

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра хирургических болезней № 1**  
**с курсом сердечно-сосудистой хирургии**

# **БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА**

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета**  
**и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран**  
**и 5 курса медико-диагностического факультета**  
**медицинских вузов**

**Гомель**  
**ГомГМУ**  
**2017**

УДК 616.33-089.168.1-08(072)

ББК 54.132я73

Б 79

**Авторы:**

*А. А. Призенцов, А. А. Лызииков, А. Г. Скуратов,  
М. Ф. Курек, Б. Б. Осипов, В. И. Сильвистрович*

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующий хирургическим отделением Гомельской областной  
специализированной клинической больницы

***В. М. Майоров;***

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующий отделением сосудистой хирургии прединсультных состояний  
и неотложной нейрохирургической помощи Гомельского областного кли-  
нического госпиталя инвалидов Отечественной войны

***Д. Н. Бонцевич***

**Болезни оперированного желудка:** учеб.-метод. пособие для студен-  
тов 5 и 6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке  
специалистов для зарубежных стран и 5 курса медико-диагностического  
факультета медицинских вузов / А. А. Призенцов [и др.]. — Гомель:  
ГомГМУ, 2017. — 28 с.

ISBN 978-985-506-943-1

Учебно-методическое пособие содержит учебный материал по теме «Болезни оперированного желудка». Соответствует учебному плану и программе по хирургическим болезням для студентов высших медицинских учебных заведений Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран и 5 курса медико-диагностического факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 26 апреля 2017 г., протокол № 3.

**УДК 616.33-089.168.1-08(072)**

**ББК 54.132я73**

**ISBN 978-985-506-943-1**

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2017

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Историческая справка.....	5
Основные виды операций на желудке .....	6
Классификация болезней оперированного желудка.....	8
Демпинг-синдром.....	11
Схема операции Henley .....	14
Гипогликемический синдром.....	15
Синдром приводящей петли.....	16
Пептическая язва .....	17
Другие пострезекционные синдромы .....	19
Постваготомические расстройства .....	21
Литература .....	25

## ВВЕДЕНИЕ

Желудок играет одну из ведущих ролей в процессе пищеварения, и выполняет множество функций, в том числе резервуарную, двигательную, барьерную, всасывательную, секреторную, экскреторную, инкреторную. Любая операция на желудке в той или иной степени нарушает не только анатомию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, но и изменяет их физиологию. Эти новые анатомо-функциональные отношения обуславливают целый ряд патологических состояний, объединяемых под понятием «болезнь оперированного желудка». Термин этот в клиническую практику ввел Е. Л. Березов в 1940 г.

Болезни оперированного желудка неразрывно связаны с хирургическим лечением дуоденальной и желудочной язв, а также рака желудка.

Язвенной болезнью страдает до 10 % населения планеты. Дуоденальная язва в структуре заболеваний органов желудочно-кишечного тракта занимает одно из первых мест. В резолюции Всероссийской конференции хирургов (Саратов, 2003) отмечено, что заболеваемость язвенной болезнью не имеет тенденции к снижению, а число ее осложненных форм в последние годы возросло.

В современных условиях при применении последних поколений антисекреторных препаратов можно излечить до 90–95 % больных язвой. Однако отмена приема этих препаратов ведет через 18 мес. практически к 100 % рецидиву заболевания. После оперативного лечения частота рецидивов язвы через 10 лет составляет для резекции желудка до 2–5 %, для ваготомии до 10–15 %.

Количество операций по поводу осложненной язвенной болезни в Республике Беларусь составляет около 30 вмешательств на 100 тыс. населения в год. Для сравнения, в США этот показатель находится на уровне 12 операций на 100 тыс. населения в год, в странах Западной Европы — 5–10 операций на 100 тыс. населения в год.

Рак желудка в нашей стране ежегодно выявляется у 33–34 человек на 100 тыс. населения. Во всем мире ежегодно количество впервые выявленных случаев достигает 1 млн.

По литературным данным в России ежегодно производится более 30 тыс. резекций желудка, а процент неудовлетворительных результатов после этих операций колеблется от 6 до 80 %.

## ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

В эксперименте на собаках впервые выполнил резекцию привратника Merrem в 1810 г., однако его опыты остались без должного внимания. Подобные эксперименты были повторены ассистентами Бильрота Gussenbauer и Winiwarter только в 1874 г.

Разработка техники резекции желудка связана с именами Pean (1879), Rydygier (1880), Billroth (1881, 1885). Авторы применяли операцию при опухолевых, а позже и при язвенных стенозах выходного отдела желудка. 21 ноября 1881 г. Rydygier успешно произвел первую резекцию желудка с гастродуоденоанастомозом конец в конец больному с язвенным стенозом. Первая резекция желудка с гастроэнтероанастомозом бок в бок была выполнена Billroth в 1885 г. Проблема болезней оперированного желудка возникла в те же годы — уже в 1893 г. Braun предложил межкишечный анастомоз для лечения синдрома желчной рвоты (синдрома приводящей петли). О различных патологических состояниях сообщали Denechau в 1907 г., Herzt в 1911 г., Mix в 1920 г. Первый опыт резекции желудка показал ее высокую летальность (25 % и выше в те годы), в связи с чем при язвенной болезни эта операция широко стала применяться только с 20-х гг. прошлого столетия, а основными вмешательствами были пилоропластика и гастроэнтеростомия.

В 1881 г. Рихтер, а в 1882 г. Loreta предложили пальцевое расширение зоны стеноза через гастротомию. В 1886 г. Heineke, а в 1887 г. Miculicz, независимо друг от друга предложили пилоропластику, позже названную их именами. Модификации этой операции предложили Fredet (1908), Horsley (1919), Judd (1922), и др. Jaboulay в 1892 г. разработал продольную гастродуоденостомию бок в бок, а Finney в 1904 г. предложил пилоропластику с широким подковообразным соустьем между желудком и луковицей двенадцатиперстной кишки.

В 1881 г. ассистент Бильрота Wölfler выполнил гастроэнтеростомию больному раковым стенозом. При язвенном стенозе гастроэнтеростомию впервые выполнил Н. Д. Монастырский в 1882 г. В дальнейшем эта операция, модифицированная в 1883 г. Courvoisier, в 1885 г. Hacker и в 1900 г. Petersen, стала широко применяться при язвенных сужениях выходного отдела из желудка. Однако с накоплением опыта подобных вмешательств к 20–30-м гг. прошлого столетия стало очевидным, что гастроэнтеростомия не только не излечивает от страдания, но и способствует образованию пептических язв анастомоза (впервые пептическая язва анастомоза описана Braun в 1899 г.), появлению демпинг-синдрома (описан Andrews и Mix в 1920 г. у пациента после задней гастроэнтеростомии), порочного круга, что утяжеляет течение болезни. В дальнейшем в лечении язвенной болезни наступило господство резекционных методов.

После гастроэнтеростомии и резекции желудка ваготомия является третьим этапом в лечении язвенной болезни. Первую ваготомию с лечебной целью выполнил в 1901 г. Jaboulay, предполагая избавить пациента от болевого синдрома. Автор произвел иссечение солнечного сплетения у больного со спинной сухоткой. Однако имеются данные, что первую успешную поддиафрагмальную ваготомию у двух больных, страдавших абдоминальными болями на почве спинной сухотки, выполнил А. Ехнер. В 1912 г. E. Vircher произвел ваготомию при язвенной болезни. Н. А. Подкаминский в 1925 г. впервые в России выполнил двухстороннюю поддиафрагмальную ваготомию с гастрорезекцией у нескольких больных с язвой двенадцатиперстной кишки. В. И. Разумовский (1929) проводил алкоголизацию малого сальника для выключения ветви блуждающего нерва при язвенной болезни. В 1948 г. Francsson и Jackson, основываясь на работах Latarjet, разработали технику селективной желудочной ваготомии с сохранением чревных и печеночных ветвей. В 1964 г. Holle и Hart предложили селективную проксимальную ваготомию, заключающуюся в денервации только тела и дна желудка. На начальном этапе авторы дополняли свою методику пилоропластикой. Изолированную селективную проксимальную ваготомию внедрили в практику Johnston и Wilkinson в 1969 г., и Amdrup и Jensen в 1970 г. К началу 70-х гг. прошлого столетия ваготомия нашла множество сторонников. Однако позже появились сообщения о несколько большей частоте рецидивов язвы, нежели после резецирующих вмешательств. Учитывая эти факты, был продолжен поиск более оптимальных методик выполнения селективной проксимальной ваготомии.

В 1973 г. появилось сообщение Tanner, что дренирующие желудок процедуры устраняют все преимущества селективной проксимальной ваготомии, разрушая привратник, вызывают побочные эффекты в форме эпизодов тяжелой желчной рвоты, состояния гипогликемии, диареи и позднего демпинга, и что он предупреждает эти осложнения, сохраняя привратник дуоденопластикой по образцу пилоропластики Гейнеке-Микулича. В 1976 г. Kennedy сообщил о лечении 25 больных с низкой язвой, осложненной стенозом, которым он выполнил селективную проксимальную ваготомию с дуоденопластикой. Полученные им результаты были признаны отличными.

В последние десятилетия все вышеперечисленные вмешательства начали выполняться с использованием лапароскопической техники.

## **ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ**

У пациентов с язвенной болезнью выполняют резецирующие, органосберегающие и органосохраняющие операции.

Классическая резекция желудка предполагает удаление дистальных 2/3 органа. По типу анастомоза выделяют резекцию по Бильрот-I (Billroth)

(гастродуоденоанастомоз «конец в конец») и Бильрот-II (гастроюноанастомоз «конец в бок»). Объем резекции в обоих случаях составляет не менее  $2/3$ , что связано с локализацией в этой зоне основной массы париетальных клеток. Резекция по Бильрот-II имеет множество модификаций, из которых, несмотря на свою нефизиологичность, наибольшее распространение получила резекция по Гофмейстеру — Финстереру (Hofmeister-Finsterer), и в меньшей степени резекция по Ру (Roux).

Органосберегающие операции предполагают экономную резекцию желудка — менее  $2/3$ , например антрумэктомия (соответствует резекции  $1/3$  желудка) со стволовой ваготомией для денервации оставшейся зоны кислотопродукции.

Органосохраняющие операции представлены ваготомиями. Выделяют стволовую, селективную и селективно-проксимальную ваготомии.

При стволовой ваготомии на уровне абдоминального отрезка пищевода пересекают передний (левый) и задний (правый) стволы блуждающего нерва с иссечением участков стволов для исключения регенерации. В результате этой операции происходит денервация пилорического жома и исключается нормальная порционная эвакуация из желудка. Для профилактики гастростаза стволовая ваготомия в обязательном порядке должна дополняться дренирующим пособием, чаще всего используют пилоропластику.

Селективная ваготомия по результатам многих исследований не имеет в клинике преимуществ перед стволовой и поэтому в настоящее время имеет только исторический интерес.

Селективно-проксимальная ваготомия является наиболее физиологичным и патогенетически обоснованным вмешательством при дуоденальной язве. Разработан ряд модификаций этой операции. При селективно-проксимальной ваготомии производят избирательную денервацию желудочных ветвей блуждающих нервов с сохранением нерва Латарже, иннервирующего пилорический жом, а также печеночной и чревной ветвей. Если селективно-проксимальную ваготомию производят без дренирующей операции, она носит название изолированной.

Дренирующие операции применяют при нарушении эвакуации из желудка. Выделяют пилоропластику, дуоденопластику, гастродуоденоанастомоз, гастроэнтероанастомоз. Среди пилоропластик хирурги отдают предпочтение методикам Гейнеке — Микулича (Heineke — Miculicz, продольное рассечение привратника с последующим сшиванием в поперечном направлении), Финнея (Finney, сшивание луковицы двенадцатиперстной кишки и антрального отдела, дугообразный разрез пилородуоденальной зоны, формирование задней и передней губы анастомоза), Джадда (Judd, ромбовидное иссечение передней стенки с последующим ушиванием в поперечном направлении). Дуоденопластику выполняют в расширяющем, резецирующем (включая циркулярную резекцию луковицы) и комбинированном вариантах. Гастродуоденоанастомоз по методике Жабуле (Jaboulay)

формируется также после сшивания луковицы двенадцатиперстной кишки и антрального отдела, но исключает повреждение привратника. Также известен поперечный гастродуоденоанастомоз, однако из-за частых рубцово-инфильтративных изменений стенки двенадцатиперстной кишки возможности его применения ограничены. Гастроэнтероанастомоз обычно выполняют либо по Вельфлеру (Wölfler, впередиободочный анастомоз), либо по Гаккеру — Петерсену (Hacker — Petersen, позадиободочный анастомоз). Для предотвращения образования порочного круга гастроэнтеростомию по Вельфлеру необходимо дополнять энтероэнтероанастомозом по Брауну (Braun). Следует отметить, что гастроэнтеростомия в современных условиях применяется нечасто. В основном показанием к ней являются стенозы выходного отдела желудка при неоперабельном раке. Также гастроеюностомия может быть применена по жизненным показаниям при декомпенсированном дуоденальном стенозе, осложненном гипохлоремией.

## КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Учитывая многообразие проявлений болезней оперированного желудка, классификация их представляет определенные трудности.

В целом большинство авторов выделяют **пострезекционные** и **постваготомические** синдромы. В каждой группе различают **функциональные, органические** и **сочетанные** расстройства. Следует помнить, что ряд нарушений (демпинг-синдром, гипогликемический синдром и др.) может наблюдаться и после резекции желудка, и после ваготомии.

В зависимости от выраженности клиники имеется три степени тяжести функциональных расстройств. При **легкой степени** тяжести трудоспособность обычно не нарушена, при **средней степени** тяжести наблюдается периодическая потеря трудоспособности, при **тяжелой степени** — стойкая.

Некоторые из болезней оперированного желудка характерны для того или иного вида операции. Например, синдром приводящей петли патогномичен для резекции желудка по Бильрот-II, демпинг-синдром характерен для резекции желудка, и лишь в отдельных случаях наблюдается после ваготомии с дренирующим пособием, гастростаз и дисфагия наоборот практически всегда бывают после ваготомии, порочный круг является типичным проявлением после гастроэнтеростомии.

Ю. Б. Мартов и соавт. предложили следующую классификацию постгастрорезекционных расстройств.

### 1. Функциональные расстройства:

- Демпинг-синдром.
- Гипогликемический синдром.
- Функциональный синдром приводящей петли.

- Пострезекционная астения.
- 2. Механические расстройства:
  - Механический синдром приводящей петли.
  - Нарушение функции межкишечного анастомоза.
  - Анастомозиты.
- 3. Органические поражения:
  - Пептическая язва анастомоза или культи желудка.
  - Синдром Золлингера — Эллисона.
  - Рубцовые деформации и сужения анастомоза.
  - Рефлюкс-эзофагит.
  - Рак культи желудка.

Среди поздних осложнений ваготомии авторы выделяют:

1. Рецидив или длительное незаживление язвы.
2. Демпинг-синдром.
3. Диарея.
4. Дисфагия.

Н. И. Батвинков и Н. Н. Иоскевич приводят (1995) детальную классификацию постваготомических синдромов.

I. Органические синдромы:

1. Рецидивная язва двенадцатиперстной кишки.
2. Незажившая язва двенадцатиперстной кишки.
3. Пептическая язва гастродуодено-, гастроэнтероанастомоза.
4. Пептическая язва пилородуоденопластики.
5. Рецидивная язва анастомоза или пилородуоденопластики.
6. Вторичная язва желудка.
7. Рецидивная постваготомическая язва желудка.
8. Рубцевание анастомоза и пилородуоденопластики.
9. Пилородуоденальный стеноз после изолированной селективной проксимальной ваготомии.

10. Рубцовая деформация желудка и двенадцатиперстной кишки.

11. Порочный круг.

12. Постфундопликационные синдромы.

13. Хронический панкреатит.

14. Рак желудка.

II. Функциональные синдромы:

1. Демпинг-синдром.

2. Диарея.

III. Синдромы с элементами органических и функциональных нарушений:

1. Гастростаз.

2. Дисфагия.

3. Рефлюкс-гастрит.

4. Рефлюкс-эзофагит.

5. Дуоденостаз.
6. Синдромы недостаточности пищеварения и всасывания.
7. Камнеобразование в желчном пузыре.
8. Головные боли.
9. Потеря чувства голода и насыщения.
10. Импотенция.

#### IV. Сочетание нескольких синдромов.

По времени возникновения после ваготомии выделяют ранние (до 1 мес. после операции), ближайшие (1–6 мес.) и поздние (после 6 мес.) расстройства.

Интерес представляет общая классификация послеоперационных синдромов, связанных с резекцией желудка и ваготомией, предложенная М. А. Самсоновым в 1984 г.

1. Синдромы, связанные с нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности органов желудочно-кишечного тракта:

- демпинг-синдром;
- синдром гипогликемии;
- синдром приводящей петли функциональной природы;
- постваготомические расстройства.

2. Синдромы, связанные с нарушением функциональной деятельности органов пищеварения и их компенсаторно-приспособительной перестройкой:

- нарушения в гепатобилиарной системе;
- кишечные нарушения, включая синдром мальабсорбции;
- нарушение функции культи желудка;
- нарушение функции поджелудочной железы;
- рефлюкс-эзофагит.

3. Органические поражения: рецидивы язвенной болезни, перерождение слизистой оболочки культи желудка (полипоз, рак культи желудка).

4. Сочетанные нарушения (сочетания патологических синдромов).

Г. Р. Аскерханов и соавт в 1998 г. на основании опыта лечения более 1500 пациентов разработали классификацию болезней оперированного желудка, основанную на клинической картине заболевания и принимающую во внимание патогенетические особенности синдрома.

#### I. Органические:

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, еюно-ободочные свищи.
5. Синдром приводящей петли.
6. Порочный круг.
7. Осложнения вследствие нарушения методики операции.
8. Каскадная деформация желудка.

## II. Функциональные:

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.

## ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

Термин «dumping syndrome» («синдром сбрасывания», «синдром провала») предложили Gilbert и Dunlop в 1947 г. До того был известен термин «dumping stomach» («сбрасывающий желудок»), введенный Mix и Andrews в 1922 г.

Демпинг-синдром представляет приступ слабости, обусловленный вазомоторными и нейровегетативными расстройствами, который наблюдается после приема пищи у оперированных на желудке пациентов. Приступ этот имеет различную продолжительность по времени и обычно купируется за 30–60 мин. Манифестирует демпинг-синдром в ближайшее время после операции, характеризуется упорным и длительным течением и четко связан с расширением диеты.

Частота демпинг-синдрома после резекции желудка по данным литературы достигает 10–40 %, после ваготомий с дренирующими пособиями составляет от 9 до 20 %, после изолированной селективно-проксимальной ваготомии — от 0 до 3 %. Чаще всего демпинг развивается у пациентов, оперированных по поводу дуоденальной язвы, что объясняется психосоматической природой этого заболевания. После селективно-проксимальной ваготомии демпинг если и возникает, то обычно купируется самостоятельно через 2–3 мес. после операции.

До 80–90 % пациентов с демпинг-синдромом имеют одновременное сочетание с другими патологическими синдромами, в частности с гипогликемией, синдромом приводящей петли, пострезекционной астенией и другими, подчас несколькими, болезнями оперированного желудка, что затрудняет диагностику и лечение.

Существует более двух десятков теорий объяснения природы демпинг-синдрома, однако до сих пор патогенез его до конца не ясен. Основными пусковыми моментами считают утрату привратника, потерю резервуарной функции желудка, наличие анастомоза, минующего привратник. Важное значение придается индивидуальной предрасположенности к раз-

ному градиенту ферментативной активности различных отделов тонкой кишки у пациентов с язвенной болезнью.

Для демпинг-синдрома характерно необычно быстрое поступление пищевых масс из желудка в тощую кишку, вызывающее неадекватный рефлекторный и гиперосмотический эффект. Избыточное поступление жидкости в просвет тощей кишки вызывает ее дилатацию и гиповолемию. Это способствует активации симпато-адреналовой системы, выбросу адреналина, серотонина, гистамина, кининов, панкреатических полипептидов, инсулина, глюкагона, что приводит к вазомоторным, нейровегетативным и кишечным расстройствам различной степени выраженности. Особенно провоцируют приступы прием сладких и молочных продуктов. Пациентов беспокоят слабость, одышка, обильное потоотделение, сердцебиение, головокружение, шум в ушах, тремор, ощущение жара, парестезии. У некоторых пациентов, особенно ввиду частого одновременного наличия нескольких патологических синдромов, к указанным жалобам могут присоединяться и другие — тошнота, рвота, отрыжка, горечь во рту, тяжесть и боль в эпигастрии, вздутие живота, диарея и т. п.

При объективном исследовании обращает на себя внимание разной степени выраженности дефицит массы тела, гипотрофия мышц, обложенный язык, гипотония, наличие отеков (гипопротеинемического генеза). Со стороны живота обычно специфических изменений нет. Выделяют 3 степени демпинг-синдрома.

Демпинг-синдром I (легкой) степени характеризуется недомоганием в течение 20–30 мин после приема углеводной пищи и молока. Гемодинамика во время приступа обычно стабильная. При рентгеноскопии эвакуация сульфата бария из культи желудка происходит в течение 15–20 мин, пассаж по тонкой кишке длится 3–4 ч. При соблюдении диеты и режима питания медикаментозная коррекция зачастую не требуется, пациенты полностью трудоспособны.

Демпинг-синдром II (средней) степени тяжести проявляется приступами продолжительностью 30–60 мин после приема пищи. Имеется умеренный дефицит массы тела. Стул неустойчивый. Пульс во время приступа учащается на 15–20 уд./мин, систолическое артериальное давление снижается на 5–10 мм рт. ст. Культи желудка освобождается от сульфата бария в течение 10–15 мин, а пассаж по тонкой кишке занимает 2,5–3 ч. Пациенты частично нетрудоспособны, консервативная терапия имеет эффект, но часто непродолжительный.

При демпинг-синдроме III (тяжелой) степени приступы продолжаются 1,5–2 ч. Из-за коллаптоидных состояний пациенты вынуждены принимать горизонтальное положение. Больные истощены, характерна диарея. Во время приступа пульс учащается на 20–30 уд./мин, систолическое давление снижается на 15–20 мм рт. ст. Эвакуация контраста из культи желудка происходит в течение 5–10 мин, а время его нахождения в тонкой кишке не

превышает 2–2,5 ч. Пациенты полностью нетрудоспособны, консервативная терапия подчас не эффективна.

Основа диагностики демпинг-синдрома — анамнез и характерные жалобы пациента. В качестве инструментального подтверждения применяют пассаж бария для определения ускоренной эвакуации из желудка и тонкой кишки.

Консервативное лечение демпинг-синдрома заключается в диете с исключением провоцирующих продуктов и правильной организации питания, соблюдении режима труда и отдыха. Рекомендуются частый (5–7 раз в день) прием небольших порций высококалорийной пищи с высоким содержанием белков, растительной клетчатки и минимальным количеством углеводов. Жидкость принимают между приемами пищи. При тяжелом демпинге прием пищи рекомендуется на левом боку. Медикаментозное лечение заключается в применении прокинетики, ганглиоблокаторов, антигистаминных и седативных средств. Приступ может предотвратить прием внутрь перед едой 20–40 мл 0,25 % раствора новокаина. Патогенетическим действием обладает соматостатин (октреотид). При его подкожном введении за 15–20 мин до еды симптомы демпинга, как правило, не развиваются.

В случае тяжелого демпинга, не поддающегося консервативной терапии (1–9 % пациентов), пациентам показано оперативное лечение. В 50–60-е гг. XX ст. было предложено множество способов хирургической коррекции демпинг-синдрома. В настоящее время некоторые из них имеют лишь историческое значение. Основные варианты вмешательств приводим ниже.

- Реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантатом длиной 20–25 см между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой (операция Henley). Некоторые авторы рекомендуют эту операцию дополнять стволовой ваготомией для предотвращения развития язвы анастомоза.

- Реконструкция с антиперистальтическим сегментом тощей кишки длиной 10–12 см между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой (Herington, 1966).

- Реконструкция гастроюноанастомоза дополнительным кишечным резервуаром из сдвоенных кишечных петель длиной до 10–12 см, одна в изоперистальтическом направлении, другая — в антиперистальтическом (Poth, 1957).

- Реконструкция гастроюноанастомоза типа Бильрот-II в гастродуоденоанастомоз типа Бильрот-I (Perman, 1929; Soupault – Boucaille, 1955).

- Реконструкция гастроюноанастомоза типа Бильрот-II в гастродуоденоанастомоз типа Ру.

- Наложение анастомоза по Брауну между приводящей и отводящей петлями.

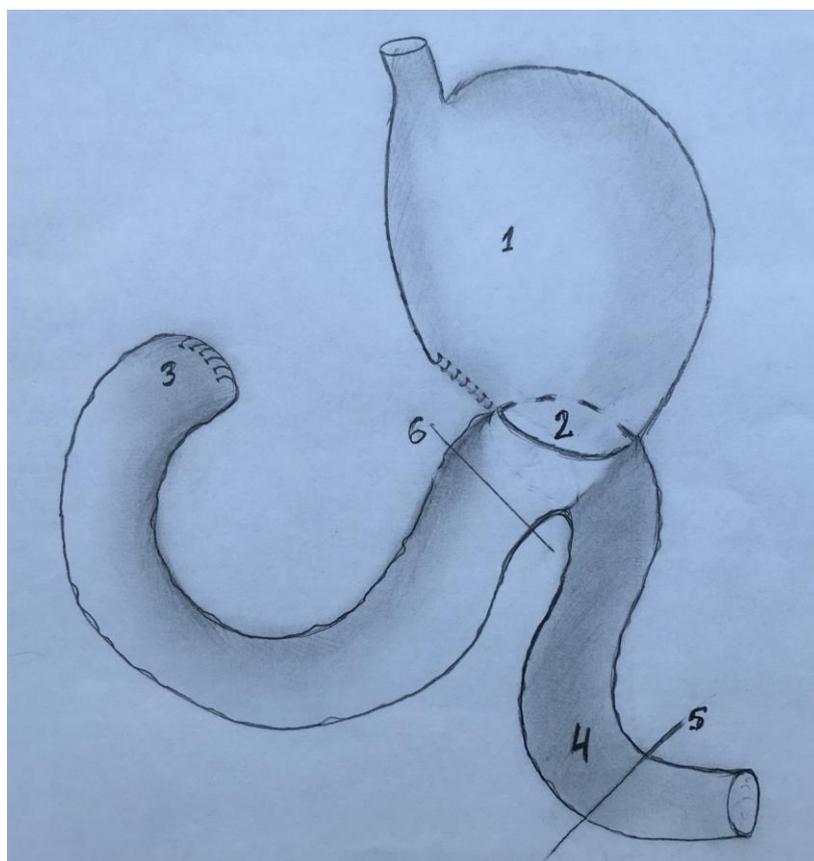
- Сужение гастродуоденоанастомоза после резекции по Бильрот-I (иссечение продольной полоски передней стенки гастродуоденоанастомоза с ушиванием дефекта в продольном направлении по Т. П. Макаренко).

- Уменьшение размеров гастроюноанастомоза после резекции по Бильрот-II.

- Гастроколодуоденопластика (Moroney, 1951).

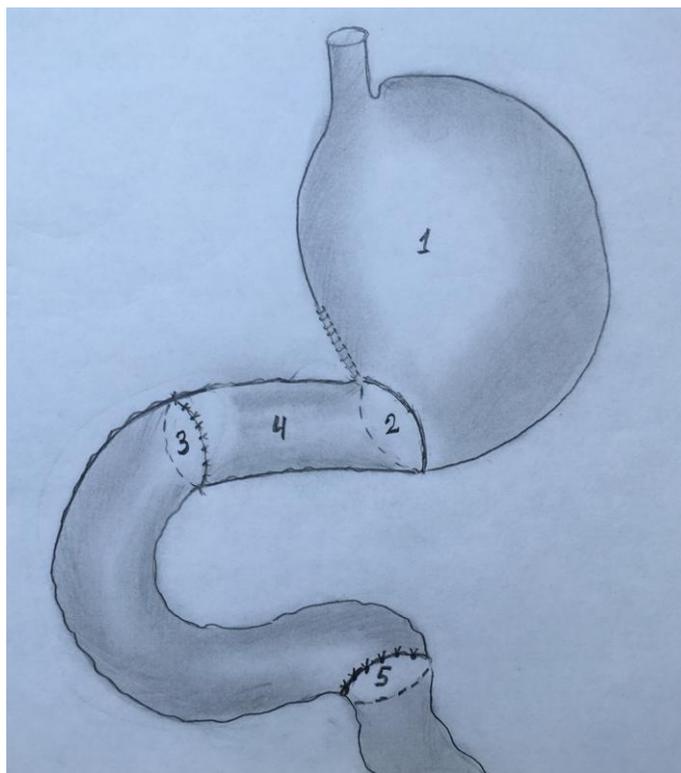
Наибольшее распространение в хирургическом лечении демпинг-синдрома получила реконструктивная гастроюнодуоденопластика, или редуоденизация (операция Henley) в различных модификациях, основанная на формировании тонкокишечного трансплантата и включении его между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой. Первичную гастроюнодуоденопластику предложил Е. И. Захаров в 1938 г., а по поводу демпинг-синдрома аналогичное вмешательство было выполнено Ф. А. Henley в 1952 г. (рисунок 1), поэтому в ряде источников это вмешательство обозначается, как операция Захарова — Henley.

### СХЕМА ОПЕРАЦИИ HENLEY



**Рисунок 1 — Схема операции Henley. Начало операции:**  
1 — культя желудка; 2 — гастроюноанастомоз; 3 — культя двенадцатиперстной кишки; 4 — участок, из которого формируется кишечный трансплантат; 5 — линия пересечения отводящей петли; 6 — линия пересечения приводящей петли

Завершенная реконструкция по Henley изображена на рисунке 2.



**Рисунок 2 — Схема операции Henley. Завершенная операция:**  
**1 — культя желудка; 2 — гастроjejуноанастомоз; 3 — jejунодуоденоанастомоз;**  
**4 — кишечный трансплантат; 5 — jejуноjejуноанастомоз**

На рисунке 1 схематично приведен резецированный по Бильрот–II желудок перед началом мобилизации. Для упрощения не изображены левая доля печени, брыжейка тощей кишки, поджелудочная железа, поперечная ободочная кишка, мезоколон. По линии 6 (см. рисунок 1) отсекается приводящая петля, ближайший к желудку ее конец зашивается «наглухо» и погружается. При этом существующий гастроjejуноанастомоз (позиция 2 на рисунках 1, 2) с отводящей петлей сохраняется. По линии 5 (см. рисунок 1) пересекается отводящая петля тощей кишки. Ближайший к желудку ее конец (позиция 4 на рисунках 1, 2) длиной до 10–12 см анастомозируется с культей двенадцатиперстной кишки (позиция 3 на рисунках 1 и 2). Между дистальным участком пересеченной отводящей петли и дистальным приводящей петли формируется jejуноjejуноанастомоз (позиция 5 на рисунке 2).

## **ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Гипогликемический синдром схож с демпинг-синдромом, но симптомы при нем появляются позже — через час, два и более, длятся 10–15 мин. Купировать его пациенты вынуждены приемом углеводов, что является основным отличием от демпинг-синдрома. Наблюдается в 0,5–15 % случаев. Некоторые авторы рассматривают гипогликемический синдром как

поздний демпинг-синдром. Патогенез до конца не изучен, но известна связь его с интенсивным выбросом инсулина в ответ на быстрое поступление углеводов в кровь после приема пищи. Различают 3 степени тяжести гипогликемического синдрома. При I (легкой) и II (среднетяжелой) степенях проводится консервативная терапия по принципам лечения демпинг-синдрома. В случае III (тяжелой) степени пациентам показана хирургическая коррекция. Применяют операцию Henley и реконструкцию с антиперистальтическим сегментом тощей кишки между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой (операция Herington).

## **СИНДРОМ ПРИВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ**

Синдром приводящей петли развивается только после резекции по Бильрот-II и встречается по разным данным в 5–30 % случаях.

Известный анастомоз между приводящей и отводящей петлями по Брауну (1898 г.) был предложен именно для профилактики этого синдрома, а Ру в 1950 г. с этой целью предложил гастроеюноанастомоз формировать на отключенной Y-образной петле (Roux-en-Y).

В основе патогенеза синдрома приводящей петли лежат функциональные и механические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки как существовавшие до операции, так и возникшие в результате ее. Соответственно патогенезу выделяют функциональный и механический синдромы приводящей петли. Последний, в свою очередь, делится на острый и хронический.

Клиника функционального синдрома связана со скоплением желчи в культе желудка и проявляется болями в эпигастральной области, горечью во рту, тошнотой, рвотой с примесью желчи. Функциональный синдром развивается при нарушении моторной функции отводящей петли (спазм, дискинезия). Также этому способствуют существовавшее до операции хроническое нарушение дуоденальной проходимости, нарушение иннервации двенадцатиперстной кишки при мобилизации во время операции.

Функциональный синдром приводящей петли лечится консервативно прокинетиками, ганглиоблокаторами, спазмолитиками, гастропротекторами.

В случае острой формы механического синдрома основную роль играет спаечный процесс, ущемление тощей кишки во внутренних грыжах, инвагинация.

При хронической форме механического синдрома приводящей петли на первый план выходят следующие факторы:

- Излишне длинная приводящая петля при отсутствии брауновского еюноеюноанастомоза.
- Неправильное расположение гастроеюноанастомоза, способствующее поступлению пищевых масс в приводящую петлю.

- Перегиб приводящей петли в результате спаечного процесса.
- Антиперистальтический гастроеноанастомоз.
- Пролабирование (инвагинация) слизистой оболочки приводящей петли в отводящую петлю или желудок.

В клинике отмечается чувство переполнения и боль в эпигастрии после еды, тошнота. Пациенты могут отмечать вздутие в эпигастрии. Через определенное время (в среднем через 30–60 мин) возникает обильная рвота с примесью желчи, приносящая облегчение. При этом до того пальпировавшееся образование в эпигастрии исчезает. В некоторых случаях гипертензия в приводящей петле может обусловить невыраженную картину холестаза. В зависимости от частоты и объема рвоты выделяют I (легкую, рвота желчью 1–2 раза в месяц), II (среднюю, рвота 1–2 раза в неделю) и III (тяжелую, рвота желчью ежедневно) степени синдрома приводящей петли.

Консервативное лечение механического синдрома приводящей петли практически не имеет эффекта, и используется в качестве предоперационной подготовки. Производится коррекция электролитных нарушений, белкового дефицита, нормализация моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта. По показаниям назначают антибиотики, антисекреторные препараты, симптоматическую терапию.

Известно несколько вариантов оперативных вмешательств при синдроме приводящей петли:

- Наложение анастомоза по Брауну между приводящей и отводящей петлями.
- Гастроенодуоденопластика (операция Henley) со стволовой ваготомией или без.
- Реконструкция гастроеноанастомоза типа Бильрот-II в гастроеноанастомоз типа Ру.
- Реконструкция гастроеноанастомоза типа Бильрот-II в гастродуоденоанастомоз типа Бильрот-I.

## **ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА**

Пептическая язва гастроеноанастомоза и тощей кишки по литературным данным встречается в 1–10 % случаев после резекции желудка, и возникает в среднем через 3–12 мес. после операции. Выявляется, как правило, у пациентов, перенесших резекцию желудка по поводу дуоденальной язвы, что объяснимо патогенезом язв двенадцатиперстной кишки. Также отмечена несколько большая частота пептических язв после резекций по Ру и с брауновским анастомозом, так как дуоденальное содержимое при этих модификациях поступает в тонкую кишку дистальнее зоны гастроеноанастомоза и не может нейтрализовать соляную кислоту. Локализуются

язвы практически всегда в зоне гастроеюноанастомоза или в отводящей петле, редко — в приводящей петле и в культе желудка.

Пептические язвы имеют более агрессивное течение, чем первичные дуоденальные язвы, чаще осложняются кровотечениями, в том числе массивными и многократными, пенетрацией, формированием межорганных свищей, перфорацией. Кроме того, эти язвы обычно имеют каллезные края, большие размеры кратера и воспалительного периульцерозного инфильтрата, что приводит к значительным техническим сложностям при оперативном лечении. Затрудняет операцию также выраженный спаечный процесс и измененные топографо-анатомические отношения между органами верхних отделов брюшной полости.

Патогенетически основными причинами пептических язв являются:

- Недостаточный объем резекции желудка, когда в культе его остается зона кислотопродукции. Это может произойти при объеме резекции менее 2/3 желудка.

- Оставшаяся слизистая оболочка препилорического отдела при резекции желудка «на выключение». При этом кислотопродукция сохраняется из-за выделения указанным участком слизистой гастрин. Есть данные, что после резекции желудка «на выключение» частота пептических язв достигает 20–30 %.

- Синдром Золлингера — Эллисона (гастринома). Синдром был описан Zollinger и Ellison в 1956 г. при выявлении ульцерогенных опухолей островков Лангерганса поджелудочной железы. Опухоли эти секретируют гастрин, что и является причиной гиперплазии обкладочных клеток и упорного течения и рецидивирования язв. Кроме того, гастринома выделяет серотонин, инсулин и другие гормоны, может быть доброкачественной и злокачественной. В клинике характерно агрессивное течение язвенной болезни, частые осложнения, неэффективность консервативного лечения, множественные язвы, низкая локализация дуоденальных язв, развивается эзофагит, часто встречается упорная диарея. В то же время, имеют место и нефункционирующие гастриномы, выявляемые случайно. Среди пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки синдром Золлингера — Эллисона встречается в 0,6–1,1 % случаев. В случае пептической язвы анастомоза или тощей кишки после перенесенной операции на желудке частота его выявления достигает 15–20 %. Выделяют также псевдосиндром Золлингера — Эллисона, когда гиперпродукция гастрин обусловлена не гормонально-активной опухолью, а гиперплазией G-клеток антрального отдела желудка. Гастриномы чаще всего расположены в поджелудочной железе, стенке желудка, стенке двенадцатиперстной кишки, но могут находиться в печени, воротах селезенки, корне брыжейки, сальнике, лимфоузлах панкреато-дуоденальной зоны, и в половине случаев бывают множественными. Размер опухолей варьирует от нескольких миллиметров до 20 см, но

чаще составляет 1–3 см. В диагностике гастрином применяются эндоскопическое ультразвуковое исследование, селективная ангиография, компьютерная томография, спиральная томография, сцинтиграфия ( $^{111}\text{In}$ -октреотид), интраоперационное исследование. Однако при всем многообразии методов исследования, топический диагноз удается установить лишь у 70–80 % пациентов. Для синдрома Золлингера — Эллисона характерна базальная желудочная секреция выше 15 ммоль/л и более. Уровень гастрина в сыворотке крови натощак в норме составляет 300 пг/л, а при его уровне 1000 пг/л и выше диагноз гастриномы считается несомненным. Повышение гастрина в сыворотке может быть при дуоденальной язве, язвенном стенозе, синдроме короткой кишки, множественной эндокринной неоплазии, гиперпаратиреозе, почечной недостаточности. Для уточнения диагноза синдрома Золлингера — Эллисона применяют пищевую пробу, пробу с секретинном, внутривенным введением глюконата кальция. Медикаментозное лечение синдрома заключается в применении антисекреторных препаратов в повышенных дозировках, но даже при этом во многих случаях оно оказывается неэффективным. При обнаружении гастриномы проводят ее энуклеацию. Однако, учитывая частую множественную локализацию, операцией выбора остается гастрэктомия.

В диагностике пептических язв помимо общеклинических методов особое значение имеет фиброгастроскопия и полипозиционное рентгенологическое исследование. Для исключения синдрома Золлингера — Эллисона показано определение уровня гастрина в сыворотке крови.

Консервативное лечение основано на применении ингибиторов протонной помпы, прокинетики, антибактериальных препаратов, однако зачастую оказывается малоэффективным и играет основную роль в качестве предоперационной подготовки.

При выявлении сохраненной кислотопродукции для излечения пептической язвы показана торакоскопическая или трансторакальная наддиафрагмальная двухсторонняя стволовая ваготомия. Также обосновано выполнение резекции желудка, которую часто дополняют поддиафрагмальной ваготомией. Однако следует помнить о том, что такого рода операции технически сложны, травматичны и имеют высокую частоту послеоперационных осложнений и летальности.

В случае возникновения пептической язвы после резекции желудка «на выключение» патогенетически обоснована резекция оставленной длинной культы двенадцатиперстной кишки.

## **ДРУГИЕ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ**

**Рефлюкс-эзофагит** связан с денервацией кардиального сфинктера и увеличением угла Гиса между левой стенкой пищевода и дном желудка.

Также имеют значение нарушения эвакуации из культи желудка. По некоторым данным рефлюкс наблюдается у трети пациентов, перенесших резекцию желудка. Выделяют катаральный, эрозивный, язвенный эзофагит. Наиболее тяжело протекает язвенно-некротический эзофагит. Обычно пациентов беспокоят боли в эпигастрии и за грудиной, изжога, гиперсаливация. Лечение, как правило, консервативное — диетические рекомендации, прокинетики, спазмолитики, антисекреторные препараты, гастропротекторы. При неэффективности пациентам показана коррекция угла Гиса, для чего применяют фундопликацию по Ниссену.

**Нарушения эвакуации из культи желудка.** В раннем периоде нарушения эвакуации обычно обусловлены анастомозитом — воспалительными изменениями гастроэнтероанастомоза различной степени выраженности (отечный, эрозивный, язвенный анастомозиты). Анастомозит обусловлен не только воспалением зоны анастомоза, но и инфильтратом окружающих тканей. Причиной являются недостаточный размер гастроэнтероанастомоза, излишняя травматизация тканей во время операции, погрешности оперативной техники, использование несоответствующего шовного материала. Лечение заключается в применении фракционной зондовой декомпрессии культи желудка, инфузионной терапии, антибиотикотерапии, раннего энтерального питания (через назоинтестинальный зонд).

В позднем периоде нарушения эвакуации связаны чаще всего с рубцовыми стриктурами анастомоза или деформацией отводящей петли на фоне спаечного процесса. Лечение этих нарушений оперативное. Используют адгезиолиз, наложение обходных анастомозов, различные реконструктивные операции.

**Пострезекционная анемия.** После резекции желудка наблюдаются железодефицитная и мегалобластная анемии, а также их сочетание. Железодефицитная анемия развивается через несколько лет после резекции желудка, и чаще наблюдается после операции по Бильрот-II. Всасывание железа ухудшается из-за ахилии, атрофии слизистой, ускорения транзита химуса. Для лечения используют энтеральные и парентеральные формы препаратов железа. В некоторых случаях устойчивой к лечению анемии, особенно при сочетании с другими пострезекционными расстройствами, возможна реконструкция анастомоза Бильрот-II в Бильрот-I.

Мегалобластная анемия развивается из-за дефицита внутреннего фактора Касла — гликопротеина, вырабатываемого в теле и дне желудка и обеспечивающего всасывание витамина В<sub>12</sub>. Классическая резекция 2/3 желудка не нарушает выработку фактора Касла, однако при развитии атрофического гастрита это все же происходит. При субтотальной резекции нарушения мало выражены, поэтому случаи анемии редки. В случае экстирпации желудка через 3–4 года мегалобластная анемия развивается у всех пациентов. Лечение заключается в инъекциях цианокабаламина с лечебной, а позже с профилактической целью.

**Пострезекционная астения.** Развивается через несколько месяцев после операции и связана с ахилией, отсутствием обработки пищи в желудке, ускоренным пассажем по кишечнику, нарушением выработки гастрина, секретина, холецистокинина, несвоевременным взаимодействием химуса с желчью и панкреатическими ферментами, проксимальной микробной контаминацией, формированием хронического энтерита. В клинике характерна общая слабость, дефицит массы тела, анемия, прогрессирующая диарея. Тяжесть проявлений обычно зависит от объема резекции желудка. Выделяют астению легкой, среднетяжелой и тяжелой степени. Консервативное лечение включает диетотерапию, инфузионную терапию, коррекцию анемии, гипопропротеинемии. Проводят парентеральное питание, назначают лоперамид, анаболические стероиды, витамины. При отсутствии эффекта пациентам показана операция Henley или реконструкция изоантиперистальтическим резервуаром из сдвоенных кишечных петель (операция Roth). Без своевременной коррекции у пациентов с астенией формируется **пострезекционная дистрофия.**

**Щелочной рефлюкс-гастрит** встречается у 5–30 % оперированных. Возникать он может не только после резекции желудка, но и после ваготомии с дренирующими пособиями. Заброс желчи в желудок посредством воздействия на липиды клеточных мембран и растворения защитной желудочной слизи способствует образованию эрозий и язв. Консервативное лечение заключается в применении холестирамина, прокинетики, гастропротекторов, ганглиоблокаторов, спазмолитиков. При неэффективности применяется реконструкция в анастомоз по Ру, часто в сочетании со стволовой ваготомией.

**Рак культи желудка** развивается чаще в зоне анастомоза через 15–20 лет после операции у 10 % пациентов. Предрасполагающими факторами считаются рефлюкс желчи в культи желудка и атрофический гастрит. В то же время, ряд авторов приводят данные, свидетельствующие об отсутствии влияния резекции желудка на частоту возникновения рака.

Лечение рака культи желудка оперативное. Выполняют экстирпацию культи желудка по онкологическим принципам с формированием эзофагоэноанастомоза.

## ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Ваготомия при дуоденальной язве является патогенетически обоснованной операцией. Наибольшее распространение получила селективная проксимальная ваготомия, имеющая самую низкую частоту послеоперационных осложнений и летальных исходов. Летальность при ней по разным данным не превышает 0,1–0,3 %. В то же время с началом применения органосохраняющих операций было отмечено и появление специфических расстройств. Со временем большинством исследователей было признано,

что возникновение этих расстройств наблюдается на этапе освоения методики операции, а после приобретения хирургом опыта их частота снижается. В среднем постваготомические расстройства встречаются в 10–20 % случаев.

**Рецидив** дуоденальной язвы после ваготомии зависит от ее вида и встречается в 4–12 % случаев, причем чаще выявляется после селективной проксимальной ваготомии, что связано со сложностью техники ее выполнения. Основными причинами рецидивов являются неполная ваготомия и синдром Золлингера — Эллисона. В частности, к неполной ваготомии может привести не пересеченная во время операции «криминальная ветвь» Грасси (отходит от заднего ствола блуждающего нерва и идет ко дну желудка в области угла Гиса). Кроме того, к рецидиву язвы могут привести регенерация ветвей блуждающего нерва, гиперплазия гастрин-продуцирующих G-клеток, гиперпаратиреоз.

Следует отличать рецидив дуоденальной язвы от возникновения язв субкардиального отдела на фоне нарушения эвакуации из желудка и ишемических язв, спровоцированных широкой мобилизацией желудка.

Рецидивные язвы после ваготомии обычно протекают более благоприятно, чем первичные, реже осложняются и обычно достаточно быстро купируются стандартной противоязвенной терапией. В редких случаях при неэффективности консервативной терапии эти пациенты нуждаются в оперативном лечении. При этом с успехом может быть применена реваготомия, однако ввиду ее технической сложности, чаще выбор хирургов склоняется к резекции желудка в различных модификациях.

**Дисфагия** после ваготомии встречается нередко (1–30 % случаев), имеет обычно функциональный характер и связана с парасимпатической денервацией кардиоэзофагеального перехода. В части случаев у пациентов после двухсторонней стволовой или селективной ваготомии наблюдается спазм кардиального сфинктера. Также дисфагия может быть связана с излишне плотной фундопликационной манжеткой. Кроме того, на этом фоне также может развиваться синдром гиперфункции кардии (**gas-bloat синдром**) — резкое затруднение отрыжки и чувство переполнения желудка после приема даже небольших порций пищи. Для профилактики этих осложнений фундопликационную манжетку рекомендуется накладывать при проведенном в желудок толстым (10–12 мм) зонде. Дисфагия легкой или средней степени обычно купируется самостоятельно или медикаментозно к моменту выписки из стационара или несколько позже. При дисфагии тяжелой степени может возникнуть необходимость бужирования пищевода. Повторных операций обычно не требуется. В редких случаях рубцовой стриктуры дистального участка пищевода возможно наложение анастомоза с дном желудка.

Частота постваготомической **диареи** варьирует в широких пределах — от 1 до 25 %. Наблюдается она преимущественно после стволовой ваготомии, но иногда встречается и после селективной проксимальной ваготомии с дренирующей операцией. В результате парасимпатической денервации органов

брюшной полости, в том числе и гепатобилиарной системы, нарушается секреция и качественный состав желчных кислот, что способствует снижению реабсорбции жидкости в ободочной кишке. Также диарее связывают с нарушением эвакуаторной функции привратника и снижением кислотопродукции, что способствует увеличению бактериальной обсемененности кишки.

Выделяют три степени постваготомической диареи. I степень (лёгкая) характеризуется жидким стулом 1–3 раза в день, чаще после приема сладких продуктов, трудоспособность пациентов сохранена. При II степени (средняя) жидкий стул наблюдается 6 раз в сутки, трудоспособность снижена. При III степени (тяжелая) жидкий стул возникает до 10 и более раз, от характера пищи и времени суток не зависит. Трудоспособность при тяжелой диарее утрачена.

В большинстве случаев диарея лечится консервативно диетическими мероприятиями и назначением прокинетики, ганглиоблокаторов, ферментных препаратов и эубиотиков, холестирамина, лоперамида. В случае упорной диареи по строгим показаниям может быть применена операция инверсии петли тощей кишки длиной до 10–12 см. За счет своего антиперистальтического расположения она задерживает кишечный транзит. А. И. Горбашко (1992) предложил при отсутствии эффекта от диетотерапии и лекарственного лечения восстановление пилорического жома и пластику блуждающих нервов с помощью эпинеуральных швов, отметив, что эта методика не вызывает рецидива язвенной болезни.

**Рефлюкс-гастрит** встречается после ваготомии с дренирующими пособиями и наблюдается у 1–2 % пациентов. При этом заброс щелочного дуоденального содержимого в желудок приводит к отеку, гиперемии, контактной кровоточивости слизистой оболочки желудка. Пациентов беспокоят боли в эпигастрии, тошнота, рвота, горечь во рту. Лечение рефлюкс-гастрита консервативное (прокинетики, гастропротекторы, холестирамин). При неэффективности лечения пациентам показана дистальная резекция желудка или антрумэктомия с гастроюноанастомозом по Ру. Есть данные, что при отсутствии своевременного лечения дуоденогастральный рефлюкс может способствовать возникновению рака желудка.

**Постваготомический гастростаз** по данным разных исследований встречается в 9–20 % случаев, при этом не зависит от того, выполнялась ваготомия при осложненной или неосложненной язве. Возникновению гастростаза способствует грубое нарушение пациентом пищевого режима. Со временем, прошедшим после операции, частота гастростаза снижается. Наибольший риск возникновения этого осложнения наблюдается после стволовой ваготомии, в связи с чем она должна быть обязательно дополнена дренирующей желудок операцией — пилоропластикой.

В стенке желудка имеютсяводители ритма, и возникновение гастростаза нельзя связать только с парасимпатической денервацией органа. Среди причин можно выделить следующие:

- Выполнение стволовой ваготомии без дренирующей операции. Денервированный пилорический жом находится в паретичном состоянии и исключает нормальную порционную эвакуацию из желудка.

- Случайное повреждение иннервирующей пилорус ветви Latarget при выполнении селективной проксимальной ваготомии. Возникает ситуация, называемая «скрытой» селективной ваготомией. Имеются данные, что одностороннее повреждение нерва Latarget не приводит к гастростазу (на этом основана комбинированная желудочная ваготомия — передняя селективная проксимальная с задней стволовой). Ветвь Latarget может быть травмирована или пересечена при скелетизации малой кривизны желудка или сдавлена гематомой малого сальника, возникшей при грубых манипуляциях с тканями. Если во время селективной проксимальной ваготомии возникает подозрение на повреждение нерва Latarget, необходимо выполнить пилоропластику.

- Развитие анастомозита после ваготомии с дренирующими желудок операциями или антрумэктомией. Возникает обычно в раннем послеоперационном периоде и за счет отека и инфильтрации в зоне анастомоза препятствует эвакуации из желудка.

- Развитие стеноза в области пилоропластики или дуоденопластики, а также после изолированной селективной проксимальной ваготомии.

- Каскадная деформация желудка. Возникает в результате мобилизации фиксирующего аппарата желудка. При этом свод желудка перегибается кзади, образуя своеобразную камеру в кардиальном отделе. При глотании пища сначала задерживается в этой камере, вызывая при небольшом объеме принятой пищи боли в эпигастрии и чувство переполнения. При наклоне вперед или в положении лежа на животе указанные симптомы проходят, пища поступает в тело желудка. В запущенных случаях в кардиальном отделе пища может задерживаться на несколько суток, подвергаясь брожению. Предотвращает каскадную деформацию желудка восстановление малой кривизны после ее скелетизации, а также адекватная фундопликация, например по Nissen.

Лечение гастростаза начинают с консервативных мероприятий. Проводят коррекцию электролитных нарушений, белкового дефицита, фракционную зондовую декомпрессию желудка. Нормализация моторики желудка достигается путем применения прокинетических препаратов, физиотерапевтического лечения — синусоидальных моделированных токов, электростимуляции желудка. При наличии активного язвенного процесса показаны антисекреторные препараты в парентеральных формах, антибиотики широкого спектра действия. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 12–14 суток пациенту показана резекция желудка. При каскадной деформации в некоторых случаях возможно расправление желудка и фиксация его в физиологичном положении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Аскерханов, Г. Р.* Болезни оперированного желудка / Г. Р. Аскерханов, У. З. Загиров, А. С. Гаджиев. — М.: Медпрактика, 1999. — 152 с.
2. *Батвинков, Н. И.* Органосохраняющая хирургия язвенной болезни: практ. пособие / Н. И. Батвинков, Н. Н. Иоскевич. — Гродно, 1995. — 172 с.
3. Осложнения в хирургии живота: рук-во для врачей / В. В. Жебровский [и др.]. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 448 с.
4. *Зубарев, П. Н.* Пострезекционные и постгастрэктомические болезни / П. Н. Зубарев // Практическая онкология. — 2001. — № 3. — С. 31–34.
5. *Иоскевич, Н. Н.* Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины / Н. Н. Иоскевич; под ред. П. В. Гарелика. — Минск: Выш. шк., 2001. — 685 с.
6. *Итала, Э.* Атлас абдоминальной хирургии: Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки: пер с англ. / Э. Итала. — М.: Мед. лит, 2007. — Т. 2. — 472 с.
7. Клиническая хирургия / Р. Конден [и др.]; под общ. ред. Р. Кондена и Л. Найхуса; пер. с англ. — М.: Практика, 1998. — 716 с.
8. *Климович, В. В.* Хирургия язвенной болезни желудка / В. В. Климович, А. В. Воробей. — Минск: Полипринт, 2006. — 200 с.
9. *Козырев, М. А.* Гастродуоденальные язвы / М. А. Козырев, И. М. Марковская. — Минск: Беларусь, 2007. — 139 с.
10. Корепанов, В. И. Новые методы операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке / В. И. Корепанов. — М., 1998. — 77 с.
11. *Кузин, М. И.* Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М. И. Кузин // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 27–32.
12. Хирургия язвенной болезни / Ю. Б. Мартов [и др.]. — М.: Мед. лит., 2001. — 264 с.
13. 50 лекций по хирургии / В. С. Савельев [и др.]; под общ. ред. В. С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — 752 с.
14. *Панцырев, Ю. М.* Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии / Ю. М. Панцырев. — М.: Медицина, 1973. — 328 с.
15. *Рычагов, Г. П.* Ошибки, опасности и осложнения в желудочной хирургии / Г. П. Рычагов. — Минск: Выш. шк., 1993. — 183 с.
16. *Савельев, В. С.* Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2005. — 640 с.
17. *Сачек, М. Г.* Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии / М. Г. Сачек, В. В. Аничкин. — Минск: Беларусь, 1986. — 192 с.
18. Хирургические болезни: учеб.: в 2 т. / В. С. Савельев [и др.]; под общ. ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
19. Хирургические болезни: учебник / под ред. М. И. Кузина. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 992 с.

20. Микрофлора слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки и ее роль в патогенезе рецидива язвенной болезни / Я. С. Циммерман [и др.] // Сиб. журн. гастроэнтерол. и гепатол. — 2001. — № 12–13. — С. 61–63.
21. Черноусов, А. Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, П. М. Богопольский // Практическая медицина, 2016. — 352 с.
22. Шотт, А. В. Курс лекций по частной хирургии / А. В. Шотт, В. А. Шотт. — Минск: Асар, 2004. — 525 с.
23. Forrest, A. P. M. Principles and practice of surgery / A. P. M. Forrest, D. C. Carter, J. B. Macleod. — Churchill Livingstone, 1989. — 672 p.
24. Mann, Ch. V. Bailey and Love's short practice of surgery / Ch. V. Mann, R. C. G. Russel. — 21<sup>st</sup> Ed. — Chapman and Hall Medical, 1992. — 1519 p.
25. Surgical treatment of complicated duodenal ulcer: controlled trials / B. Millat [et al.] // World J. Surg. — 2000. — Vol. 24(3). — P. 299–306.
26. Mulholland, M. W. Peptical ulcer disease. Digestive tract surgery / M. W. Mulholland. — Ed. L. H. Bar, L. F. Rikkers, M. W. Mulholland. — Lippencot-Raven, 1996. — P. 188–190.
27. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice / [ed. by] Courtney M. Townsend [et al.]. — 20th ed. — [Philadelphia]: Elsevier, 2017. — 2146 p.

**Учебное издание**

**Призенцов** Антон Александрович  
**Лызилов** Алексей Анатольевич  
**Скуратов** Александр Геннадьевич и др.

**БОЛЕЗНИ  
ОПЕРИРОВАННОГО  
ЖЕЛУДКА**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета  
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран  
и 5 курса медико-диагностического факультета  
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*  
Компьютерная верстка *С. Н. Козлович*

Подписано в печать 11.07.2017.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Гаймс».  
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,78. Тираж 90 экз. Заказ № 348.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель