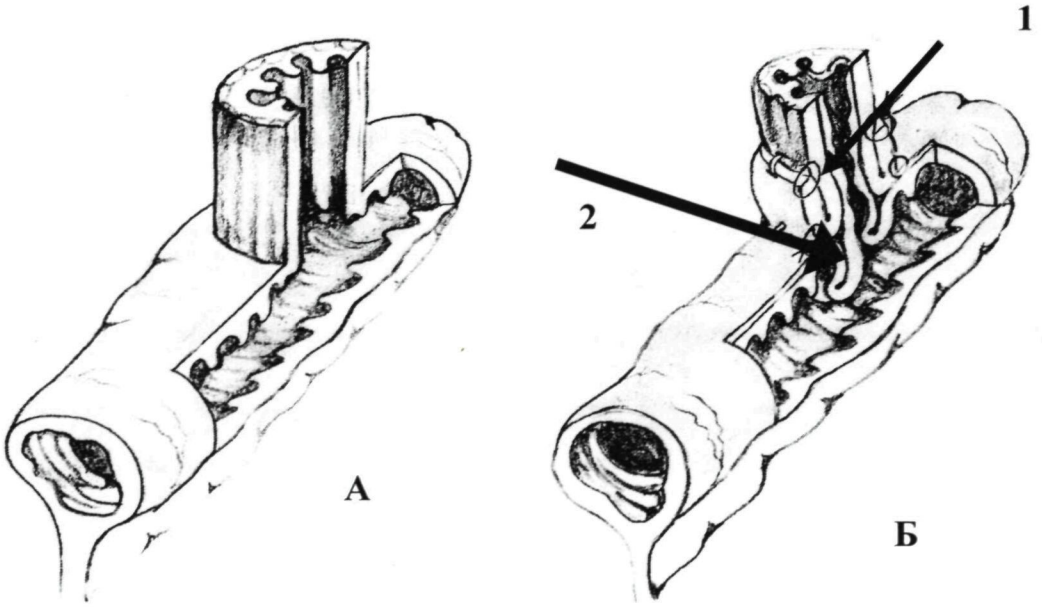
Рисунок 58. Наложение швов на нижний край мышечного жома пищевода и верхний край серозно-мышечной оболочки слизисто-подслизистой площадки еюнотрансплантата для завершения формирования анастомоза

При завязывании швов происходит погружение избытка подслизисто-слизистой основы пищевода и тощей кишки в просвет последней, что является основой формируемого клапана (рис. 59).

С целью предупреждения дезинвагинации клапана в зоне углов анастомоза накладываются по 2 серозно-мышечных шва с каждой стороны. На рис. 60 представлена схема разреза зоны эзофагоеюноанастомоза.

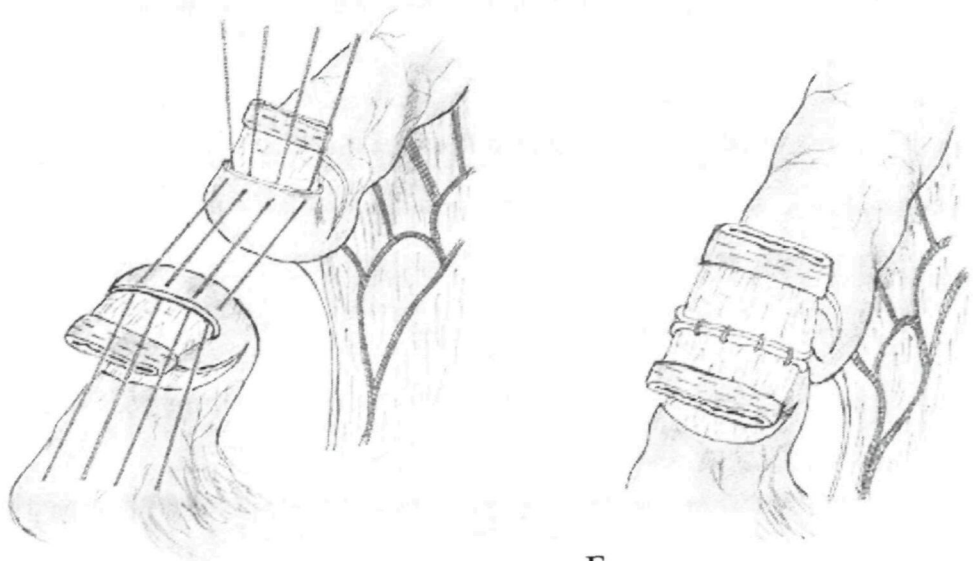


Р и с у н о к 59. Формирование инвагинационного клапана с погружением избытка слизисто-подслизистой оболочки в просвет анастомоза



Р и с у н о к 60. Схема разреза зоны эзофагоеюноанастомоза: А – исходное состояние эзофагоеюноанастомоза; Б – эзофагоеюноанастомоз после реконструкции: 1 – мышечный жом пищевода; 2 – инвагинационный клапан

С целью профилактики рефлюкса дуоденального содержимого в «искусственный желудок» в области еюнодуоденоанастомоза формируется антирефлюксный механизм. Для этого на дистальном конце трансплантата (отводящая петля), отступив от его свободного конца на 0,5 см, циркулярно рассекается серозно-мышечная оболочка. Выше разреза на 1,5 см до брыжеечной части рассекается серозно-мышечная оболочка в виде эллипса, при этом больше захватывается противобрыжеечная часть кишки. Задний ряд узловых серозно-мышечных швов накладывается между верхним краем эллипсовидного разреза трансплантата и нижним краем мышечной оболочки с задней стенки культи двенадцатиперстной кишки с обязательным захватом 2–3 мм подслизистой основы. Всего накладывается 4–5 швов (рис. 61).

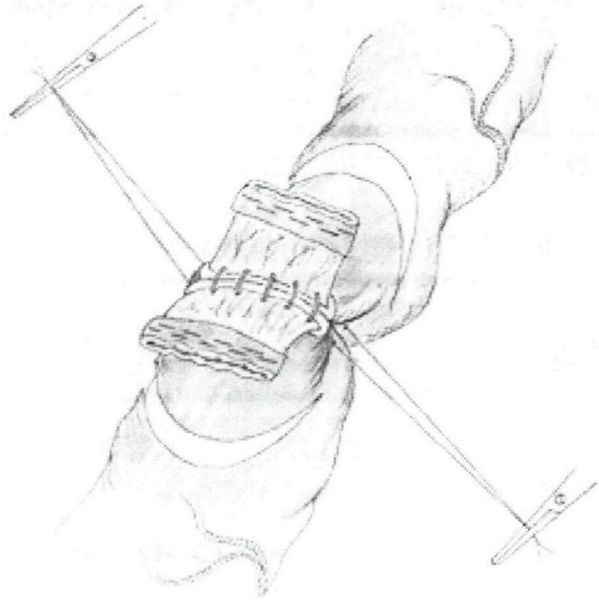


А Б

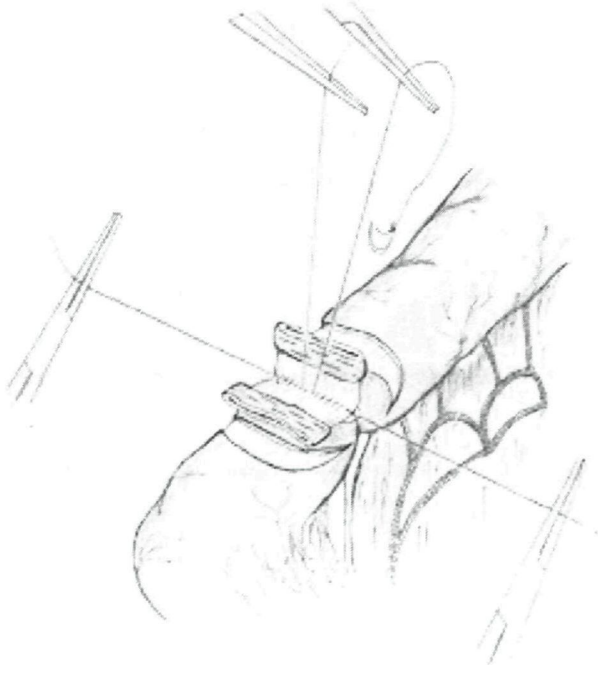
Р и с у н о к 61. Наложение серозно-мышечных швов на заднюю полуокружность еюнодуоденоанастомоза (А); серозно-мышечные швы завязаны на задней полуокружности еюнодуоденоанастомоза (Б)

Отступив от первого ряда швов, на углы края подслизистой основы трансплантата и верхнего края подслизистого слоя двенадцатиперстной

кишки накладываются швы-держалки (рис. 62) и методом двух встречных лигатур накладывается задний подслизисто-подслизистый шов (рис. 63).

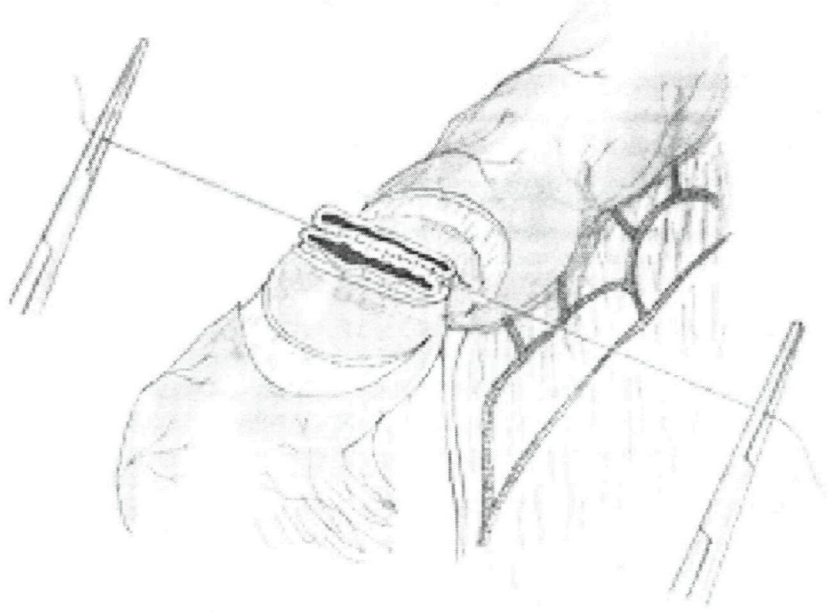


Р и с у н о к 62. Прошивание полигликолипдной нитью углов еюнодуоденоанастомоза подслизистым швом



Р и с у н о к 63. Наложение подслизисто-подслизистого шва на заднюю полуокружность еюнодуоденоанастомоза

Тонкими ножницами вскрывается просвет дистального конца трансплантата с отступом на 1–2 мм от шва. Пересекается сначала задняя, а затем и передняя стенка трансплантата. Аналогично по подслизистому слою отсекается сначала задняя, а потом и передняя стенка ДПК (рис. 64).



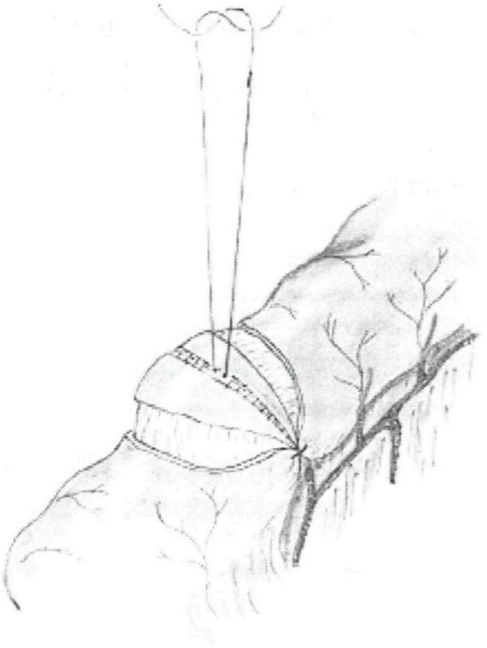
Р и с у н о к 64. Вскрытие просветов трансплантата и ДПК

Оставшимися нитями накладывается передний подслизисто-подслизистый шов (рис. 65).

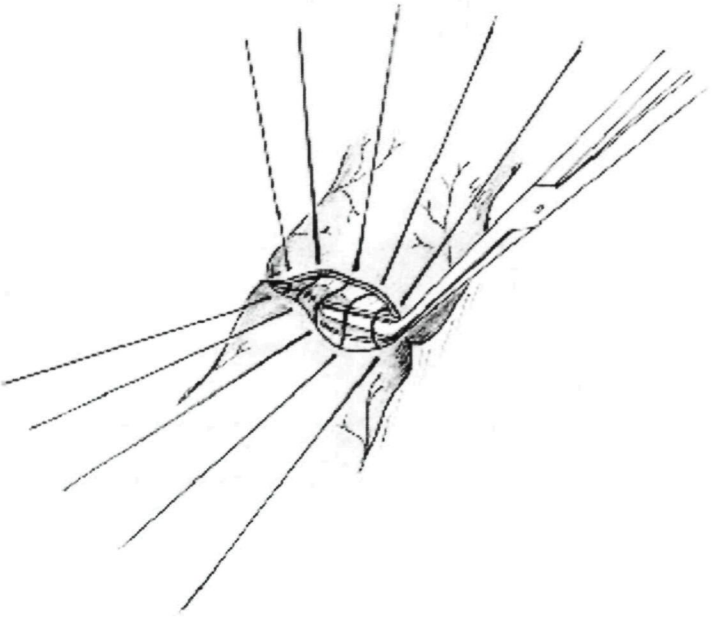
Формирование еюнодуоденоанастомоза завершается наложением передних узловых серозно-мышечных швов на верхний край эллипсовидного разреза трансплантата и нижний край серозно-мышечного слоя двенадцатиперстной кишки (рис. 66).

При завязывании передних узловых серозно-мышечных швов погружается дистальный участок трансплантата и проксимальный конец двенадцатиперстной кишки, которые, инвагинируясь, формируют искусственный клапан-створку. Непрерывность тощей кишки восстанавливается анастомозом конец в конец. Его формирование

выполняется с соблюдением всех вышеописанных правил наложения межкишечного анастомоза, принятых в нашей клинике.



Р и с у н о к 65. Наложение подслизистых швов на переднюю полуокружность еюнодуоденоанастомоза



Р и с у н о к 66. Наложение серозно-мышечных швов на переднюю полуокружность еюнодуоденоанастомоза с погружением клапана

Операция завершается установкой назоэнтерального зонда для раннего энтерального питания и декомпрессионного зонда в сформированный резервуар. Проводится дренирование правого подпеченочного пространства. Рана передней брюшной стенки зашивается послойно наглухо.

ГЛАВА 5
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕДУОДЕНИЗАЦИИ В ХИРУРГИИ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с болезнью оперированного желудка зависят от их общего состояния до операции, верификации доминирующего и сочетанных патологических синдромов, определения степени их тяжести и наличия осложнений. В большинстве случаев повторные операции производятся у ослабленных больных, тяжело страдающих от рецидива язвенной болезни и ее осложнений, подвергшихся одной, а часто и нескольким операциям, с нарушением питания и нервно-психического статуса. Важное значение имеет определение показаний к выбору способа операции и его технические особенности, рациональная подготовка к оперативному вмешательству и ведение послеоперационного периода. Поэтому мы считаем необходимым в этой главе, подробно остановиться на рассмотрении вопросов тактики лечения данной категории больных.

5.1. Выбор метода оперативного лечения пациентов с болезнями оперированного желудка

Проблема выбора способа хирургического лечения пациентов с болезнью оперированного желудка остается актуальной до настоящего времени. В литературе описано более 80 вариантов реконструктивных вмешательств на желудке, что свидетельствует о неудовлетворенности хирургов результатами оперативного лечения. Среди методов хирургической коррекции наиболее часто встречаются: сужение просвета гастроэнтероанастомоза при постгастрорезекционном синдроме, формирование резервуара-пищеприемника при постгастрэктомическом

синдроме, восстановление трансдуоденального пассажа пищи (редуоденизация) [8, 32, 40, 86, 110, 111, 173, 223] у больных с болезнями оперированного желудка. Однако следует признать, что при этом остается нерешенным ряд вопросов: кому и когда следует выполнять реконструктивные операции, какой вид операции предпочтительнее в том или ином случае и т.д.

Общепризнано, что абсолютными показаниями к реконструктивной операции при этих расстройствах являются: пептические язвы гастроэнтероанастомоза, длительно не поддающиеся медикаментозной терапии, или язвы гастроэнтероанастомоза и начального отдела отводящей петли с угрозой кровотечения; демпинг-синдром тяжелой степени; синдром приводящей петли; выраженный дуоденогастральный и энтерогастральный рефлюкс, рефлюкс-эзофагит и их сочетание [8, 40, 74, 86, 110, 111, 120, 131, 192].

Под руководством профессоров Жерлова Г.К. и Дамбаева Г.Ц. разработаны четкие критерии выбора способа оперативного лечения. При этом внимание уделяется максимальному сохранению, восстановлению, а при необходимости и созданию искусственных сфинктерно-клапанных структур желудочно-кишечного тракта. Данные критерии являются результатом многолетней клинической работы по изучению и лечению пациентов с болезнями оперированного желудка, разработки и внедрения операций, предусматривающих восстановление утраченных функций желудка (патенты РФ № 2148958 от 20.05.2000 и № 2173094 от 10.09.2001) [166, 168].

Необходимость разработки таких критериев основывается на следующих требованиях, предъявляемых к оперативным вмешательствам:

– восстановление пассажа по двенадцатиперстной кишке, так как выключение из пищеварения ДПК с богатыми рефлексогенными, ферментативными и гормональными зонами является существенным звеном в патогенезе болезней оперированного желудка; кроме того, в ДПК

расположен пейсмейкер, организующий моторную функцию желудочно-кишечного тракта;

– коррекция пептической активности культи желудка, секреторная гиперфункция которой является одним из важнейших факторов в ульцерогенезе, сохранении на адекватном уровне секреторной функции оперированного желудка;

– восстановление утраченных в ходе операции резервуарной и моторно-эвакуаторной функций желудка;

– защита слизистой оболочки пищевода от воздействия желудочного сока;

– защита слизистой оболочки культи желудка от агрессивного воздействия дуоденального содержимого.

В то же время само заболевание диктует необходимость индивидуального подхода к каждой операции. Как показано выше, каждый пациент с постгастрорезекционным синдромом имеет свой уровень кислотопродукции, степень желудочно-пищеводного и кишечно-желудочного рефлюксов, а каждый пациент с постгастрэктомическим синдромом кишечно-пищеводного рефлюкса – характер и выраженность осложнений.

Возможность проведения точной предоперационной оценки функционального состояния пищеводно-желудочно-кишечного комплекса позволяет обосновать выбор способа оперативного вмешательства.

Повторные оперативные вмешательства, выполненные больным с демпинг-синдромом и пептической язвой, были направлены не только на устранение пептической язвы и обусловивших ее причин, но и на ликвидацию демпинг-синдрома. Пренебрежение последним условием может стать причиной развития после реконструктивной операции более выраженного демпинг-синдрома, чем до нее, поскольку оперативное вмешательство приводит к резкому подавлению кислотообразующей функции желудка [192].

У больных с положительным тестом медикаментозной ваготомии реконструкцию анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз по Бильрот-I дополняли элементами селективной проксимальной ваготомии по А.А. Шалимову. При этом в области гастродуоденоанастомоза формировали антирефлюксный инвагинационный клапан-створку.

Пациентам, страдающим постгастрэктомическим синдромом, осложненным суб- и декомпенсированным эзофагитом, выполняли разработанные в клинике методики оперативных пособий: формирование в области эзофагоеюноанастомоза жомно-клапанного арефлюксного механизма без вскрытия просвета пищевода. После этого осуществляли редуоденизацию с формированием инвагинационно-клапанного еюнодуоденоанастомоза.

В табл. 12 представлены формы болезней оперированного желудка, послужившие показанием к реконструктивной операции.

Противопоказаниями к редуоденизации при постгастрорезекционном и постгастрэктомическом синдроме, являлись диагностированные во время операции:

– декомпенсированный дуоденостаз;

– парапапиллярные дивертикулы;

– невозможность мобилизации ДПК;

– невозможность формирования гастродуоденоанастомоза без значительного натяжения тканей вследствие малого размера культи желудка (после обширных резекций) и ДПК;

– рефлюкс-эзофагит IV степени с формированием стриктуры и фиброзной трансформацией тканей в области пищеводно-кишечного перехода.

Таблица 12

Показания к реконструктивным операциям при комбинированной постгастрэктомической и постгастрорезекционной патологии

Объем операции/диагноз	Доминирующие клинические синдромы									
	Общее количество		Демпинг-синдром		Пептическая язва		Синдром приводящей кишки		Рефлюкс-эзофагит	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Реконструкция анастомоза Бильрот-II в анастомоз Бильрот-I (группа I)	39	67,2	16	27,6	20	34,5	3	5,2	–	–
Реконструктивная еюногастропластика после гастрэктомии (группа II)	19	32,8	7	12,1	–	–	–	–	12	20.7
Итого	58	100	23	39,7	20	34,5	3	5,2	12	20,7

По результатам дооперационного обследования и интраоперационной ревизии сочетанные заболевания, нуждающиеся в хирургической коррекции, диагностированы у всех пациентов. Из них функциональная и органическая недостаточность кардии и пищеводно-кишечного перехода с развитием эзофагита легкой и средней степени наблюдалась у 10 (30,3%) и 3 (15,8%) обследованных пациентов I и II групп, тяжелой степени – у 23 (69,7%) и 16 (84,2%) больных соответственно.

Функциональные формы дуоденостаза верифицированы у 12 (23,1%) больных: у 8 в стадии компенсации, у 4 – в стадии субкомпенсации.

Хирургическая коррекция кардии произведена всем пациентам первой группы по способу Toupet. Во второй группе коррекцию пищеводно-кишечного перехода проводили по оригинальной методике.

В целях коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости операция Стронга выполнена 12 (23,1%) пациентам. Интраоперационные признаки субкомпенсированного дуоденостаза были следующие: расширение забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки до 4–4,5 см с провисанием ее нижнегоризонтальной части; дряблость и истонченность расширенной части кишки; деформирующие двенадцатиперстную кишку рубцы и спайки; укорочение брыжейки поперечно-ободочной кишки. Одним из ведущих интраоперационных признаков нарушения моторики двенадцатиперстной кишки является отсутствие реакции стенки кишки в виде перистальтической деятельности в ответ на механическое раздражение, вызываемое легкими ударами тупфера.

Симультанные операции выполнены 17 (29,3%) пациентам: холецистэктомия в 14 (24,1%) случаях по поводу желчекаменной болезни; грыжесечение по поводу послеоперационной вентральной грыжи у 3 (5,2%) пациентов.

5.2. Особенности предоперационной подготовки больных к реконструктивным операциям

Целью предоперационной подготовки является обеспечение больному возможности перенести хирургическое вмешательство и сделать его как можно более легким и для пациента, и для хирурга. Необходимость проведения каких-либо специальных мероприятий в предоперационном периоде диктуется, во-первых, наличием и характером сочетанных патологических синдромов, а во-вторых, выявленными сопутствующими заболеваниями и их тяжестью [192].

Общеизвестно, что выраженность патологических синдромов при болезни оперированного желудка определяется не только новыми топографо-анатомическими взаимоотношениями органов, но и сопутствующим воспалением и отеком тканей [8]. Поэтому предоперационная подготовка таких больных должна включать лечение и коррекцию нарушений углеводного, водно-электролитного, белкового обмена и активную комплексную противовоспалительную и противоязвенную терапию [8, 40, 74, 86, 110, 111, 120, 131, 192].

С 1996 года в предоперационном периоде нами применяется комплекс лечебных мероприятий, а именно, проведение противовоспалительной и антисекреторной терапии в течение 7 дней (ранитидин 150 мг 2 раза в день - в 8.00 и 20.00, де-нол 120 мг 3 раза за 30 мин до еды и 4-й раз спустя 2 часа после еды перед сном), что способствует купированию периульцерозного отека, уменьшению воспалительных явлений слизистой оболочки дистальных отделов пищевода, культи желудка, приводящей и отводящей петель кишки и в ряде случаев заживлению пептической язвы.

У пациентов первой группы противоязвенную терапию сочетали с ежедневными промываниями культи желудка слабокислыми растворами (1–2%) хлористо-водородной или лимонной кислоты и раствором Рингера –

Локка в течение 3 дней и более. Во всех случаях, когда при сочетанной патологии имелись признаки синдрома приводящей петли, предоперационная подготовка дополнялась ежедневным двукратным промыванием культи желудка антисептическими растворами. После проведенного лечения у больных отмечалось улучшение общего состояния, показателей электромоторной активности пищеводно-желудочно-кишечного комплекса.

Профилактику тромбоэмболических осложнений начинали до операции. Пациенты группы риска (варикозное расширение вен нижних конечностей, хронический тромбофлебит, гиперкоагуляция, пожилой возраст, онкологические заболевания) за 3–5 суток до операции получали гепарин в дозе 2500 ЕД подкожно 4 раза в сутки. В день операции пациентам с варикозным расширением подкожных вен, хроническим тромбофлебитом вен нижних конечностей накладывали эластичные бинты. В течение 3–4 суток после операции вводился гепарин по 5000 ЕД 4–5 раз в сутки. В последующий период доза гепарина снижалась до 2500 ЕД. Отменяли препарат обычно на 5–7-е сутки. Последние 5 лет для профилактики тромбоэмболических осложнений применяем низкомолекулярные гепарины (клексан 0,4 мл п/к 1 раз в сутки). Введение низкомолекулярных гепаринов начинали за 12 ч до оперативного вмешательства. Отменяли препарат обычно на 5–7-е сутки. На фоне проведения антикоагулянтной терапии ежедневно контролировали свертывающую систему крови. Кроме того, большое значение в профилактике легочных и тромбоэмболических осложнений имеет ранняя двигательная активность больных. Помимо назначения специальных упражнений, направленных на улучшение функции легких, мы практиковали раннее вставание пациентов с постели.

5.3. Особенности ведения раннего послеоперационного периода после редуоденизации

С целью профилактики возникновения тяжелых осложнений в раннем послеоперационном периоде мы придерживаемся единой схемы ведения пациентов. Данный подход обусловлен особенностями реконструктивных операций с формированием арефлюксных анастомозов. Естественно предположить, что в первые сутки после операции тонус и перистальтика трансплантата и культи желудка в результате операционной травмы снижены, поэтому следует ожидать повышения внутрипросветного давления за счет скопления кишечного и желудочного секрета.

Исходя из вышеизложенного, ставились следующие задачи:

1) адекватное обезболивание, особенно в первые сутки после операции;

2) коррекция водно-электролитных нарушений;

3) декомпрессия трансплантата и культи желудка;

4) раннее энтеральное питание.

Лечение пациентов с болезнью оперированного желудка является сложной проблемой гастроэнтерологии. Длительное и тяжелое течение заболевания, зачастую неоднократные безуспешные оперативные вмешательства приводят к развитию метаболических расстройств; снижению резистентности организма к инфекции; иммуносупрессии; затяжному и атипичному течению целого ряда заболеваний внутренних органов; ухудшению исходов после оперативных вмешательств. По данным американских хирургов, нарушение питания увеличивает частоту послеоперационных осложнений в 4–8 раз. У истощенных хирургических больных послеоперационная летальность в 4–30 раз выше, чем у лиц с исходно нормальными показателями статуса питания [102].

Как и любое хирургическое вмешательство, операция редуоденизации сопровождается болевой реакцией, нарушениями моторно-эвакуаторной функции культи желудка и всего пищеварительного тракта, а также расстройствами водно-электролитного, углеводного и белкового обмена. Объем суточной инфузионной терапии проводили из расчета 60,0 мл на 1 кг массы тела больного с обязательным контролем диуреза. Сохранение последнего в пределах физиологической нормы (более 50–60 мл/ч) свидетельствовало об адекватном восполнении потерь жидкости.

В состав инфузионной терапии входили кристаллоидные и коллоидные растворы, препараты крови (5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, реополиглюкин, одногруппная плазма, протеин, альбумин, растворы аминокислот). При снижении показателей крови (после проведения соответствующих проб) переливалась одногруппная эритроцитарная масса. Как правило, весь объем инфузионной терапии вводили в два приема. Одновременно по показаниям пациентам вводились сердечные гликозиды, антигистаминные препараты, растворы солей калия.

Проведение инфузионной терапии имеет ряд существенных недостатков:

– риск развития тромбофлебита центральных и подкожных вен;

– риск развития пирогенных и аллергических реакций;

– стоимость эффективных препаратов для парентерального питания на 40% выше стоимости энтерального питания, что особенно важно в современных условиях [61, 102, 116, 212, 270].

Альтернативным способом поддержания гомеостаза в раннем послеоперационном периоде является применение зондового энтерального питания.

Изучению послеоперационной боли и разработке новых методик анальгезии посвящено значительное количество работ отечественных и зарубежных авторов [70, 122, 169].

Как известно, интенсивная боль после операции является одним из факторов реализации катаболического ответа на травму: возрастает концентрация катехоламинов и кортизола на фоне снижения инсулина и тестостерона, развивается отрицательный азотистый баланс, гипергликемия, повышается липолиз [70].

Неадекватное обезболивание ведет к вынужденной иммобилизации пациента, вследствие чего резко возрастает риск возникновения легочных и тромбоэмболических осложнений, с одной стороны, а с другой – длительное горизонтальное положение, гипокинезия способствуют замедлению процесса восстановления перистальтической функции желудочно-кишечного тракта, что в свою очередь может послужить причиной развития ранней спаечной кишечной непроходимости.

В настоящее время одной из наиболее перспективных групп препаратов для анальгезии в раннем послеоперационном периоде являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Механизм действия НПВП связан с ингибированием синтеза простагландинов, сенсибилизирующих периферические болевые рецепторы [176]. Особенностью НПВП, в сравнении с наркотическими анальгетиками, является отсутствие тормозящего влияния на систему кровообращения и дыхания, моторику желудочно-кишечного тракта, тонус сфинктеров, а также отсутствие наркогенного потенциала [169].

До недавнего времени в нашей клинике была принята и использовалась следующая схема анальгезии после операции редуоденизации. В первые сутки пациенты получали наркотические анальгетики подкожно с интервалом в 4 ч. Начиная со вторых суток после операции кратность инъекций наркотических препаратов уменьшалась до 4, а с 3-х сут – до 2 введений в сутки. В дальнейшем на протяжении первых 4–5 сут пациентам назначались как наркотические анальгетики, так и комбинации

ненаркотических препаратов (анальгин с димедролом и пр.) в стандартных дозировках.

С 2002 г. в клинике в качестве обезболивающего препарата применяется НПВП – кеторол по 30 мг в/м через каждые 8 ч в течение 5–6 суток. В случае неадекватности анестезии добавляли промедол в дозе 20 мг в/м.

Проведенные в клинике исследования продемонстрировали высокую анальгетическую активность препарата. На фоне приема кеторола реально снижалось применение наркотических анальгетиков, а у части больных они вообще не назначались в раннем послеоперационном периоде.

Среди побочных эффектов кеторола в единичных случаях отмечались кожная сыпь и тошнота, которые купировались после введения антигистаминных средств или отмены препарата.

Таким образом, использование нестероидных противовоспалительных средств может служить методом выбора в проведении анальгезии у пациентов после операции редуоденизации. В случае когда одного НПВП недостаточно для адекватного обезболивания, возможно применение уменьшенных доз опиатов.

Среди причин развития несостоятельности швов анастомоза и моторно-эвакуаторных расстройств в раннем послеоперационном периоде немаловажное значение имеет повышенное внутрипросветное давление в культе желудка и трансплантата. Формирование инвагинационно-клапанного гастродуоденоанстомоза и еюнодуоденоанастомоза создает определенное препятствие на пути эвакуации содержимого желудка, для преодоления которого необходимо увеличение тонуса культи желудка и (или) трансплантата, что неизбежно приводит к резкому, в сравнении с дооперационным, подъему внутрипросветного давления.

Единственным выходом в этом случае является декомпрессия оперированного желудка. Декомпрессия культи желудка и трансплантата

осуществлялась с помощью назогастрального зонда, установленного во время операции. Постоянная декомпрессия культи желудка и трансплантата осуществляется в течение 4–5 сут после операции.

Количество отделяемого по зонду зависело от объема операции и наличия предоперационных нарушений моторики всего желудочно-кишечного тракта, а также от послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной деятельности анастомозированных органов.

У пациентов первой группы (реконструкция анастомоза по Бильрот-II в анастомоз по Бильрот-I) количество отделяемого по зонду в первые сутки после операции варьировало от 250,0 до 1500,0 мл. К 3–4-м сут объем отделяемого по зонду уменьшался до 200,0–300,0 мл. На пятые сутки, когда с учетом выпитой жидкости по зонду выделялось не более 100,0–200,0 мл, последний удаляли.

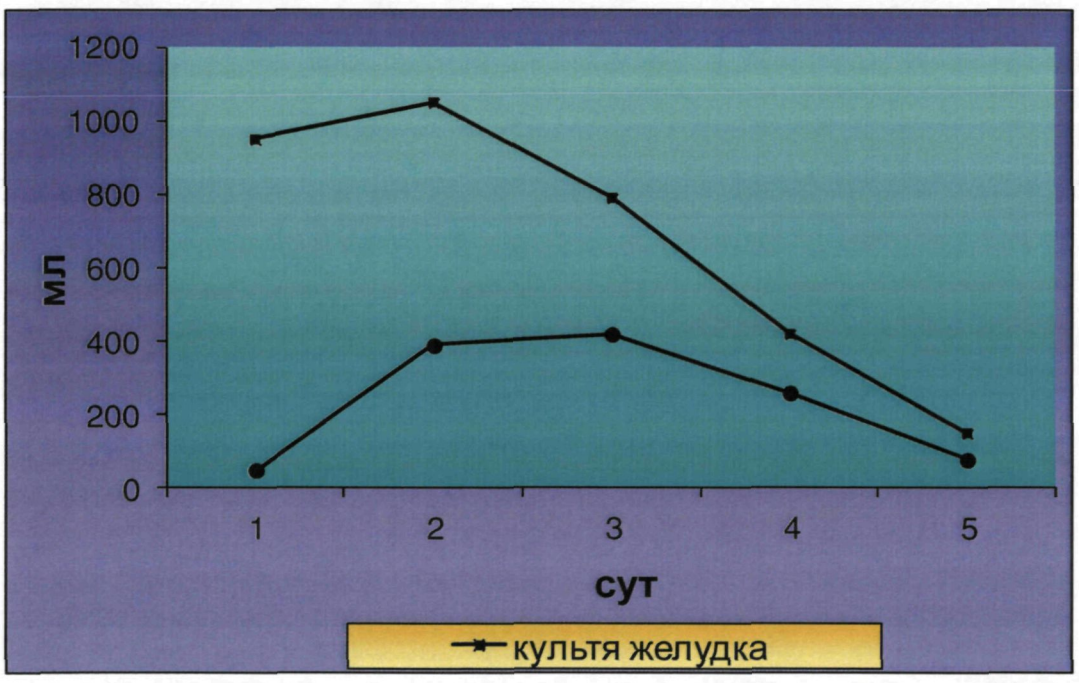
У пациентов второй группы (после гастрэктомии), когда искусственный желудок состоял из петли тощей кишки, количество отделяемого по зонду было значительно меньше. Так, в первые сутки после операции из «желудка» эвакуировалось не более 50 мл содержимого. В дальнейшем, по мере увеличения приема жидкости через рот, увеличивался объем отделяемого по зонду, который, как правило, соответствовал объему выпитой жидкости плюс 10–15%.

При отсутствии осложнений зонд удаляли на 5–6-е сут, когда из «желудка» эвакуировалось не более 100–150 мл. На рис. 67 представлена динамика количества «желудочного» отделяемого в зависимости от объема операции.

В том случае, когда до операции имели место нарушения моторно-эвакуаторной функции культи желудка, в раннем послеоперационном периоде возникали весьма сложные проблемы по восстановлению моторики, что требовало более длительного использования назогастрального зонда.

Среднее время нахождения зонда для декомпрессии в «желудке» составило 5,7±1,3 сут. У 3 больных с выраженной гипотонией культи желудка и трансплантата зонд находился более 2 нед.

Таким образом, декомпрессия оперированного желудка и трансплантата у пациентов обеих групп является обязательным условием благоприятного течения раннего послеоперационного периода. Сократительная активность культи желудка и трансплантата после реконструктивной операции была снижена в течение длительного времени – до 2 недель, однако это не сопровождалось задержкой опорожнения, что обусловлено техническими особенностями сформированного анастомоза.



Р и с у н о к 67. Количество отделяемого из «желудка» по назогастральному зонду в раннем послеоперационном периоде

Наличие назоинтестинального зонда позволяло, с одной стороны, контролировать процесс восстановления эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, а с другой – обеспечивало возможность приема пациентом жидкости через рот, что благоприятно сказывалось на его психологическом состоянии.

От времени и степени восстановления моторно-эвакуаторной функции проксимальных отделов пищеварительного тракта после операции редуоденизации значительно зависит течение не только раннего, но и ближайшего, а иногда и отдаленного послеоперационных периодов. Поэтому большое внимание в клинике уделяется восстановлению перистальтической активности культи желудка и трансплантата в раннем послеоперационном периоде после редуоденизации.

Для нормализации моторной функции оперированного желудка использовали медикаментозные и физические факторы.

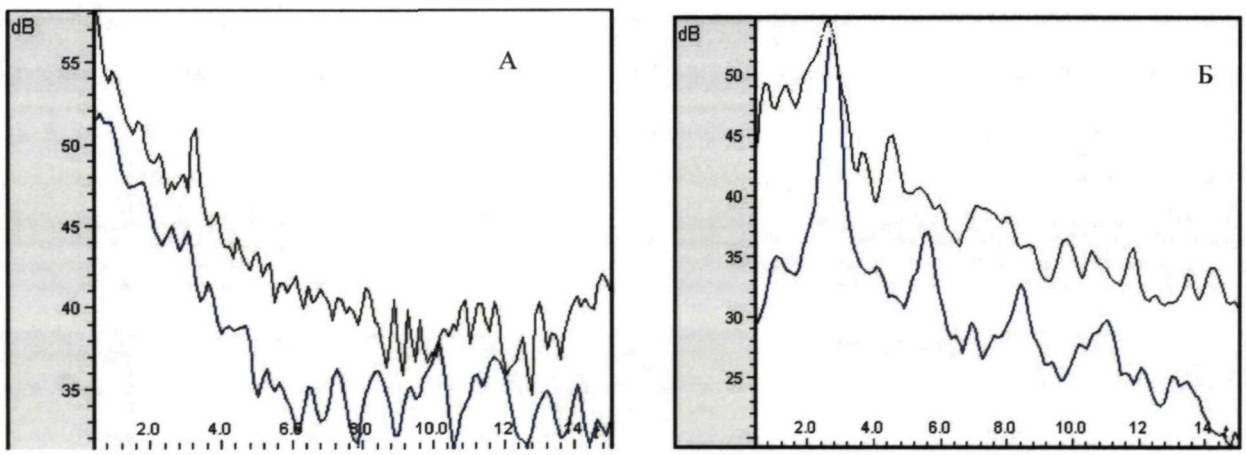
Среди фармацевтических средств восстановления моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка наибольшее применение нашли препараты группы прокинетиков. Ярким представителем этой группы является метоклопрамид (церукал, реглан) – дериват ортопрокаинамида, он блокирует дофаминовые рецепторы в хеморецепторной триггерной зоне ствола головного мозга, вследствие чего подавляется рвотный рефлекс, тошнота, икота. Кроме того, препарат повышает тонус нижнего сфинктера пищевода, способствует уменьшению внутрижелудочного давления, тем самым облегчается опорожнение желудка и предотвращается гастроэзофагеальный рефлюкс. Препарат хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, через час в крови наблюдается максимальная концентрация.

В клинике церукал назначали в дозе 2,0 мл три раза в сутки внутримышечно. После удаления микрозонда и начала кормления (5–6-е сут) переходили на таблетированный церукал в дозе 10 мг три раза в день за 30 мин до еды. Прием церукала продолжался до 30-х сут после операции.

На рис. 68 представлены данные электрогастрографии больного Б., 45 лет, до и через 30 мин после внутримышечного введения церукала в дозе 2,0 мл.

В исходном состоянии доминантная частота до приема пищи (синяя кривая на графике) 2,5 CPM (норма 3,15), после приема пищи (коричневая кривая на графике) 2,9 CPM (норма 3,23). Доминантная мощность до приема пищи 51,3 dB (норма 26,1), после приема пищи 57,3 dB (норма 28,40).

После введения церукала отмечалась нормализация как доминантной частоты до приема пищи – 3,2 CPM (норма 3,15), и после приема пищи – 3,27 CPM (норма 3,23), так и доминантной мощности до приема пищи – 28,1 dB (норма 26,1), и после приема пищи – 35,1 dB (норма 28,4). Таким образом, введение церукала в раннем послеоперационном периоде способствует более раннему и адекватному восстановлению моторики оперированного желудка, что благотворно сказывается на восстановлении общего статуса пациента.



Р и с у н о к 68. Электрогастрограмма больного Б., 45 лет, 5-е сут после резекции желудка: А – исходная электрогастрограмма; Б – электрогастрограмма на фоне внутримышечного введения церукала

Помимо медикаментозных средств в активизации моторной функции оперированного желудка значительная роль отводится физическим факторам. Анализ литературных данных по восстановлению моторно-эвакуаторной деятельности пищеварительного тракта после операций на желудке (тем более повторных) показал, что применение электроимпульсной терапии повышает эффективность и сокращает сроки ее восстановления.

Одним из основных недостатков этого метода является проблема организации посещения пациентом физиотерапевтического отделения в первые сутки после операции.

С этой точки зрения применение автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта (АЭС ЖКТ) позволяет решить ряд проблем.

1. Электростимуляцию можно начинать уже в ранние сроки после операции непосредственно в палате.

2. Использование стимулятора не требует специального обучения персонала и пациента.

3. Применение АЭС ЖКТ улучшает течение раннего послеоперационного периода, обеспечивая раннее восстановление моторно-эвакуаторной деятельности культи желудка и трансплантата, уменьшает число послеоперационных койко-дней, повышает качество жизни оперированных больных в ранние сроки после операции.

В клинике с 1996 г. в раннем послеоперационном периоде широко применяется методика стимуляции желудочно-кишечного тракта после редуоденизации с помощью автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта.

При этом используются две модификации АЭС ЖКТ [1, 128, 129].

1. АЭС ЖКТ-01 – автономный электростимулятор желудочно-кишечного тракта.

2. АЭС ЖКТ-З – автономный электростимулятор-зонд, по внешнему виду напоминающий дуоденальный зонд, олива которого представлена в виде биполярной капсулы, содержащей внутри себя микросхему-генератор прямоугольных импульсов и источник питания.

Назначение АЭС ЖКТ-01 считаем показанным после выполнения редуоденизации при условии сохранения проходимости анастомозов, что подтверждается эндоскопическим или рентгенологическим исследованием.

Модификацию АЭС ЖКТ-3 считаем показанной при имеющихся выраженных нарушениях моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка, что определяется по результатам рентгенологического и электрогастрографического исследования.

Методика применения АЭС ЖКТ-3 несколько сложнее, однако, как правило, не вызывает значительных затруднений и состоит из трех этапов.

1. Первая установка АЭС ЖКТ-3 выполняется в рентгеновском кабинете. Под визуальным контролем зонд проводится в оперированный желудок. На зонде делается отметка. В дальнейшем пациент в палате самостоятельно проглатывает АЭС ЖКТ-3 до указанной отметки.

2. Зонд вводится пациентом 2–3 раза в сутки натощак (не ранее чем через 2,5–3 ч после приема пищи), время сеанса 20–25 мин, при этом пациенту предлагается менять положение в постели (10 мин на правом боку, 10 – на левом).

3. По окончании сеанса стимуляции зонд плавно вынимают из желудка, промывают, тщательно протирают насухо и укладывают в контейнер для хранения.

Противопоказаниями для использования АЭС ЖКТ-01 и АЭС ЖКТ-3 в хирургии желудочно-кишечного тракта являются:

1) нарушения эвакуации из культи желудка (тяжелые формы анастомозита, осложненные стенозом гастродуоденального и еюнодуоденального перехода);

2) механическая кишечная непроходимость;

Вместе с тем модификацию АЭС ЖКТ-зонд можно применять при нарушениях (частичных) эвакуации из «желудка» и без предварительного эндоскопического контроля.

Таким образом, назначение препаратов группы прокинетиков в раннем послеоперационном периоде приводит к более раннему восстановлению не

только моторики оперированного желудка, но и моторной функции всего пищеварительного тракта.

Полученные данные о влиянии АЭС ЖКТ на двигательную активность оперированного желудка и трансплантата свидетельствуют о более раннем восстановлении моторной функции всего желудочно-кишечного тракта, что проявляется клинически и рентгенологически и способствует ранней активизации больных.

Проблема восстановления питательного статуса пациента после операций на желудке относится к одной из основополагающих в обеспечении благоприятного течения раннего послеоперационного периода [102]. Особенно это утверждение важно для пациентов, оперированных повторно на фоне различных осложнений: демпинг-синдрома, пептической язвы, кровотечения и пр.

Основной принцип современной нутритивной поддержки – как можно более раннее ее начало с использованием энтерального питания [61, 116, 212, 270]. Это связано с рядом преимуществ энтерального питания, которое предотвращает атрофию слизистой желудочно-кишечного тракта; снижает выраженность стресс-реакции; оказывает иммуномодулирующее действие; увеличивает мезентериальный и печеночный кровоток; сокращает частоту желудочно-кишечных кровотечений; препятствует бактериальной транслокации; снижает риск инфекционных осложнений.

Применение раннего зондового питания, с одной стороны, позволяет доставлять полноценные продукты непосредственно в тощую кишку, что способствует более полному усвоению энергетического материала и значительно ускоряет процессы регенерации тканей в области анастомозов, а с другой – стимулирует перистальтику кишечной трубки, обеспечивая раннюю активизацию моторно-эвакуаторной функции.

Зонд для энтерального питания устанавливали во время операции и проводили ниже связки Трейца на 25–30 см. Наружный конец микрозонда фиксировали к крылу носа полоской лейкопластыря или нитью.

Энтеральное питание, как правило, начинали на вторые сутки после операции. В первые сутки пациенту через микрозонд в два-три приема вводили до 500,0 мл дегазированной минеральной воды со скоростью 40–60 капель в минуту. На следующий день объем вводимой жидкости увеличивали до 1500,0 мл за 4 приема. В это же время начинали вводить непосредственно питательный субстрат.

Следует отметить, что в последнее время в качестве субстрата энтерального питания в клинике широко используются питательные смеси «Нутризон», представляющие собой стандартные безлактозные изокалорические изонитрогенные диеты. Среди положительных качеств можно отметить их высокую биодоступность, усваиваемость, меньшее число диспептических осложнений, простоту расчета необходимой дозы.

Методика энтерального питания с использованием смеси «Нутризон» достаточно проста. В отличие от бульона и других продуктов питание можно начинать с первых суток после операции. Препарат вводится в кишечник через установленный во время операции зонд с конца первых суток. Скорость введения «Нутризона» увеличивали с 25 мл/ч в 1-е сут до 150 мл/ч к 5-м сут после операции.

В табл. 13 представлен протокол энтерального питания больных после редуоденизации.

Энтеральное зондовое питание позволяет уменьшить объем инфузионной терапии и с третьих суток послеоперационного периода перейти на однократный режим введения инфузионных сред. При неосложненном течении послеоперационного периода инфузионную терапию прекращали на 4-е сут после операции.

Основным осложнением энтерального зондового питания у наших пациентов были диспептические расстройства в виде диареи, но уменьшение скорости введения питательной смеси позволило купировать диарею у всех пациентов. Следует заметить, что данное осложнение не привело к прекращению энтерального питания.

Таблица 13

Протокол энтерального питания больных « Нутризоном» после операции редуоденизации

Сутки после операции	Объем вводимой питательной смеси (мл)	Скорость введения (мл/ч)	Энергия (ккал)	Содержание белка (г)
Первые	500	25–50	500	20
Вторые	1000	50–75	1000	40
Третьи	1500	100–125	1500	60
Четвертые	2000	125–150	2000	80
Пятые	2500	150–175	2500	100

Назоеюнальный зонд удаляли после восстановления моторной функции желудка и ДПК, а также при наличии удовлетворительной перистальтической деятельности кишечника и проходимости анастомоза.

С 6–7-х сут после операции назначался стол № 1б, однократный объем принимаемой пищи был равен 300,0–400,0 мл, кратность проводимого режима питания 6–8 раз в сутки. С 9-х сут назначался стол № 1, увеличивался разовый объем пищи, количество приемов пищи сокращалось до 5–6.

Таким образом, применение раннего энтерального (зондового) питания способствует скорейшему восстановлению пациента после редуоденизации.

5.4. Ранние послеоперационные осложнения и летальность

Степень риска хирургического вмешательства во многом определяется патологическими проявлениями операционной травмы в ранние сроки после операции. При анализе влияния операционной травмы на течение раннего послеоперационного периода в первую очередь следует обращать внимание на послеоперационные хирургические осложнения.

Под нашим наблюдением находилось 58 пациентов, перенесших редуоденизацию. Единственным видом интраоперационных осложнений было десерозирование участка поперечно-ободочной кишки у 5 (8,6%) пациентов, что обусловливалось выраженным спаечным процессом в зоне оперативного вмешательства.

Как и любые хирургические вмешательства, операции, выполняемые при болезни оперированного желудка, сопровождаются послеоперационными осложнениями общехирургического характера и специфическими осложнениями, вызванными денервацией органов пищеварения и созданием новых топографо-анатомических взаимоотношений в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта.

Среди общих послеоперационных осложнений наиболее часто встречаются послеоперационные пневмонии, тромбозы и эмболии, нагноение раны, эвентрации.

Среди специфических осложнений операций на желудке – моторно-эвакуаторные нарушения гастродуоденального комплекса, несостоятельность швов анастомоза и анастомозиты.

В анализируемой группе послеоперационные осложнения, приводившие к задержке выписки из стационара, возникли у 21 пациента, что составило 36,2%.

Структура встретившихся осложнений отражена в табл. 14.

Как видно из таблицы, одним из основных осложнений раннего послеоперационного периода были моторно-эвакуаторные расстройства, которые отмечены у 10 пациентов (17,2%).

Таблица 14

Структура встретившихся ранних послеоперационных осложнений

Осложнения	Способ операции				Всего	
	Реконструкция анастомоза Бильрот-II в анастомоз Бильрот-I (группа I)		Реконструктивная еюногастропластика после гастрэктомии (группа II)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гипотония культи желудка или трансплантата	5	8,6	3	5,2	8	13,8
Анастомозит	2	3,4	–	–	2	3,4
Пневмония, плеврит	3	5,2	1	1,7	4	6,9
Острый панкреатит	2	3,4	1	1,7	3	5,2
Абсцесс брюшной полости	2	3,4	1	1,7	3	5,2
Эвентрация	–	–	1	1,7	1	1,7
Итого	14	24,1	7	12,1	21	36,2

Нарушения эвакуации после операций на желудке являются одними из частых и тяжелых осложнений. У большинства больных они имеют функциональный характер, в то же время причиной выраженных нарушений эвакуаторной функции желудка может стать развитие анастомозита вследствие грубого формирования желудочно-кишечного анастомоза, реакцией тканей на шовный материал.

Для дифференцированной диагностики моторно-эвакуаторных нарушений нами использовалась рентгеноскопия, фиброгастроскопия и электрогастрография. Гипокинетический тип электрогастрограммы и хорошая проходимость анастомоза при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) свидетельствовали о функциональной природе эвакуаторных нарушений, обусловленных гипотонией культи желудка и трансплантата, что наблюдалось у 8 (13,8%) пациентов. Этим больным с возникшими эвакуаторными расстройствами мы продолжали энтеральное питание до 10–12 суток (прием пищи per os исключался), осуществляли декомпрессию культи желудка и трансплантата, корригировали водно-электролитный и белковый обмен. Широко использовали физиолечение и гипербарическую оксигенацию, применяли АЭС ЖКТ. Проводимая терапия была эффективна у всех больных.

Приведем клинический пример.

Больной С., 56 лет, поступил в клинику 05.05.2003 г. в плановом порядке с жалобами на слабость, головокружение, сердцебиения, возникающие через 10–15 мин после приема пищи, особенно углеводистой. Подобные состояния имеют место практически после каждого приема пищи, проходят самостоятельно через 45–60 мин, если больной находится в горизонтальном положении.

Из анамнеза: в декабре 1998 г. был оперирован по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, выполнена резекция 2/3 по Бильрот-II в модификации Hofmeister – Finsterer. Примерно через 3 мес после операции стали беспокоить вышеперечисленные жалобы. Вначале подобные состояния возникали только при приеме молочной и сладкой пищи. Однако впоследствии слабость и сердцебиение стали беспокоить практически после каждого приема пищи. Пациент неоднократно лечился в терапевтических стационарах с непродолжительным положительным эффектом.

При поступлении состояние средней степени тяжести, астения, питание понижено (индекс массы тела – 17, рост – 172 см., вес 50 кг), кожа и слизистые обычной окраски, живот спокоен, периферические лимфоузлы не увеличены.

Пациент госпитализирован в клинику с диагнозом: Болезнь оперированного желудка. Демпиген-синдром тяжелой степени.

06.05.2003 г. выполнена ЭГДС: пищевод не изменен, культя желудка средних размеров, натощак в просвете желчь, слизистая оболочка гиперемированая, отечная, гастроеюноанастомоз зияет, во время исследования через него в культю поступает кишечное содержимое с желчью.

З-е: рубцовая деформация гастроеюноанастомоза, еюногастроальный рефлюкс, рефлюкс-гастрит.

При рентгеноскопии от 07.05.2003 г. обнаружено, что пищевод свободно проходим, кардия смыкается. Культя желудка средних размеров, перистальтика поверхностная редкими волнами. В просвете культи - содержимое. Первичная эвакуация наступала практически сразу, барий поступает в начальные отделы тонкой кишки, где при этом возникает гиперперистальтика. Через 1 ч бария в культе желудка нет, основная часть контраста - в подвздошной кишке, начинается ее переход через баугиниеву заслонку. Через 3 ч барий в толстой кишке.

УЗИ от 08.05.2003 г.: признаки хронического холецистопанкреатита.

Проба Штаубе – Трауготта положительная: на введение глюкозы отмечается подъем сахара крови до 14,3 ммоль/л, через 30 мин уровень гликемии несколько снижен, однако повторное введение глюкозы вызывает еще больший подъем сахара – 17,5 ммоль/л. Через 3 ч от начала исследования уровень гликемии составляет 7,2 ммоль/л (рис. 69).

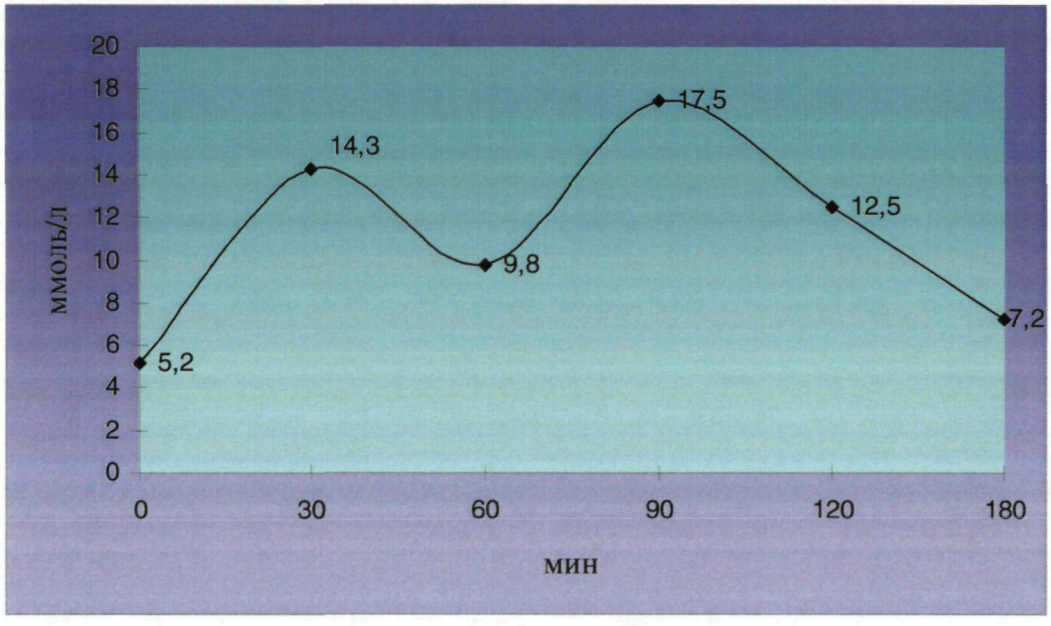
Пациенту выставлен диагноз: Болезнь оперированного желудка: сочетание демпинг-синдрома тяжелой степени и рефлюкс-гастрита после резекции 2/3 желудка по Hofmeister – Finsterer (1998 г) по поводу язвенной болезнь ДПК.

14.05.2003 г. в плановом порядке выполнена операция: редуоденизация, ререзекция культи желудка, формирование инвагинационно-клапанного гастродуоденоанастомоза.

На 6-е сут после операции выполнена ЭГДС: слизистая пищевода не изменена. Культя желудка малых размеров, содержимое – значительное количество слизи. Гастродуоденоанастомоз свободно проходим, на выходе

смыкается полностью. Слизистая в области анастомоза без признаков воспаления, в просвете ДПК немного желчи.

3-е: состояние после редуоденизации с формированием функционально активного гастродуоденоанастомоза.



Р и с у н о к 69. Проба Штаубе – Трауготта больного С., состояние после дистальной резекции желудка от 20.12.1998 г.

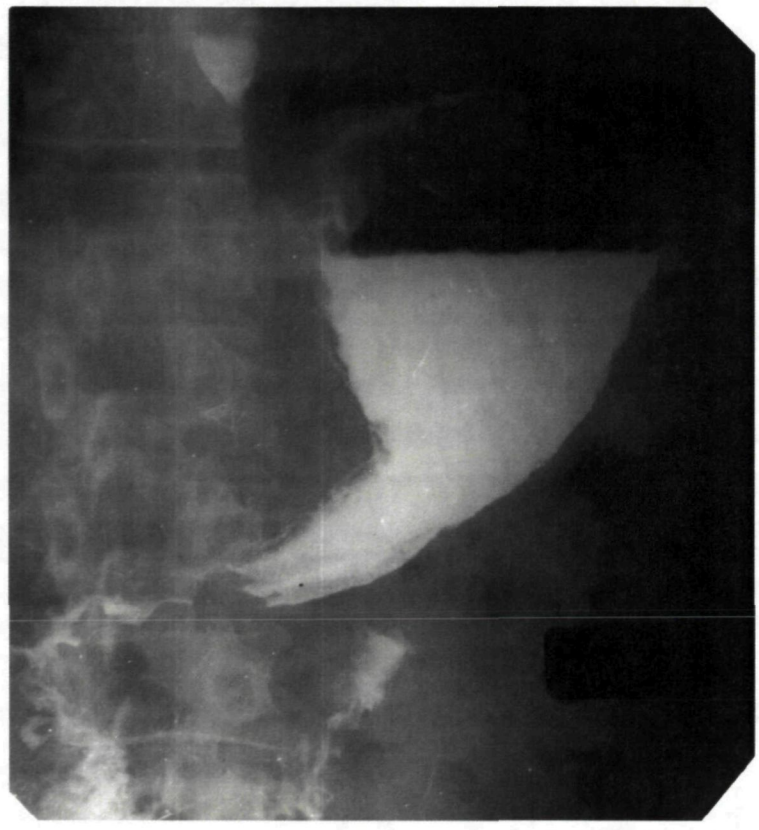
21.05.2003 г. (7-е сутки) выполнена рентгеноскопия верхних отделов ЖКТ: пищевод свободно проходим, кардия смыкается. Культя желудка гипотонична (рис. 70). Гастродуоденоанастомоз раскрывается ритмично, пропуская контраст равномерными порциями. Моторно-эвакуаторная функция ДПК не нарушена.

3-е: состояние после редуоденизации, гипотония культи желудка.

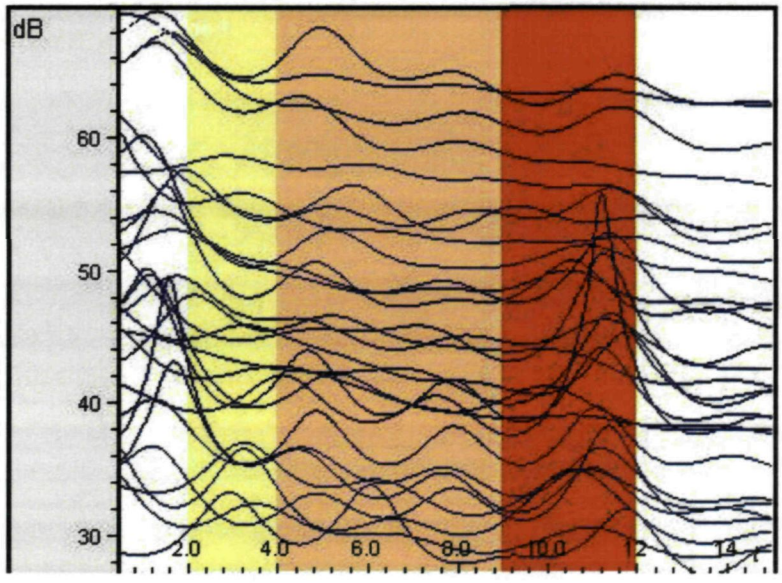
При исследовании моторной функции культи желудка на аппарате Polygraf ID получены следующие данные (рис. 71).

Доминантная частота натощак 2,6 CPM (норма 3,15), доминантная мощность натощак 46,6 dB (норма 26,1), нормогастрия натощак 44% (норма более 70%), брадигастрия натощак 0,0% (норма 16,8%), тахигастрия натощак 0,0%. Нарушение моторики желудка по типу аритмии натощак 56%.

3-е: нарушение моторно-эвакуаторной функции культи желудка по типу аритмии.



Р и с у н о к 70. Рентгенограмма больного С., 7-е сут после редуоденизации, гипотония культи желудка



Р и с у н о к 71. Электрогастрограмма больного С., 8-е сут после операции

Учитывая данные рентгеноскопии, ЭГГ, а также значительное количество отделяемого, зонд в культе желудка оставили до 14-х сут. Ограничен прием жидкости через рот до 200,0 мл/сут.

Проведена стимуляция кишечника прозерином с витамином В1: незначительный положительный эффект – перистальтика вялая. Инфузионная терапия (с учетом энтерального питания) до 1500,0–2000,0 мл/сут. На фоне проводимого лечения состояние остается средней тяжести. В лечение добавлены АЭС ЖКТ-зонд (2 раза в сутки по 15–20 мин), СМТ на эпигастрий.

29.05.2003 г. (15-е сут) выполнена ЭГДС: слизистая пищевода не изменена, кардия сомкнута, в культе желудка застойное содержимое в умеренном количестве (на фоне стояния зонда). Слизистая в зоне гастро-дуоденоанастомоза без фибрина, анастомоз зияет, свободно проходим для аппарата диаметром 11 мм. В просвете ДПК желчь.

30.05.2003 г. выполнена рентгеноскопия культи желудка: контраст (сульфат бария) свободно проходит по пищеводу. Кардия смыкается, культя желудка натощак содержит незначительное количество слизи. Перистальтика удовлетворительная. Гастродуоденоанастомоз сомкнут, первичная эвакуация через 3 мин, далее отмечается порционная эвакуация контраста в ДПК.

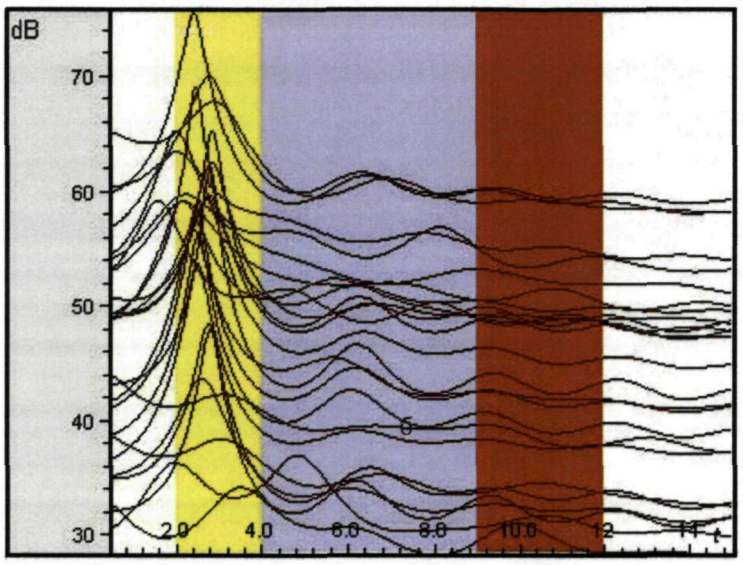
При повторной электрогастрографии от 02.06.2003 г. отмечено восстановление показателей двигательной активности культи желудка как до, так и после приема пищи (рис. 72).

Дальнейшее течение послеоперационного периода стабильное с положительной динамикой. На момент выписки 04.06.2003 г. (20-е сутки) состояние удовлетворительное. Жалобы на незначительную слабость. Явления дискомфорта после приема пищи умеренные. Питание 5–6 раз в сутки, стул 1–2 раза в сутки, полуоформленный.

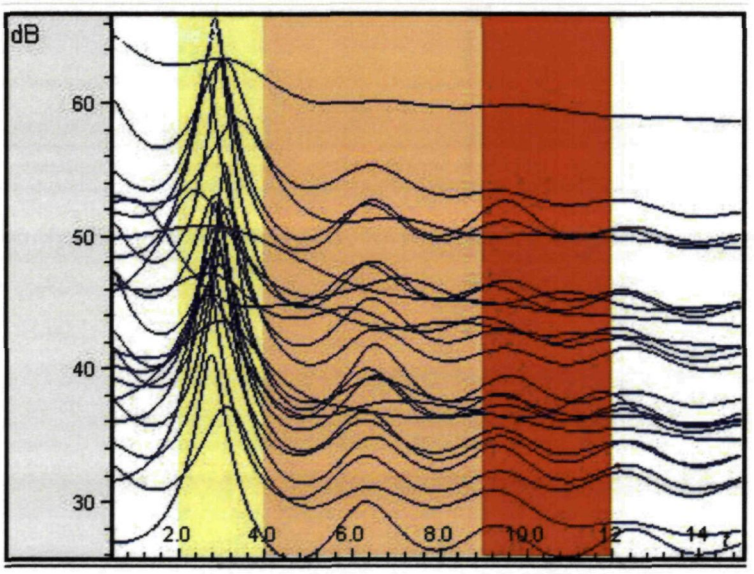
Пациент осмотрен через 6 мес после операции. Жалоб не предъявляет. Диеты не придерживается, стул регулярный, оформленный. Проведены обследование и восстановительная терапия.

При проведении ЭГГ отмечено восстановление моторной функции оперированного желудка (рис. 73). Доминантная частота натощак 3,2 СРМ (норма 3,15), доминантная мощность натощак 22,6 dB (норма 26,1),

нормогастрия натощак 69% (норма более 70%), брадигастрия натощак 14,2% (норма 16,8%).



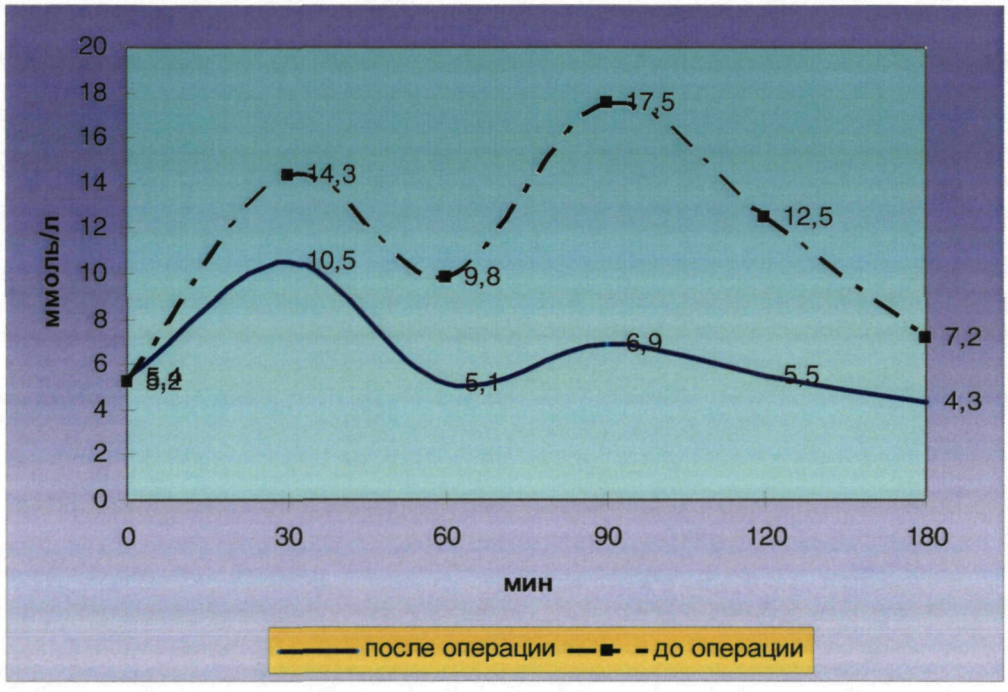
Р и с у н о к 72. Электрогастрограмма больного С., 19-е сут после операции



Р и с у н о к 73. Электрогастрограмма больного С., 6 мес после операции

Выполнена проба Штаубе – Трауготта (рис. 74). На фоне двукратного введения глюкозы зафиксирована двугорбая кривая гликемии, однако при этом величина первого пика выше, чем второго, через 3 ч от начала исследования концентрация сахара в крови пришла к норме.

Пациент выписан для дальнейшего лечения и реабилитации у хирурга поликлиники по месту жительства.



Р и с у н о к 74. Проба Штаубе – Трауготта больного С., 6 мес после редуоденизации (в сравнении с дооперационными данными)

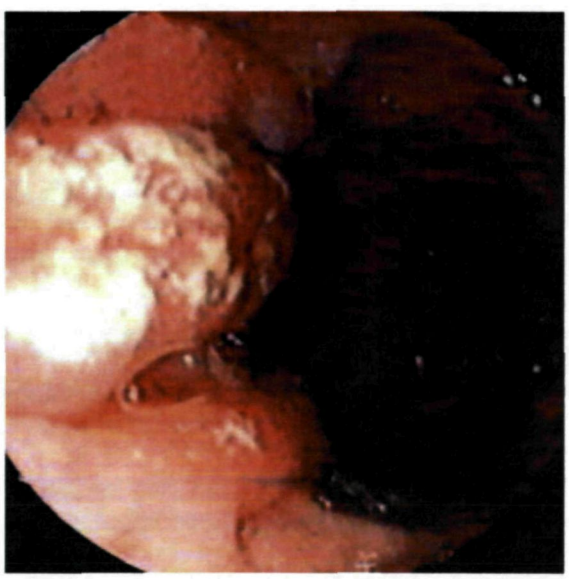
В данном наблюдении имеющиеся до операции нарушения моторно-эвакуаторной функции культи желудка в виде гипотонии привели к продолжительному нарушению моторики культи желудка после реконструктивной операции, что потребовало длительной (до 14 сут) декомпрессии. Применение медикаментозных средств, АЭС ЖКТ-зонда (2 раза в сутки по 15–20 мин) и СМТ на эпигастральную область, способствовало восстановлению перистальтической активности культи желудка, что сказалось на количестве отделяемого по зонду.

Степень восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта определялась клинически (жалобы пациента на дискомфорт, тяжесть в эпигастрии), а также по разнице выпитой и выделенной по зонду жидкости в течение суток. Для объективного подтверждения восстановления эвакуаторной функции верхних отделов

желудочно-кишечного комплекса использовали гастроскопию, которую выполняли у всех пациентов на 5–6-е сут после операции.

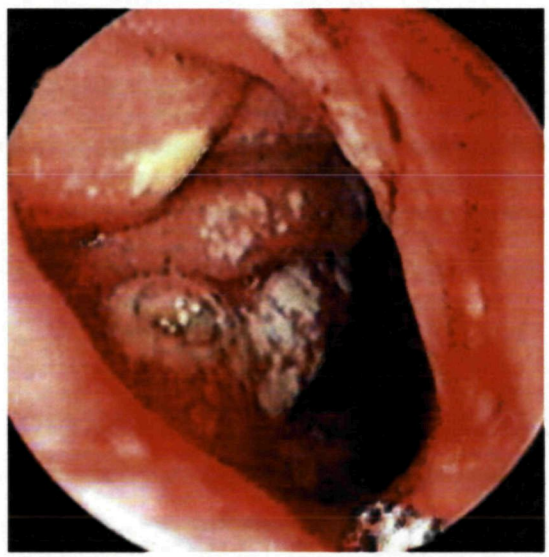
Оценка выраженности анастомозита производилась по разработанной классификации Н. С. Рудой [52]: 0, I и II степень. Посттравматический отек и воспалительные изменения в области сформированных анастомозов обнаружены во всех случаях, но при этом эвакуация, как правило, не страдала. В то же время у 2 больных заживление по линии шва шло по типу вторичного, и наличие воспалительных изменений в области соустья расценивалось как анастомозит - эрозивный.

У первого пациента после реконструкции с формированием арефлюксного гастродуоденоанастомоза при выполнении гастроскопии в просвете желудка определялось умеренное количество содержимого без примеси желчи, складки слизистой в области анастомоза были отечны и гиперемированы, имелась единичная поверхностная эрозия с налетом фибрина размером до 0,7 см. Анастомоз сомкнут, свободно проходим для аппарата, раскрывался при инсуфляции воздуха. Степень выраженности анастомозита определена как первая (рис. 75).



Р и с у н о к 75. Гастрофотограмма больного В., 34 года, через 6 сут после редуоденизации. Анастомозит I степени

У второго больного, перенесшего редуоденизацию и предъявляющего жалобы на ноющие боли в эпигастральной области, усиливающиеся после приема пищи, отрыжку кислым, рвоту до 500 мл в сутки, диагностирован анастомозит II степени. При фиброгастроскопии у него в культе желудка определялось большое количество мутного содержимого, отмечались резко утолщенные складки, эрозия слизистой в зоне анастомоза до 1,5 см, густо покрытая фибрином. Анастомоз сомкнут, проходим с усилием, при проведении гастроскопа слизистая контактно кровоточит. Явления анастомозита у обоих пациентов купированы консервативно (рис. 76).



Р и с у н о к 76. Гастрофотограмма больного В., 34 года, через 7 сут после редуоденизации. Анастомозит II степени

Наиболее частым общехирургическим осложнением раннего послеоперационного периода было развитие нижнедолевой гипостатической пневмонии – в 4 (6,9%) случаях, в одном из которых дополнительно диагностирован междолевой плеврит.

Следует отметить, что пневмония возникала чаще всего у больных пожилого возраста на фоне хронической бронхолегочной инфекции. Проведенная противовоспалительная и антибактериальная терапия была эффективна у всех пациентов.

Согласно опубликованным данным легочные осложнения в желудочной хирургии составляют до 11,7% [50]. Снижение частоты последних у наших больных связано с рядом факторов: тщательной предоперационной подготовкой пациентов, качеством проведения анестезиологического пособия во время операции и в процессе послеоперационного лечения, уменьшением объема парентеральных инфузий за счет раннего энтерального питания и активной декомпрессии культи желудка и трансплантата, применением ингаляций, дыхательной гимнастики, ранней двигательной активностью больных.

По частоте встречаемости далее идет острый послеоперационный панкреатит, который составляет от 0,6 до 6% [8, 33, 50, 192]. Легкие формы послеоперационного панкреатита легко купируются консервативной терапией, однако тяжелый панкреатит является одной из основных причин послеоперационной летальности.

В нашем наблюдении данное осложнение встретилось у 3 (1,9%) больных. Его течение сопровождалось парезом кишечника на протяжении 4–6 сут, тахикардией, гипертермией. Диастазурия колебалась от 512 до 1024 ед. по Вольгемуту. У 2 пациентов проявления панкреатита были купированы консервативной терапией, у третьего потребовалось проведение релапаротомии. Приводим это наблюдение.

Больная Ч., 46 лет, оперирована в плановом порядке по поводу болезни оперированного желудка - пептической язвы анастомоза с пенетрацией в головку поджелудочной железы. Больной произведена реконструкция анастомоза Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз Бильрот-I с формированием функционально активного гастродуоденоанастомоза, мобилизация связки Трейца. В послеоперационном периоде на протяжении 4 сут наблюдался парез кишечника, по назогастральному зонду выделялось 600–800 мл желудочного содержимого с примесью желчи. Диастаза мочи 128–256 ед. по Вольгемуту. Проводилось лечение послеоперационного панкреатита. Несмотря на

лечение, эвакуаторные расстройства нарастали, из желудка выделялось до 1,5–2 л желудочного содержимого с примесью желчи. На 8-е сутки выполнена гастроскопия. Тонус культи желудка снижен, гастродуоденоанастомоз свободно проходим, но двенадцатиперстная кишка расширена, содержит много желчи, в связи с чем ее нижнегоризонтальный отдел осмотреть не удалось. Через биопсийный канал эндоскопа в двенадцатиперстную кишку введена трубка диаметром 2 мм. Выполнена дуоденография: проксимальные отделы двенадцатиперстной кишки резко расширены, на уровне ее нижнегоризонтального отдела имеется сдавление просвета кишки и эвакуация из нее практически отсутствует.

Учитывая клинические и рентгенологические признаки нарушения эвакуации по двенадцатиперстной кишке, неэффективность консервативной терапии, произведена релапаротомия. В брюшной полости 250 мл серозного выпота. В области дуоденоеюнального угла имеется плотный инфильтрат, в который вовлечены крючковидный отросток поджелудочной железы и дистальные отделы двенадцатиперстной кишки. Головка поджелудочной железы умеренно отечна, тело и хвост ее не изменены. Выполнена новокаиновая блокада поджелудочной железы. Проведен назогастроеюнальный зонд для энтерального питания. Рана передней брюшной стенки зашита послойно с наложением швов-«амортизаторов». В послеоперационном периоде продолжено лечение панкреатита, нарушений водно-электролитного и белкового обмена. На 18-е сутки после релапаротомии в удовлетворительном состоянии больная выписана домой.

Ретроспективно анализируя это наблюдение, можно предположить, что причиной развития послеоперационного панкреатита послужило травмирование поджелудочной железы, во время мобилизации анастомоза в области её пенетрации, что привело к развитию панкреатита.

Принимая во внимание данное наблюдение, к мобилизации связки Трейца необходимо подходить как к важному этапу операции и помнить о возможных осложнениях при этом.

У трех пациентов (5,3%) имело место неспецифическое осложнение – подпеченочный абсцесс брюшной полости. При этом были отмечены признаки гнойной интоксикации (гектическая температура, болезненность при пальпации в области правого подреберья, слабость, высокие цифры лейкоцитов и СОЭ), при ультразвуковом исследовании в подпеченочном пространстве обнаружили ограниченное скопление жидкости с гиперэхогенным содержимым. В двух случаях поддиафрагмальный абсцесс слева и подпеченочный абсцесс были излечены малоинвазивными методами – пункции под контролем УЗИ, антибактериальная, противовоспалительная и общеукрепляющая терапия. Наступило выздоровление больного.

В одном случае потребовалась повторная операция.

Приводим клинический пример.

Больной М., 36 лет, поступил в клинику 15.01.96 г. в плановом порядке с диагнозом: болезнь оперированного желудка, состояние после резекции желудка от 1994 г., пептическая язва анастомоза, пенетрация в поджелудочную железу, кровотечение. При поступлении предъявлял жалобы на боли в эпигастрии, в течение последних 3–4 мес боли носили постоянный характер, появлялись с первым глотком воды, несколько уменьшались после приема антацидов, периодически стул черного цвета, общая слабость. Из анамнеза известно, что с 1980 г. страдал язвенной болезнью желудка. В 1993 г. выполнено ушивание перфоративной язвы желудка, в 1994 г. – резекция 2/3 по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера. В послеоперационном периоде – несостоятельность культи ДПК, в течение месяца постоянный дренаж в правом подреберье. Через 6 мес после операции стали беспокоить боли в эпигастрии, вначале непостоянные, преходящие, однако в последнее время практически не исчезающие. С сентября 1995 г. периодически отмечает черный стул. Лечился амбулаторно и в стационаре без особого положительного эффекта. При ЭГДС находили язву гастроэнтероанастомоза. Медикаментозно удавалось уменьшить размеры язвы, однако через 2–3 мес вновь отмечалось ухудшение состояния. Похудел за год на 10 кг. При поступлении состояние

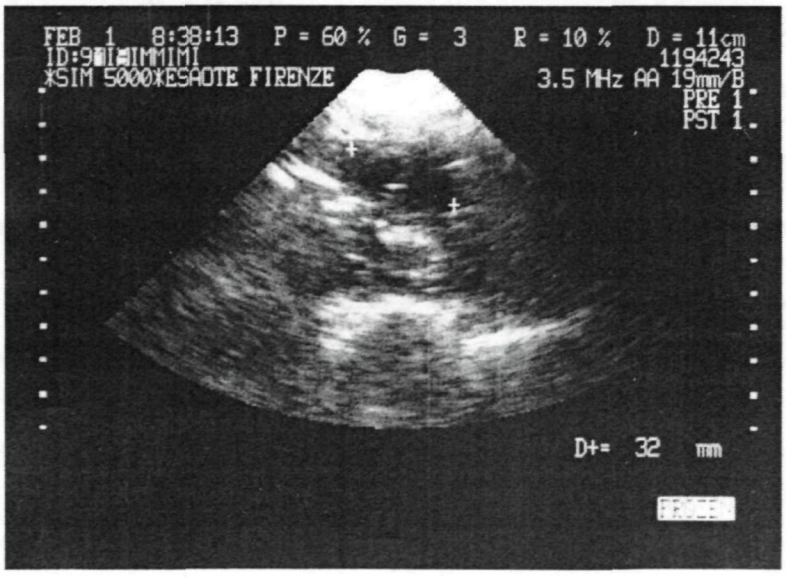
удовлетворительное, кожа и слизистые бледной окраски. Со стороны внутренних органов при объективном обследовании патологии не найдено.

При ЭГДС от 15.01.96 г. в культе желудка свежая желчь. Анастомоз овальной формы, широкий, зияет, свободно проходим. Слизистая в области анастомоза гиперемирована, дефектов слизистой нет. За анастомозом дистальнее на 2–2,5 см в отводящей петле имеется язва неправильной формы 1,5×3,0 см, глубокая, на дне язвы видны затромбированные сосуды. Слизистая начальных отделов приводящей и отводящей петель тощей кишки гиперемирована, отечна. В просвете кишки свежая желчь.

3-е: резецированный желудок по методу Гофмейстера-Финстерера, гастроеюноанастомоз, пептическая язва тощей кишки, состоявшееся кровотечение.

После проведения предоперационной подготовки 23.01.96 г. выполнена операция: резекция культи желудка, редуоденизация. Дренирование брюшной полости. Эзофагофундорафия.

Течение послеоперационного периода тяжелое: с 5-х сут отмечается гипертермия, подъем температуры до 38,8 °С. Проводится инфузионная, противовоспалительная, антибактериальная терапия. При УЗИ от 30.01.96 г. под левой долей печени ограниченное скопление жидкости 5×3 см с неоднородным гипоэхогенным содержимым (рис. 77).



Р и с у н о к 77. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование больного М., подпеченочный абсцесс

Несмотря на проводимую терапию гипертермия сохраняется, 12.02.96 г. выполнена операция: релапаротомия, вскрытие и дренирование подпеченочного пространства.

Дальнейшее течение послеоперационного периода гладкое, температура нормализовалась к 3-м сут после повторной операции, отделяемое по дренажам в первые сутки гнойное, затем серозное. Дренажи удалены на 6-е сут. Заживление в зоне стояния дренажей вторичным натяжением.

Выписан под наблюдение хирурга по месту жительства 07.03.96 г. в удовлетворительном состоянии.

Осмотрен через 3 мес после выписки: жалобы на незначительный дискомфорт в эпигастрии после приема пищи. Диеты не придерживается, прибавил в весе 3 кг.

Эвентрация относится к тяжелым осложнениям операций на органах желудочно-кишечного тракта. Основной причиной, способствующей эвентрации, является стойкое повышение внутрибрюшного давления, нарушение репаративных процессов, в результате чего прорезываются швы апоневроза. Эвентрация встретилась у 1 (1,7%) больного.

У потенциально опасных в отношении эвентрации пациентов (с болезнью оперированного желудка, осложненной кровотечением, нарушениями белкового и углеводного обмена, хроническим заболеванием легких и др.) при ушивании раны передней брюшной стенки мы применяем провизорные швы. Других осложнений после операции редуоденизации мы не наблюдали.

Таким образом, строгое выполнение технических правил разработанных пособий хирургической коррекции постгастрэктомического и постгастрорезекционного синдромов, применение двухрядного шва И.Д. Кирпатовского [71] в модификации Г.К. Жерлова [55], тщательная предоперационная подготовка и рациональное ведение раннего послеоперационного периода позволили нам избежать госпитальной

летальности, связанной с объемом и методикой операции, а также значительно уменьшить количество и тяжесть послеоперационных осложнений, исключить несостоятельность швов вновь сформированных анастомозов.

ГЛАВА 6
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Внедрение в клиническую практику методов функциональной хирургии с конструктивными особенностями формирования анастомозов обусловливает необходимость изучения процессов восстановления основных морфофункциональных характеристик эзофагогастродуоденального комплекса, желудочного и кишечного пищеварения в ближайшие и отдаленные сроки послеоперационного периода.

В ближайшие сроки (от 1,5 до 6 мес) проведено комплексное обследование 58 (100%) пациентов, выписанных из стационара после хирургического лечения по поводу болезни оперированного желудка. В отдаленный (от 1 года до 15 лет) послеоперационный период 53 (91,4%) пациента систематически наблюдались в клинике. Один пациент оказался вне наблюдения ввиду перемены места жительства, 1 – отказался от обследования, мотивируя отказ хорошим самочувствием, 2 пациента прекратили поддерживать связь с клиникой по неизвестным причинам.

В зависимости от объема первичного хирургического вмешательства и способа восстановления непрерывности пищеварительной трубки все пациенты были распределены на 2 группы:

I группа – 39 пациентов (67,2%), которым проводилась реконструкция анастомоза Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный анастомоз Бильрот-I;

II группа – 19 пациентов (32,8%), которым выполнялась реконструктивная еюногастропластика после гастрэктомии.

Обследование больных включало клинические критерии (сохранение аппетита, объем принимаемой пищи, соблюдение диеты, характер стула,

динамика массы тела, восстановление трудоспособности), а также изучение морфофункционального состояния культи желудка (у пациентов I группы) и «кишечной вставки» (у больных II группы) по данным рентгенотелевизионного, эндоскопического, электрогастрографического исследований, проведение поэтажной манометрии, ультрасонографическое исследование культи желудка.

6.1. Моторно-эвакуаторная функция эзофагогастродуоденального комплекса в ближайшем и отдаленном периоде после редуоденизации по данным рентгенологического исследования

Важное место в возникновении нарушений процесса пищеварения и развитии болезни оперированного желудка занимают изменения моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка и проксимальных отделов тонкой кишки.

Если многие вопросы патогенеза болезни оперированного желудка остаются спорными и являются предметом дискуссий, то выключение двенадцатиперстной кишки из пассажа пищи как основное звено патогенеза признается всеми исследователями [2, 40, 86, 110, 111, 245].

В сложной иерархии структуры и функций органов пищеварения двенадцатиперстная кишка занимает особое место, являясь центральным механизмом регуляции пищеварительной системы. Как никакой другой отдел желудочно-кишечного тракта двенадцатиперстная кишка обладает мощными рефлексогенными зонами, которые принимают самое активное участие в регуляции многих функций организма. Выключение ДПК из пассажа пищи ведет к рассогласованию деятельности этих регуляторных механизмов. Результатом является нарушение не только собственно пищеварительной деятельности, но и всего гомеостаза, так или иначе связанных с

пищеварением (обмен веществ, адаптивная саморегуляция функций, поведенческие реакции и др.).

Следовательно, восстановление транзита пищи по двенадцатиперстной кишке при выполнении реконструктивной операции создает предпосылки для компенсации процессов пищеварения у пациентов с болезнью оперированного желудка.

Реконструктивная операция с редуоденизацией и формированием арефлюксных анастомозов обеспечивает условия, препятствующие быстрому опорожнению культи желудка и трансплантата. При этом происходит своевременное и оптимальное как в количественном, так и в качественном отношении поступление соков главных пищеварительных желез в ДПК, обеспечивающее более полноценный контакт пищевого комка и пищеварительных ферментов. Ведущим критерием эффективности реконструктивных операций является характер эвакуации из вновь сформированных структур как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после вмешательства.

Исследования моторной функции ЖКТ проводили с применением рентгеноконтрастной пищевой смеси [157].

Выполняя анализ результатов операции редуоденизации с помощью рентгеновского исследования, мы ставили перед собой следующие задачи.

1. Изучить резервуарные возможности культи желудка у пациентов первой группы и трансплантата у пациентов второй группы, а также степень влияния вновь сформированных арефлюксных анастомозов на срок пребывания контрастной взвеси в них.

2. Изучить объем и рельеф слизистой дистальных отделов пищевода, функцию и структуру пищеводно-желудочного перехода и пищеводно-кишечного анастомоза.

3. Исследовать ритм эвакуации контрастной взвеси из культи желудка и трансплантата в двенадцатиперстную кишку.

4. Изучить скорость пассажа бария и пищевой рентгеноконтрастной взвеси по кишечнику до и после редуоденизации.

В работе проведен анализ моторно-эвакуаторной деятельности пищеварительного тракта у пациентов до и в различные сроки после редуоденизации (табл. 15).

Таблица 15

Рентгенологическое исследование у пациентов с болезнью оперированного желудка до и после редуоденизации

Сроки обследования	Общее количество		Группа I		Группа II	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До операции	52	89,7	33	56,9	19	32,8
5–14 сут	58	100	39	67,2	19	32,8
1,5–6 мес	57	98,3	38	65,5	19	32,8
1–5 лет	53	91,4	36	62,1	17	29,3

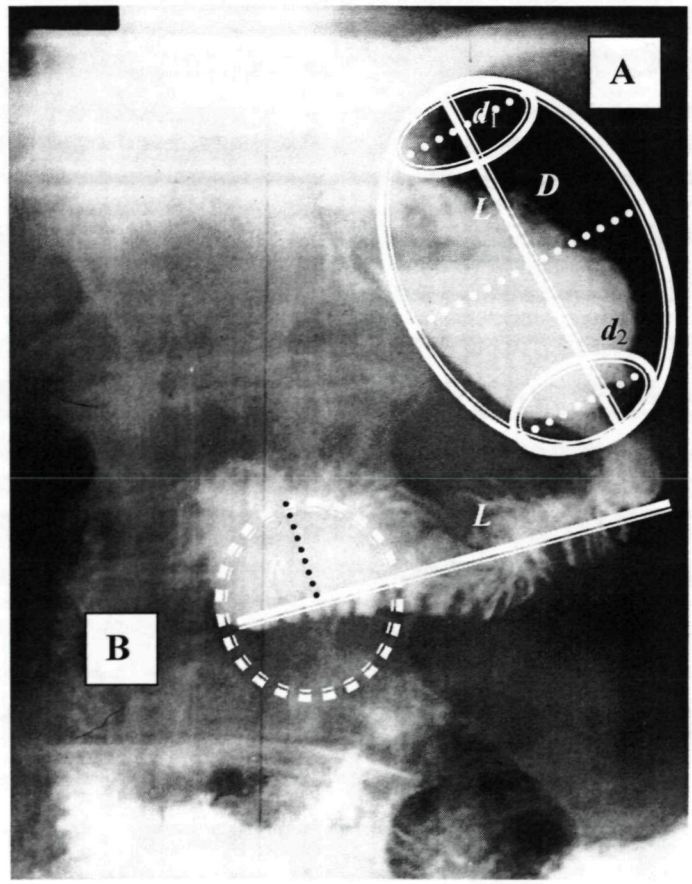
6.1.1. Резервуарная функция культи желудка и кишечного трансплантата

Одной из причин возникновения болезней оперированного желудка является ликвидация резервуарной функции желудка. Вместе с тем, изучение резервуарной функции вновь сформированного желудка невозможно без цифрового выражения объема культи желудка и трансплантата. Объем культи желудка вычисляли по формуле объема бочонка с параболическим сечением, который в известной степени напоминает желудок, заполненный пищей [14]:

$$V = \frac{3{,}14l}{15}\left[2D^2 + D\left(\frac{d_1 + d_2}{2}\right)^2 + \frac{3}{4}\left(\frac{d_1 + d_2}{2}\right)^2\right],$$

где V – объем; D – максимальный диаметр; d_1 и d_2 – верхний и нижний минимальные диаметры; l – длина органа.

Объем трансплантата рассчитывали по формуле объема полой трубы: $\pi R^2 L$, где R – радиус трансплантата; L – длина трансплантата (рис. 78).



Р и с у н о к 78. Схема определения объема: А – культи желудка; В – трансплантата

В качестве контрольной группы взято 25 пациентов с неосложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, объем желудка которых был принят за норму. В результате получены данные, представленные в табл. 16.

Как видно из таблицы, и после реконструктивной еюногастропластики, и после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I в отдаленные сроки отмечается тенденция к увеличению объема резервуара в сравнении с дооперационными

данными. Особенно наглядно этот процесс происходит во второй группе больных после гастрэктомии. В сравнении с исходным объемом (286,3±25,3 $см^3$) в раннем послеоперационном периоде, через 1–5 лет после операции объем трансплантата увеличивается почти в 3 раза (812,2±42,7 $см^3$).

Таблица 16

Объем культи желудка и кишечного трансплантата в разные сроки после операции относительно дооперационного объема и объема неоперированного желудка

Вид операции	n	Сроки после операции	Средний объем желудка ($см^3$), M±m
Реконструкция анастомоза по Бильрот-II в гастродуодено-анастомоз по Бильрот-I	33	до операции	862,5±23,9*
	39	7–14 сут	1106,3±93,1
	38	1,5–6 мес	962,5±59,3
	36	1–5 лет	1298,7±68,1
Реконструктивная еюногастропластика после гастрэктомии	19	7–14 сут	286,3±25,3*
	19	1,5–6 мес	367,5±43,5*
	17	1–5 лет	812,2±42,7
Неоперированный желудок	25	–	1503,7±41,8

Примечание: * – разность статистически значима по сравнению с показателями популяционной нормы ($p < 0,05$).

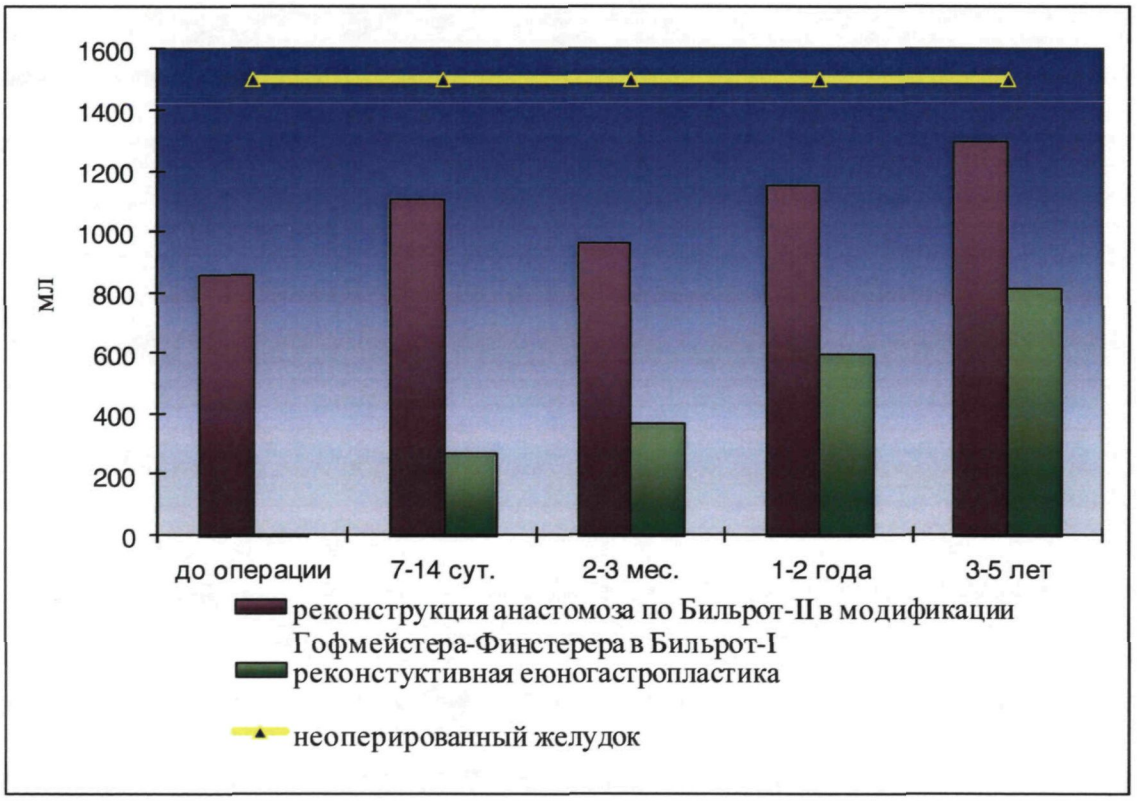
Такое увеличение объема культи желудка и трансплантата мы связываем с наличием сдерживающего механизма в области гастродуоденоанастомоза и еюнодуоденоанастомоза, который, препятствуя быстрому опорожнению, способствует их дилатации.

В раннем послеоперационном периоде за счет неизбежной гипотонии объем культи желудка у пациентов первой группы и трансплантата у пациентов второй группы больше, чем в ближайшие сроки, когда

нормализуется тонус. В дальнейшем происходит стабильное увеличение созданного резервуара. И к исходу 3 лет после операции совокупный объем культи желудка и трансплантата приближается к объему неоперированного желудка – соответственно 1298,7±68,1 и 1503,7±41,8 $см^3$.

У пациентов второй группы после гастрэктомии объем трансплантата в отдаленный период составляет всего 54,01% от объема неоперированного желудка, однако в сравнении с дооперационными данными он же составляет 283,9%.

Наглядно изменение объема культи желудка и трансплантата представлено на рис. 79.



Р и с у н о к 79. Динамика объема культи желудка и трансплантата в сравнении с дооперационным уровнем и объемом неоперированного желудка

Таким образом, операция редуоденизации с формированием сдерживающего арефлюксного механизма в зоне гастродуоденоанастомоза и еюнодуоденоанастомоза оказывает положительное влияние на

восстановление резервуарной функции оперированного желудка, обеспечивая его необходимый объем как резервуара-пищеприемника. Наибольшего объема искусственный желудок достигает к исходу 3 лет после операции и в дальнейшем практически не изменяется.

6.1.2. Рентгеноскопия пациентов первой группы после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный анастомоз по Бильрот-I

В ближайшие и отдаленные сроки в первой группе после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I рентгеногастроскопия проведена 38 (97,4%) и 36 (92,3%) пациентам соответственно. Исследование слизистой оболочки пищевода и состояния пищеводно-кардиального перехода показало, что у 36 (94,7%) пациентов после восстановления арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии и формирования острого пищеводно-фундального угла не отмечено ретроградного заброса желудочного содержимого в пищевод.

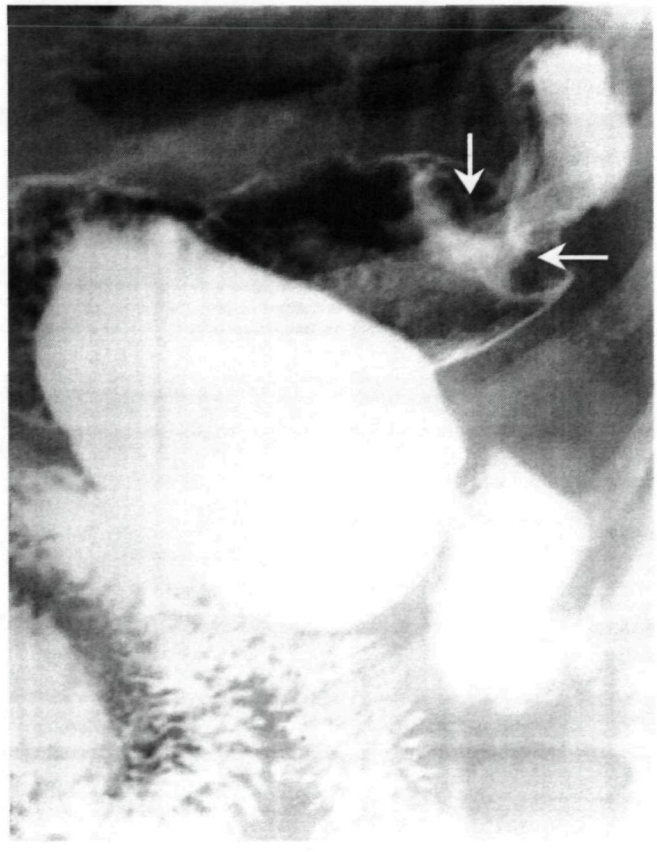
Размеры пищевода, состояние его слизистой оболочки расценивались как неизмененные. Ширина максимального раскрытия эзофагогастроанастомоза в среднем составляла 20±2 мм, рубцовых деформаций в зоне анастомоза не выявлено (рис. 80).

Объективным свидетельством хорошей арефлюксной функции сформированного пищеводно-желудочного перехода было наличие газового пузыря в просвете культи желудка у всех обследованных. При исследованиях в положении Тренделенбурга гастроэзофагеальный рефлюкс отмечен у 2 (5,3%) пациентов, у одного из которых наблюдался отек супракардиального

отдела слизистой оболочки пищевода, расцененный как признак дистального рефлюкс-эзофагита.

У 31 (81,6%) пациента форма культи желудка напоминала неоперированный желудок с укороченным антральным отделом, у 5 (13,1%) – перевернутую реторту и у 2 (5,3%) – крючок.

Слизистая оболочка оперированного желудка у подавляющего большинства пациентов (97,5%) при рентгенологическом исследовании была не изменена, складки слизистой оболочки продольные, высокие, у одного пациента в дистальном отделе культи желудка последние были гипертрофированными и извитыми, что расценили как рентгенологические признаки рефлюкс-гастрита.



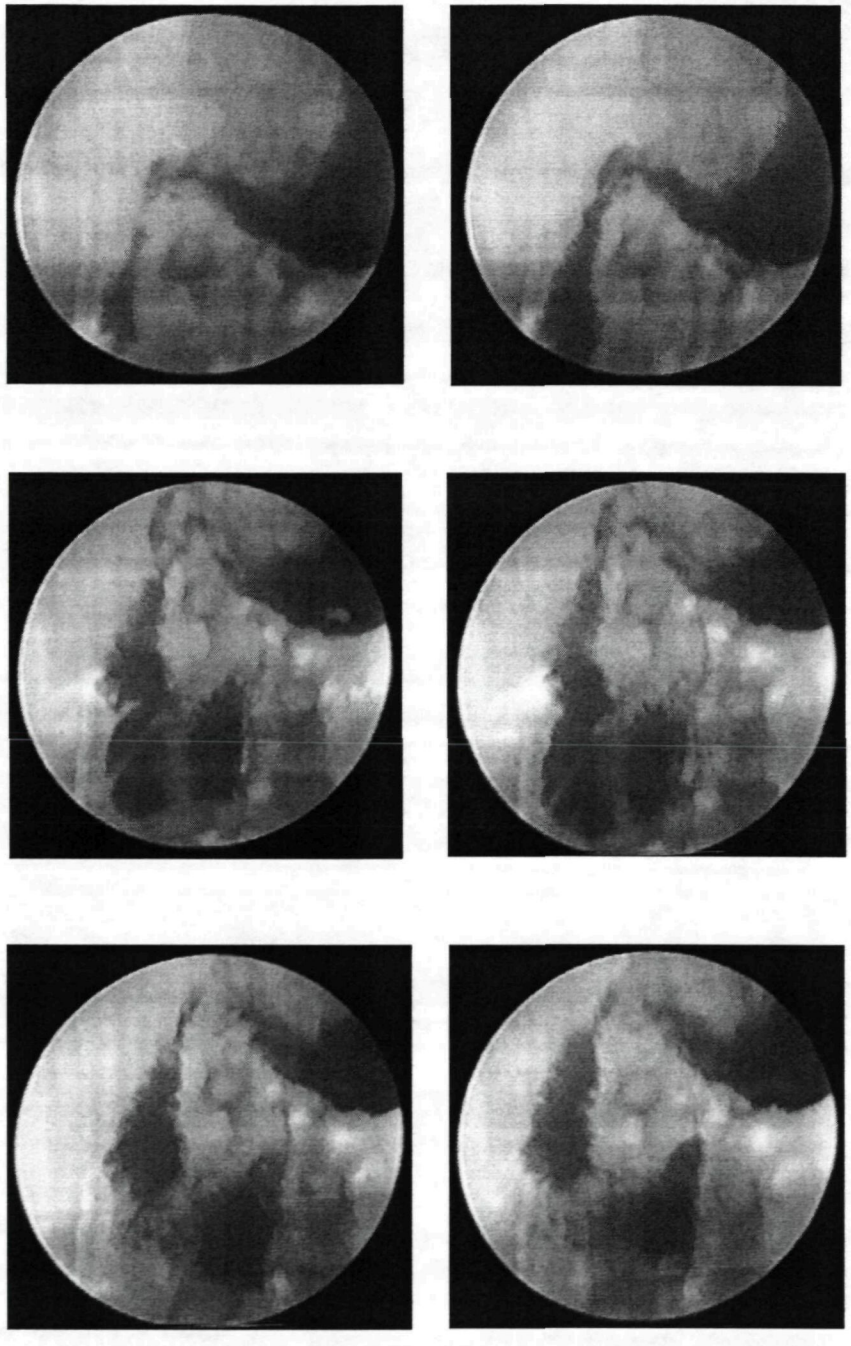
Р и с у н о к 80. Рентгенограмма больной К., 50 лет, через 6 лет после восстановления арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии. Стрелкой указаны створки эзофагогастрального клапана

Перистальтическая активность культи желудка проявлялась волнами глубокой и средней величины, наиболее четко фиксируемыми по большой кривизне. Натощак при исследованиях в культе желудка не определялась пища или значительное количество жидкости, что свидетельствовало о восстановлении тонуса желудочной стенки и косвенно указывало на нормализацию эвакуаторной функции (рис. 81).

Грубых деформаций культи желудка не выявлено. Эвакуация контрастного вещества была порционной, начиналась через 3–4 мин после заполнения культи бариевой взвесью. Время полного опорожнения культи желудка в сравнении с ближайшим послеоперационным периодом изменилось незначительно и составляло в среднем 95±12,5 мин. Ширина гастродуоденоанастомоза варьировала от 1,4 до 1,9 см, при всех исследованиях анастомоз был сомкнут, раскрывался при поступлении бариевой взвеси и после прохождения небольшой порции смыкался.

Приведенные рентгенограммы показывают порционно-ритмичный тип эвакуации из культи желудка, различные фазы деятельности функционально активного анастомоза. Порционно-ритмичная эвакуация контрастного вещества зафиксирована при всех исследованиях; ускоренной или молниеносной эвакуации бариевой взвеси не выявлено. Результаты исследования моторно-эвакуаторной функции культи желудка представлены в табл. 17.

Исследования, выполненные в вертикальном положении, показали, что клапан-створка, определяющийся в виде свободно свисающей с верхней полуокружности соустья полулунной складки (рис. 82), смещается свободным краем при ретроградном движении контрастного вещества к гастродуоденоанастомозу, перекрывая просвет последнего, тем самым предотвращая дуоденогастральный рефлюкс.



Р и с у н о к 81. Рентгенограмма больного В., 52 года, через 2 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз по Бильрот-I. Регистрируется перистальтическая активность гастродуоденоанастомоза. Функциональная активность III степени

Таблица 17

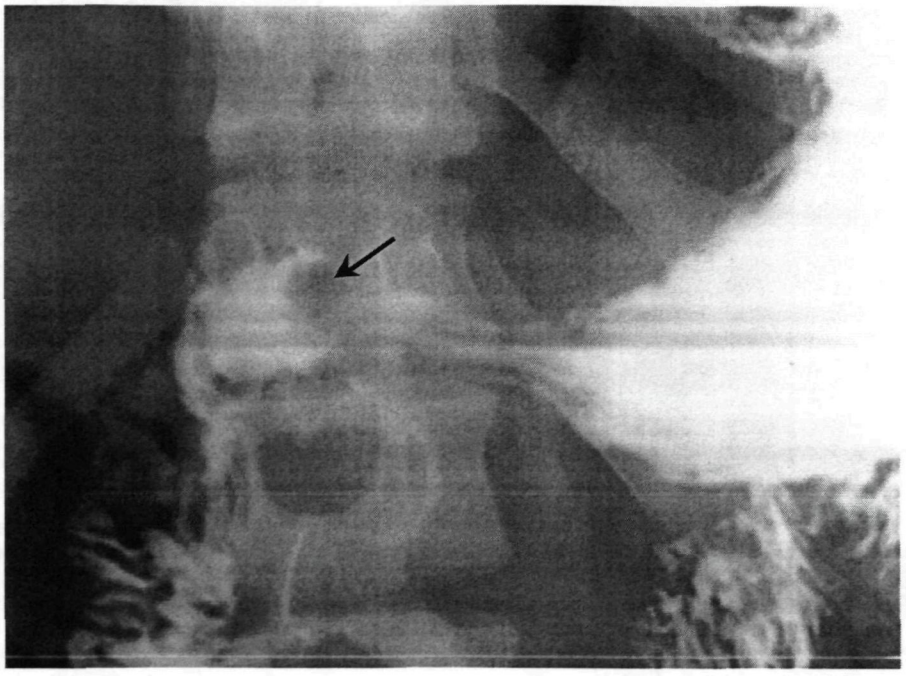
Моторно-эвакуаторная функция культи желудка
у пациентов I группы по данным рентгенологического исследования

Показатели	До операции (n=33)		7–14-е сут (n=39)		1,5–6 мес (n=38)		1–5 лет (n=36)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эвакуация из культи желудка								
менее 30 мин	21	63,6	–	–	–	–	–	–
от 30 до 60 мин	7	21,2	13	33,3	13	34,2	7	19,4
более 60 мин	5	15,2	26	66,7*	25	65,8	29	80,6*
Тонус и перистальтика культи желудка								
ослабленные	6	18,2	29	74,4	5	13,2	2	5,5
нормальные	4	12,1	3	7,7	26	68,4*	28	77,8*
повышенные	23	69,7	7	17,9	7	18,4	6	16,7
Тип опорожнения культи желудка								
порционно-ритмичный	2	6,1	9	23,1	32	84,2*	31	86,1*
смешанный	9	27,2	23	59,0	5	13,2	4	11,1
непрерывный	22	66,7	7	17,9	1	2,6	1	2,8

Примечание: проценты указаны от количества пациентов в данный период обследования. * Уровень статистической значимости различий $p < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями до операции.

Другим важным признаком восстановления моторно-эвакуаторной функции культи желудка являлось время ее полного опорожнения от контрастного вещества, которое в среднем составило 102±3,5 мин. Первичная эвакуация начиналась через 2–3 мин после приема всей порции бариевой взвеси.

При появлении глубокой перистальтической волны гастродуоденоанастомоз раскрывался, пропуская небольшую порцию контраста, и вновь смыкался.



Р и с у н о к 82. Рентгенограмма культи желудка больного К., 46 лет, через 5 лет после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Стрелкой указан клапан-створка

Эвакуация из культи желудка обеспечивается тремя факторами: возрастанием тонического напряжения стенок культи желудка, внутрипросветным давлением, а также «насосным» эффектом двенадцатиперстной кишки, который возникает во время ее мигрирующего моторного комплекса.

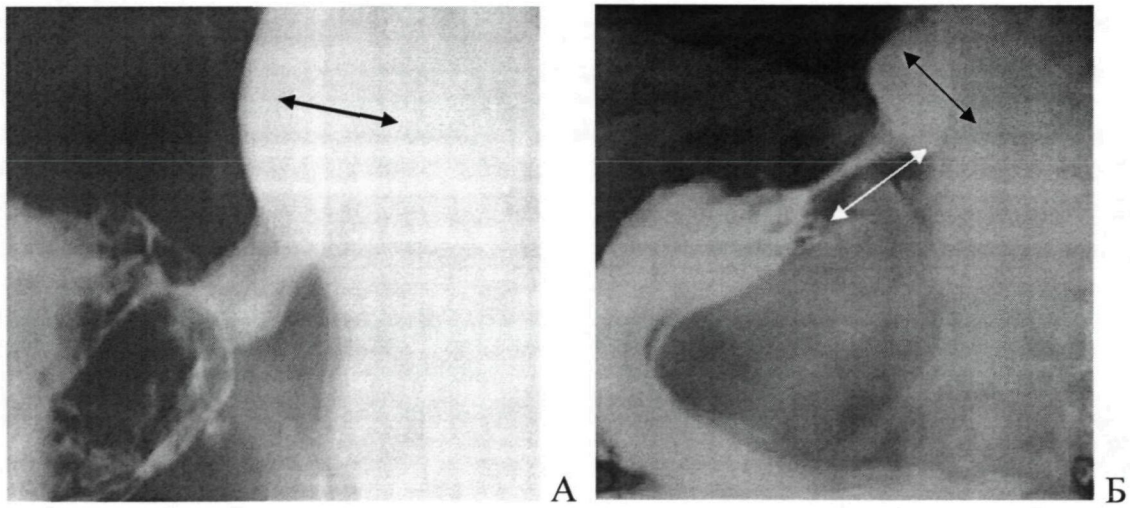
6.1.3. Рентгеноскопия пациентов второй группы после операции реконструктивной еюногастропластики

В различные сроки после еюногастропластики прослежена судьба 18 пациентов (одна больная умерла через 9 мес после реконструктивной операции от рака прямой кишки).

Если до реконструктивной операции в дистальном отделе пищевод был расширен, то в различные сроки после операции также сохранялось его

расширение в более проксимальных отделах по отношению к пищеводно-кишечному анастомозу (рис. 83).

Зона пищеводно-кишечного анастомоза как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после операции во всех случаях сохраняла проходимость. Длительной задержки бариевой взвеси при вертикальном положении больного в дистальном отделе пищевода выше пищеводно-кишечного анастомоза мы не отмечали. Даже у 2 пациентов, которые предъявляли жалобы на непостоянные затруднения проглатывания, в ближайшем периоде после операции контрастное вещество ритмично поступало в трансплантат.



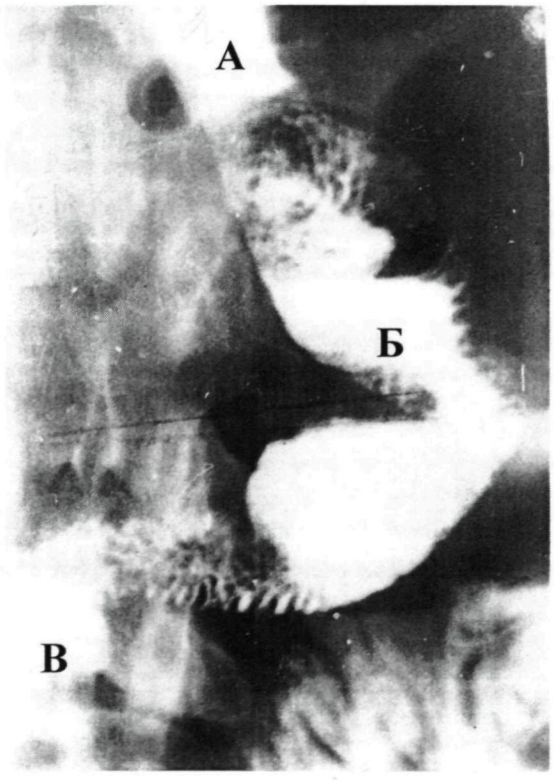
А Б

Р и с у н о к 83. Больной Б., 43 года, исследование в горизонтальном положении. А – рентгенологическое исследование до операции. Пищевод в дистальном отделе расширен до 3 см (обозначено стрелкой), пищеводно-кишечный переход зияет. Б – 1 год после операции. Сохраняется расширение дистального отдела пищевода (обозначено стрелкой), зона анастомоза в виде равномерного сужения на протяжении 3,5 см (обозначено белой стрелкой)

В отдаленные сроки после операции (от 1 года до 5 лет) проведенное рентгенологическое исследование показало сохранение органической и функциональной состоятельности эзофагоеюноанастомоза. Размеры пищевода, состояние его слизистой оболочки расценивались как неизмененные. Ширина максимального раскрытия эзофагоеюноанастомоза в

среднем составляла 10±2 мм, рубцовых деформаций в зоне анастомоза не выявлено. При всех исследованиях анастомоз был сомкнут, раскрывался после приема небольшого количества контрастного вещества, дальнейшее поступление бариевой взвеси в трансплантат осуществлялось средними порциями. На прицельных рентгенологических снимках инвагинационный клапан определялся в виде складок слизистой, свисающих в просвет кишки, и четко контурировался на фоне трансплантата (рис. 84).

Следует подчеркнуть, что реконструированный эзофагоэнтероанастомоз служит не только регулятором поступления контрастной массы из пищевода, но и, что более важно, является сдерживающим механизмом на пути обратного тока содержимого из трансплантата в пищевод.



Р и с у н о к 84. Рентгенограмма больного Б., 3 года после операции редуоденизации: А – пищевод; Б – трансплантат; В – ДПК

При этом основная роль в обеспечении порционности прохождения пищи принадлежит мышечному жому, который находится в сомкнутом

состоянии и, раскрываясь, пропускает порцию контрастной массы. Инвагинационный клапан осуществляет арефлюксную функцию, надежно препятствуя забросу кишечного содержимого в пищевод, о чем свидетельствуют рентгенологические исследования пациентов в положении Тренделенбурга.

Еюнодуоденоанастомоз у 17 (89,5%) пациентов был сомкнут. Эвакуаторная функция трансплантата начиналась сразу после приема контрастного вещества, при этом у большинства пациентов первая порция бариевой взвеси уходила в двенадцатиперстную кишку, после чего анастомоз снова смыкался, и дальнейшая эвакуация носила порционно-ритмичный характер. При этом имелась отчетливая зависимость от перистальтики двенадцатиперстной кишки. Полученные результаты исследования моторно-эвакуаторной деятельности трансплантата представлены в табл. 18.

У одного больного эвакуация была непрерывной, анастомоз зиял. При этом опорожнение трансплантата наступило в течение первых 40 мин, а через 1 ч бариевая взвесь определялась в дистальных отделах тонкой кишки. У этого пациента при клиническом обследовании установлен диагноз демпинг-синдрома средней степени тяжести. Ретроградное поступление бариевой взвеси при антиперистальтических движениях двенадцатиперстной кишки (в положении лежа на животе) установлено у 1 (5,3%) пациента. В остальных случаях отмечалась хорошая арефлюксная функция клапана-створки, сформированного в области еюнодуоденоанастомоза.

Таким образом, при рентгенологических исследованиях пациентов II группы в разные сроки отдаленного послеоперационного периода не было отмечено существенных различий между состоянием тонуса, глубиной перистальтических волн, темпом и ритмом эвакуации из трансплантата. У всех больных, перенесших реконструктивную гастропластику по поводу постгастрэктомического синдрома, выявлена нормальная моторно-эвакуаторная деятельность пищеводно-кишечного комплекса. При этом

ведущая роль в восстановлении ритма и скорости эвакуации из трансплантата принадлежит сформированному еюнодуоденоанастомозу, от функциональной активности которого в большой степени зависит не только порционность, но и сроки опорожнения трансплантата. Сформированные в области соустий инвагинационные клапаны из подслизисто-слизистых тканей сохраняли свою структуру и арефлюксные свойства в отдаленный послеоперационный период.

Таблица 18

Моторно-эвакуаторная функция трансплантата у пациентов II группы по данным рентгенологического исследования

Показатели	До операции (n=19)		7-14 сут (n=19)		1,5–6 мес (n=19)		1–5 лет (n=17)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эвакуация из трансплантата								
менее 30 мин	5	26,3	3	15,8	1	5,3	1	5,9
от 30 до 60 мин	12	63,2	6	31,6	7	36,8	4	23,4
более 60 мин	2	10,5	10	52,6	11	57,9*	12	70,6*
Тонус и перистальтика трансплантата								
ослабленные	4	21,1	12	63,2	6	31,6	3	17,6
нормальные	2	10,5	5	26,3	12	63,1*	11	64,7*
повышенные	13	68,4	2	10,5	1	5,3	3	17,6
Тип опорожнения трансплантата								
порционно-ритмичный	0	–	–	–	13	68,4*	14	82,3*
смешанный	2	10,5	7	36,8	4	21,1	2	11,8
непрерывный	17	89,5	12	63,2	2	10,5	1	5,9

Примечание: проценты указаны от количества пациентов в данный период обследования. * Уровень статистической значимости различий $p < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями до операции.

Дуоденография выполнена 29 (50,0%) пациентам. Нормальный тонус, перистальтика и эвакуация контрастного вещества из двенадцатиперстной

кишки в течение 10–25 мин наблюдалось у 27 (46,6%) пациентов, у 2 (3,4%) имелась гипотония, расширение нижнегоризонтального отдела кишки и задержка эвакуации из нее на 40–50 мин. При этом у одного из них зафиксированы рентгенологические признаки дуоденогастрального рефлюкса.

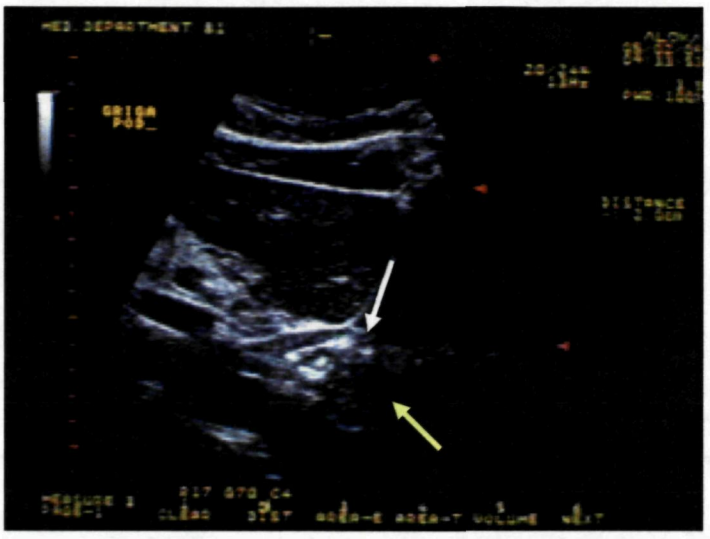
Таким образом, результаты исследования моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде показали наличие несколько замедленной нормализации тонуса и перистальтики трансплантата у пациентов второй группы, что объясняется его новым топографо-анатомическим положением.

При этом порционно-ритмичной эвакуации желудочного содержимого у пациентов обеих групп способствовало восстановление сдерживающей функции вновь сформированных функционально активных анастомозов.

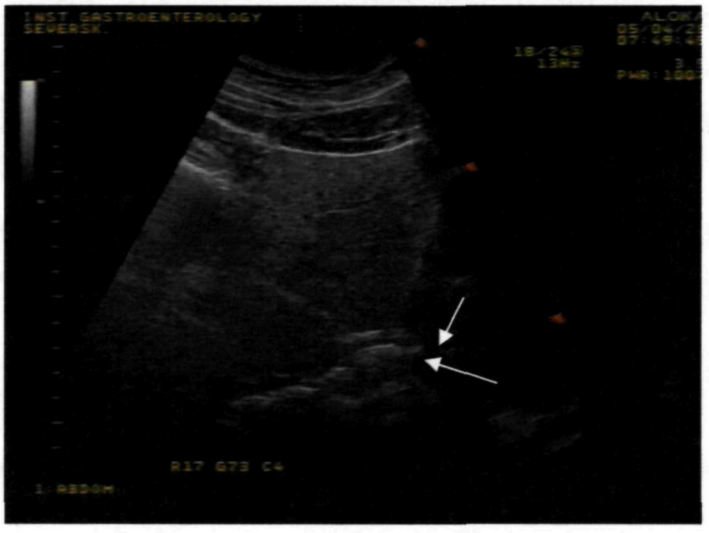
6.2. Трансабдоминальная ультрасонография

Ультразвуковое исследование пищевода, культи желудка и трансплантата в ближайшие и отдаленные сроки после операции было проведено 33 (84,7%) пациентам первой и 17 (89,5%) – второй группы. При трансабдоминальной ультрасонографии у пациентов первой и второй группы после оперативного лечения наружный размер абдоминального отдела пищевода составлял 13±1,6 мм (рис. 85, 86).

Исследования моторной функции культи желудка и трансплантата, заключающиеся в анализе частоты, скорости и амплитуды перистальтической волны, показали, что в подавляющем большинстве случаев (53, или 91,4%) имевшиеся в раннем послеоперационном периоде явления гипотонии стенки исследуемых органов отсутствовали в отдаленные сроки наблюдения.



Р и с у н о к 85. Трансабдоминальная ультрасонография. Б-й К., 66 лет, 2 года после операции реконструктивной еюногастропластики. Наружное сечение в абдоминальном отделе пищевода равно 14 мм (обозначено белой стрелкой). Желтой стрелкой обозначена сформированная мышечная манжета



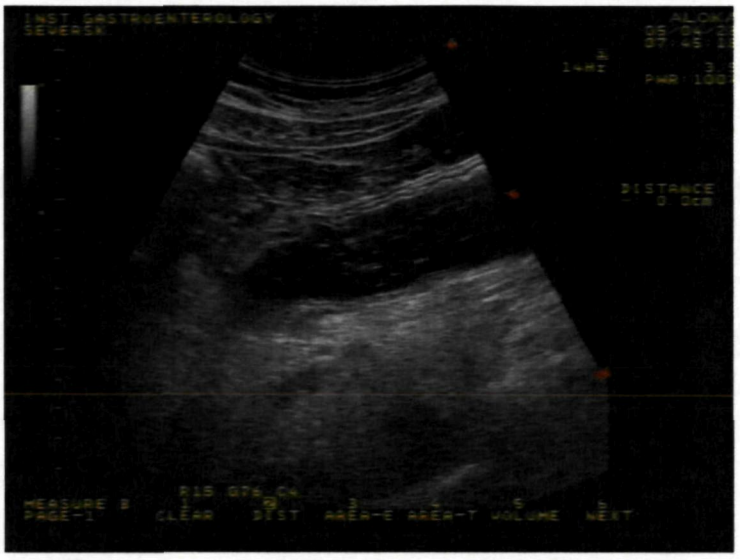
Р и с у н о к 86. Трансабдоминальная ультрасонография. Б-й П., 58 лет, 1 год после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Наружное сечение в абдоминальном отделе пищевода равно 12,5 мм (обозначено белыми стрелками). Отчетливо визуализируется проксимальный отдел культи желудка, контуры его ровные, деформация отсутствует

Так, частота перистальтической волны у этих пациентов характеризовалась следующими ультразвуковыми показателями: 3 волны в минуту с интервалами 18–21 с (рис. 87), при этом скорость волны составляла 2,0–2,5 мм/с, а амплитуда – от 20 до 70%, что соответствует показателям неоперированного желудка.

Р и с у н о к 87. Фронтальный ультразвуковой срез дистального отдела культи желудка у пациента К., 42 года, через 1,5 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Перистальтическая волна в виде локального втяжения движущейся в дистальном направлении стенки желудка

Низкие показатели моторной функции культи желудка и трансплантата в отдаленные сроки послеоперационного периода зафиксированы у 4 (10,5%) пациентов первой группы и у 5 (26,3%) пациентов второй группы (рис. 88).

При сонографических исследованиях определялась четкая взаимосвязь перистальтической активности культи желудка и трансплантата и перистальтической способности двенадцатиперстной кишки. На одну перистальтическую волну культи желудка у 33 (86,8%) и трансплантата у 15 (78,9%) обследованных приходилось 4–5 сокращений двенадцатиперстной кишки.

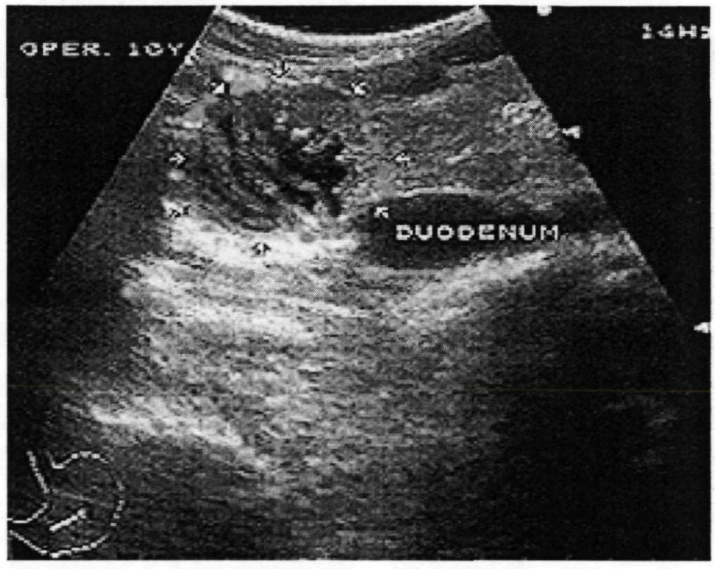


Р и с у н о к 88. Трансабдоминальная ультрасонография. Б-й Д., 46 лет, 1,5 года после операции реконструктивной еюногастропластики. Перистальтика стенки трансплантата в виде поверхностных неглубоких сокращений

При задержке эвакуации у 4 (10,5%) пациентов первой группы отмечены ультразвуковые признаки дуоденостаза в виде расширения просвета двенадцатиперстной кишки (более 20 мм), вялой, замедленной перистальтики с застоем содержимого в ее просвете (рис. 89).

Ретроспективно анализируя полученные результаты исследования, обнаружили, что у данных пациентов в предоперационном периоде клинически и рентгенологически был установлен диагноз синдрома приводящей петли III степени (стадия субкомпенсации).

При ультразвуковом исследовании еюнодуоденального и гастродуоденальных соустий их размеры были 20±4 мм, протяженность по длиннику – 15±4 мм, открытый просвет в ультразвуковом изображении составлял 8±1 мм (рис. 90). Клапанные структуры выглядели как образования средней эхогенности высотой 14–18 мм. Ультрасонографическое исследование позволило наглядно определить механизм арефлюксной функции клапанных структур.



Р и с у н о к 89. Косой ультразвуковой срез двенадцатиперстной кишки у пациента И., 53 года, через 5 лет после реконструкции. Дуоденостаз. Маркерами обозначен увеличенный просвет двенадцатиперстной кишки. Хорошо контурированы складки, визуализируется застойное содержимое в ее просвете

Р и с у н о к 90. Сонограмма выходного отдела культи желудка в продольном ультразвуковом сечении больного С., 49 лет, через 3 года после реконструкции. Очерчен контур клапана-створки, представленного образованием губовидной формы средней эхогенности

При возникновении антиперистальтической волны двенадцатиперстной кишки сформированные клапанные структуры смещались в сторону просвета гастродуоденоанастомоза и еюнодуоденоанастомоза, полностью его закрывали.

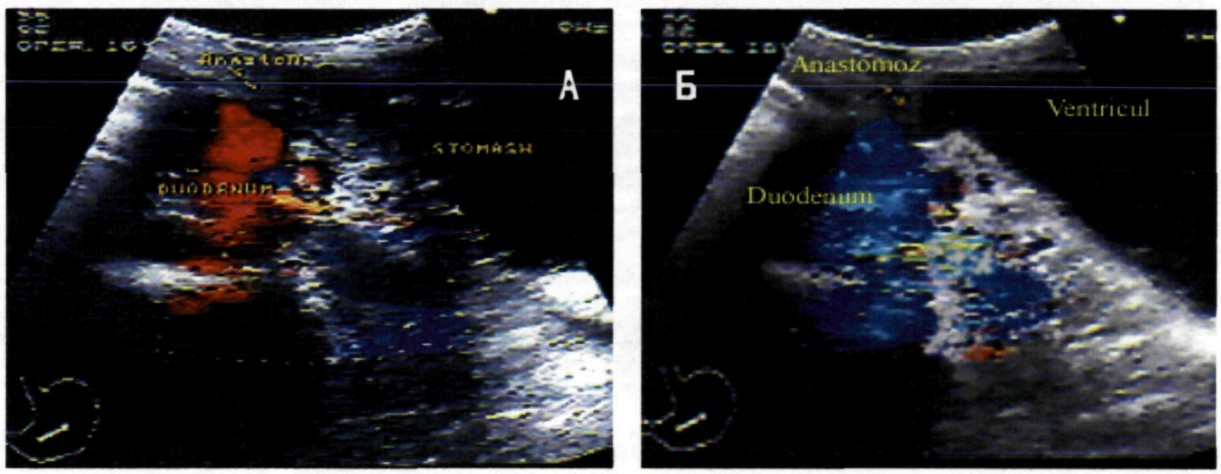
Определение направления движения потока содержимого из культи желудка и трансплантата в двенадцатиперстную кишку и возможного при этом дуоденогастрального рефлюкса осуществляли у пациентов обеих групп с помощью визуального контроля, цветного и энергетического допплеровского сканирования.

Дуоденальный рефлюкс I степени выявляется только при цветном допплеровском сканировании в виде окрашенного регургитационного потока, направляющегося из двенадцатиперстной кишки лишь в дистальный отдел культи желудка у пациентов первой группы и трансплантат у пациентов второй группы, без четкой визуальной его регистрации. Дуоденальный рефлюкс II и III степени характеризуется сочетанной регистрацией регургитационного потока из двенадцатиперстной кишки в культю желудка и трансплантат методом цветного допплеровского картирования и визуальной оценкой в режиме серой шкалы.

Отличие между II и III степенью дуоденального рефлюкса состоит в распространении регургитационного содержимого соответственно от дистального отдела культи желудка до его средней трети и проксимального отдела до 1/3 дистального отдела трансплантата.

Дуоденогастральный рефлюкс выявлен у 3 (8,3%) из 36 обследованных первой группы. У 2 пациентов зафиксирован рефлюкс I и II степени, у одного больного установлена III степень дуоденогастрального рефлюкса. Во второй группе дуоденальный рефлюкс верифицирован у 5 (29,4%) из 17 обследованных: у 3 пациентов рефлюкс I и II степени, у 2 – III степени. У остальных пациентов эхографические признаки дуоденогастрального рефлюкса не регистрировались (рис. 91).

Таким образом, на основании проведенных исследований пассажа рентгеноконтрастного завтрака и трансабдоминальной сонографии можно сделать следующее заключение. Возникающая у больных в раннем послеоперационном периоде гипотония культи желудка и трансплантата обусловливает замедленное опорожнение последних. Восстановление тонуса и перистальтики культи желудка и трансплантата происходит к исходу 6 мес после операции. В немалой степени этому способствует сформированный инвагинационно-клапанный еюнодуоденоанастомоз, который, являясь определенным барьером на пути опорожнения культи и трансплантата, служит стимулом для перистальтических движений вышележащих отделов.



Р и с у н о к 91. Цветное допплеровское сканирование соустья в продольном сечении больного С., 55 лет, через 4 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. А – направление потока содержимого к датчику. Б – обратный ток, от датчика. В обоих случаях при различном направлении содержимого в просвете двенадцатиперстной кишки отсутствует дуоденогастральный рефлюкс

Наблюдения за пациентами, оперированными по поводу демпинг-синдрома, показали, что через 1–2 года после реконструктивной операции моторная функция желудочно-кишечного тракта у них восстанавливается и достоверно не отличается от моторной функции ЖКТ у пациентов, которым

редуоденизация была выполнена по поводу пептической язвы, рефлюкс-эзофагита и пр.

Исследования также показали, что наличие сдерживающего механизма в виде инвагинационно-клапанного еюнодуоденоанастомоза позволяет обеспечить порционно-ритмичный характер эвакуации из вновь сформированного желудка, тем самым создавая приемлемые условия для компенсации процессов кишечного пищеварения и снижая до известного предела вероятность развития в отдаленном послеоперационном периоде различных постгастрорезекционных расстройств, обусловленных нарушением пассажа пищи.

6.3. Эндоскопическое исследование пищевода, культи желудка и кишечного трансплантата у пациентов после редуоденизации

Эндоскопические исследования наиболее информативны и незаменимы в изучении оперированного желудка. Эзофагогастроскопия в ближайшие сроки после операции позволяет проводить визуальный контроль состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта, оценивать тип заживления и функциональное состояние сформированных соустий, получать материал для морфологических исследований. В данный период в зоне анастомоза формируется статус, который будет определять дальнейшие изменения в оперированном желудке, так как в эти сроки купируются изменения, вызванные операционной травмой.

В ближайшие (1,5–6 мес) и отдаленные (от 1 года до 5 лет) сроки после операции изучали динамику изменений анастомозов, слизистой пищевода, культи желудка и трансплантата, выполняли забор биопсийного материала из стандартных точек.

Сведения об обследованных пациентах представлены в табл. 19.

Таблица 19

Эндоскопическое исследование у пациентов с болезнью оперированного желудка до и после редуоденизации

Сроки обследования	Общее количество пациентов		Группа I		Группа II	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До операции	58	100	39	67,2	19	32,8
1,5–6 мес	57	98,3	38	65,5	19	32,8
1–3 года	56	96,3	38	65,5	18	31,0
3–5 лет	53	91,4	36	62,1	17	29,3

6.3.1. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I

Учитывая, что при реконструктивных операциях проводится восстановление арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии с целью формирования острого пищеводно-фундального угла, нас в первую очередь интересовало наличие или отсутствие воспалительных изменений в нижней трети пищевода и функциональная активность эзофагогастроанастомоза.

При эндоскопическом обследовании пациентов первой группы в ближайшие и отдаленные сроки после операции отмечались общие закономерности восстановления основных морфофункциональных характеристик эзофагогастродуоденального комплекса.

Полученные результаты изучения динамики воспалительных изменений слизистой пищевода представлены в табл. 20.

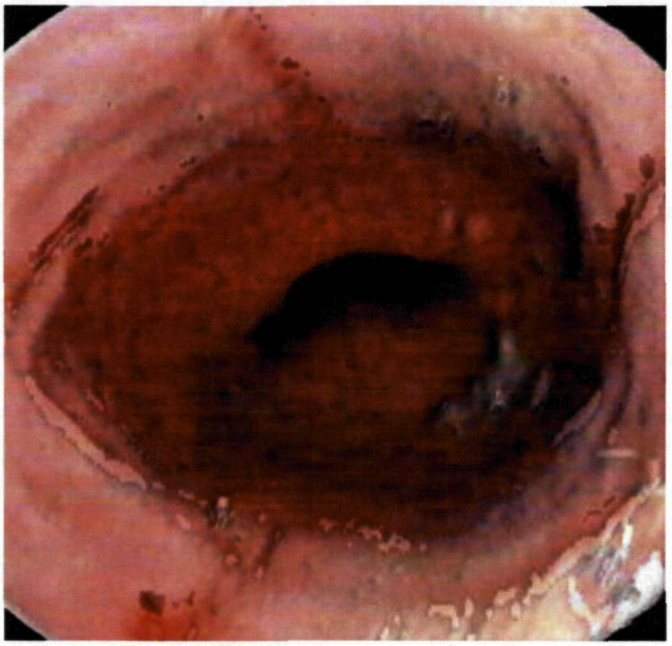
Таблица 20

Частота рефлюкс-эзофагита (классификация Savary – Miller)
до операции и в различные сроки после операции у пациентов I группы

Степень рефлюкс-эзофагита	До операции		1,5–6 мес		1–3 года		От 3 до 5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	–	–	32	84,2	35	92,1	34	94,4
I	9	23,1	4	10,5	3	7,9	2	5,6
II	16	41,0	2	5,3	–	–	–	–
III	9	23,1	–	–	–	–	–	–
IV	5	12,8	–	–	–	–	–	–
Итого	39	100	38	100	38	100	36	100

Слизистая оболочка пищевода практически во всех случаях визуально имела обычную окраску. Функциональная недостаточность кардии имелась у 8 (21,1%) больных, при этом у половины из них наблюдались явления катарального (рис. 92), а в одном случае – эрозивного эзофагита (рис. 93).

Рисунок 92. Эзофагофотограмма больного М., 59 лет, 6 мес после реконструктивной операции. Функциональная недостаточность кардии. Катаральный эзофагит



Р и с у н о к 93. Гастрофотограмма больного И., 38 лет, 3 мес после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в Бильрот-I с восстановлением арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии. Недостаточность кардии. Эрозивный эзофагит

Культя желудка во всех случаях была средних размеров, шов малой кривизны культи желудка эпителизирован и определялся лишь по схождению складок слизистой передней и задней стенок культи. Складки слизистой культи желудка во всех случаях были продольными, высокими и сходились к анастомозу. Гипотония культи желудка, проявляющаяся наличием умеренного количества жидкости или пищи, принятой накануне, сохранялась у 14 (36,8%) пациентов.

Визуально воспалительные изменения культи желудка по типу поверхностного гастрита выявлены у 5 (13,2%) пациентов, при этом у 3 (7,9%) обнаружена примесь желчи в просвете культи желудка. Эрозии дистальной половины культи желудка установлены у 2 (5,3%), выраженные атрофические изменения – у 4 (10,5%) обследованных. В остальных случаях воспалительных изменений и эрозий слизистой оболочки культи желудка не выявлено.

Особое значение придавали диагностике дуоденогастрального рефлюкса. Во время эндоскопии учитывали функциональное состояние анастомоза, наличие регургитации.

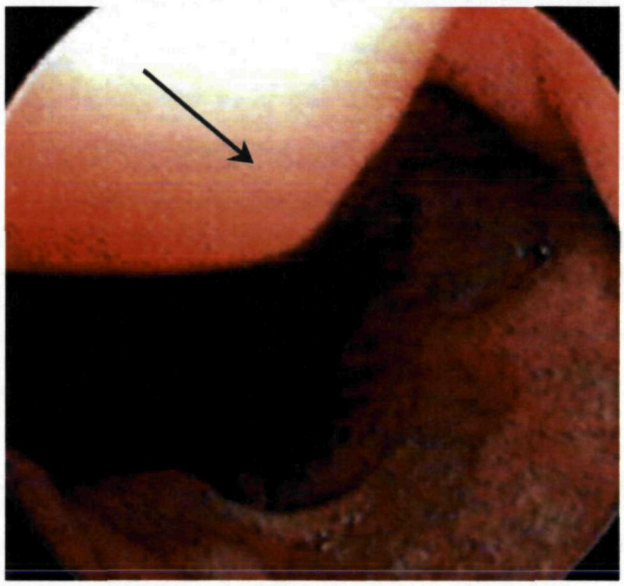
У подавляющего большинства пациентов (36, или 94,7%) гастродуоденоанастомоз сомкнут, максимальный диаметр соустья колебался от 17 до 24 мм (средний размер 18,4±5,1 мм), дефектов слизистой в зоне анастомоза не выявлено. У 2 (5,3%) больных соустье зияло, у одного обнаружен анастомозит 0 степени. Рубцового сужения анастомозов не выявлено. Клапан-створка имел вид полулунной складки слизистой, свисающей с передней полуокружности анастомоза и перекрывающей просвет соустья на 1/2–1/3 его диаметра. Дефектов слизистой оболочки в области клапана не отмечалось.

В отдаленные сроки после операции эндоскопическое исследование выполнено 36 (92,3%) пациентам.

При всех исследованиях признаков рефлюкс-эзофагита выявлено не было, кардия сомкнута, свободно пропускала тубус аппарата. Зона эзофагофундорафии имела вид циркулярной желудочной складки высотой до 18–20 мм и была доступна макроскопической оценке при ретроградном осмотре. Содержимое оперированного желудка в большинстве случаев представляло собой умеренное количество желудочного сока, у одного пациента с примесью желчи. Слизистая культи желудка при эндоскопическом осмотре у 2 (5,6%) пациентов была атрофична и у 10 (27,8%) расценивалась как неизмененная. Гастродуоденоанастомоз в большинстве случаев сомкнут, активно перистальтировал. У 1 (2,8%) пациента отмечались признаки его недостаточности, рубцовых или дегенеративных изменений в зоне анастомоза не выявлено.

Во всех случаях в области гастродуоденоанастомоза визуализировался клапан-створка в виде полулунной складки высотой 15–18 мм, свисающей с передней стенки соустья, перекрывающий 2/3 просвета двенадцатиперстной кишки (рис. 94). Изменений слизистой оболочки в области инвагинационного

клапана не было. Гастродуоденоанастомоз во всех случаях функционально активен, степень активности преимущественно II либо III, что соответствует физиологической норме.



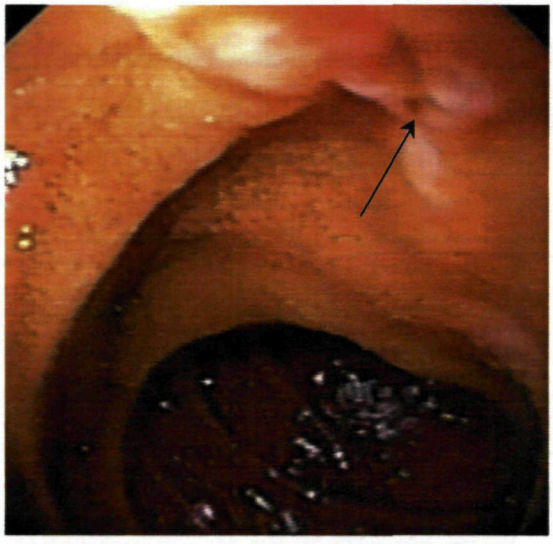
Р и с у н о к 94. Гастрофотограмма больного Р., 44 года, 5 лет после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Стрелкой указан клапан-створка

Однако при эндоскопическом исследовании в сроки 1–1,5 года у 2 (5,6%) из 36 обследованных больных I группы выявлено рецидивирование пептической язвы анастомоза. У одного пациента манифестация заболевания протекала бессимптомно, поверхностный язвенный дефект на задней стенке анастомоза размером 5×7 мм был выявлен при плановом контрольном обследовании больного. Причем при рентгенологическом исследовании оперированного желудка у данного пациента язвенная ниша не определялась.

У другого больного, предъявлявшего жалобы на периодическое появление голодных и ночных болей в эпигастрии, язвенный кратер 9×8 мм визуализировался на медиальной стенке анастомоза (рис. 95). В этом случае данные эндоскопического и рентгенологического исследований совпали.

Проведенное консервативное лечение рецидива пептической язвы анастомоза было успешным, при дальнейшем динамическом наблюдении

субъективно эти пациенты чувствовали себя здоровыми, эндоскопически отмечена стойкая ремиссия заболевания.

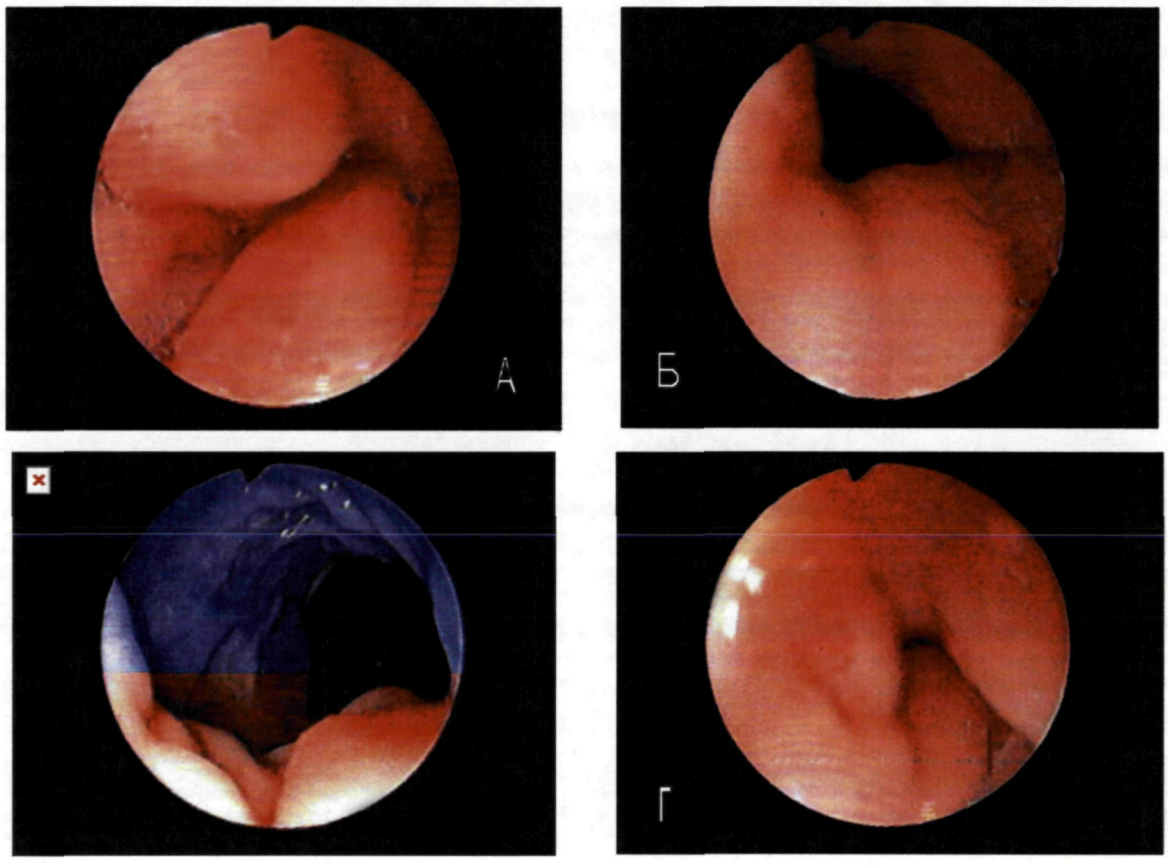


Р и с у н о к 95. Гастрофотограмма больного К., 29 лет, 1,5 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Рецидивная пептическая язва анастомоза

Результаты хронометрических исследований показывают, что перистальтическая деятельность гастродуоденоанастомоза происходит при сокращении стенки культи желудка и двенадцатиперстной кишки. При раскрытом анастомозе хорошо видны сокращения двенадцатиперстной кишки, каждая 3–4-я перистальтическая волна сопровождается смыканием анастомоза. При прохождении перистальтической волны культи желудка наблюдается полное смыкание стенок анастомоза. Через 10–15 с при функциональной активности анастомоза II–III степени происходит его раскрытие, что позволяет проследить очередной цикл перистальтики двенадцатиперстной кишки, который приводит к сокращению анастомоза вне зависимости от перистальтической деятельности культи желудка.

На гастрофотограммах (рис. 96) отображена перистальтическая деятельность гастродуоденоанастомоза в отдаленном послеоперационном периоде. От начала первого сокращения анастомоза до второго прошло 15 с,

за 1 мин данный анастомоз сократился 4 раза, что соответствует III степени активности, при этом перистальтическая волна двенадцатиперстной кишки стимулировала перистальтическую деятельность гастродуоденоанастомоза.

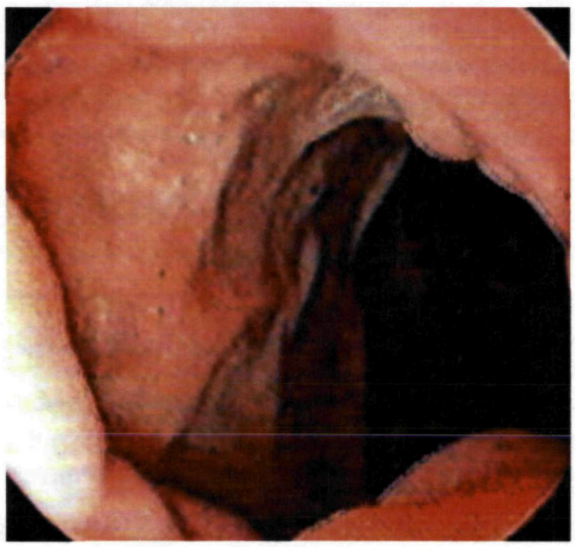


Р и с у н о к 96. Гастрофотограмма больного С., 48 лет, 4 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. А, Б, В, Г – этапы перистальтической деятельности анастомоза

Эндоскопически выраженный дуоденогастральный рефлюкс у этих больных не регистрировался. Слизистая двенадцатиперстной кишки без признаков острого воспаления. Явления хронического дуоденита отмечены у 4 (11,1%) больных. Просвет кишки визуально не расширен (рис. 97).

Таким образом, сопоставляя данные эндоскопических исследований в ближайший период наблюдения с результатами эндоскопической оценки пациентов в отдаленные сроки после реконструктивных операций, мы

находим, что они отличаются низким процентом тонических и двигательных нарушений функции оперированного желудка, высокой функциональной активностью вновь сформированных анастомозов, отсутствием выраженных регургитационных осложнений и, как следствие, низким процентом воспалительных изменений слизистой оболочки оперированного желудка.



Р и с у н о к 97. Гастрофотограмма больного Е., 44 года, 3 года после редуоденизации. Слизистая оболочка ДПК с признаками хронического воспаления. Просвет не расширен

Однако у 2 (5,6%) пациентов отдаленные результаты лечения были омрачены рецидивом пептической язвы анастомоза, что потребовало проведения консервативной терапии.

6.3.2. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивной еюногастропластики

В ближайшие сроки после еюногастропластики эндоскопическое исследование выполнено всем пациентам II группы. Учитывая технические особенности реконструктивной операции, особое внимание было уделено дистальным отделам пищевода, пищеводно-кишечному анастомозу,

трансплантату и еюнодуоденоанастомозу. Полученные результаты изучения динамики воспалительных изменений слизистой пищевода представлены в табл. 21.

Таблица 21

Частота рефлюкс-эзофагита (классификация Savary – Miller) до операции и в различные сроки после операции у пациентов II группы

Степень рефлюкс-эзофагита	До операции		1,5–6 мес		1–3 года		От 3 до 5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	–	–	2	10,5	13	72,2	15	88,2
I	2	10,5	12	63,2	5	27,8	2	11,8
II	3	15,8	5	26,3	–	–	–	–
III	6	31,6	–	–	–	–	–	–
IV	8	42,1	–	–	–	–	–	–
Итого	19	100	19	100	18	100	17	100

Катаральный рефлюкс-эзофагит в ближайшие сроки после операции выявлен у 12 (63,2 %), флегмонозные изменения диагностированы у 5 (27,8%) пациентов. Следует отметить, что эти пациенты были оперированы по поводу тяжелого рефлюкс-эзофагита после гастрэктомии с «прямым» эзофагоеюноанастомозом.

Во всех случаях эзофагоеюноанастомоз сомкнут, при инсуфляции воздуха свободно раскрывается до 12–17 мм (m = 14,1+0,7 мм). Форма его была округлой в 6 (31,6%) случаях, овальной в 10 (52,6%) и щелевидной в 3 (15,8%). Инвагинационный клапан - в виде полулунной складки. У одного пациента (5,3%) на задней полуокружности пищеводно-кишечного анастомоза сохранялся налет фибрина, у остальных пациентов воспалительных изменений со стороны пищеводно-кишечного анастомоза не отмечено.

Протяженность трансплантата от 13 до 19 см (m=12,4±4,26 см), изменений его слизистой не зарегистрировано ни в одном случае.

Содержимым трансплантата были слизь и жидкость в незначительном количестве (не более 20,0 мл). Следы желчи обнаружены у 2 (10,5%) пациентов.

Заброс желчи в трансплантат во время исследования происходил у 3 (15,8%) больных. У этих же пациентов отмечалась гиперемия с налетом фибрина по линии еюнодуоденоанастомоза. Гипотония трансплантата у обследованных больных в указанные сроки не зафиксирована.

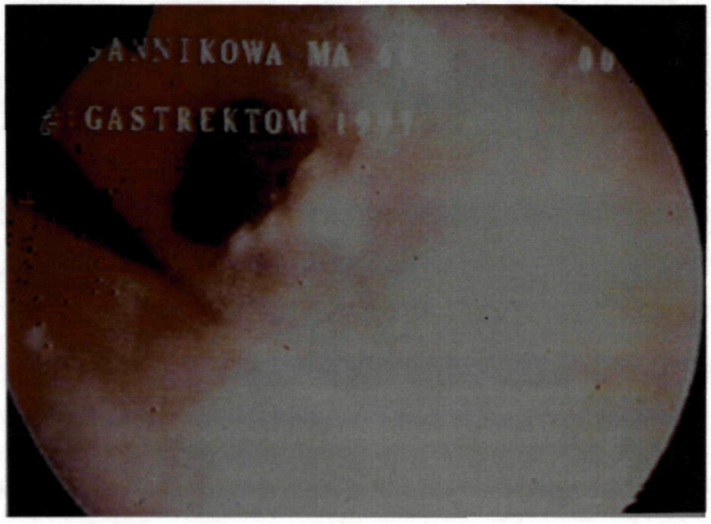
Еюнодуоденоанастомоз был функционально активным: сомкнут, раскрывался при инсуфляции воздуха, активно сокращался. Форма анастомоза округлая в 8 (42,1%) случаях, овальная в 9 (47,4%) и щелевидная в 2 (10,5%).

Диаметр еюнодуоденоанастомоза при максимальном раскрытии составлял 21±1,7 мм (от 18 до 25 мм).

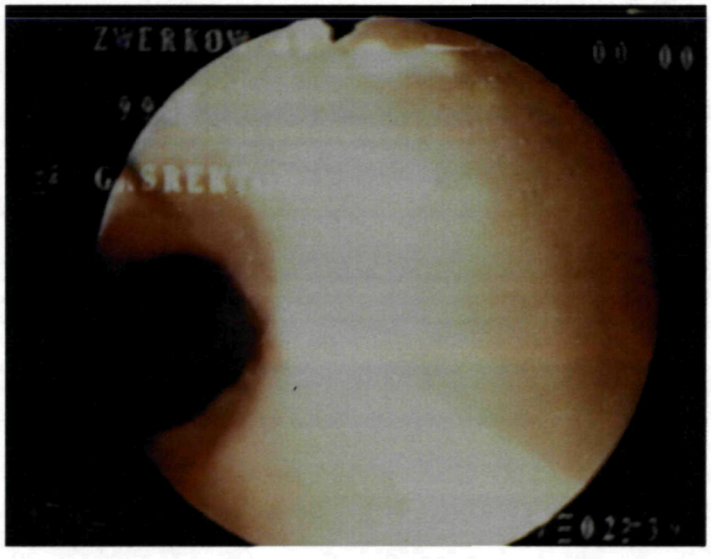
Эндоскопическое исследование проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, проведенное в отдаленные сроки (от 1 до 5 лет) после операции 17 (89,5%) пациентам, показало следующее.

Изменения слизистой пищевода отсутствовали. Эзофагоеюноанастомоз был сомкнут, раскрывался при инсуфляции воздуха, свободно пропуская аппарат диаметром 11 мм. Максимальная ширина раскрытого анастомоза до 18 мм (m = 15±2,3 мм). Преобладающая форма анастомоза овальная – 15 (88,2%) случаев (рис. 98), реже округлая – 2 (11,8%) случая (рис. 99).

Длина трансплантата от 14 до 25 см (m = 16±2,3 см). При осмотре изменений слизистой трансплантата не выявлено. У 2 (11,8%) пациентов в момент осмотра в трансплантате присутствовали следы желчи. У остальных больных содержимым трансплантата была светлая слизь в незначительном количестве. Гипотонии трансплантата не отмечено ни в одном случае.



Р и с у н о к 98. Эндофотограмма больной С., 65 лет, 4 года после реконструктивной гастропластики, пищеводно-кишечный анастомоз овальной формы



Р и с у н о к 99. Эндофотограмма больного З., 49 лет, 5 лет после реконструктивной гастропластики, эзофагоеюноанастомоз округлой формы

Еюнодуоденоанастомоз был сомкнут у всех пациентов, активно сокращался, раскрывался до 15–19 мм (m = 16±2,7 мм). Отека, гиперемии по линии шва анастомоза не наблюдалось (рис. 100). Изменения двенадцатиперстной кишки в виде хронического поверхностного дуоденита выявлены у 3 (17,6%) пациентов.

Р и с у н о к 100. Эндофотограмма больного С., 5 лет после редуоденизации, зона еюнодуоденоанастомоза, инвагинационный клапан отмечен стрелкой

Таким образом, эндоскопическое исследование пациентов после редуоденизации свидетельствует, что в отдаленные сроки после операции признаки стенозирования анастомотического кольца отсутствуют. Сформированный инвагинационный клапан становится функционально активным, сокращается, не препятствуя естественному пассажу пищи, одновременно являясь сдерживающим механизмом для ретроградного заброса пищи и желчи из нижележащего отдела желудочно-кишечного тракта в вышележащие.

Отмеченное в ранние сроки после редуоденизации снижение тонуса трансплантата, обусловленное операционной травмой, купируется в период от 3 до 6 мес после операции.

Следовательно, можно заключить, что положительный эффект операции редуоденизации с полным купированием или значительным уменьшением симптомов болезни оперированного желудка обусловливается восстановлением трансдуоденального пассажа пищи, включением в акт пищеварения всей гепатопанкреатодуоденальной зоны, обеспечением

порционно-ритмичного поступления пищи из культи желудка и трансплантата в нижележащие отделы кишечной трубки, что, в свою очередь, способствует нормализации моторики последней.

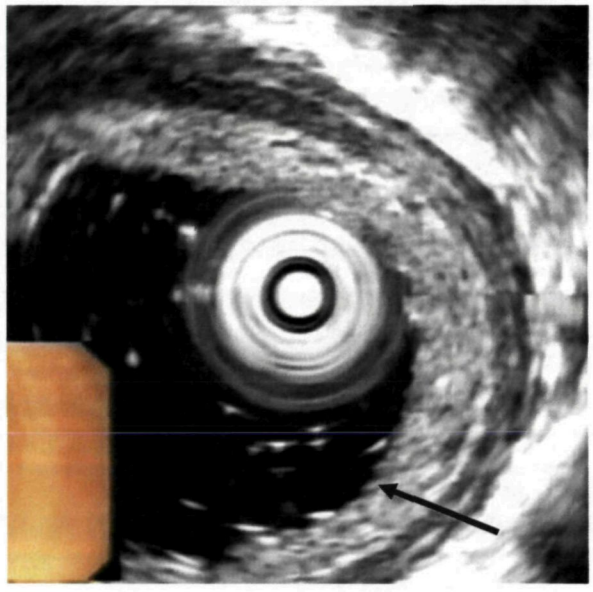
6.3.3. Эндоскопическая ультрасонография дистального отдела пищевода, пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного перехода после операции

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) дистального отдела пищевода, пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного перехода проводилась с целью оценки динамики рефлюкс-эзофагита, фиброзной трансформации структур стенки дистального отдела пищевода в различные сроки после операции, изучения влияния вновь сформированных арефлюксных анастомозов на структуры стенки пищевода.

Эндоскопическая ультрасонография пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода в ближайшие сроки (от 1,5 до 6 мес) после операции выполнена 38 (97,4%) пациентам первой группы и 19 (100%) – второй группы. Из них у 32 (84,2%) пациентов первой группы и 14 (73,7%) – второй группы при ЭУС дистального отдела пищевода выраженной воспалительной инфильтрации, утолщения слоев стенки пищевода не отмечалось. В ближайшие сроки в области анастомоза формируются процессы продуктивного воспаления, созревания грануляционной ткани, создавая эффект размазанности контура и его утолщения. У 4 (10,5%) больных первой группы и 5 (26,3%) – второй группы по данным ЭУС воспалительная инфильтрация распространялась на слизистую оболочку с умеренным ее утолщением. У 2 (5,3%) пациентов первой группы регистрировались гиперэхогенные участки на слизистой оболочке (эрозии) не глубже базальной мембраны с характерной радиарной лучистостью (рис. 101).

В сроки от 1 года до 5 лет и более после операции ЭУС проведена 37 (94,9%) пациентам первой группы и 17 (89,5%) – второй группы.

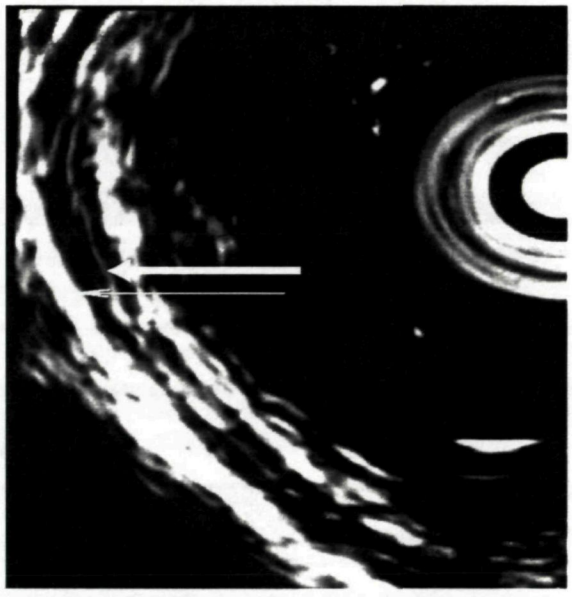
По данным исследования признаков воспалительной инфильтрации слизистой оболочки и глубжележащих слоев стенки пищевода не отмечалось (рис. 102).



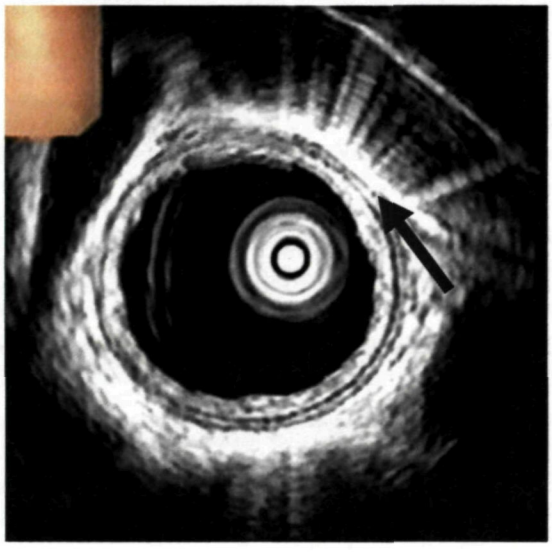
Р и с у н о к 101. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 20 МГц. Б-й П., 51 год, 6 мес после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в Бильрот-I с восстановлением арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии. Воспалительная инфильтрация распространяется на слизистую оболочку и базальную мембрану (стрелкой показана зона утолщения слизистой оболочки)

При проведении в отдаленном периоде ЭУС пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного перехода у 5 (12,8%) больных первой группы и у 8 (42,1%) – второй группы (до операции у них диагностирована фиброзная трансформация на фоне длительно протекающего рефлюкс-эзофагита) выявлено, что гиперэхогенные изменения структур стенки пищевода сохраняются, толщина слизистого слоя и подслизистой оболочки пищевода при циркулярном распространении рубцового процесса значительно уменьшена, нарушена четкая дифференцировка его стенки по наружному

контуру и по слоям с замещением структур на гиперэхогенные, нарушена архитектоника мышечной ткани и межмышечной пластинки (рис. 103).

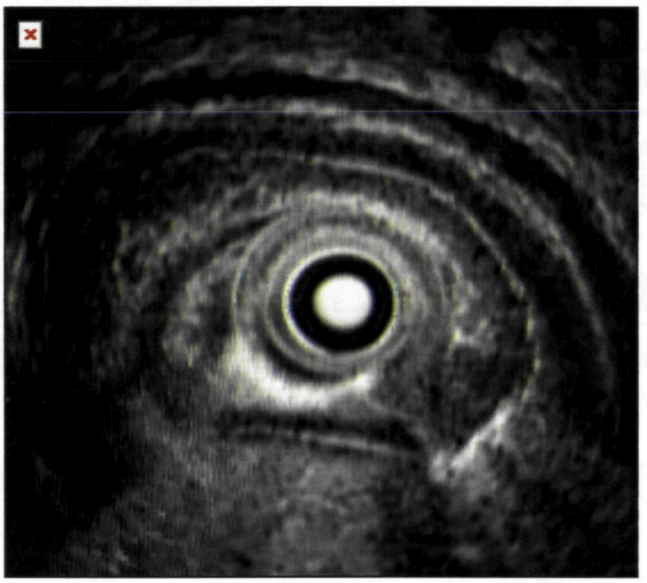


Р и с у н о к 102. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 20 МГц. Б-й П., 51 год, 3 года после операции реконструктивной еюногастропластики. Истончена мышечная оболочка (обозначено стрелкой)



Р и с у н о к 103. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 20 МГц. Б-й Л., 54 года, 5 лет после операции реконструктивной еюногастропластики. Циркулярная рубцовая трансформация распространяется на все слои стенки пищевода (показана стрелкой)

По данным эндоскопической ультрасонографии у 23 (62,2%) пациентов первой группы и у 9 (52,9%) – второй группы в отдаленные сроки после операции в области гастродуоденального и еюнодуоденального перехода визуализируется 10-слойная стенка. При этом отчетливо верифицируются сосудистые структуры в виде анэхогенных образований в продольном и поперечном сечении, что свидетельствует о сохранении их морфологической структуры и отсутствии фиброзного замещения кишечной трубки. При сканировании передней полуокружности клапанных анастомозов визуализируются два дополнительных слоя зоны клапана-створки, состоящих из слизистой и подслизистой оболочек (рис. 104).



Р и с у н о к 104. Эндоскопическая ультрасонограмма гастродуоденального перехода больного К., 35 лет, 7 лет после редуоденизации: 1 – 10-слойная стенка соустья в проекции анастомоза; 2 – 12-слойная стенка в проекции клапана створки. Стрелками указаны сосудистые структуры в зоне анастомоза

Таким образом, на основании результатов эндоскопической ультрасонографии в различные сроки после реконструктивных операций можно сделать следующие выводы.

1. Эндоскопическая ультрасонография более информативна по сравнению с традиционной эзофагоскопией. В ближайшие сроки после

операции при эндоскопической ультрасонографии, в отличие от традиционной эзофагоскопии, у 6 (15,4%) пациентов первой группы и у 5 (26,3%) – второй группы выявлены воспалительные изменения слизистой оболочки дистального отдела пищевода в виде ее утолщения. Это подтверждает, с одной стороны, тот факт, что процессы купирования воспалительных изменений в слизистой оболочке обратимы, а с другой – что длительность этого процесса индивидуальна и у части пациентов не завершается в сроки 3–6 мес после операции, что требует продолжения медикаментозного лечения и наблюдения.

2. Исследование динамики фиброзной трансформации структур стенки пищеводно-желудочного, пищеводно-кишечного перехода на фоне рефлюкс-эзофагита показывает сохранность фиброзного процесса в дистальном отделе пищевода после устранения патологического агрессивного воздействия гастроэзофагеального, энтероэзофагеального рефлюкса, что является подтверждением необходимости более раннего оперативного лечения – до развития фиброзной трансформации структур стенки пищевода.

6.4. Оценка функционального состояния эзофагогастродуоденального комплекса по данным иономанометрии и электрогастрографии

Одной из основных целей разработки способа лечения рефлюкс-эзофагита было формирование в дистальном отделе пищевода зоны повышенного давления. Эзофагеальная манометрия проведена у 33 (84,6%) пациентов I группы и 19 (100%) пациентов II группы. Анализ данных, полученных при исследовании нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и зоны пищеводно-кишечного анастомоза (ПКА), проводился в трех направлениях: установление границ области, оценка ее состоятельности и способности к релаксации при глотании.

Сравнительный анализ результатов эзофагеальной манометрии в различные сроки после операции представлен в табл. 22.

Таблица 22

Показатели эзофагеальной манометрии до и в различные сроки после операции (M±m)

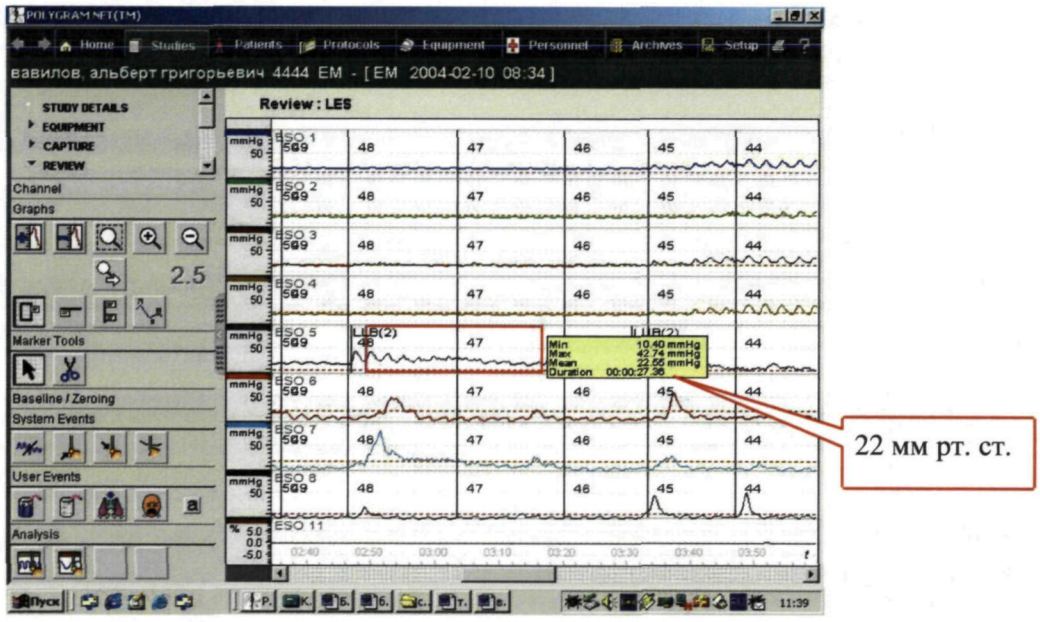
Показатели	До операции		1,5–6 мес		От 1 года до 5 лет	
	I группа n = 33	II группа n = 19	I группа n = 33	II группа n = 19	I группа n = 31	II группа n = 17
ТРНПС и ПКА (N/ч)	5,34±0,32	5,72±0,38	1,87±0,43	2,86±0,19	1,33 ±0,25*	2,57±0,22*
Давление в области НПС и ПКА (мм рт. ст.)	11,64±0,62	9,67±0,25	21,62±0,65*	19,34±0,51*	20,42±0,31*	20,38±0,18*
Остаточное давление при расслаблении НПС и ПКА (мм рт. ст.)	1,34±0,11	1,76±0,12	4,2±0,21*	3,52±0,17	3,9±0,27*	3,85±0,21*
Длина абдоминальной части пищевода (см)	1,73±0,16	1,44±0,12	2,68±0,14	2,35±0,13	2,56±0,21	2,42±0,18

Примечание: ТРНПС – транзиторная релаксация нижнего пищеводного сфинктера; НПС – нижний пищеводный сфинктер; ПКА – пищеводно-кишечный анастомоз; M – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. * Разность статистически значима по сравнению с аналогичными показателями до операции ($p < 0,05$).

Снижение среднереспираторного давления регистрировалось в области нижнего пищеводного сфинктера у 16 (48,5%) пациентов I группы и в области пищеводно-кишечного анастомоза у 8 (42,1%) пациентов II группы

в дооперационном периоде, в ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивных операций. В момент максимальной релаксации это давление увеличивалось у 29 (87,9%) пациентов первой и у 17 (89,7%) пациентов второй группы.

Таким образом, по данным эзофагеальной манометрии давление в области пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода после операции возрастает в 2 раза и практически не снижается в отдаленном периоде (рис. 105). Создание искусственных сдерживающих и арефлюксных структур в той или иной степени уменьшает способность зоны пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода к расслаблению при глотании.



Р и с у н о к 105. Эзофагеальная манометрия. Б-й. В., 49 лет, 2 года после операции реконструкции анастомоза по Гофместеру-Финстереру в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Среднее давление в области НПС 22,56 мм рт. ст.

Гастродуоденальная манометрия

В ближайшие и отдаленные сроки у пациентов I группы после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации

Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I были проанализированы наиболее значимые показатели гастродуоденальной манометрии (ГДМ):

1) внутрижелудочное давление;

2) моторная активность дистального отдела культи желудка;

3) нарушение антродуоденальной координации;

4) амплитуда сокращений в ДПК и их ретроградное распространение;

5) продолжительность всего цикла мигрирующего моторного комплекса.

Проведен сравнительный анализ вышеперечисленных показателей гастродуоденальной манометрии через 1,5 мес, 6 мес, от 1 года до 5 лет после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I (табл. 23).

Внутрижелудочное давление после операции имело тенденцию к прогрессивному понижению и нормализации: в ближайшие сроки после операции оно снизилось у 16 (44,4%) пациентов, в отдаленном периоде – у 19 (55,9%).

Моторная активность дистального отдела культи желудка оказалась пониженной у 29 (80,6%) пациентов в раннем послеоперационном периоде. В ближайшие сроки после операции и в отдаленном периоде отмечалась нормализация моторной активности дистального отдела культи желудка у 12 (35,3%) пациентов (рис. 106).

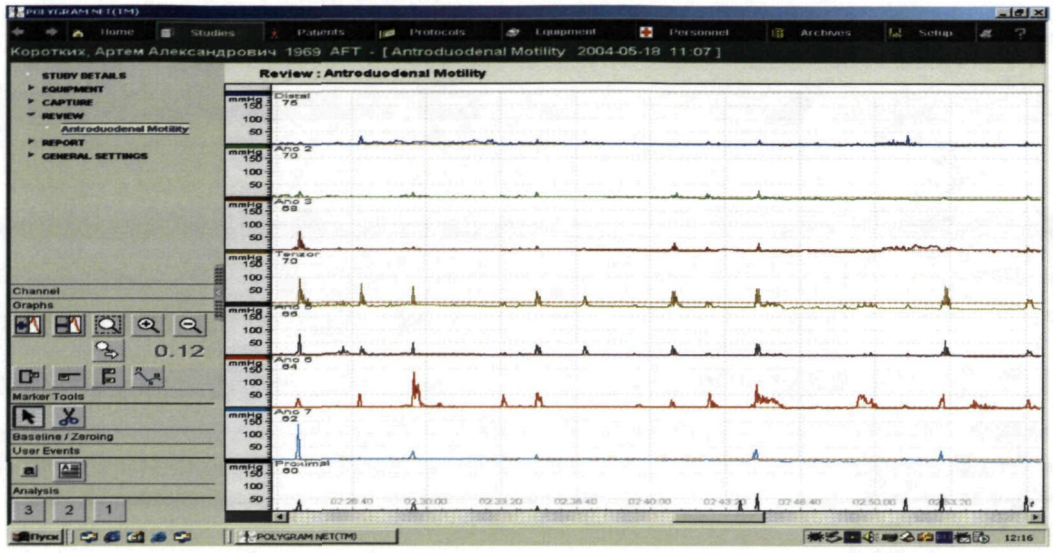
Гастродуоденальная дискоординация в ближайшем послеоперационном периоде выявлена у 21 (58,3%) пациента. К 6 мес после операции имелась тенденция к улучшению показателей координированности дистального отдела культи желудка и ДПК на 19,4%, в отдаленном периоде – на 23%. По данным ГДМ в отдаленном периоде после операции у 22 (64,7%) пациентов этот показатель был в пределах нормы (рис. 107).

Таблица 23

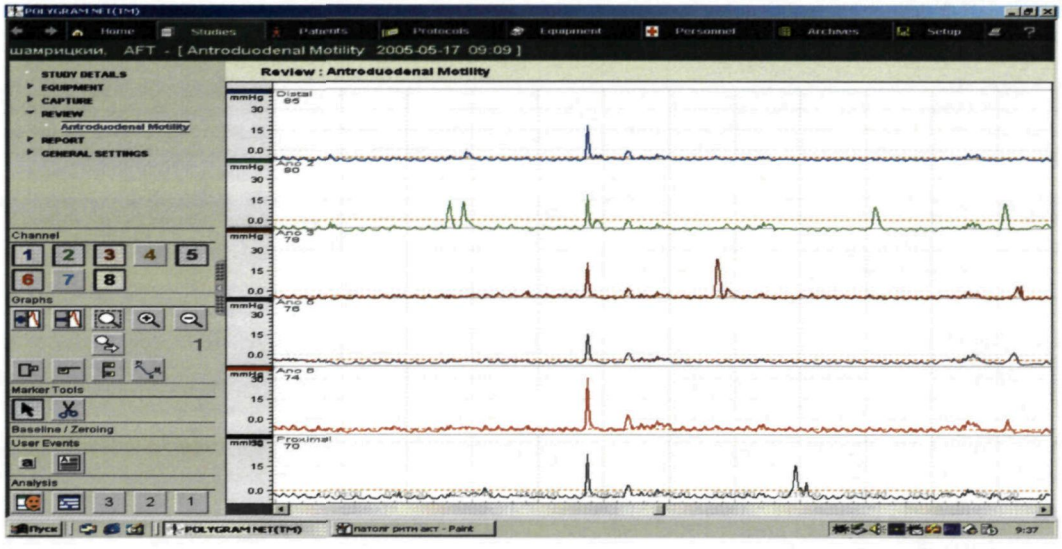
Показатели гастродуоденальной манометрии
в различные сроки после операции реконструкции анастомоза
по Бильрот-II в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I

Показатель	Через 1,5 мес n=36		Через 6 мес n=36		Через 1 год и более n=34	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Внутрижелудочное давление						
Более 15 мм рт. ст.	23	63,9	20	55,6	15	44,1
Моторная активность дистального отдела культи желудка						
Сниженная	29	80,6	16	44,4	14	41,2
Нормальная	5	13,8	13	36,1	12	35,3*
Повышенная	2	5,6	7	19,5	8	23,5
Гастродуоденальная координация						
Некоординированная	21	58,3	14	38,9	12	35,3
Координированная	15	41,7	22	61,1	22	64,7*
Амплитуда сокращений в ДПК (мм рт. ст)						
Гиперкинетические	6	16,7	6	16,7	5	14,7
Нормальные	8	22,2	19	52,8	18	52,9*
Гипокинетические	22	61,1	11	30,5	11	32,4
Ретроградное распространение сокращений ДПК	9	25,0	8	22,2	8	22,5
Продолжительность всего цикла ММК (мин)						
Укороченный	6	16,7	5	13,9	8	23,5
Нормальный	13	36,1	17	47,2	15	44,1*
Удлиненный	17	47,2	14	38,9	11	32,3

Примечание: ММК – мигрирующий моторный комплекс. * Уровень статистической значимости различий $p < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями в раннем послеоперационном периоде.



Р и с у н о к 106. Гастродуоденальная манометрия. Б-й К., 56 лет, 6 мес после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Нормальная амплитуда и частота сокращений дистального отдела культи желудка во 2-й фазе мигрирующего моторного комплекса



Р и с у н о к 107. Гастродуоденальная манометрия. Б-й С., 35 лет, 2 года после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Сократительные волны распространяются в антеградном направлении из дистального отдела культи желудка в двенадцатиперстную кишку

Амплитуда сокращений ДПК в ближайшем периоде у 22 (61,1%) пациентов характеризовалась гипокинетическими сокращениями. Однако уже к 6 мес она имела отчетливую тенденцию к нормализации у половины пациентов. Через год после операции гипокинетическими были сокращения ДПК у 11 (32,4%) пациентов. Положительная тенденция при увеличении сроков после операции наблюдалась и в характере распространения волн ДПК, что имеет, на наш взгляд, важное клиническое значение для прогноза прогрессирования дуоденогастрального рефлюкса. Продолжительность всего цикла ММК увеличилась у 17 (47,2%) оперированных в ближайшие сроки. В отдаленные сроки отмечалась неотчетливая динамика нормализации и склонность к укорочению продолжительности ММК.

Электрогастрография

При изучении электрической активности культи желудка у 33 (84,6%) пациентов первой группы с постгастрорезекционным синдромом до операции ни у одного из них не отмечено нормальных значений электрической активности в кардиальном отделе и теле культи во время исследования до и после приема пищи.

Результаты проведенного исследования в ближайшие сроки после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз по Бильрот-I представлены в табл. 24.

Анализируя полученные результаты, отмечали положительную динамику электрической активности культи желудка. По данным ЭГГ у 15 (45,4%) оперированных пациентов имелась нормогастрия. В 11 (33,3%) случаях зафиксирована препрандиальная аритмия, у 5 (15,2%) пациентов – тахигастрия и у 2 (6,1%) больных – брадигастрия в теле культи желудка.

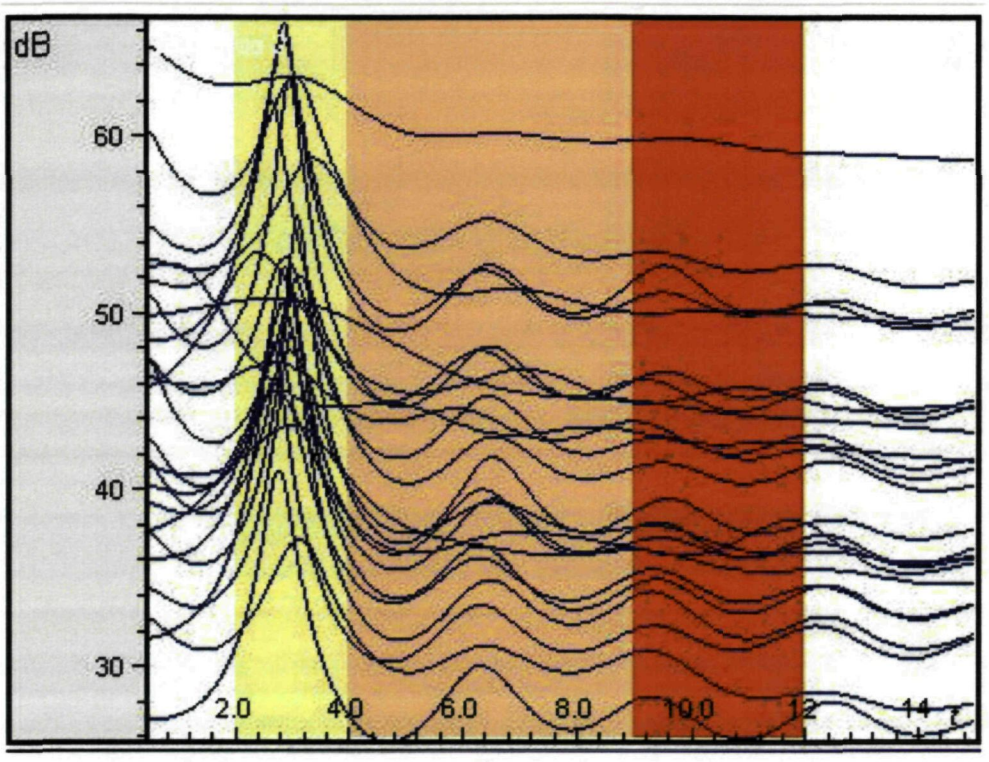
Выявлена постпрандиальная дисритмия в теле культи желудка: тахигастрия у 14 (42,4%), аритмия у 2(6,1%) и брадигастрия у 2 (6,1%) обследованных пациентов (рис. 108).

Таблица 24

Частота встречаемых нарушений по данным электрогастрографии

у пациентов I группы в ближайшие сроки после операции

Отдел культи	Период исследования	Характер ритма						Мощность электрического сокращения					
		брадигастрия		аритмия		тахигастрия		менее 46 дБ		46–56 дБ		более 56 дБ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кардия	до приема пищи	3	9,1	13	39,3	2	6,1	16	48,4	15	45,5	2	6,1
	после приема пищи	2	6,1	10	30,3	6	18,2	16	48,4	14	42,4	3	9,1
Тело	до приема пищи	2	6,1	11	33,3	5	15,2	6	18,2	8	24,2	19	57,6
	после приема пищи	2	6,1	2	6,1	14	42,4	3	9,1	16	48,5	14	42,4



Р и с у н о к 108. Электрогастрография. Б-й К., 68 лет, 6 мес после операции. Вариант электрической активности по типу препрандиальной тахигастрии в дистальном отделе культи желудка

В отдаленные сроки после операции электрогастрография выполнена 31 (79,5%) пациенту. Результаты проведенного исследования представлены в табл. 25.

У 7 (22,6%) пациентов по данным ЭГГ отмечалась препрандиальная аритмия в теле культи желудка, у 3 (9,7%) – брадигастрия и у 2 (6,4%) – тахигастрия. Постпрандиальная дисритмия (тахигастрия и аритмия) выявлена у 10 (32,3%) пациентов в теле культи желудка, у 2 (6,4%) больных – брадигастрия, у 19 (61,3%) оперированных отмечена нормогастрия.

Таким образом, электрогастрографические исследования у 31 (79,5%) пациента, проведенные в отдаленные сроки после операции, также свидетельствуют о восстановлении сократительной способности оперированного желудка у подавляющего большинства обследованных.

Таблица 25

Частота встречаемых нарушений по данным электрогастрографии

у пациентов I группы в отдаленные сроки после операции

Отдел культи	Период исследования	Характер ритма						Мощность электрического сокращения					
		брадигастрия		аритмия		тахигастрия		менее 46 дБ		46–56 дБ		более 56 дБ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кардия	до приема пищи	3	9,7	8	25,8	1	3,2	9	29,0	16	48,5	6	19,4
	после приема пищи	1	3,2	7	22,6	4	12,9	12	37,7	14	42,4	5	16,1
Тело	до приема пищи	3	9,7	7	22,6	2	6,4	7	22,6	7	22,6	17	54,8
	после приема пищи	2	6,4	6	19,4	4	12,9	4	12,9	6	19,4	21	67,7

6.5. Морфологическая характеристика слизистой оболочки эзофагогастродуоденального комплекса после редуоденизации

Морфологическое и морфометрическое исследования после оперативных вмешательств проведены у 36 (92,3%) пациентов первой группы и у 17 (89,5%) – второй группы. При морфологическом исследовании биоптатов из зоны пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного анастомоза гистологические признаки хронического воспаления были выявлены у 12 (33,3%) больных первой группы и у 6 (35,3%) – второй группы. По данным исследования отмечалась гипертрофия слизистой оболочки с дис- и паракератозом, акантозом, субэпителиальным склерозом, дистрофией части эпителиальных клеток, вакуолизацией цитоплазмы клеток базального слоя и лимфогистиоцитарной инфильтрацией (рис. 109). Толщина слизистой оболочки пищевода в зоне анастомоза местами истончена и в среднем составляла 178,7±15,1 мкм. В подслизистой основе встречались негустые, но достаточно распространенные лейколимфоцитарные инфильтраты, расширенные и полнокровные сосуды.

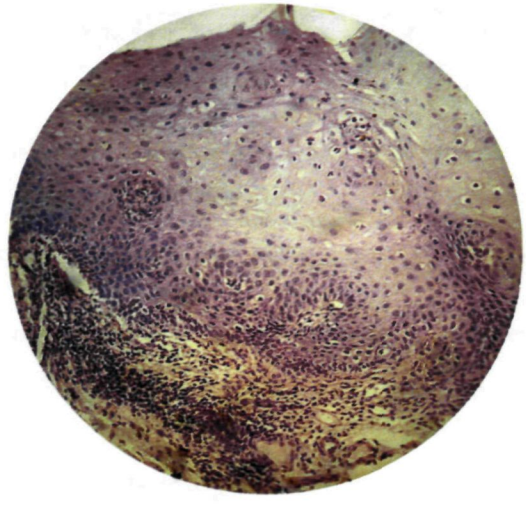
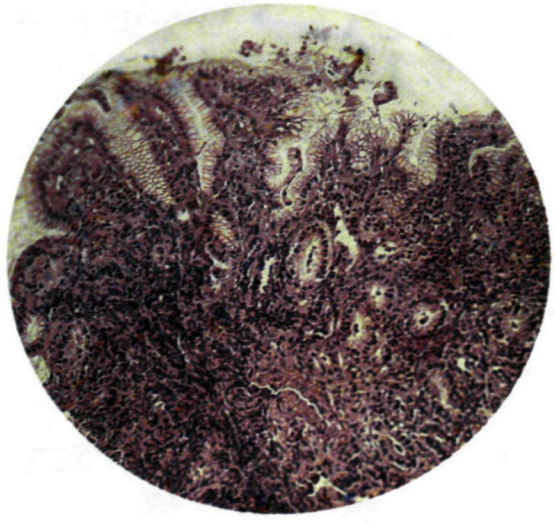


Рисунок 109. Микропрепарат слизистой оболочки пищевода. Б-й К., 40 лет, 2 года после гастрэктомии. Хронический эзофагит, паракератоз плоского эпителия, лимфогистиоцитарная инфильтрация подлежащей стромы. Окраска гематоксилином-эозином, х 160

Изучение морфологической структуры слизистой оболочки оперированного желудка в отдаленные сроки после операции показало, что у 21 (58,3%) пациента слизистая была без изменений. У 10 (27,8%) пациентов наблюдалась картина поверхностного гастрита: утолщение и деформация стенок покровного эпителия, расширение и углубление желудочных ямок, плазмоклеточная инфильтрация поверхностных слоев слизистой оболочки без изменения самих желез.

Морфологическая картина умеренно выраженного атрофического гастрита установлена у 5 (13,9%) пациентов, при этом слизистая оболочка истончена, уменьшено количество желез, которые располагались отдельными группами. Отмечалось равномерное расположение атрофированных желез, их укорочение и деформация, уменьшение числа клеток. Выраженный атрофический гастрит, установленный у 2 (5,3%) больных, характеризовался гибелью более 50% желез (рис. 110). Дисплазия не выявлена ни при одном морфологическом исследовании биоптатов.



Р и с у н о к 110. Микропрепарат слизистой оболочки культи желудка. Б-й Л., 45 лет, 6 мес после редуоденизации. Атрофический гастрит культи желудка: резко снижено количество желез, обильная лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой, прослойки грануляционной ткани. Окраска гематоксилином-эозином, х 160

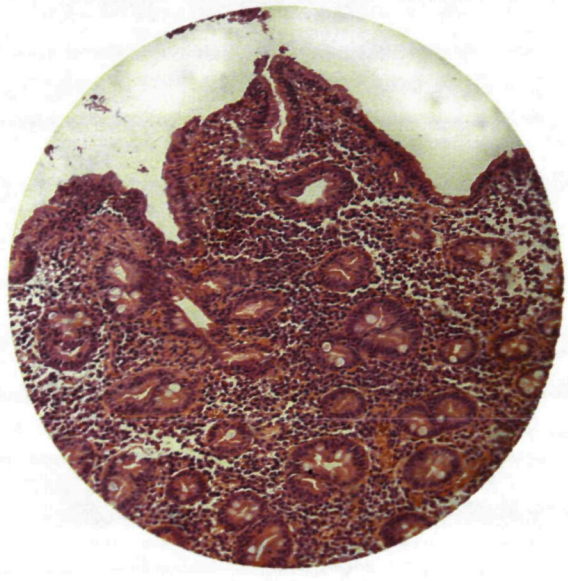
Изучение динамики морфологической картины зон сформированных пластических структур показало наличие последовательных фаз развития раневого асептического воспаления и репаративной регенерации, что свидетельствовало об отсутствии дистрофических и дегенеративных изменений тканей в отдаленные сроки после операций.

Полученные данные динамики гистологической картины слизистой оболочки в области анастомоза выявили развитие в последней адаптационно-компенсаторных процессов, характеризующихся возрастанием функциональной активности мукоцитов и перестройкой эпителия по типу энтеролизации, протекающей на фоне хронического воспаления слабой степени выраженности (рис. 111).

Р и с у н о к 111. Микропрепарат слизистой оболочки анастомоза. Б-я П., 47 лет. Визуализируется умеренная дисплазия эпителия, умеренная лейкоцитарная инфильтрация стромы. Окраска зеленым прочным, основным коричневым, х 200

Исследование морфологической структуры слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в ближайшие и отдаленные сроки после редуоденизации показало, что у 32 (88,9%) пациентов первой группы и у 14

(83,4%) – второй группы слизистая оболочка ДПК была без изменений. У 4 (11,1%) пациентов с гастродуоденоанастомозом и у 3 (17,6%) – с еюнодуоденоанастомозом наблюдались признаки хронического воспаления: наличие атрофии ворсинок, выраженная лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация стромы (рис. 112).



Р и с у н о к 112. Микропрепарат слизистой оболочки ДПК. Б-я Н., 48 лет, 5 лет после гастрэктомии. Хронический дуоденит. Визуализируется атрофия ворсинок, выраженная лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация стромы. Окраска гематоксилином-эозином, х 160

Таким образом, морфологические исследования, проведенные в разные сроки после операции, свидетельствуют об отсутствии выраженных деструктивных и воспалительных процессов в слизистой оболочке пищевода, что позволяет судить о достаточно высокой эффективности выполненной коррекции пищеводно-желудочного перехода, арефлюксных эзофагоеюноанастомозов. Это подтверждается и результатами клинических наблюдений.

Сравнительный анализ результатов гистологического исследования слизистой оболочки культи желудка до и после операции показал, что в ближайшие и отдаленные сроки после оперативного лечения уменьшается

количество пациентов с атрофическими формами гастрита и достоверно увеличивается ($p < 0,05$) количество пациентов с нормальной слизистой оболочкой оперированного желудка, что связано с арефлюксными свойствами вновь сформированных анастомозов.

ГЛАВА 7
БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ОСНОВНЫХ ВИДОВ ОБМЕНА ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

7.1. Социальная и трудовая реабилитация больных после редуоденизации

Конечной целью любых научных разработок в медицине, в том числе новых видов оперативного лечения, следует считать достижение более эффективной жизни пациентов с сохранением ими работоспособности и хорошего самочувствия, то есть приемлемого уровня качества жизни [96, 115, 121, 150, 194].

Из 58 оперированных больных систематически наблюдались в ближайший период 56 (96,6%), в отдаленный период – 53 (91,4%). Сроки контрольных точек при оценке качества жизни отражены в табл. 26.

Помимо объема реконструктивной операции и сроков наблюдения при сравнении показателей качества жизни обращали внимание на доминирующий синдром (демпинг-синдром, пептическая язва, рефлюкс-эзофагит и пр.), длительность течения болезни оперированного желудка до повторной операции, наличие сопутствующей патологии, развившейся на фоне болезни оперированного желудка (хронический панкреатит, дискинезия желчевыводящих путей (ЖВП) и пр.). Оценку уровня качества жизни проводили по шкале GIQLI (Gastro Intestinal Quality Life Index) [115]. Во всех случаях оценивали качество жизни в сравнении с дооперационным периодом и разными сроками после операции.

С целью определения нормального уровня качества жизни проведено обследование 25 волонтеров без патологии желудочно-кишечного тракта.

Эти люди стали группой контроля, при этом сумма их баллов по всем вопросам составила 138±1,2 из 144 возможных.

Таблица 26

Распределение больных при изучении качества жизни после редуоденизации

Объем операции	Сроки контрольного наблюдения							
	5 –14 дней		1,5–6 мес		1–3 года		3–5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Реконструкция анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I (группа I)	39	67,2	38	65,5	38	65,5	36	62,1
Реконструктивная еюногастропластика после гастрэктомии (группа II)	19	32,8	19	32,8	18	31,0	17	29,3
Всего	58	100	57	98,3	56	96,5	53	91,4

Результаты обследования пациентов с болезнью оперированного желудка перед операцией отражены в табл. 27 и 28.

Как видно из таблиц, параметры качества жизни у больных I и II групп после редуоденизации существенно между собой не различались, однако были значительно выше, чем у пациентов, обследованных до операции, и приближались к значениям качества жизни здоровых людей.

Средний гастроинтестинальный индекс (ГИ) для 58 пациентов составил 97,5±3,4 балла. При этом самый низкий ГИ был у пациентов после реконструктивной еюногастропластики и в первой группе больных,

оперированных по поводу демпинг-синдрома, – соответственно 92,5±5,3 и 89,2±5,1 балла. Наиболее высоко свое качество жизни оценили пациенты, оперированные по поводу пептической язвы, – 100,5±4,8 балла.

Таблица 27

Динамика показателей качества жизни пациентов первой группы до и после оперативного лечения

Контрольные точки оценки уровня качества жизни	Интегральные показатели основных составляющих (шкал) качества жизни (баллы)					Гастроинтестинальный индекс (баллы)
	Физическое состояние	Психическое состояние	Общее восприятие здоровья	Социальное функционирование	Ролевое функционирование	
До операции	18,6	13,7*	32,4*	17,3	10,5*	92,5*
5 –14 дней	19,4	14,3	39,8	18,4	11,6	103,5
1,5–6 мес	20,7	18,1	49,2	18,3	13,1	119,4
1–3 года	21,3	19,6	52,0	15,6	14,3	122,8
5 лет и более	20,4	19,2	52,4	15,3	14,1	121,4
Популяционная норма	23,7	22,1	56,7	19,9	15,8	138,2

Примечание: * Уровень статистической значимости различий $p < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями популяционной нормы.

До операции инвалидами II группы были 10 (20,8%) из 48 пациентов трудоспособного возраста (мужчины до 60, женщины до 55 лет), инвалидами III группы – 26 (54,2%) и 12 (25%) пациентов продолжали работать (рис. 113).

В послеоперационном периоде через 1,5–6 мес были обследованы все 58 пациентов. Характерным для данного периода оказалось повышение уровня качества жизни, особенно у пациентов с демпинг-синдромом.

Таблица 28

Динамика показателей качества жизни пациентов второй группы до и после оперативного лечения

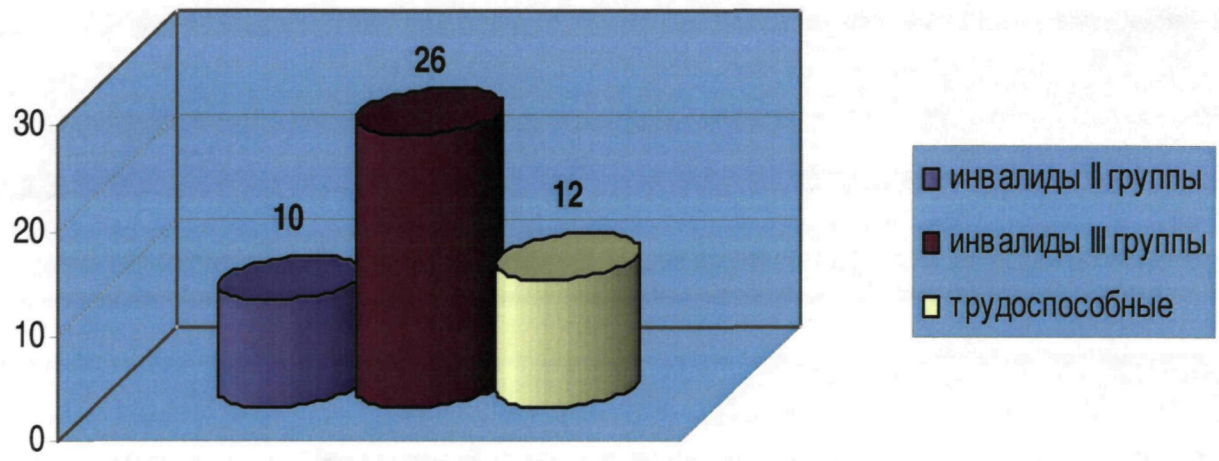
Контрольные точки оценки уровня качества жизни	Интегральные показатели основных составляющих (шкал) качества жизни (баллы)					Гастроинтестинальный индекс (баллы)
	Физическое состояние	Психическое состояние	Общее восприятие здоровья	Социальное функционирование	Ролевое функционирование	
До операции	19,4	12,2*	30,8*	16,3	10,6*	89,2*
5 –14 дней	19,1	12,4	38,9	15,8	10,5	96,7
1,5–6 мес	19,2	14,6	47,8	18,5	12,7	112,8
1–3 года	19,8	17,1	49,5	18,3	13,6	118,3
5 лет и более	20,1	17,6	48,2	18,4	13,8	118,1
Популяционная норма	23,7	22,1	56,7	19,9	15,8	138,2

Примечание: * Уровень статистической значимости различий $p < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями популяционной нормы.

Общий ГИ составил 107,9±4,6 балла. Самым наглядным повышение качества жизни было у пациентов, оперированных по поводу демпинг-синдрома, ГИ которых равнялся 103,5±5,2 (до операции 89,2±5,1 балла).

Все пациенты полностью себя обслуживали. Количество приемов пищи составляло 5 – 6 раз в сутки, диеты придерживались 23 (39,7%) больных. Прибавку массы тела от 1 до 3 кг отметили 12 (20,7%) пациентов. К работе по

специальности вернулись 12 пациентов, которые трудились до операции. Из 26 пациентов-инвалидов III группы 9 (34,6%) были трудоустроены.



Р и с у н о к 113. Распределение пациентов по группам инвалидности до операции

В сроки до 1 года после операции комплексное обследование проведено 57 пациентам.

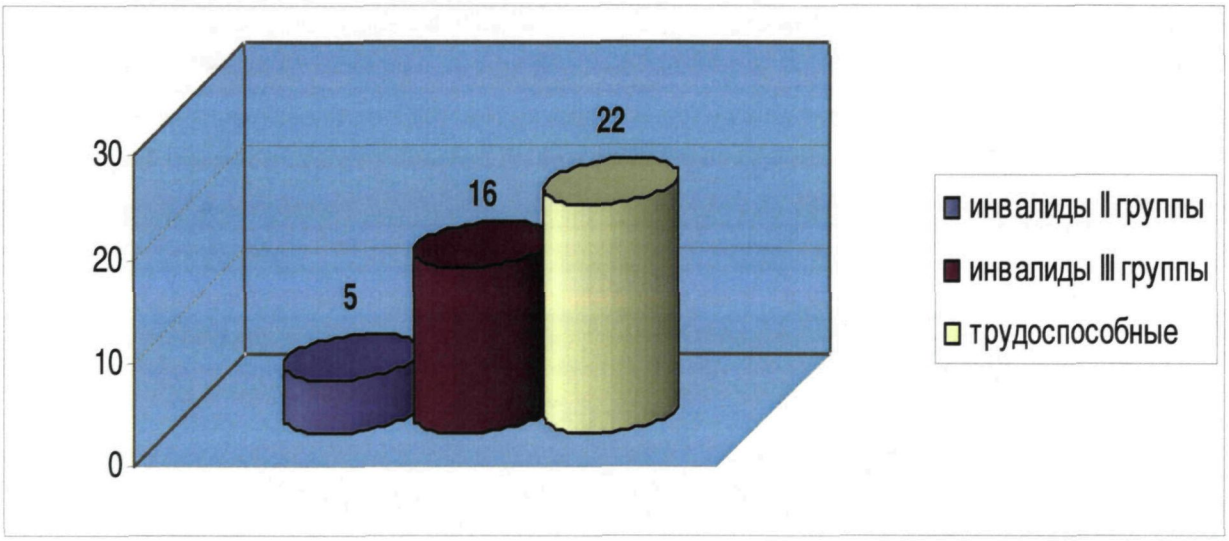
Общий уровень качества жизни у 38 пациентов первой группы после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и 19 пациентов второй группы после реконструктивной еюногастропластики увеличился в среднем на 7,5% и составил соответственно 119,4±3,9 и 112,6±5,1 балла (m=116±3,4).

При этом не было значимых различий среди пациентов, оперированных по поводу демпинг-синдрома и прочих патологических состояний. Вместе с тем, при сравнении результатов исследования гастроинтестинального индекса в обеих группах в зависимости от длительности анамнеза заболевания отмечено, что уровень качества жизни у 48 (82,8%) больных, оперированных в сроки до 5 лет после первой операции, несколько выше (117,9±4,2), чем у 10 (17,2%) больных, операция которым выполнена в сроки более 5 лет (114,1±3,7).

Масса тела увеличилась до 3 кг у 20 (35,1%) пациентов, а у 12 (21,1%) больных возросла более чем на 7 кг. Ни один из пациентов не отметил после операции снижения массы тела.

Количество приемов пищи составляло 4–5 раз в сутки. Ограничивали прием сладкой пищи 4 (7,01%) пациента, которые были оперированы по поводу тяжелого демпинг-синдрома. Следует отметить, что прием умеренного количества углеводов не вызывал у них выраженных патологических симптомов.

Через год после операции из 10 пациентов со II группой инвалидности 5 (50%) были переосвидетельствованы и им назначена III группа. Из 26 пациентов с III группой инвалидности она оставлена у 16 (61,5%). У 10 (38,5%) пациентов группа инвалидности была снята (рис. 114).



Р и с у н о к 114. Распределение пациентов по группам инвалидности через год после операции

К работе вернулись 26 (54,2%) из 48 пациентов трудоспособного возраста. Среди причин, ухудшающих течение отдаленного послеоперационного периода, на первом месте стояли симптомы гипотонии культи желудка (тяжесть в эпигастральной области при приеме значительного количества пищи, отрыжка воздухом), которая выявлена у 8

(20,5%) пациентов первой группы. После проведенного курса восстановительной терапии (прокинетики, физиолечение, АЭС ЖКТ) признаки гипотонии культи желудка были купированы у всех больных.

Проявления демпинг-синдрома легкой степени в ответ на употребление значительного количества легкоусвояемых углеводов отмечены у 2 (5,3%) пациентов первой группы и у 2 (10,5%) – второй группы. При исключении этих продуктов из рациона демпинг-реакция не возникала.

Спустя три года после операции обследовано 56 пациентов, в том числе 38 после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и 18 после реконструктивной еюногастропластики.

Гастроинтестинальный индекс у пациентов с болезнью оперированного желудка имел тенденцию к увеличению и составлял в среднем 120,2±4,1 балла. В первой группе пациентов ГИ равнялся 122,7±4,1 и во второй группе – 118,2±3,9 балла.

Как и в первый год после операции, уровень качества жизни у пациентов с коротким анамнезом был несколько выше, чем у длительно болевших, соответственно 121,1±3,5 и 117,8±4,1 балла.

Основной проблемой у пациентов с длительным анамнезом болезни оперированного желудка являлись нарушения функции поджелудочной железы, что отражалось клинически (приступы боли в эпигастрии при погрешности в диете) и лабораторно (данные копрограммы, ультрасонографии). Подобные нарушения отмечены у 10 (32,3%) из 31 пациента с длительным (более 3 лет) и у 3 (11,1%) из 27 – с коротким (до 3 лет) анамнезом.

Увеличение массы тела до 3 кг произошло у 11 (19,6%) пациентов, у 19 (33,9%) больных масса тела возросла более чем на 7 кг, 15 (26,9%) пациентов прибавили в весе более 10 кг. Только у 11 (19,6%) пациентов масса тела

оставалась стабильной, незначительно колеблясь в пределах дооперационных показателей. Ни один из пациентов не отметил снижения массы тела в сравнении с дооперационной.

Количество приемов пищи у большинства больных составляло 3–4 раза в сутки. Частота, с которой пациент принимает пищу, а также ее объем характеризуют степень компенсации резервуарной функции искусственного желудка.

Как правило, все пациенты после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз по Бильрот-I, а тем более после реконструктивной еюногастропластики, в ближайшем послеоперационном периоде нуждаются в частом и дробном питании, что в определенной степени снижает степень их трудовой реабилитации.

Через три года после операции инвалидом II группы оставался один пациент (инвалид по общему заболеванию). Один пациент после реконструктивной еюногастропластики был признан инвалидом III группы.

Из 21 пациента с III группой инвалидности она оставлена у 12 (57,1%). У остальных пациентов группа инвалидности была снята.

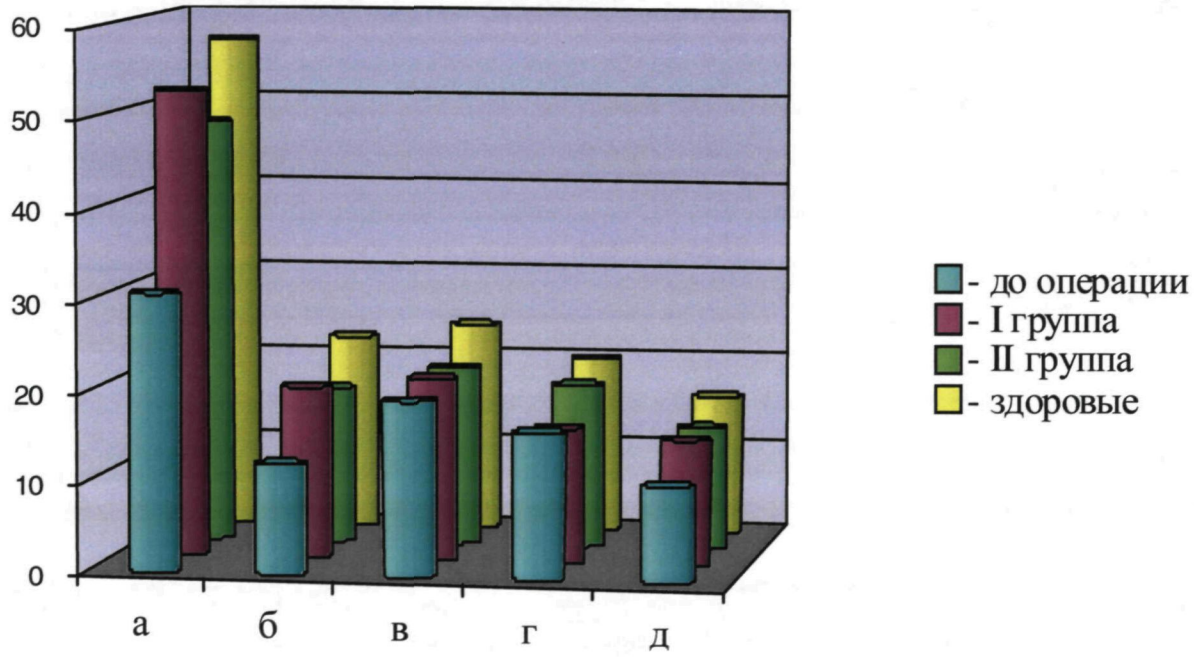
К работе вернулись 29 (63,04%) из 46 пациентов трудоспособного возраста, 8 (17,4%) вышли на пенсию по возрасту.

Основными жалобами в эти сроки были периодически возникающие боли в эпигастральной области с иррадиацией в спину, что расценено как проявления хронического панкреатита у 8 (14,3%) больных. Симптомы гипотонии культи желудка (дискомфорт, тяжесть в эпигастрии после приема значительного количества пищи, отрыжка воздухом) сохранялись у одной (2,6%) пациентки с реконструкцией анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. На фоне медикаментозной и физической стимуляции признаки гипотонии культи у нее были купированы.

Симптомы демпинг-синдрома легкой степени в случае приема углеводистой пищи имели место у 2 (11,1%) пациентов после

реконструктивной еюногастропластики и у 3 (7,9%) – после реконструкции анастомоза по Бильрот-II II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Исключение быстроусвояемых углеводов из питания способствовало предупреждению или уменьшению приступов демпинг-реакции.

В сроки пять лет и более после операции обследовано 53 пациента, в том числе 36 после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и 17 после реконструктивной еюногастропластики (рис. 115). При определении гастроинтестинального индекса получены следующие данные. Средний ГИ в обеих группах составил 119,9±3,2 балла: в первой группе пациентов 121,8±3,6 балла и во второй группе – 118,5±4,1 балла.



Р и с у н о к 115. Сопоставительный анализ основных составляющих качества жизни оперированных пациентов по расчету гастроинтестинального индекса до и через 5 лет после операции: а – общее субъективное восприятие своего здоровья; б – психическое состояние; в – физическое состояние; г – социальное функционирование; д – ролевое функционирование

При сравнении результатов редуоденизации у пациентов с различной длительностью течения болезни оперированного желудка, как и через три года после операции, несколько худшие результаты отмечались у пациентов с длинным анамнезом. В этой группе больных чаще, чем у пациентов с коротким анамнезом (33,3% против 11,8%), выявлялись признаки хронического панкреатита. Увеличение массы тела до 3 кг произошло у 9 (17%) пациентов, у 23 (43,4%) больных масса тела возросла более чем на 7 кг, 14 (26,4%) пациентов прибавили в весе более 10 кг. У 7 (13,2%) больных масса тела в течение всего периода наблюдения оставалась стабильной в сравнении с дооперационными показателями.

Практически все пациенты принимали пищу 3–4 раза в сутки. Ограничений в диете придерживались 7 (13,2%) больных. При обследовании признаки демпинг-синдрома легкой степени выявлены у 2 (11,8%) пациентов второй группы. Исключение легкоусвояемых углеводов из питания способствовало уменьшению демпинг-реакции.

Инвалидом II группы (по общему заболеванию) оставался один пациент. При обследовании через 5 лет инвалидность была оставлена у 6 (16,7%) больных первой группы и у 5 (29,4%) больных второй группы. При этом следует подчеркнуть, что причиной инвалидности в большинстве случаев являлись общие заболевания, ни в одном случае инвалидность не была назначена только по поводу болезни оперированного желудка.

Среди ведущих жалоб отдаленного послеоперационного периода были проявления хронического панкреатита (боли в эпигастральной области, симптомы нарушения перевариваемости и пр.). Проведение поддерживающей терапии (ферменты, Н2-блокаторы и пр.) способствовало уменьшению симптоматики и улучшению общего состояния пациентов. Признаков гипотонии культи желудка не было выявлено ни в одном случае, и даже когда во время рентгенологического исследования имелись признаки гипотонии культи (у одного пациента), клинически эти нарушения не проявлялись.

Итак, наблюдение за пациентами в различные сроки после редуоденизации позволило сделать следующие заключения.

1. Значительное повышение уровня качества жизни, особенно у пациентов с демпинг-синдромом, отмечается уже в ранние сроки после операции редуоденизации.

2. Через 3 года после операции уровень качества жизни достигает своего максимума и в дальнейшем практически не снижается.

3. Оптимальными сроками редуоденизации следует считать первые 3 года после первичной операции. Выполнение операций в более поздние сроки чревато развитием хронического панкреатита, причиной которого необходимо признать неизбежно возникающие изменения со стороны панкреатобилиарной зоны у пациентов с выключенной двенадцатиперстной кишкой.

7.2. Основные виды обмена после редуоденизации

7.2.1. Содержание эритроцитов и гемоглобина

Большинство авторов, занимающихся проблемой хирургического лечения болезни оперированного желудка, считает, что причиной развития гипохромной анемии после тотальной либо субтотальной резекции желудка является нарушение всасывания витамина B_{12} и железа в результате резких нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, отсутствия дуоденального пассажа и стойкой ахилии [41, 42, 143]. Развитие анемии после операции типа Бильрот-II и Roux связывают с понижением усвояемости железа вследствие выключения двенадцатиперстной кишки из системы пищеварения, роль которой во всасывании витамина B_{12} и алиментарного железа велика [25]. На значительную роль в развитии постгастрорезекционных анемий вследствие выключения из пищеварения

двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тонкой кишки, в которых наиболее активно происходит утилизация железа, указывают Е.С. Рысс [151], O. Rainer и S. Zollner [280]. А возникновение гипохромной анемии после гастрэктомии, по мнению авторов, в значительной степени обусловлено развитием атрофического энтерита, также ведущего к нарушению всасывания железа.

Исходя из вышеизложенного, мы считаем, что актуальность вопроса о влиянии включения дуоденального пассажа пищи у пациентов с болезнью оперированного желудка на развитие гипохромных анемий не вызывает сомнений.

В настоящей работе проведен анализ динамики изменений содержания гемоглобина и эритроцитов до и в разные сроки после редуоденизации.

В исследование было включено 52 пациента. Шесть больных, оперированных по поводу пептической язвы, которая осложнилась кровотечением, были исключены из данного исследования в силу того, что анемия у них явилась результатом повторных желудочно-кишечных кровотечений, а не прямым следствием перенесенной операции.

Из 52 пациентов с болезнью оперированного желудка только у 15 (28,8%) не выявлено снижения уровня гемоглобина менее 115 г/л и эритроцитов менее $4{,}0\times10^{12}$ $л^{-1}$. Это были 9 (17,3%) пациентов первой группы и 6 (11,5%) – второй группы с небольшим (до 3 лет) сроком после первой операции.

У остальных 37 (71,2%) пациентов отмечалось снижение концентрации как гемоглобина (112±9,8 г/л), так и эритроцитов ($(3{,}7\pm0{,}5)\times10^{12}$ $л^{-1}$).

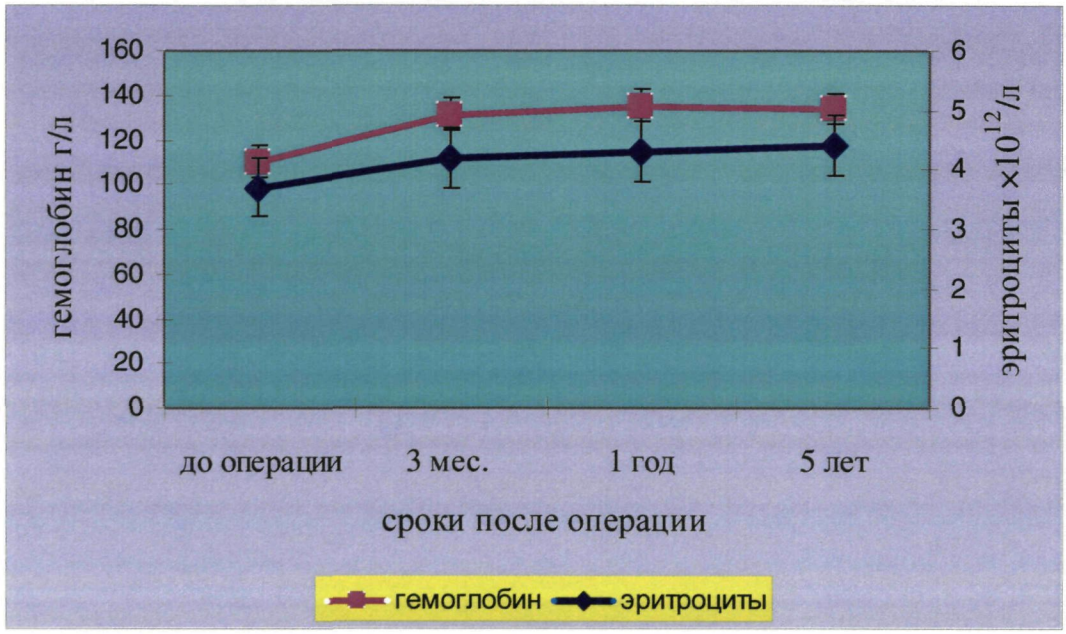
Через 3 мес после операции гемограммы были изучены у всех 52 пациентов. Содержание гемоглобина и эритроцитов составило соответственно 132,9±8,9 г/л и $(4{,}2\pm0{,}33)\times10^{12}$ $л^{-1}$. При этом только у 2 (6,1%) пациентов I группы после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный

гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и у 6 (31,6%) больных II группы после еюногастропластики имелось снижение концентрации гемоглобина и эритроцитов.

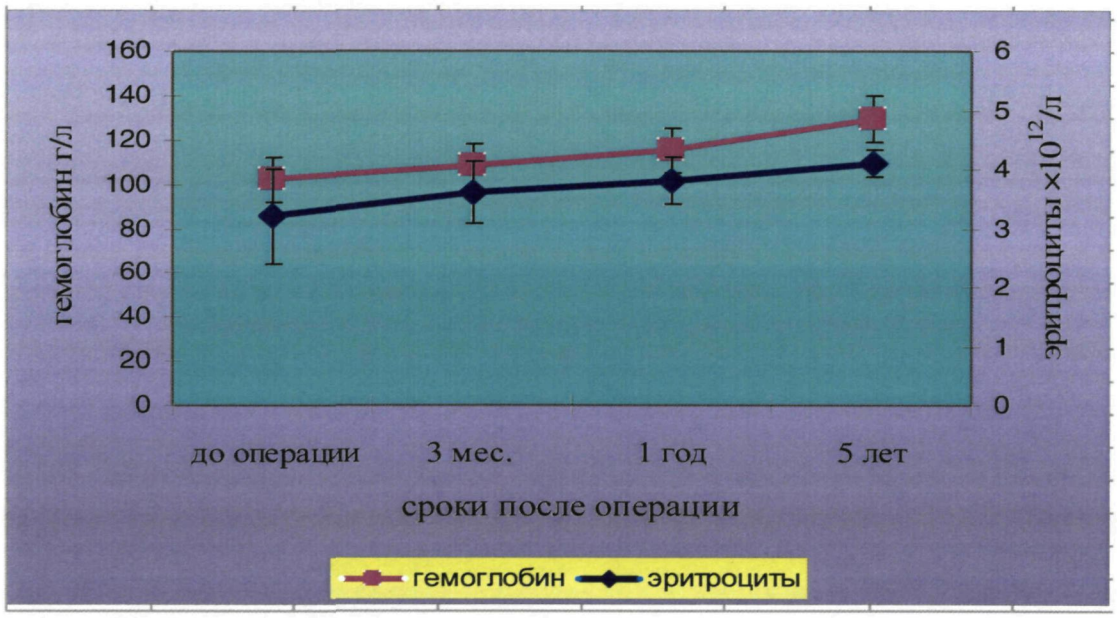
Через год после операции обследовано 52 пациента, в том числе 33 (63,5%) после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и 19 (36,5%) после еюногастропластики. Содержание гемоглобина и эритроцитов у пациентов в указанные сроки составило соответственно 135±11,2 г/л и $(4,3\pm0,3)\times10^{12}$ л$^{-1}$. Содержание гемоглобина ниже 115 г/л отмечалось у 4 (21,1%) пациентов после еюногастропластики.

По истечении 5 лет после реконструктивной операции обследовано 49 пациентов: 32 (65,3%) после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и 17 (34,7 %) после еюногастропластики. Динамика показателей гемоглобина и эритроцитов у пациентов после еюногастропластики и реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I в разные сроки показана на рис. 116 и 117.

Через 5 лет концентрация гемоглобина и эритроцитов оставалась практически неизменной в сравнении со сроком один год после операции – 132±10,9 г/л и $(4,26\pm0,4)\times10^{12}$ л$^{-1}$. Однако произошло повышение концентрации гемоглобина у пациентов второй группы до 129,3±10,2 г/л и снижение у пациентов первой группы до 134,8±5,5 г/л. Содержание эритроцитов в обеих группах оставалось практически неизменным и составило соответственно $(4,1\pm0,24)\times10^{12}$ и $(4,42\pm0,3)\times10^{12}$ л$^{-1}$. Следует отметить, что ни в одном случае в отдаленном послеоперационном периоде мы не наблюдали гипо- или гиперхромных анемий.



Р и с у н о к 116. Динамика концентрации гемоглобина и эритроцитов у пациентов первой группы до и в различные сроки после редуоденизации



Р и с у н о к 117. Динамика концентрации гемоглобина и эритроцитов у пациентов второй группы до и в различные сроки после редуоденизации

Приведенные данные показывают, что у пациентов в результате восстановления пассажа пищи через двенадцатиперстную кишку независимо от объема резекции желудка в отдаленные сроки после операции

восстанавливается содержание гемоглобина и эритроцитов до физиологических значений.

7.2.2. Обмен белков

Одним из показателей функциональной полноценности метода операции является сохранение уровня концентрации общего белка плазмы крови и белковых фракций. Процессы, нарушающие утилизацию белка и в связи с этим весь белковый обмен, ведут к разрушению собственных белковых соединений организма, его истощению, нарушению синтеза гормонов и ферментов.

Так, при изучении белковых фракций имело место отчетливое снижение концентрации альбуминов на фоне повышенного уровня глобулиновой фракции. В табл. 29 приведены данные концентрации общего белка и белковых фракций у пациентов до и после редуоденизации.

В сроки от 1 до 3 мес после операции отмечалось незначительное повышение содержания общего белка плазмы крови и умеренное снижение концентрации альбуминов.

Уже к исходу 6–12 мес после редуоденизации появлялась отчетливая тенденция к нормализации содержания общего белка и белковых фракций. В более отдаленные сроки после операции (от 1 года до 5 лет) уровень концентрации белка и его фракций находился в пределах физиологической нормы.

На приведенной диаграмме (рис. 118) видно, что хотя до операции содержание белка в плазме у пациентов было в пределах нижней границы физиологической нормы, наибольшие изменения имелись со стороны белковых фракций.

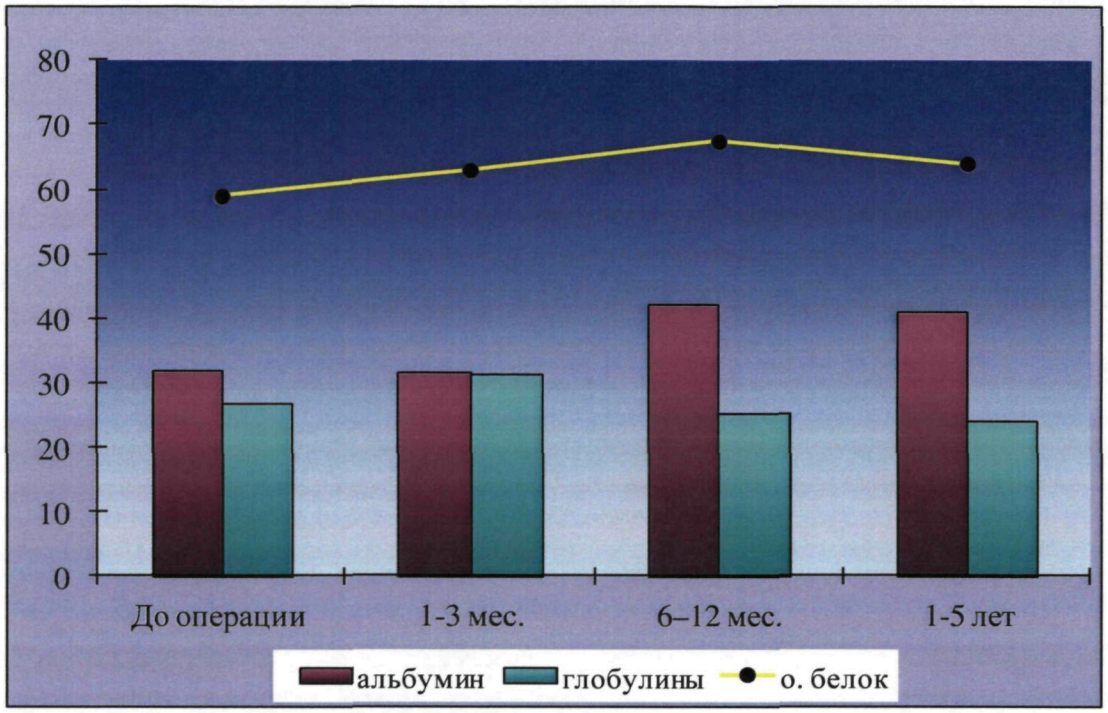
Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что операция редуоденизации способствует не только восстановлению содержания общего белка плазмы, но и нормализации альбумин-глобулинового коэффициента.

Таблица 29

Динамика концентрации общего белка и белковых фракций у пациентов до и в разные сроки после редуоденизации (M±m)

Сроки исследования	Группы исследо-вания	Исследуемые показатели		
		альбумин (г/л)	глобулин (г/л)	общий белок (г/л)
До операции	I группа n=38	32,1±2,9	26,9±1,5	59±5,1
	II группа n=19	31,8±3,2	26,7±1,9	58,5±3,2
Через 3 мес после операции	I группа n=38	31,7±2,7	31,3±2,1	63±3,4
	II группа n=19	30,7±2,3	31,3±2,1	62±3,8
Через 6–12 мес после операции	I группа n=38	42,1±3,1	25,4±1,9	65,5±3,5
	II группа n=19	38,1±3,1	26,4±1,9	64,5±3,5
Через 1–5 лет после операции	I группа n=35	39,7±3,9*	24,5±2,5	64,2±2,9*
	II группа n=18	40,9±3,9*	23,8±2,5	64,7±2,9*

Примечание: M – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. * разница между показателями до операции и через 1-5 лет после операции статистически достоверна ($p<0,05$).



Р и с у н о к 118. Динамика содержания белков плазмы крови у пациентов с болезнью оперированного желудка до операции и в разные сроки послеоперационного периода

7.2.3. Углеводный обмен

Нарушения углеводного обмена у пациентов с болезнью оперированного желудка могут проявляться определенной клинической картиной, обусловленной изменением содержания сахара крови натощак и после нагрузки гипертоническим раствором глюкозы.

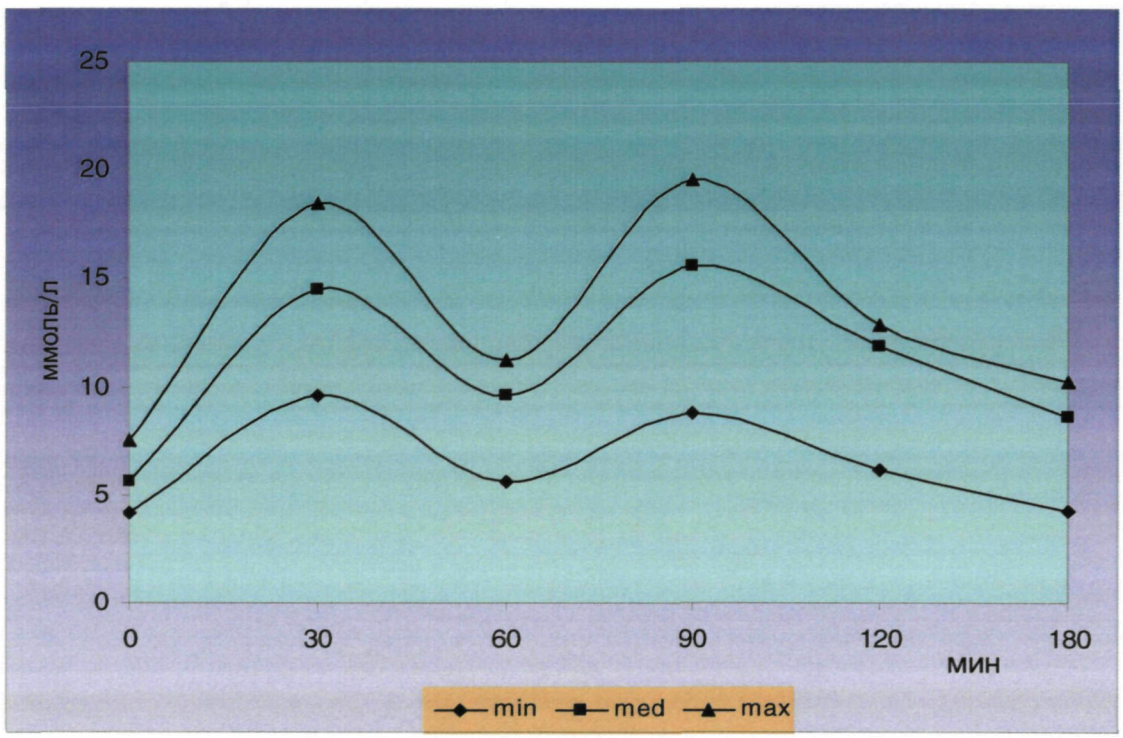
У большинства обследованных пациентов после резекции желудка и гастрэктомии уровень сахара крови практически не отличался от дооперационного и составлял 4,9±0,62 ммоль/л.

Однако наиболее полно течение процессов усвоения углеводов характеризует исследование уровня концентрации сахара крови после двойной нагрузки 50% раствором глюкозы (проба Штаубе – Трауготта). Двукратная нагрузка глюкозой представляет собой специфическую и информативную пробу на функциональную недостаточность β-клеток

поджелудочной железы и является объективным критерием состояния углеводного обмена.

До операции всем пациентам, которым впоследствии выполнялась редуоденизация, проводилась проба Штаубе – Трауготта. Результаты ее представлены на рис. 119.

Как видно из приведенной диаграммы, для большинства пациентов с болезнью оперированного желудка до редуоденизации была характерна патологическая гликемическая кривая (двухвершинная с равной высотой подъема и двухвершинная с преобладанием второго пика), что наглядно свидетельствует о нарушении у них углеводного обмена.

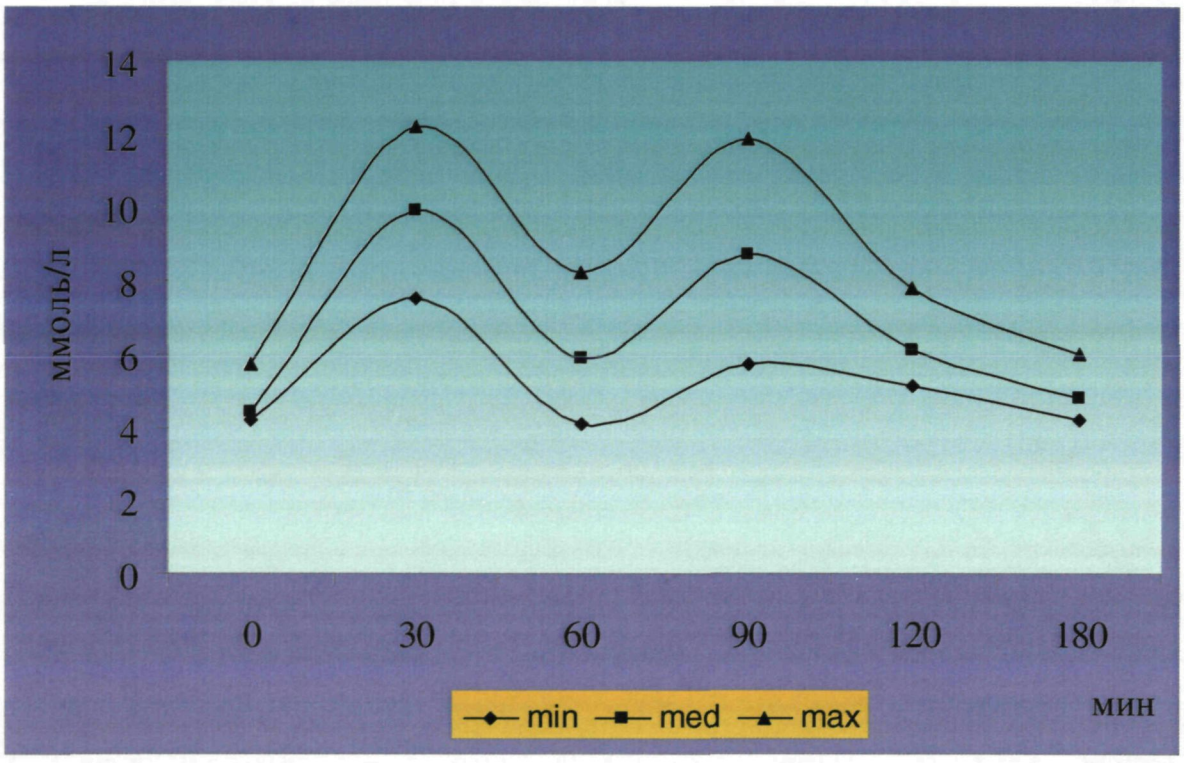


Р и с у н о к 119. Гликемические кривые больных с постгастрорезекционными расстройствами до операции

Гипергликемический коэффициент Бодуэна в этой группе больных равнялся 167,6±57,2%, что превышает верхнюю границу нормы. Наибольшие показатели коэффициента Бодуэна отмечались в группе больных, оперированных по поводу демпинг-синдрома тяжелой степени

(214,1±13,3%), и наименьшие – у пациентов, оперированных по поводу изолированной пептической язвы и синдрома приводящей петли (114,12±22,9%).

В послеоперационном периоде проба Штаубе – Трауготта проведена 56 пациентам в разные сроки после операции. Результаты ее представлены на рис. 120.



Р и с у н о к 120. Гликемические кривые у пациентов после операции редуоденизации

На приведенной диаграмме видно, что большинство пациентов, обследованных в отдаленные сроки после операции, имело правильную гликемическую кривую.

Вместе с тем следует заметить, что гипергликемический коэффициент Бодуэна в течение года после операции оставался повышенным. Так, через 3 мес после операции он составил 98,1±18,5%, через 1 год – 89,1±21,2% (при норме 35–80%).

У 5 (8,9%) пациентов в сроки до одного года сохранялась патологическая кривая с преобладанием второго пика. Через 3 – 5 лет после операции патологических типов гликемической кривой не отмечено, а коэффициент Бодуэна в эти сроки равнялся 77,6±6,4%, что соответствует нормальным показателям (табл. 30).

Таблица 30

Динамика показателей гипергликемического коэффициента Бодуэна у пациентов до и в разные сроки после редуоденизации (M±m)

Сроки исследования	Группы исследования	Гипергликемический коэффициент Бодуэна (%)
До операции	I группа n=33	167,6±57,2
	II группа n=19	158,3±49,72
Через 3 мес после операции	I группа n=38	98,1±18,5
	II группа n=19	97,5±15,4
Через 6–12 мес после операции	I группа n=38	89,1±21,2
	II группа n=19	82,7±18,1
Через 1–5 лет после операции	I группа n=35	77,6±6,4*
	II группа n=18	63,8±4,9*

Примечание: M – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. *Разница между показателями до операции и через 1-5 лет после операции статистически достоверна ($p<0,05$).

Таким образом, можно заключить, что операция редуоденизации, предусматривающая восстановление естественного пассажа пищи через

двенадцатиперстную кишку, способствует нормализации показателей содержания углеводов крови, ликвидируя основу целого ряда постгастрорезекционных нарушений, связанных с гипо- или гипергликемией.

7.2.4. Перевариваемость основных ингредиентов пищи

В оценке различных операций на органах пищеварения состояние перевариваемости потребленной пищи имеет большое значение. Операции на желудке не являются исключением для данного утверждения. Так, по мнению И.И. Сарв [156], после резекции желудка в первую очередь страдает процесс переваривания пищи, а нарушение всасывания носит вторичный характер. Следовательно, сохранение транзита пищевого химуса по двенадцатиперстной кишке создает предпосылки для сохранения (восстановления) процесса пищеварения.

Одним из наиболее тяжелых и наглядных клинических проявлений проблем пищеварения после операции на желудке, связанных с нарушением усвоения пищи, является диарея.

В нашем исследовании до операции диарея разной степени выраженности имела место у 27 (46,6%) пациентов. При этом у 14 из них стул был жидкий до 5–6 раз в сутки, у 9 больных стул в течение суток отмечался 3–4 раза, а у 4 больных частота стула достигала 8 и более раз. Следует заметить, что основным фактором, определяющим консистенцию и частоту стула, был характер пищи. Чаще всего диарея у больных возникала после приема сладкой, молочной, грубой, раздражающей пищи. Однако у 6 пациентов (10,3%) характер принимаемой пищи не оказывал влияния на частоту опорожнения кишечника.

У 25 (43,1%) пациентов стул чаще был оформленный (кашицеобразный), 1 – 2 раза в сутки. Склонность к запорам отмечали у 6 (10,3%) больных.

Конечно, частота стула демонстрирует проблемы в системе пищеварения, вместе с тем наиболее достоверным и объективным критерием возникшей мальабсорбции является копрограмма.

Для получения адекватной копрограммы пациенты должны употреблять обычную смешанную пищу, содержащую в умеренном, но достаточном количестве все необходимые пищевые вещества (белки, жиры, углеводы) в виде мяса, хлеба, картофеля и других овощей. Изучение копрограммы проводилось по стандартным методикам [4, 136].

Результаты, полученные при исследовании копрограмм у пациентов с болезнью оперированного желудка до операции и после операции, приведены в табл. 31 и 32.

Как видно из таблицы, подавляющее большинство обследованных имело различные нарушения процессов переваривания.

Так, значительное содержание в кале у 32 (82,1%) пациентов первой группы и 19 (100%) пациентов второй группы мышечных волокон, сохранивших поперечнополосатую исчерченность, указывало на нарушение перевариваемости белка, т.е. на недостаточность желудочного и особенно панкреатического и кишечного переваривания.

Наличие нейтрального жира у 27 (69,2%) пациентов первой группы и 18 (94,7%) – второй группы, выделяемого с испражнениями, свидетельствовало о нарушениях в первой фазе расщепления жиров. Так как расщепляющий жиры фермент липаза выделяется преимущественно соком поджелудочной железы, то заболевания этого органа ведут к расстройству процесса усвоения жира и в копрограмме появляется значительное количество его капель. Значительное количество в экскрементах клетчатки и крахмала у 37 (79,5%) из 39 больных первой группы и 19 (100%) пациентов второй группы указывало на нарушение утилизации углеводов.

Таблица 31

Копрограмма пациентов первой группы до операции и после операции

Дифференцируемые элементы кала	Качественные показатели основных составляющих препарата															
	до операции n=33				через 3 мес после операции n=39				через 1 год после операции n=38				через 5 лет после операции n=35			
	–	–+	+	++	–	–+	+	++	–	–+	+	++	–	–+	+	++
Растительная клетчатка непереваривaемая	1	7	11	14	8	12	12	7	16	10	8	4	9*	14	10	2
Растительная клетчатка перевариваемая	4	6	8	15	14	17	7	1	24	5	6	3	21	9	5*	0*
Мышечные волокна без исчерченности	5	11	9	8	13	15	7	4	23	9	4	2	21	10	3	1
Мышечные волокна с исчерченностью	1	13	10	9	10	20	6	2	12	15	9	2	22	11	2	0
Жир нейтральный	6	8	15	4	18	14	5	2	25	8	5	0	26	9	0	0
Крахмал	2	12	10	9	17	10	2	0	29	9	0	0	29	6	0	0

Примечание: *Разница между показателями до операции и через 5 лет после операции статистически достоверна ($p<0,05$).

Таблица 32

Копрограмма пациентов второй группы до операции и после операции

Дифференцируемые элементы кала	Качественные показатели основных составляющих препарата															
	до операции n=19				через 3 мес после операции n=19				через 1 год после операции n=19				через 5 лет после операции n=18			
	–	–+	+	++	–	–+	+	++	–	–+	+	++	–	–+	+	++
Растительная клетчатка неперевариваемая	0	2	7	10	3	7	6	3	8	5	4	2	4*	8	5	1
Растительная клетчатка перевариваемая	1	2	7	9	5	8	5	1	11	3	4	1	8*	7	5*	0
Мышечные волокна без исчерченности	0	0	12	7	2	3	8	6	11	5	2	1	9*	6	2	1
Мышечные волокна с исчерченностью	0	0	9	10	3	2	7	7	6	7	5	1	11*	6	1	0
Жир нейтральный	1	3	11	4	4	7	2	6	12	5	2	0	11*	7	0	0
Крахмал	0	3	9	7	7	9	2	1	29	9	0	0	15*	3	0	0

Примечание: *Разница между показателями до операции и через 5 лет после операции статистически достоверна ($p<0,05$).

В нормальной копрограмме крахмал отсутствует, так как серия амилолитических ферментов, воздействующих на него на протяжении всего пищеварительного тракта, приводит к его полному расщеплению. Неполное переваривание крахмала чаще всего наблюдается при заболеваниях тонкого кишечника, особенно если они сопровождаются ускорением продвижения их содержимого.

Через 3 мес после операции у 39 (67,3%) из 58 пациентов стул был оформленный (реже кашицеобразный), 1–2 раза в сутки. У 9 (15,5%) сохранялись явления диареи, которая, однако, хорошо купировалась ограничениями в диете и приемом ферментов.

Склонность к запорам имела место у 9 (15,5%) пациентов. У одного больного (1,7%) сохранялись явления диареи до 3–4 раз в сутки, плохо поддававшиеся терапии. Следует заметить, что у данного пациента перед операцией частота стула достигала 8 раз и более в сутки.

Таким образом, в ближайшие сроки после операции происходила постепенная нормализация кишечного пищеварения: значительно уменьшалось количество непереваренных углеводов и жира, улучшался процесс переваривания белковых продуктов и растительной клетчатки.

Через 1 год после редуоденизации у 48 (84,2%) из 57 пациентов характер стула соответствовал физиологической норме: 1–2 раза в сутки, оформленный (реже кашицеобразный). Учащенным, 2–3 раза в сутки, стул был .у одного пациента (1,7%) с выраженной диареей до операции. Сам больной отмечал значительное улучшение своего состояния. Склонность к запорам имела место у 8 (14,1%) пациентов.

Из таблицы видно, что спустя один год после восстановления трансдуоденального пассажа нарушения переваривания основных ингредиентов пищи значительно уменьшились. Особенно наглядно об этом свидетельствует переваривание жиров и углеводов: отсутствие в копрограммах крахмала у 34 (89,5%) из 38 пациентов первой группы и у

17 (89,5%) больных второй группы; незначительное присутствие нейтрального жира у 6 (15,8%) и 2 (10,5%) пациентов соответствующих групп.

Через 5 лет после операции редуоденизации нами обследовано 53 пациента. У 48 (90,6%) больных стул был оформлен, 1–2 раза в сутки. У 5 (9,4%) пациентов отмечался кашицеобразный стул, 1–2, реже до 3–4 раз в сутки. На фоне приема ферментов стул у этих пациентов нормализовался и не превышал 1–2 раз в сутки. Характерным для копрограммы данного срока являлось относительное уменьшение в испражнениях перевариваемой растительной клетчатки у 26 (74,3%) из 35 пациентов первой группы и у 11 (61,1%) больных второй группы и мышечных волокон у 25 (71,4%) и 12 (66,6%) пациентов соответствующих групп.

Таким образом, реконструктивная операция у пациентов с болезнью оперированного желудка, предусматривающая восстановление трансдуоденального пассажа пищи и создание арефлюксных анастомозов, обеспечивает условия, препятствующие быстрому опорожнению культи желудка и трансплантата. Редуоденизация способствует своевременному и оптимальному поступлению соков главных пищеварительных желез в ДПК и нижележащие отделы кишечника, обеспечивая полноценный контакт пищевого комка с этими соками, восстанавливая нормальное кишечное пищеварение, ликвидирует или значительно уменьшает проявления большинства постгастрорезекционных и постгастрэктомических расстройств.

7.3. Секреторная функция культи желудка после операции

Исследование кислотопродуцирующей функции культи желудка в ближайшие и отдаленные сроки проведено 39 пациентам первой группы после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-

Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I.

В дооперационный период по данным исследования секреторной функции культи желудка у 17 (53,1%) из 32 пациентов I группы выявлена стимулированная гиперацидность, что в сочетании с отсутствием ощелачивающей функции антрального отдела указывало на неадекватность объема первичной резекции. Средние показатели составляли: БПК = = 4,27±0,84 ммоль/ч; МПКи = 11,38±1,13 ммоль/ч; МПКг = 14±1,74 ммоль/ч.

Ререзекция культи желудка приводила к достоверному уменьшению продукции соляной кислоты и пепсина. Полученные результаты исследований представлены в табл. 33.

Как видно из таблицы, в ближайшие сроки после операции угнетение продукции соляной кислоты в базальную фазу отмечалось за счет снижения ее дебита в среднем на 87,5% и часового напряжения на 39,3%.

Оценка концентрации свободной соляной кислоты в стимулированном секрете продемонстрировала ее снижение на 80,3%. Концентрация и дебит пепсина уменьшались на 72,9 и 68,7% соответственно.

При изучении состояния секреции в отдаленные сроки после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I у всех обследованных пациентов отмечалась зависимость снижения продукции свободной соляной кислоты от времени, прошедшего после операции. Средние показатели составили: БПК = 1,28±0,05 ммоль/ч, МПКг = 2,95±0,72 ммоль/ч. Наблюдалось снижение желудочной секреции в сравнении с дооперационными показателями: БПК – 78,1%, МПКи – 84,3%, МПКг – 84,6%. Базальная ахлоргидрия выявлялась у 19 (35,2%) обследуемых, гистаминорефрактерная ахлоргидрия не обнаружена ни в одном случае, у 7 (13%) пациентов сохранялось нормацидное состояние.

Таблица 33

Показатели секреторной и ферментативной функции оперированного желудка в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения (M±m)

Показатели тестов	Ближайшие сроки (1,5–6 мес), n=39		Отдаленные сроки (от 1 года до 5 лет), n=36	
	показатели секреции	процент снижения	показатели секреции	процент снижения
БПК (ммоль/ч)	0,53 ± 0,24	87,5	1,28±0,05*	78,1
ЧН (мл)	74 ± 5,78	39,3	54±7,45*	56,8
МПКи (ммоль/ч)	1,73 ± 0,37	84,8	2,33±0,48	84,3
ЧН (моль)	58 ± 8,72	57,5	47±8,43	61,8
МПКг (ммоль/ч)	2,81 ± 0,59	79,9	2,95±0,72	84,6
ЧН (мл)	93 ± 11,44	49,7	78 ± 9,56*	60,2
ППК	4,06± 1,25	76,3	3,32± 1,24	80,9
Концентрация пепсина (г/л)				
натощак	2,74±0,74	51,5	2,08±0,57*	62,2
базальный	6,32±0,67	72,9	5,16±0,48*	78,9
на инсулин	13,85±2,34	65,6	12,17±2,68*	68,1
на гистамин	18,13±3,9	72,7	16,92±4,92*	74,7
Дебит (г/ч)				
базальный	0,88±0,72	68,7	0,72±0,22	70,7
на инсулин	1,42±0,31	85,6	0,94±0,15	90,4
на гистамин	2,45 ±0,56	83,7	1,24±0,18	86,3

Примечание: БПК – базальная продукция кислоты; МПК – максимальная продукция кислоты: и – на инсулин, г – на гистамин; ЧН – часовое напряжение секреции; ППК – пиковая продукция кислоты на гистамин; M – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. *– различия статистически значимы по сравнению с показателями в ближайшие сроки, $p<0,05$.

Пепсинообразующая функция культи желудка страдала меньше, концентрация и дебит пепсина оставались сниженными на 62,2 и 70,7% соответственно. При этом следует отметить, что желудочная секреция у лиц с рефлюкс-гастритом и демпинг-синдромом была ниже (уровень

статистической значимости различий $p<0,05$), чем у лиц, не имевших постгастрорезекционных осложнений, по средним показателям часового напряжения, общей кислотности и свободной соляной кислоты.

Наряду с фракционным желудочным зондированием 39 пациентам в ближайшие и 36 – в отдаленные сроки после операции проведено исследование кислотообразующей функции методом внутрижелудочной pH-метрии (табл. 34).

Таблица 34

Исследование кратковременной внутрижелудочной pH-метрии после операции (M±m)

Этапы исследования	Реконструкция анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I	
	ближайшие сроки n =39	отдаленные сроки n =36
Базальная pH	2,4±1,79	2,3±0,57*
1-й щелочной тест (мин)	28±7,8	27±7,5*
Стимулированная pH	1,9±1,04	2,0±0,74
2-й щелочной тест (мин)	24±9,1	28±6,1*
Оценка кислотности	гипоацидность	гипоацидность

Примечание: M – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. *– различия статистически значимы по сравнению с показателями в ближайшие сроки, $p<0,05$

Угнетение кислотности и секреции желудочного сока наблюдалось у большинства оперированных нами пациентов. Уровень снижения зависел главным образом от уровня исходной секреции и объема выполненной желудочной денервации.

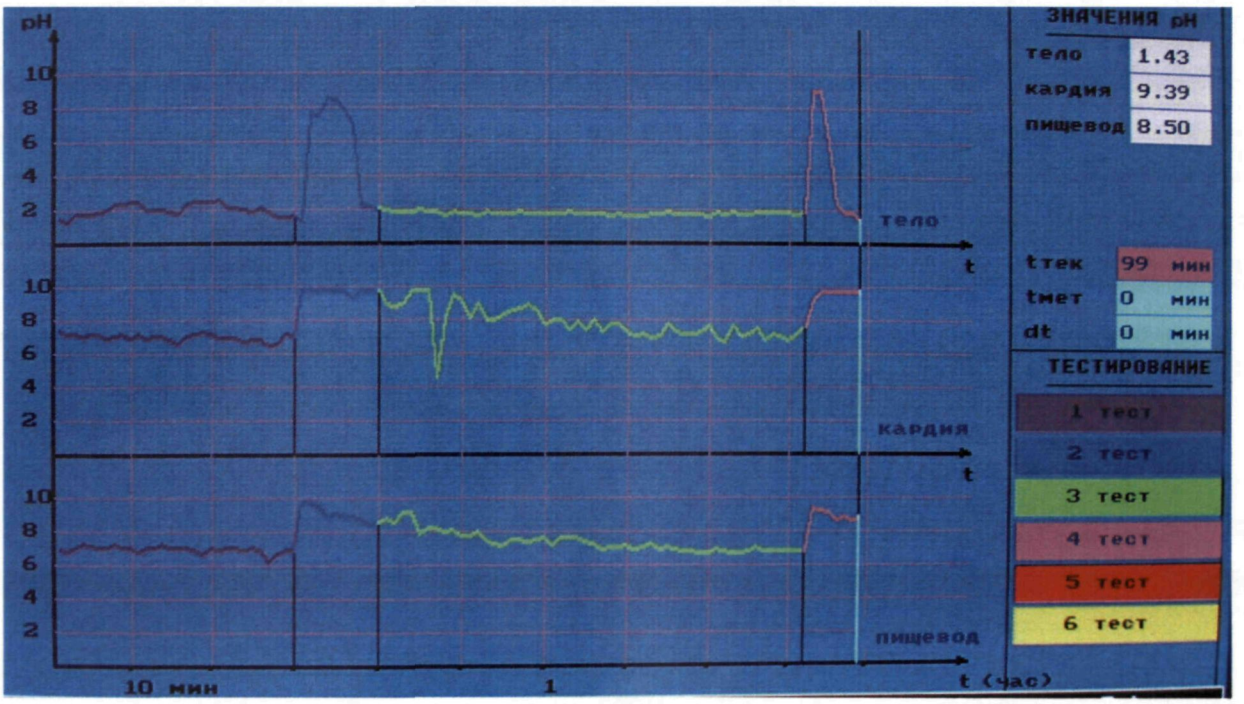
В отдаленный период при исследовании секреторной активности культи желудка у 36 пациентов в базальную фазу отмечалось снижение

кислотности в среднем на 58,6%, в стимулированную – на 32,4%, средние показатели базальной pH составили 4,26±2,07 ммоль/ч (рис. 121).

Анализируя результаты исследований, следует отметить, что у всех пациентов получено гипоацидное состояние. При этом гистаминорефрактерная ахлоргидрия не выявлена.

Значительное снижение кислотопродуцирующей функции культи желудка свидетельствует об адекватном объеме выполненной резекции и препятствует рецидиву пептических язв.

Методом продолжительной (24-часовой) внутрижелудочной pH-метрии в послеоперационном периоде проведено исследование кислотопродуцирующей функции 37 больным. При этих исследованиях у всех пациентов регистрировалось гипоацидное состояние.



Р и с у н о к 121. Кратковременная pH-метрия. Б-я Г., 45 лет, 3 года после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Нормацидность, повышение интенсивности кислотопродукции на фоне базальной секреции. Регистрируется единичный эпизод слабокислого гастроэзофагеального рефлюкса

По данным суточного pH-мониторинга осуществлен сравнительный анализ результатов до и после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I (табл. 35).

Таблица 35

Показатели суточного pH-мониторинга до и в различные сроки после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I (M±m)

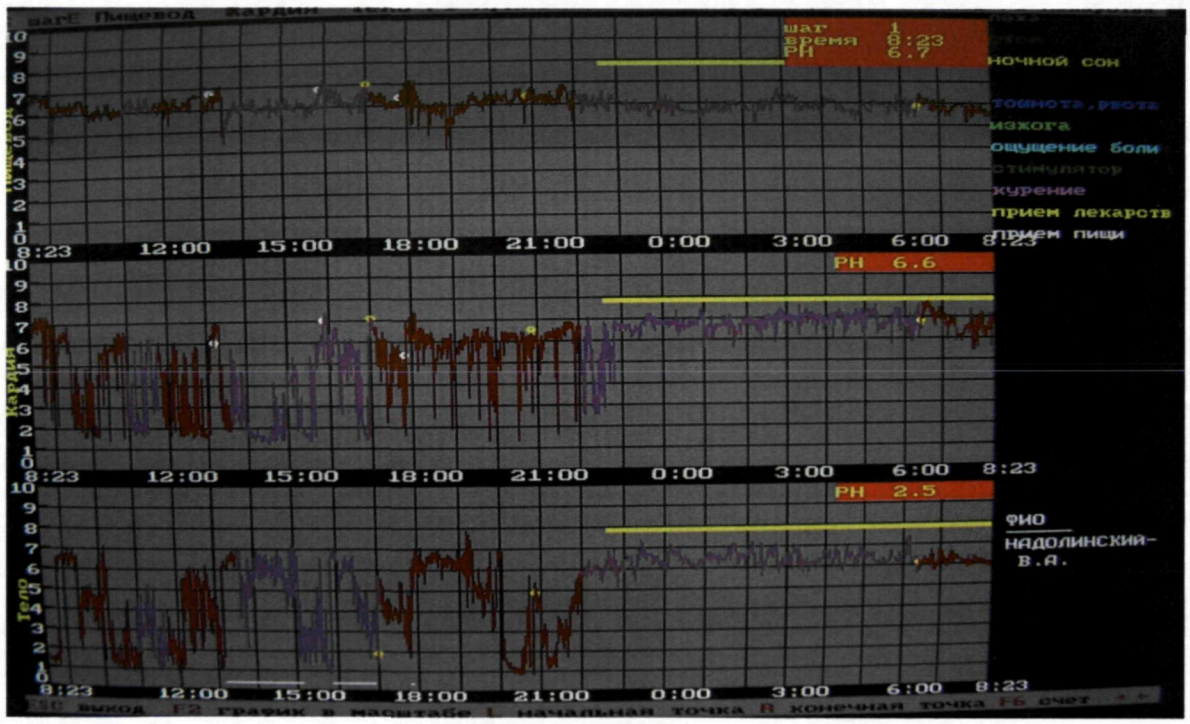
Показатели	До операции n = 31	1,5–6 мес n = 37	От 1 года до 5 лет n = 35
Общее время, в течение которого pH<4, норма 4,5 (%)	10,5±6,8	2,1±0,2*	1,3±0,2*
Общее время, в течение которого pH<4 при горизонтальном положении тела пациента, норма 8,4 (%)	13,6±6,8	4,2±1,2*	3,5±1,2*
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин, норма 3,5	6,4±3,8	0	0
Общее число рефлюксов за сутки, норма 47	62,4±16,8	16,2±6,4*	18,3±4,2*

Примечание: M – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. * – различия статистически значимы по сравнению с дооперационными, $p<0,05$.

После операции с формированием дополнительного антирефлюксного механизма пищеводно-желудочного и желудочно-двенадцатиперстного переходов по данным суточного pH-мониторинга гастроэзофагеальные рефлюксы регистрировались в течение суток, особенно в горизонтальном

положении в ночное время, однако эти показатели находились в пределах нормы (рис. 122).

Дуоденогастральный рефлюкс установлен в ночное время у 2 (5,4%) пациентов. Следует отметить, что у этих больных при хронометрии эндоскопических исследований диагностирован функционально пассивный вновь сформированный гастродуоденоанастомоз.



Р и с у н о к 122. Суточный pH-мониторинг. Б-й Н., 62 года, 5 лет после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Единичные невыраженные кратковременные дневные гастроэзофагеальные рефлюксы

Продолжительные рефлюксы как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после операции у обследованных пациентов не отмечались.

Полученные нами объективные данные свидетельствуют, что во все сроки наблюдения кислотообразующая функция культи желудка не утрачивалась полностью и способствовала нормализации пищеварительной функции желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, материалы нашего исследования показывают высокую эффективность редуоденизации с формированием арефлюксных анастомозов у пациентов с постгастрэктомическим и постгастрорезекционным синдромами. Отмечается положительная динамика уровня качества жизни после оперативного лечения пациентов, а также по мере увеличения сроков от момента вмешательства.

Увеличение ГИ происходит уже в ближайшем послеоперационном периоде, что особенно заметно у больных, оперированных по поводу демпинг-синдрома, уровень качества жизни которых до редуоденизации был самым низким.

Максимальное значение ГИ отмечается к исходу трех лет после операции. В это время практически не отличаются показатели качества жизни у пациентов, которым выполнена хирургическая коррекция разных проявлений болезни оперированного желудка. Изучение качества жизни в более поздние сроки после реконструкции не выявило существенной динамики ГИ, который оставался практически неизменным. Анализ результатов обследования пациентов позволил нам предположить, что оптимальным сроком редуоденизации следует считать 3 года после первичной операции с условием проведения комплексной терапии болезни оперированного желудка. Выполнение операции в более ранние сроки (при отсутствии тяжелых осложнений) нецелесообразно, так как внутренние резервы организма еще в состоянии скомпенсировать возникшие нарушения, и высока вероятность уменьшения проявлений болезни оперированного желудка. В то же время выполнение операций в более поздние сроки чревато развитием сопутствующей патологии, в частности, хронического панкреатита, причиной которого следует признать неизбежно возникающие изменения со стороны панкреатобилиарной зоны у пациентов с выключенной двенадцатиперстной кишкой.

Полученные в ходе исследования данные о качестве жизни пациентов подтверждают, что операция редуоденизации с формированием

искусственного желудка и арефлюксных анастомозов может быть методом выбора в лечении болезни оперированного желудка. Редуоденизация способствует восстановлению уровня качества жизни, а также трудоспособности, снижая процент инвалидности, что особенно важно для лиц трудоспособного возраста.

Изучение гемопоэза у пациентов с болезнью оперированного желудка после редуоденизации показало, что в результате восстановления пассажа пищи через двенадцатиперстную кишку независимо от объема резекции желудка в отдаленные сроки после операции у них отмечается увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов до физиологических значений. Следовательно, операция редуоденизации способствует включению механизмов всасывания железа в двенадцатиперстной и тощей кишке. Обеспечение естественного пищетока ликвидирует проявления атрофического энтерита и в известной степени обусловливает восстановление показателей красной крови по истечении 2 лет после операции.

В результате исследования содержания общего белка плазмы и белковых фракций установлено, что операция редуоденизации способствует не только восстановлению содержания общего белка плазмы, но и нормализации альбумин-глобулинового коэффициента.

Изучение углеводного обмена в сроки до года после операции показало, что у 8,3% пациентов сохранялась патологическая гликемическая кривая с преобладанием второго пика. Через 3–5 лет после операции патологических типов гликемической кривой не отмечено, а коэффициент Бодуэна в эти сроки равнялся 77,6±6,4%, что соответствует нормальным показателям.

Таким образом, операция редуоденизации благоприятствует восстановлению показателей содержания углеводов крови, ликвидируя основу целого ряда постгастрорезекционных нарушений, связанных с гипо- или гипергликемией.

Анализ данных исследования перевариваемости основных ингредиентов пищи после операции выявил, что если до редуоденизации у большинства пациентов имели место нарушения перевариваемости (наличие жира, крахмала, мыл в испражнениях), то уже к 3 годам после вмешательства характерным было отсутствие этих компонентов в кале, что свидетельствует о нормализации процесса пищеварения.

Изучение секреторной функции культи желудка после операции показало ее состоятельность, как в ближайшие, так и в отдаленные сроки. Это обстоятельство наряду с восстановлением трансдуоденального пассажа пищи способствует более ранней компенсации пищеварительной функции оперированного желудка и профилактике развития функциональных постваготомических и постгастрорезекционных осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Язвенная болезнь – наиболее распространенное заболевание органов пищеварения, являющееся важной медицинской проблемой. Предполагается, что около 10–15% населения земного шара в течение жизни страдает этой болезнью [22, 51, 64, 143, 182, 201, 215]. В России на учете находится около 3 млн больных, из них каждый десятый оперирован. При язвенной болезни дефект локализуется в ДПК в 4 раза чаще, чем в желудке, а у лиц молодого возраста даже в 13 раз чаще [82, 89].

Язвенная болезнь носит хронический, рецидивирующий характер у 70–80% больных, а язва желудка у 20% лиц малигнизируется, поражает людей молодого возраста, нередко являясь основной причиной временной или стойкой утраты трудоспособности [27, 111, 196]. Смертность от язвенной болезни желудка колеблется в разных странах от 6,0 до 7,1 на 100 000 населения, от язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – от 0,2 до 9,7 на 100 000. Несмотря на применение современных методов терапии, у 2–20% больных клинико-эндоскопической ремиссии язвенной болезни достичь не удается [2, 22, 110, 111, 162, 172, 182, 201, 203, 273, 292, 300].

С экономической точки зрения проблема язвенной болезни также стоит очень остро. Например, годовая стоимость поддерживающей терапии Н2-блокаторами во Франции составляет 700 млн долларов США. Расходы, связанные с лечением страдающих язвенной болезнью, в США достигают 3,1 млрд долларов, занимая 4-е место после расходов, связанных с лечением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, желчно-каменной болезни и колоректального рака [233].

В последние десятилетия после широкого внедрения современных методов консервативного лечения язвенной болезни желудка и ДПК резко сократилось количество плановых операций при этой патологии. Однако количество экстренных операций по поводу осложненных форм язвенной

болезни (кровотечение, перфорация, стеноз, пенетрация, малигнизация) не только не уменьшилось, а возросло в 2–2,5 раза [34, 82, 89, 126, 183, 210, 265, 292]. Данная категория больных оперируется в порядке неотложной помощи, в связи, с чем они не могут быть обследованы в полном объеме. Хирургические вмешательства на желудке дают от 6 до 96% неудовлетворительных результатов, выражающихся в нарушении процесса пищеварения в различных формах и проявлениях [9, 15, 19, 25, 26, 31, 35, 42, 47, 78, 93, 134, 149, 190, 213, 238, 242, 251, 260, 264, 269, 291, 294, 295, 305].

В литературе описано более 80 наименований указанных расстройств, которые у трети больных становятся самостоятельными заболеваниями.

Современный этап развития желудочной хирургии характеризуется критической оценкой отдаленных результатов операций на желудке, особенно наиболее распространенных модификаций способа Бильрот-II, и поисками новых, физиологичных методов оперативных вмешательств [8, 40, 47, 56, 91, 103, 110, 111, 117, 134, 161, 162, 192, 259].

Отсутствие широкодоступного информативного метода изучения детальной хирургической анатомии и морфофункциональных изменений пищеводно-гастродуоденального перехода при новых топографо-анатомических взаимоотношениях органов брюшной полости затрудняет дооперационную диагностику и выбор тактики лечения этой категории пациентов [23, 25, 38, 124, 149, 174].

Традиционные способы исследования желудочно-кишечного тракта, такие как рентгенологический и эндоскопический, не решают всех диагностических проблем, что обусловлено изменением топографо-анатомических взаимоотношений органов после первичной операции. В частности, рентгенологический метод исследования не в состоянии отразить морфологическую структуру пищевода, культи желудка и приводящей и отводящей кишки, а использование его для оценки функций органов в динамике сопряжено с большой лучевой нагрузкой.

Эндоскопическое исследование пациентов с болезнью оперированного желудка вызывает определенные затруднения вследствие наличия в культе желудка и кишечника значительного количества мутного, с примесью желчи и остатков пищи содержимого, отсутствия возможности оценки состояния двенадцатиперстной кишки.

В связи с этим пациенты с постгастрорезекционным и постгастрэктомическим синдромом нуждаются в проведении более глубоких предоперационных исследований функционального состояния эзофагогастродуоденального комплекса с целью рационального подхода к выбору способа и объема оперативного вмешательства.

НИИ гастроэнтерологии СибГМУ г. Северска, на базе которого выполнены все исследования по обсуждаемой теме, располагает современной аппаратурой для функциональной диагностики (суточный портативный ацидогастромонитор АГМ-24 МП (Гастроскан-24), мультиканальная (12 каналов) стационарная система (Poligraf ID) для эзофагеальной и антродуоденальной манометрии, электрогастрографии), а также эндоскопической ультрасонографии. По мнению большинства авторов, имеющих опыт антирефлюксной хирургии, наличие соответствующего объема диагностических исследований является залогом правильного выбора тактики и эффективности результатов лечения пациентов с болезнями оперированного желудка.

Обследование пациентов носило комплексный характер, но внимание акцентировалось на внедрение в диагностику малоинвазивных технологий ультрасонографии (эндоскопическая и трансабдоминальная ультрасонография), а также функциональных методов (манометрические исследования, электрогастрография, суточный pH-мониторинг).

В литературе встречаются сообщения о единичных исследованиях с использованием трансабдоминальной ультрасонографии в диагностике постгастрорезекционного синдрома, что свидетельствует о недостаточной

изученности этого метода. На основании имеющихся литературных данных и проведенного самостоятельного исследования разработаны ультрасонографические критерии функциональной несостоятельности пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода.

Нормальные размеры абдоминального отдела пищевода (длина 15,7 мм, наружный диаметр 9,1 мм) выявлены у 9 (23,1%) и 4 (21,1%) пациентов I и II групп соответственно.

Прямым признаком недостаточности замыкательной функции кардии или сформированного анастомоза является расширение абдоминального отдела пищевода более 17±2,3 мм, что было обнаружено у 24 (61,5%) пациентов I группы и 10 (52,6%) пациентов II группы; более 21±1,8 мм – у 6 (15,4%) пациентов I группы и 5 (26,3%) пациентов II группы. Желудочно-пищеводный и кишечно-пищеводный рефлюксы зарегистрированы у 18 (46,2%) и 11 (57,9%) больных I и II группы соответственно.

Общепризнанным критерием при оценке состоятельности кардии является величина угла Гиса. По данным трансабдоминальной ультрасонографии нормальной величиной угла Гиса следует считать 80°±10°, изменение величины угла до тупого говорит о патологическом состоянии гастроэзофагеального перехода [163]. Одной из задач исследования пациентов I группы была оценка возможностей ультразвукового трансабдоминального метода в выявлении угла Гиса. Среди обследованных нами пациентов I группы угол Гиса в пределах нормы зарегистрирован у 14 (35,9%) , от 90 до 110° – у 17 (43,6%) и более 110° – у 8 (20,5%).

При оценке результатов трансабдоминальной ультрасонографии в диагностике болезней оперированного желудка определено, что в отношении таких ультрасонографических метрических показателей, как наружный размер абдоминального отдела пищевода, величина угла Гиса, наличие признака внутреннего просвета в области абдоминального отдела

пищевода (в норме при ультрасонографии отсутствует), свидетельствующих о недостаточности замыкательной функции пищеводно-желудочного перехода, этот метод высокочувствителен (чувствительность 94,3%, специфичность 98,5%).

Проведенное исследование показало, что эхография может стать равноправным методом диагностики несостоятельности пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода (ПЖП и ПКП) наряду с традиционными методами – рентгенологическим и эндоскопическим. С учетом малоинвазивности этой методики она более показана пациентам, которым инвазивные вмешательства нежелательны.

Для полного подтверждения или исключения органического характера несостоятельности ПЖП и ПКП ЭГДС дополняли эндоскопической ультрасонографией (ЭУС). У 33 (84,6%) пациентов I группы и у 19 (100%) пациентов II группы была выполнена эндоскопическая ультрасонография проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. По результатам эндоскопического ультразвукового обследования проводилась оценка степени выраженности воспаления на исследуемом участке верхних отделов желудочно-кишечного тракта, органической состоятельности и функциональной полноценности гастроэзофагеального перехода и сформированного эзофагоэнтероанастомоза.

Так, в отличие от выявленного по данным традиционного исследования рефлюкс-зофагита, воспалительные изменения пищевода легкой и средней степени наблюдались у 10 (30,3%) и 3 (15,8%) обследованных пациентов I и II групп, тогда как тяжелая степень обнаружена у 23 (69,7%) и 16 (84,2%) больных соответственно. Это подтверждает более глубокие структурные изменения в стенке проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с болезнью оперированного желудка, которые остаются невыявленными при традиционной эндоскопии, но требуют оперативного лечения.

В своем исследовании мы использовали иономанометрию как наиболее современный вариант компьютеризированной манометрии, позволяющий проводить одновременно исследования функции НПС и pH-метрию, эзофагеальную и антродуоденальную манометрию. По результатам исследования НПС нарушения его клапанной и жомной функций выявлены у большинства пациентов. Причем чаще диагностировалось сочетание расстройств обеих функций. Выбор тактики и совершенствование методов хирургического лечения пациентов, страдающих болезнью оперированного желудка, без разработки новых способов дооперационной функциональной диагностики пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного переходов представляются крайне затруднительными.

Разработанный нами способ оценки недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (патент на изобретение № 228025 от 10.08.2006) применялся в комплексе диагностических мероприятий в отношении 52 (89,7%) пациентов. Данный неинвазивный метод диагностики позволяет на основании манометрического исследования НПС и области пищеводно-кишечного анастомоза разработать классификацию недостаточности НПС (ПКА).

Завершая обсуждение вопроса диагностики болезней оперированного желудка, необходимо отметить, что совершенствование традиционных методов исследования, внедрение современных технологий позволило объективно оценить патофизиологические механизмы болезней оперированного желудка, конкретизировать ультрасонографические, манометрические критерии функциональной и органической состоятельности сложного многокомпонентного антирефлюксного механизма пищеводно-желудочного перехода и моторной функции пищевода, индивидуализировать тактику лечения у каждого пациента, выбор метода оперативного вмешательства. Кроме того, показано высокое значение эзофагеальной манометрии в оценке функциональных результатов

оперативного лечения, понимании причин неудовлетворительных результатов, в критической оценке тех или иных методик оперативного лечения. Разработанные манометрические критерии недостаточности НПС позволяют получить более глубокое представление о функциональных возможностях НПС, выбрать адекватную тактику лечения.

Реконструктивно-восстановительные операции, практикуемые при болезнях оперированного желудка, необычайно разнообразны: резекционные и органосберегающие; изолированные и сочетанные; комбинированные, различающиеся способом восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта.

Какой же характер и объем оперативного вмешательства наиболее обоснован при болезнях оперированного желудка?

Рассматривать этот вопрос необходимо прежде всего с позиции тех задач, которые должна разрешить операция: ликвидировать рефлюкс в эзофагогастродуоденальной зоне, восстановить естественный пассаж пищи через двенадцатиперстную кишку, подавить кислотно-пептический фактор язвообразования, устранить возникшие в процессе заболевания патологические анатомо-функциональные взаимоотношения.

В НИИ гастроэнтерологии СибГМУ и на кафедре госпитальной хирургии СибГМУ разработаны и внедрены модели реконструктивных операций, предусматривающие воздействие на основные патогенетические звенья развития сочетанных расстройств после первичных операций на желудке.

При выполнении разработанных технологий оперативных вмешательств у пациентов с болезнью оперированного желудка соблюдаются следующие общие правила.

1. Пристеночная мобилизация резецируемой части культи желудка, что позволяет сохранить основные стволы нисходящей ветви левой

желудочной артерии, а также ветви блуждающего нерва, идущие к печени, поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке.

2. Обеспечение асептичности и атравматичности, используется механический шов, что исключает истечение желудочного и кишечного содержимого.

3. Строго послойное рассечение и сшивание анастомозируемых органов, использование прецизионной техники наложения подслизистого шва.

4. Создание условий для широкой адаптации подслизистой основы при формировании клапанных структур соустий.

5. Создание искусственных сдерживающих и арефлюксных структур, замещающих удаленные функционально неполноценные сфинктеры.

6. Выполнение анастомозов с использованием шва И.Д. Кирпатовского (1960) в модификации Г.К. Жерлова (1983).

В основу настоящего исследования положены результаты хирургического лечения 58 пациентов, оперированных в клинике с 1987 по 2008 год включительно. Среди них 39 (67,2%) мужчин и 19 (32,8%) женщин. Средний возраст пациентов 56,8±13,7 года. Среди причин выполнения первичных операций были гастродуоденальные язвы (41 пациент – 70,7%), рак желудка (16 больных – 27,6%) и химический ожог желудка у одного (1,7%) больного. Дистальная резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера – Финстерера выполнена у 39 (67,2%) пациентов (I группа), гастрэктомия по Гиляровичу – у 19 (32,8%) больных (II группа).

В плановом порядке в предоперационном периоде обследовано 52 (89,7%) пациента. При этом в большинстве случаев (46 человек – 88,5%) регистрировалось органическое поражение и функциональная несостоятельность пищеводно-кишечного и желудочно-кишечного анастомозов.

Ведущим проявлением болезни оперированного желудка у 21 (53,9%) пациента I группы был демпинг-синдром как единственное заболевание или в сочетании с другими патологическими синдромами. По тяжести клинической картины I степень заболевания выявлена у 7 (17,1%) больных, II степень – у 11 (29,2%), III степень – у 16 (39,9%), IV степень – у 5 (13,8%) пациентов.

Из 39 пациентов I группы пептические язвы гастроэнтероанастомоза обнаружены у 20 (51,3 %). При анализе характера осложнений установлено, что пенетрация являлась одним из самых частых осложнений пептической язвы анастомоза. Операции при данной патологии всегда сложны для хирурга и опасны для больного. Во время интраоперационной ревизии пенетрирующая язва выявлена у 14 (70,0%) пациентов, в том числе: в брыжейку поперечно-ободочной кишки у 5, в брыжейку тощей кишки у 4, в поджелудочную железу у 3, в поперечно-ободочную кишку у 1. У 4 (20,0%) пациентов пенетрация сочеталась с кровотечением, в двух случаях имелась перфорация язвы. Все пациенты с осложнениями пептической язвы оперированы в экстренном порядке.

Синдром приводящей кишки осложнил течение основного патологического процесса (демпинг-синдрома или пептической язвы) у 12 (20,7%) пациентов I группы. При этом тяжелая степень синдрома приводящей петли, характеризующаяся органическими изменениями стенки двенадцатиперстной кишки и являющаяся противопоказанием к операции редуоденизации, не наблюдалась.

При эндоскопическом исследовании рефлюкс-эзофагит или рефлюкс-гастрит культи желудка различной степени выраженности наблюдался у всех пациентов исследуемых групп. Дистальный рефлюкс-эзофагит по классификации Savary – Miller [288] I степени выявлен у 9 (23,1%) и 2 (10,5%), II степени – у 16 (41,0%) и 3 (15,8%), III степени – у 9 (23,1%) и

6 (31,6%), IV степени – у 5 (12,8%) и 8 (42,1%) пациентов I и II группы соответственно.

По результатам эндоскопической ультрасонографии и интраоперационной ревизии фиброзная трансформация структур стенки анастомозируемых органов обнаружена в области эзофагоэнтероанастомоза у 16 (84,2%) пациентов II группы и в области гастроеюноанастомоза у 23 (58,9%) пациентов I группы.

Использование разработанного в клинике алгоритма гастроэхографического исследования при болезни оперированного желудка позволило выделить основные практически значимые критерии диагностики:

– сохранение перистальтической активности культи желудка и трансплантата (констатировано у подавляющего большинства больных с постгастрорезекционным и постгастрэктомическим синдромом) свидетельствует о достаточном резервном потенциале мышечной стенки культи желудка и тощей кишки, а следовательно, о возможности выполнения реконструктивных операций в сочетании с формированием арефлюксного анастомоза;

– точная оценка степени функциональной активности эзофаго- и гастроэнтероанастомоза позволяет обосновать выбор способа оперативного лечения пациентов – при необратимой функциональной или органической несостоятельности анастомоза ставится вопрос о выполнении реконструктивной операции путем формирования функционально активного эзофагоеюноанастомоза и гастродуоденоанастомоза;

– достоверное определение преобладания воспалительного или рубцового компонента в манифестации болезней оперированного желудка обусловливает необходимость и объем предоперационной противовоспалительной терапии, так как при язвенно-инфильтративной стадии ульцерации проведение операции увеличивает границы необходимой резекции гастроеюнального перехода, значительно затрудняется техника

формирования анастомозов, а следовательно, плановое хирургическое вмешательство необходимо выполнять только после купирования воспаления.

Предложенный алгоритм оценки органических и функциональных нарушений, включающий диагностику морфофункциональных изменений эзофагогастродуоденального комплекса и характера моторно-эвакуаторных расстройств, позволил обосновать возможность включения двенадцатиперстной кишки в пассаж пищи с формированием функционально активных соустий, тем самым устранить доминирующий фактор в патогенезе болезней оперированного желудка и, следовательно, дифференцированно подойти к выбору наиболее физиологичной операции при постгастрэктомическом и постгастрорезекционном синдромах.

Таким образом, сравнительный анализ патологических синдромов свидетельствует, что тяжесть их течения и характер осложнений выступают в роли ведущих критериев как при установлении показаний к хирургическому вмешательству, так и при выборе способа реконструктивной операции.

Под руководством профессоров Г.К. Жерлова и Г.Ц. Дамбаева в клинике разработаны четкие критерии выбора способа оперативного лечения. При этом внимание уделяется максимальному сохранению и восстановлению, а при необходимости созданию искусственных сфинктерно-клапанных структур желудочно-кишечного тракта. Данные критерии представляют результат многолетней клинической деятельности по изучению и лечению лиц с болезнью оперированного желудка, разработки и внедрения операций, предусматривающих восстановление утраченных функций желудка (патенты РФ № 2148958 от 20.05.2000 и № 2173094 от 10.09.2001).

В основе проводимых исследований лежат следующие требования, предъявляемые к оперативным вмешательствам:

– восстановление пассажа по двенадцатиперстной кишке, так как выключение из пищеварения ДПК с богатыми рефлексогенными и гормональными зонами является основной причиной развития болезней оперированного желудка, кроме того, в ней расположен пейсмейкер, организующий моторную функцию желудочно-кишечного тракта;

– уменьшение кислотности желудочного сока как одного из важнейших факторов агрессии в ульцерогенезе;

– восстановление утраченных в ходе операции функций желудка – резервуарной и моторно-эвакуаторной;

– защита слизистой оболочки пищевода от воздействия желудочного сока;

– защита слизистой оболочки культи желудка от агрессивного воздействия дуоденального содержимого;

– сохранение на адекватном уровне секреторной функции оперированного желудка.

В то же время само заболевание диктует необходимость индивидуального подхода к операции. Как показано выше, для каждого пациента с постгастрорезекционным синдромом характерен свой уровень кислотопродукции, степень желудочно-пищеводного и кишечно-желудочного рефлюксов, а для каждого пациента с постгастрэктомическим синдромом – степень кишечно-пищеводного рефлюкса, вид и выраженность осложнений. Поэтому возникает необходимость разработки четких показаний к определенным методикам операций, которые должны полностью излечить пациента от тяжелого заболевания и максимально компенсировать вред самого хирургического вмешательства.

Возможность проведения точной предоперационной оценки функционального состояния пищеводно-желудочно-кишечного комплекса позволяет обосновать выбор способа оперативного вмешательства.

Повторные операции, выполненные больным с демпинг-синдром и пептической язвой, были направлены не только на устранение пептической язвы и обусловивших ее причин, но и на ликвидацию демпинг-синдрома. Пренебрежение последним условием может стать причиной развития после реконструктивной операции более выраженного демпинг-синдрома, чем до нее, поскольку оперативное вмешательство приводит к резкому подавлению кислотообразующей функции желудка [192].

У больных с положительным тестом медикаментозной ваготомии реконструкцию анастомоза по Бильрот-II в анастомоз по Бильрот-I дополняли элементами селективной проксимальной ваготомии по А.А. Шалимову. При этом в области гастродуоденоанастомоза формировали антирефлюксный инвагинационный клапан-створку.

Пациентам, страдающим постгастрэктомическим синдромом, осложненным суб- и декомпенсированным эзофагитом, выполняли разработанные в клинике методики оперативных пособий: формирование в области эзофагоеюноанастомоза жомно-клапанного арефлюксного механизма без вскрытия просвета пищевода. После этого осуществляли редуоденизацию с формированием инвагинационно-клапанного еюнодуоденоанастомоза.

Противопоказаниями к редуоденизации при постгастрорезекционном и постгастрэктомическом синдроме, являлись диагностированные во время операции:

– декомпенсированный дуоденостаз;

– парапапиллярные дивертикулы;

– невозможность мобилизации ДПК;

– невозможность формирования гастродуоденоанастомоза без значительного натяжения тканей вследствие малого размера культи желудка (после обширных резекций) и ДПК;

– рефлюкс-эзофагит IV степени с формированием стриктуры и фиброзной трансформацией тканей в области пищеводно-кишечного перехода.

В зависимости от способа реконструктивно-восстановительной операции все пациенты были распределены на две группы:

I группа – 39 пациентов – реконструкция анастомоза Бильрот-II в функционально активный анастомоз Бильрот-I.

II группа – 19 пациентов – реконструктивная еюногастропластика после гастрэктомии.

По результатам дооперационного обследования и интраоперационной ревизии сочетанные заболевания, нуждающиеся в хирургической коррекции, диагностированы у всех пациентов.

Хирургическая коррекция кардии произведена всем пациентам первой группы по способу Toupet. Во второй группе коррекцию пищеводно-кишечного перехода проводили по оригинальной методике (патент на изобретение № 2148958 20. 05. 2000) [168].

В целях коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости операция Стронга выполнена 12 (23,1%) пациентам.

Симультанные операции произведены 17 (29,3%) пациентам: холецистэктомия в 14 (24,1%) случаях по поводу желчекаменной болезни, хронического калькулезного холецистита; грыжесечение у 3 (5,2%) пациентов.

С 1996 года нами применяется комплекс лечебных мероприятий, включающий в предоперационном периоде проведение противовоспалительной и антисекреторной терапии в течение 7 дней (ранитидин 150 мг 2 раза в день, в 8.00 и 20.00, де-нол 120 мг 3 раза за 30 мин до еды и 4-й раз спустя 2 ч после еды перед сном), что способствует купированию периульцерозного отека, уменьшению воспалительных явлений слизистой оболочки дистальных отделов пищевода, культи желудка,

приводящей и отводящей петель кишки и в ряде случаев заживлению пептической язвы.

У пациентов первой группы противоязвенную терапию сочетали с ежедневными промываниями культи желудка слабокислыми растворами (1–2%) хлористо-водородной или лимонной кислоты и раствором Рингера – Локка в течение 3 дней и более. Во всех случаях, когда при сочетанной патологии имелись признаки синдрома приводящей петли, предоперационная подготовка дополнялась ежедневным двукратным промыванием культи желудка антисептическими растворами. После лечения у больных отмечалось улучшение общего состояния, показателей электромоторной активности пищеводно-желудочно-кишечного комплекса.

Профилактику тромбоэмболических осложнений начинали до операции.

Ведение больных в раннем послеоперационном периоде осуществлялось по единой схеме, предусматривающей:

– адекватное обезболивание, особенно в первые сутки после операции;

– постоянную декомпрессию оперированного желудка в течение первых трех-четырех суток после операции;

– энтеральное зондовое питание;

– раннюю активизацию больных;

– коррекцию водно-электролитных нарушений;

– профилактику развития осложнений общехирургического профиля.

Разработанный в клинике комплекс реабилитационных мероприятий раннего послеоперационного периода включает применение препарата группы блокаторов центральных дофаминовых рецепторов (метоклопрамид), избирательно влияющего на моторику желудка и двенадцатиперстной кишки и способствующего скорейшей нормализации двигательной активности гастродуоденального комплекса после операции.

Под нашим наблюдением находилось 58 пациентов, перенесших редуоденизацию. Единственным видом интраоперационных осложнений было десерозирование участка поперечно-ободочной кишки у 5 (8,6%) пациентов, что обусловливалось выраженным спаечным процессом в зоне оперативного вмешательства. Послеоперационные осложнения, приводившие к задержке выписки из стационара, возникли у 21 пациента (36,2%). Гипотония культи желудка и трансплантата отмечена у 10 пациентов (17,2%); анастомозит – у 2 (3,4%); нижнедолевая пневмония – у 4 (6,9%); острый послеоперационный панкреатит – у 3 (1,9%); подпеченочный абсцесс брюшной полости – у 3 (5,3%); эвентрация – у 1 (1,7%) больного. Послеоперационный койко-день в среднем составил 14,8±5,07.

В ближайшие сроки (от 1,5 до 6 мес) после операции по поводу болезни оперированного желудка проведено комплексное обследование 58 (100%) пациентов, выписанных из стационара. В отдаленный (от 1 года до 15 лет) послеоперационный период 53 (91,4%) пациента систематически наблюдались в клинике. Один пациент оказался вне наблюдения ввиду перемены места жительства, один отказался от обследования, мотивируя это хорошим самочувствием, 2 пациента прекратили поддерживать связь с клиникой по неизвестным причинам.

Инструментальные исследования, проведенные в ближайшие сроки после операции, выявили наличие в большинстве случаев замедленной перистальтической активности оперированного желудка и трансплантата с последующим постепенным восстановлением его тонической функции.

Восстановление тонуса и перистальтики культи желудка и трансплантата происходило к исходу 6 мес после операции. Наибольшего объема искусственный желудок достигал к исходу 3 лет после операции и в дальнейшем он практически не изменялся. В немалой степени этому способствовал сформированный инвагинационно-клапанный гастродуодено

и еюнодуоденоанастомоз, который, являясь определенным барьером на пути беспрепятственного опорожнения культи и трансплантата, служит стимулом для перистальтических движений вышележащих отделов. Проведенные наблюдения за пациентами, оперированными по поводу демпинг-синдрома, показали, что через 1–2 года после реконструктивной операции моторная функция желудочно-кишечного тракта у них восстанавливалась и достоверно не отличалась от моторной функции ЖКТ у пациентов, которым редуоденизация была выполнена по поводу пептической язвы, рефлюкс-эзофагита и пр. Эти исследования также показали, что наличие сдерживающего механизма в виде инвагинационно-клапанного еюнодуоденоанастомоза позволяет обеспечить порционно-ритмичный характер эвакуации из вновь сформированного желудка, создавая приемлемые условия для компенсации процессов кишечного пищеварения и снижая до известного предела вероятность развития в отдаленном послеоперационном периоде различных постгастрорезекционных расстройств, обусловленных нарушением пассажа пищи.

Эндоскопические обследования, проведенные в ближайшие сроки после операции, подтвердили результаты предыдущих исследований. Сформированные в ходе оперативного вмешательства структуры не только сохраняли свое строение, но и обладали определенной барьерной функцией. При хронометрии эндоскопических исследований в отдаленные сроки после операции признаки стенозирования анастомотического кольца нами не обнаружены. Сформированный инвагинационный клапан становился функционально активным, сокращался, не препятствуя естественному пассажу пищи, одновременно являясь сдерживающим механизмом для ретроградного заброса пищи и желчи из нижележащего отдела желудочно-кишечного тракта в вышележащие.

Отмечающееся в ранние сроки после редуоденизации снижение тонуса трансплантата, обусловленное операционной травмой, купировалось в сроки от 3 до 6 мес после операции.

Исследования секрѐторной функции оперированного желудка свидетельствуют об адекватности выбора объема перезекции культи желудка и о достижении в большинстве случаев безопасного уровня желудочной секреции в отдаленные сроки после операции. Это обстоятельство, способствует более ранней компенсации пищеварительной функции оперированного желудка и профилактике развития функциональных постваготомических и постгастрорезекционных осложнений.

Сравнительный анализ результатов гистологического исследования слизистой оболочки культи желудка до и после операции показал, что в ближайшие и отдаленные сроки после оперативного лечения сокращается количество пациентов с атрофическими формами гастрита и достоверно увеличивается ($p<0,05$) количество пациентов с нормальной слизистой оболочкой оперированного желудка, что связано с арефлюксными свойствами вновь сформированных анастомозов.

Общий уровень качества жизни у 38 пациентов первой группы после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I и 19 пациентов второй группы после реконструктивной еюногастропластики увеличился в среднем на 7,5% и составил соответственно 119,4±3,9 и 112,6±5,1 балла ($m=116±3,4$). Полученные данные о качестве жизни исследованных групп пациентов подтверждают, что операция редуоденизации с формированием искусственного желудка и арефлюксных анастомозов может быть методом выбора в лечении болезни оперированного желудка. До операции инвалидами II группы были 10 (20,8%) из 48 пациентов трудоспособного возраста (мужчины до 60, женщины до 55 лет), инвалидами III группы – 26 (54,2%) и 12 (25%) пациентов продолжали работать. Через год после

операции из 10 пациентов со II группой инвалидности 5 (50%) были переосвидетельствованы и им назначена III группа. Из 26 пациентов с III группой инвалидности она оставлена у 16 (61,5%). У 10 (38,5%) пациентов группа инвалидности была снята.

К работе вернулись 26 (54,2%) из 48 пациентов трудоспособного возраста. Среди причин, ухудшающих течение отдаленного послеоперационного периода, на первом месте стояли симптомы гипотонии культи желудка (тяжесть в эпигастральной области при приеме значительного количества пищи, отрыжка воздухом), которая выявлена у 8 (20,5%) пациентов первой группы. После проведенного курса восстановительной терапии (прокинетики, физиолечение, АЭС ЖКТ) признаки гипотонии культи желудка были купированы у всех больных.

Через три года после операции инвалидом II группы оставался один пациент (инвалид по общему заболеванию). Один пациент после реконструктивной еюногастропластики был признан инвалидом III группы.

Из 21 пациента с III группой инвалидности она оставлена у 12 (57,1%). У остальных пациентов группа инвалидности была снята.

К работе вернулись 29 (63,04%) из 46 пациентов трудоспособного возраста, 8 (17,4%) вышли на пенсию по возрасту.

Выполнение редуоденизации способствует восстановлению качества жизни, снижая процент инвалидности, что особенно важно для пациентов трудоспособного возраста.

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что предложенный диагностический алгоритм оценки органических и функциональных изменений желудочно-кишечного тракта позволил дифференцированно подойти к выбору наиболее физиологичной операции при болезнях оперированного желудка. Методология лечения больных с постгастрэктомическим и постгастрорезекционным синдромом, основанная на применении новых хирургических технологий, дает возможность

сохранить, а при необходимости смоделировать функции сдерживающих механизмов естественных сфинктеров эзофагогастродуоденального комплекса, утраченные в результате первичной операции. Применение разработанных органосохраняющих и резекционных методик хирургического лечения, предусматривающих восстановление функциональной полноценности верхних отделов желудочно-кишечного тракта, позволяет улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения пациентов с болезнью оперированного желудка.

ВЫВОДЫ

1. Комплекс диагностических исследований, включающий pH-метрию с определением желудочной секреции, ЭГДС с морфологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки, эндоскопическую и трансабдоминальную ультрасонографию, рентгеноскопию, манометрию с определением степени недостаточности нижнего пищеводного сфинктера, электрогастрографию, позволяет определить характер и выраженность морфо-функциональных изменений эзофагогастродуоденального комплекса и моторно-эвакуаторных расстройств, обусловленных выключением из пассажа пищи ДПК и наличием пищеводных и желудочных рефлюксов у больных с болезнями оперированного желудка.

2. Показаниями к выполнению реконструктивных операций с формированием функционально активных анастомозов являются органические и функциональные патологические синдромы тяжелой степени либо сочетание их в сроки до 3 лет после первичной операции.

3. Разработанные и внедренные в клиническую практику способы редуоденизации с формированием арефлюксных анастомозов после резекции желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера-Финстерера и после гастрэктомии, способствуют восстановлению физиологических функций верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 94,7% больных.

4. Редуоденизация в сроки до 3 лет после операции достоверно способствует восстановлению содержания общего белка плазмы крови, и нормализации альбумин-глобулинового коэффициента, восстанавливает содержание гемоглобина и эритроцитов до физиологических значений, нормализует показатели содержания углеводов крови и кишечного пищеварения ($p < 0,05$ в сравнение с исходными показателями).

5. Восстановление трансдуоденального пассажа пищи создает лучшие условия для влияния естественных пищевых раздражителей, значительно снижает (от 87,5% Vs 17,6%) частоту морфологических и функциональных

расстройств эзофагогастродуоденального комплекса в ближайшем послеоперационном периоде.

6. Создаваемые при реконструкции арефлюксные структуры проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта сохраняют свою форму и размеры во все сроки наблюдений после операции. Функциональная активность соустий приближается к физиологической норме, что обеспечивает восстановление резервуарной функции культи желудка и кишечного трансплантата, порционную эвакуацию их содержимого и препятствует рефлюксу в вышележащие отделы желудочно-кишечного тракта. Резервуарной ёмкость культи желудка возрастает с 862,5±23,9 $см^3$ до 1298,7±68,1 $см^3$ а трансплантата с 286,3±25,3 $см^3$ до 812,2±42,7 $см^3$ к исходу 3 лет после операции, что приближает их к объему неоперированного желудка.

7. Внедрение новых технологий в реконструктивную хирургию болезней оперированного желудка позволяет снизить уровень инвалидизации (через три года после операции инвалидом II группы признан один пациент, у 21 пациента с III группой инвалидности она оставлена у 12 (57,1%); у остальных пациентов группа инвалидности была снята), обеспечивает возвращение к работе 63,04% пациентов трудоспособного возраста, что подтверждается ростом индекса качества жизни по шкале GIQLI (Gastro Intestinal Quality Life Index) с 97,5±3,4 баллов в дооперационном периоде до 120,2±4,1 баллов ($p<0,05$) через 3 года после операции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Комплексная диагностика природы патологических синдромов определяет выбор тактики лечения: реконструктивно-восстановительные вмешательства должны быть индивидуализированными в зависимости от

характера органических и функциональных патологических синдромов. Срочного оперативного лечения требуют осложнения: прободение и кровотечение пептической язвы, острый синдром приводящей петли.

2. Показаниями к операции редуоденизации с формированием арефлюксных анастомозов являются органические и функциональные патологические синдромы тяжелой степени либо сочетание органических синдромов средней или тяжелой степени у пациентов в сроки до 3 лет после первичной операции при отсутствии положительной динамики на фоне полноценного консервативного лечения.

3. Предоперационная подготовка должна включать в себя проведение противовоспалительной и антисекреторной терапии, ежедневное двукратное промывание культи желудка антисептическими растворами, инфузионную терапию и парентеральное питание с целью коррекции анемии и гипоальбуминемии, дегидратации, электролитного дисбаланса и нарушений кислотно-основного состояния.

4. При формировании функционально активных соустий необходимо тщательно соблюдать прецизионную технику кишечного шва И.Д. Кирпатовского в модификации Г.К. Жерлова, что способствует заживлению анастомотического кольца по типу первичного натяжения с минимальной воспалительной реакцией и без образования грубого рубца.

5. Проведение реконструктивно-восстановительных операций при лечении болезней оперированного желудка необходимо дополнять выполнением корригирующей операции в зоне пищеводно-кишечного перехода и кардии.

6. Основными принципами ведения послеоперационного периода являются: постоянная декомпрессия оперированного желудка в течение первых трех-четырех суток, энтеральное зондовое питание, ранняя активизация больных, коррекция водно-электролитных нарушений, профилактика развития осложнений общехирургического профиля.

7. Комплекс реабилитационных мероприятий раннего послеоперационного периода должен включать проведение курса лечения препаратами группы блокаторов центральных дофаминовых рецепторов (метоклопрамид) в общепринятых дозировках.

8. Реконструктивно-восстановительные операции следует выполнять в условиях специализированной гастроэнтерологической клиники.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агафонников, В.Ф. Автономные электростимуляторы желудочно-кишечного тракта / В.Ф. Агафонников, Г.Ц. Дамбаев, А.Г. Мартусевич, К.М. Попов, С.С. Потапенко, Т.Е. Грушковская. – 3-е изд., доп. – Томск : Изд-во Томск. гос. ун-та систем упр. и радиоэлектроники, 2011. – 279 с.

2. Акимов, В.П. Новый взгляд на патогенез демпинг-синдрома / В.П. Акимов, Л.Г. Дваладзе, А.В. Шубин, Т.Д. Шенгелия, Ю.Е. Веселов // Вестник хирургии. – 2008. – Т. 167, № 6. – С. 22–25.

3. Акимов, В.П. Хирургическая профилактика демпинг-синдрома / В.П. Акимов // Рос. мед. журн. – 2006. – № 6. – С. 24–27.

4. Алексеев-Беркман, И.А. Клиническая копрология / И.А. Алексеев-Беркман. – М. : Медгиз, 1954. – 312 с.

5. Андросов, П.И. О лечении пострезекционного синдрома / П.И. Андросов // Сов. мед. – 1970. – № 2. – С. 71–73.

6. Артюшенко, Ю.В. О трудовом прогнозе после резекции желудка по поводу рака / Ю.В. Артюшенко // Клиническая медицина. – 1974. – № 5. – С. 72–74.

7. Аруин, Л.И. Патоморфология желудка и тонкой кишки при постгастрорезекционных синдромах : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.И. Аруин. – М., 1971. – 29 с.

8. Аскерханов, Г.Р. Болезни оперированного желудка / Г.Р. Аскерханов, У.З. Закиров, А.С. Гаджиев. – М. : Медпрактика, 1999. – 152 с.

9. Березов, Ю.Е. Оперированный желудок / Ю.Е. Березов, Ю.В. Варшавский. – М. : Медицина, 1974. – 220 с.

10. Бершаденко, Д.Д. Экономная резекция желудка в этиологии постгастрорезекционных пептических язв тощей кишки / Д.Д. Бершаденко, А.И. Тугаринов // Анналы хирургии. – 2010. – № 4. – С. 33–37.

11. Бетанели, А.М., Яшвили, А.А. // Еюногастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка. – Симферополь, 1962. – С. 155–158.

12. Богомолов, Н.И. Эндоскопическая, функционально-морфологическая характеристика постгастрорезекционных синдромов у язвенных больных и определение показаний к их лечению : дис. … канд. мед. наук / Н.И. Богомолов. – Чита, 1987. – 247 с.

13. Богуславский, Р.В. О взаимосвязи между рефлюкс-эзофагитом и агастральной астенией у больных, перенесших гастрэктомию или резекцию кардии / Р.В. Богуславский, И.М. Белоусов, Б.П. Жуков // Клиническая хирургия. – 1970. – № 9. – С. 1–5.

14. Бокарева, Г.С. Изменение объема желудка в различные сроки после хирургического лечения язвенной болезни (рентгенологическое исследование) / Г.С. Бокарева // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1977. – № 6. – С. 36–40.

15. Бондаренко, Н.М. Отдаленные результаты хирургического лечения язвенной болезни / Н.М. Бондаренко, В.П. Крышень // Клиническая хирургия. – 1993. – № 3. – С. 10–11.

16. Борисов, В.Г. Влияние различных способов резекции желудка и тотальной гастрэктомии на частоту возникновения патологических синдромов / В.Г. Борисов // Хирургия. – 1968. – № 2. – С. 37–42.

17. Бритвин, А.А. Рефлюкс-эзофагит и стриктура анастомоза после гастрэктомии / А.А. Бритвин // Хирургия. – 1977. – № 8. – С. 21–24.

18. Бурцев, А.Н. Предупреждение рефлюкс-эзофагита при гастрэктомиях с помощью инвагинационного клапанного энтероанастомоза / А.Н. Бурцев // Клиническая хирургия. – 1968. – № 10. – С. 37–40.

19. Бусалов, А.А. Патологические синдромы после резекции желудка / А.А. Бусалов, Ю.Т. Коморовский. – М. : Медицина, 1966. – 240 с.

20. Быков, А.Д. Пептическая язва анастомоза / А.Д. Быков, Ю.А. Быкова, С.А. Белоусова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2010. – № 3. – С. 36–39.

21. Васильев, Ю.В. Быстродействующие антацидные препараты в терапии кислотозависимых заболеваний / Ю.В. Васильев // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 11, № 1. – С. 21–24.

22. Вахрушев, Я.М. Язвенная болезнь: особенности течения на соврем. этапе и прогноз на ближайшие годы / Я.М. Вахрушев, Л.И. Ефремова, В.А. Ефремова // Терапевтический архив. – 2008. – Т. 80, № 2. – С. 26–29.

23. Вахидов, В.В. Результаты реконструктивных операций у больных с сочетанными пострезекционными синдромами / В.В. Вахидов, Л.Г. Хачиев, Ю.И. Калиш // Хирургия. – 1979. – № 7. – С. 44–48.

24. Великолуг, К.А. Характеристика экспертных больных, перенесших оперативные вмешательства на желудке и двенадцатиперстной кишке / К.А. Великолуг // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2009. – № 1. – С. 50–52.

25. Вилявин, Г.Д. Болезни оперированного желудка / Г.Д. Вилявин, Б.А. Бердов. – М. : Медицина, 1975. – 296 с.

26. Витебский, Я.Д. Патогенез, профилактика и оперативное лечение постгастрорезекционных синдромов / Я.Д. Витебский. – Челябинск : Южно-Уральское кн. изд-во, 1984. – 152 с.

27. Витебский, Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии / Я.Д. Витебский. – Челябинск : Южно-Уральское кн. изд-во, 1991. – 21с.

28. Волков, В.Е. Комплексная консервативная терапия при еюноэзофагеальной рефлюксной болезни и демпинг-синдроме у больных, перенесших гастрэктомию / В.Е. Волков, С.В. Волков, Ю.А. Игонин // Вестник Чувашского университета. – 2011. – № 3. – С. 304–310.

29. Волков, В.Е. Патогенез метаболических нарушений у больных после тотальной гастрэктомии / В.Е. Волков, С.В. Волков // Вестник Чувашского университета. – 2011. – № 3. – С. 297–304.

30. Волков, С.В. Сравнительная оценка частоты развития еюноэзофагеальной рефлюксной болезни и демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии в зависимости от метода формирования пищеводно-кишечного анастомоза / С.В. Волков // Вестник Чувашского университета. – 2011. – № 3. – С. 311–318.

31. Волобуев, Н.Н. Реконструктивная еюногастропластика при демпинг-синдроме / Н.Н. Волобуев, А.И. Крадинов // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 52–57.

32. Восстановительные и пластические операции на желудке при язвенной болезни / В.Г. Вальтер, В.Б. Сучков, В.Н. Бучин, В.А. Зурнаджьянц // Восстановительная хирургия. – Ростов н/Д, 1974. – Вып. 2. – С. 250–253.

33. Вусик, А.Н. Восстановительное лечение больных после резекции желудка по поводу язвенной болезни : автореф. дис. ... канд мед. наук / А.Н. Вусик. – Томск, 1986. – 14 с.

34. Выбор метода наложения пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии / С.А. Поликарпов, А.Н. Лисицкий, И.В. Горюнов, М.У. Сулейманов // Хирургия. – 2008. – № 9. – С. 56–60.

35. Выбор оптимального варианта реконструктивного этапа гастрэктомии / Н.М. Кузин, О.С. Шкроб, Л.В. Успенский, С.С. Харнас // Хирургия. – 1992. – № 3. – С. 40–43.

36. Выбор способа гастроеюнального анастомоза при резекции желудка в хирургии осложненных дуоденальных язв / Ш.Т. Ураков, Л.М. Нажмиддинов // Вестник экстренной медицины. – 2010. – № 4. – С. 85–89.

37. Гаджиев, А.С. Патогенез демпинг-синдрома / А.С. Гаджиев // Хирургия. – 1990. – № 3. – С. 66–70.

38. Ганичкин, А.М. Методы восстановления желудочно-кишечной непрерывности при резекции желудка / А.М. Ганичкин, С.Д. Резник. – М. ; Л. : Медицина, 1973. – 280 с.

39. Григорьев, П.Я. Справочное руководство по гастроэнтерологии / П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко. – М. : Мед. информ. агентство, 1997. – 678 с.

40. Гибадулин, Н.В. Хирургическая коррекция постгастрорезекционных и постгастрэктомических синдромов / Н.В. Гибадулин, И.О. Гибадулина // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2011. – № 4. – С. 37–38.

41. Голдин, В.А. Всасываемость витамина В12 после резекции желудка и гастрэктомии / В.А. Голдин, К.Р.А. Аппухами, Я.Д. Сахибов // Хирургия. – 1974. – № 4. – С. 81–84.

42. Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии с атласом микрофотограмм / Е.Д. Гольдберг. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1989. – 468 с.

43. Дамбаев, Г.Ц. Методика формирования свисающего анастомоза при операции на желудке / Г.Ц. Дамбаев, Ч.К. Абилов, В.В. Скиданенко, М.М. Соловьев, А.Н. Байков, Е.В. Семичев // Бюл. сибирской медицины. – 2010. – № 6. – С. 24–29.

44. Дамбаев, Г.Ц. Свисающий арефлюксный гастродуоденоанастомоз в хирургии язвенной болезни / Г.Ц. Дамбаев, Ч.К. Абилов, В.В. Скиданенко, М.М. Соловьев // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. – № 1. – С. 92–95.

45. Двенадцатиперстная кишка и гомеостаз / М.А. Медведев, Ф.Ф. Сакс, А.Д. Грацианова [и др.]. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1985. – 240 с.

46. Демин, В.А. Клинико-рентгенологическое исследование при демпинг-синдроме в практике врачебно-трудовой экспертизы / В.А. Демин, С.Н. Пузин, В.А. Коняев // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 46–50.

47. Диагностика и хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов / В.С. Маят, Ю.М. Панцырев, И.В. Климинский [и др.] // Сов. мед. – 1967. – № 12. – С. 29–36.

48. Елизаров, Ю.А. Гастродуоденальный анастомоз в хирургии рака желудка, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.А. Елизаров. – М., 2002. – 20 с.

49. Еремеев, А.Г. Результаты применения усовершенствованного пищеводно-кишечного анастомоза и еюногастропластики при гастрэктомии / А.Г. Еремеев, В.М. Часовских // Хирургия. – 1998. – № 10. – С. 34–36.

50. Жебровский, В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В.В. Жебровский. – Симферополь, 2000. – 688 с.

51. Жернакова, Н.И. Клинико-эпидемиологические особенности течения язвенной болезни в различных возрастных группах / Н.И. Жернакова, Д.С. Медведев // Научные ведомости. Сер. Медицина. Фармация. – 2010. – № 10 (81), вып. 10. – С 12–16.

52. Жерлов, Г.К. Арефлюксные анастомозы в хирургии рака желудка / Г.К. Жерлов, Д.В. Зыков, А.И. Баранов. – Томск, 1996. – 172 с.

53. Жерлов, Г.К. Основы функциональной хирургической гастроэнтерологии : практ. руководство для врачей / Г.К. Жерлов. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2009. – 274 с.

54. Жерлов, Г.К. Профилактика демпинг-синдрома после дистальной резекции желудка по поводу язвенной болезни / Г.К. Жерлов, Г.Ц. Дамбаев, С.С. Клоков, Д.Н. Чирков // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 27–32.

55. Жерлов, Г.К. Резекция желудка с искусственным жомом в области анастомоза в хирургии гастродуоденальных язв / Г.К. Жерлов, Г.Ц. Дамбаев. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1983. – 152 с.

56. Жерлов, Г.К. Реконструктивная еюногастропластика / Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, А.Г. Орлов // Вестник хирургии. – 2000. – № 1. – С. 46–49.

57. Жигаев, Г.Ф. Нарушения гастроинтестинальной моторики при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Г.Ф Жигаев, Е.В. Кривигина // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2011. – № 1. – С. 64–67.

58. Завгородний, Л.Г. Ведущие клинические синдромы после гастрэктомии по поводу рака / Л.Г. Завгородний, В.В. Сычева // Вестник хирургии. – 1976. – № 12. – С. 21–26.

59. Захаров, Е.И. Еюногастропластика при болезнях оперированного желудка / Е.И. Захаров, А.Е. Захаров. – М. : Медицина, 1970. – 232 с.

60. Захарьян, А.Г. Трудовая реабилитация радикально оперированных больных раком желудка / А.Г. Захарьян, В.И. Столяров, А.Е. Колосов // Хирургия. – 1994. – № 2. – С. 11–12.

61. Звягин, А.А. Парентеральное и энтеральное питание у больных с тяжелым течением хирургической инфекции / А.А. Звягин, А.А. Жуков // Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 3. – С. 27–29.

62. Зырянов, Б.Н. Рак желудка / Б.Н. Зырянов, Л.А. Коломиец, С.А. Тузиков. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1998. – 528 с.

63. Иванов, В.А. Некоторые принципы и послеоперационные результаты резекции желудка / В.А. Иванов, В.А. Голдин // Хирургия. – 1978. – № 6. – С. 112–117.

64. Ивашкин, В.Т. Состояние и перспективы развития гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11, № 6. – С. 7–13.

65. Ивашкин, В.Т. Иван Петрович Павлов (К 100-летию присуждения Нобелевской премии) / В.Т. Ивашкин // Российские медицинские вести. – 2004. – № 4. – С. 4–28.

66. К выбору метода хирургического лечения больных демпинг-синдромом / В.Г. Ананьев, В.П. Спивак, Б.Ф. Шевченко, П.Г. Бондаренко // Клиническая хирургия. – 1976. – № 11. – С. 32–36.

67. Казимиров, Л.И. Тонкокишечная интерпозиция в хирургии язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и пострезекционных синдромов в свете отдаленных результатов : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Л.И. Казимиров. – М., 1977. – 23 с.

68. Капустин, Б.Б. Трубчатая резекция желудка по В.В. Сумину с усовершенствованным однорядным антирефлюксным анастомозом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.Б. Капустин. – Ижевск, 2000. – 22 с.

69. Касаткин, Е.Н. Реконструктивные операции при ургентных осложнениях пептических язв / Е.Н. Касаткин, Т.П. Коршунова, Н.А. Никитин, О.И. Шемуранова // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. xiv, № 2. – С. 65–67.

70. Кириенко, П.А. Современная идеология и методология послеоперационной анестезии / П.А. Кириенко, А.Н. Мартынов, Б.Р. Гельфанд // 50 лекций по хирургии / под ред. В.С. Савельева.– М. : Медиа Медика, 2003. – С. 389–397.

71. Кирпатовский, И.Д. Кишечный шов и его теоретические основы / И.Д. Кирпатовский. – М. : Медицина, 1964. – 174 с.

72. Климинский, И.В. Отдаленные результаты хирургического лечения постгастрорезекционных синдромов / И.В. Климинский, Ю.М. Панцырев // Хирургия. – 1971. – № 7. – С. 18–24.

73. Климова, Г.И. Состояние замыкательной функции кардии у больных с хронической язвой желудка и хронической язвой

двенадцатиперстной кишки до и после резекции желудка : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.И. Климова. – Барнаул, 2000. – 24 с.

74. Клиническая хирургия : учеб. для медицинских вузов / Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай. – Томск : ТМЛ-Пресс, 2009. – Т. 1. – С. 343–352.

75. Козлов, С.В. Арефлюксный гастродуоденоанастомоз при хирургическом лечении пилоробульбарных язв : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Козлов. – Томск, 1997. – 21 с.

76. Комаров, И.Б. Метод гастропластики формированием «искусственного желудка» : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Б. Комаров. – М., 1991. – 21 с.

77. Комбинированная гастрэктомия с расширенной лимфаденэктомией в хирургическом лечении рака желудка / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, М.А. Киладзе, Т.Н. Заикина // Хирургия. – 1991. – № 1. – С. 64–69.

78. Коржукова, П.И. Постгастрорезекционные расстройства / П.И. Коржукова // Клиническая медицина. – 1988. – № 10. – С. 148–152.

79. Королев, М.П. Эндоскопическая диагностика и коррекция патологии желудка, резецированного по поводу язвенной болезни / М.П. Королев, Е.Ф. Никитина // Вестник хирургии. – 2008. – Т. 167, № 5. – С. 62–64.

80. Косенок, В.К. Оригинальный инвагинационный гастроэнтероанастомоз / В.К. Косенок, Д.А. Маркелов, И.И. Минаев, Д.М. Вьюшков, С.И. Федосенко // Омский научный вестник. – 2010. – № 1–94. – С. 159–161.

81. Котив, Б.Н. Принципы хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и антирефлюксные механизмы реконструкций пищеводно-желудочного перехода / Б.Н. Котив,

В.И. Кулагин, Д.И. Василевский, Д.С. Силантьев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – Т. 170, № 4. – С. 111–114.

82. Кравцова, Т.Ю. Механизмы дизрегуляции при обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Т.Ю. Кравцова // Рос. гастроэнтерологический журнал. – 2000. – № 1. – С. 4–6.

83. Крадинов, А.И. Некоторые клинико-рентгенологические параллели при демпинг-синдроме до и после еюногастропластики (редуоденизации) / А.И. Крадинов, Н.Н. Волобуев // Клиническая медицина. – 1967. – № 10. – С. 75–81.

84. Красильников, Д.М. К хирургическому лечению больных с пептическими язвами оперированного желудка / Д.М. Красильников, Р.А. Зефиров // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 1. – С. 42–46.

85. Кривигина, Е.В. Послеоперационные пептические язвы анастомоза / Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. – Т. 96, № 5. – С. 8–11.

86. Кривигина, Е.В. Постгастрорезекционный синдром / Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2011. – № 4. – С. 59–60.

87. Кривигина, Е.В. Эндоскопия в диагностике и лечении постгастрорезекционных осложнений (обзор литературы) / Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев, Е.Ю. Лудупова. // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2010. – № 3. – С. 360–363.

88. Кролевец, И.П. Инвагинационный арефлюксный пищеводный анастомоз при гастрэктомии и проксимальной резекции / И.П. Кролевец, Д.И. Демин // Хирургия. – 1994. – № 3. – С. 13–16.

89. Крылов, Н.Н. К методике оценки результатов операций на желудке / Н.Н. Крылов, М.И. Кузин // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 17–20.

90. Кубышкин В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / В.А. Кубышкин, Б.С. Корняк. – М., 1999. – 189 с.

91. Кузин, М.И. Патогенетические аспекты постгастрорезекционных синдромов / М.И. Кузин, М.А. Чистова // Хирургия. – 1976. – № 11. – С. 6–13.

92. Кузин, М.И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М.И. Кузин // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 27–31.

93. Кузин, Н.М. 25-летний опыт хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Н.М. Кузин, А.В. Егоров // Тез. докл. 8-го всерос. съезда хирургов, Краснодар, 21–23 сентября 1995 г. – Краснодар, 1995. – С. 144–146.

94. Кузнецов, В.А. Демпинг-синдром как терапевтическая и хирургическая проблема / В.А. Кузнецов, И.В. Федоров // Хирургия. – 1993. – № 5. – С. 78–81.

95. Кузнецов, В.А. Патогенез, профилактика и лечение синдрома РУ / В.А. Кузнецов, И.В. Федоров, Л.Е. Славин // Клиническая хирургия. – 1991. – № 8. – С. 52–54.

96. Куликов, Е.П. Сравнительные аспекты качества жизни больных после резекции желудка с сохранением привратника и резекции желудка по Бильрот-II при раке / Е.П. Куликов, С.А. Мерцалов, А.С. Мирчетич // Врач-аспирант. – 2011. – Т. 48, № 5.4. – С. 513–518.

97. Куприянов, А.В. Резекция желудка по Бильрот-I с использованием серозно-мышечно-подслизистого футляра при язвенной болезни : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Куприянов. – Астрахань, 2002. –18 с.

98. Курыгин, А.А. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии / А.А. Курыгин, В.В. Румянцев. – СПб. : Гиппократ, 1992. – 304 с.

99. Курыгин, А.А. Моторная и эвакуаторная функции пищеварительного тракта после операции на желудке : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.А. Курыгин. – СПб., 1997. – 24 с.

100. Лабораторные методы исследования в клинике : справ. / под ред. В.В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.

101. Лебедев, Н.Н. Лечение пептических язв желудочно-кишечных соустий / Н.Н. Лебедев, А.А. Курыгин // Вестник хирургии. – 1998. – № 5. – С. 33–38.

102. Луфт, В.М. Роль энтерального питания в нутриционной поддержке больных в хирургической практике / В.М. Луфт, А.Л. Костюченко, А.В. Луфт // Вестник хирургии. – 2001. – № 3. – С. 87–91.

103. Макаренко, Т.П. Хирургическое лечение демпинг-синдрома / Т.П. Макаренко, А.И. Свешников // Хирургия. – 1969. – № 1. – С. 5–9.

104. Малиновский, Н.Н. Диспансеризация больных хирургического профиля / Н.Н. Малиновский, Е.А. Решетников. – М. : Медицина, 1990. – 256 с.

105. Масюкова, Е.М. Регургитация и рефлюкс-эзофагит после гастрэктомии / Е.М. Масюкова, Т.И. Цеханович, М.Б. Баневич // Хирургия. – 1975. – № 11. – С. 60–64.

106. Махов, Г.А. Новый способ эзофагоэнтероанастомоза при гастрэктомии / Г.А. Махов, Г.И. Игнатов, Е.В. Юдин // Вестник хирургии. – 1996. – № 2. – С. 86–87.

107. Маят, В.С. Реконструктивные операции при постгастрорезекционных синдромах / В.С. Маят, И.В. Климинский // Восстановительная хирургия. – Ростов н/Д, 1974. – Вып. 2 – С. 229–232.

108. Мехманов, А.М. Оценка функционального состояния желудочно-кишечных анастомозов после повторной и реконструктивной резекции желудка / А.М. Мехманов, А.М. Хаджибаев, З.К. Гафуров, А.С. Пакирдинов,

С. Кутликов, А.А. Мехманов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 5. – С. 33–36.

109. Мирошников, Б.И. Профилактика и лечение некоторых осложнений гастрэктомий / Б.И. Мирошников, М.П. Королев // Вестник хирургии. – 1989. – № 9. – С. 116–118.

110. Михайлов, А.П. Сочетанные постгастрорезекционные синдромы / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков, В.Л. Шульгин // Вестник хирургии. – 2002. – № 1. – С. 23–28.

111. Михайлов, А.П. Основные принципы хирургического лечения болезней «оперированного желудка» / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, В.П. Земляной, А.Н. Напалков, Б.В. Сигуа // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2011. – № 4 – С. 69–70.

112. Николаев, Н.О. Хирургическое лечение пептических язв анастомоза и тощей кишки после резекции желудка / Н.О. Николаев, В.И. Железный // Хирургия. – 1979. – № 7. – С. 37–41.

113. Новые подходы к оценке и коррекции состояния слизистой оболочки культи желудка после его резекции / А.М. Карякин, М.А. Иванов, О.А. Беляева [и др.] // Материалы междунар. конгр. хирургов «Новые хирургические технологии и избранные вопросы клинической хирургии». – Петрозаводск, 2002. – Т. 2. – С. 69–70.

114. Новый взгляд на патогенез демпинг-синдрома / В.П. Акимов, Л.Г. Дваладзе, А.В. Шубин [и др.] // Вестник хирургии. – 2008. – Т. 167, № 6. – С. 22–25.

115. Новик, А.А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова, П. Кайнд. – СПб. : ЭЛБИ, 1999. –139 с.

116. Нутритивная поддержка больных в критическом состоянии / Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов, Т.Ш. Тамазашвили, И.Н. Лейдерман. – М., 2002. – 320 с.

117. О болезнях оперированного желудка и их профилактике / Е.И. Захаров, А.Е. Захаров, А.И. Крадинов [и др.] // Советская медицина. – 1969. – № 11. – С. 62–68.

118. О названиях арефлюксных операций на кардии / В.И. Оноприев, В.С. Джаладян, В.В. Рябчун, Р.Г. Рыжих // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2005. – № 1. – С. 17.

119. Овчинников, В.А. Выбор способа хирургического лечения пептических язв оперированного желудка / В.А. Овчинников, А.В. Меньков // Хирургия. – 2000. – № 11. – С. 15–18.

120. Оноприев, В.И. Обоснование и клинико-физиологическая оценка способов реконструктивных операций у больных с постгастрорезекционными расстройствами / В.И. Оноприев, С.Р. Генрих, Е.Н. Борздых // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2005. – № 1. – С. 54–56.

121. Оноприев, В.И. Перспективы исследования качества жизни в хирургической гастроэнтерологии / В.И. Оноприев, Н.В. Корочанская, Н.И. Клименко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2001. – № 5. – С. 19–23.

122. Осипова, Н.А. Мультимодальная системная фармакотерапия послеоперационного болевого синдрома / Н.А. Осипова, В.А. Береснев, В.В. Петрова // Consilium medicum. – 2003. – Т. 3, № 9. – С. 432–437.

123. Отдаленные результаты первичной гастроеюнопластики при язвенной болезни / И.Л. Ротков, Л.И. Казимиров, Б.А. Буровкин, Ю.И. Горшков // Хирургия. – 1972. – № 2. – С. 127–128.

124. Отдаленные результаты редуоденизации при пострезекционных синдромах / Н.Н. Волобуев, А.И. Крадинов, М.И. Кулинич [и др.] // Клиническая хирургия. – 1976. – № 11. – С. 41–47.

125. Панов, А.А. Состояние вегетативной нервной системы у больных с болезнью оперированного желудка / А.А. Панов, В.В. Антонян, С.В. Антонян // Астраханский медицинский журнал. – 2010. – Т. 5, № 4. – С. 86–92.

126. Панцырев, Ю.М. Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии (диагностика и лечение) / Ю.М. Панцырев. – М. : Медицина, 1973. – 328 с.

127. Пархисенко, Ю.А. Диагностическая и лечебная тактика при лечении рефлюкс-эзофагита / Ю.А. Пархисенко, В.В. Булынин // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 364–367.

128. Пекарский, В.В. Автономные электростимуляторы организма человека и животных / В.В. Пекарский, В.Ф. Агафонников, Г.Ц. Дамбаев [и др.]. – Томск : Изд-во ТПУ, 1995. – 132 с.

129. Пекарский, В.В. Электростимуляторы желудочно-кишечного тракта: а. с. 936931 РФ / В.В. Пекарский, В.Ф. Агафонников, Г.Ц. Дамбаев [и др.]. – Заявл. 25.01.80; опубл. БИ № 23, 1982.

130. Пептические язвы тощей кишки (клинико-морфологическое исследование) / М.И. Кузин, М.А. Чистова, Л.И. Аруин, Л.В. Чистов // Хирургия. – 1971. – № 7. – С. 24–33.

131. Первичная еюногастропластика с концево-петлевым гастроэнтероанастомозом и включением двенадцатиперстной кишки при дистальной резекции желудка (хирургическая технология и функциональные результаты) / И.Б. Уваров, С.Р. Генрих, А.Д. Лютов [и др.] // Вестник хирургии. – 2008. – Т. 167, № 1. – С. 37–42.

132. Петерсон, Б.Е. Анастомозы при гастрэктомии и резекции пищевода / Б.Е. Петерсон. – М. : Медгиз, 1962. – 168 с.

133. Петерсон, Б.Е. Объем операции при раке желудка / Б.Е. Петерсон // Хирургия. – 1970. – № 4. – С. 8–14.

134. Петровский, Б.В. К вопросу о классификации болезней оперированного желудка / Б.В. Петровский, Э.Н. Ванцян, В.Н. Пономаренко // Диагностика и лечение постгастрорезекционных синдромов у язвенных больных. – Тернополь, 1968. – С. 11–15.

135. Петрушинский, М.И. Лечение послерезекционной декомпенсации пищеварения включением гепатопанкреатодуоденальной системы / М.И. Петрушинский // Хирургия. – 1962. – № 11. – С. 41–47.

136. Плетнева, Н.Г. Диагностические возможности копрограммы / Н.Г. Плетнева, В.И. Лещенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. – № 6. – С. 26–30.

137. Подлужный, В.И. Патогенез ахлоргидрии оперированного желудка и функционально оптимальные объемы дистальной резекции при арефлюксном желудочно-кишечном анастомозе / В.И. Подлужный // Вестник хирургии. – 1999. – № 6. – С. 20–23.

138. Поликарпов, С.А. Выбор метода наложения пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии / С.А. Поликарпов, А.Н. Лисицкий, И.В. Горюнов, М.У. Сулейманов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 9. – С. 56–60.

139. Полоус, Ю.М. Механизм развития демпинг-синдрома / Ю.М. Полоус // Хирургия. – 1979. – № 2. – С. 35–39.

140. Поляков, М.А. Ближайшие и отдаленные исходы еюногастропластических операций при раке желудка : дис. … д-ра мед. наук / М.А. Поляков. – М., 1988. – 372 с.

141. Помелов, В.С. Диагностика, профилактика и лечение послеоперационного рефлюкс-гастрита / В.С. Помелов, Г.Г. Барамидзе // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 32–35.

142. Послеоперационный рефлюкс-эзофагит и его последствия / А.С. Ермолов, С.У. Джумабаев, А.Я. Уринов, Л.Г. Харитонов // Вестник хирургии. – 1994. – № 5/6. – С. 33–35.

143. Постгастрорезекционные расстройства / В.Х. Василенко, П.И. Коржукова, Н.О. Николаев, В.Н. Пономаренко. – М. : Медицина, 1974. – 255 с.

144. Принципы формирования пищеводных соустий / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, Н.М. Богопольский, А.А. Карапетян // Хирургия. – 1990. – № 11. – С. 92–99.

145. Приоритетные направления и перспективы в лечении рака желудка / Н.Н. Симонов, А.В. Гуляев, И.В. Правосудов [и др.] // Вопросы онкологии. – 1998. – № 2. – С. 246–250.

146. Пругло, Ю.В. Системная морфологическая характеристика органов пищеварения при язвенной болезни и постгастрорезекционных осложнениях / Ю.В. Пругло // Клинтческая хирургия. – 1984. – № 8. – С. 11–15.

147. Реконструктивные операции при постгастрорезекционных синдромах / А.И. Горбашко, О.Х. Батчаев, А.А. Самофалов [и др.] // Вестник хирургии. – 1985. – № 6. – С. 29–33.

148. Репин, В.Н. Гастрэктомия с созданием тонкокишечного резервуара / В.Н. Репин, О.С. Гудков, М.В. Репин // Хирургия. – 2000. – № 1. – С. 35–36.

149. Розанов, Б.С. О патогенезе постгастрорезекционных осложнений / Б.С. Розанов, С.П. Маркин // Хирургия. – 1971. – № 7. – С. 10–17.

150. Рылов, Н.Н. Качество жизни больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после хирургического лечения : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Н.Н. Рылов. – М., 1997. – 37 с.

151. Рысс, Е.С. Об изменениях секреторной функции желудка у больных анемиями разной этиологии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.С. Рысс. – Л., 1963. – 21 с.

152. Савиных, А.Г. О создании анастомоза с пищеводом / А.Г. Савиных // Хирургия. – 1957. – № 5. – С. 35–41.

153. Самохвалов, В.И. Особенности послеоперационного течения и некоторые осложнения еюногастропластики / В.И. Самохвалов // Вестник хирургии. – 1968. – № 5. – С. 28–31.

154. Самсонов, В.А. Новые количественные критерии состояния железистого аппарата в морфологической диагностике атрофического и гипертрофического гастрита / В.А. Самсонов // Материалы 2-го всесоюз. съезда гастроэнтерологов. – М. ; Л., 1978. – Т. 2. – С. 207–208.

155. Самсонов, М.А. Постгастрорезекционные синдромы / М.А. Самсонов, Т.И. Лоранская, А.П. Нестерова. – М., 1984. – 192 с.

156. Сарв, И.И. Сравнительная оценка пищеварения в тонкой кишке после гастроеюнодуоденопластики / И.И. Сарв // Диагностика и лечение постгастрорезекционных синдромов. – Тернополь, 1968. – С. 51–59.

157. Сиваш, Э.С. Возможности рентгенологического метода / Э.С. Сиваш, М.М. Сальман. – М. : Наука, 1980. – 321 с.

158. Сигал, М.З. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака / М.З. Сигал, Ф.Ш. Ахметзянов. – Казань : Изд-во Казан. ун-та, 1987. – 272 с.

159. Сидоренко, В.Д. Повторные операции на желудке при органических и сочетанных заболеваниях : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Д. Сидоренко. – М., 1980. – 32 с.

160. Симонов, Н.Н. Восстановление трудоспособности радикально оперированных больных раком желудка (обзор отечественной и иностранной литературы) / Н.Н. Симонов // Вестник хирургии. – 1975. – № 5. – С. 149–151.

161. Ситенко, В.М. К дискуссии о первичной еюногастропластике / В.М. Ситенко, В.И. Самохвалов // Хирургия. – 1965. – № 11. – С. 111–112.

162. Сочетанные постгастрорезекционные синдромы / А.П. Михайлов, А.Н. Данилов, А.Н. Напалков, В.Л. Шульгин // Вестник хирургии. – 2002. – № 1. – С. 23–28.

163. Соколов, С.А. Ультразвуковое исследование в оценке результатов пилорусмоделирующих операций после дистальной резекции желудка по Бильрот-I : дис. ... канд. мед. наук / С.А. Соколов. – Томск, 2000. –142 с.

164. Соколович, Г.Е. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки / Г.Е. Соколович, Э.И. Белобородова, Г.К. Жерлов. –Томск : STT, 2001. – 384 с.

165. Спивак, В.П. Основные причины повторных операций при гастродуоденальных язвах и пути их предупреждения / В.П. Спивак, Я.С. Березницкий, В.И. Кириченко // Вестник хирургии. – 1982. – № 8. – С. 32–35.

166. Способ лечения болезни оперированного желудка : пат. 2173094 РФ, МПК A61B17/00, A61B17/11 / Г.К. Жерлов, Н.Э. Куртсеитов, В.С. Агаджанов. – № 2000108740/14 2003 ; заявл. 10.04.2000 ; опубл. 10.09.2001, Бюл. № 32. – С. 18–21.

167. Способ резекции желудка в хирургии язвенной болезни и ее осложнений : метод. рек. / сост. М.А. Топчиев. – Астрахань, 1999. – 20 с.

168. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита при операции реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии : пат. 2148958 РФ, МПК A61B17/00, A61B17/11 / Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, Д.В. Зыков [и др.]. – № 99113307/14 ; заявл. 23.06.1999 ; опубл. 20.05.2000, Бюл. № 8. – С. 21–27.

169. Сравнительная оценка эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для послеоперационного

обезболивания / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Д.А. Леванович, А.Г. Борзенко // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 4. – С. 83–88.

170. Тарасенко, С.В. Отдаленные результаты резекции желудка по поводу язвенной болезни / С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, А.А. Копейкин, Т.С. Рахмаев, А.А. Натальский, И.В. Баконина // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. iv, № 3. – С. 436–439.

171. Уваров, И.Б. Первичная еюногастропластика с концево-петлевым гастроэнтероанастомозом и включением двенадцатиперстной кишки при дистальной резекции желудка (хирургическая технология и функциональные результаты) / И.Б. Уваров, С.Р. Генрих, Д.А. Лютов [и др.] // Вестник хирургии. – 2008. – Т. 167, № 1. – С. 37–42.

172. Фомін, П.Д. Застосування інігібіторів протонної помпи в хірургічній практиці : мет. рекомендації / П.Д. Фомін [та ін.]. – Київ, 2005. – 22 с.

173. Франкфуркт, Л.А. Патогенез и профилактика демпинг-синдрома у больных язвенной болезнью / Л.А. Франкфуркт, Н.П. Гераськин, И.Н. Герчикова // Хирургия. – 1974. – № 4. – С. 26–31.

174. Функциональные результаты дистальных субтотальных резекций желудка у больных раком / Н.М. Кузин, О.С. Шкроб, Л.А. Юдин [и др.] // Хирургия. – 1996. – № 1. – С. 4–8.

175. Халиков, Т.Х. Моторно-эвакуаторная функция культи желудка и тонкой кишки у больных с демпинг-синдромом / Т.Х. Халиков, Т.А. Булгаков // Сов. мед. – 1970. – № 10. – С. 61–63.

176. Харкевич, Д.А. // Человек и лекарство : материалы 5-го Рос. нац. конгр. – М., 1998. – С. 58.

177. Хендерсон, Д.М. Патофизиология органов пищеварения : пер. с англ. / Д.М. Хендерсон. – М. : Бином ; СПб. : Невский Диалект, 1997. – 287 с.

178. Цаканиди, К.Н. Пищеводно-кишечный и пищеводно-желудочный анастомозы / К.Н. Цаканиди, А.В. Богданов. – М., 1969. – 175 с.

179. Цеханович, Т.И. Патогенез истощения больных после гастрэктомии по поводу рака / Т.И. Цеханович // Хирургия. – 1978. – № 9. – С. 57–62.

180. Цеханович, Т.И. Профилактика и лечение последствий гастрэктомий / Т.И. Цеханович. – М., 1976. – 198 с.

181. Цуканов, В.В. Эпидемиология язвенной болезни: современное состояние и практические выводы / В.В. Цуканов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – Т. 13, № 5. – С. 48.

182. Чекмазов, И.А. Реконструктивная хирургия пептических язв и изъязвлений в зоне гастроэнтероанастомоза / И.А. Чекмазов, Н.О. Николаев // Вестник хирургии. – 1989. – № 10. – С. 20–25.

183. Черноусов, А.Ф. Методика реконструкции и способы формирования анастомозов после гастрэктомии при раке желудка / А.Ф. Черноусов, Р.В. Гучаков // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 1. – С. 58–61.

184. Черноусов, А.Ф. Хирургия рака желудка / А.Ф. Черноусов, С.А. Поликарпов, Ф.А. Черноусов. – М. : ИздАТ, 2004. – 560 с.

185. Черноусов, Ф.А. Отдаленные результаты фундопликации в модификации А.Ф. Черноусова в лечении рефлюкс-эзофагита / Ф.А. Черноусов, Л.К. Егорова, А.Л. Шестаков, Э.А. Годжелло, Н.С. Липко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2010. – № 4. – С. 29–39.

186. Чернышев, В.Н. Функция желудочно-кишечных соустий после операций по поводу гастродуоденальных язв / В.Н. Чернышев, Л.Б. Павлишин // Хирургия. – 1997. – № 8. – С. 32–36.

187. Чибис, О.А. Основы теории и практики желудочно-кишечного шва / О.А. Чибис, В.А. Голдин. – М., 1988. – 72 с.

188. Чикинев, Ю.В. Комплексная оценка результатов эзофагогастропластики / Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, В.Г. Куликов, А.В. Кутепов, И.Е. Судовых // Бюл. Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2010. – Т. 30, № 5. – С. 106–112.

189. Чистова, М.А. Реконструктивные операции при постгастрорезекционных синдромах / М.А. Чистова, Л.В. Чистов // Хирургия. – 1975. – № 5. – С. 131–137.

190. Чистова, М.А. Хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов / М.А. Чистова, Л.В. Чистов // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 29–32.

191. Шабловский, О.Р. Язвенная болезнь желудка (новые методы диагностики и комплексного лечения) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.Р. Шабловский. – М., 2002. – 42 с.

192. Шалимов, А.А. Хирургия пищеварительного тракта / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. – Киев : Здоров'я, 1987. – 568 с.

193. Шапошников, В.И. Повторные операции при язвенной болезни / В.И. Шапошников, В.А. Авакимян, Г.К. Карипиди // Кубанский науч. мед. вестник. – 2011. – № 6. – С. 181–184.

194. Шапошников, Ю.Ю. Исследование качества жизни больных после хирургического лечения / Ю.Ю. Шапошников, Н.Ю. Шапошников // Астраханский мед. журнал. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 115–122.

195. Шелешко, П.В. Методика еюнопластики при хирургическом лечении хронической и малигнизированной язв желудка / П.В. Шелешко // Клиническая хирургия. – 1991. – № 8. – С. 65–66.

196. Шептулин, А.А. Современный алгоритм лечения язвенной болезни / А.А. Шептулин // Клиническая медицина. – 2004. – Т. 82, № 1. – С. 57–60.

197. Шрайбер, Г.В. Замещение желудка участком тонкой кишки с манжетой / Г.В. Шрайбер // Хирургия. – 1994. – № 1. – С. 25–27.

198. Штильман, М.Ю. Ротационный анастомоз как профилактика демпинг-синдрома при хирургическом лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Ю. Штильман. – Ростов н/Д, 1994. – 20 с.

199. Эзофагоеюнодуоденопластика при гастрэктомии по поводу рака / О.С. Шкроб, Л.В. Успенский, Л.П. Баяндин [и др.] // Восстановительная хирургия. – Ростов н/Д, 1974. – Вып. 2. – С. 245–248.

200. Эндоскопическое изучение строения, функции и патологии гастроэнтероанастомоза / Ю.С. Марев, Д.Д. Бершаденко, А.С. Гусев, С.П. Клягин // Хирургия. – 1979. – № 2. – С. 39–46.

201. Эпидемиология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Л.Б. Лазебник [и др.] // Терапевтический архив. – 2007. – Т. 79, № 2.– С. 12–15.

202. Юдин, С.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и нейрогуморальная регуляция желудочной секреции у человека / С.С. Юдин. – М., 1962. – 268 с.

203. Яицкий, Н.А. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, В.П. Морозов. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 376 с.

204. 1990–2001 US general surgery chief resident gastric surgery operative experience: Analysis of a pagadigm shift / N.K. Espat, E.D. Ong, W.S. Helton, L.M. Nyhus // J. Gastrointest. Sur. – 2005. – Vol. 8. – P. 471–478.

205. 66Year-old man with an unusual anastomosis ulcer after Billroth II stomach resection / W. Baniewicz, B. Kehrein, A. Horsch, W. Bersch // Internist (Berl). – 1997. – Vol. 38, № 3. – P. 255–258.

206. A 10-year experience with Japanes-type radical lymph node dissection to gastric canaer outside of Japan / G.R. Jatzko, P. Lisbord, H. Denk [et al.] // Cancer. – 1995. – Vol. 76, № 8. – P. 1302–1312.

207. A decreased number of c- kit-expressing cells in a patient with afferent loop syndrome / T. Kiyohara, Y. Shinomura, K. Isozaki [et al.] // J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 38, № 4. – P. 390–394.

208. A device in reconstruction method after distal subtotal gastrectomy: special reference to double tract method with jejunal pouch / K. Matsumoto, Y. Uchida, T. Noguchi [et al.] // Nippon Geka Gakkai Zasshi. – 1997. – Vol. 98, № 6. – P. 565–570.

209. A novel operative technique on proximal gastrectomy reconstructed by interposition of a jejunal J pouch with preservation of the vagal nerve and lower esophageal sphincter / R. Tomita, S. Fujisaki, K. Tanjoh [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2001. – Vol. 48, № 40. – P. 1186–1191.

210. A prospective cohort study of postoperative complications in the management of perforated peptic ulcer / S.S. Sharma, M.R. Mamtani, M.S. Sharma, H. Kulkarni // BMC Surg. – 2006. – Vol. 6. – P. 8.

211. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients on long-term oral anticoagulation therapy: Endoscopic findings, clinical management and outcome / K.C. Thomopoulos, K.P. Mimidis, G.J. Theocharis [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, № 9. – P. 1365–1368.

212. Adolph, M. Lipid emulsions in total parenteralnutrition – state of the art and future perspectives / M. Adolph // Clin. Nutr. – 2001. – Vol. 20. – P. 11.

213. Akkermans, L.M. Post-gastrectomy problems / L.M. Akkermans, C.A. Hendrikse // Dig. Liver Dis. – 2000. – Vol. 32, Suppl. 3. – P. 263–264.

214. Andreassen, M. Total gastrectomy and construction of jejunal reservoir in the triatment of advance gastric cancer / M. Andreassen // Danish Med. Bull. – 1957. – Vol. 4, № 7. – P. 205–207.

215. Atrial natriuretic peptide in dumping syndrome / Z. Tulassay, T. Tulassay, R. Gupta, W. Rascher // Digestion. – 1993. – Vol. 54, № 1. – P. 44–47.

216. Aujesky, R. Restoration of digestive passage after total gastrectomy / R. Aujesky, C. Neoral, P. Koranda // Rozhl. Chir. – 1998. – Vol. 77, № 1. – P. 42–44.

217. Batorti, J. Surgical treatment of stenosed duodenal ulcer / J. Batorti // Acta Chir. Hang. – 1992. – Vol. 93, № 33. – P. 37–44.

218. Beal, J. Organ replacement in abdominal surgery: A review of replacement of the stomach / J. Beal // New York J. Med. – 1961. – Vol. 61. – P. 34–56.

219. Beese, G. Experimental studies of the value of the pouch after gastrectomy / G. Beese, K.H. Fuchs, A. Thiede // Zentralbl. Chir. – 1994. – Vol. 119, № 12. – P. 904–910.

220. Boerema, J. Une technique nouvelle pour la resection totale de l'estomac / J. Boerema // Acta Chir. Belg. – 1954. – Vol. 53. – P. 507–515.

221. Carvajal, S.H. Postgastrectomy syndromes: dumping and diarrhea / S.H. Carvajal, S.J. Mulvihill // Gastroenterol. Clin. North. Am. – 1994. – Vol. 23, № 2. – P. 261–279.

222. Cholelithiasis after total gastrectomy for gastric cancer / A. Bianchi, J. Sunol, S. Casals [et al.] // Rev. Esp. Enferm Dig. – 1994. – Vol. 85, № 2. – P. 91–93.

223. Clemens, M. Modifizierung der Billrot I Resektionen zur Verhutung des Dumping-Syndroms / M. Clemens // Zbl. Chir. – 1959. – Vol. 42. – P. 1697–1702.

224. Comparison between Henley jejunal interposition and Roux-en-Y anastomosis as concerns, Enterogastric billiary reflux levels / J.E.S. Sousa, L.E.A. Troncon, J.I. Andrade, R. Ceneviva // Ann. Surg. – 1988. – Vol. 208, № 5. – P. 597–600.

225. Complication after elective gastric resection for duodenal ulcer / D. Lorusso, F. Perolla, G. Misciagna [et al.] // J. Acta Chir. Belg. – 1995. – Vol. 95, № 6. – P. 247–250.

226. Cuschiere, A. Long term evalution of a reservoir jejunal interposition with an isoperistaltic conduit in the management of patients with the small stomach syndrome / A. Cuschiere // Brit. J. Surg. – 1982. – Vol. 69, № 7. – P. 386–388.

227. Cuschieri, A. Jejunal pouch reconstruction after total gastrectomy for cancer: experience in 29 patients / A. Cuschieri // Br. J. Surg. – 1990. – Vol. 77, № 4. – P. 421–424.

228. D'Amico, D. Digestive continuity, after total gastrectomy for cancer, via the interposition of a jejunal loop / D. D'Amico, R. Ranzato // Ann. Ital. Chir. – 1990. – Vol. 61, № 4. – P. 411–416.

229. Das Coecumreservoir / M. Von Flue, J. Metzger, Ch. Hamel [et al.] // Chirurg. – 1999. – Vol. 70. – P. 552–561.

230. De Almeida, A.C. Long-term clinical and endoscopic assessment after total gastrectomy for cancer / A.C. de Almeida, N.M. dos Santos, F.J. Aldeia // Surg. Endosc. – 1993. – Vol. 7, № 6. – P. 518–523.

231. De Almeida, A.C. Total gastrectomy for cancer: is reconstruction or a gastric replacement reservoir essential? / A.C. De Almeida, N.M. dos Santos, F.J. Aldeia // World J. Surg. – 1994. –Vol. 18, № 6. – P. 883–888.

232. Del Gaudio, A. Interposition of the first jejunal loop for reconstruction after total gastrectomy / A. Del Gaudio, C. Marzo // Int. Surg. – 1991. – Vol. 76, № 2. – P. 91–97.

233. Deltenre, M.A. Economics of Helicobacter pylori eradication therapy / M.A. Deltenre // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1997. – Vol. 9, Suppl. 1. – P. 23–26.

234. Dittrich, S. Pathogenesis of cancer of the operated stomach (see comments) / S. Dittrich, G.M. Fleischer // Zentralbl. Chir. – 1988. – Vol. 113, № 22. – P. 1476–1487.

235. Does the length of the interposed segment in the Henley procedure influence duodenogastric reflux? An experimental study / R.A. Vianna, J.I. Andrade, R. Ceneviva, C.S. Rosa // Am. Surg. – 1999. – Vol. 65, № 4. – P. 375–377.

236. Dziaek, J. Zur Frage der totalen Gastrektomie / J. Dziaek // Zentralbl. Chir. – 1956. – № 37. – P. 1970–1978.

237. Effect of steroid therapy for late dumping syndrome after total gastrectomy: report of a case / C. Shibata, Y. Funayama, K. Fukushima [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2004. – Vol. 49, № 5. – P. 802–804.

238. Effects of total gastrectomy on the nutritional status / M. Hidalgo Pascual, C. Moreno Sanz, R. Gomez Sanz [et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 1995. – Vol. 87, № 10. – P. 697–701.

239. Elevation of plasma neurotension in the dumping syndrome / A.M. Blackburn, N. Christofides, A. Chatei [et al.] // Clin. Sci. – 1980. – Vol. 59, № 2. – P. 237–243.

240. Endoscopic versus operative treatment in high-risk ulcer bleeding patients – results of a randomised study Langenbecks / M. Imhof, Ch. Ohmann, H.-D. Roher, H. Glutig // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 387. – P. 327–336.

241. Esophageal Reflux after Total or Proximal Gastrectomy in Patients with Adenocarcinoma of the Gastric Cardia / Chung-Ping Hsu, Chih-Yi Chen, Yung-Hua Hsieh [and al.] // American Journal of Gastroenterology. – 1997. – Vol. 92, № 8. – P. 1347–1350.

242. Estimation of the gallbladder motility after meal stimulation in the postgastrectomy patients by infusion cholescintigraphy / V. Artiko, M. Petrovic, M. Milicevic [et al.] // Med. Pregl. – 1993. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. 56–57.

243. Evaluation of gallbladder function before and after gastrectomy using a double-isotope method / T. Hamasaki, Y. Hamanaka, A. Adachi, T. Suzuki // Dig. Dis. Sci. – 1995. – Vol. 40, № 4. – P. 722–729.

244. Evaluation of gastroesophageal reflux disease following various reconstructive procedures for a distal gastrectomy / T. Kawamura, A. Yasui, Y. Shibata [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. – 2003. – Vol. 388, № 4. – P. 250–254.

245. Gallbladder motility before and after Billroth II gastric resection / M. Chiloiro, F. Pezzolla, G. Riezzo [et al.] // Neurogastroenterol. Motil. – 1995. – Vol. 7, № 3. – P. 145–149.

246. Gasinski, J. Nowy sposob zespolenia przelyku z jelitem cienkim. Wytobrzenie szuczngero zoladka i polaczenie go z dwunastnica / J. Gasinski // Polski Tyg. Lek. – 1955. – Vol. 10, № 47. – P. 1544–1548.

247. Gastric emptying and postprandial symptoms after Billroth II resection / A.J. Smout, L.M. Akkermans, J.M. Roelofs [et al.] // Surgery. – 1987. – Vol. 101, № 1. – P. 27–34.

248. Gastroesophageal reflux after distal gastrectomy: possible significance of the angle of His / Y. Fujiwara, K. Nakagawa, M. Kusunoki [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 93, № 1. – P. 11–15.

249. Gebhard, B. Postprandial GLP-1, norepinephrine, and reactive hypoglycemia in dumping syndrome / B. Gebhard // Dig. Dis. Sci. – 2001. – Vol. 46, № 9. – P. 1915–1923.

250. Goverts, J. Le retablissement de la contiuitedigestive apres gastrectomie totale / J. Goverts, A. Van Wien, M. Colard // Acta Gastroenterol. – 1956. – Vol. 19. – P. 105.

251. Harju, E. Metabolic problems after gastric surgery / E. Harju // Int. Surg. – 1990. – Vol. 75, № 1. – P. 27–35.

252. Henly, F. Gastrectomy with replacement a preliminary communication / F. Henly // Br. J. Surg. – 1952. – Vol. 160, № 40. – P. 118–128.

253. Herrington, J.L. Historical aspects of gastric surgery / In Scott W.H. & Sawyers J.L., editors // Surgery of Stomach duodenum and small intestine. – 2010. – Vol. 42, № 2. – P. 73–81.

254. Hopwood, D. Reflux esofagitis / D. Hopwood, P.E. Ross, A.D. Bouchier // Clin. Gastroenterol. – 1981. – Vol. 10, № 3. – P. 505–520.

255. Hosouchi, Y. Evaluation of transverse colon interposition following total gastrectomy in patients with gastric carcinoma / Y. Hosouchi, Y. Nagamachi, T. Hara // Oncol. Rep. – 1998. – Vol. 5, № 1. – P. 87–98.

256. Hunnicutt, A. Replacing the stomach after total gastrectomy with the right ileocol / A. Hunnicutt // Arch. Surg. – 1952. – Vol. 65. – P. 1–11.

257. Ideal Reconstruction after Total Gastrectomy by the Interposition of a Jejunal Pouch Considered by Emptying Time / C. Tono, M. Terashima, A. Takagane, K. Abe // World J. Surg. – 2003. – Vol. 27, № 10. – P. 1113–1118.

258. Ikeda, M. Reconstruction after total gastrectomy by the interposition of a double jejunal pouch using a double stapling technique / M. Ikeda, T. Ueda, T. Shiba // Br. J. Surg. – 1998. – Vol. 85, № 3. – P. 398–402.

259. Importance of the duodenal passage and pouch volume after total gastrectomy and reconstruction with the Ulm pouch: prospective randomized clinical study / A. Schwarz, M. Buchler, K. Usinger [et al.] // World J. Surg. – 1996. – Vol. 20, № 1. – P. 60–67.

260. Improved quality of life with jejunal pouch reconstruction after total gastrectomy / K. Kono, H. Iizuka, T. Sekikawa [et al.] // Am. J. of Surg. – 2003. – Vol. 185, № 2. – P. 150–154.

261. Incidence and pattern of peptic ulcer bleeding in a defined geographical area / C. Ohmann, K. Thon, K.J. Hengels, M. Imhof // Scand. J. Gastroenterol. – 1992. – Vol. 27. – P. 571–581.

262. James, P.D. Avoidable mortality across Canada from 1975 to 1999 / P.D. James, D.G. Manuel, Y. Mao // BMC Public Health. – 2006. – Vol. 6. – P. 137.

263. Jejunal interposition helps prevent reflux gastritis / Y. Nakane, T. Michiura, K. Inoue [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2002. – Vol. 49, № 47. – P. 1461–1464.

264. Jejunal interposition to prevent postgastrectomy syndromes / Y. Morii, T. Arita, K. Shimoda [et al.] // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87, № 11. – P. 1576–1579.

265. Jibril, J. Changing pattern of admission and operation for duodenal ulcer in Scotland / J. Jibril, A. Redpath, I. Macintyre // Br. J. Surg. – 1994. – Vol. 81, № 1. – P. 87–89.

266. Jonston, D.P. Diagnosis of stomal ulteration / D.P. Jonston, D.O. Ferris // Surg. Clin. N. Amer. – 1971. – Vol. 51, № 4. – P. 871–877.

267. Machella, T.E. Mechanism of the post-gastrectomy dumping / T.E. Machella // Gastroenterology. – 1950. – Vol. 14, № 2. – P. 237–240.

268. Michiura, T. Assessment of the Preserved Function of the Remnant Stomach in Pylorus-preserving Gastrectomy by Gastric Emptying Scintigraphy / T. Michiura, Y. Nakane, T. Kanbara, K. Nakai, K. Inoue, K. Yamamichi, Y. Kamiyama // World J. of Surgery. – 2006. – Vol. 30, № 7. – P. 1277–1283.

269. Modalita ricistuttive dopo gastrectomia totale per cancro / D. D'Amico, A. Tropea, R. Ramzato [et al.] // Acta chir. ital. – 1990. – Vol. 46, № 6. – P. 639–646.

270. Mullen, J.L. Consequences of malnutrition in the surgical patients / J.L. Mullen // Surg. Clin. North. Am. – 1981. – Vol. 61. – P. 465–487.

271. Nissen, R. Preservation of the piloric antrum in resection of high gastric malignancies / R. Nissen // Am. J. Surg. – 1957. – Vol. 94, № 1. – P. 52–55.

272. Nutritional consequences of total gastrectomy: the relationship between mode of reconstruction, postprandial symptoms, and body composition / J. Miholic, H.J. Meyer, M.J. Muller [et al.] // Surgery. – 1990. – Vol. 108, № 3. – P. 488–494.

273. Obradovic, V.B. Operations for peptic ulcer disease: paradigm lost / V.B. Obradovic, V. Artiko, B.M. Stefanovic, M.N. Petrovic, N.S. Petrovic, W.H. Schwesinger [et al.] // J. Gastrointest Surg. – 2000. – Vol. 5, № 4. – P. 438–443.

274. Olbe, L. Intestinal Function after Total Gastrectomy and Possible Consequences of Gastric Replacement / L. Olbe, L. Lundell // World. J. Surg. – 1987. – Vol. 11, № 6. – P. 713–719.

275. Operations for peptic ulcer disease: paradigm lost / W.H. Schwesinger, C.P. Page, K.R. Sirinek [et al.] // J. Gastrointest Surg. – 2000. – Vol. 5, № 4. – P. 438–443.

276. Postoperative functional evaluation of pylorus-preserving gastrectomy for early gastric cancer compared with conventional distal gastrectomy / T. Imada, Y. Rino, M. Takahashi [et al.] // Surgery. – 1998. – Vol. 123, № 2. – P. 165–170.

277. Poth, E.J. The dumping syndroms and it is surgical treatment / E.J. Poth // Amer. Surg. – 1957. – Vol. 23, № 12. – P. 1097–1102.

278. Preservation of the lower esophageal sphincter during total gastrectomy for gastric cancer to prevent postoperative reflux esophagitis / T. Hirai, S. Saeki, K. Matsuki [et al.] // Surg. Today. – 1995. – Vol. 25, № 6. – P. 507–514.

279. Quality of life after gastrectomy for gastric carcinoma: controlled study of reconstructive procedures / J. Svedlund, M. Sullivan, B. Liedman [et al.] // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21, № 4. – 422-433.

280. Rainer, O. Die Folgen der totalen Gastrektomie und ihre Behandlung / O. Rainer, S. Zollner // Arch. Klin. Chir. – 1958. – Bd. 286. – S. 539–553.

281. Reconstruction after Distal Gastrectomy by Interposition of a Double-jejunal Pouch Using a Triangulating Stapling Technique / M. Ikeda, T. Ueda, K. Yamagata [et al.] // World J. Surg. – 2003. – Vol. 27, № 4. – P. 460–464.

282. Reconstruction of the digestive tract after total gastrectomy. A comparison of Roux anastomosis with Nakayama's beta-anastomosis / G. Lantone, D. Lorusso, F. Pezzolla [et al.] // Minerva Chir. – 1991. – Vol. 15, № 17. – P. 885–888.

283. Reflux esophagitis after total gastrectomy with jejunal pouch reconstruction: comparison of long and short pouches / T. Tanaka, Y. Fujiwara, K. Nakagawa [et al.] //Am. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 92, № 5. – P. 821–824.

284. Reoperation after failed antireflux surgery / N.A. Rieger, G.G. Jamieson R., Britten-Jones, S. Tew // Br. J. Surg. – 1994. – Vol. 81, № 8. – P. 1159–1161.

285. Reverse phasic contractions are present in antiperistaltic jejunal limbs up to twenty-one years postoperatively / W.O. Richards, J. Golzarian, N. Wasudev, J.L. Sawyers // J. Am. Coll. Surg. – 1994. – Vol. 178, № 6. – P. 557–563.

286. Risk of gallstones following gastrectomy in Japanese men / Y. Ikeda, K. Shinchi, S. Kono [et al.] // Surg. Today. – 1995. – Vol. 25, № 6. – P. 515–518.

287. Roux-en-Y limb motility after total or distal gastrectomy in symptomatic and asymptomatic patients / I. Le Blanc-Louvry, P. Ducrotte, C. Peillon [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2000. – Vol. 190, № 4. – P. 408–417.

288. Savary M. The esophagus handbook and atlas of endoscopy / M. Savary, G. Miller. – Solothurn, Switzerland: Gassman, 1978. – P. 135–142.

289. Sategna-Guidetti, C. Malnutrition and malabsorption after total gastrectomy. A pathophysiologic approach / C. Sategna-Guidetti, L. Bianco // J. Clin. Gastroenterol. – 1989. – Vol. 11, № 5. – P. 518–524.

290. Schabowski, J. Carbohydrate metabolism in dumping syndrome / J. Schabowski, J. Pokora // Wiad. Lek. – 1980. – Vol. 33, № 16. – P. 1301–1304.

291. Scholmerich, R. Postgastrectomy syndromes--diagnosis and treatment / R. Scholmerich // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 18. – P. 917–933.

292. Selection of patients for laparoscopic repair of perforated peptic ulcer / F.Y. Lee, K.L. Leung, P.B. Lai, J.W. Lau // Br. J. Surg. – 2001. – Vol. 88. – P. 133–136.

293. Smith, B.R. Emerging trends in peptic ulcer disease and damage control surgery in the H. pylori era / B.R. Smith, B.E. Stablie // Am. Surgeon. – 2005. – Vol. 71, № 9. – P. 797–801.

294. Subjective and functional results after replacement of the stomach with an ileocecal segment: a prospective study of 20 patients / J. Metzger, L. Degen, F. Harder, M. von Flüe // Int. J. Colorectal Dis. – 2002. – Vol. 17. – P. 268–274.

295. Subjective and functional results after total gastrectomy: prospective study for longterm comparison of reconstruction procedures / S. Adachi, S. Inagawa, T. Enomoto [et al.] // Gastric Cancer. – 2003. – Vol. 6, № 1. – P. 24–29.

296. Svanes, C. Trends in Perforated Peptic Ulcer: Incidence, Etiology, Treatment, and Prognosis / C. Svanes // World. J. Surg. – 2000. – Vol. 24. – P. 277–283.

297. Technique and immediate results of the Moreno Gonzalez-Carboni reconstruction after total gastrectomy / M. Carboni, M. Catarci, D. Proposito [et al.] // J. Chir. – 1992. – Vol. 13, № 4. – P. 147–148.

298. The effect of reconstruction after subtotal gastrectomy on release of vasoactive intestinal peptide / H. Yang, C.J. Yan, Y. Zhao, P. Guo // Chin. Med. J. Engl. – 1993. – Vol. 106, № 8. – P. 619–622.

299. The successful application of jejunal interposition for severe dumping syndrome: report of a case / M. Ishikawa, E. Morioka, D. Wada, N. Komi // Surg. Today. – 1994. – Vol. 24, № 10. – P. 911–914.

300. Thomopoulos, K.C. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients on long-term oral anticoagulation therapy: Endoscopic findings, clinical management and outcome / K.C. Thomopoulos, K.P. Mimidis, G.J. Theocharis, A.G. Gatopoulou, G.N. Kartalis, V.N. Nikolopoulou // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, № 9. – P. 1365–1368.

301. Tomita, R. A novel surgical procedure of vagal nerve, lower esophageal sphincter, and pyloric sphincter-preserving nearly total gastrectomy reconstructed by single jejunal interposition, and postoperative quality of life / R. Tomita // Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 52, № 66. – P. 1895–901.

302. Tomita, R. Novel operative technique for vagal nerve- and pyloric sphincter-preserving distal gastrectomy reconstructed by interposition of a 5 cm jejunal J-pouch with a 3 cm jejunal conduit for early gastric cancer and postoperative quality of life 5 years after operation / R. Tomita, K. Tanjoh, S. Fujisaki // World J. Surg. – 2004. – Vol. 28. – P. 766–774.

303. Tomita, R. Pathophysiological Studies on the Relationship between Postgastrectomy Syndrome and Gastric Emptying Function at 5 Years after Pylorus-preserving Distal Gastrectomy for Early Gastric Cancer / R. Tomita, S. Fujisaki, K. Tanjoh // World J. Surg. – 2003. – Vol. 27. – P. 725–733.

304. Totalgastrectomy: nutritional status after different reconstruction techniques. An experimental study / G. Li Destri, G. Trombatore, G. la Greca [et al.] // J. Surg. Oncol. – 1992. – Vol. 49, № 2. – P. 98–102.

305. Vergleich der Lebensqualitat nach subtotaler und totaler Gastrecomie biem Magenkarzinom / J.D. Roder, F. Stein, F. Eckel [et al.] // Dtsch. Med. Wschr. – 1996. – № 121. – P. 543–549.

306. Vianna, R.A. Does the length of the interposed segment in the Henley procedure influence duodenogastric reflux? An experimental study / R.A. Vianna // Am. Surg. – 1999. – Vol. 65, № 4. – P. 375–377.

307. Duodenogastric reflux demonstrated by cholescintigraphy in peptic disease and chronic gastritis / G.X. Wang, W.J. Shin, P.L. Tang, X.H. Dian // Clin. Nucl. Med. –1994. –Vol. 19, № 2. – P. 100–103.

308. Zittel, T.T. Surgical management of peptic ulcer disease today – indication, technique and outcome Introduction / T.T. Zittel, E.C. Jehle, H.D. Becker // Langenbeck's Arch. Surg. – 2000. – Vol. 385. – P. 84–96.

309. Zollinger, R.M. Primary peptic ulceration of the jejunum associated with islet tumors. Twenty-fife-year appraisal / R.M. Zollinger, E.H. Ellison, F.J. Fabri [et al.] // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 192, № 3. – P. 422–430.