

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Г.Ц. Дамбаев, Н.Э. Куртсеитов, А.П. Кошель,
А.Н. Вусик, М.М. Соловьев, В.В. Скиданенко**

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

**Томск
Издательство СибГМУ
2020**

УДК 616.33-089-089.168.1-06

ББК 54.574.452+54.53

Б 792

Авторы:

Г.Ц. Дамбаев, Н.Э. Куртсеитов, А.П. Кошель,
А.Н. Вусик, М.М. Соловьев, В.В. Скиданенко

Болезни оперированного желудка : монография /
Б 792 Г.Ц. Дамбаев, Н.Э. Куртсеитов, А.П. Кошель [и др.] – Томск : Изд-
во СибГМУ, 2020. – 196 с. [ил.].

ISBN 978-5-98591-155-8

В монографии на современном уровне раскрыты вопросы этиологии и дифференциальной диагностики болезней оперированного желудка.

Хирургическое лечение язвенной болезни в настоящее время осуществляется преимущественно операцией резекции желудка. После резекции желудка по методу Бильрот-II 12-перстная кишка с ее богатыми рефлексогенными и гормональными зонами оказывается исключенной из пассажа пищи. Болезни оперированного желудка, как сравнительно новый раздел брюшной хирургии, в систематизированном и более или менее полном изложении в научной литературе практически не представлен. В руководствах по оперативной хирургии и хирургическим болезням об этом говорится вскользь. В периодической печати имеется разрозненный материал, в котором авторы излагают свои личные наблюдения по какому-то одному вопросу этой большой и сложной проблемы. Коллектив кафедры и клиники госпитальной хирургии им. А.Г. Савиных имеет богатый, более 90 лет, опыт диагностики и лечения пациентов с заболеваниями желудка и 12-перстной кишки, который представлен в данном издании иллюстрированном авторскими рисунками.

Монография ориентирована на реальный учебный процесс студентов старших курсов врачебных факультетов и совершенствование знаний врачей общей практики, клинических ординаторов, представляет интерес для хирургов практического здравоохранения, которым нередко приходится встречаться с данным контингентом больных, длительно лечившихся консервативно или многократно подвергавшихся оперативному лечению.

УДК 616.33-089-089.168.1-06

ББК 54.574.452+54.53

Рецензент:

Н.В. Мерзликин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней с курсом травматологии и ортопедии педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, заслуженный врач РФ.

ISBN 978-5-98591-155-8

© Издательство СибГМУ, 2020

© Г.Ц. Дамбаев, Н.Э. Куртсеитов, А.П. Кошель,
А.Н. Вусик, М.М. Соловьев, В.В. Скиданенко, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	6
ГЛАВА 1. Общая характеристика болезней оперированного желудка (обзор литературы)	8
1.1. Распространенность болезней оперированного желудка	8
1.2. Классификация болезней оперированного желудка	11
1.3. Рефлюкс-эзофагит	13
1.4. Демпинг-синдром.....	17
1.5. Синдром приводящей петли	24
1.6. Пептические язвы анастомоза и тощей кишки	27
1.7. Щелочной рефлюкс-гастрит	29
ГЛАВА 2. Общая характеристика клинических наблюдений болезней оперированного желудка	33
ГЛАВА 3. Предоперационная диагностика болезней оперированного желудка	36
3.1. Клиническая оценка пациентов, страдающих болезнями оперированного желудка.....	36
3.2. Эндоскопические методы исследования проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта при болезнях оперированного желудка	39
3.2.1. Традиционная эзофагогастрофиброскопия	39
3.2.2. Эндоскопическая ультрасонография	43
3.3. Рентгенологическое исследование пищевода, пищеводно-желудочного перехода, гастроеюнального комплекса у пациентов при болезнях оперированного желудка	48
3.4. Оценка функционального состояния проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта при болезнях оперированного желудка	53
3.4.1. Трансабдоминальная ультрасонография	54
3.4.2. Ионманометрия	57
3.4.3. Исследование желудочной секреции и 24-часовая рН-метрия.....	63
3.4.4. Электрогастрография.....	67
ГЛАВА 4. Разработка функционально активных соустьев в хирургии болезней оперированного желудка.....	71
4.1. Реконструкция гастроэнтероанастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера–Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I.....	71

4.2. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита путем выполнения реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии с формированием функционально активного жомно-клапанного анастомоза....	81
ГЛАВА 5. Непосредственные результаты редуоденизации в хирургии болезней оперированного желудка.....	92
5.1. Выбор метода оперативного лечения пациентов с болезнью оперированного желудка	92
5.2. Особенности предоперационной подготовки больных к реконструктивным операциям	96
5.3. Особенности ведения раннего послеоперационного периода после редуоденизации	97
5.4. Ранние послеоперационные осложнения и летальность.....	102
ГЛАВА 6. Результаты хирургического лечения больных в ближайшие и отдаленные сроки после операции	107
6.1. Моторно-эвакуаторная функция эзофагогастроуденального комплекса в ближайшем и отдаленном периоде после редуоденизации по данным рентгенологического исследования	107
6.1.1. Резервуарная функция культи желудка и кишечного трансплантата	109
6.1.2. Рентгенологическая картина у пациентов I группы после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный анастомоз по Бильрот-I.....	112
6.1.3. Рентгеноскопия пациентов II группы после операции реконструктивной еюногастропластики	117
6.2. Трансабдоминальная ультрасонография	120
6.3. Эндоскопическое исследование пищевода, кишечного трансплантата и культи желудка у пациентов после редуоденизации	127
6.3.1. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после операций.....	127
6.3.2. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивной еюногастропластики.....	134
6.3.3. Эндоскопическая ультрасонография дистального Отдела пищевода, пищеводно-кишечного и пищеводно- желудочного перехода после операции.....	137
6.4. Оценка функционального состояния эзофагогастроуденального комплекса по данным иономанометрии и электрогастрографии.....	141

6.5. Морфологическая характеристика слизистой оболочки эзофагогастродуоденального комплекса после редуоденизации	149
ГЛАВА 7. Качество жизни и основных видов обмена оперированных больных	153
7.1. Социальная и трудовая реабилитация больных после редуоденизации	153
7.2. Динамика основных физиологических функций после редуоденизации	162
7.2.1. Содержание эритроцитов и гемоглобина	162
7.2.2. Обмен белков.....	165
7.2.3. Углеводный обмен	167
7.2.4. Перевариваемость основных ингредиентов пищи	169
7.3. Секреторная функция культи желудка после операции	175
Заключение	181
Список сокращений	183
Литература	184

ВВЕДЕНИЕ

За последнее столетие усилиями многих хирургических коллективов удалось 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 и стойкую утрату трудоспособности [2, 7, 29, 56, 70].

На современном этапе развития гастроэнтерологии под термином «болезни оперированного желудка» подразумеваются функциональные и органические расстройства, обусловленные недостатками операции на желудке, особенно с исключением из пищевода 12-перстной кишки, а также техническими погрешностями при выполнении операций [3, 7, 8, 16, 17, 31, 39, 46, 56, 59, 70, 81, 95].

Оперативные вмешательства на желудке дают от 6 до 96% неудовлетворительных результатов, выражающихся в нарушении процесса пищеварения в различных формах и проявлениях [14, 15, 45, 61, 94, 100, 103, 104, 107, 116, 121, 127, 130, 131].

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

Характерной особенностью нынешнего этапа развития хирургии желудка, является анализ и переосмысление имеющихся результатов оперативных вмешательств и поиск более физиологичных методов оперативных вмешательств [2, 3, 7, 49, 56, 57, 71, 85, 90, 95, 114, 135].

На сегодняшний день известно много разнообразных реконструктивно-восстановительных операций на желудке. Выполняются и реконструкция желудочно-кишечного анастомоза с

уменьшением просвета, и создание «резервуара-пищеприемника», и операции, направленные на восстановление пассажа пищи через ДПК.

Грозным осложнением послеоперационного периода является несостоятельность швов эзофаго-энтероанастомоза при гастрэктомии. Летальность при этом осложнении колеблется в пределах 10–100%, составляя в среднем 45% [41, 90, 91], послеоперационный рефлюкс-эзофагит возникает в 8,7–56,6% случаев [20, 54, 72, 74, 103, 110].

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 [47, 113].

Актуальность изучаемой проблемы обусловлена развитием у 25% больных стойкой инвалидности при выполнении хирургической коррекции патологических синдромов после первичного вмешательства [5, 13, 35, 46, 53].

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Распространенность болезней оперированного желудка

Патологические симптомы, развивающиеся после операций на желудке, привлекают внимание клиницистов и ученых вследствие увеличения случаев неотложных состояний, возникающих у больных. С широким внедрением в клиническую практику современных методов диагностики значительно расширились возможности дифференциальной диагностики болезней оперированного желудка. При этом причины возникновения, прогрессирования и рецидивирования остаются далекими от своего решения и требуют дальнейших исследований.

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 [36, 129, 132].

По сводным статистическим данным, приведенным рядом авторов [71, 101], от 5 до 15% населения нашей планеты в течение жизни болеют язвенной болезнью желудка или ДПК. Язвенная болезнь, несмотря на комплексное лечение, рецидивирует у 70–80% пациентов, а язва желудка у 20% малигнизируется [15, 56].

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 [86, 121, 128, 134], что обуславливает значительный процент осложнений и летальности при этой патологии [45, 46, 99, 108, 117].

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 [19, 63, 90, 122, 128].

Имея в арсенале большое разнообразие органосохраняющих операций, клиницисты, оказывая экстренную помощь, выполняют резекцию желудка, как наиболее радикальный метод лечения при язвенной болезни [16, 40, 98].

Единственным методом радикального лечения рака желудка сегодня является хирургический [41]. Гастрэктомия необходима в 20–40% резектабельных опухолей желудка. В мире ежегодно выполняются тысячи таких операций [70, 73, 88, 89, 93, 100, 105, 106].

Изучение отдаленных результатов оперативных вмешательств на желудке по поводу язвенной болезни и злокачественных новообразований, проведенное многими авторами [8, 11, 14, 17, 20, 26, 45, 68, 94, 100, 107, 116, 127, 130, 131], 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 пищевода двенадцатиперстной кишки [7, 31, 55, 81, 95, 103, 107].

По статистическим данным А.Г. Захарьян с соавт. [35], в первый год после радикального лечения рака желудка инвалидность установлена: 86,9% с резекцией желудка по Бильрот-I, 85,3% оперированных по Б-II в модификации Гофмейстера-Финстерера и 95,3% после экстерпации желудка. Через пять лет трудоспособными являлись 81,8% и 57,8% больных, оперированных соответственно по Бильрот-I и Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера. По мнению авторов, такие показатели обусловлены развитием постгастрорезекционных синдромов у больных, оперированных по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-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. 25% больных после экстерпации желудка были признаны инвалидами II группы.

Коллектив кафедры и клиники госпитальной хирургии СибГМУ внес существенный вклад в исследование патологических состояний, возникающих после операции на пищеводе, желудке и ДПК. История госпитальной хирургической клиники Сибирского государственного медицинского университета имени Андрея Григорьевича Савиных насчитывает 126 лет и связана, прежде всего, с именами таких выдающихся хирургов и организаторов хирургической службы, как Эраст Гаврилович Салищев, Платон Иванович Тихов, Николай Иванович Березнеговский, Андрей Григорьевич Савиных.

Особого внимания заслуживают труды В.Д. Добромыслова – создателя и основоположника торакоплеврального метода в хирургии. Во всем мире хирургический доступ к органам грудной полости и средостения (пищеводу, крупным сосудам, легким, сердцу) проводят по В.Д. Добромыслову. Достижения клиники связаны с разработанным в деталях физиологическим направлением в хирургии, смысл которого заключается в стремлении хирурга после операции восстановить физиологическую функцию оперированного органа. Для этих целей под руководством А.Г. Савиных была детально изучена секреторная функция поджелудочной железы, эвакуаторная и моторная функции желудка и кишечника, желчевыделение, состояние обмена веществ в послеоперационном периоде. Предложен новый доступ к органам средостения через брюшную полость и широкое рассечение диафрагмы, который во всем мире называется «сагитальной диафрагмакруротомией по А.Г. Савиных». В настоящее время коллектив кафедры и клиники под руководством члена корреспондента РАН Г.Ц. Дамбаева работает над совершенствованием реконструктивно-восстановительных технологий в хирургической гастроэнтерологии с формированием физиологических, арефлюксных жомно-клапанных анастомозов.

Значительный вклад в развитие современной хирургической гастроэнтерологии внес ученик Г.Ц. Дамбаева, профессор Г.К. Жерлов. По его инициативе был открыт Научно-исследовательский институт гастроэнтерологии при Сибирском государственном медицинском университете. Основным направ-

лением созданной Г.К. Жерловым научной школы явилась разработка и внедрение в практику новых хирургических технологий в лечение заболеваний органов желудочно-кишечного тракта и пищеварительной системы в целом. Особого упоминания заслуживает внедрение в клиническую практику реконструктивно-восстановительной хирургии методик оперативного лечения, направленных на максимальное сохранение, восстановление, а при необходимости и создание искусственных сфинктерно-клапанных структур желудочно-кишечного тракта.

Отсутствие единого подхода к вопросам этиологии, патогенеза, диагностики и лечения болезней оперированного желудка, неудовлетворенность результатами реконструктивных операций, вынуждает клиницистов к поиску новых решений этой задачи.

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 проведенной операцией. Отсутствие конкретных исследований патогенеза этих расстройств послужило причиной появления многочисленных терминов, которыми авторы обозначали те или иные заболевания после оперативных вмешательств на желудке. В современной 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 [14]. Наиболее часто встречаются среди них и дают высокий процент инвалидизации регургитационный-эзофагит, синдром-провала, пептические язвы гастроэнтероанастомоза, гипогликемический синдром, Roux-синдром [61, 71, 74, 81, 103, 107, 117, 127, 135].

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 [39], наиболее простой, полнее, чем другие, отражающей сущность различных изменений, происходящих в ор-

ганизме больного, является классификация, предложенная Б.В. Петровским (1967) [68]. В данной классификации болезни оперированного желудка разделены на три группы.

I. Функциональные расстройства:

1. Демпинг-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.

А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко в 1987 г. предложили свой вариант классификации патологических синдромов, возникающих после резекции желудка [95].

A. 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, пострезекци-

онные 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) желчнокаменная болезнь.

1.3. Рефлюкс-эзофагит

Рефлюкс-эзофагит представляет собой патологическую реакцию слизистой оболочки пищевода на продолжительный контакт с содержимым желудка и кишки [87]. 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 [6, 9]. 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.

Накопленный клиницистами практический опыт показывает, что во время оперативного вмешательства на желудке в послеоперационном периоде развивается несостоятельность кардиального жома.

По имеющимся литературным данным разных авторов [16, 22, 43, 47, 54, 56, 64, 74, 103, 109, 110, 126], воспаление пищевода в результате рефлюкса желудочного содержимого развивается в послеоперационный период от 1,7 до 94% случаев.

Е.М. Масюкова с соавт. [54], анализируя накопленный опыт оперативного лечения пациентов, выявили рефлюкс-эзофагит

только у 2,5%. Авторы считают, что правильная техника создания пищеводно-кишечного анастомоза является гарантией профилактики рефлюкс-эзофагита.

Н.М. Кузин с соавт. [19], проведя масштабные исследования больных после радикальной экстерпации желудка, в 95,4% случаев наблюдали рефлюкс-эзофагит, в том числе выраженный – у 77,2% пациентов.

Как указывают многие авторы [8, 22, 56, 74, 110, 124], возникновение рефлюкса после резекции желудка обусловлено рядом факторов.

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.

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.

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. [54] 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 [87] считают, что для возникновения послеоперационного рефлюкс-эзофагита необходимо наличие двух факторов – атонии пищевода и регургитации кишечного содержимого.

По мнению В.И. Оноприева [59], 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 [22, 23, 28, 29, 56, 73, 91, 110, 120, 135].

Ф.А. Черноусов [90] отмечает, что на современном этапе не решен вопрос выбора варианта реконструкции после гастрэктомии и метода формирования эзофагоэноанастомоза. Все многообразие методик реконструкции после гастрэктомии авторы свели к четырем основным:

- 1) эзофагодуоденостомия;
- 2) эзофагоэнодуоденопластика (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 [19], является несостоятельность пищеводно-кишечных анастомозов. Летальность при данном осложнении находится в пределах 10–100%, составляя в среднем 45% [91, 108]. 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 [15, 38, 70, 87, 92]. При всех модификациях инвагинационных эзофагоэноанастомозов авторы погружали соустье в серозно-мышечный футляр – «чернильницу-непроливашку» на глубину до 3 см. А.Ф. Черноусов с соавт. [90] 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 [15, 87, 90, 92].

Обобщая 20-летний опыт лечения 545 больных с постгастрорезекционным синдромом, А.П. Михайлов и соавт. [56] 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 F. Nissen или Н.Н. Каншину, усиливали клапан Губарева, формируя острый угол Гиса путем фундоззофагофренорафии.

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 [16, 22, 43, 56, 64].

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, 7, 14, 17, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 31, 32, 33, 39, 44, 47, 52, 56, 57, 59, 61, 63, 68, 74, 78, 95, 127].

Первые описания функциональных расстройств после операций на желудке относятся к началу XX века. В работах Denechau (1907), Hertz (1913) описаны диспептические проявления после гастрозентеростомии 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 А.А. Бусалов (1951) впервые подробно описал различные функциональные нарушения после резекции желудка под названием «агастральная астения» [95].

По данным Н.Н. Волобуева [17], 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 [8, 22, 33, 44, 56, 62, 63, 74, 95, 102].

Г.Р. Аскерханов и соавт. [7] оценивали тяжесть демпинг-синдрома следующим образом.

Демпинг-синдром I степени – это легкая форма заболевания, характеризующаяся слабо выраженными клиническими и непро-

должительными по времени (10–15 мин) приступами слабости или недомогания после приема 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. Культи 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 внут-

ренных органов, значительное истощение, достигающее до кахексии, гипопроотеинемия, безбелковые отеки, анемия. Больные совершенно нетрудоспособны, нередко нуждаются в постороннем уходе.

По данным М.И. Кузина [46], 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, 7, 50, 62, 74, 75, 80, 111, 133].

Установлено, что пусковой причиной развития демпинг-синдрома является удаление или рассечение пилорического жома во время операции, а также исключение из акта пищеварения 12-перстной кишки, что признается практически всеми хирургами, занимающимися гастроэнтерологией [2, 22, 56]. Однако дальнейший механизм развития демпинг-синдрома интерпретируется по-разному, а это является очень важным моментом при выборе медикаментозной терапии [47].

Большинство авторов выделяют ведущую роль механического и осмотического факторов, которые, действуя на механо- и осморецепторы слизистой оболочки отводящей петли тощей кишки, значительно способствуют проявлению демпинг-реакции [15, 74].

По данным В.А.Кузнецова и И.В.Федорова [47], 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 [91, 95].

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 [95], 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 облег-

чала тяжелое состояние больных, страдающих демпинг-синдромом [7, 22, 56].

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 [7, 22, 39, 56, 59, 95].

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) гастрокколопластика.

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) миозэктомия, 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, указывали, 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 [95].

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 [112]. С именем Henley связывают внедрение в клиническую практику вторичной (реконструктивной) гастроеюнопластики. Операции гастроеюнодуоденопластики получили признание и стали мето-

дом выбора в клиниках, занимающихся желудочной хирургией и болезнями оперированного желудка [7, 10, 22, 26, 32, 46, 52, 56, 68, 77, 78, 95]. 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% [17, 22, 46, 56, 61, 67, 94]. Для его профилактики многие хирурги рекомендуют дополнять гастроеюнопластику ваготомией [113].

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 [14].

В.М. Ситенко, В.И. Самохвалов [77] 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 [63], 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, [22, 32, 34, 94], лучшие результаты наблюдаются у пациентов, которые перенесли операцию с использованием трансплантата длиной до 19 см.

А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко [95] 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. [7] 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 [26, 63, 77, 113, 125].

Уже вскоре после того, как стала применяться резекция желудка, Braun (1898) предложил для предупреждения забрасывания желчи в культю желудка дополнить резекцию энтероэнтероанастомозом. 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 [95].

Работами А.Н. Бакулева, Т.П. Макаренко [52], Я.Д. Витебского [15], М.А. Медведева, Ф.Ф. Сакса, А.Д. Грациановой и со-

авт. [25] 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 [26, 63, 77, 112, 113].

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 диетолечение [63]. В.Х. Василенко с соавт. [71] 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 [7, 22, 32, 34, 39, 56, 59, 78, 95, 112, 125]:

- наиболее распространенной операцией является реконструктивная гастроеюнодуоденопластика;
- реконструктивный У-образный анастомоз по Ру;
- дуоденоюноанастомоз;
- 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 гастрозентероанастомоз).

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 гастрозентеростомии, резекции желудка в модификации способа Бильрот-II и резекции желудка с еюногастропластикой [7, 12, 32, 44, 46, 56, 62]. Сроки развития пептических язв после резекции желудка в большей степени зависят от вызывающих их причин. Частота пептических язв особенно увеличивается, когда удаляемая часть желудка замещается сегментом тонкой кишки и достигает, по данным разных авторов, от 17% до 22% [8, 37, 44, 76, 118].

Клинические проявления пептических язв характеризуются бурным течением, выраженным болевым синдромом нощак и усиливающимся в ночное время. В анамнезе у таких больных, как правило, несколько безуспешных хирургических вмешательств по поводу осложнений в виде кровотечения, пенетрации или перфорации. [52]. По данным А.А. Курыгина и В.В. Румянцева [49,50], 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 имела 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 гастрозентеростомии 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 сохранение продукции свободной соляной кислоты в культе желудка [12, 49, 77, 98].

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 [8, 14, 42, 44, 77].

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 [17, 46, 77, 81, 95, 98, 103, 107, 136].

Третьей причиной появления свободной соляной кислоты, причем высоких значений, является так называемый синдром Цоллингера–Эллисона [26, 49, 77, 136].

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 [7, 12, 62].

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 [7, 12, 14, 17, 37, 44, 46, 56, 81, 95, 103, 107]. 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 резекции культи желудка с ваготомией у больных с пептическими язвами [62, 72, 77, 90]. Операционная летальность при этом остается такой же высокой, но возврат заболевания наступает значительно реже, составляя 1,2–8% [95]. По мнению А.А. Курыгина и В.В. Румянцева [49], 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 резекция желудка, ни сочетание данной операции с ваготомией больного не излечат [49]. Так, М.А. Чистова и Л.В. Чистов [94] 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 [81] на 13 подобных вмешательствах 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 [29, 113]. Клинические проявления щелочного рефлюкс-гастрита характеризуются постоянной разлитой болью в надчревной области, отрыжкой, рвотой желчью. У ряда больных

отмечаются 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 восполнения дефицита массы тела. Характерными признаками являются анемия, гипо- или ахлоргидрия. J.L. Sawyers, J.L. Herrington [113] 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 12-перстной кишки в желудок [22, 63, 84]. Среди причин возникновения постгастрорезекционных расстройств большинство исследователей отмечает повреждающее действие рефлюкса кишечного содержимого на слизистую оболочку культи желудка вследствие устранения сфинктерного механизма привратника [15]. Другим фактором развития послеоперационного рефлюкс-гастрита, по мнению ряда авторов [22, 94, 96], является наличие не скорректированных в ходе операции хронических нарушений дуоденальной проходимости.

Л.И. Аруин [6] доказал, что в контакте со слизистой оболочкой желудка желчь вызывает цитолиз поверхностных клеток. T. Imada et al. [123] установили, что воспаление слизистой оболочки желудка развивается при комбинированном воздействии желчи и панкреатического сока.

M. Ishikawa et al. [133] 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 [6, 74].

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 [6].

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 12-перстной кишки в желудок [22, 56, 59, 78, 85]. 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 [95], операция Ру имеет недостатки:

- 1) энтероанастомоз, наложенный на расстоянии до 40 см от желудка, не у всех больных предупреждает заброс содержимого 12-перстной 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 распираания, 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 12-перстную 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. [95] 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 дуоденоюноанастомоз с дистальным участком тощей кишки. Отводящую кишку вшивают по типу конец в бок в поперечном направлении, отступив 18–20 см от дуоденоюноанастомоза. 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.

Анализ имеющихся литературных данных свидетельствует о большом количестве больных с этим тяжелым заболеванием и высокой частоте неудовлетворительных результатов лечения. В настоящее время продолжается дискуссия по вопросам диагностики и тактики лечения пациентов с болезнями оперированного желудка, что стало причиной для выполнения настоящего исследования.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

За период с 1987 по 2018 год нами на базе научно-исследовательского института гастроэнтерологии г. Северска и госпитальной хирургической клиники СибГМУ клинические исследования проведены у 205 пациентов с симптомами болезни оперированного желудка. Из них было 126 (61,5%) мужчин и 79 (38,5%) женщин в возрасте от 34 до 72 лет (средний возраст $56,8 \pm 13,7$ лет). При постановке диагноза придерживались клинико-патогенетической классификации Б.В. Петровского и соавторов [68], 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. 1).

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

возраст составил $56,8 \pm 13,7$ 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 1

*Общая характеристика клинического материала
(виды постгастрэктомических и постгастррезекционных 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.

Учитывая технологические особенности реконструктивно-восстановительного этапа оперативного лечения, общим условием которого является включение ДПК в пассаж пищи, нами были сформированы две анализируемые группы пациентов:

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.

Для систематизации и статистической обработки полученных результатов обследования и лечения диагностическая программа разделена на четыре периода.

1. На первом этапе диагностический алгоритм обследования больных состоял из сбора жалоб, анамнеза настоящего заболевания, детального анализа имеющейся медицинской документации и общеклинических обследований в соответствии с отраслевыми стандартами обследования пациентов гастроэнтерологического профиля. На основании полученных результатов определялись показания для консервативного или оперативного способа лечения.

2. Второй этап (послеоперационный) – проводилась интенсивная терапия и медикаментозная коррекция функций жизненно важных органов и систем. Клинический, лабораторный и инструментальный контроль над функционированием органов ЖКТ и сформированных анастомозов.

3. Третий период (ближайший от – 1,5 до 6 месяцев) – плановая госпитализация с целью динамического наблюдения за течением основного заболевания и полученных результатов проведенной реконструктивной операции. Проводилась лабораторная и инструментальная диагностика с обязательной биопсией из области сформированных арефлюксных анастомозов. При необходимости проводилась консервативная терапия и реабилитация.

4. Четвертый этап (итоговый, от 1 года до 5 лет) – во время плановой госпитализации больных после реконструктивных операций проводился весь комплекс диагностического алгоритма. Обследования были направлены на оценку функционирования всех органов желудочно-кишечного тракта. С активным участием пациентов исследовалась динамика качества жизни.

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 постгастрорезекционного и постгастрэктомического синдромов.

В исследование были включены 39 (67,2%) мужчин и 19 (32,8%) женщин (рис. 1), средний возраст составил $48,2 \pm 13,1$ г. (табл. 2).

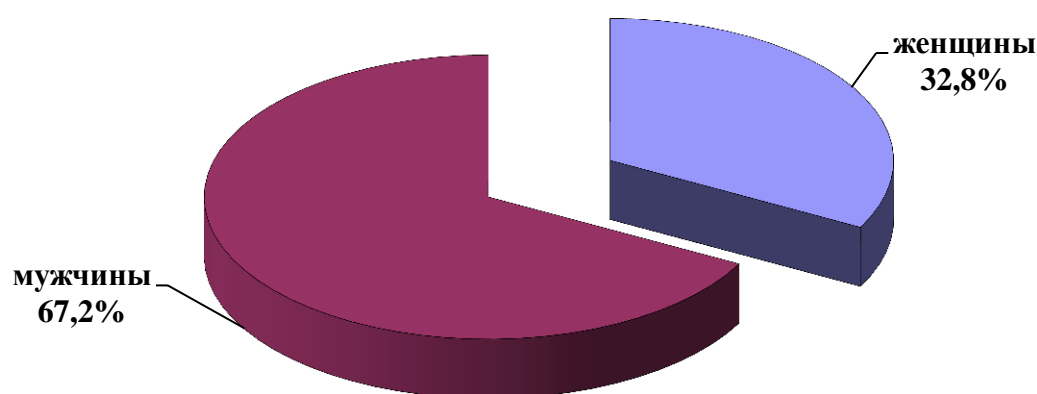


Рис. 1. Распределение пациентов, получивших хирургическое лечение по поводу болезни оперированного желудка по полу

Таблица 2

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

Пол пациентов	Общее коли- чество		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

В табличных данных, обращает на себя внимание, что практически 87,9% составляют пациенты от 30 до 60 лет и лишь 12,1% лица пожилого возраста.

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 имела 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 поддающаяся консервативной терапии. 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.

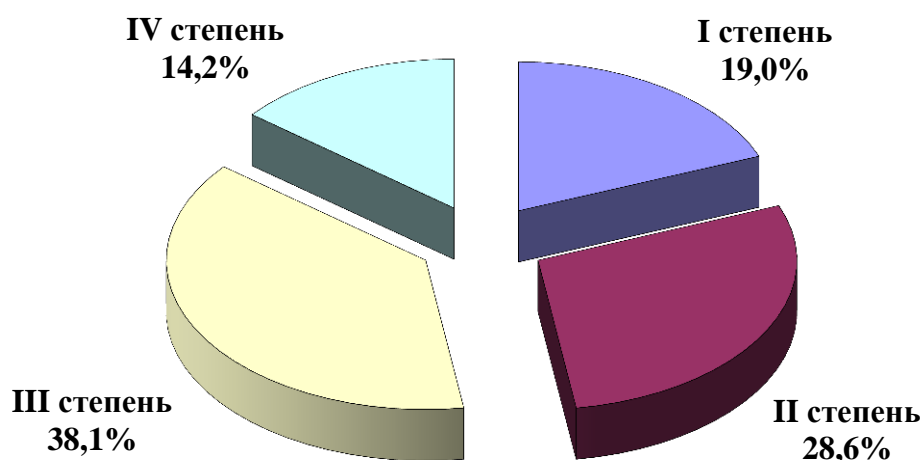


Рис. 2. Структура тяжести демпинг-синдрома у пациентов I группы

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 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.

Патологические симптомы после первичных операций у 24 (61,5%) пациентов I группы и 12 (63,2%) II группы развились в течение первого года, а у 15 (38,5%) из I группы и 7 (36,8%) II группы – в более поздние сроки.

Планируя реконструктивно-восстановительный этап лечения пациентов, авторы обращали внимание на анамнез настоящего заболевания, верификацию доминирующего патологического процесса и степень его выраженности, характер сочетанных и сопутствующих заболеваний, которые были диагностированы у

27 (69,7%) пациентов I группы и 19 (100%) II группы. Выбор способа операции был индивидуализированным.

Корригирующие операции, направленные на патологические изменения, вызванные предшествующими операциями в течение первого года выполнены у 3 (5,2%) пациентов, в интервале от 1 года до 3 лет – у 24 (41,4%), от 3 до 5 лет – у 21 (36,2%) и 10 (17,2%) больных в более поздние сроки.

В анализируемые группы включены больные с патологическими синдромами, обусловленными выключением ДПК из пассажа пищи. В связи с чем проведена углубленная диагностика новых топографо-анатомических и функциональных взаимоотношений верхних отделов желудочно-кишечного тракта и прилежающих органов.

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

3.2.1. Традиционная эзофагогастрофиброскопия

Эзофагогастродуоденоскопия не позволяет установить или исключить наличие функциональных нарушений, вместе с тем, остается важным и обязательным методом обследования больных с постгастрорезекционной и постгастрэктомической патологией. Зрительно осматривая органы через их просвет, оценивается состояние слизистых оболочек, наличие анатомических изменений в виде рубцевания, деформации органов, наличие новообразований. Особенно ценной оказывается информация, полученная на основании морфологического и морфометрического исследования биоптатов, полученных во время выполнения ФГДС.

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 выявлена органическая несостоятельность пищеводно-кишечного перехода 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 [126] 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%) пациентов I группы и отводящей кишки у 17 (89,5%) II группы.



Рис. 3. Эндофотограмма.
Больной В., 38 лет. Катаральный рефлюкс-эзофагит I степени. Имеется воспалительная реакция со стороны слизистой оболочки пищевода

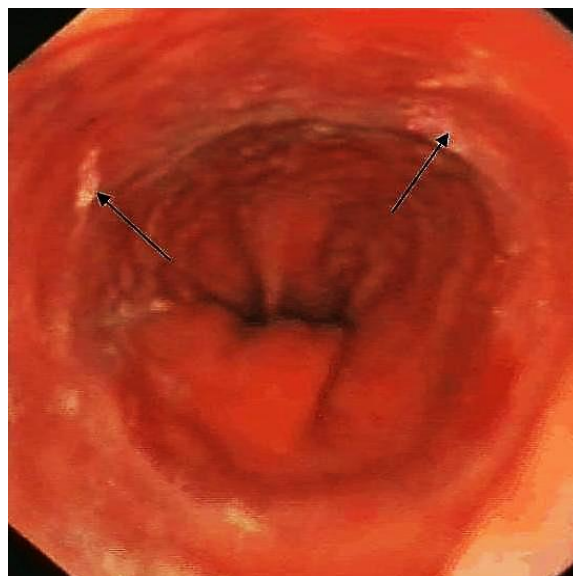


Рис. 4. Эндофотограмма.
Больной П., 44 года. Отчетливо прослеживаются белесоватые нити фибрина на фоне отека и покраснения слизистой оболочки терминального отдела пищевода

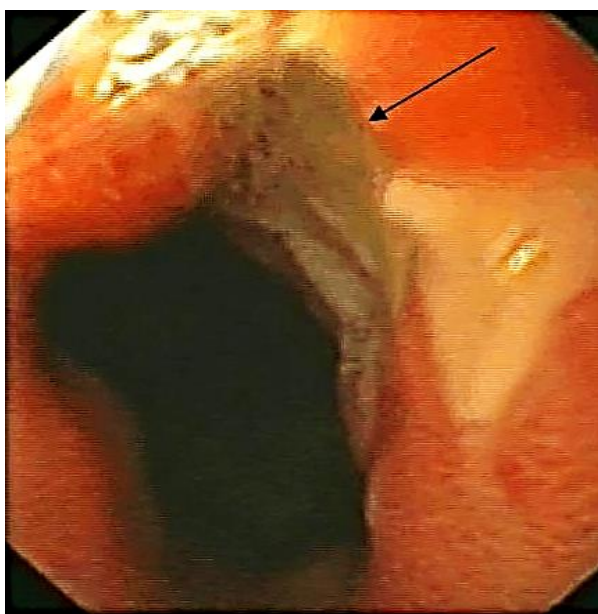


Рис. 5. Эндофотограмма.
Больной К., 49 лет. В области пищеводно-желудочного перехода прослеживается кратерообразный дефект с выраженными признаками воспаления вокруг и зияние просвета на 1/3 диаметра

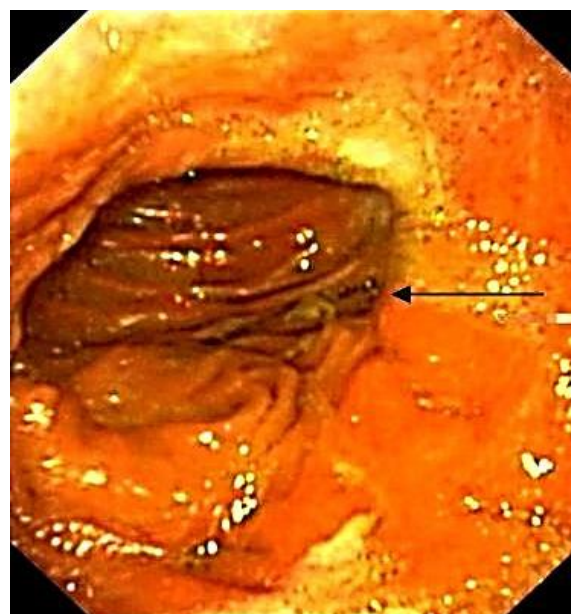


Рис. 6. Эндофотограмма.
Больная А., 51 год. Смешанный рефлюкс-гастрит культи желудка. Слизистая культи желудка с участками гиперемии и атрофии, просвет гастроэнтероанастомоза зияет (указано стрелкой)

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).

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.

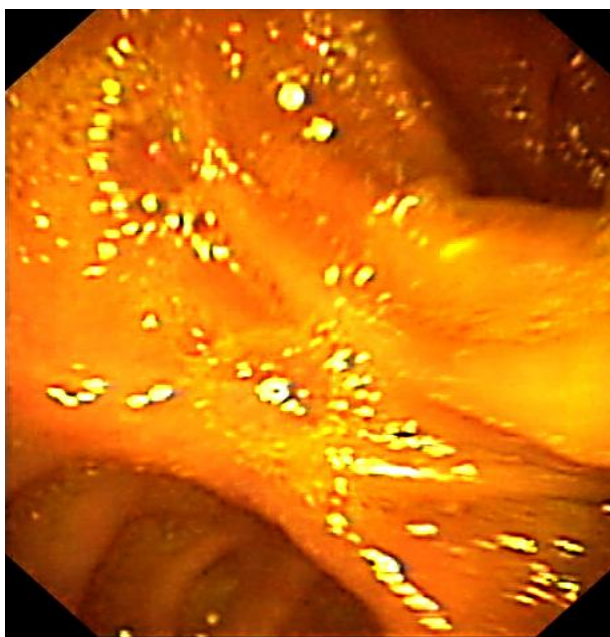


Рис. 7. Эндофотограмма зоны анастомоза.

Больной Л., 37 лет. Приводящая петля расширена, атонична, слизистая оболочка отечная, гиперемированная



Рис. 8. Эндофотограмма.

Больной А., 51 год. Отводящая кишка атонична, слизистая оболочка с участками гиперемии и атрофии

Таким образом, при проведении традиционного эндоскопического исследования у пациентов с болезнью оперированного желудка рефлюкс-эзофагит легкой и средней степени по Savary–Miller [126] 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.



Рис. 9. Эндофотограмма.

Больная А., 51 год. Зияние желудочно-кишечного анастомоза, примесь желчи в содержимом культи желудка натошак

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 ФГДС I группы отмечалось зияние гастроэнтероанастомоза (рис. 9), у 8 (20,5%) больных имелся признак еюногастрального рефлюкса.

3.2.2. Эндоскопическая ультрасонография

С целью объективизации и сравнительного анализа органических (анатомических) изменений анастомозов, традиционную эзофагогастроскопию (ЭГДС) дополняли эндоскопической ультрасонографией (ЭУС). У 33 (84,6%) пациентов I и у 19 (100%) пациентов II группы выполнена эндоскопическая ультрасонография. На основании ультразвукового сканирования классифицировали степень выраженности воспалительной реакции и глубину её распространения на всю толщу исследуемых органов эзофагогастрального перехода и сформированного эзофагоэнтероанастомоза. Для определения степени рефлюкс-эзофагита использовались следующие критерии:

I степень (рис. 10) – искажение ультразвукового сигнала сканируется в пределах слизистого слоя и отека базальной мембраны – катаральная форма РЭ.

II степень (рис. 11) – изменения ультразвукового сигнала лоцируется в пределах слизисто-подслизистого слоя с нарушением их целостности, распространяющегося до базальной мембраны, дилатация сосудистого рисунка и отсутствием послойной дифференциации эхосигнала – эрозивная форма РЭ.

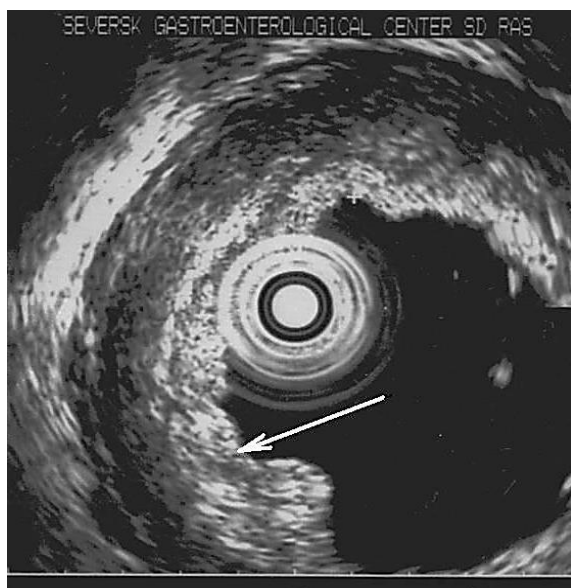


Рис. 10. Эндоскопическая ультрасонограмма терминального отдела пищевода. Больной К., 59 лет. Картина катарального рефлюкс-эзофагита. Сонографические признаки поверхностного воспаления в пределах слизистой оболочки

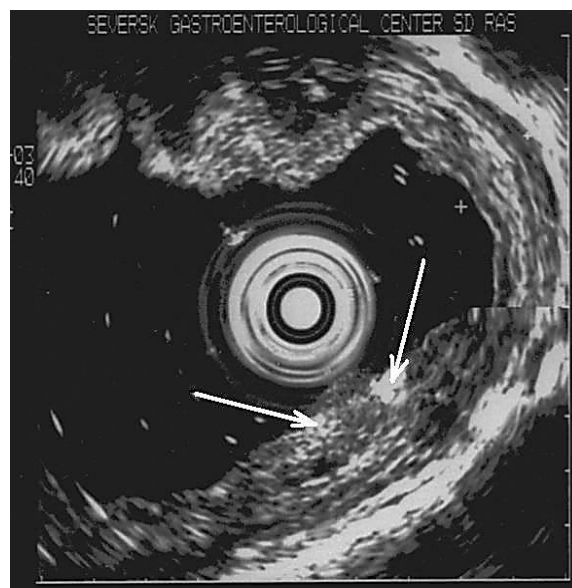


Рис. 11. Эндоскопическая ультрасонограмма пищевода. Больной Ф., 56 лет. Картина эрозивного рефлюкс-эзофагита (эрозии обозначены стрелками)

III степень (рис. 12) – искажение сонографического сигнала распространяющегося до мышечного слоя в виде его ослабления, характерные изменения структуры мышечной оболочки – язвенная форма РЭ.

IV степень (рис. 13) – изменения ультразвукового сигнала с признаками истончения слизистого слоя и отсутствия послойной дифференциации эхосигнала на протяжении всей стенки, замещение его на хаотичные точечные и линейные структуры – рубцово-стенотическая форма РЭ [32].

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.

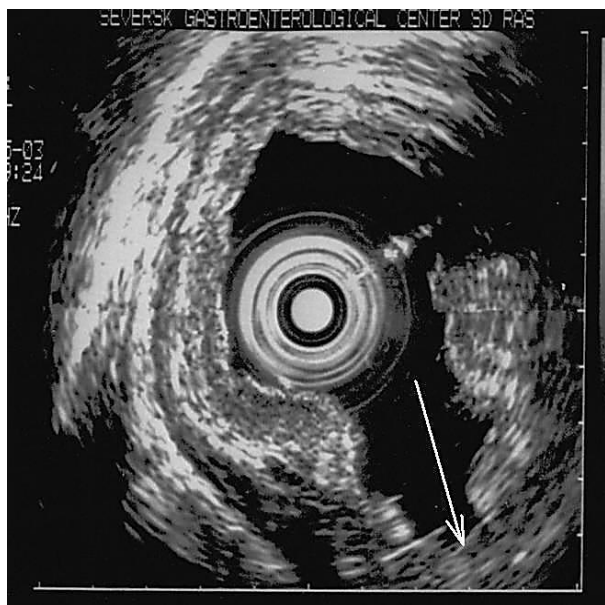


Рис. 12. Эндоскопическая ультрасонограмма пищевода. Больной Б., 48 лет. Сонографические признаки деструктивной формы рефлюкс-эзофагита (дно язвы обозначено стрелкой)

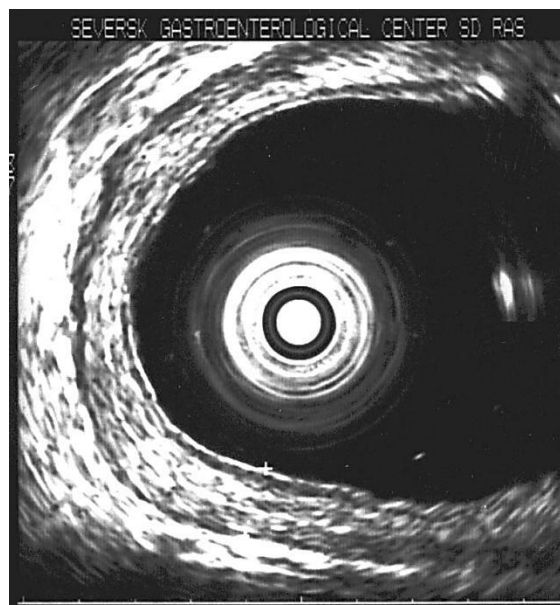


Рис. 13. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 12 МГц. Больной Н., 66 лет. Ультразвуковая картина рубцовой формы рефлюкс-эзофагита

При этом у 20 (51,3 %) пациентов с пептической язвой анастомоза обеих групп визуализировалась десятислойная стенка гастрэнтероанастомоза, у 5 (31,2%) отмечено отсутствие послойной дифференциации эхосигнала на протяжении всей стенки, что соответствует признакам язвы анастомоза с явлениями выраженного воспаления, распространяющегося на соседние органы (рис. 14).

У 14 (70,0%) больных зарегистрировано отсутствие послойной дифференциации эхосигнала на протяжении всей стенки, замещение его на хаотичные точечные и линейные структуры, что расценено нами как пенетрирующая язва с рубцовыми структурами (рис. 15).

В таблице 3 представлены результаты данных, полученных при фиброгастроскопии и ультрасонографии пищевода.

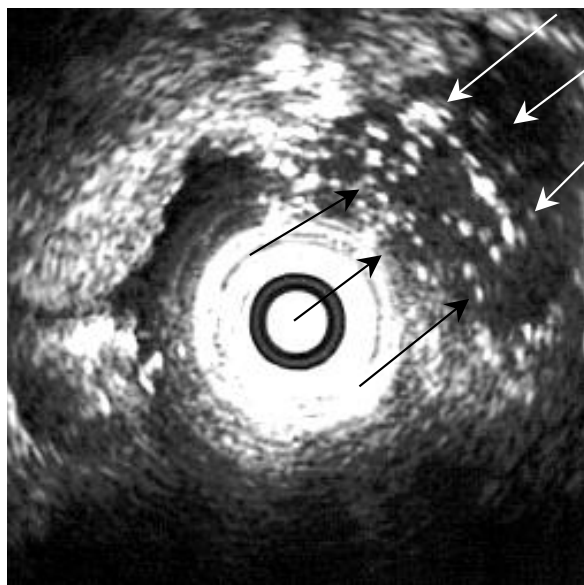


Рис. 14. Эндоскопическая ультрасонограмма.

Больной Р., 37 лет. Пептическая язва культи желудка в области анастомоза, с выраженной воспалительной реакцией окружающих тканей, обозначенной стрелками

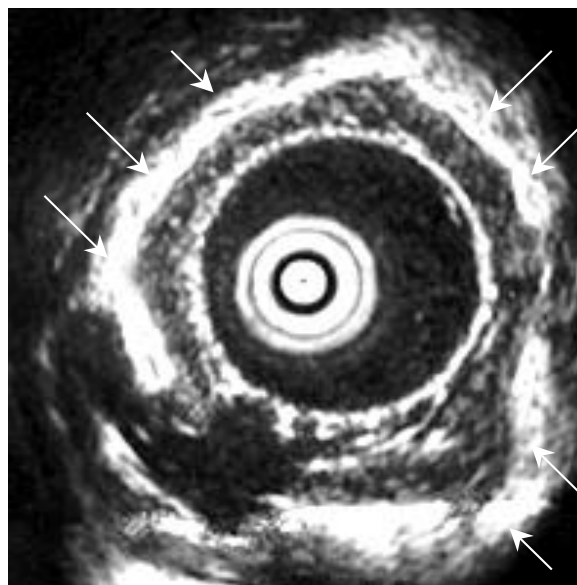


Рис. 15. Эндоскопическая ультрасонограмма.

Больной Г., 46 лет. Пенетрирующая язва анастомоза с признаками рубцовой трансформации. Стрелками обозначена область с усиленным эхо-сигналом – соединительной тканью

Таблица 3

Сравнительная характеристика полученных данных ФГДС и ЭУС в диагностике воспаления пищевода

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

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 стенки в области пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного соустьев у пациентов, которые остаются невыявленными при традиционной эндоскопии, но требуют оперативного лечения.

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

С точки зрения доказательной медицины, полученные результаты проведенного алгоритма обследования позволили систематизировать и обосновать практически важные критерии диагностики:

- сохранение перистальтической активности культи желудка и трансплантата, констатированное у подавляющего большинства больных с постгастрорезекционным и постгастрэктомическим синдромом, свидетельствует о физиологической состоятельности двигательной функции мышечной стенки культи желудка и тощей кишки, а, следовательно, о перспективности проведения реконструктивных операций в сочетании с формированием арефлюксного анастомоза;

- точная оценка степени функциональной активности эзофаго- и гастроэнтероанастомоза позволяет обосновать варианты возможного хирургического лечения: при необратимой функциональной или органической несостоятельности анастомоза ставится вопрос о выполнении реконструктивной операции путем формирования функционально активного эзофагоэюноанастомоза и гастродуоденоанастомоза;

- точная диагностика преобладания воспалительного или рубцового компонента в манифестации патологических синдромов после операций на желудке требует проведения перед операцией адекватного консервативного лечения для нивелирования воспалительной реакции окружающих тканей. В противном случае расширяется объем 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 мы 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 кишок.

Рентгенологическое исследование, как и углубленная эндоскопическая диагностика, проведено 33 (84,6%) пациентам I группы 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 – ретроградное поступление контрастного вещества в пищевод – встречается у 80% обследованных после оперативных вмешательств на желудке 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 пере-

хода являются снижение тонуса и нарушения двигательной активности пищевода (рис. 16, 17), расширение дистального отдела пищевода, утолщение, ригидность, зернистость, оборванность контуров пищевода, наличие «дефектов наполнения» в просвете.



Рис. 16. Рентгенограмма.
Больной А., 68 лет. Дилатация терминального отдела пищевода до 3–4 см

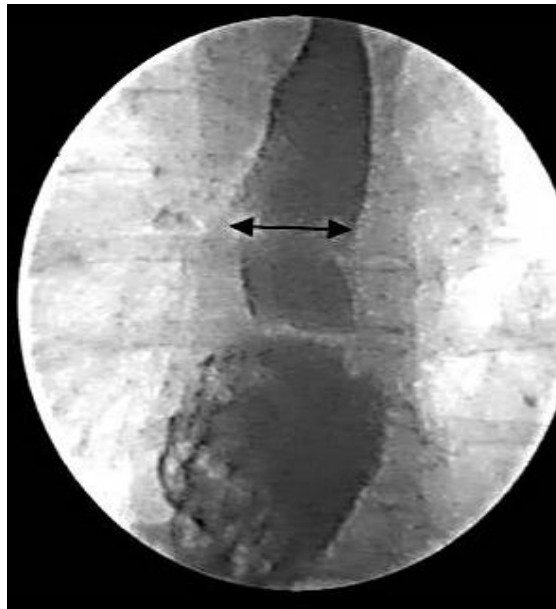


Рис. 17. Рентгенограмма.
Больной Б., 64 года. Расширение пищевода до 4–5 см (указано стрелкой)

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

1) отсутствие на обзорных рентгенограммах газового пузыря культи желудка. Малый его размер отмечался у 14 (42,4%) пациентов I группы;

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

Для рентгенологической характеристики эвакуаторной способности культи желудка применялись традиционные критерии: время полного опорожнения и ритма. При полном опорожнении культи желудка от контрастного вещества за полчаса эвакуация считалась ускоренной, до одного часа – нормальной и более одного часа – замедленной. По ритму дифференцируют порционную и непрерывную эвакуацию. Результаты исследования эвакуаторной деятельности представлены в таблице 4.

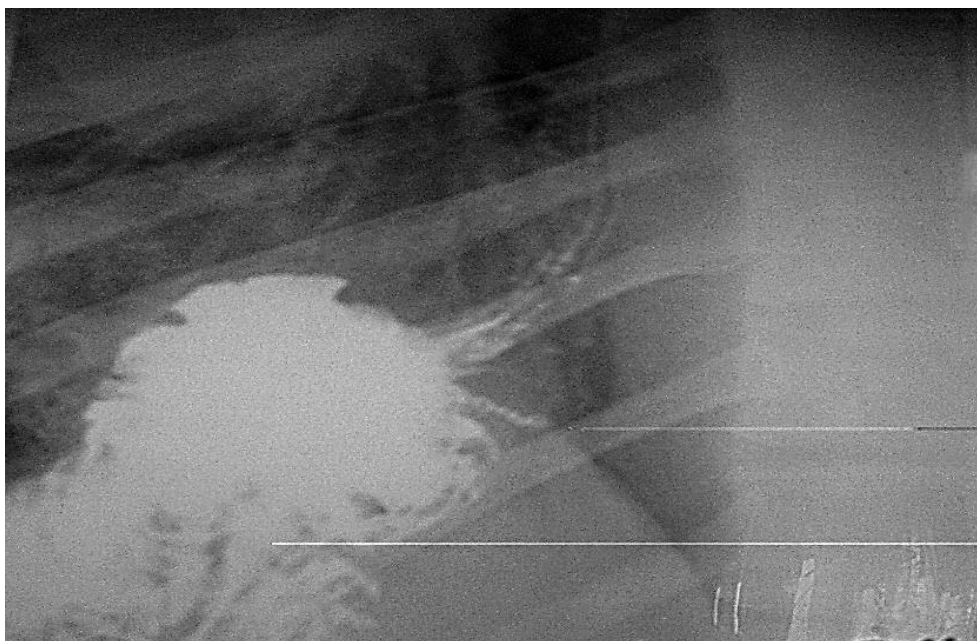


Рис. 18. Рентгенограмма. Больной П., 64 года.
Состояние после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера, снимок в положении на животе. Отсутствует газовый пузырь, тупой угол Гиса

Таблица 4

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

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, предложенной Г.Р. Аскерхановым [7]). 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.

Заболевание II степени тяжести обнаружено у 6 (28,6%) пациентов: культи 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 эзофагоэностомии 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 являются рентгенологическими признаками демпинг-синдрома тяжелой степени и соответствуют клинической картине в данной группе пациентов (рис. 20).

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.

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%).



Рис. 19. Рентгенограмма.
Больной Г., 21 год. Состояние после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстера. 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



Рис. 20. Рентгенограмма.
Больной А., 46 лет. Состояние после гастрэктомии. Клинический диагноз: демпинг-синдром тяжелой степени

Полученные результаты исследования позволили рентгенологически верифицировать поступление бария в приводящую петлю у 12 пациентов I группы. В данной группе рентгенологически значительный рефлюкс сернокислого 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.



Рис. 21. Рентгенограмма.

Больной 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 выполнялась трансабдоминальная эхография абдоминального отдела пищевода и гастроэзофагеального перехода или пищеводно-кишечного анастомоза, выделялись прямые и косвенные ультрасонографические признаки недостаточности их замыкательной функции.

В результате проведенного исследования допустимые изменения (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 дилатация брюшного отдела пищевода до $17 \pm 2,3$ мм, которое было диагностировано у 24 (61,5%) пациентов I группы и 10 (52,6%) пациентов II группы; более $21 \pm 1,8$ 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.

По данным трансабдоминальной ультрасонографии больных I группы эхоскопический сигнал перехода пищевода в культю желудка в продольном ультразвуковом сечении был в пределах нормальных показателей 80° у 14 (35,9%) (рис. 22), тупой угол Гиса – у 17 (43,6%) (рис. 23).

С целью дифференцировки тяжести нарушений эвакуаторной деятельности культи желудка применялась модифицированная С.А. Соколовым [79] методика ультрасонографического измерения периода полувыведения контрастной среды наполнителя из культи желудка, основанная на изучении прямого ультразвукового среза.

По времени от начала движения и полного освобождения контрастного наполнителя из культи желудка определены три степени нарушений.

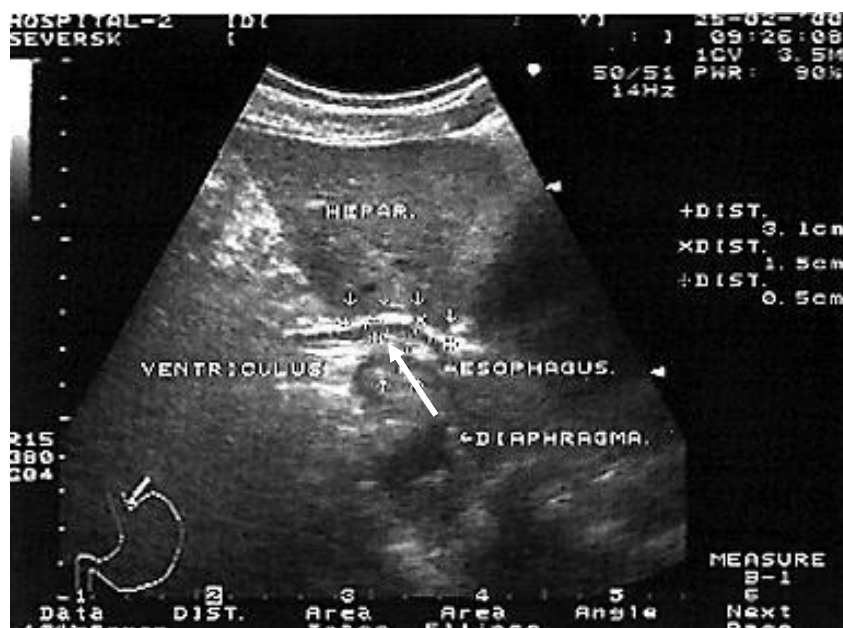


Рис. 22. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Больная С., 49 лет. Острый угол гастроэзофагеального перехода (указан стрелкой)

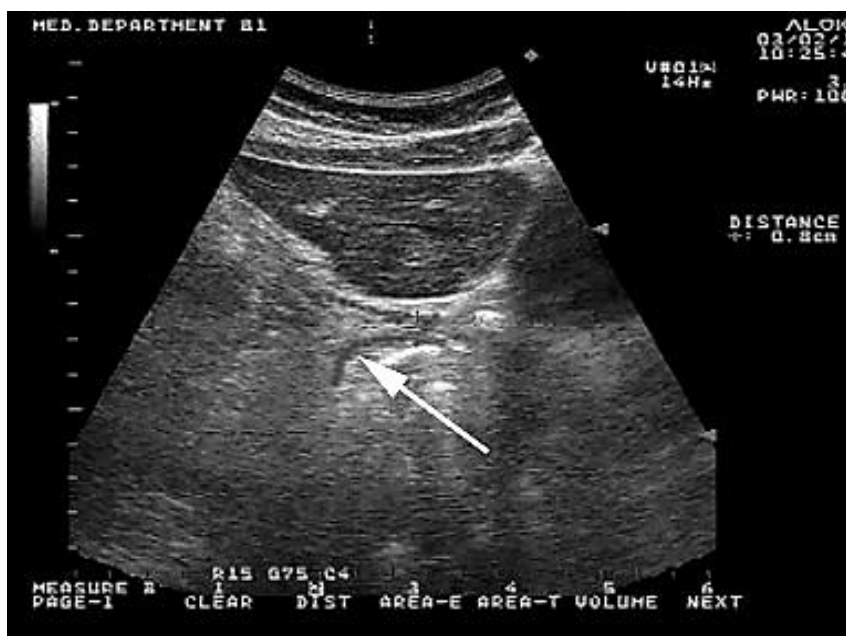


Рис. 23. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Больной С., 45 лет. Тупой угол гастроэзофагеального перехода (указан стрелкой)

Первая степень (компенсаторная) – эвакуация контрастного наполнителя начиналась через $17 \pm 2,4$ мин и заканчивалась в течение 60 мин; обнаружена у 2 (5,1%) больных I группы.

Вторая степень (ускоренная) – начало эвакуации наполнителя через $9 \pm 2,2$ мин, через 60 мин желудочное содержимое равнялось исходному объему констатирована в 6 (15,4%) случаях.

Третья степень (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%).

Периоды перистальтической активности культи желудка наблюдались с интервалом от 0 до 6 перистальтических волн в минуту. На основании полученных данных, только в 3 (7,7%) случаях выявлены нормальные результаты – три перистальтические волны за 60 с с промежутком 18–21 с. Учащение частоты сократительной активности до 4–6 волн за 60 с констатированы у 34 (87,2%) больных.

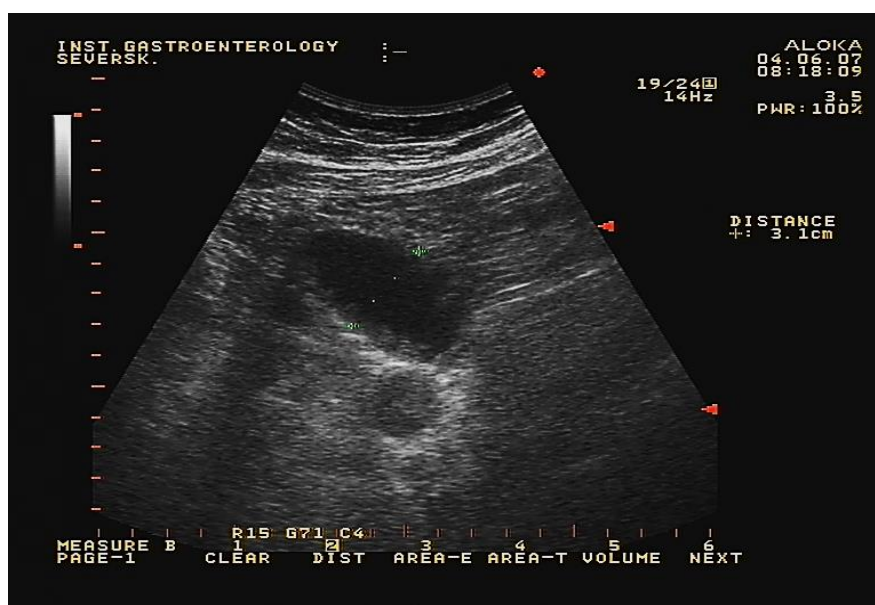


Рис. 24. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Больной К., 48 лет. Дуоденостаз культи ДПК, расширение просвета органа до 31 мм

По анализу полученных результатов измерения скорости перистальтической волны выявлено, что нормальные показатели (2–2,5 мм/с) имеются у 8 (20,5%) пациентов I группы. Уменьше-

ние амплитуды сокращений культи желудка с увеличением скорости перистальтической волны выявлено у 27 (69,2%) больных. Клинически у этой группы пациентов, доминирующим был демпинг-синдром. Снижение скорости перистальтической волны констатирована у 4 (10,3%) больных с постгастрорезекционным синдромом.

При ультразвуковом исследовании практически у каждого третьего пациента 30,8%, имелись дилатация просвета ДПК с атонией её стенки. По данным клинического обследования в данной группе выявлены признаки синдрома приводящей петли.

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.

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.

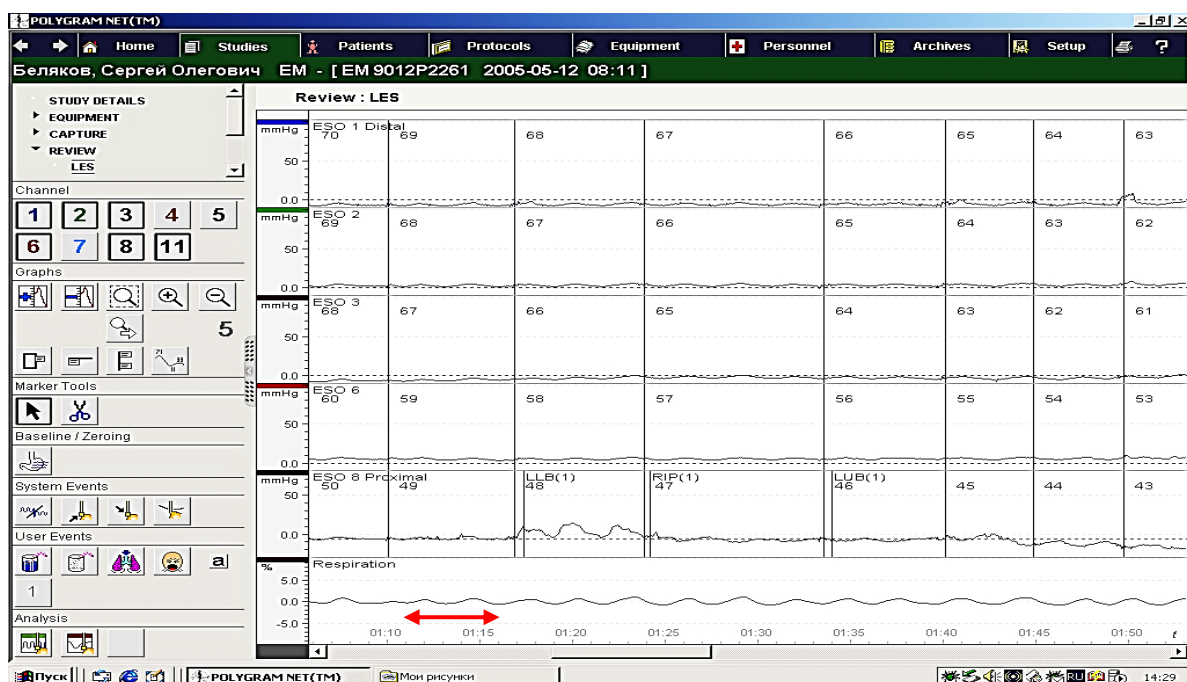


Рис. 25. Эзофагограмма.

Больной Б., 32 года. Короткий нижний пищеводный сфинктер, длина до 1 см (указан стрелкой), значительно снижено давление в области сфинктера (6 мм рт. ст.)



Рис. 26. Эзофагограмма.

Больной С., 56 лет. Нижний пищеводный сфинктер 2 см по протяженности (указан стрелкой), нормальный тонус (до 18 мм рт. ст.).

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 $1,7 \pm 1,6$ см; ПКА – $1,4 \pm 0,9$ 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 $2,6 \pm 1,3$ см; ПКА – $2,5 \pm 1,4$ см (рис. 26).

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.

Изучение всего комплекса патологических изменений, возникающих после первичных операций на желудке для адекватного лечения, особенно когда требуется хирургическая коррекция, 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. Способ высокоинформативен, не инвазивен, обеспечивает на основании манометрического исследования НПС и области пищеводно-кишечного анастомоза возможность 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).

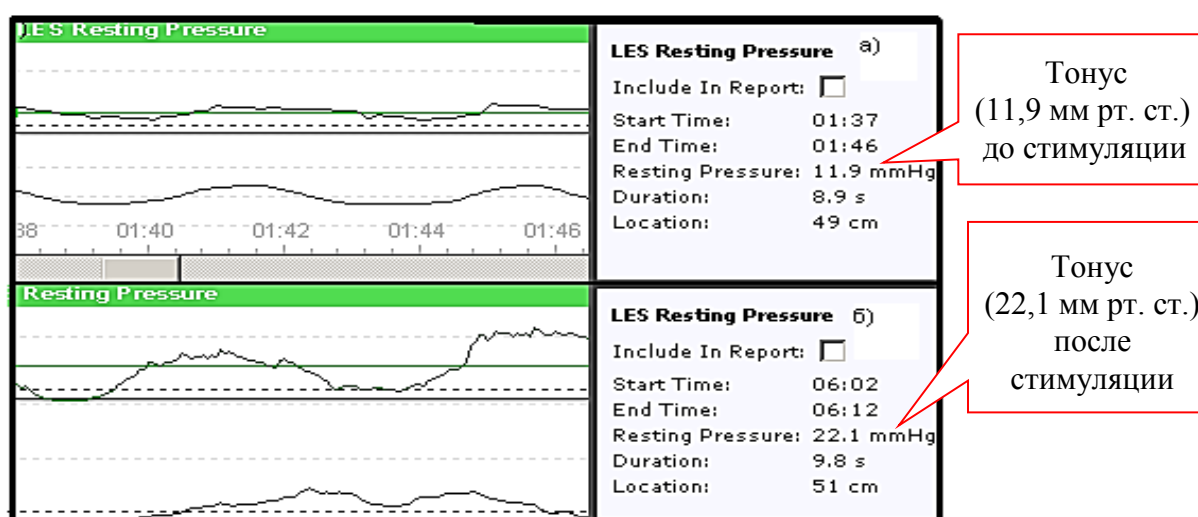
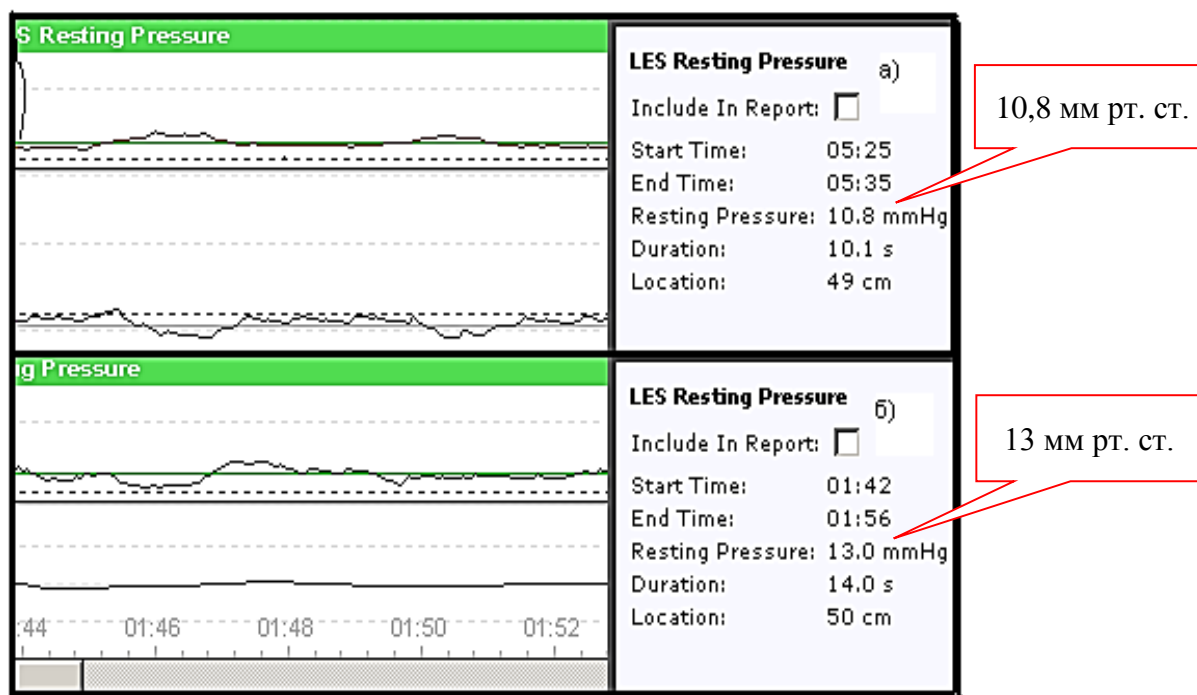


Рис. 27. Эзофагограмма.

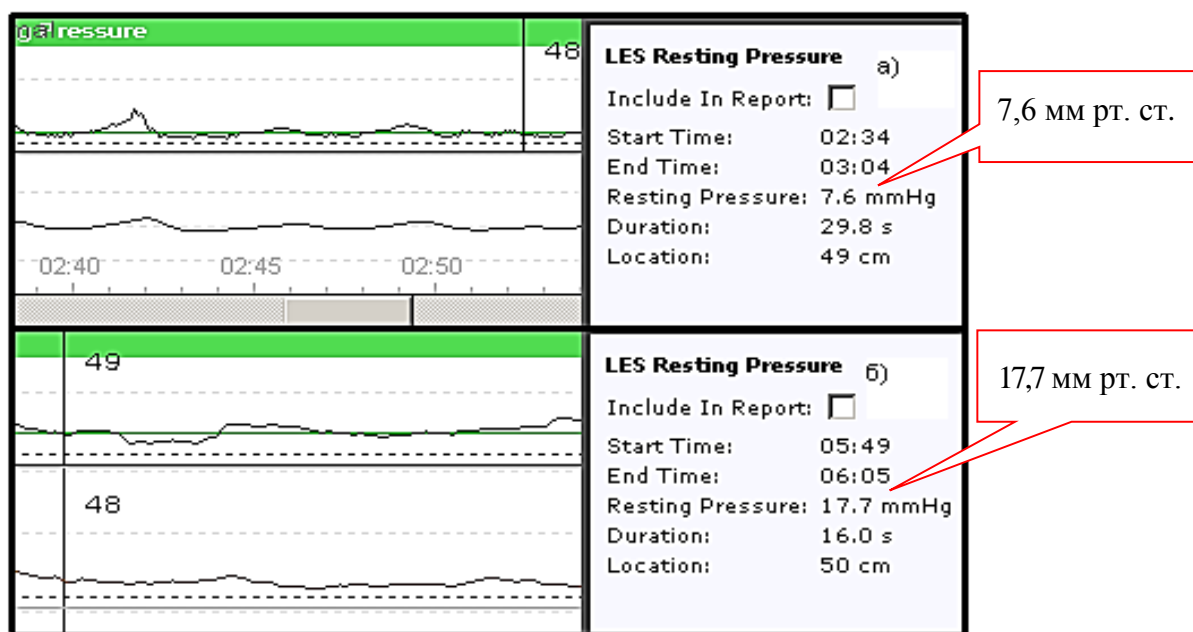
Больной М., 48 лет. Недостаточность НПС I степени (до стимуляции давление в области НПС 11,9 мм рт. ст., после – 22,1 мм рт. ст.)

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).

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).



А



Б

Рис. 28. Эзофагограммы.

А – больной П., 52 года, недостаточность ПКА II степени (до стимуляции давление в области ПКА 10 мм рт. ст., после – 13 мм рт. ст.); Б – больной Д., 47 лет, недостаточность НПС II степени (до стимуляции давление в области НПС 7,6 мм рт. ст., после – 17,7 мм рт. ст.)

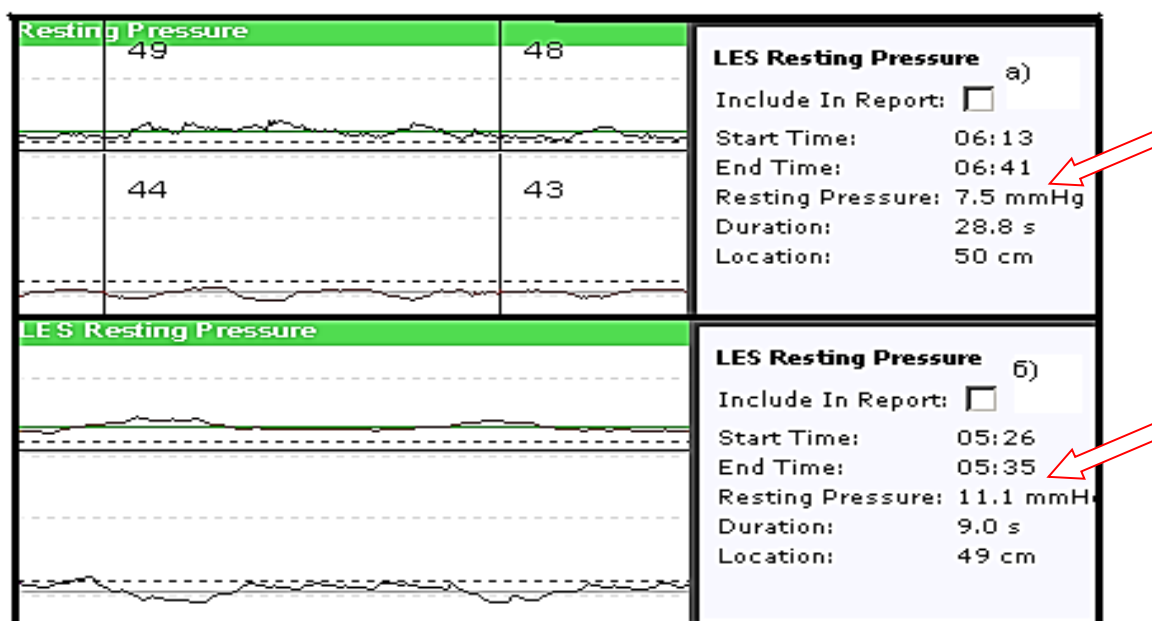


Рис. 29. Эзофагограмма.

Больной 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)

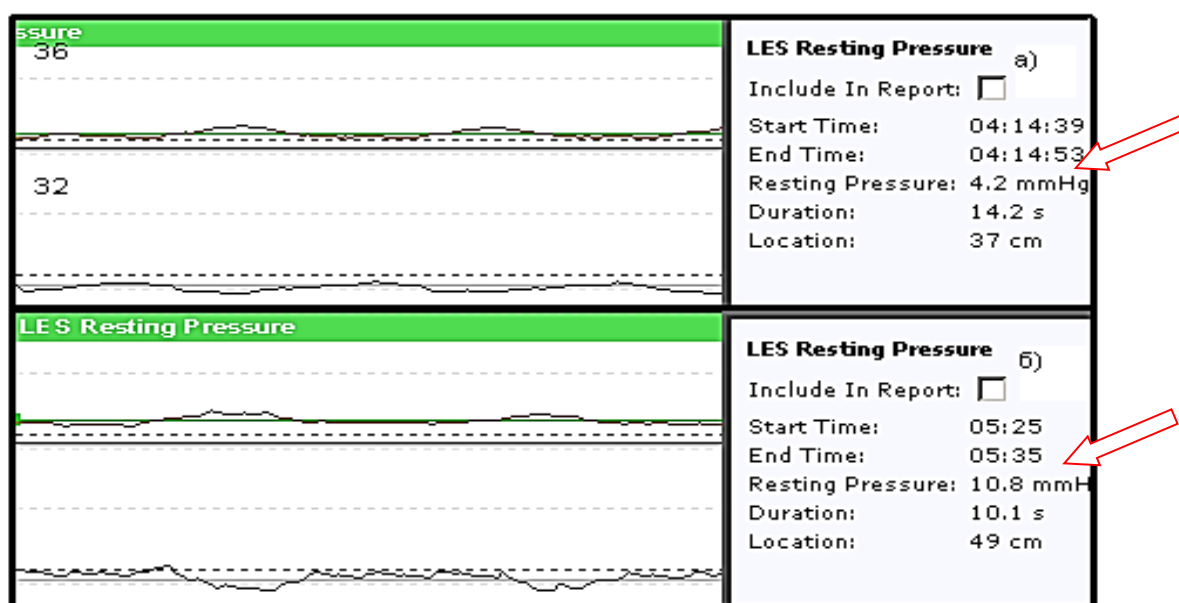


Рис. 30. Эзофагограмма.

Больной У., 47 лет. Недостаточность ПКА IV степени (до стимуляции давление в области ПКА 4,2 мм рт. ст., после – 10,8 мм рт. ст.)

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.

4. Адекватность релаксации при глотании (степень релаксации в норме более 90%). Реакция НПС на глоток была адекватной у всех пациентов I группы и у 13 (68,4%) пациентов II группы. У 6 (31,6%) пациентов II группы показатели релаксации находились ниже нормы и равнялись $72 \pm 9,8\%$, что может свидетельствовать в пользу рубцовых изменений в области ПКА, препятствующих 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 прокинетики при любой степени недостаточности НПС (ПКА) считается одним из признаков его органической недостаточности. Такая реакция отмечена у 12 (23,5%) обследованных пациентов обеих групп, 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 являлись базальная и стимулированная секреция, и результаты медикаментозного теста ваготомии, что свидетельствовало 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%).

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 12-перстной кишкой, а значит, и отсутствием щелочных рефлюксов.

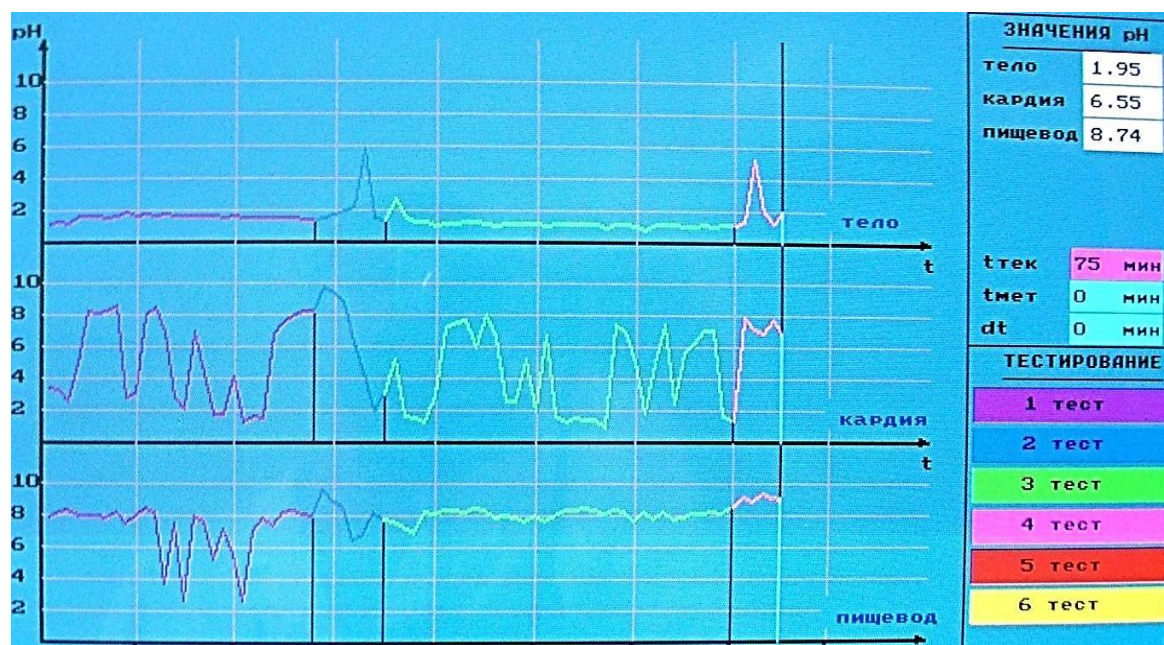


Рис. 31. Кратковременная рН-метрия.

Больная 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

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 рН 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 рН 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 рН.

Суточный мониторинг рН – 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).

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 свиде-

тельствовало о благоприятном ощелачивающем влиянии принятой пищи.

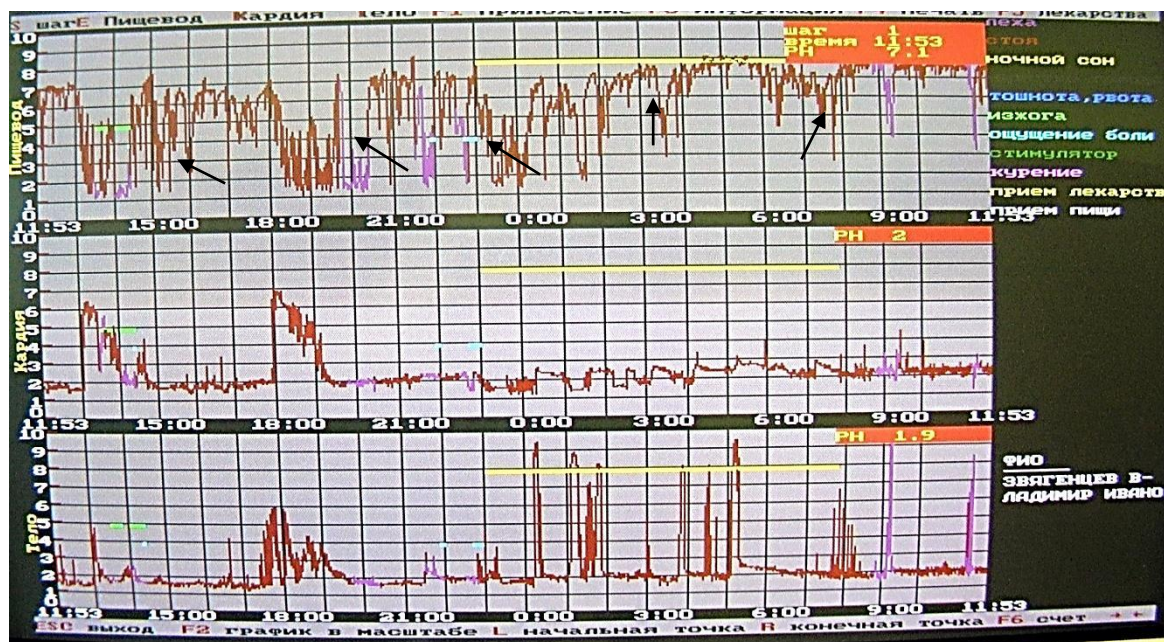


Рис. 32. Суточный рН-мониторинг.

Больной 3., 49 лет. На фоне гиперацидности множественные массивные патологические гастроэзофагеальные рефлюксы преимущественно в дневное время (рН <4 в пищеводе, указано стрелкой)

Кроме того, ощущение боли за грудиной и изжоги возникало именно на фоне интенсивно-кислого рефлюкса 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.

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 рН-метрии, и у 100% обследо-

ванных, по данным суточного мониторинга, требует коррекции зоны эзофагокардиального перехода для лечения и профилактики развития рефлюкс-эзофагита в послеоперационном периоде.

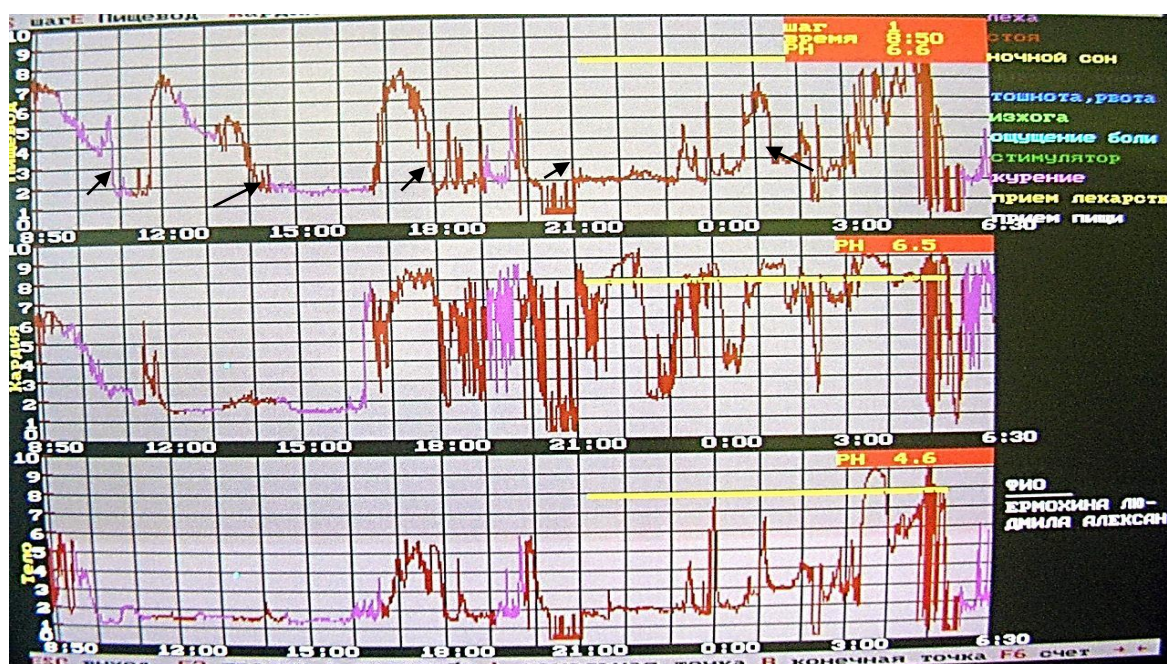


Рис. 33. Суточный pH-мониторинг.

Больная Е., 54 года. На протяжении всего периода обследования, но преимущественно в дневное время множественные длительные (более 30 мин) патологические гастроэзофагеальные рефлюксы ($\text{pH} < 4$ в пищеводе, указано стрелкой)

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 двигательной активности сохраненной части культи желудка у больных после резекции желудка по Бильрот-II в различных модификациях.

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 мин, мощность 46–56 дБ) не отмечено ни у одного из пациентов. Результаты проведенного исследования представлены в таблице 5.

Таблица 5

*Частота встречаемых нарушений
по данным электрогастрографии у пациентов I группы*

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

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).

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.

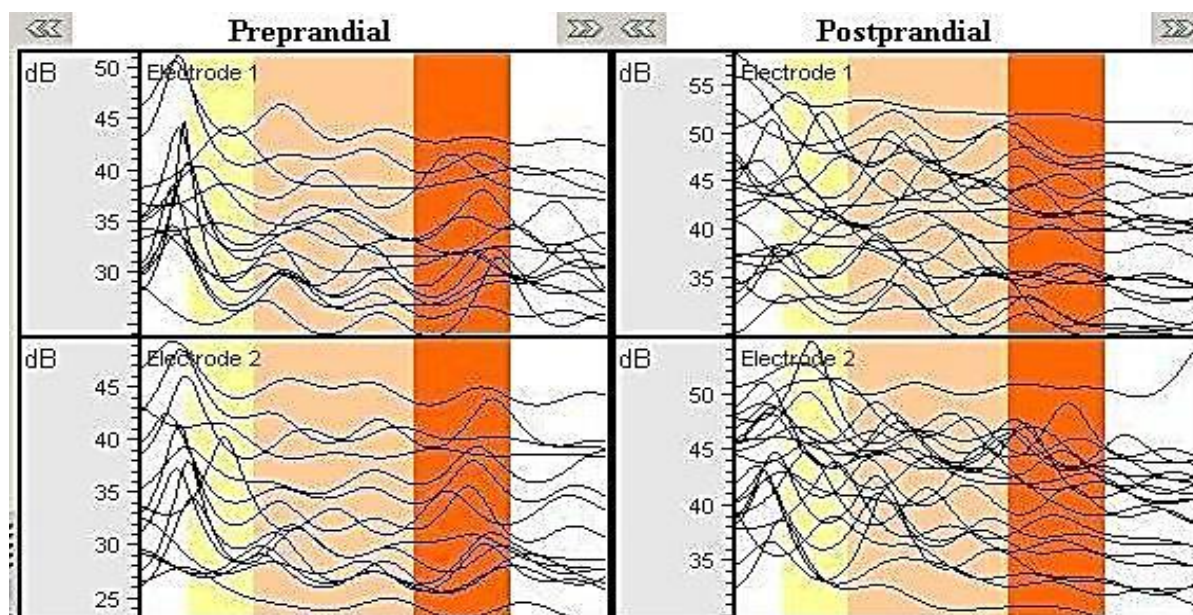


Рис. 34. Электрогастрография.

Больной Б., 42 года. Вариант электрической активности по типу препрандиальной и постпрандиальной аритмии во всех отделах культи желудка

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.

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.

Примененная дифференциально-диагностическая программа верификации органических (анатомических) и функциональных нарушений пищеводно-желудочного комплекса, зависимость моторно-эвакуаторных нарушений от многообразных патологических симптомов позволили обосновать возможность включения 12-перстной кишки в пассаж пищи и тем самым устранить доминирующий фактор в патогенезе болезней оперированного желудка.

РАЗРАБОТКА ФУНКЦИОНАЛЬНО АКТИВНЫХ СОУСТИЙ В ХИРУРГИИ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Фундаментальные исследования по формированию анастомозов на органах желудочно-кишечного тракта, проводимые Г.К. Жерловым и Г.Ц. Дамбаевым [31] в Томском медицинском институте с 1977 года, а позднее в НИИ гастроэнтерологии СибГМУ, послужили основанием для создания новых методов реконструктивно-восстановительных оперативных вмешательств при лечении постгастрэктомического и постгастррезекционного синдромов.

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.

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

4.1. 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-гастральный рефлюкс-гастрит вследствие недостаточной

арефлюксной функции сформированного гастродуоденоанастомоза [95].

С целью снижения желудочной секреции, восстановления непрерывности верхнего отдела пищеварительного тракта путем включения 12-перстной 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) [29].



Методика оперативного лечения проводится в строгой, заранее спланированной последовательности и с соблюдением разработанных технических правил. На первом этапе выполняется верхнесрединная лапаротомия с иссечением послеоперационного рубца, вскрывается брюшная полость. После разъединения спаившихся кишечных петель и выделения приводящей и отводящей петель из окна брыжейки поперечно-ободочной кишки освобождается культя желудка (рис. 35, 36).

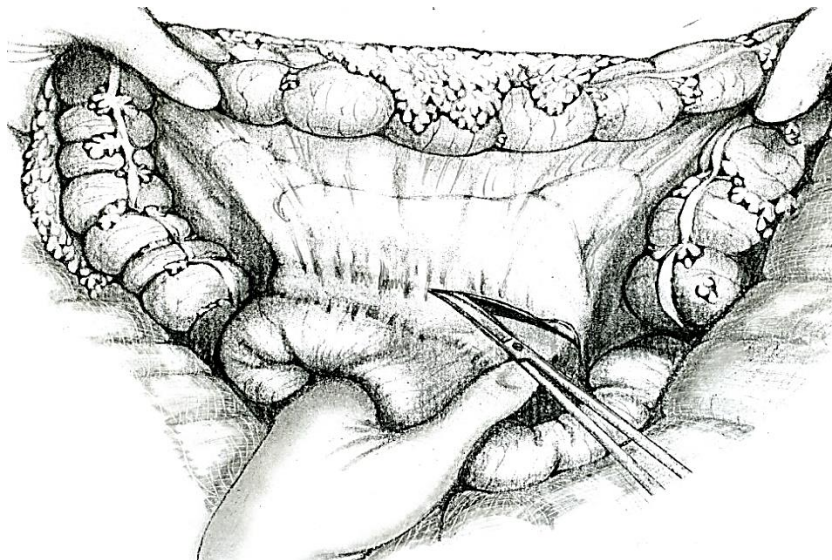


Рис. 35. Этап мобилизации гастроэнтероанастомоза из брыжейки поперечно-ободочной кишки

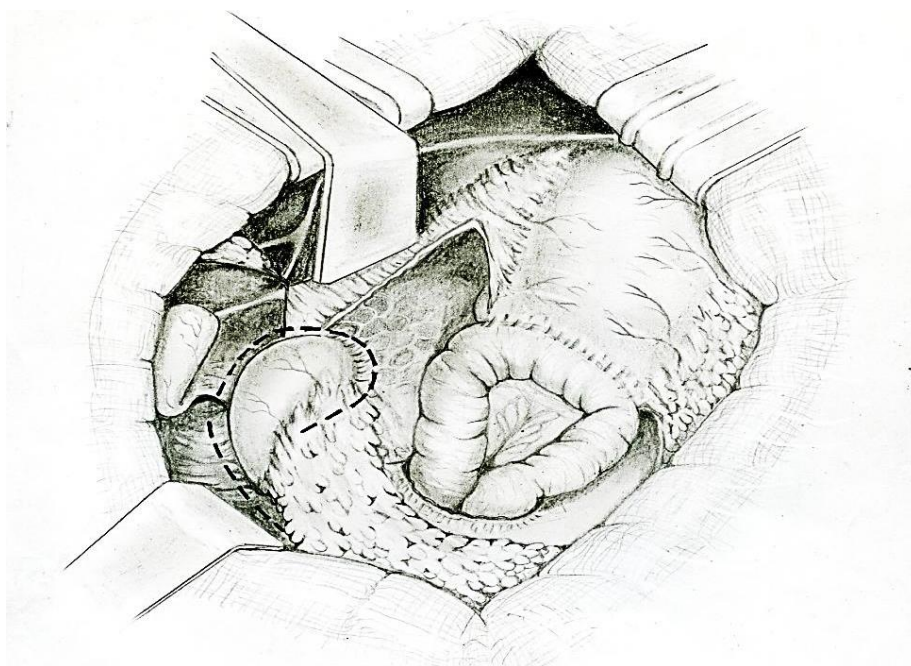


Рис. 36. Этап мобилизации гастро-энтероанастомоза и культи 12-перстной кишки

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 12-перстной кишки. Затем необходимо оценить состояние культи 12-перстной кишки. Следует обращать внимание на её размеры, состояние стенки, характеристику тонуса кишечной стенки, наличие спаечного и рубцового процессов, как в самой кишке, так и в окружающих органах. Необходимо оценивать пластические возможности культи ДПК, так как технологические особенности реконструктивного этапа операции предполагают наличие мобильных участков стенки анастомозируемых органов.

Далее приводящую и отводящую петли кишки следует прошивать аппаратом УО-40 и пересекать на расстоянии 2–3 см от анастомоза. Формируется энтеро-энтероанастомоз (рис. 37).

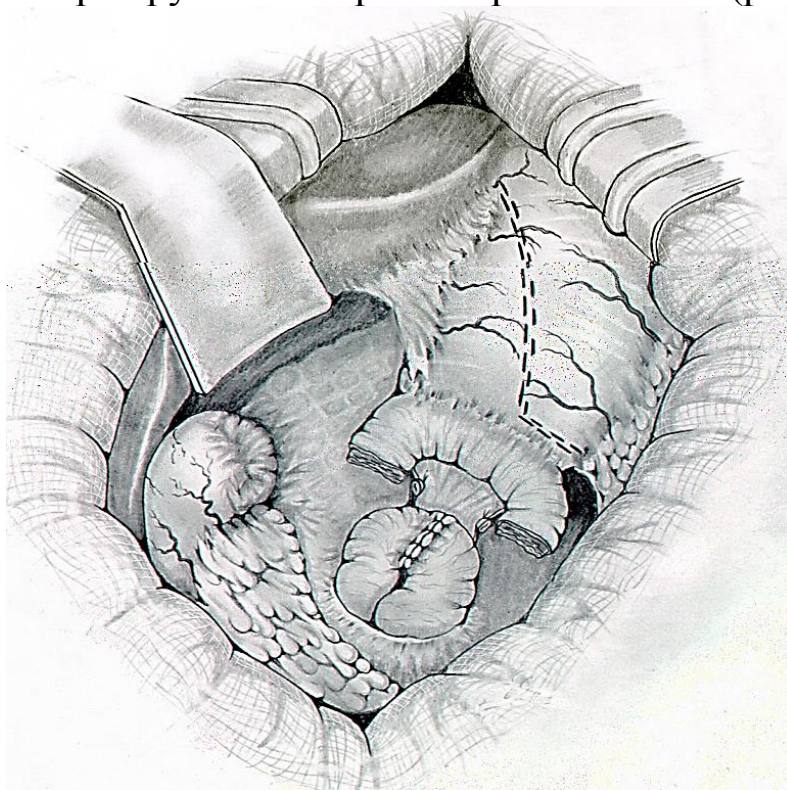


Рис. 37. Этап восстановления целостности тощей кишки: приводящая и отводящая кишки пересекаются на расстоянии 2–3 см от анастомоза, формируется энтеро-энтероанастомоз

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 следует накладывать 0,5 см выше верхней границы анастомоза. Перпендикулярно большой кривизне, на расстоянии 3 см от этой держалки, через обе стенки желудка следует накладывать вторую шов-держалку.

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

По намеченной линии резекции рассекается серозно-мышечная оболочка 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 прошивается подслизистая и слизистая оболочка 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 накладывается зажим по направлению к Г-образному зажиму. Отсекается удаляемая часть культи желудка. Для надежного гемостаза по формируемой малой кривизне производится обшивание механического шва непрерывным обвивным швом. Узловыми серозно-мышечными швами с узелками вовнутрь укрывается механический шов (рис. 38).

При мобилизации желудка по малой и большой кривизне происходит разрушение связочного аппарата желудка, скелетизация дистального отдела пищевода. Вследствие этого нарушение запирающего 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).

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

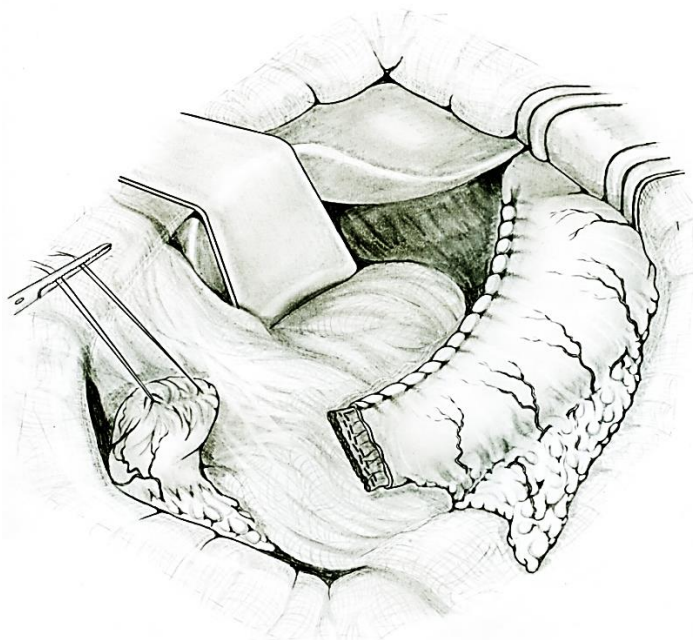


Рис. 38. Этап формирования малой кривизны культи желудка.
Выполнена резекция, укрытие механического шва

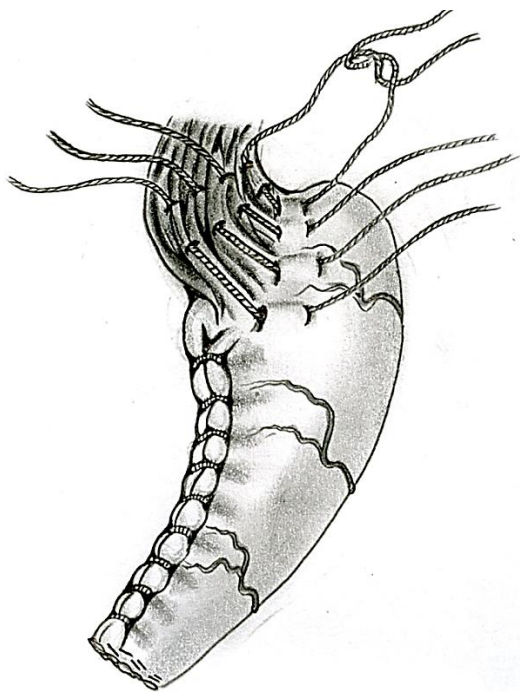


Рис. 39. Этап восстановления
арефлюксной функции кардии
путем формирования острого
пищеводно-фундального угла

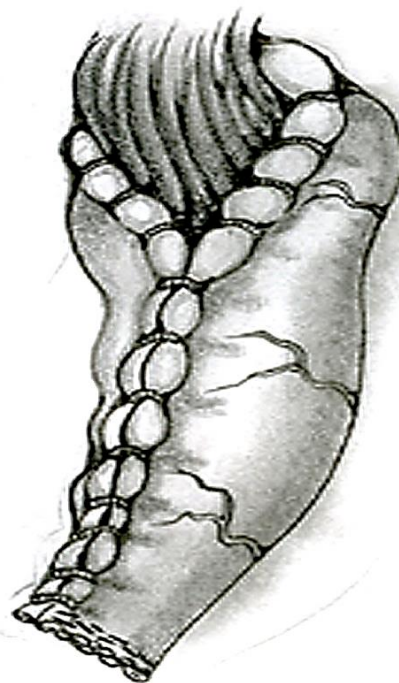


Рис. 40. Внешний вид
сформированной культи желудка

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).

Для предупреждения возможного кровотечения в области формированного лоскута по всему периметру прошиваются подслизистые сосуды (рис. 42).

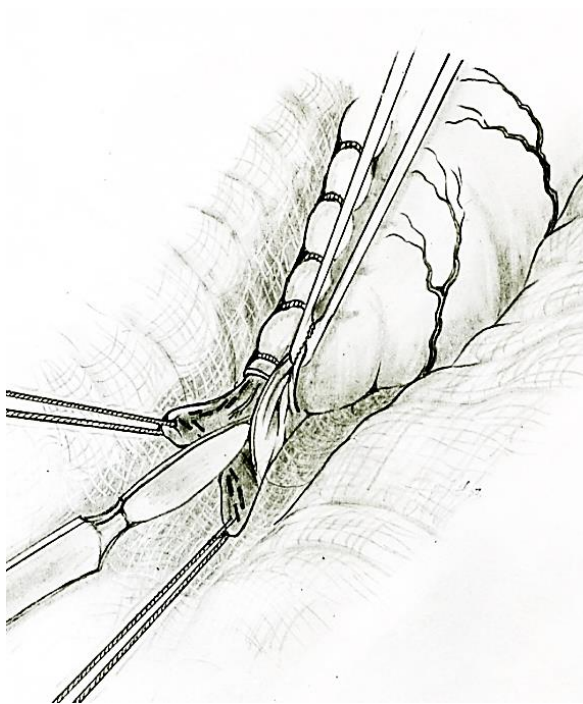


Рис. 41. Этап формирования слизисто-подслизистой площадки

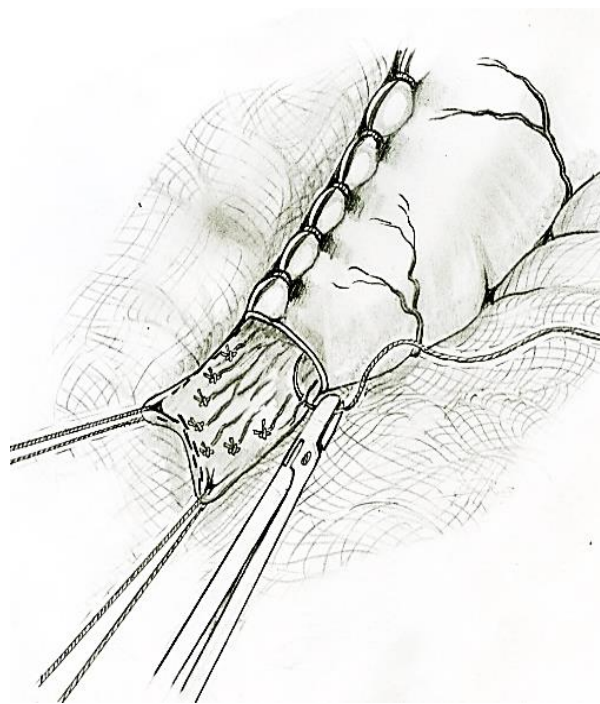


Рис. 42. Этап прошивания сосудов подслизистого слоя с целью гемостаза

Затем серозно-мышечную оболочку 12-перстной 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).

Следующим этапом оперативного лечения является формирование «задней губы» с прошиванием серозно-мышечных оболочек анастомозируемых органов (рис. 46).

Второй ряд швов накладывают методом двух встречных полигликолипидных швов подслизистого слоя без захвата слизистой оболочки, что является принципиальным этапом, формируемых арефлюксных анастомозов (рис. 47).

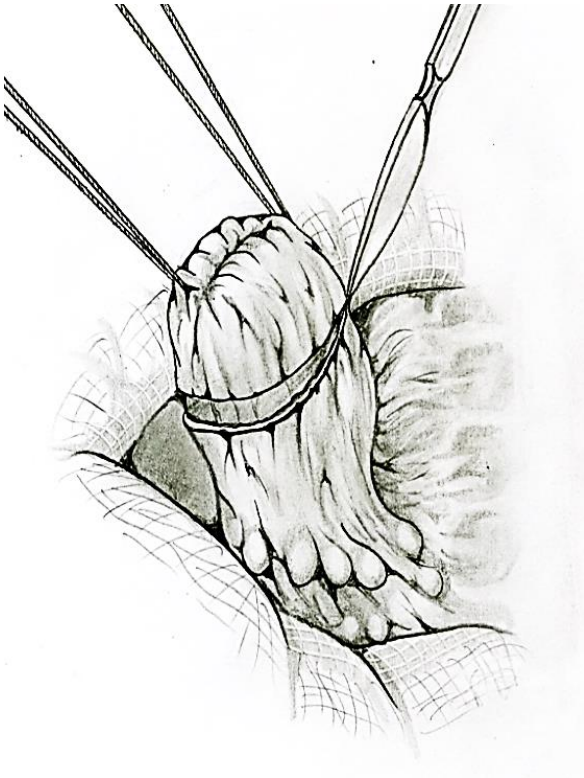


Рис. 43. Этап мобилизации
культи ДПК



Рис. 44. Этап рассечения
серозно-мышечной оболочки
передней стенки культи ДПК

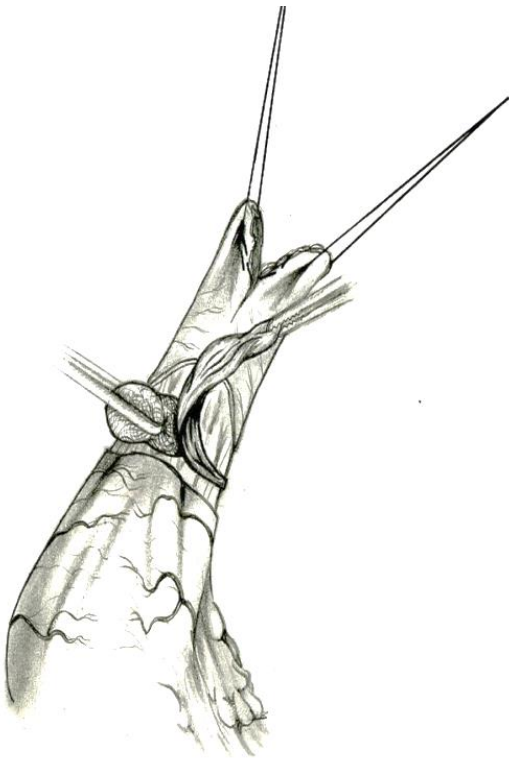


Рис. 45. Этап удаления
серозно-мышечной оболочки
культи ДПК

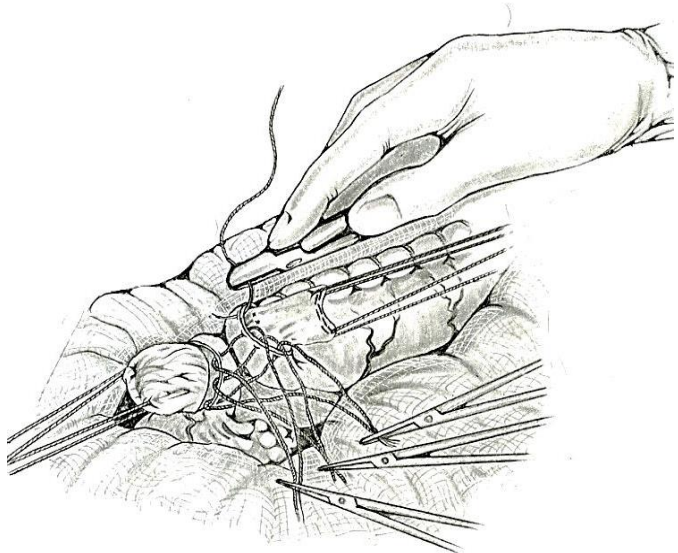


Рис. 46. Этап формирования
задней губы гастродуоденоанастомоза

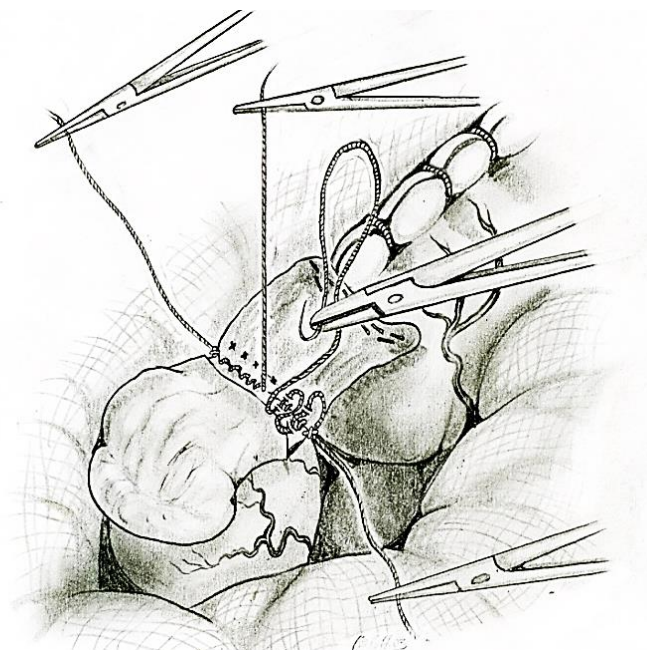


Рис. 47. Этап сшивания подслизистого слоя «задней губы» анастомоза

По всему периметру удаляется слизистая оболочка культи желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 48, 49).

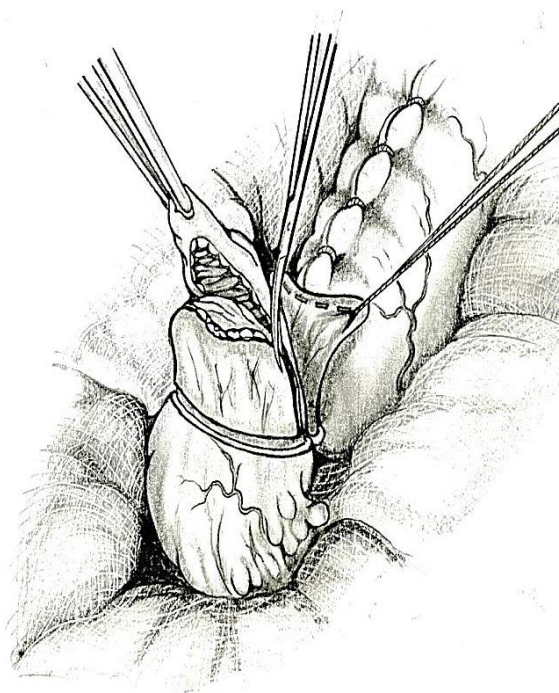


Рис. 48. Этап моделирования клапана-створки с иссечением слизистой оболочки ДПК

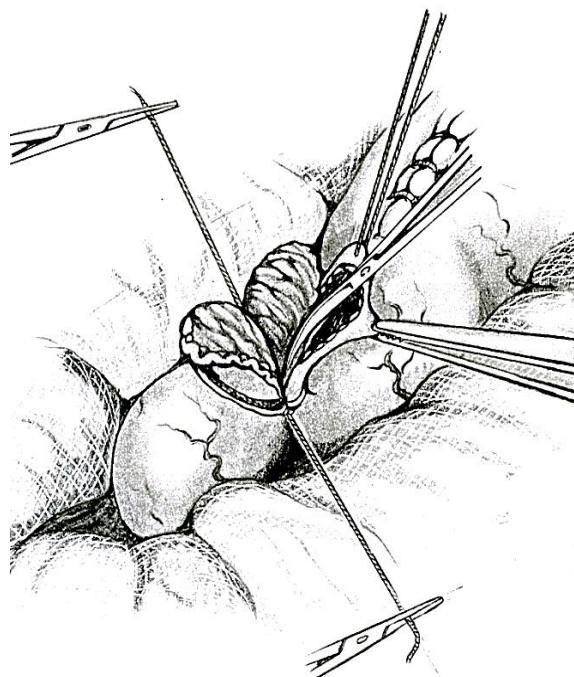


Рис. 49. Иссечение слизистой оболочки культи желудка

Оставшимися полигликолипидными нитями сшивается подслизистый слой культи желудка и ДПК (рис. 50).

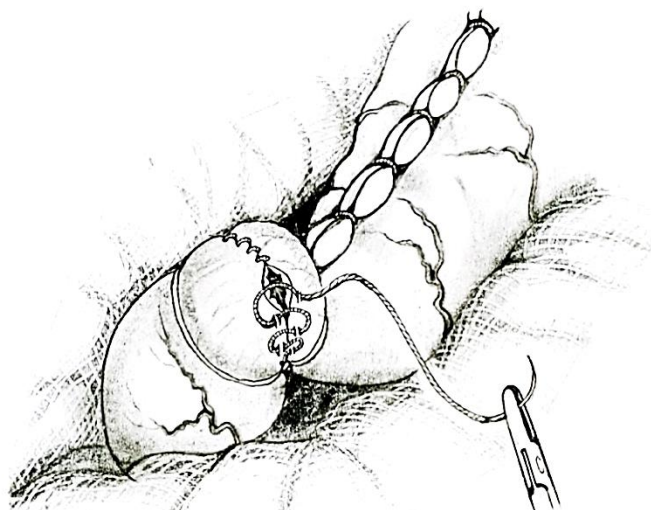


Рис. 50. Ушивание подслизистого слоя соустья оставшимися нитями

Следующим этапом создания арефлюксного анастомоза является ушивание серозно-мышечной оболочки передней полуокружности культи желудка и 12-перстной кишки. Швы поочередно завязывают и одновременно с помощью диссектора инвагинируют слизисто-подслизистый слой культи желудка и 12-перстной кишки в просвет ДПК, формируя искусственный клапан-створку (рис. 51).

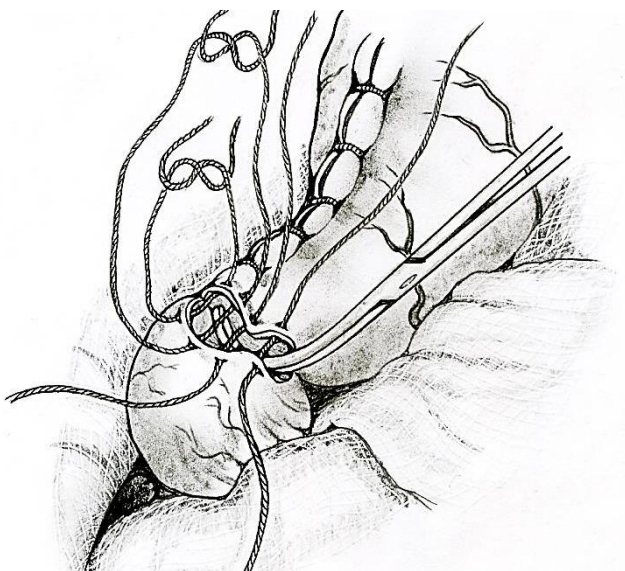


Рис. 51. Формирование клапана-створки инвагинацией слизисто-подслизистого слоя культи желудка и двенадцатиперстной кишки в просвет ДПК

Схема операции и общий вид гастродуоденального комплекса после реконструкции представлены на рисунках 52, 53.

После выполнения заключительного этапа реконструкции, обязательным условием является установление зонда для энтерального питания и зонда в культю желудка для декомпрессии. Рана передней брюшной стенки зашивается послойно наглухо.

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 клапанастворки без пилороподобного жома.

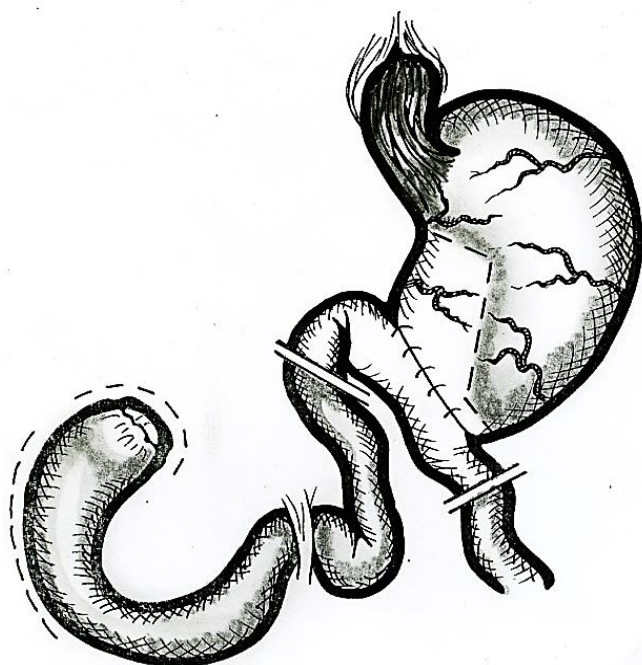


Рис. 52. Схема операции резекции анастомоза по Гофмейстеру–Финстереру и мобилизации ДПК

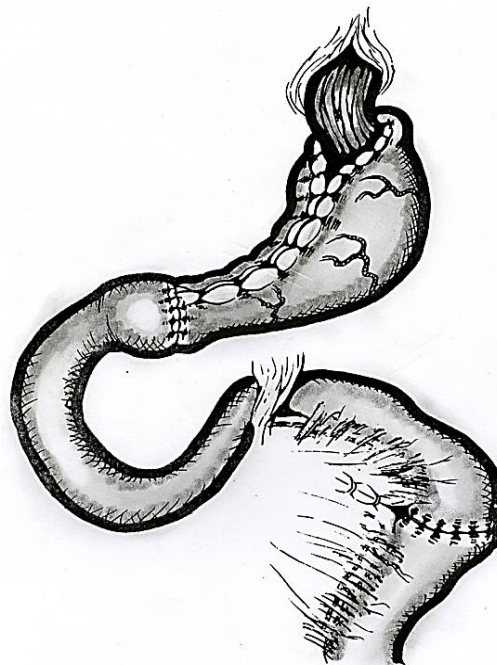


Рис. 53. Общий вид эзофаго-гастродуоденального комплекса после реконструкции

4.2. 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% [16, 22, 43, 47, 54, 56, 64, 74, 103, 110, 126]. Причиной развития эзофагита после гастрэктомии является ликвидация запирающего 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 [6, 9].

Постгастрэктомические нарушения развиваются в результате создания новых топографо-анатомических отношений после экстирпации желудка, а также выключения из пассажа пищи 12-перстной кишки. Из акта пищеварения исключается важнейший нейрорегуляторный механизм – антродуоденальная зона, и в большинстве случаев развиваются сложные сосудистые, диспепсические и метаболические расстройства. Они 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 эзофагоэноанастомоза [16, 22, 23, 28, 29, 56, 73, 91, 110, 120, 135].

Стремление к восстановлению пассажа по 12-перстной 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 [90].

Однако до настоящего времени среди причин ранних послеоперационных осложнений при выполнении реконструктивных операций на первом месте стоит недостаточность швов пищевода-кишечного анастомоза (50–85%) [19, 91, 108].

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 пищевода-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) [83].



Для создания адекватного оперативного доступа к пищеводно-кишечному соустью и формирования нового функционально-активного анастомоза с использованием прецизионной техники проводим диафрагмокруротомию, предложенную А.Г. Савиных еще в 1938 году (рис. 54–57).

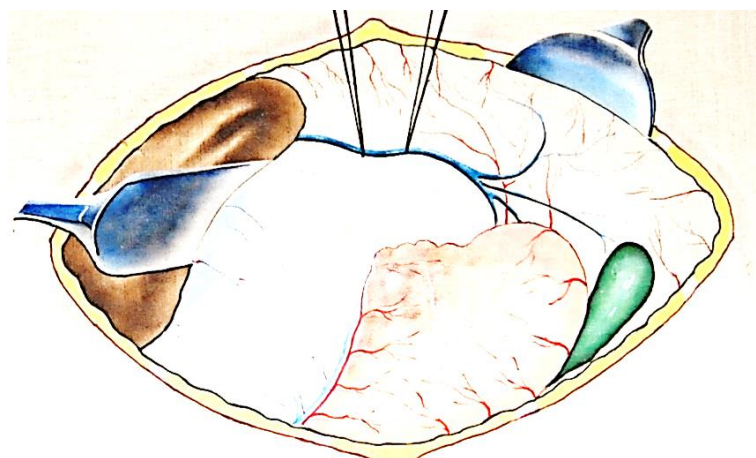


Рис. 54. Перевязка в двух местах ниже-диафрагмальной вены

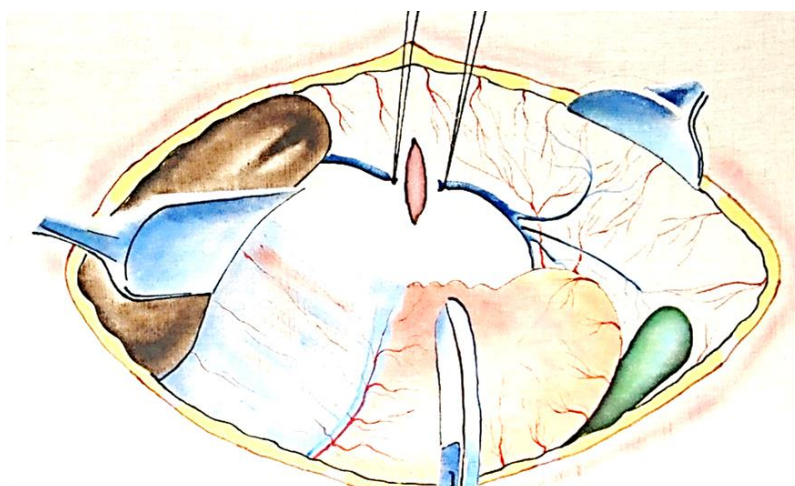


Рис. 55. Начало сагиттального рассечения диафрагмы

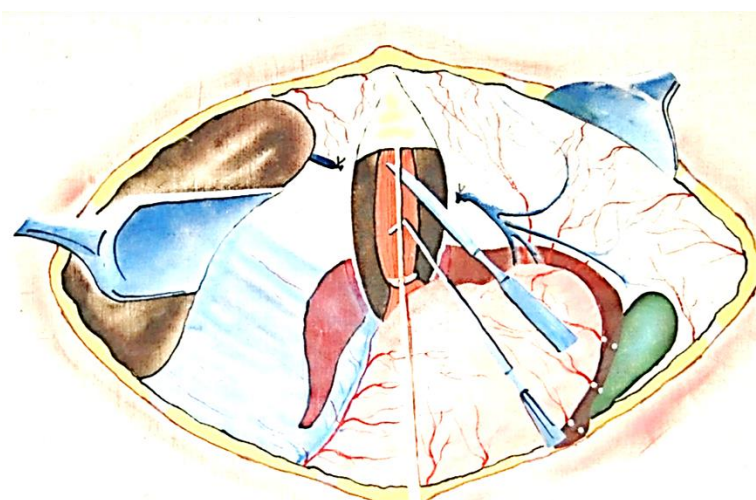


Рис. 56. Сагиттальная диафрагмотомия, левосторонняя ваготомия

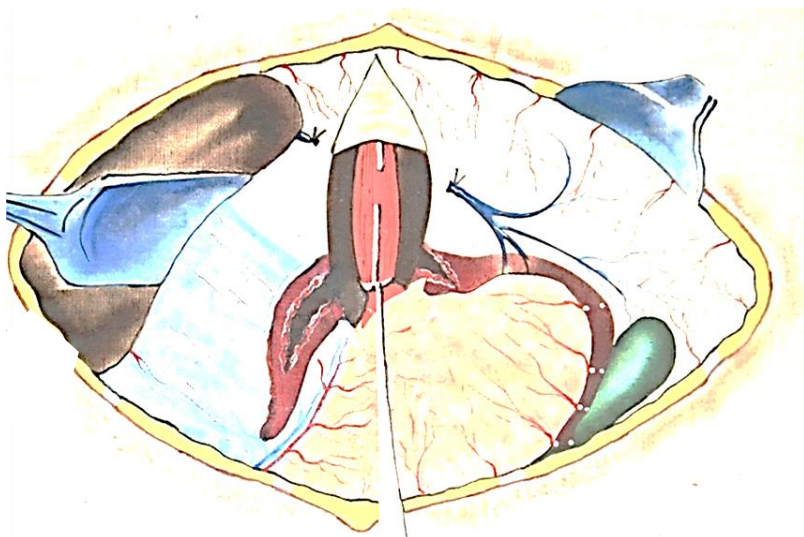


Рис. 57. Сагиттальная диафрагмотомия, левосторонняя ваготомия, двухсторонняя круротомия

Схематически принципиальные этапы реконструктивной операции представлены на рисунке 58.

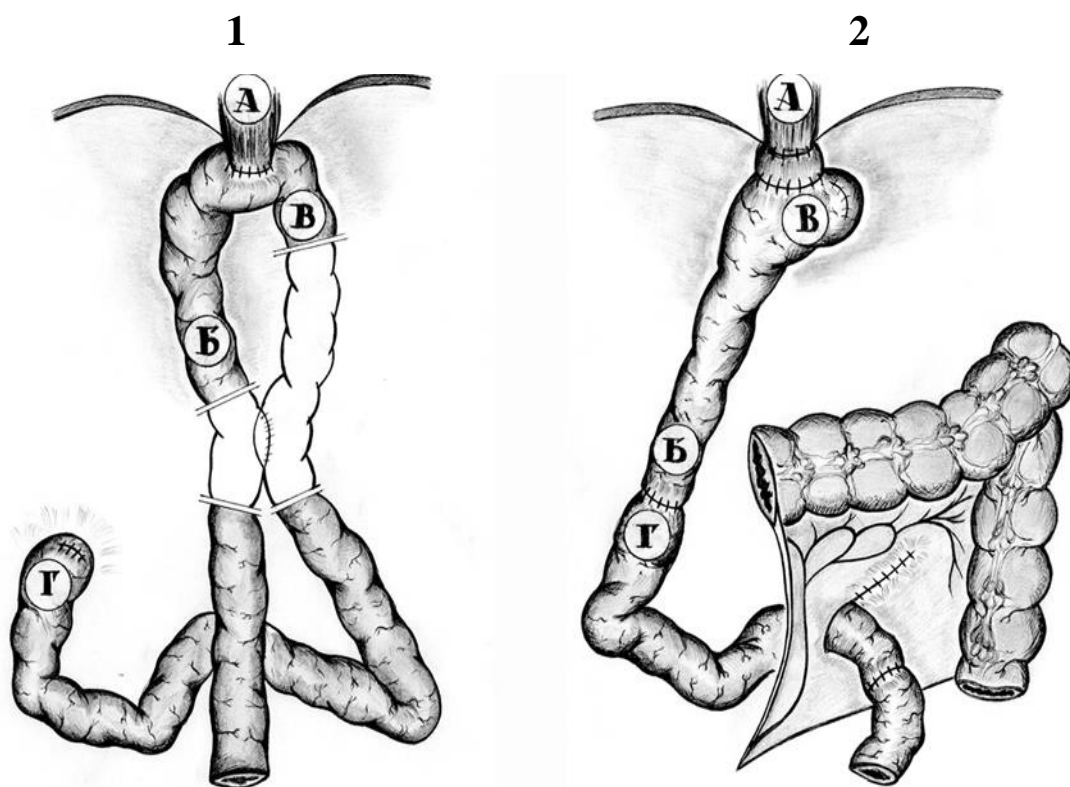


Рис. 58. Реконструкция пищеводно-кишечного анастомоза с формированием жома и клапана.

Схема операции редуоденизации после гастрэктомии: 1 – исходно; 2 – после реконструкции; А – пищевод; Б – отводящая петля; В – приводящая петля; Г – культя ДПК

Из верхнесрединного доступа выполняется ревизия и мобилизация отводящего и приводящего участка, сформированного пищеводно-кишечного перехода, во время экстирпации желудка. Приводящий отдел кишки, отступив 3 см от анастомоза, резецируется и переводится в мезогастральную область живота, где анастомозируется с тощей кишкой.

Из отводящего отдела формируется трансплантат длиной 14–16 см, который анастомозируется с мобилизованной культей ДПК.

В области кишечно-пищеводного перехода, не вскрывая просвета, мобилизуется подслизистая основа пищевода (рис. 59). Край мышцы приподнимается, рассекаются соединительнотканые перемычки, из мышечной оболочки пищевода формируется циркулярный жом шириной 10–12 мм (рис. 60).

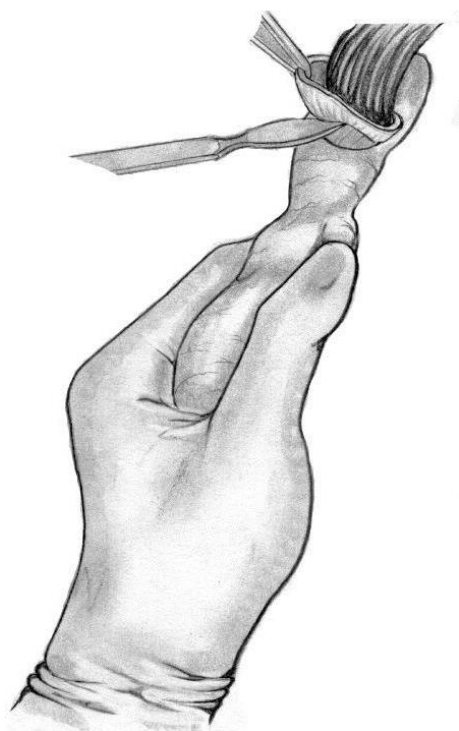


Рис. 59. Рассечение мышечной оболочки пищевода с освобождением подслизистого слоя

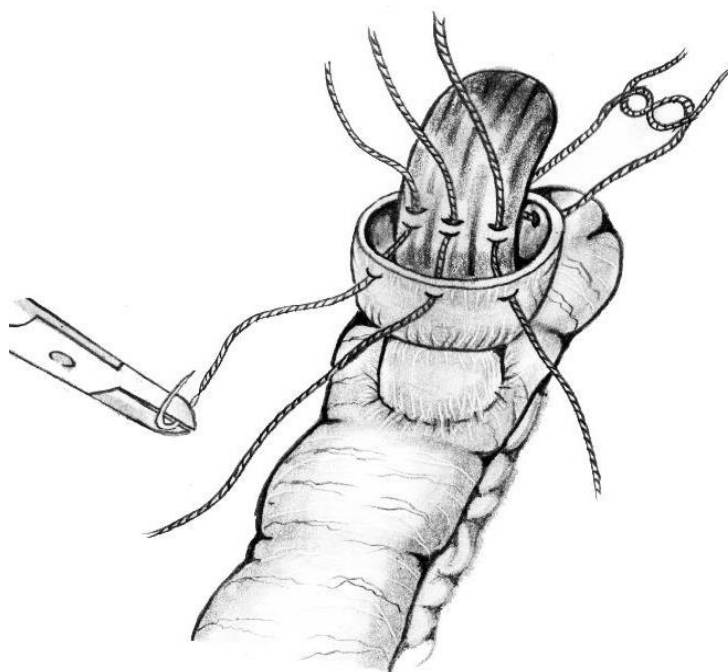


Рис. 60. Подшивание отсепарованной мышечной оболочки к продольному мышечному слою пищевода

В верхнем участке трансплантата удаляется участок серозно-мышечной оболочки, из которой следующим этапом будет сформирован свисающий клапан в просвете соустья (рис. 61).

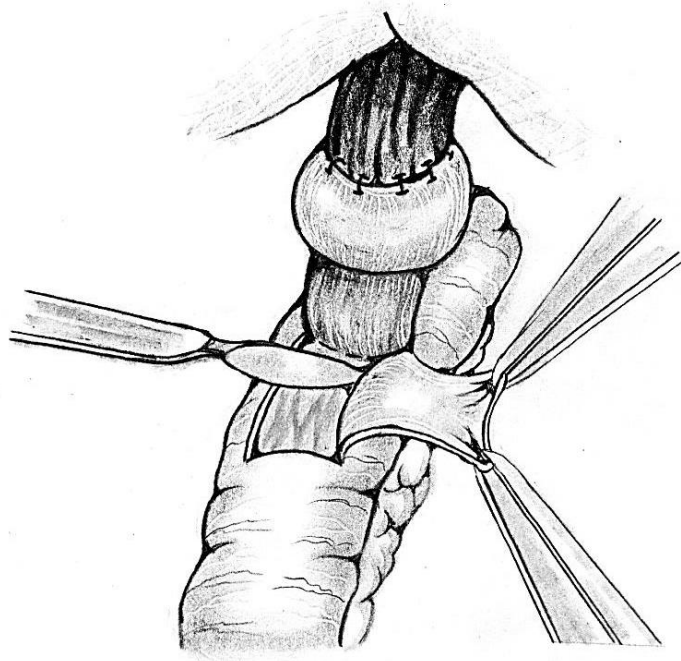


Рис. 61. Удаление участка серозно-мышечной оболочки
впереди эзофагоеюноанастомоза

Создание искусственного клапана осуществляется за счет излишней подслизисто-слизистой основы пищевода и кишечного трансплантата, после наложения серозно-мышечного слоя трансплантата и мышечного слоя искусственного жома пищевода (рис. 62). При завязывании швов происходит погружение избытка подслизисто-слизистой основы пищевода и тощей кишки в просвет последней, что является основой формируемого клапана (рис. 63). Для профилактики обратного выпадения клапана и его фиксации дополнительно выполняются серозно-мышечные швы. На рисунке 64 представлена схема разреза зоны эзофагоеюноанастомоза.

Для исключения 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. На передней стенке ДПК и кишечного трансплантата эллипсовидным разрезом мобилизуется и удаляется участок серозно-мышечной оболочки, из которого в последующем будет сформирован «клапан-створка». Задняя стенка формируется за счет серозно-мышечных швов (рис. 65).

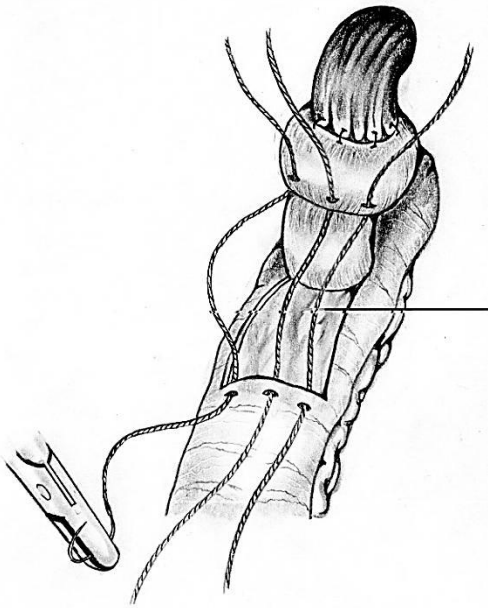


Рис. 62. Этап формирования клапана за счет сшивания серозно-мышечного слоя трансплантата и мышечного слоя пищевода

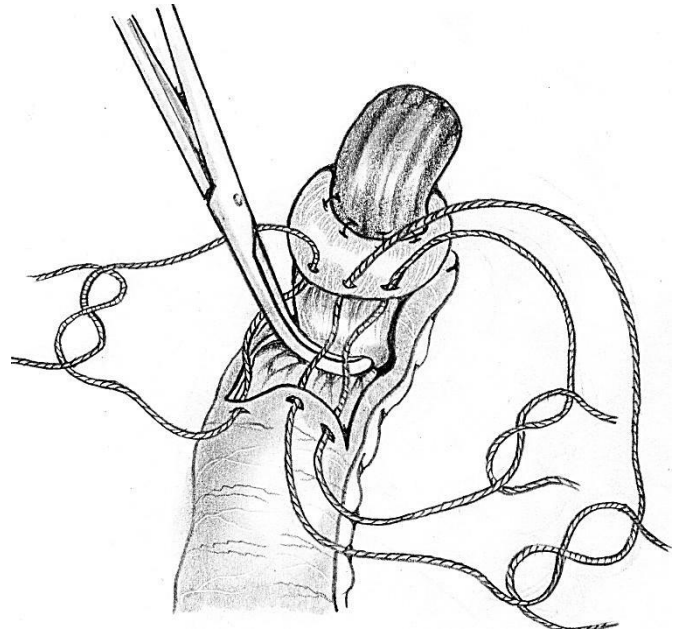
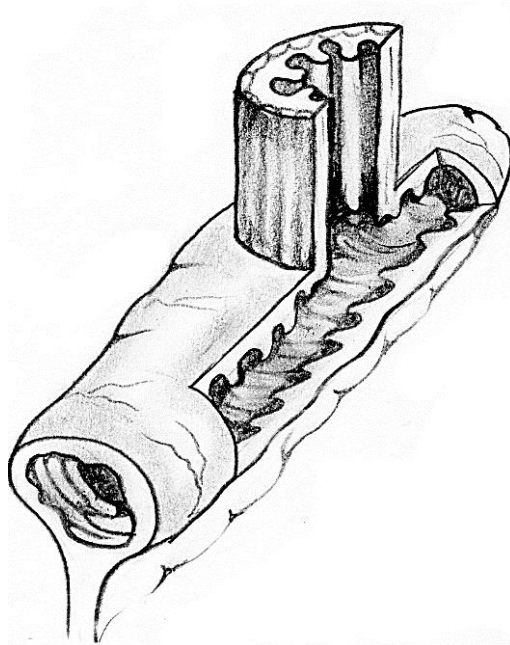
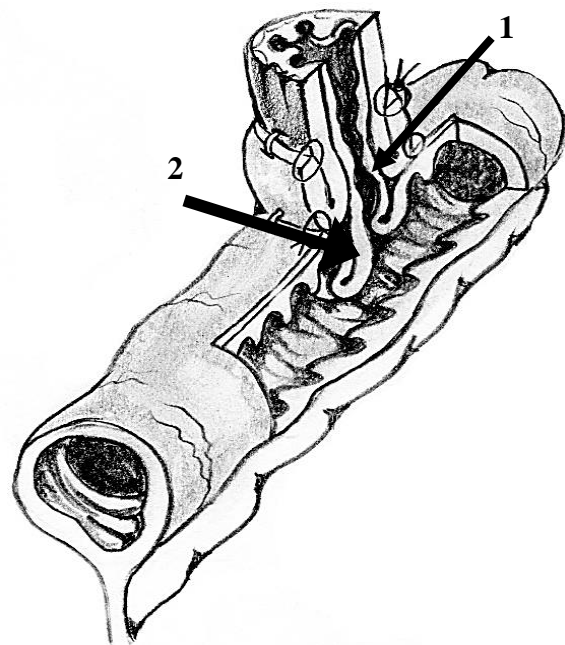


Рис. 63. Формирование инвагинационного клапана с погружением избытка слизистой-подслизистой оболочки в просвет анастомоза



А



Б

Рис. 64. Схематическое изображение реконструкции пищеводно-кишечного анастомоза: А – первоначальный вид; Б – окончательный вид: 1 – вновь созданная мышечная манжета; 2 – свисающий слизисто-подслизистый клапан

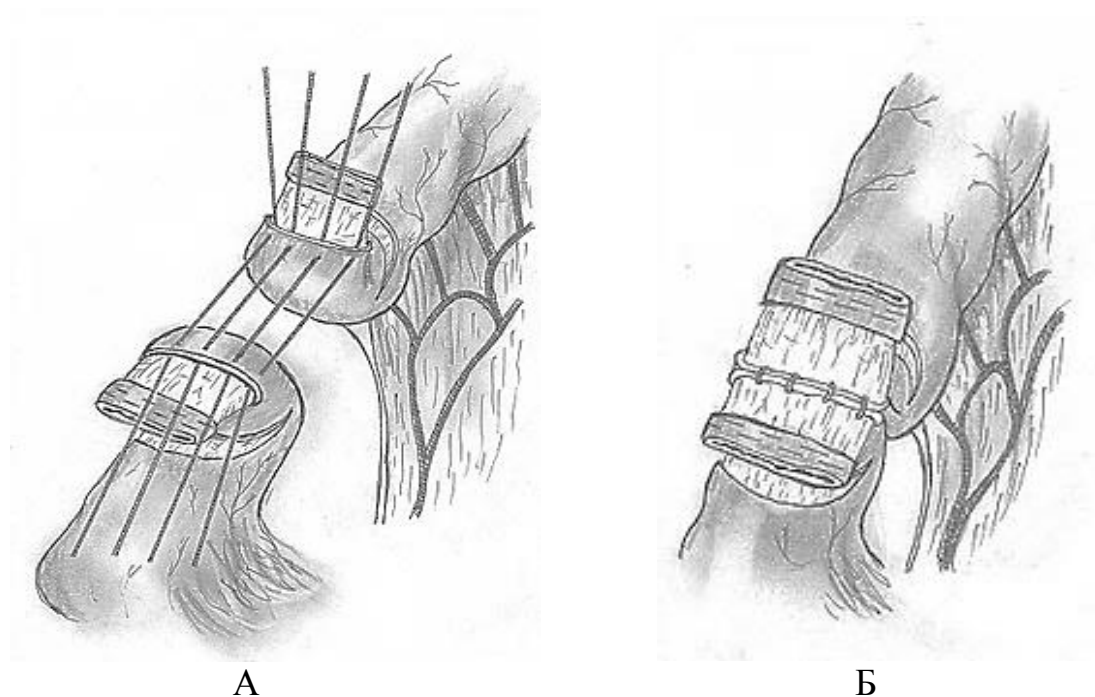


Рис. 65. Этапы формирования задней стенки анастомоза. А – первый ряд серозно-мышечного слоя; Б – вид задней стенки после завязывания швов

Второй ряд задней стенки создаваемого анастомоза предусматривает ушивание подслизистой основы без захвата слизистого слоя (рис. 66, 67).

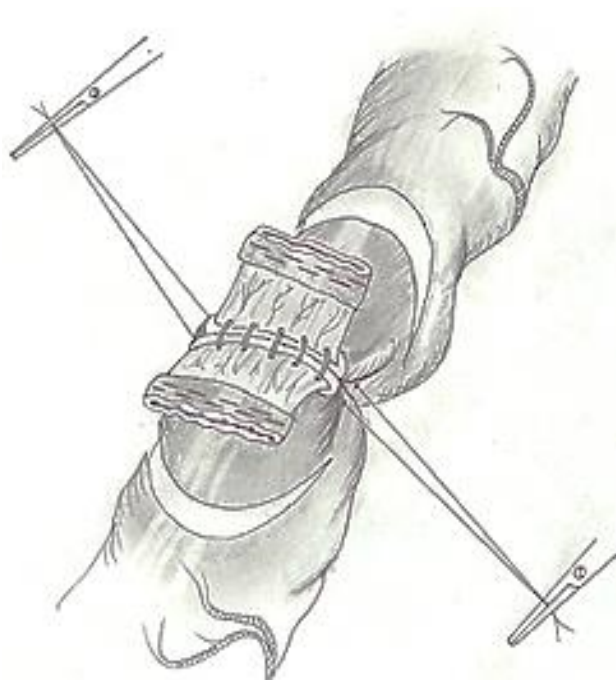


Рис. 66. Прошивание полигликолипдной нитью углов еюнодуодено-анастомоза подслизистым швом

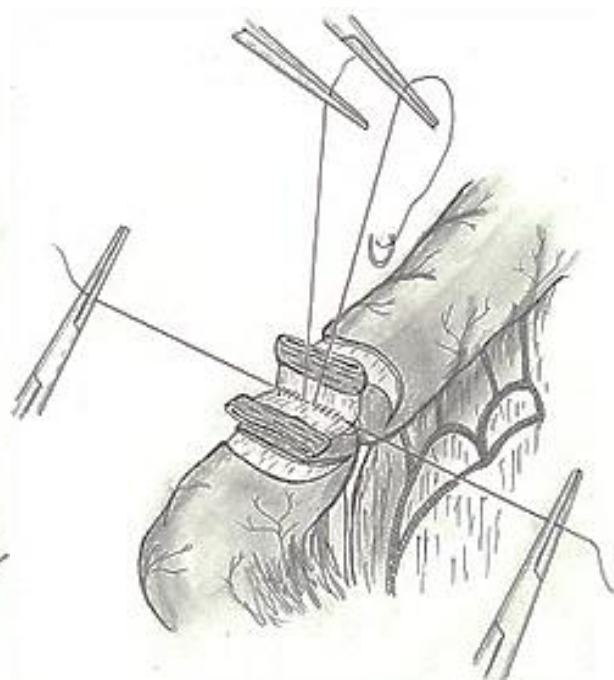


Рис. 67. Этап формирования «задней губы» анастомоза, сшивание подслизистой основы трансплантата и ДПК

После вскрытия просвета кишечного трансплантата и ДПК приступают к формированию клапана и передней стенки анастомоза (рис. 68).

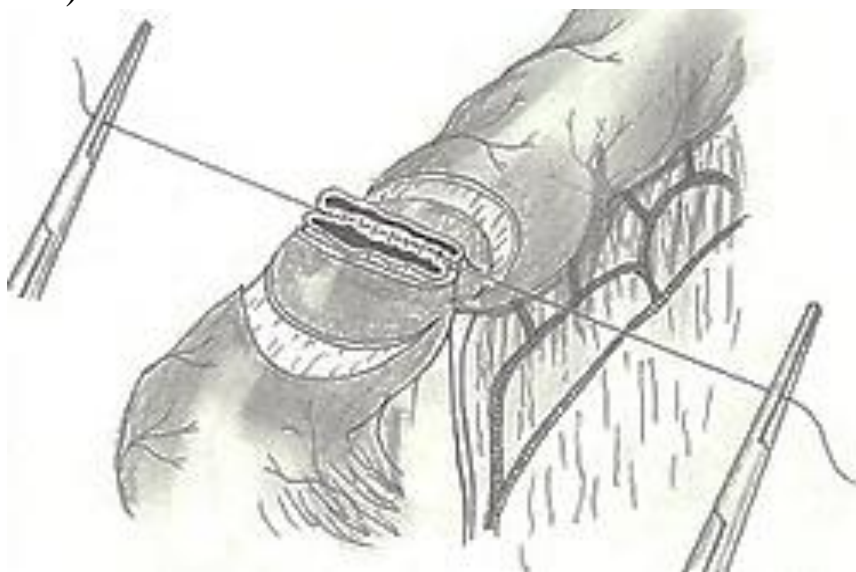


Рис. 68. Этап формирования «задней губы» анастомоза

Первый ряд швов передней губы анастомоза выполняется подшиванием только подслизистого слоя анастомозируемых органов (рис. 69).

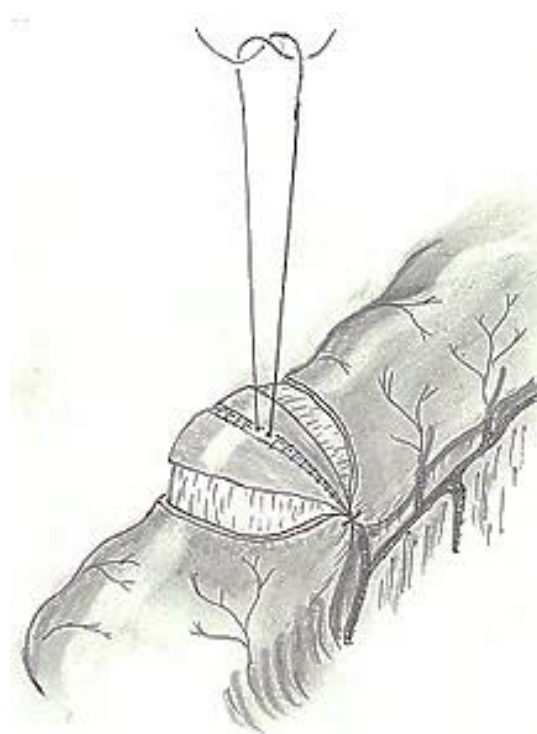


Рис. 69. Этап формирования «передней губы» анастомоза

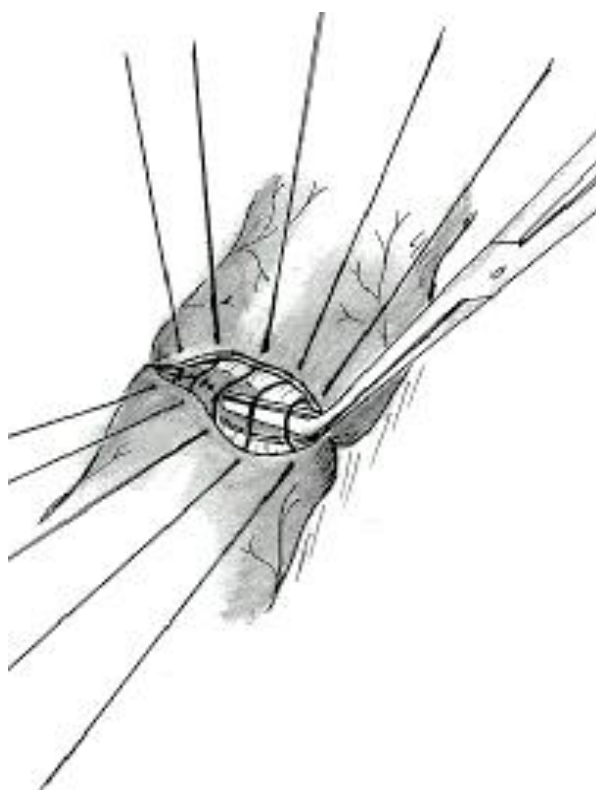


Рис. 70. Завершающий этап редуоденизации

Формирование антирефлюксного еюнодуоденоанастомоза осуществляется за счет излишней ткани подслизисто-слизистой стенки, погруженной в просвет соустья, которая образуется после затягивания серозно-мышечных швов (рис. 70).

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.

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. В этой связи большая ответственность состоит в объективизации показаний для реконструктивно-восстановительной операции, адекватному выбору варианта реконструкции и технике её проведения. Учитывая важность проблемы, в настоящей главе подробно рассматриваются вопросы 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 пищевода при постгастрэктомическом синдроме, восстановление трансдуоденального пассажа пищи (редуоденизация) [8, 32, 40, 86, 110, 111] у больных с болезнями оперированного желудка. Однако, следует признать, что при этом остается нерешен-

ным ряд вопросов: кому и когда следует выполнять реконструктивные операции, какой вид операции предпочтительнее в том или ином случае.

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 [7, 22, 39, 44, 56, 59, 95].

Под руководством профессоров Г.Ц. Дамбаева и Г.К. Жерлова разработаны четкие критерии выбора способа оперативного лечения 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) [82, 83].

Необходимость разработки таких критериев основывается на целях реконструктивных операций:

- возвращение двенадцатиперстной кишки в пассаж пищи, 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 ЖКТ;
- уменьшение секреторной активности культи желудка, секреторная гиперфункция которой является одним из важнейших факторов в ulcerogенезе;
- создание резервуарной функции желудка;
- профилактика регургитации содержимого культи желудка и кишечного трансплантата в просвет пищевода;
- исключение заброса кишечного содержимого в культю желудка с её агрессивным воздействием на слизистую оболочку.

Особенности клинической манифестации заболевания у наших пациентов потребовали индивидуализации метода диагностики и лечения в каждом конкретном случае. Пациенты с постгастрорезекционным синдромом имеют свой уровень кислотопродукции, степень желудочно-пищеводного и кишечного-

желудочного рефлюксов, а каждый пациент с постгастрэктомическим синдромом кишечно-пищеводного рефлюкса – клинические проявления и степень повреждения.

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 [95].

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 следует формировать антирефлюксный инвагинационный клапан-створку.

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

В таблице 6 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.

На основании полученных результатов исследования больных выявлена функциональная и органическая недостаточность кардии и пищеводно-кишечного перехода с развитием эзофагита легкой и средней степени, которая 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. Хирургическая коррекция кардии произведена всем пациентам I группы по способу Touret. Во II группе коррекцию пищеводно-кишечного перехода проводили по оригинальной методике.

Таблица 6

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

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

Дооперационный этап лечения больных с постгастрэктомическим и постгастрорезекционным синдромом имеет важное значение, в этот период проводится лекарственная терапия всех патологических изменений больных. Основной целью данного этапа является подготовка больного к проведению реконструктивно-восстановительной операции, нивелирование тяжести операционной травмы, активизация резервных возможностей пациентов [95].

Выраженность патологических синдромов при болезни оперированного желудка определяется не только новыми топографо-анатомическими взаимоотношениями органов, но и сопутствующим воспалением и отеком тканей [7]. В этой связи подготовка больных к реконструктивно-восстановительному этапу включает обязательное активное комплексное противовоспалительное и противоязвенное лечение и коррекцию нарушений углеводного, водно-электролитного, белкового обмена [7, 22, 39, 44, 56, 59, 95].

С 1996 г. для адекватной подготовки и успешного проведения реконструктивного оперативного вмешательства и, самое главное, реабилитации в послеоперационном периоде, всем пациентам проводится противоязвенное и противовоспалительное лечение. В результате такой тактики добиваются купирования воспалительной реакции в области пищевода, культи желудка, приводящей и отводящей петель кишки и в ряде случаев заживлению пептической язвы, что подтверждено результатами ЭУС.

У пациентов I группы противоязвенную терапию дополняли обязательной санацией (за три дня до операции) содержимого культи желудка, особенно в тех случаях, когда имелись клинические проявления механического синдрома приводящей кишки.

Реконструктивные операции относятся к разряду высокого риска по тромбоопасности. В этой связи во время подготовки пациентов к плановому оперативному лечению и у всех в послеоперационном периоде особое внимание обращали на коррекцию показателей коагулограммы. Последние 10 лет для профилактики тромбоэмболических осложнений применяем низкомолекуляр-

ные гепарины (клексан 0,4 мл п/к 1 раз в сутки). Введение низкомолекулярных гепаринов начинается за 12 часов до оперативного вмешательства и продолжается в послеоперационном периоде до окончания постельного режима.

5.3. Особенности ведения раннего послеоперационного периода после редуоденизации

Технологические особенности проводимых реконструктивных операций подразумевают создание в области соустьев сдерживающих механизмов, которые могут стать причиной повышения внутриполостного давления. Базовой причиной гипертензии в культе желудка и тонкокишечного трансплантата является нарушение их моторной активности в результате травматизации во время выделения их из спаечного процесса. Послеоперационная атония кишечника и повышение внутрипросветного давления, могут стать причиной грозных осложнений в раннем послеоперационном периоде. В этой связи следует проводить комплексную профилактическую программу ведения раннего послеоперационного периода. Проводится инфузионная терапия, с целью коррекции водно-электролитного баланса, углеводного и белкового обменов, обязательное наружное дренирование культи желудка и кишечного трансплантата посредством зонда.

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 [51].

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, повышается уровень сахара крови. С целью адекватного обезболивания в первые двое суток после операции следует применять наркотические анальгетики, а в последующий период – нестероидные противовоспалительные препараты.

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.

Одним из тяжелых осложнений раннего послеоперационного периода является несостоятельность швов вновь сформированных анастомозов в результате повышения внутрипросветного давления анастомозированных органов. Арефлюксные структуры гастродуоденоанастомоза и еюнодуоденоанастомоза создают определенное препятствие на пути эвакуации содержимого желудка, что приводит к значительному, 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 суток.

Количественные и качественные характеристики отделяемого по назогастральному зонду находятся в прямой зависимости от объема операции и наличия предоперационных нарушений моторики всего желудочно-кишечного тракта, а также от послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной деятельности анастомозированных органов.

У пациентов I группы (реконструкция анастомоза по Бильрот-II в анастомоз по Бильрот-I) за первые двое суток по назогастральному зонду выделялось до 1500 мл застойного желудочного отделяемого, в последующие дни количество отделяемого уменьшалось. На пятые сутки желудочный зонд удалялся при условии, что за сутки выделится не более 200 мл желудочного отделяемого.

У пациентов II группы (после гастрэктомии) по зонду в первый день эвакуировалось не более 50 мл содержимого. В дальнейшем по мере увеличения приема жидкости количество отделяемого по зонду постепенно увеличивалось. Зонд удаляли на 5–6-е сут, когда из «желудка» эвакуировалось не более 100–150 мл.

Анализ полученных результатов показал, что дренирование оперированного желудка и трансплантата у пациентов обеих групп является обязательным условием благоприятного течения после реконструктивных операций. Двигательная функция культи желудка и трансплантата после реконструктивной операции была снижена в течение длительного времени – до двух недель, однако, это не сопровождалось задержкой опорожнения, что обусловлено техническими особенностями сформированного анастомоза.

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.

Для стимулирования перистальтической активности желудочно-кишечного тракта и стимулирования моторно-эвакуаторной деятельности культи желудка и кишечного трансплантата активно применяли лекарственную терапию и физиотерапевтическое воздействие.

Из лекарственных препаратов по полученным нами результатам хорошо зарекомендовали себя прокинетики. Раствор церукала по 2,0 мл, внутримышечно три раза в день назначали до удаления желудочного зонда. В последующий период больные самостоятельно принимали таблетированную форму до одного месяца.

На рисунке 71 демонстрируется, динамика показателей электрогастрографии до и после применения раствора церукала.

Помимо медикаментозных средств в активизации моторной функции оперированного желудка значительная роль отводится физиотерапевтическим методам. Применение электроимпульсной терапии повышает эффективность и сокращает сроки восстановления. Одним из основных недостатков этого метода является

проблема организации посещения пациентом физиотерапевтического отделения в первые сутки после операции.

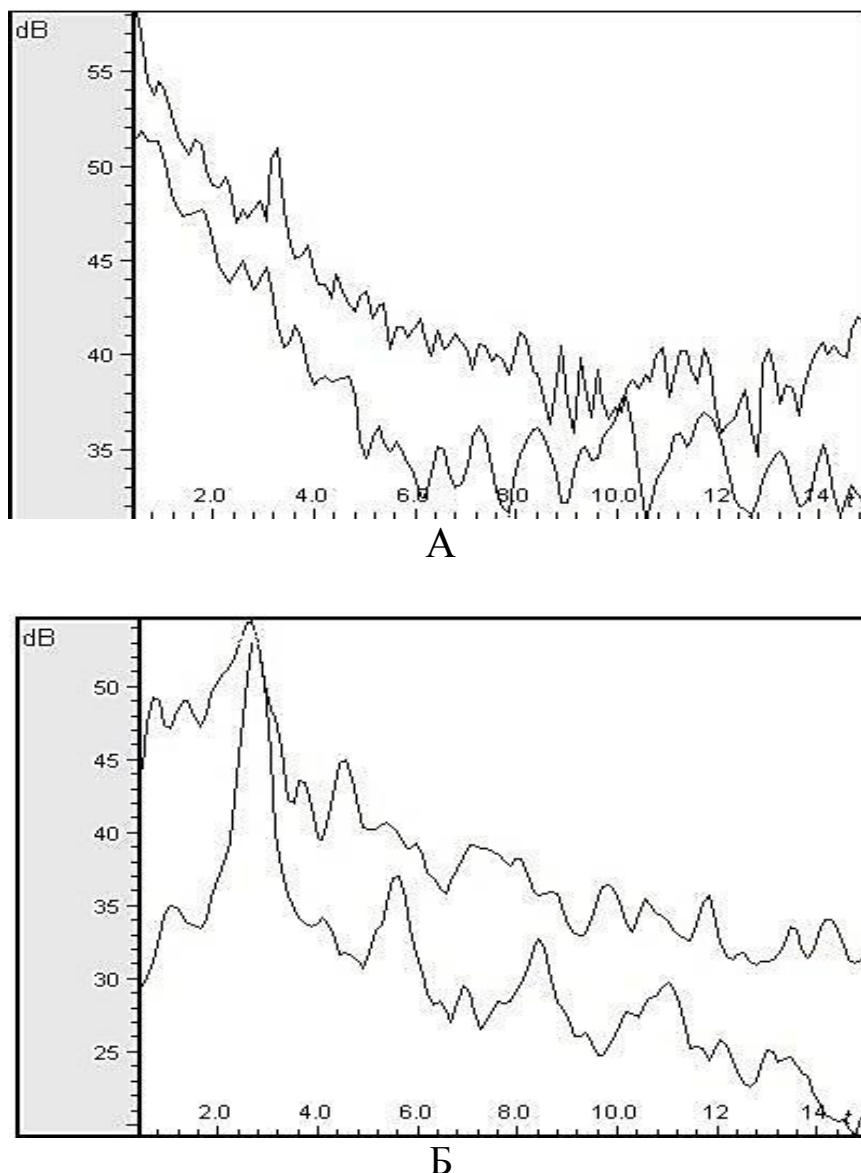


Рис. 71. Электрогастрограмма.

Больной Б., 45 лет, 5-е сут после резекции желудка: А – исходная электрогастрограмма; Б – электрогастрограмма на фоне внутримышечного введения церукала.

С этой точки зрения применение автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта (АЭС ЖКТ) позволяет решить ряд задач [1, 65, 66].

1. Электростимуляцию можно начинать уже в ранние сроки после операции непосредственно в палате.
2. Использование стимулятора не подразумевает владение опытом ни медперсонала, ни пациента.

3. Назначение в комплексном лечении автоматического электростимулятора обеспечивает раннюю адаптацию пациентов к новым условиям за счет нормализации перистальтической активности всего желудочно-кишечного тракта.

Первая установка зонда в оперированный желудок и кишечный трансплантат выполняется под рентгенологическим контролем. На зонде делается отметка. В дальнейшем пациент в палате самостоятельно проглатывает АЭС ЖКТ-3 до указанной отметки.

Зонд вводится пациенту спустя 2 часа после приема пищи, при этом пациенту предлагается менять положение в постели (10 мин на правом боку, 10 – на левом).

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

Противопоказаниями для использования автоматического электростимулятора являются:

1) тяжелые формы анастомозита, осложненные стенозом гастродуоденального и еюнодуоденального перехода;

2) механическая кишечная непроходимость.

Вместе с тем модификацию АЭС ЖКТ-зонд можно применять при динамической кишечной непроходимости.

Период времени, необходимый для нормализации кишечного пищеварения после реконструкции, имеет большое значение в обеспечении благоприятного течения раннего послеоперационного периода.

Основной принцип современной нутритивной поддержки – как можно более раннее ее начало с использованием энтерального питания [30, 33]. 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 является активным стимулятором моторной деятельности тощей кишки, питательные смеси улучшают кишечное пищеварение, регионарное кровообращение, способствуют заживлению анастомоза.

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 с введения 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 входящий в перечень обязательных лекарственных препаратов для гастроэнтерологических стационаров «Нутризон». Среди положительных качеств можно отметить его высокую биодоступность, усваиваемость, меньшее число диспептических осложнений, простоту расчета необходимой дозы.

Единственным осложнением нутритивной поддержки у наших пациентов были диспепсические нарушения, проявившиеся диареей.

5.4. Ранние послеоперационные осложнения и летальность

В настоящем исследовании проведен детальный анализ результатов реконструктивно-восстановительного лечения 58 пациентов, общим условием которого была редуоденизация. Единственным видом интраоперационных осложнений было десерозирование участка поперечно-ободочной кишки у 5 (8,6%) пациентов, что обуславливалось выраженным спаечным процессом в зоне оперативного вмешательства.

Оперативные вмешательства при болезнях оперированного желудка сопровождаются послеоперационными осложнениями, по этиологическому фактору которые условно можно разделить на две группы: первая группа – характерные для всех хирургических вмешательств, вторая группа – осложнения, связанные с особенностями реконструктивной операции за счет мобилизации и транспозиции органов верхнего этажа брюшной полости.

К первой группе относятся такие осложнения как гипостатические пневмонии, тромбоэмболии легочных артерий, несостоятельность и нагноение послеоперационных швов.

К второй группе – гипотония и атония всего пищеводно–желудочно-кишечного комплекса, воспаление вновь сформированных соустьев и несостоятельность швов анастомоза.

В анализируемой группе осложнения в раннем послеоперационном периоде имелись у 21 больного, что составило 36,2%. Структура встретившихся осложнений отражена в таблице 7.

Таблица 7

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
Гипостатическая нижнедолевая пневмония, воспаление базальной плевры	3	5,2	1	1,7	4	6,9
Посттравматический отечный панкреатит	2	3,4	1	1,7	3	5,2
Гнойные осложнения брюшной полости	2	3,4	1	1,7	3	5,2
Несостоятельность лапаротомного шва	—	—	1	1,7	1	1,7
Итого	14	24,1	7	12,1	21	36,2

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

Нарушение эвакуации после реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости чаще всего носит функциональный характер. В некоторых случаях причиной 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. Функциональная природа нарушений за счет угнетения двигательной активности культи желудка и кишечного трансплантата верифицирована в 8 случаях нашего исследования, что составило 13,8% от общего числа оперированных. Проведенное консервативное лечение, включающее инфузионную терапию, адекватную длительную декомпрессию культи желудка и кишечного трансплантата, физиотерапевтические мероприятия, принесло хороший клинический результат.

Для исследования динамики процессов восстановления после проведенной реконструкции широко использована гастроскопия, которая выполнена у всех пациентов на 5–6-е сут после операции.

Оценка выраженности анастомозита производилась по разработанной классификации Н.С. Рудой [28]: 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 двух случаях имели место выраженные признаки воспалительной реакции с эрозиями и нитями фибрина в области вновь сформированных соустьев, что классифицировалось как эрозивный анастомозит (рис. 72).

Во втором случае, учитывая жалобы пациента, клинические проявления и результаты проведенной гастроскопии, выставлен диагноз: анастомозит – II степени (рис. 73).

Наиболее частым общехирургическим осложнением раннего послеоперационного периода было развитие нижнедолевой гипо-

статической пневмонии – в 4 (6,9%) случаях, в одном из которых дополнительно диагностирован междолевой плеврит. Анализ историй болезни в данной группе пациентов показал, что хронические заболевания бронхов и легких имелись длительное время, по поводу чего неоднократно проводилось лечение.

По представленной информации специализированных хирургических коллективов, занимающихся лечением болезней оперированного желудка, острый панкреатит наблюдается от 0,6 до 6% после реконструктивно-восстановительных операций [7, 18, 27, 95]. Легкие формы послеоперационного панкреатита легко купируются консервативной терапией. Но тяжелые варианты посттравматического панкреатита в раннем послеоперационном периоде считаются основной причиной летального исхода.

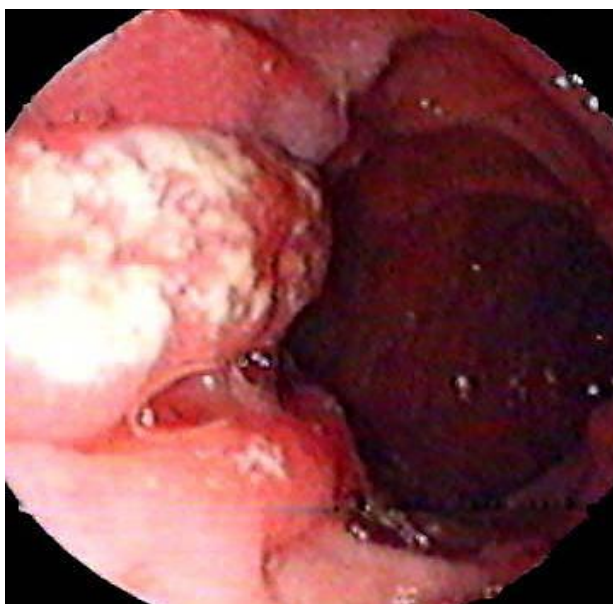


Рис. 72. Гастрофотограмма зоны анастомоза.

Больной В., 34 года, 6-й день редуоденизации. Анастомозит I степени

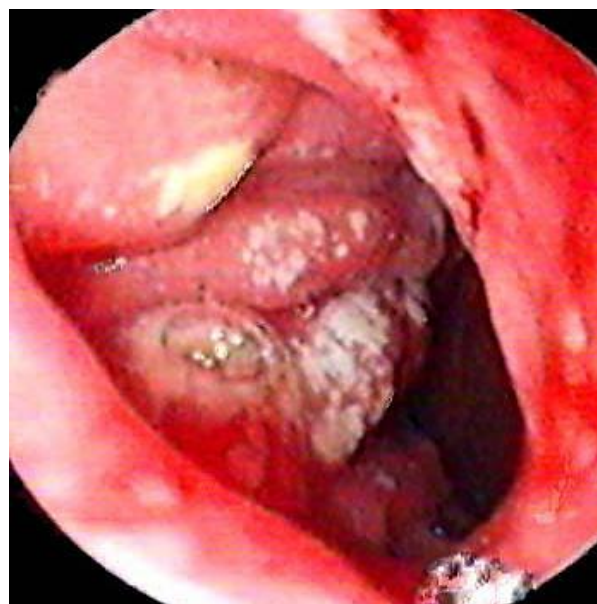


Рис. 73. Гастрофотограмма области сформированного анастомоза.

Больной В., 47 лет, 7-й день после операции. Анастомозит II степени

Среди наших пациентов острый панкреатит имелся в трех случаях (1,9%). Дифференциальная диагностика в раннем послеоперационном периоде затруднена, за счет наличия пареза кишечника, болевой реакции всех отделов брюшной полости. Диагноз был верифицирован по данным УЗИ органов брюшной полости с классической ультразвуковой картиной отека панкреатита и результатов биохимического анализа крови и мочи.

К традиционно проводимой инфузионной программе были добавлены ингибиторы протеаз, в двух случаях получен хороший клинический результат. У третьей пациентки, несмотря на проводимую интенсивную терапию в течение четырех суток, признаки послеоперационного панкреатита нарастали, в связи с чем, больной в порядке экстренной помощи была выполнена операция.

В трех случаях (5,3%) у наших пациентов развились гнойные осложнения брюшной полости. Доминирующим у них был интоксикационный синдром с характерными клиническими проявлениями. Из объективных методов обследования для обнаружения назревающего гнойника в животе ведущую роль сыграло ультразвуковое исследование, по данным, которого были обнаружены признаки абсцесса в поддиафрагмальном и подпеченочном пространстве справа и слева. В двух случаях, когда полость абсцесса анатомически располагалась в доступных для пункции под контролем УЗИ областях, исцеление достигнуто малоинвазивными манипуляциями в сочетании с антибиотикотерапией и противовоспалительным лечением. У одного пациента гнойник располагался в левом подпеченочном пространстве, в связи с чем была выполнена вынужденная релапаротомия.

Выпадение органов брюшной полости за счет несостоятельности швов передней брюшной стенки относится к грозным возможным осложнениям у пациентов с белковой недостаточностью и сниженными репаративными свойствами. В наших исследованиях эвентрация в результате повышенного давления в брюшной полости наблюдалась в одном случае, что составило 1,7% от общего количества оперированных пациентов. 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 целесообразно применять провизорные швы. Других осложнений после операции редуоденизации мы не наблюдали.

Применение новых технологий при реконструктивно-восстановительных операциях у больных с постгастрэктомическим и постгастрорезекционным синдромом обеспечивают снижение риска развития послеоперационных осложнений и облегчают адаптацию пациентов к новому качеству жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Внедрение в клиническую практику методов функциональной хирургии с конструктивными особенностями формирования анастомозов обуславливает необходимость изучения динамических изменений морфофункциональных показателей эзофагогастродуоденального комплекса в ближайшие и поздние сроки после реконструкции.

В ближайшие сроки (до 6 мес.) обследованы 58 пациентов с конечными результатами реконструктивных операций с некоторыми формами болезней оперированного желудка. В отдаленный (от 1 года до 15 лет) послеоперационный период 53 (91,4%) пациента систематически наблюдались в клинике. 1 пациент оказался вне наблюдения, в связи с переездом в другой регион на постоянное место жительства. 1 пациент отказался от участия в программе обследования и лечения. Установить связь с еще 3 пациентами не удалось. Учитывая технологические особенности реконструктивно-восстановительного этапа оперативного лечения, общим условием которого является включение ДПК в пассаж пищи, были сформированы две анализируемые группы пациентов:

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.

6.1. Моторно-эвакуаторная функция эзофагогастродуоденального комплекса в ближайшем и отдаленном периоде после редуденизации 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 12-перстной кишки из пассажа пищи как основного звена патогенеза признается всеми исследователями [2, 22, 44, 56].

В сложной иерархии структуры и функций органов пищеварения 12-перстная кишка занимает особое место, являясь центральным механизмом регуляции пищеварительной системы. Как никакой другой отдел желудочно-кишечного тракта она 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 12-перстной кишке при выполнении реконструктивной операции создает предпосылки для улучшения стадии кишечного пищеварения у больных с отключенной 12-перстной кишкой.

Реконструктивная операция с редуоденизацией и формированием искусственного препятствия в переходной зоне исключает ускоренный пассаж пищи на уровне культи желудка и кишечного 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 ближайшем, так и в позднем периоде.

Изучение двигательной функции и анатомических характеристик ЖКТ проводилось с применением рентгеноконтрастной пищевой смеси [76].

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 ар-флюксных 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 куль-ти желудка и трансплантата в 12-перстную кишку.

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

В работе проведен анализ моторно-эвакуаторных возможностей органов пищеводно-желудочно-кишечного тракта до и после проведенной реконструкции (табл. 8).

Таблица 8

Статистические данные рентгенологического обследования больных

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

Важным звеном в патогенезе развития болезней оперированного желудка являются изменения его резервуарной функции, возникающие после первичных операций. Обязательным условием реконструктивно-восстановительного лечения является сохранение, а при необходимости создание искусственного резервуара. Для объективизации полученных результатов исследованы геометрические параметры в цифровом выражении.

Вычисление объема культи желудка выполнено по формуле объема геометрической фигуры параболического сечения [10]:

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

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 поллой трубы: $\pi R^2 L$, где R – радиус трансплантата; L – длина трансплантата (рис. 74).

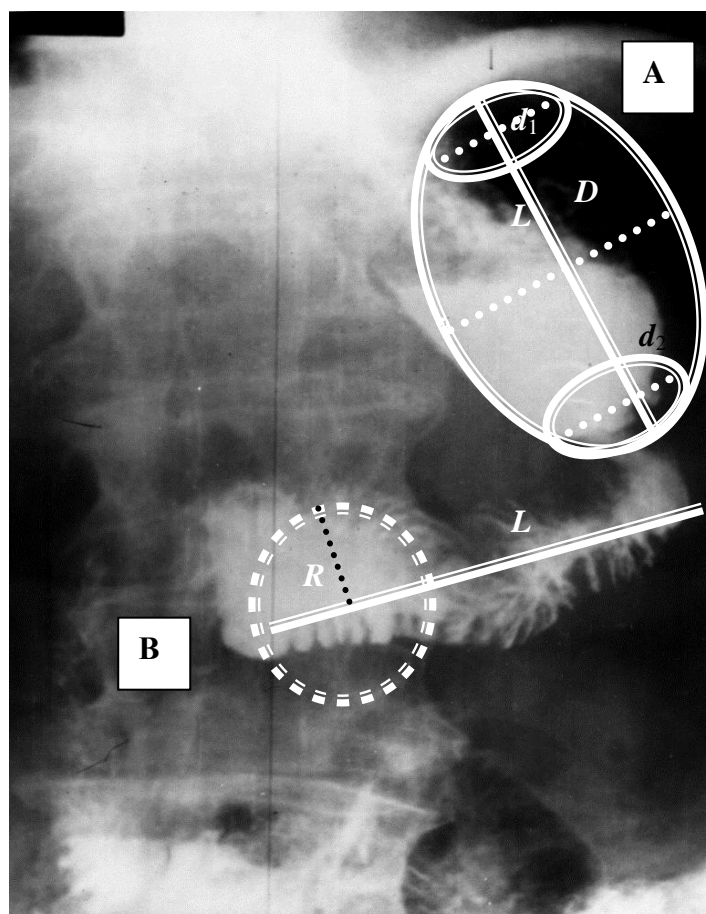


Рис. 74. Графическое изображение параметров исследования:
А – объем культи желудка; В – кишечного трансплантата

Для сравнения исследован объем желудка 25 больных с язвенной болезнью без осложнений. В результате получены данные, представленные в таблице 9.

Как видно из таблицы, и после реконструктивной еюногастропластики, и после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально актив-

ный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I в отдаленные сроки отмечается тенденция к увеличению объема резервуара в сравнении с дооперационными данными. Особенно наглядно этот процесс происходит в группе, где резервуар сформирован из кишечного трансплантата, если в раннем периоде объем его составлял $285,3 \pm 25,3 \text{ см}^3$, то в отдаленный период составил $812,2 \pm 42,7 \text{ см}^3$.

Таблица 9

*Сравнительная характеристика динамических показателей
объема резервуара от времени исследования*

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

*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. Через три года, по данным полученных результатов исследования, объёмные показатели сформированных резервуаров сравнимы с показателями неивалидизированного желудка.

Графическое изображение изменения объёма до и после реконструкции в сравнении с неоперированным желудком отражено на рисунке 75.

Таким образом, операция редуоденизации с формированием сдерживающего арефлюксного механизма в зоне гастродуоденоанастомоза и еюнодуоденоанастомоза оказывает положительное влияние на восстановление резервуарной функции оперированного желудка, обеспечивая необходимый объем его как резервуара-пищеприемника. Наибольшего объема сформированные структуры приобретают через три года после операции.

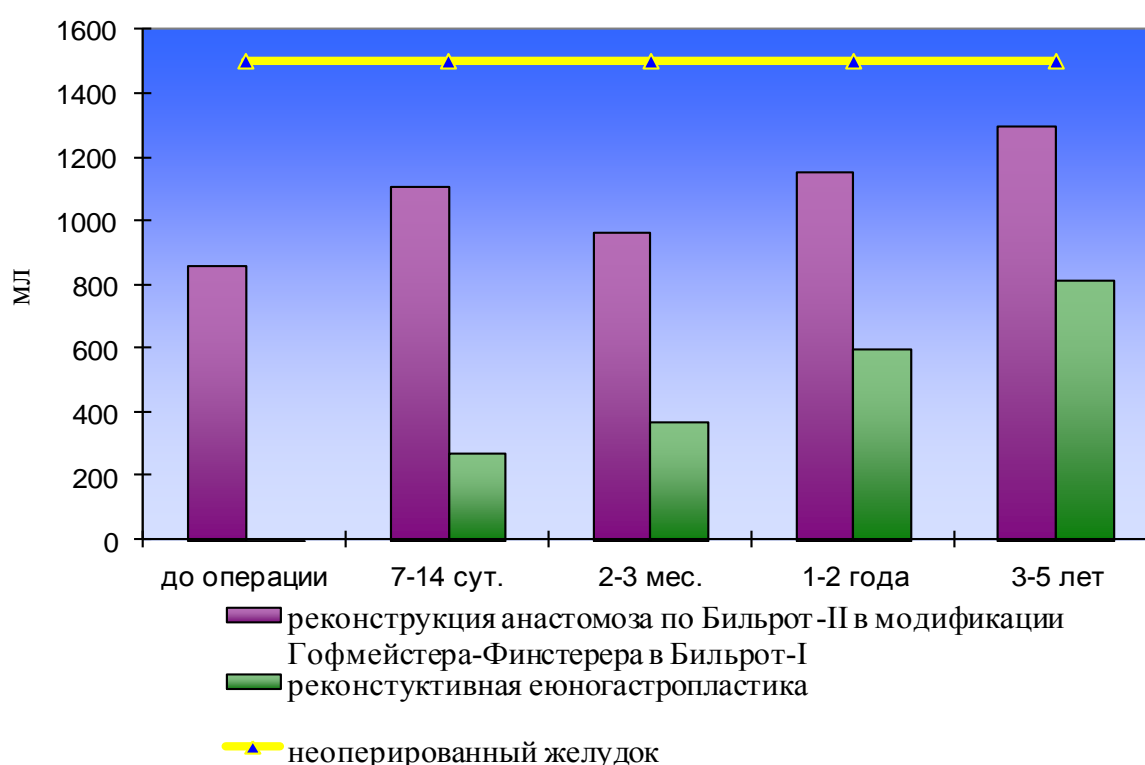


Рис. 75. Сравнительные показатели изменений объема культи желудка и кишечного трансплантата с объемом неоперированного желудка

6.1.2. Рентгеноскопическая картина у пациентов

I 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 рентгенологические исследования выполнены 38 (97,4%) и 36 (92,3%) больным соответ-

ственно. На основании результатов изучения 36 (94,7%) пациентов после восстановления арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии и формирования острого пищеводно-фундального угла не отмечено ретроградного поступления контрастного вещества из культи желудка в дистальные отделы пищевода.

Геометрические характеристики абдоминального отдела пищевода и рентгенологические признаки состояния слизистых оболочек соответствовали нормальным показателям. Пищеводно-желудочный анастомоз активно открывался во время прохождения перистальтической волны, затем вновь сокращался. Средние показатели ширины соустья составили 20 ± 2 мм. Ригидности анастомотического кольца за счет развития рубцовой ткани не обнаружено (рис. 76).

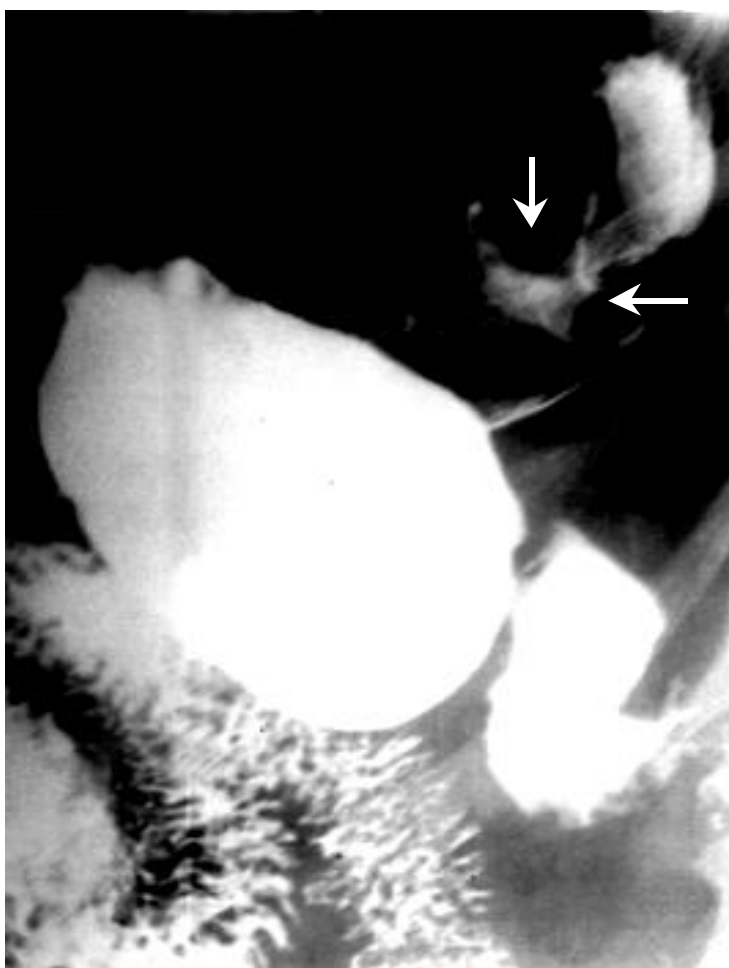


Рис. 76. Рентгенограмма.

Больной К., 50 лет, через 6 лет после восстановления арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии

С точки зрения доказательной медицины рентгенологическим критерием нормального функционирования пищеводно-желудочного жома считается наличие горизонтального уровня жидкости в области дна желудка (газовый пузырь), который выявлен у всех наших пациентов. Наличие регургитации рентгенконтрастного вещества из культи желудка в пищевод при выполнении пробы Тренделенбурга выявлено у 2 (5,3%) больных. У данных пациентов выявлены рентгенологические признаки эзофагита.

В прямой проекции рентгенологически укороченную форму культи желудка зафиксировали в 31 (81,6%) случаев у 7 (18,4%) пациентов выявлены выраженные нарушения геометрического строения культи. Рентгенологические признаки изменения слизистой оболочки, соответствующие воспалению, обнаружены в одном исследовании. У остальных 97,5% больных слизистая оболочка культи желудка имела нормальное строение.

Двигательная активность культи желудка во время исследования проявлялась глубокими и средними перистальтическими волнами, наиболее демонстративными в области большой кривизны (рис. 77).

Основные показатели, полученные во время рентгеноскопии, систематизированы и представлены в таблице 10.

Таблица 10

*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								
Порционноритмичный	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.

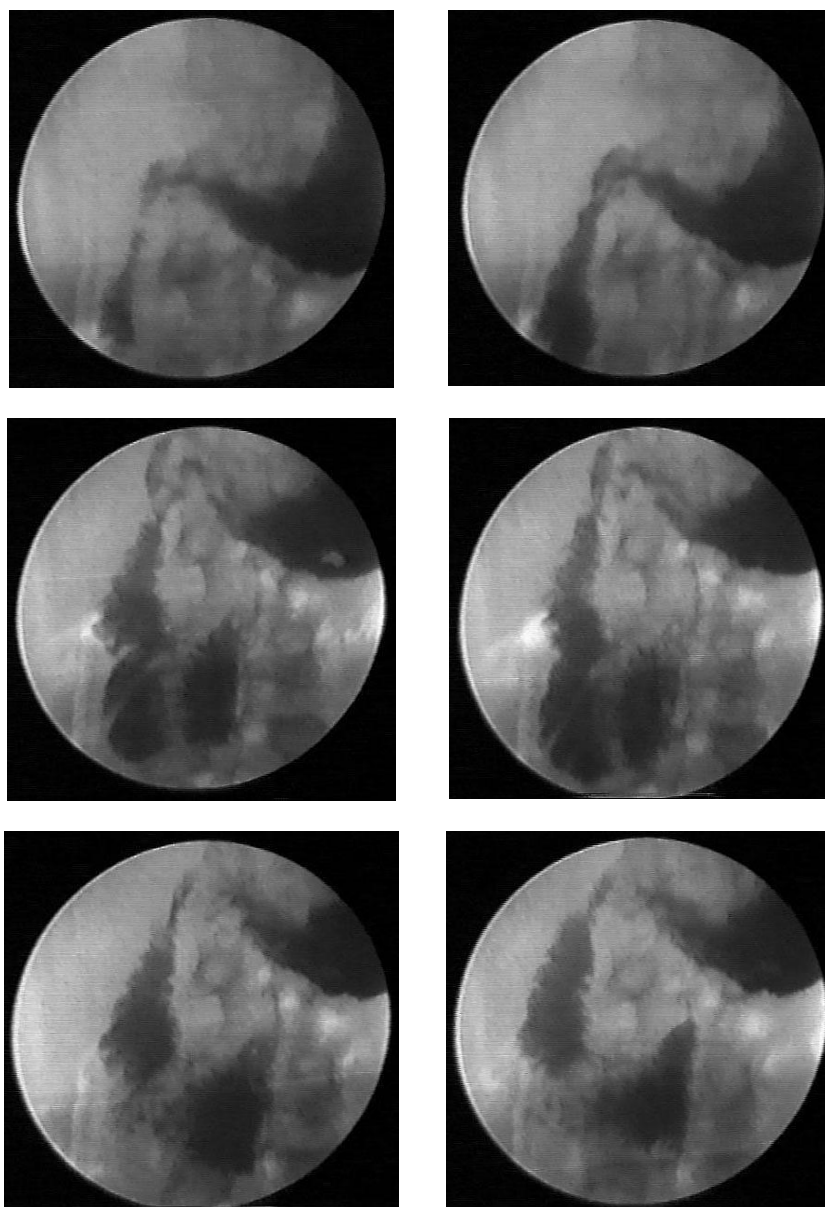


Рис. 77. Рентгенограмма.

Больной 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

В вертикальном положении пациентов искусственно созданная створка в области гастродуоденального перехода выглядит как дефект наполнения. При проведении пробы (Вальсальве) с повышением внутрибрюшного давления клапан-створка перекрывает путь обратному движению контрастного вещества, что свидетельствует о состоятельности его арефлюксной функции (рис. 78).

Рентгенологическим показателем восстановления моторно-эвакуаторной деятельности культи желудка считается полная эвакуация контрастной массы, в нашем исследовании это время фиксировано в пределах $102 \pm 3,5$ минуты от начала первичной эвакуации. По биомеханизму пассаж контрастного вещества через анастомоз напоминал нормальную порционную эвакуацию.

Эвакуация из культи желудка обеспечивается тремя факторами: возрастанием тонического напряжения стенок культи желудка, внутрипросветным давлением, а также «насосным» эффектом 12-перстной кишки, который возникает во время ее мигрирующего моторного комплекса.



Рис. 78. Прицельная рентгенограмма гастродуоденального перехода. Больной К., 46 лет. 5 лет после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I (стрелкой указан клапан-створка)

6.1.3. Рентгеноскопия пациентов II 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. 79).

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 двух пациентов, которые предъявляли жалобы на непостоянные затруднения проглатывания, в ближайшем периоде после операции контрастное вещество ритмично поступало в трансплантат.

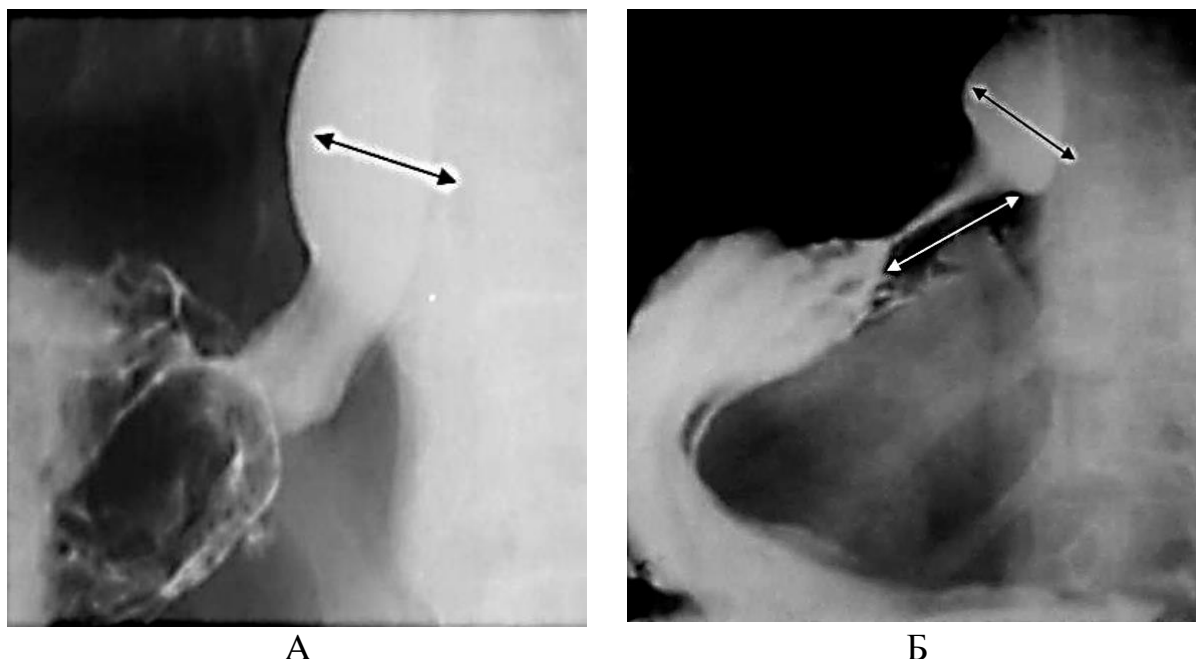


Рис. 79. Прицельная рентгеноскопия пищеводно-кишечного перехода. Больной Т., 47 лет. А – до операции. Б – один год после реконструктивной операции

По полученным результатам рентгенологического исследования в отдаленные сроки послеоперационного периода зафиксировано отсутствие анатомических и функциональных изменений

в области пищеводно-кишечного перехода. Рентгеноанатомическое строение абдоминального отдела пищевода отмечено в допустимых пределах нормальных показателей. В области реконструированного пищеводно-кишечного анастомоза значимых изменений структуры нет, среднестатистические показатели раскрытия анастомоза составили 10 ± 2 мм.

Функциональная состоятельность соустья оценивалась по характеристике пассажа контрастного вещества. Во всех исследованиях продвижение рентгенконтрастного вещества было ритмичным в зависимости от глубины перистальтической волны, в области анастомоза регистрировались активные сокращения стенки пищевода в проекции искусственного мышечного жома. Циркулярный клапан прослеживается в виде дефекта наполнения в просвете кишечного трансплантата (рис. 80). Проба Вальсальве с повышением внутрибрюшного давления и положение Транделенбурга подтвердили наличие препятствия на пути обратного тока кишечного содержимого в пищевод.

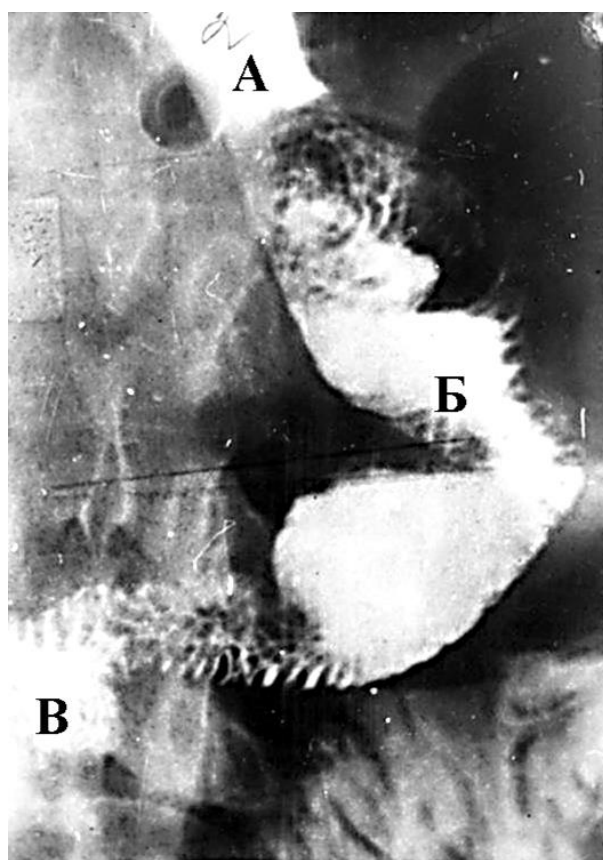


Рис. 80. Рентгенограмма.

Больной Б., 3 года после операции редуоденизации: А – пищевод; Б – трансплантат; В – ДПК.

Анастомоз между кишечным трансплантатом и ДПК во всех исследованиях был сомкнут. Эвакуаторная деятельность кишечного трансплантата активизировалась при поступлении первой порции контрастного вещества. Анастомоз активно перистальтировал, не препятствуя порционному продвижению содержимого из трансплантата в 12-перстную кишку. Статистические показатели моторно-эвакуаторной деятельности кишечного трансплантата представлены в таблице 11.

Таблица 11

*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.*

В одном случае обнаружена ускоренная непорционная постоянная эвакуация контрастного вещества из трансплантата в двенадцатиперстную кишку и зияние анастомоза. По результатам клинического исследования у данного пациента выявлен демпинг-синдром средней степени.

Обратное поступление контраста во время мигрирующего моторного комплекса ДПК в кишечный трансплантат имело место у одного пациента.

У большинства обследованных наличие препятствия в виде клапана-створки исключало рефлюкс из 12-перстной кишки в трансплантат.

Анализируя результаты проведенных исследований необходимо утверждать, что практически у всех пациентов, перенесших реконструктивную гастропластику по поводу постгастрэктомического синдрома, выявлена нормальная моторно-эвакуаторная деятельность пищеводно-кишечного комплекса. Искусственно созданный погружной клапан в области соустья сохраняет свое анатомическое строение, способствует нормальному функционированию кишечного трансплантата.

Рентгенографию 12-перстной кишки провели 29 (50,0%) больных. Нормальные показатели моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки зарегистрированы в 46,6% от общего числа обследованных. У двух пациентов обнаружены рентгенологические признаки снижения тонуса кишечной стенки, проявившиеся расширением просвета ДПК и ослабленной эвакуацией (в течение 40–50 мин).

Анализ полученных результатов рентгенологического исследования двигательной функции ЖКТ оперированных больных в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде показал замедленные темпы восстановления тонуса моторной функции 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 ближайший и поздний период выполнено в первой группе – 33 (84,5%) больным, во второй группе – 17 (89,5%).

По данным ультразвукового сканирования абдоминальной части пищевода, у пациентов обеих групп выраженных измене-

ний анатомического строения не обнаружено. Сократительные характеристики пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода, в отличие от раннего периода, показали пределы допустимой нормы. Дилатация пищевода, выявленная перед операцией у большинства наших больных и сохранявшаяся в раннем послеоперационном периоде, по результатам исследования в ближайшем и отдаленном периодах практически нормализовалась (рис. 81, 82, 83.) среднестатистические показатели составили $13 \pm 1,6$ мм.



Рис. 81. Трансабдоминальная ультрасонография.

Больной К., 66 лет, 2 года после операции реконструктивной еюногастропластики (стрелками указаны сонографические признаки сформированных арефлюксных структур)

Моторно-эвакуаторная функция культи желудка и кишечного трансплантата по данным трансабдоминальной ультрасонографии, выполненной у 53 (91,4%) пациентов. В отдаленные сроки наблюдения нарушений сонографических критериев у пациентов данной группы не обнаружено.

Наличие трех перистальтических сокращений в одну минуту со скоростью 2,0–2,5 мм/секунду и амплитудой 20–70% зарегистрировано во всех исследованиях.

Увеличение времени полувыведения содержимого культи желудка и трансплантата в отдаленные сроки послеоперационного периода, что является сонографическим признаком нарушения моторно-эвакуаторной функции, зафиксировано у 4 (10,5%) по-

сле реконструкции анастомоза по Бильрот-II в анастомоз по Бильрот-I и в 5 случаях (26,3%) после реконструктивной еюногастропластики (рис. 84).



Рис. 82. Трансабдоминальная ультрасонография.

Больной 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)



Рис. 83. Трансабдоминальная сонография культи желудка.

Больной А., 46 лет, через 1,5 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Активная перистальтика по большой кривизне

По данным проведенного исследования у 33 (86,8%) пациентов I группы и 15 (78, 9%) II группы установлена прямая зависимость между амплитудой и частотой мышечных сокращений культи желудка и кишечного трансплантата и двигательной активностью двенадцатиперстной кишки. За время прохождения одной перистальтической волны в культе желудка и трансплантата проходит 4–5 миграционных комплексов в ДПК.



Рис. 84. Трансабдоминальная ультрасонография.

Больной 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 I группы выявлены сонографические признаки застойных явлений в 12-перстной кишке, проявившиеся расширением её просвета до 20 мм и более, сниженной сократительной активностью мышечной стенки (рис. 85).

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 геометрических параметров еюнодуоденального и гастродуоденальных соустьев, среднестатистические размеры длины составили 15 ± 4 мм, ширины

20±4мм, диаметр раскрытия анастомоза 8±1мм (рис. 86). Искусственно сформированные арефлюксные структуры отчетливо визуализировались в просвете ДПК размером от 14 до 18 мм, отраженным сигналом средней эхогенности.

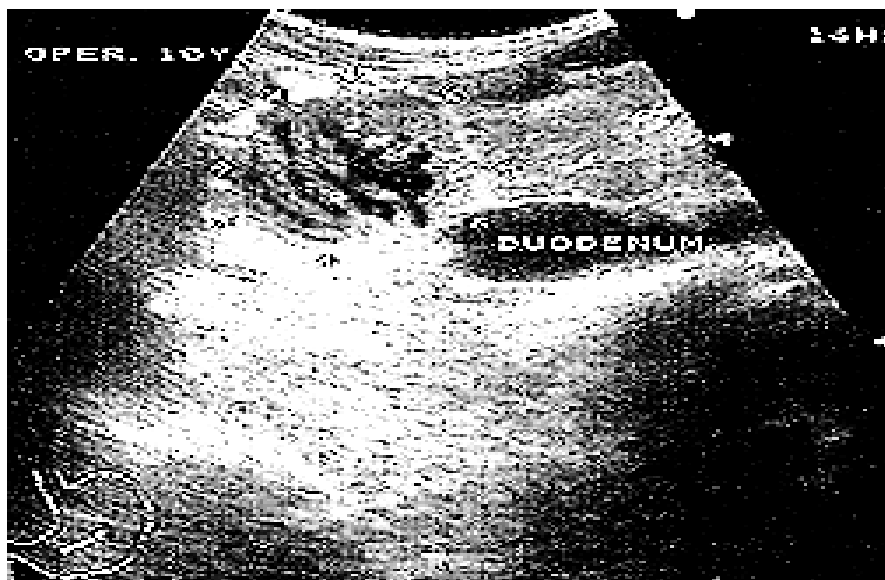


Рис. 85. Трансабдоминальная ультрасонография ДПК.

Больной А., 52 лет, через 5 лет после включения ДПК (редуоденизации) в пассаж пищи. Сонографические признаки атонии стенки кишки и расширения её просвета

Доказательную информацию получили при цветном доплеровском исследовании в изучении биомеханизма арефлюксной функции вновь сформированных соустьев в режиме «On line». В начале возникающего миграционного моторного комплекса стенки ДПК и повышения внутрипросветного давления развивается антиперистальтическая волна кишечного содержимого, при этом клапан смещается в сторону анастомоза, перекрывая его просвет, препятствует рефлюксу. После прохождения перистальтической волны из зоны анастомоза в просвете ДПК создается отрицательное давление, клапан открывается, и в просвет ДПК поступает очередная порция контрастного вещества.

Дуоденогастральный рефлюкс выявлен у 3 (8,3%) из 36 обследованных I группы. У 2 пациентов зафиксирован рефлюкс I и II степени, у одного больного установлена III степень дуоденогастрального рефлюкса. Во II группе всего обследовано 17 пациентов, дуоденальный рефлюкс I и II ст. верифицирован в 3 (17,6%) случаях и III ст. в 2 (11,8%) (рис. 87).

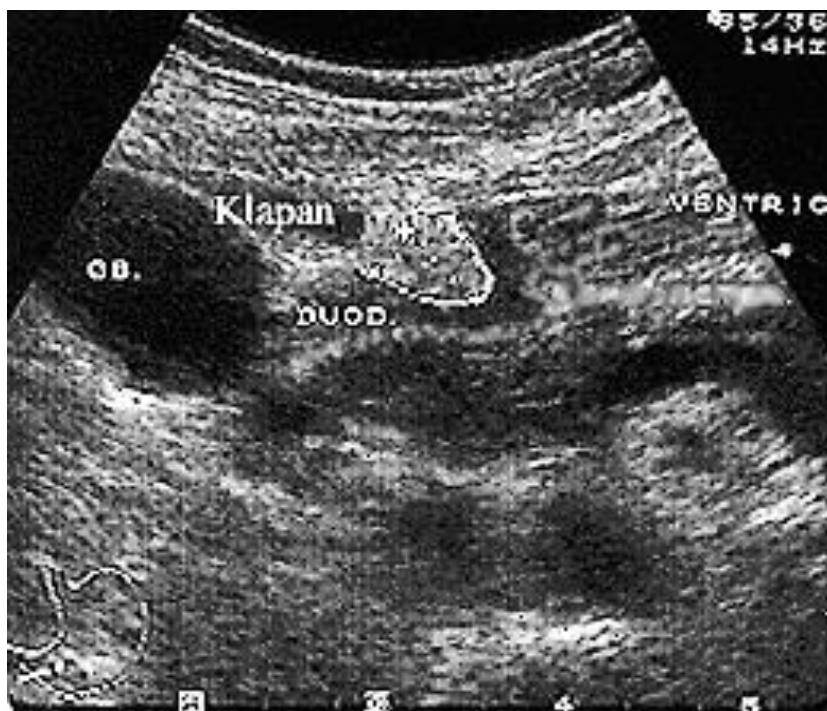


Рис. 86. Трансабдоминальная сонография гастродуоденального соустья с искусственно созданным клапаном. Больной Б., 50 лет, 2 года 6 месяцев после редуоденизации. Для наглядности контуры клапана очерчены

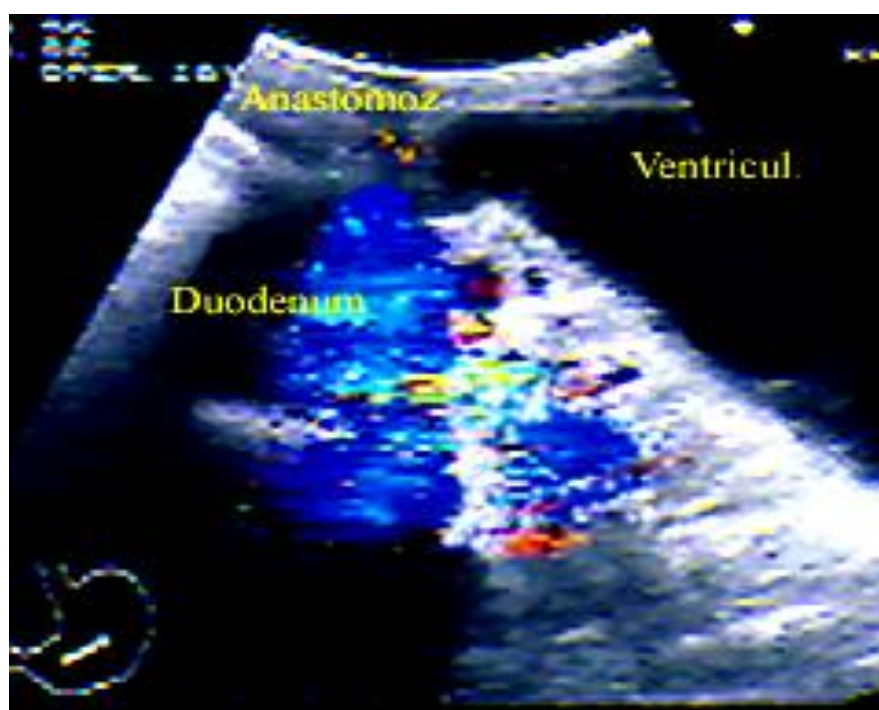
Представленные результаты исследования демонстрируют отсутствие обратного движения кишечного содержимого.

Особое внимание было уделено группе больных с доминирующим демпинг-синдромом в связи с тем, что до операции по данным доплеровского сканирования у них выявлена ускоренная эвакуация контрастной среды. Через один год после проведенной реконструктивно-восстановительной операции и реабилитации двигательная активность органов желудочно-кишечного тракта у данной группы пациентов соответствовала нормальным показателям в сравнении с другими формами болезней оперированного желудка.

При изучении отдаленных результатов хирургической коррекции, по данным трансабдоминальной сонографии, получены объективные подтверждения, что искусственно созданные запираательные структуры способствуют нормализации пассажа пищевых масс и купированию различных постгастрорезекционных и постгастрэктомических расстройств, обусловленных нарушением пассажа пищи.



А



Б

Рис. 87. Цветное доплеровское сканирование
гастродуоденального перехода.

Больной Ф. 56 лет, спустя 4 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I: А – движение потока контрастной массы навстречу сканирующему датчику. Б – обратное движение потока.

6.3. Эндоскопическое исследование пищевода, кишечного трансплантата и культи желудка 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 соустьев, 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 изучена динамика изменений анастомозов, слизистой пищевода, культи желудка и трансплантата, выполнен забор биопсийного материала из стандартных точек.

6.3.1. Эндоскопическое обследование пациентов в ближайшие и отдаленные сроки после операций

Учитывая, что при реконструктивных операциях проводится восстановление арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии с целью формирования острого пищеводно-фундального угла, особое внимание при фиброскопии обратили на наличие воспалительной реакции в абдоминальном отделе пищевода и сократительную способность самого соустья.

При эндоскопическом обследовании пациентов первой группы в ближайшие и отдаленные сроки после операции выявлены общие закономерности восстановления основных морфофункциональных характеристик эзофагогастродуоденального комплекса.

Полученные результаты изучения динамики воспалительных изменений слизистой пищевода представлены в таблице 12.

Признаки катарального воспаления диагностированы у 8 (21,1%) обследованных пациентов (рис. 88), а в одном случае – эрозивного эзофагита (рис. 89).

Таблица 12

*Динамика изменения степени рефлюкс-эзофагита
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

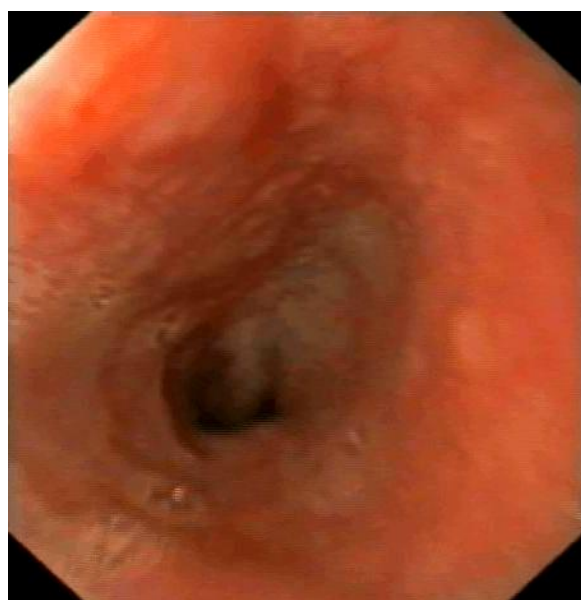


Рис. 88. Эзофагофотограмма.
Больной М., 59 лет, 6 мес. после
реконструктивной операции.
Функциональная недостаточность
кардии. Катаральный эзофагит

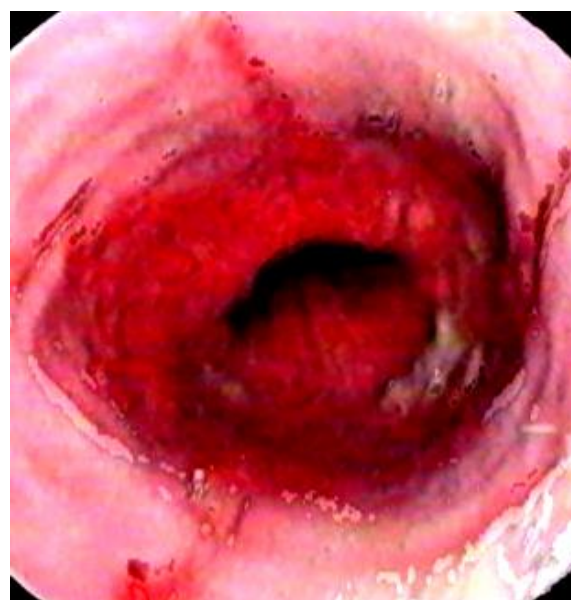


Рис. 89. Эзофагофотограмма.
Больной И., 38 лет, 3 мес. после ре-
конструкции анастомоза по Биль-
рот-II в Бильрот-I с восстановлени-
ем арефлюксной функции кардии
путем выполнения двусторонней
эзофагофундорафии. Недостаточ-
ность кардии. Эрозивный эзофагит

Во время исследования культи желудка акцентировано внимание на состояние слизистой оболочки, наличие и направление складок, тонуса стенки, наличие содержимого в просвете. Снижение тонуса стенки культи желудка отмечено в 14 (36,8%) случаях проведенного исследования. В этой же группе пациентов в

просвете культи желудка имелось небольшое количество остатков пищи.

Гастроскопически при осмотре признаки поверхностного воспаления слизистой оболочки культи желудка обнаружены у 13,2% обследованных больных. В 7,9% случаев в содержимом полости культи имелись абсолютные признаки наличия желчи. Наличие поверхностных эрозий выходного отдела культи выявлены у 5,3% от общего количества обследованных пациентов. Атрофические изменения слизистой оболочки с явлениями деформации складок, обеднения сосудистого рисунка верифицировали в 4 случаях, что составило 10,5% в I группе.

Объектом пристального внимания и критической оценки во время эндоскопического исследования был сформированный арефлюксный гастродуоденоанастомоз.

В 94,7% случаев анастомоз был сомкнут, при инсуффляции воздухом раскрывался до $18,4 \pm 5,1$ мм, свободно пропускал тубус эндоскопа, после выведения вновь смыкался. При осмотре слизистая оболочка имела нормальное строение. Отсутствие активных сокращений анастомоза выявлено у 2 (5,3%) обследованных пациентов, в одном случае имелись признаки катарального анастомозита. Рубцовой деформации зоны анастомоза не выявлено ни в одном случае.

Инвагинационный клапан отчетливо визуализировался в просвете ДПК, подвижный, эластичность его сохранена, признаков воспаления и рубцевания слизистой оболочки клапана не обнаружено.

Эзофагогастродуоденоскопия в поздние сроки после реконструктивного лечения проведена 36 (92,3%) больным первой группы.

При осмотре на слизистой оболочке пищевода эндоскопических признаков воспаления не отмечено, пищеводно-желудочный переход сомкнут, при инсуффляции воздуха свободно раскрывался. При оценке воспалительной реакции слизистой оболочки культи желудка признаки воспаления выявлены у двух (5,6%) пациентов. Содержимое культи желудка с примесью желчи выявлено у одного больного.

Анастомоз в области перехода культи желудка в ДПК практически у всех обследованных был закрыт, широко раскрывался

при прохождении тубуса эндоскопа, только в одном случае (2,8%) был ригидным с признаками воспаления слизистой оболочки. Свисающий искусственный клапан сохранял первоначальные свои размеры 15–18 мм, строение и пластичность, отчетливо визуализировался при всех исследованиях (рис. 90). Патологической реакции слизистой оболочки не обнаружено. В соответствии с классификацией Н.С. Рудой функциональная активность анастомоза расценена как II и III степени.

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. В первом случае клинических проявлений рецидива язвенной болезни не было. Заболевание протекало по типу «немой» язвы, поверхностный дефект в области анастомоза был обнаружен эндоскопически случайно при плановом обследовании. Рентгенологических признаков наличия язвенного дефекта в данном случае не было.

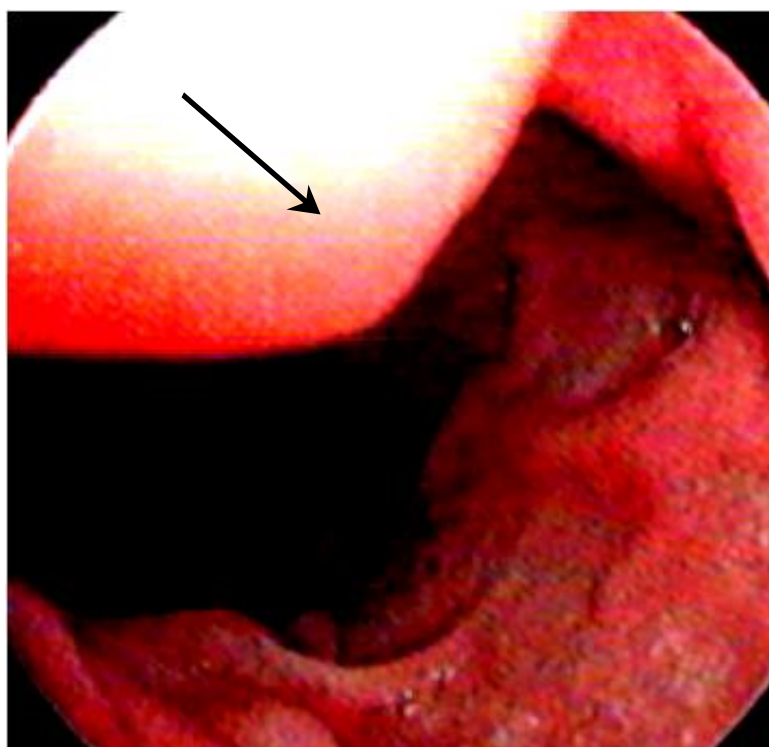


Рис. 90. Гастрофотограмма.

Больной Д., 48 лет, через 5 лет после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Стрелкой указан клапан-створка

У второго пациента манифестация заболевания протекала с развернутой картиной рецидива пептической язвы. Субъективно пациент отмечал более выраженный характер болей, чем до реконструкции. Боли возникали на голодный желудок, чаще всего в ночное время. Они уменьшались после приема небольшого количества пищи. При эндоскопическом исследовании выявлены выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки в области гастродуоденального перехода и дефект слизистой оболочки в диаметре до 1 см, дно язвы представлено некротической тканью с фибрином. По данным контрастного рентгенологического исследования, у данного пациента в области анастомоза отчетливо определялась «язвенная ниша» (рис. 91).

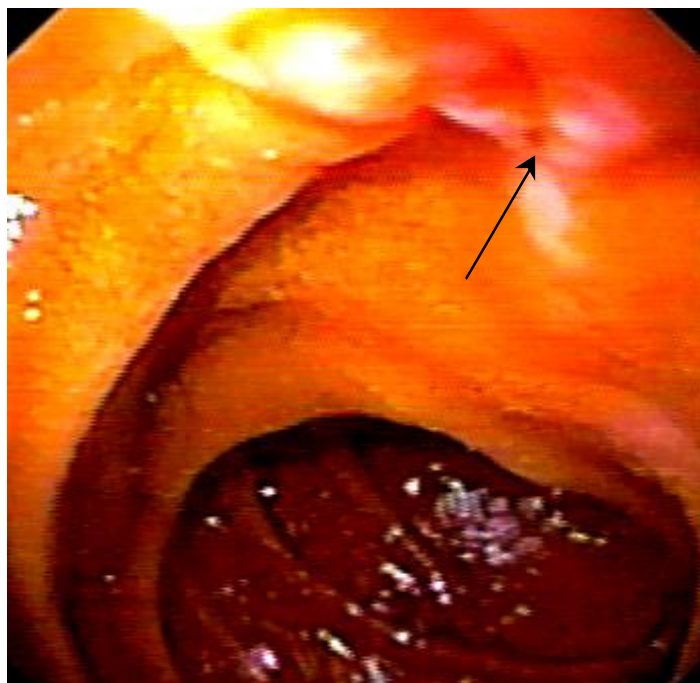


Рис. 91. Гастрофотограмма.

Больной К., 29 лет, 1,5 года после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I. Рецидивная пептическая язва анастомоза

В обоих случаях проведено комплексное противоязвенное лечение и реабилитация. При контрольной ЭГДС на этапе стационарного лечения язвы полностью зарубцевались, больные выписаны в удовлетворительном состоянии для дальнейшего лечения и реабилитации в амбулаторных условиях. Во время плановой госпитализации через 6 месяцев признаков рецидива заболевания не обнаружено.

В процессе анализа данных эндоскопической видеореги-
страции функции в зоне сформированного гастродуоденоанасто-
моза установлено что после 3–4 сокращений стенки ДПК проис-
ходит полное смыкание стенок соустья. Спустя 10–15 с, анасто-
моз вновь раскрывается и мигрирующий моторный комплекс
ДПК повторяется.

На фиксированных эндофотографиях (рис. 92) в течение
1 мин наглядно отражена сократительная деятельность га-
стродуоденоанастомоза, за период исследования цикл сокраще-
ний повторился 4 раза.

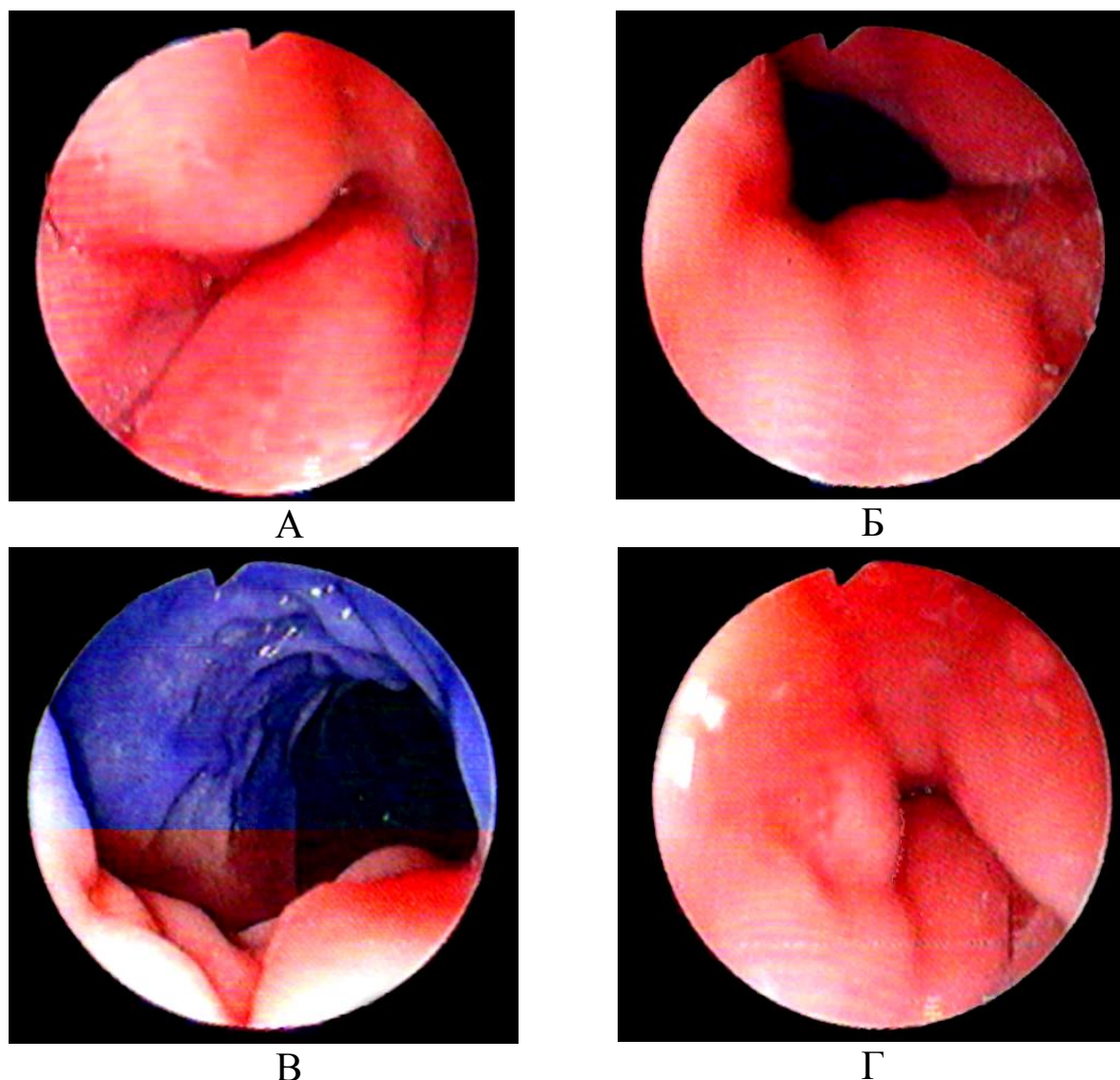


Рис. 92. Гастрофотограмма.

Больной 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

По результатам исследования 12-перстной кишки поверхностное воспаление слизистой оболочки её выявлено у 4 (11,1%) пациентов, патологических изменений тонуса стенки и моторно-эвакуаторных нарушений не выявлено (рис. 93).

На основании проведенного анализа полученных результатов исследования пациентов после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный анастомоз по Бильрот-I в ближайшие сроки и отдаленный период, продемонстрировано, что сформированные соустья сохраняют свои геометрические параметры, препятствуют обратному току кишечного содержимого, способствуют нормализации моторно-эвакуаторных нарушений анастомозированных органов их гармоничному взаимодействию, купируют воспалительную реакцию.

Однако у 2 (5,6%) пациентов после проведенной реконструктивно-восстановительной операции вновь развилась пептическая язва в области сформированного соустья, что потребовало проведения консервативной терапии.

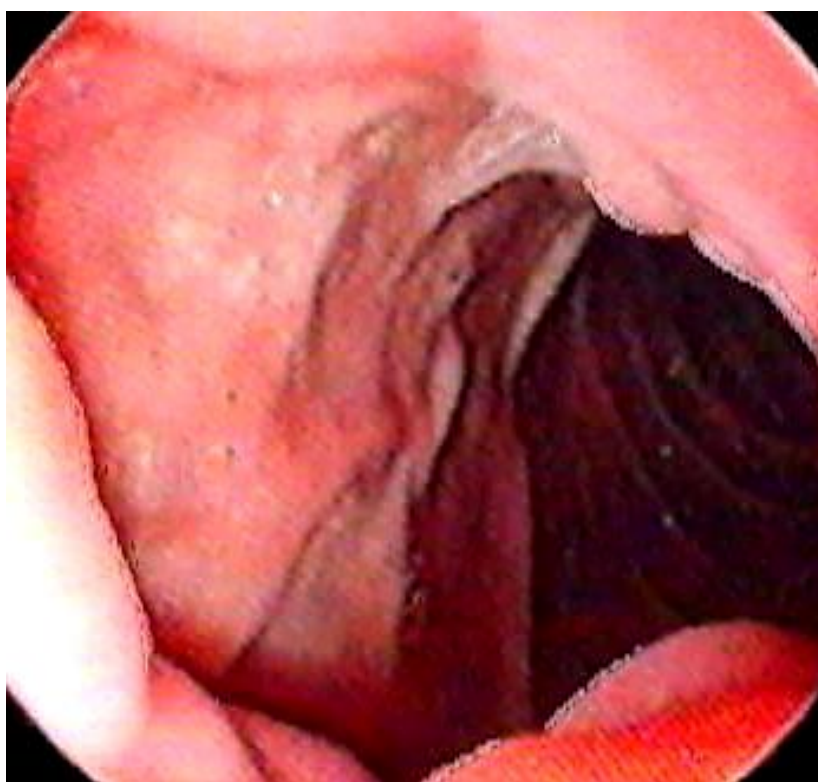


Рис. 93. Эндоскопическая фотография просвета ДПК. Больной Д., 43 лет, через 3 года после операции. Слизистая оболочка ДПК с признаками хронического воспаления. Просвет не расширен

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 таблице 13.

Таблица 13

Динамика изменения степени рефлюкс-эзофагита 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. Анализируя анамнез настоящего заболевания в этой группе пациентов, выявлена закономерность, что все они оперированы по поводу тяжелого рефлюкс-эзофагита после гастрэктомии с «прямым» эзофагоеюноанастомозом.

Во всех случаях эзофагоеюноанастомоз сомкнут, при инсуффляции воздуха свободно раскрывается до 12–17 мм ($m=14,1\pm0,7$ мм). Форма его была округлой в 6 (31,6%) случаях, овальной в 10 (52,6%) и щелевидной в 3 (15,8%). Инвагинационный клапан представлен складкой слизистой оболочки. 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.

Длина кишечного трансплантата составляла от 13 до 19 см ($m=12,4\pm4,26$ 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 инсуффляции 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 $21\pm1,7$ 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. Эзофаго-юноанастомоз был сомкнут, раскрывался при инсуффляции воздуха, свободно пропуская аппарат диаметром 11 мм. Максимальная ширина раскрытого анастомоза – до 18 мм ($m=15\pm2,3$ мм). Преобладающая форма анастомоза овальная – 15 (88,2%) случаев (рис. 94), реже округлая – 2 (11,8%) случая (рис. 95).

Длина трансплантата от 14 до 25 см ($m=16\pm2,3$ 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.

Еюнодуоденоанастомоз был сомкнут у всех пациентов, активно сокращался, раскрывался до 15–19 мм ($m=16\pm2,7$ мм). Отека, гиперемии по линии шва анастомоза не наблюдалось (рис. 96). Изменения 12-перстной кишки в виде хронического поверхностного дуоденита выявлены у 3 (17,6%) пациентов.



Рис. 94. Эндоскопическая фотография области реконструированного пищеводно-кишечного перехода. Больная С., 65 лет, через 3 года после операции

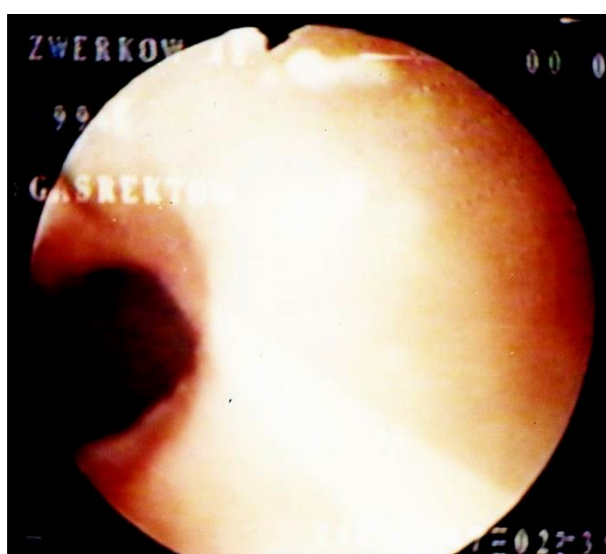


Рис. 95. Эндоскопическая фотография области реконструированного анастомоза. Больной З., 39 лет, через 5 лет после операции

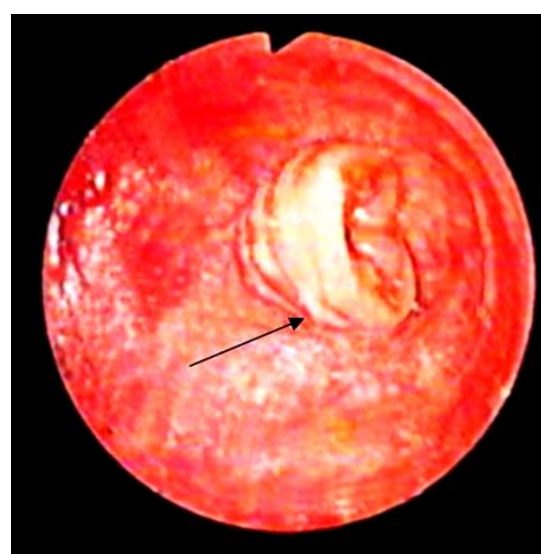


Рис. 96. Эндоскопическая фотография области еюнодуоденоанастомоза. Больной С., 57 лет через 5 лет после операции

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 препят-

ствуя 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.

Систематизируя полученные результаты эндоскопического исследования необходимо отметить, что восстановление пассажа пищи через двенадцатиперстную кишку с формированием арефлюксных анастомозов приводит ликвидации доминирующего синдрома и уменьшению других симптомов оперированного желудка. Редуоденизация, за счет восстановления анатомических и физиологических взаимоотношений органов панкреатодуоденальной зоны, сложившиеся в онтогенезе, способствует гармонизации пищеварения на всех уровнях, обеспечивает порционный пассаж пищи из культи желудка и кишечного трансплантата и предотвращает ретроградное движение пищи в вышележащие отделы.

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 эндоскопической ультрасонографии области реконструированных анастомозов признаков воспаления тканей по всем слоям не обнаружено. В ближайшие сроки в области анастомоза за счет

репаративных процессов ультрасонографически отмечено нарушение послойной дифференциации подлежащих слоев. У 4 (10,5%) больных I группы и 5 (26,3%) – II зарегистрировано утолщение слизистой оболочки и инфильтрация её на всю толщину. В двух случаях, что составило 5,3% пациентов I группы, зафиксирован гиперэхогенный отраженный сонографический сигнал из слизистой оболочки, распространяющийся до базальной мембраны с характерной радиарной лучистостью, что является признаком эрозивного воспаления (рис. 97)

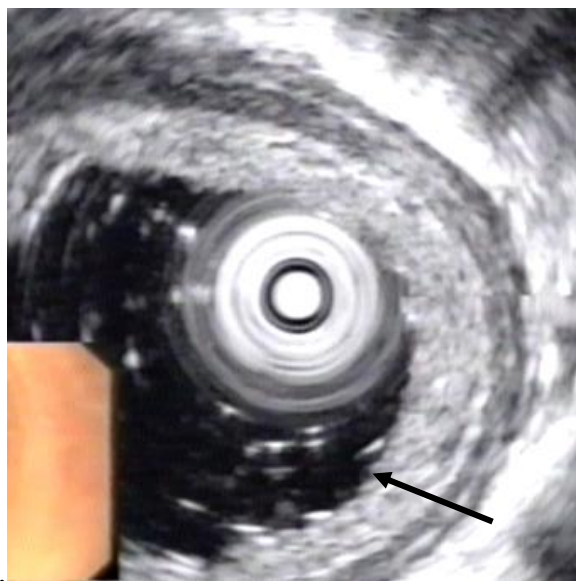


Рис. 97. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 20 МГц.

Больной П., 51 год, 6 мес. после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в Бильрот-I с восстановлением арефлюксной функции кардии путем выполнения двусторонней эзофагофундорафии. (стрелкой обозначена утолщенная слизистая оболочки)

В сроки от 1 года до 5 лет и более после операции ЭУС проведена 37 (94,9%) пациентам I группы и 17 (89,5%) – II группы.

Полученные результаты продемонстрировали отсутствие выраженной воспалительной реакции по всем слоям пищевода в большей части исследований (рис. 98).

При проведении в отдаленном периоде ЭУС пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного перехода у 5 (12,8%) больных I группы и у 8 (42,1%) – II группы (до операции у них диагностирована фиброзная трансформация на фоне длительно протекающего рефлюкс-эзофагита) выявлены, изменения отраженно-

го эхосигнала с признаками воспалительной реакции, распространяющейся до подслизистой основы. Интенсивность эхосигнала, свидетельствующая о наличии рубцовой трансформации по всей окружности пищевода, уменьшилась. Также отмечено отсутствие послойной дифференциации тканей (рис. 99).

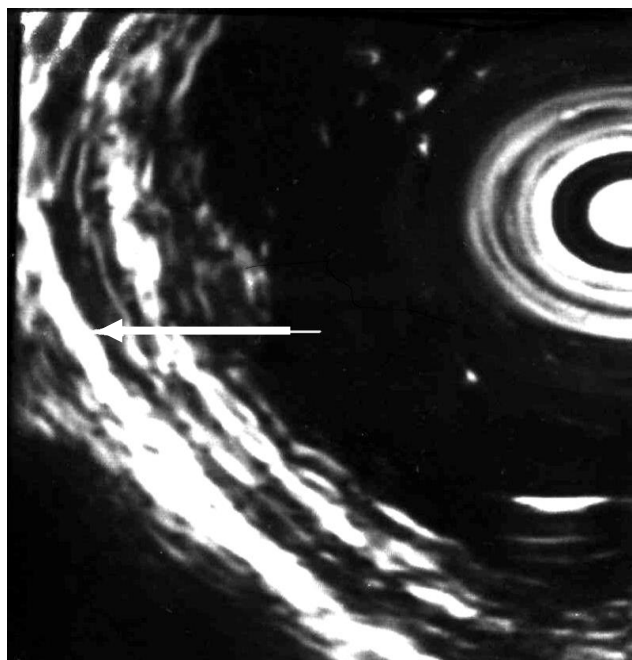


Рис. 98. Ультрасонограмма абдоминального отдела пищевода. Больной Т., 54 года, через 3 года после операции реконструктивной еюногастропластики. Истончена мышечная оболочка (обозначено стрелкой)

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. Полученные результаты исследования показывают отчетливую дифференциацию всех слоев кишечной стенки и отсутствие фиброзной трансформации в области обследованных участков. Искусственно сформированный клапан дифференцируется в виде дополнительных эхосигналов, исходящих из его стенок (рис. 100).

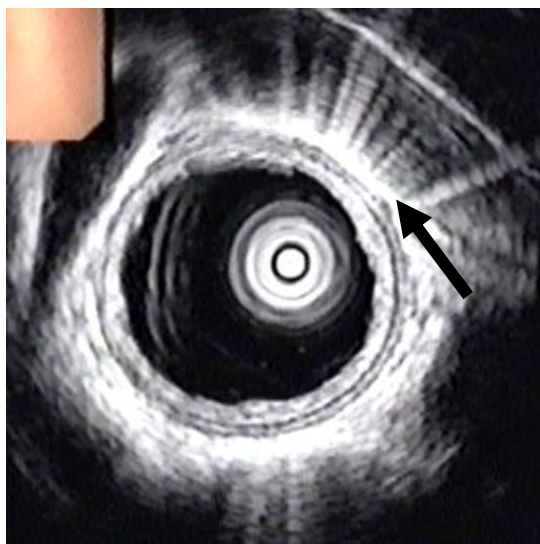


Рис. 99. Эндоскопическая ультрасонография пищевода с частотой сканирования 20 МГц.

Больной Л., 54 года, 5 лет после операции реконструктивной еюно-гастропластики (стрелкой обозначена рубцовая ткань)

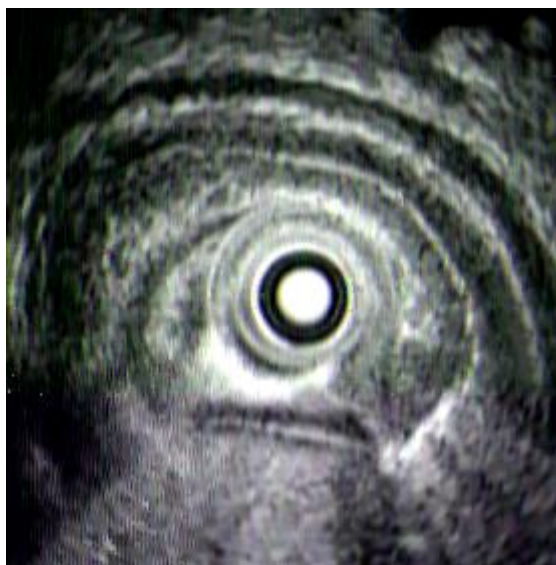


Рис. 100. Ультрасонограмма области арефлюксного гастродуоденального анастомоза.

Больной Т., 38 лет, через 5 лет после Реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в функционально активный анастомоз по Бильрот-I. Отчетливо визуализируется дополнительный двухслойный сигнал в области искусственного клапана

Сравнительный анализ полученных результатов ЭГДС и ЭУС пациентов после реконструктивно-восстановительных операций свидетельствует, что эндоскопическая ультрасонография – более чувствительный метод исследования в вопросах дифферен-

циальной диагностики тяжести и распространенности воспалительной реакции изучаемых органов. В первые 6 месяцев после операции, по данным ЭУС, выявлены признаки воспаления в области сформированных анастомозов 15,4% (6) больных I группы и 26,3% (5) II группы, которые не дифференцировались при ЭГДС. Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что продолжительность воспаления в каждом случае была индивидуальной, зависела от многих факторов и требует медикаментозной коррекции и реабилитации в течение 6 месяцев. Хронологическое изучение особенностей развития фиброзной ткани в области реконструированных пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного соустьев показало, что фиброзная трансформация сохраняется после устранения патологического агрессивного воздействия гастроэзофагеального, энтероэзофагеального рефлюкса. На основании полученных результатов динамического обследования пациентов необходимо констатировать, что предложенные методы реконструктивно-восстановительного лечения более эффективны до формирования грубой рубцовой ткани кишечной стенки.

6.4. Оценка функционального состояния эзофагогастродуоденального комплекса по данным иономанометрии и электрогастрографии

Одной из основных целей разработки способа лечения рефлюкс-эзофагита была реконструкция существующего анастомоза и формирование арефлюксного механизма. Эзофагеальная манометрия проведена у 33 (84,6%) пациентов I группы и 19 (100%) пациентов II группы. Систематизация и оценка результатов исследования зоны пищеводно-кишечного анастомоза (ПКА) проводилась 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 таблице 14.

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 и в

ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивных операций. В момент максимальной релаксации давление увеличивалось у 29 (87,9%) пациентов I и у 17 (89,7%) пациентов II группы.

Таблица 14

Показатели эзофагеальной манометрии до и в различные сроки после операции ($M \pm m$)

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; М – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки. * – разность статистически значима по сравнению с аналогичными показателями до операции ($p < 0,05$).

Таким образом, по данным эзофагеальной манометрии давление в области пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного соустья после проведенной реконструкции повышается в два раза и на этих показателях остается в поздний период обследования (рис. 101). Создание искусственных сдерживающих и арефлюксных структур в той или иной степени уменьшает способность зоны пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного перехода к расслаблению при глотании.

Гастроудоденальная манометрия

В ближайшие и отдаленные сроки у пациентов I группы после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастроудоденоанастомоз по Бильрот-I были проанализированы наиболее значимые показатели гастроудоденальной манометрии (ГДМ):

- 1) внутрижелудочное давление;
- 2) моторная активность дистального отдела культи желудка;
- 3) нарушение антродуденальной координации;
- 4) амплитуда сокращений в ДПК и их ретроградное распространение;
- 5) длительность ММК.

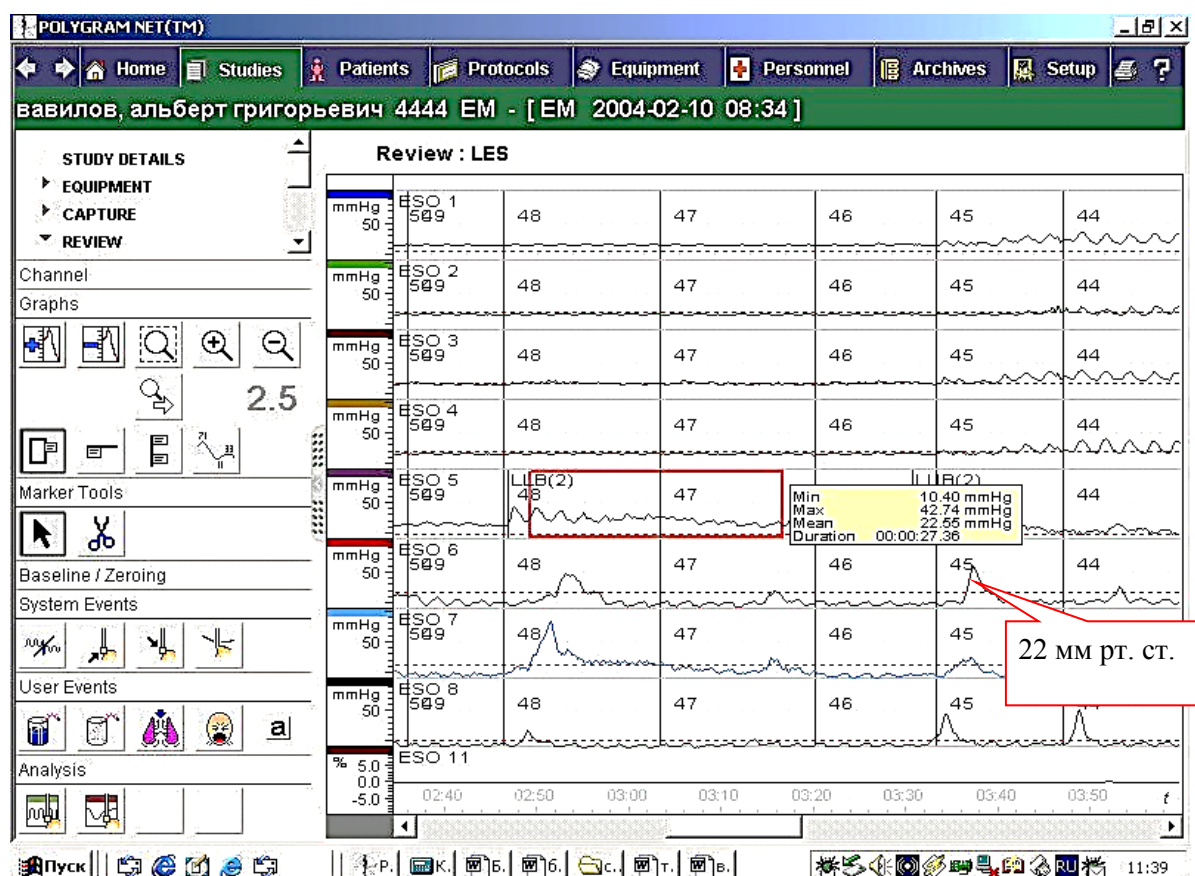


Рис. 101. Эзофагеальная манометрия.

Больной. В., 49 лет, 2 года после операции реконструкции анастомоза по Гофмейстеру-Финстереру в гастроудоденоанастомоз по Бильрот-I. Среднее давление в области НПС 22,56 мм рт. ст.

Проанализированы результаты гастроудоденальной манометрии, проведенной через 1,5 мес., 6 мес., от 1 года до 5 лет после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модифи-

кации Гофмейстера–Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I (табл. 15).

Таблица 15

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.	%
Внутрипросветное давление культи желудка						
Более 15 мм рт. ст.	23	63,9	20	55,6	15	44,1
Двигательная 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)						
Повышенные	6	16,7	6	16,7	5	14,7
Нормальные	8	22,2	19	52,8	18	52,9*
Сниженные	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*
Удлинённый	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.*

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. 102).

Гастродуоденальная дискоординация в ближайшем послеоперационном периоде выявлена у 21 (58,3%) пациента. К 6 мес. после операции имела тенденция к улучшению показатели 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. 103).

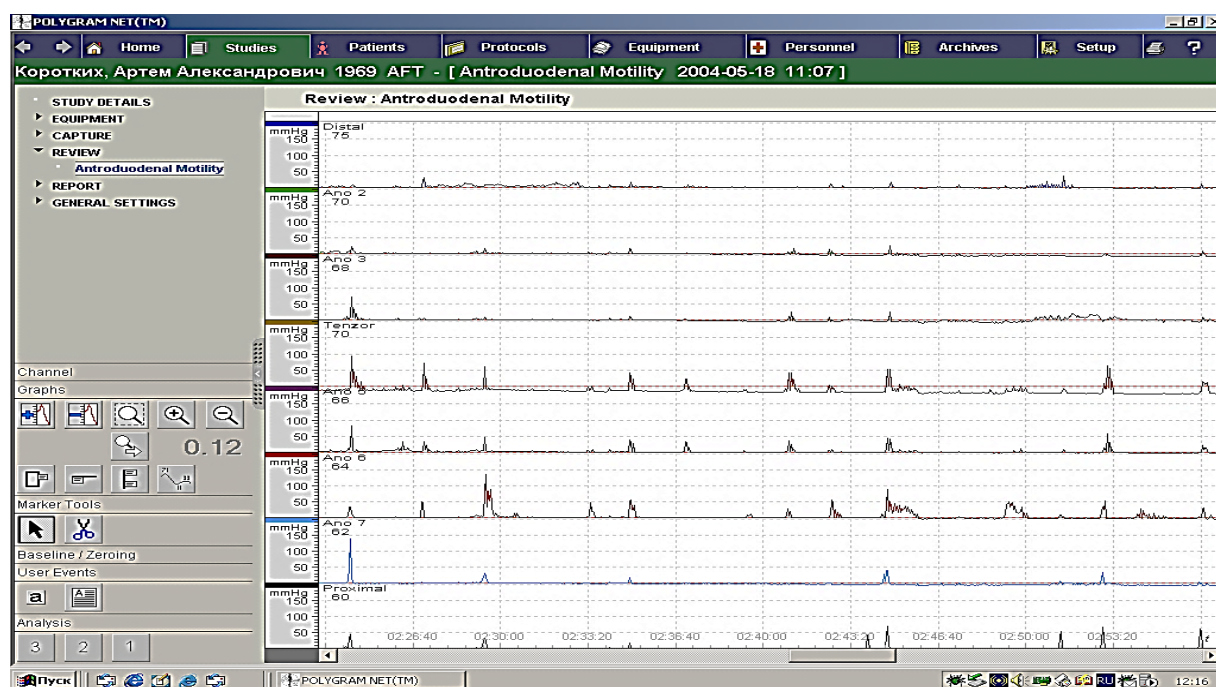


Рис. 102. Гастродуоденальная манометрия.

Больной 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

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. Спустя один год снижение сократительной активности 12-перстной кишки сохранялась в 32,4% случаев. Систематизированные обследования пациентов в более поздние сроки после операции показали, что реконструктивно-восстановительное лечение положительно влияет на моторно-эвакуаторную функцию 12-перстной кишки, несмотря на длительное её исключение из пассажа пищи.

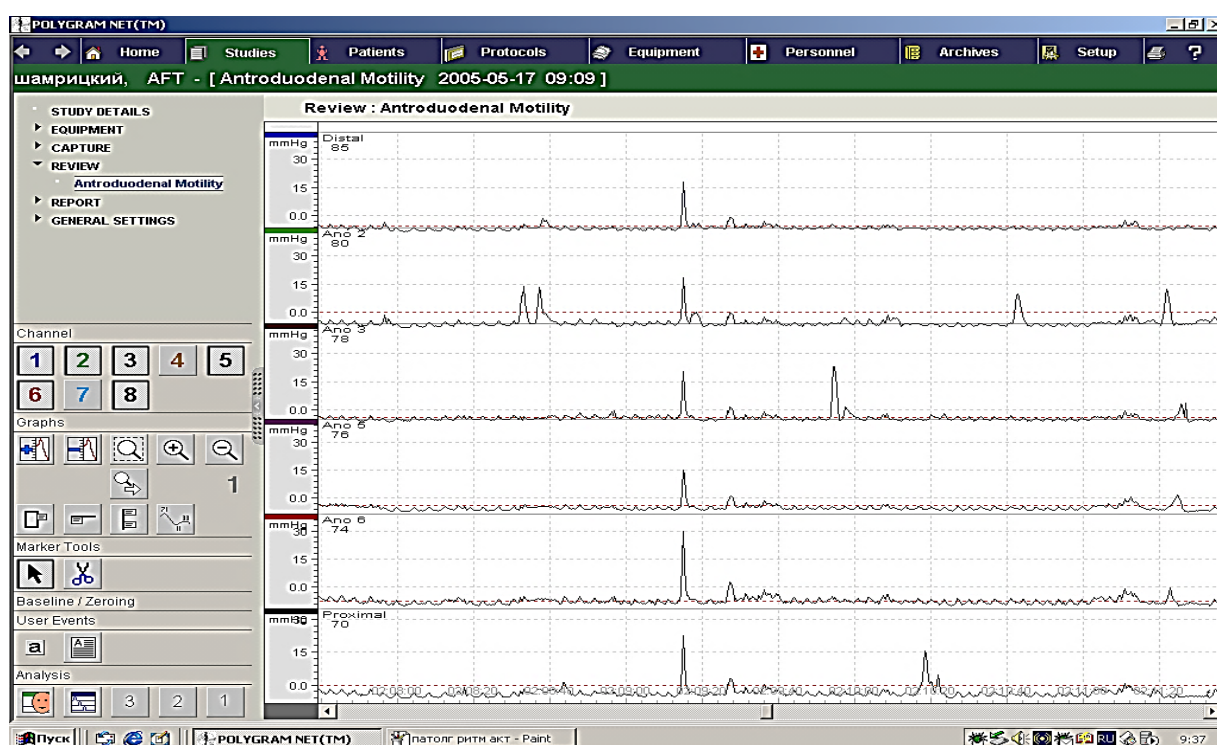


Рис. 103. Гастродуоденальная манометрия.

Больной С., 35 лет. Два 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 12-перстную кишку

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 нор-

мальных значений электрической активности в кардиальном отделе и теле культи желудка.

Результаты проведенного исследования в ближайшие сроки после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в анастомоз по Бильрот-I представлены в таблице 16.

Анализируя полученные результаты, отмечена положительная динамика 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. 104).

Таблица 16

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 еды	3	9,1	13	39,3	2	6,1	16	48,4	15	45,5	2	6,1
	После еды	2	6,1	10	30,3	6	18,2	16	48,4	14	42,4	3	9,1
Тело	До еды	2	6,1	11	33,3	5	15,2	6	18,2	8	24,2	19	57,6
	После еды	2	6,1	2	6,1	14	42,4	3	9,1	16	48,5	14	42,4

В отдаленные сроки после операции электрогастрография выполнена 31 (79,5%) пациенту. Результаты проведенного исследования представлены в таблице 17.

У 7 (22,6%) пациентов по данным ЭГГ отмечалась препрандиальная аритмия в теле культи желудка, у 3 (9,7%) – брадига-

стрия 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 – брадикастрия, у 19 (61,3%) оперированных отмечена нормогастрия.

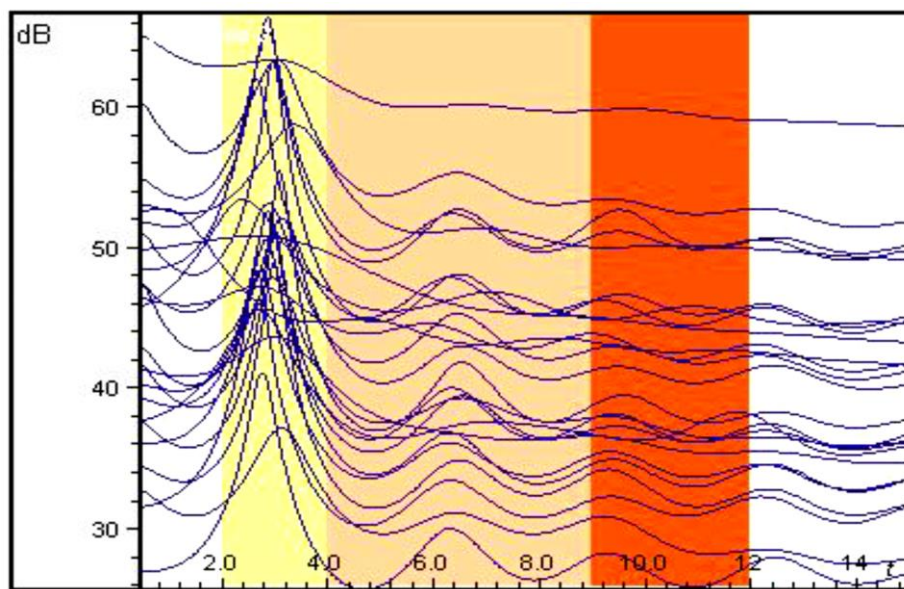


Рис. 104. Электрогастрография.

Больной К., 68 лет. Шесть мес. после операции. Вариант электрической активности по типу препрандиальной тахигастрии в дистальном отделе культи желудка.

Таблица 17

Частота встречаемых нарушений по данным электрогастрографии у пациентов I группы в отдаленные сроки после операции

Отдел культи	Период исследования	Характер ритма						Мощность электрического сокращения					
		брадикастрия		аритмия		тахигастрия		менее 46 дБ		46–56 дБ		более 56 дБ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кардия	До еды	3	9,7	8	25,8	1	3,2	9	29,0	16	48,5	6	19,4
	После еды	1	3,2	7	22,6	4	12,9	12	37,7	14	42,4	5	16,1
Тело	До еды	3	9,7	7	22,6	2	6,4	7	22,6	7	22,6	17	54,8
	После еды	2	6,4	6	19,4	4	12,9	4	12,9	6	19,4	21	67,7

Таким образом, электрогастрографические исследования у 31 (79,5%) больного подтвердили восстановление электрической активности, возникающей в результате сократительной деятельности мышечной оболочки культи желудка после проведенного реконструктивно-восстановительного лечения.

6.5. Морфологическая характеристика слизистой оболочки эзофагогастродуоденального комплекса после редуоденизации

Морфологическое и морфометрическое исследования после оперативных вмешательств проведены у 36 (92,3%) пациентов I группы и у 17 (89,5%) – II группы. При морфологическом исследовании биоптатов из зоны пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного анастомоза гистологические признаки хронического воспаления были выявлены у 12 (33,3%) больных I группы и у 6 (35,3%) – II 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. 105). Толщина слизистой оболочки пищевода в зоне анастомоза местами истончена и в среднем составляла $178,7 \pm 15,1$ мкм. В подслизистой основе встречались негустые, но достаточно распространенные лейколимфоцитарные инфильтраты, расширенные и полнокровные сосуды.

При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки культи желудка в поздний послеоперационный период выявлено, что у 21 (58,3%) пациента слизистая была без изменений. У 10 (27,8%) пациентов наблюдалась картина поверхностного гастрита с характерными изменения на микроскопическом уровне.

По данным проведенной морфометрии гистологических препаратов наличие умеренных атрофических изменений исследуемых тканей выявлено у 13,9% больных. Более глубокие атрофические изменения с уменьшением желез слизистой оболочки культи желудка больше чем на половину нормального количества

верифицированы только в двух случаях, что составило 5,3% от общего количества исследований (рис. 106).

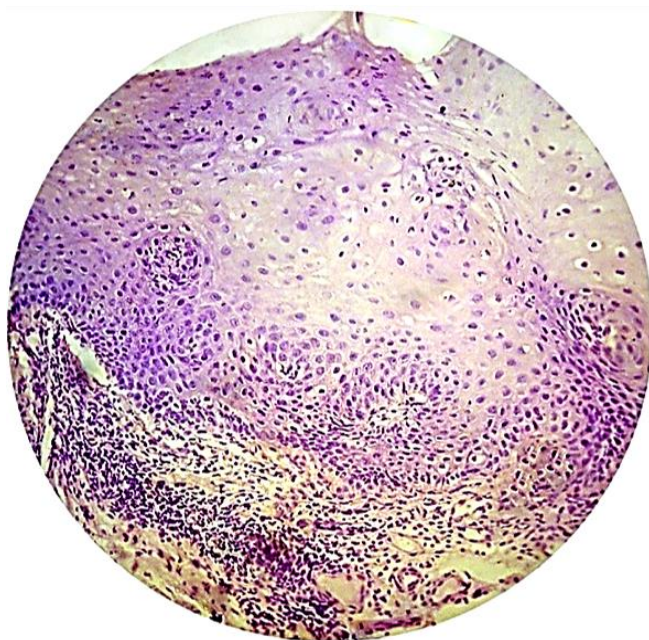


Рис. 105. Микропрепарат слизистой оболочки пищевода. Больной К., 40 лет, 2 года после гастрэктомии. Хронический эзофагит, паракератоз плоского эпителия, лимфогистиоцитарная инфильтрация подлежащей стромы. Окраска гематоксилином-эозином, х 160

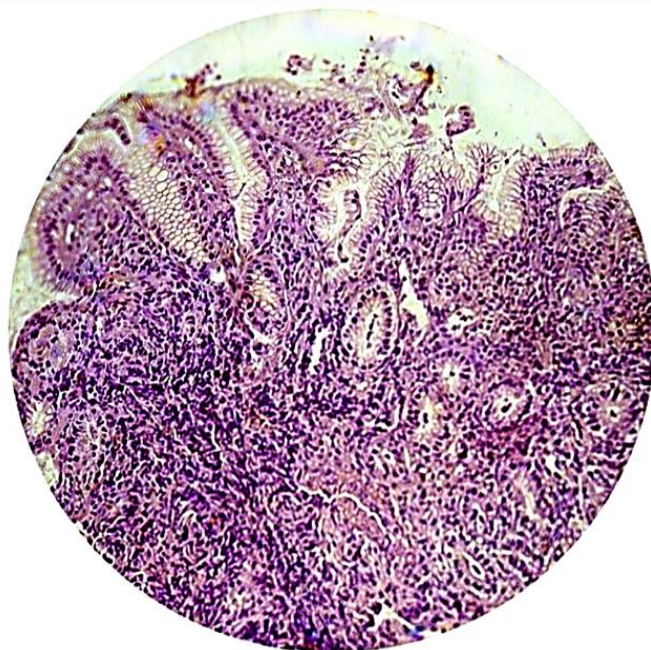


Рис. 106. Микропрепарат слизистой оболочки культи желудка Больной Л., 45 лет, 6 мес. после редуоденизации. Атрофический гастрит культи желудка: резко снижено количество желез, обильная лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой, прослойки грануляционной ткани. Окраска гематоксилином-эозином, х 160.

В ходе гистологического исследования биоптатов в различные сроки после проведенной реконструктивно-восстановительной операции получены объективные доказательства нормальной регенерации анастомозов на микроскопическом уровне. В раннем и ближайшем послеоперационном периодах на гистограммах сосуды микроциркуляторного русла были резко расширенные, запустевшие, в части сосудов определялся стаз, отек межклеточного вещества, коллагеновые волокна формировали тонкие короткие извитые пучки. В позднем периоде после операции микроскопически наблюдался неравномерный отек межклеточного вещества и незначительная лейкоцитарная инфильтрация, коллагеновые волокна располагались рыхло, без тенденции к организации (рис. 107).

Исследование морфологической структуры слизистой оболочки 12-перстной кишки в ближайшие и отдаленные сроки после редуоденизации показало, что у 32 (88,9%) пациентов I группы и у 14 (83,4%) – II группы слизистая оболочка ДПК была без изменений.

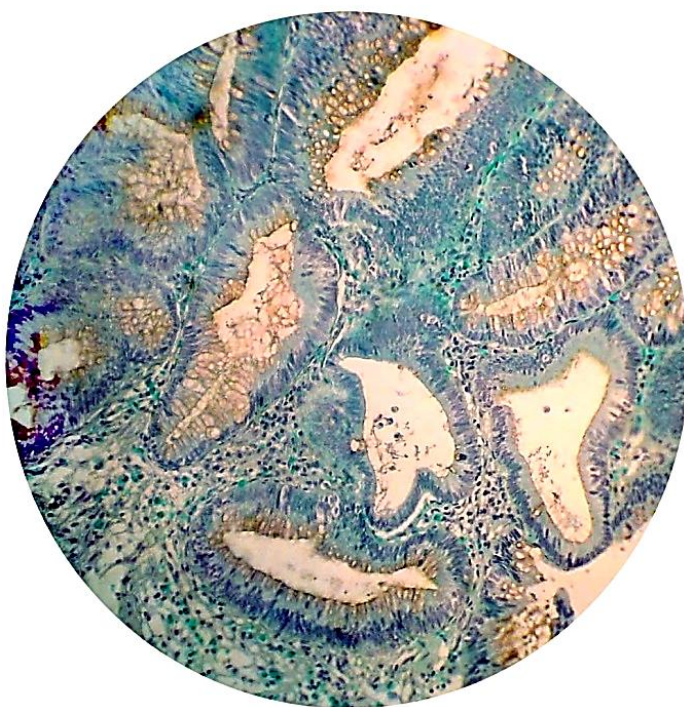


Рис. 107. Микропрепарат слизистой оболочки анастомоза. Больная П., 47 лет. Визуализируется умеренная дисплазия эпителия, умеренная лейкоцитарная инфильтрация стромы. Окраска зеленым прочным, основным коричневым, $\times 200$

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. 108).

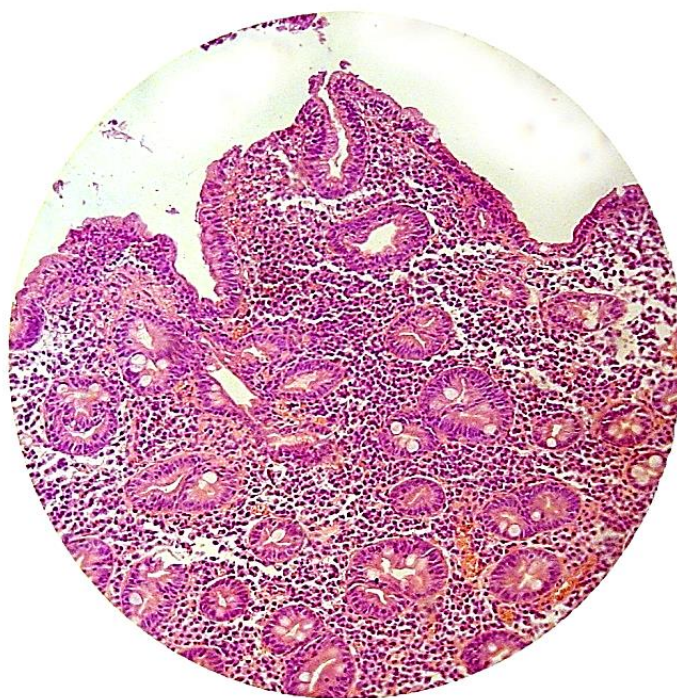


Рис. 108. Микропрепарат слизистой оболочки ДПК.

Больная Н., 48 лет, 5 лет после гастрэктомии. Хронический дуоденит. Визуализируется атрофия ворсинок, выраженная лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация стромы. Окраска гематоксилином-эозином, $\times 160$.

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.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ОСНОВНЫХ ВИДОВ ОБМЕНА ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

7.1. Социальная и трудовая реабилитация больных после редуоденизации

Независимая экспертиза эффективности предложенных вариантов хирургического лечения без активного участия пациентов на современном уровне считается неприемлемой. В этом аспекте оценка качества жизни открывает новый подход. Предложенные новые технологии хирургической коррекции патологических проявлений болезней оперированного желудка, которые не приводят к улучшению качества жизни в ходе их реализации на конечном этапе не могут рассматриваться как эффективные. [48, 58, 60, 97].

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 таблице 18.

Помимо объема реконструктивной операции и сроков наблюдения при сравнении показателей качества жизни мы обращали внимание на доминирующий синдром, анамнез настоящего заболевания до реконструктивно-восстановительного этапа, весь симптомокомплекс сопутствующих заболеваний, проявившихся на фоне болезни оперированного желудка (хронический панкреатит, дискинезия желчевыводящих путей (ЖВП) и пр.). Оценка уровня качества жизни проводилась 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, не имеющих заболевания органов пищеварения.

Таблица 18

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 таблицах 19 и 20.

Таблица 19

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)					Гастро-интестинальный индекс (баллы)
	Физическое состояние	Психическое состояние	Общее восприятие здоровья	Социальное функционирование	Роль в функционировании	
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

Окончание таблицы 19

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.

Таблица 20

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)					Гастро-интестинальный индекс (баллы)
	Физическое состояние	Психическое состояние	Общее восприятие здоровья	Социальное функционирование	Рольное 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.

При сравнении полученных показателей параметров исследования качества жизни у пациентов I и II групп после редуоденизации существенно между собой не различались, однако были значительно выше, чем у пациентов до операции.

Среднестатистические показатели гастроинтестинального индекса для 58 пациентов составили $97,5 \pm 3,4$ балла. При этом самый низкий ГИ был у пациентов после реконструктивной еюногастропластики и в I группе больных, оперированных по поводу демпинг-синдрома, – соответственно $92,5 \pm 5,3$ и $89,2 \pm 5,1$ балла. Наиболее высоко свое качество жизни оценили пациенты, оперированные по поводу пептической язвы, – $100,5 \pm 4,8$ балла.

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. 109).

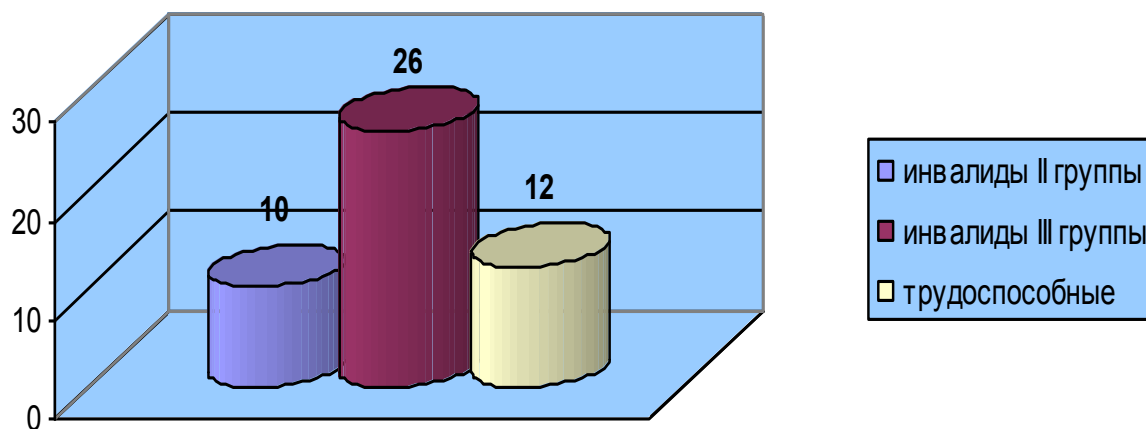


Рис. 109. Распределение пациентов по группам инвалидности до операции

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.

Общий ГИ составил $107,9 \pm 4,6$ балла. Самым наглядным повышением качества жизни было у пациентов, оперированных по поводу демпинг-синдрома, ГИ которых равнялся $103,5 \pm 5,2$ (до операции $89,2 \pm 5,1$ 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.

В сроки до одного года после операции проведено комплексное обследование 57 пациентов.

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 составил $119,4 \pm 3,4$ и 19 пациентов второй группы после реконструктивной еюногастропластики увеличился в среднем на 7,5% ($112,6 \pm 5,1$).

При анализе показателей качества жизни в каждой группе статистически значимых различий в зависимости от доминирующего синдрома не обнаружено. Результаты исследования гастроинтестинального индекса в обеих группах в зависимости от длительности анамнеза настоящего заболевания у 82,8% (48) пациентов, несколько выше ($117,9 \pm 4,2$), чем у 10 (17,2%) больных, операция которым выполнена в сроки более 5 лет ($114,1 \pm 3,7$).

Масса тела увеличилась до 3 кг у 20 (35,1%) пациентов, а у 12 (21,1%) больных возросла более чем на 7 кг.

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.

По результатам проведенной медико-социальной экспертизы, в течение одного года после операции 50% больных, у которых была II группа инвалидности, прошли переосвидетельствование, и им назначена III группа инвалидности. III группа инвалидности оставлена у 16 (61,5%) из 26 больных. У 10 (38,5%) пациентов группа инвалидности была снята (рис. 110).

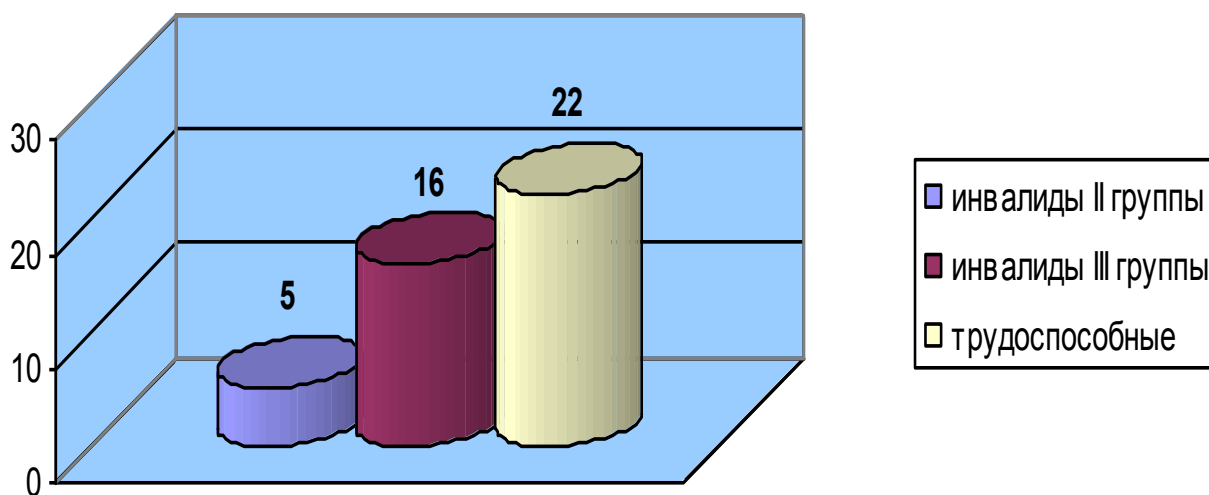


Рис. 110. Распределение пациентов по группам инвалидности в ближайший послеоперационный период

Трудоспособность восстановлена у 54,2% (26 человек) прооперированных больных из 48 больных непенсионного возраста.

Поздние осложнения, которые ухудшили течение основного заболевания после реконструктивно-восстановительного лечения,

были связаны с нарушением моторно-эвакуаторной функции культи желудка, которые выявлены в 8 случаях, что составило 20,5% в данной группе. Во время плановой госпитализации в результате проведенного комплексного лечения признаки гипотонии культи желудка были купированы у всех больных.

Остаточные явления в виде демпинговой реакции, связанной с приемом большого количества углеводов, выявлены у двух больных (5,3%) из I группы и двух (10,5%) из II группы.

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 $120,2 \pm 4,1$ балла. В первой группе пациентов ГИ равнялся $122,7 \pm 4,1$ и во второй группе – $118,2 \pm 3,9$ балла.

Показатели качества жизни в эти сроки у пациентов с коротким анамнезом был несколько выше, чем у длительно болевших, соответственно $121,1 \pm 3,5$ и $117,8 \pm 4,1$ баллов.

Основной проблемой у пациентов с длительным анамнезом болезни оперированного желудка являлись нарушения инкреторной и экскреторной функции поджелудочной железы. Клиническими проявлениями данного осложнения были периодически возникающие ноющие боли в эпигастральной области, тошнота, сухость во рту, чаще всего после погрешности в диете. Во время планового стационарного обследования и лечения признаки хронического панкреатита выявлены 32,3% больных от общего числа оперированных, при анализе мы обратили внимание на то, что 11,1% пациентов из этой группы имели длительный (более 5 лет) анамнез настоящего заболевания.

Прибавление веса 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 периоде после реконструкции должны строго соблюдать диету, которая предусматривает частый прием небольшого количества пищи, что в свою очередь затрудняет социальную адаптацию и трудовую реабилитацию.

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. По данным проведенного комплексного обследования хронический послеоперационный панкреатит верифицирован у 8 (14,3%) от общего числа оперированных больных. Признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции имелись у одной больной после реконструкции 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 демпинговой реакции после употребления в пищу молочных продуктов сохранялись у 2 (11,1%) больных после реконструктивной еюногастропластики и у 3 (7,9%) – после реконструкции анастомоза по Бильрот-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. 111).

При определении гастроинтестинального индекса общий среднестатистический показатель, составил $119,9 \pm 3,2$ балла: в I группе пациентов $121,8 \pm 3,6$ балла и во II группе – $118,5 \pm 4,1$ балла.

Анализируя результаты реконструктивно-восстановительного лечения, по данным исследования качества жизни пациентов выявлено, что, 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 вес был стабильным.

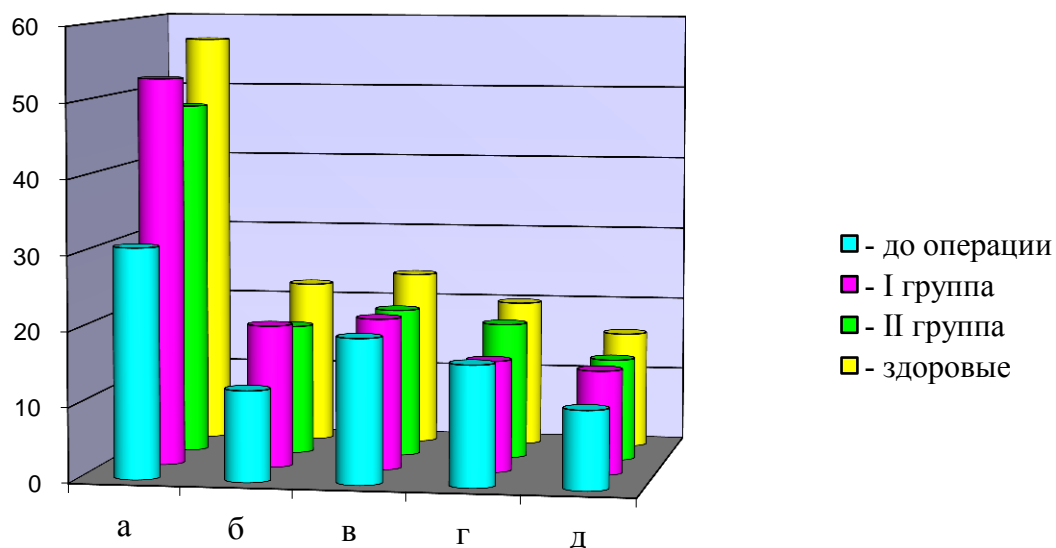


Рис. 111. Сравнительный анализ динамики ГИ

Ограничений в диете придерживались 7 (13,2%) пациентов. Выполнено стационарное обследование. Рентгеноскопия, трансабдоминальная ультрасонография подтвердили наличие ускоренного продвижения контрастного вещества по ЖКТ у 2 (11,8%) пациентов II группы с клиническими проявлениями демпинговой реакции. Исключение легкоусвояемых углеводов из питания способствовало уменьшению демпинг-реакции.

Инвалидом II группы (по общему заболеванию) оставался один пациент. По данным проведенной медико-социальной экспертизы инвалидами III группы были признаны 6 (16,7%) пациентов из I группы и 5 (29,4%) II группы. Основанием для установления группы инвалидности анализируемых историй болезни послужили совокупность заболеваний. Болезнь оперированного желудка как единственная причина инвалидности не фигурировала ни в одном заключении.

Во время проводимого этапного стационарного обследования, основные жалобы пациентов были связаны с клиническими проявлениями послеоперационного хронического панкреатита. По данным рентгеноскопии пассажа контрастного вещества по ЖКТ в одном случае имелись признаки сниженной моторно-эвакуаторной деятельности культи желудка. Проведенный клинический разбор истории болезни с детальным изучением жалоб и данных физикального обследования у этого больного показал, что клинических проявлений, связанных с нарушениями эвакуаторной функции культи желудка, не обнаружено.

По итогам проведенного исследования социально трудовой реабилитации оперированных пациентов в различные сроки и сформулированы следующие выводы:

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 проведенного реконструктивно-восстановительного лечения показатели уровня качества жизни стабилизируются.

3. Комплексное реконструктивно-восстановительное лечение необходимо проводить до трех лет от первых проявлений патологических симптомов после операции на желудке в связи с тем, что со стороны панкреатобилиарной зоны у пациентов с вы-

ключенной двенадцатиперстной кишкой развиваются трудно корректируемые органические изменения.

7.2. Динамика основных физиологических функций после редуоденизации

7.2.1. Содержание эритроцитов и гемоглобина

Все исследователи, изучающие патологические синдромы, возникающие после оперативных вмешательств на желудке, считают, что причиной развития гипохромной анемии после тотальной либо субтотальной резекции желудка является нарушение всасывания витамина В₁₂ и железа в результате резких нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, отсутствия дуоденального пассажа и стойкой ахилии [14, 71].

На значительную роль в развитии постгастрорезекционных анемий вследствие исключения из пищеварения двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тонкой кишки, в которых наиболее активно происходит утилизация железа, указывают М. Ikeda, Т. Ueda, К. Yamagata [124]. А возникновение гипохромной анемии после гастрэктомии, по мнению авторов, в значительной степени обусловлено развитием атрофического энтерита, также ведущего к нарушению всасывания железа.

В настоящей работе нами проведен анализ динамики изменений показателей уровня гемоглобина и эритроцитов периферической крови до и в различные сроки после реконструктивно-восстановительного лечения.

Систематизированному анализу подвергнуты истории болезни 52 больных. Шесть пациентов, из общего числа обследованных, были исключены из данного исследования в силу того, что анемия у них явилась результатом повторных желудочно-кишечных кровотечений, а не прямым следствием хирургического вмешательства.

Базовые показатели (до операции) гемоглобина менее 115 г/л и эритроцитов менее $4,0 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$ были в пределах допустимой нормы у 15 пациентов, что составило 28,8%, от общего количества обследованных. Среди них 9 (17,3%) пациентов первой группы и 6 (11,5%) – второй группы, у которых длительность анамнеза настоящего заболевания была менее трех лет. В 71,2%

исследования снижение среднестатистических показателей для данной группы гемоглобина $112 \pm 9,8$ г/л и эритроцитов $(3,7 \pm 0,5) \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$.

В ближайшем послеоперационном периоде показатели гемоглобина и эритроцитов периферической крови составили соответственно $132,9 \pm 8,9$ г/л и $(4,2 \pm 0,33) \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$. Выявлено снижение концентрации гемоглобина и эритроцитов у 2 больных I группы после реконструкции анастомоза по Бильрот–II в модификации Гофмейстера–Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот–I, что составило 6,1% и у 6 (31,6%) больных II группы после еюногастропластики.

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. Среднестатистические показатели уровня гемоглобина и эритроцитов в данный период исследования были соответственно $135 \pm 11,2$ г/л и $(4,3 \pm 0,3) \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$. Показатели уровня гемоглобина ниже допустимой нормы (115 г/л) выявлены в 4-х случаях, что составило 21,1% больных 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 рисунках 112 и 113.

Через 5 лет концентрация гемоглобина и эритроцитов оставалась практически неизменной в сравнении со сроком один год после операции – $132 \pm 10,9$ г/л и $(4,26 \pm 0,4) \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$. Однако произошло повышение концентрации гемоглобина у пациентов второй группы до $129,3 \pm 10,2$ г/л и снижение у пациентов первой группы до $134,8 \pm 5,5$ г/л.

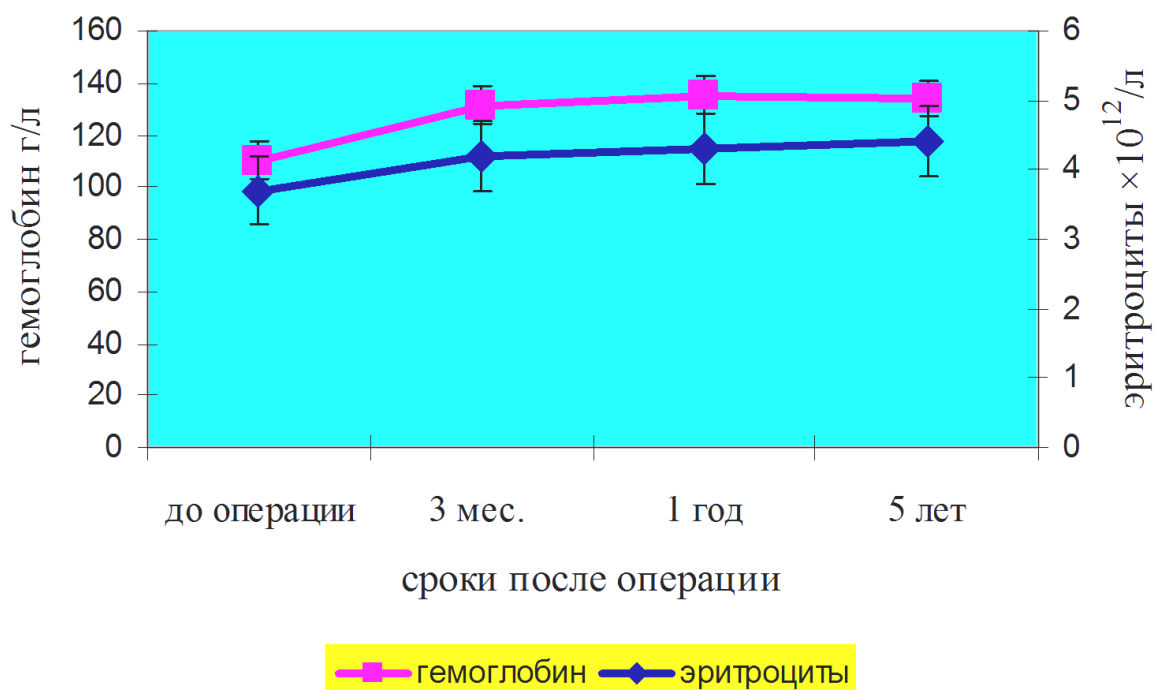


Рис. 112. Динамика показателей периферической крови у больных I группы

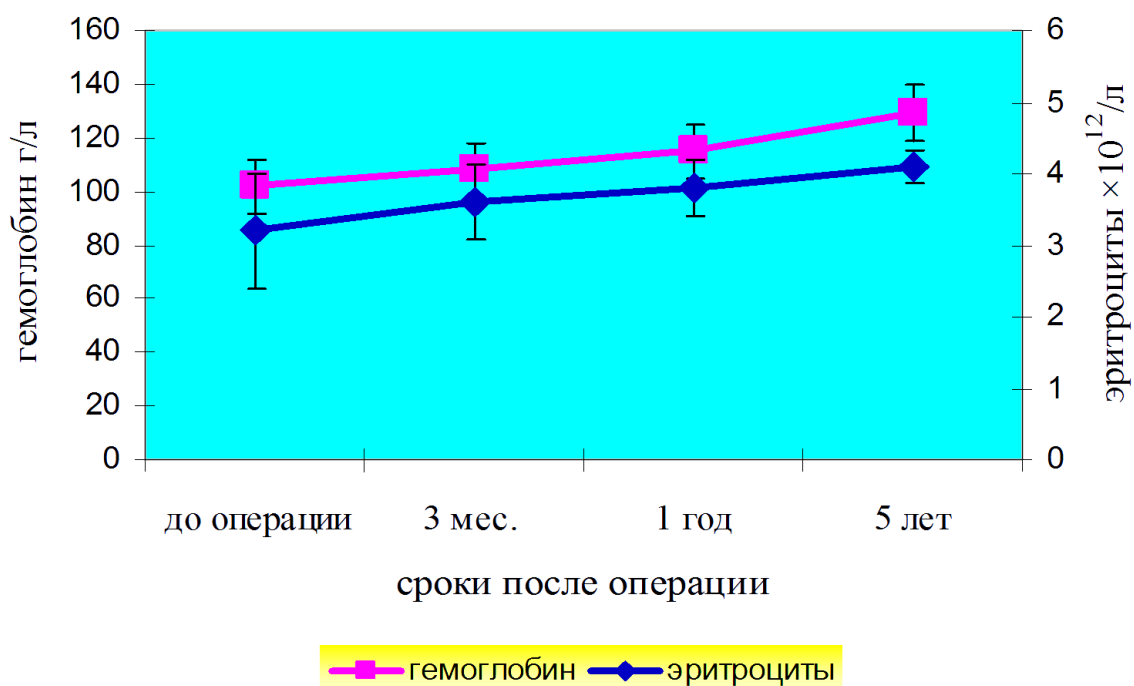


Рис. 113. Динамика показателей периферической крови у больных II группы

Содержание эритроцитов в обеих группах оставалось практически неизменным и составило соответственно $(4,1 \pm 0,24) \times 10^{12}$ и $(4,42 \pm 0,3) \times 10^{12} л^{-1}$. В процессе анализа полученных результа-

тов исследования в позднем послеоперационном периоде признаков анемии у обследованных больных не обнаружено.

На основании полученных результатов исследования периферической крови пациентов, которым в результате реконструктивного лечения восстановлен пассаж пищи через двенадцатиперстную кишку, выявлено, что в позднем послеоперационном периоде показатели уровня гемоглобина и эритроцитов нормализуются.

7.2.2. Обмен белков

Объективным показателем эффективности реконструктивно-восстановительной операции на органах пищеварительного тракта является исследование динамики белкового обмена. Нарушение усвоения белка и в связи с этим изменения всего белкового обмена ведут к разрушению собственных белковых соединений организма, его истощению, нарушению синтеза гормонов и ферментов.

Базовые показатели изучения белковых фракций, проведенные всем пациентам обеих групп, продемонстрировали выраженное нарушение альбумин/глобулинового коэффициента. Систематизированные результаты проведенных исследований белков периферической крови за весь период обследования представлены в таблице 21.

В ближайшие сроки после проведенной хирургической коррекции, направленной на восстановление естественного пассажа пищевых масс по ЖКТ, выявлена положительная динамика в количественных показателях белковых фракций периферической крови. К исходу первого года послеоперационного периода, по полученным результатам исследования, имеются обнадеживающие показатели для нормализации белкового обмена. По результатам исследования в поздние сроки после операции количественные и качественные показатели белков периферической крови соответствовали нормальным физиологическим показателям.

Полученные показатели динамических изменений белкового обмена систематизированы и графически представлены на диаграмме (рис. 114).

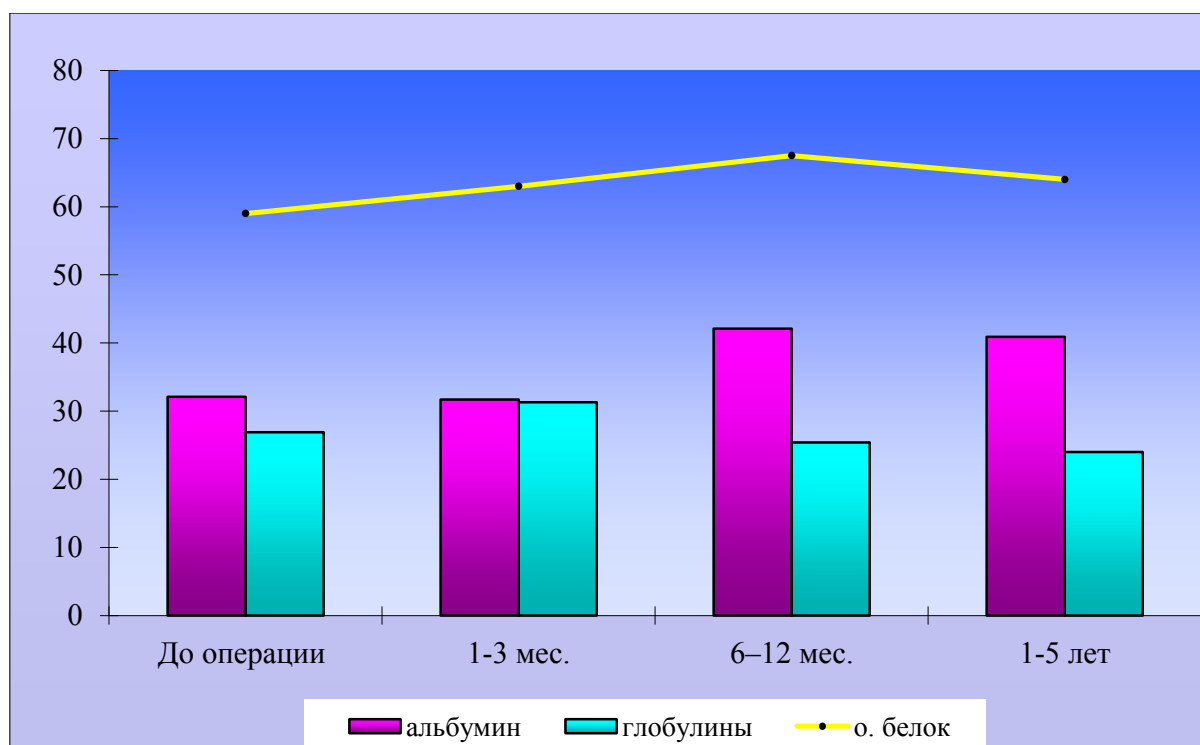


Рис. 114. Динамика показателей белковых фракций периферической крови

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что, восстановление трансдуоденального пассажа пищи положительно влияет на пищеварение, проявляющееся в нормализации показателей общего белка крови и альбумин/глобулинового коэффициента.

Таблица 21

Динамические показатели белковых фракций периферической крови ($M \pm m$)

Сроки исследования	Группы исследования	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 ($p < 0,05$).*

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 $4,9 \pm 0,62$ ммоль/л.

Объективным критерием оценки углеводного обмена является определение динамики концентрации показателей глюкозы 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 рисунке 115.

На представленной диаграмме графического изображения показателей видно, что до редуоденизации была характерная патологическая гликемическая кривая (двухвершинная с равной высотой подъема и двухвершинная с преобладанием второго пика), что наглядно свидетельствует о нарушении у них углеводного обмена.

Полученные результаты исследования сахара периферической крови представлены на рисунке 116.

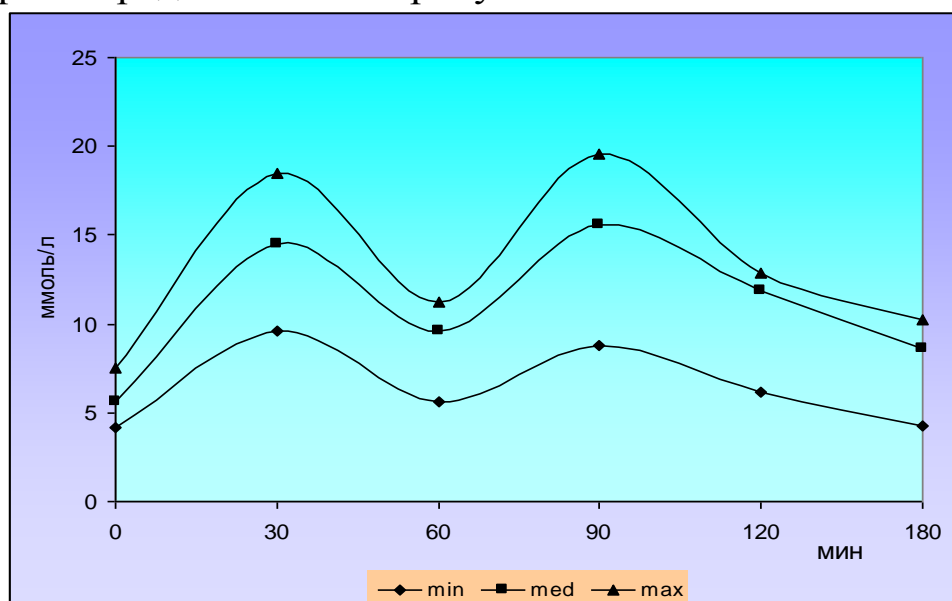


Рис. 115. Гликемические кривые больных с постгастрорезекционными расстройствами до операции

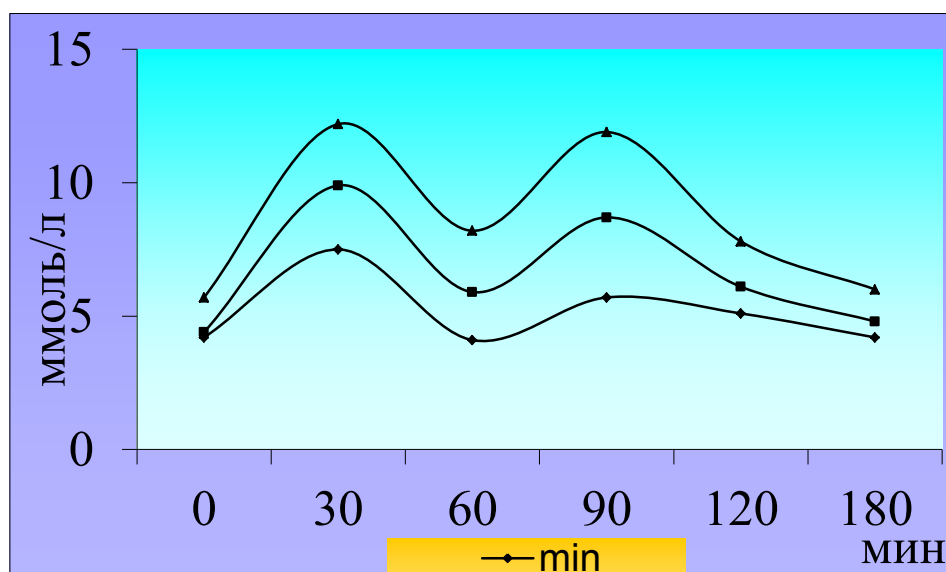


Рис. 116. Гликемические кривые у пациентов после операции редуоденизации

На приведенной диаграмме наглядно представлено, что показатели изучения уровня сахара крови имеют правильную гликемическую кривую в основной группе обследованных больных в позднем послеоперационном периоде. Показатели коэффициента Бодуэна в течение года после операции оставался повышенным.

Так, через 3 мес. после операции он составил $98,1 \pm 18,5\%$, через 1 год – $89,1 \pm 21,2\%$ (при норме 35–80%).

У 5 (8,9%) пациентов в сроки до одного года диагностировались патологические изменения гликемических показателей. В более поздние сроки исследования после реконструктивно-восстановительной операции патологических изменений гликемических кривых, характеризующих углеводный обмен не выявлено. Гипергликемический коэффициент Бодуэна в данный период исследования нормализовался и составил $77,6 \pm 6,4\%$ для всей группы обследованных (табл. 22).

Таблица 22

Динамика показателей гипергликемического коэффициента Бодуэна у пациентов до и в разные сроки после редуоденизации ($M \pm m$)

Сроки исследования	Группы исследования	Гипергликемический коэффициент Бодуэна (%)
До операции	I группа (n=33)	$167,6 \pm 57,2$
	II группа (n=19)	$158,3 \pm 49,72$
Через 3 мес. после операции	I группа (n=38)	$98,1 \pm 18,5$
	II группа (n=19)	$97,5 \pm 15,4$
Через 6–12 мес. после операции	I группа (n=38)	$89,1 \pm 21,2$
	II группа (n=19)	$82,7 \pm 18,1$
Через 1–5 лет после операции	I группа (n=35)	$77,6 \pm 6,4^*$
	II группа (n=18)	$63,8 \pm 4,9^*$

*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 транзита пищи по ДПК, создает условия для адекватного усвоения углеводов и купирования симптомов болезней оперированного желудка, обусловленных повышением или понижением уровня сахара крови.

7.2.4. перевариваемость основных ингредиентов пищи

Одной из основных целей реконструктивно-восстановительного лечения является создание благоприятных условий для нормализации пищеварения. В этой связи исследование перевариваемости основных ингредиентов пищи как один

из диагностических критериев оценки эффективности проведенного лечения имеет важное значение. Ключевым звеном в патогенезе болезней оперированного желудка у наших пациентов является исключение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке, в результате чего нарушается гармоничное взаимодействие органов пищеварения, сложившегося в онтогенезе. Выполняемые нами реконструктивные операции предусматривают восстановление транзита пищевых масс по ДПК и прогностически должны создать благоприятные условия для усвоения пищи.

Ведущим клиническим признаком проблем пищеварения после операции на желудке, связанных с нарушением усвоения пищи, является диарея.

На первоначальном этапе обследования наших больных диарея выявлена у 27 пациентов, что составило 46,6% от общего числа обследованных. В зависимости от степени выраженности и частоты стула больные распределились следующим образом: до 8 раз в сутки – 4 пациента; 5–6 раз – 14 пациентов; 3–4 раза – 9 пациентов. Целенаправленно изученный анамнез выявил закономерность, что основным фактором, определяющим консистенцию и частоту стула, был характер диеты. Субъективно большинство пациентов, связывают развитие диареи с употреблением в пищу молочных продуктов и продуктов с высоким содержанием сахара. В 10,3% случаев применяемая диета не оказывал влияния на частоту опорожнения кишечника.

У 25 (43,1%) пациентов стул соответствовал допустимым физиологическим нормам. Проблемы со стулом в виде запоров по 2–3 дня отмечались 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 получали сбалансированную по составу диету. Изучение копрограммы проводилось по стандартным методикам [4, 69].

Результаты, полученные при исследовании копрограмм у пациентов с болезнью оперированного желудка до операции и после операции, приведены в таблицах 23 и 24.

Как видно из таблиц, подавляющее большинство обследованных имело различные нарушения процессов переваривания.

Таблица 23

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 неперевариваемая	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 24

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 ($p < 0,05$).

Так, значительное содержание в кале у 32 (82,1%) пациентов I группы и 19 (100%) пациентов II 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 I группы и 18 (94,7%) – II 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 I группы и 19 (100%) пациентов II группы указывало на нарушение утилизации углеводов.

В нормальной копрограмме крахмал отсутствует, так как серия амиолитических 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.

В ближайшем послеоперационном периоде у 67,3% больных от общего числа обследованных акт дефекации наблюдался 1–2 раза в день, при этом каловые массы имели нормальную консистенцию и цвет. У 9 (15,5%) сохранялись явления диареи, которая, однако, хорошо купировалась ограничениями в диете и приемом ферментов.

Проблемы с актом дефекации в виде запоров по 2–3 дня выявлены у 15,5% больных. У одного больного (1,7%) сохранялись явления диареи до 3–4 раз в сутки, плохо поддававшиеся терапии. При уточнении анамнеза настоящего заболевания в данном случае до операции стул был до 8 раз за один день.

Полученные ближайшие результаты исследования пищеварения показали, что значительно уменьшалось количество непереваренных углеводов и жира, улучшался процесс переваривания белковых продуктов и растительной клетчатки.

В период более одного года обследованы 57 пациентов, у 48 из них, что составило 84,2%, характеристики и частота стула соответствовали нормальным физиологическим отклонениям. Учащенным, 2–3 раза в сутки, стул был у одного пациента (1,7%) с выраженной диареей до операции. Субъективно пациент отмечает выраженную положительную динамику от проводимого лечения. Проблемы, связанные с затрудненным стулом, сохранились у 8 пациентов, что составило 14,1% от общего числа оперированных больных.

Результаты копрологического исследования на этот период обследования показали положительную динамику качественных показателей перевариваемости пищи. Об этом свидетельствует переваривание жиров и углеводов: отсутствие в копрограммах крахмала у 34 (89,5%) из 38 пациентов I группы и у 17 (89,5%) больных II 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 в зависимости от количества и качества съеденной пищи доходил до 3–4 раз в сутки. Проведенная ферментативная терапия и коррекция диеты полностью купировала имеющиеся нарушения.

По данным копрологического исследования в этот период отмечено уменьшение перевариваемой растительной клетчатки у 26 (74,3%) из 35 пациентов I группы и у 11 (61,1%) больных II 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 артерифлюксных 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.

7.3. Секреторная функция культи желудка после операции

Оценку секреторной способности оставшейся части 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; МПК_и=11,38±1,13 ммоль/ч; МПК_г=14±1,74 ммоль/ч.

Резекция культи желудка приводила к достоверному уменьшению продукции соляной кислоты и пепсина. Полученные результаты исследований представлены в таблице 25.

Таблица 25

Среднестатистические параметры функционирования культи желудка после резекции (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
Базальная продукция кислоты (ммоль/ч)	0,54±0,25	87,4	1,27±0,045*	78,2
Часовое напряжение (мл)	74±5,76	39,4	53±7,44*	56,7
Максимальная продукция кислота на инсулин (ммоль/ч)	1,74±0,36	84,87	2,34±0,47	84,4
Часовое напряжение (моль)	57 ±8,73	57,4	46±8,45	61,7
Максимальная продукция кислота на гистамин (ммоль/ч)	2,82±0,58	79,8	2,94±0,73	84,7
Часовое напряжение (мл)	94±11,43	49,6	77±9,55*	60,3
Пиковая продукция кислоты на гистамин	4,05±1,25	76,4	3,33±1,25	80,8

Концентрация пепсина (г/л)				
натощак	2,75±0,73	51,4	2,07±0,56*	62,1
базальный	6,33±0,68	72,8	5,15±0,47*	78,8
на инсулин	13,84±2,35	65,5	12,16±2,67*	68,2
на гистамин	18,12±3,98	72,6	16,94±4,93*	74,6
Дебит (г/ч)				
базальный	0,87±0,73	68,6	0,73±0,24	70,6
на инсулин	1,43±0,32	85,5	0,95±0,14	90,5
на гистамин	2,44 ±0,57	83,8	1,25±0,17	86,4

*Примечание: М – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки; * – различия статистически значимы по сравнению с показателями в ближайшие сроки, $p < 0,05$.*

Обращает на себя внимание, что желудочная секреция у лиц с рефлюкс-гастритом и демпинг-синдромом была ниже (уровень статистической значимости различий $p < 0,05$) в сравнении с другими доминирующими постгастрорезекционными синдромами в данной группе пациентов.

Наряду с фракционным желудочным зондированием 39 пациентам в ближайшие и 36 – в отдаленные сроки после реконструктивно-восстановительного лечения секреторную функцию культи желудка исследовали методом кратковременной внутрижелудочной рН-метрии. Полученные среднестатистические результаты представлены в таблице 26.

Снижение качественного и количественного состава желудочного сока диагностированы практически у всех обследованных больных, при этом выявлена прямо пропорциональная зависимость уровня от первоначальных показателей и объема оперативного вмешательства. В отдаленный период при исследовании секреторной активности культи желудка у 36 пациентов в базальную фазу отмечалось угнетение кислотности на 58,6%, среднестатистические показатели кислотности находились в интервале $4,26 \pm 2,07$ ммоль/ч (рис. 117).

Анализируя результаты исследований, следует отметить, что у всех пациентов получено гипоацидное состояние.

Угнетение секреторной активности показывает, что объем удаленной части культи желудка адекватный и достаточный для профилактики рецидива пептической язвы.

Таблица 26

*Исследование кратковременной внутрижелудочной рН-метрии
после операции ($M \pm m$)*

Этапы исследования	Реконструкция анастомоза по Бильрот-II в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I	
	ближайшие сроки n =39	отдаленные сроки n =36
Базальная рН	2,4±1,79	2,3±0,57*
1-й щелочной тест (мин)	28±7,8	27±7,5*
Стимулированная рН	1,9±1,04	2,0±0,74
2-й щелочной тест (мин)	24±9,1	28±6,1*
Оценка кислотности	гипоацидность	гипоацидность

*Примечание: М – выборочное среднее; m – ошибка среднего; n – объем выборки; * – различия статистически значимы по сравнению с показателями в ближайшие сроки, $p < 0,05$.*

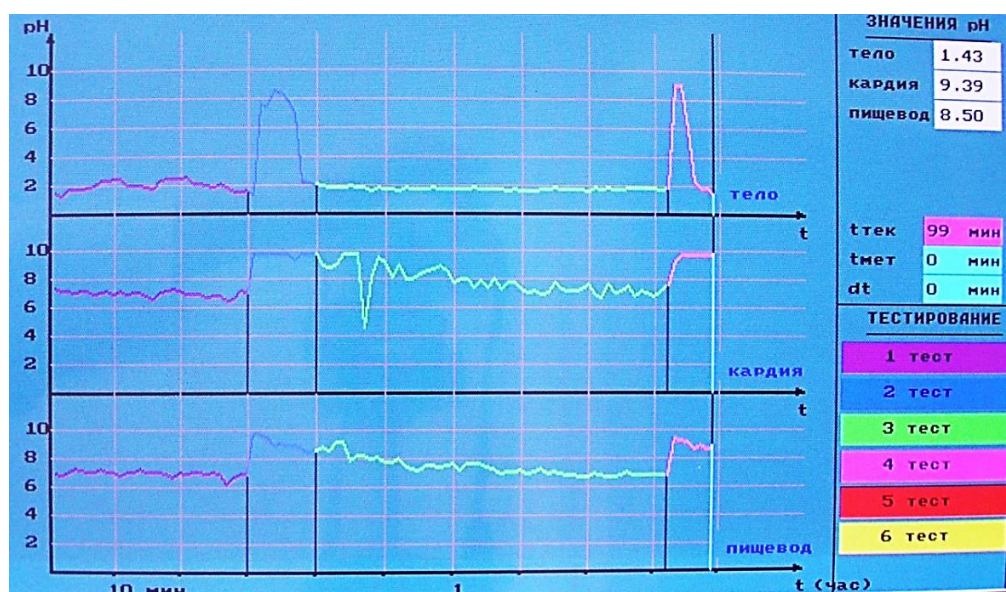


Рис.117. Кратковременная рН-метрия.

Больная Г., 45 лет, 3 года после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I

Методом продолжительной (24-часовой) внутрижелудочной рН-метрии в послеоперационном периоде проведено исследование кислотопродуцирующей функции 37 больным. Полученные

результаты исследования показали наличие сниженной кислотности культи желудка у всех пациентов этой группы.

По данным суточного рН-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. 27).

После операции с формированием дополнительного антирефлюксного механизма пищеводно-желудочного и желудочно-двенадцатиперстного переходов, по данным суточного рН-мониторинга, гастроэзофагеальные рефлюксы регистрировались на протяжении 24 часов, патологических изменений не выявлено (рис. 118).

Дуоденогастральный рефлюкс установлен в ночное время у 2 (5,4%) пациентов. В данных случаях эндоскопическое исследование выявило функциональные нарушения вновь сформированного гастродуоденоанастомоза.

Таблица 27

Показатели суточного рН-мониторинга до и в различные сроки после операции реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера–Финстерера в функционально активный гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I ($M \pm t$)

Показатели	До операции n=31	1,5–6 мес. n=37	От 1 года до 5 лет n=35
Общее время, в течение которого рН <4, норма 4,5 (%)	10,5±6,8	2,1±0,2*	1,3±0,2*
Общее время, в течение которого рН <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; t – ошибка среднего; n – объем выборки. * – различия статистически значимы по сравнению с дооперационными, $p < 0,05$.*



Рис. 118. Суточный рН-мониторинг.

Больной Н., 62 года, 5 лет после реконструкции анастомоза по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера в гастродуоденоанастомоз по Бильрот-I

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. Выявлено улучшение показателей, составляющих термин «качество жизни» по данным самих пациентов прогрессивно в зависимости от давности реконструктивно-восстановительной операции. 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 независимо от доминирующего синдрома, по поводу которого выполнено оперативное вмешательство. Исследованию показателей качества жизни в поздние сроки после опе-

рации оставались практически неизменным. Анализ результатов обследования пациентов позволил нам предположить, что предложенный метод реконструктивно-восстановительного лечения необходимо проводить в течение первых трех лет с момента появления патологических симптомов.

Изучение полученных результатов исследования периферической крови пациентов, которым в результате реконструктивно-го лечения восстановлен пассаж пищи через двенадцатиперстную кишку, выявлено, что в позднем послеоперационном периоде показатели уровня гемоглобина и эритроцитов нормализуются.

Результаты проведенного исследования показывают, что, восстановление трансдуоденального пассажа пищи положительно влияет на пищеварение, проявляющееся нормализацией показателей общего белка крови и альбумин/глобулинового коэффициента.

Изучение углеводного обмена показало, что операция редуоденизации, предусматривающая восстановление естественного транзита пищи по ДПК, создает условия для адекватного усвоения углеводов и купирования симптомов болезней оперированного желудка, обусловленных повышением или понижением уровня сахара крови.

Анализ данных копрологического исследования показал, что 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.

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 создает благоприятные условия для гармонизации функции всех органов пищеварения, активизации резервного потенциала и купированию патологических симптомов болезней оперированного желудка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оперативные вмешательства на желудке дают от 6 до 96% неудовлетворительных результатов, выражающихся в нарушении процесса пищеварения в различных формах и проявлениях. Патологические синдромы объединены под общим названием «болезни оперированного желудка».

Наиболее частой причиной оперативного вмешательства является язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

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 [36, 71, 99, 104, 113]. 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 [18, 22, 44].

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 [13, 15, 35, 46, 56]. 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 клинко-эндоскопической ремиссии язвенной болезни достичь не удастся [2, 56, 78, 86, 119, 121, 128, 134]. С экономической точки зрения проблема язвенной болезни также стоит очень остро.

Накопленный коллективами НИИ гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова и госпитальной хирургической клиники им. А.Г. Савиных практический и научный опыт позволяет определить твердые позиции по многим аспектам диагностики и хирургического лечения болезней оперированного желудка. Разработаны четкие критерии выбора способа оперативного лечения, при этом особое внимание уделяется максимальному сохране-

нию, восстановлению, а при необходимости и созданию искусственных сфинктерно-клапанных структур желудочно-кишечного тракта. Выполнение реконструктивных операций с формированием сдерживающего механизма в области гастродуоденоанастомоза позволяет исключить развитие тяжелых и средних форм демпинг-синдрома, рефлюкс-гастрита, рефлюкс-эзофагита, пептической язвы и значительно улучшить отдаленные результаты лечения у данной категории больных.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГДМ	— гастродуоденальная манометрия
ГИ	— гастроинтестинальный индекс
ГПОД	— грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ДПК	— 12-перстная 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
ФГДС	— фиброгастродуоденоскопия
ЭУС	— эндоскопическая ультрасонография
ЭГДС	— эзофагогастродуоденоскопия

ЛИТЕРАТУРА

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, 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. *Артюшенко, Ю.В.* О трудовом прогнозе после резекции желудка по поводу рака / Ю.В. Артюшенко // Клиническая медицина. – 1974. – № 5. – С. 72–74.
6. *Аруин, Л.И.* Патоморфология желудка и тонкой кишки при постгастрорезекционных синдромах : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.И. Аруин. – М., 1971. – 29 с.
7. *Аскерханов, Г.Р.* Болезни оперированного желудка / Г.Р. Аскерханов, У.З. Закиров, А.С. Гаджиев. – М. : Медпрактика, 1999. – 152 с.
8. *Березов, Ю.Е.* Оперированный желудок / Ю.Е. Березов, Ю.В. Варшавский. – М. : Медицина, 1974. – 220 с.
9. *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.
10. *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.
11. *Бусалов, А.А.* Патологические синдромы после резекции желудка / А.А. Бусалов, Ю.Т. Коморовский. – М. : Медицина, 1966. – 240 с.

12. *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.
13. *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.
14. *Вилявин, Г.Д.* Болезни оперированного желудка / Г.Д. Вилявин, Б.А. Бердов. – М. : Медицина, 1975. – 296 с.
15. *Витебский, Я.Д.* Основы клапанной гастроэнтерологии / Я.Д. Витебский. – Челябинск : Южно-Уральское кн. Изд-во, 1991. – 21 с.
16. *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 Чувашиского университета. – 2011. – № 3. – С. 311–318.
17. *Волобуев, Н.Н.* Реконструктивная еюногастропластика при демпинг-синдроме / Н.Н. Волобуев, А.И. Крадинов // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 52–57.
18. *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.
19. *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.
20. *Выбор оптимального варианта* реконструктивного этапа гастрэктомии / Н.М. Кузин, О.С. Шкроб, Л.В. Успенский, С.С. Харнас // Хирургия. – 1992. – № 3. – С. 40–43.
21. *Гаджиев, А.С.* Патогенез демпинг-синдрома / А.С. Гаджиев // Хирургия. – 1990. – № 3. – С. 66–70.
22. *Гибадулин, Н.В.* Хирургическая коррекция постгастро-резекционных и постгастрэктомических синдромов / Н.В. Гибадулин, И.О. Гибадулина // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2011. – № 4. – С. 37–38.
23. *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 // Бюлетень сибирской медицины. – 2010. – № 6. – С. 24–29.
24. Дамбаев, Г.Ц. Свисающий арефлюксный гастродуодено-анастомоз 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.
25. Двенадцатиперстная кишка и гомеостаз / М.А. Медведев, Ф.Ф. Сакс, А.Д. Грацианова [и др.]. – Томск : Изд-во Том. Ун-та, 1985. – 240 с.
26. Диагностика и хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов / В.С. Маят, Ю.М. Панцырев, И.В. Климинский [и др.] // Советская медицина – 1967. – № 12. – С. 29–36.
27. Жебровский, В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В.В. Жебровский. – Симферополь, 2000. – 688 с.
28. Жерлов, Г.К. Арефлюксные анастомозы в хирургии рака желудка / Г.К. Жерлов, Д.В. Зыков, А.И. Баранов. – Томск, 1996. – 172 с.
29. Жерлов, Г.К. Основы функциональной хирургической гастроэнтерологии : практическое руководство для врачей / Г.К. Жерлов. – Томск, 2009. – 274 с.
30. 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.
31. Жерлов, Г.К. Резекция желудка с искусственным жомом в области анастомоза в хирургии гастродуоденальных язв / Г.К. Жерлов, Г.Ц. Дамбаев. – Томск, 1983. – 152 с.
32. Жерлов, Г.К. Реконструктивная еюногастропластика / Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, А.Г. Орлов // Вестник хирургии. – 2000. – № 1. – С. 46–49.
33. 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.
34. Захаров, Е.И. Еюногастропластика при болезнях оперированного желудка / Е.И. Захаров, А.Е. Захаров. – М. : Медицина, 1970. – 232 с.
35. Трудовая реабилитация радикально оперированных больных раком желудка / А.Г. Захарьян, В.И. Столяров, А.Е. Колосов // Хирургия. – 1994. – № 2. – С. 11–12.

36. *Ивашкин, В.Т.* Состояние и перспективы развития гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11, № 6. – С. 7–13.
37. *Касаткин, Е.Н.* Реконструктивные операции при urgentных 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.
38. *Кирпатовский, И.Д.* Кишечный шов и его теоретические основы / И.Д. Кирпатовский. – М.: Медицина, 1964. – 174 с.
39. *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.
40. *Козлов, С.В.* Арефлюксный гастродуоденоанастомоз при хирургическом лечении пилоробульбарных язв : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Козлов. – Томск, 1997. – 21 с.
41. *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.
42. *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.
43. *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.
44. *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.
45. *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.
46. *Кузин, М.И.* Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М.И. Кузин // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 27–31.

47. *Кузнецов, В.А.* Демпинг-синдром как терапевтическая и хирургическая проблема / В.А. Кузнецов, И.В. Федоров // Хирургия. – 1993. – № 5. – С. 78–81.
48. *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.
49. *Курыгин, А.А.* Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии / А.А. Курыгин, В.В. Румянцев. – СПб. : Гиппократ, 1992. – 304 с.
50. *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.
51. *Лабораторные методы* исследования в клинике : справочник / под ред. В.В. Меншикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
52. *Макаренко, Т.П.* Хирургическое лечение демпинг–синдрома / Т.П. Макаренко, А.И. Свешников // Хирургия. – 1969. – № 1. – С. 5–9.
53. *Малиновский, Н.Н.* Диспансеризация больных хирургического профиля / Н.Н. Малиновский, Е.А. Решетников. – М. : Медицина, 1990. – 256 с.
54. *Масюкова, Е.М.* Регургитация и рефлюкс–эзофагит после гастрэктомии / Е.М. Масюкова, Т.И. Цеханович, М.Б. Баневич // Хирургия. – 1975. – № 11. – С. 60–64.
55. *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.
56. *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.
57. *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.
58. *Новик, А.А.* Концепция исследования качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова, П. Кайнд. – СПб. : ЭЛБИ, 1999. – 139 с.
59. *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.
60. *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.
61. *Отдаленные* результаты редуоденизации при пострезекционных синдромах / Н.Н. Волобуев, А.И. Крадинов, М.И. Кулинич [и др.] // Клиническая хирургия. – 1976. – № 11. – С. 41–47.
62. *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.
63. *Панцырев, Ю.М.* Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии (диагностика и лечение) / Ю.М. Панцырев. – М. : Медицина, 1973. – 328 с.
64. *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.
65. *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.
66. *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.
67. *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.
68. *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.
69. *Плетнева, Н.Г.* Диагностические возможности копрограммы / Н.Г. Плетнева, В.И. Лещенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. – № 6. – С. 26–30.

70. *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 имени Н.И. Пирогова. – 2008. – № 9. – С. 56–60.
71. *Постгастрорезекционные* расстройства / В.Х. Василенко, П.И. Коржукова, Н.О. Николаев, В.Н. Пономаренко. – М. : Медицина, 1974. – 255 с.
72. *Реконструктивные* операции при постгастрорезекционных синдромах / А.И. Горбашко, О.Х. Батчаев, А.А. Самофалов [и др.] // Вестник хирургии. – 1985. – № 6. – С. 29–33.
73. *Савиных, А.Г.* О создании анастомоза с пищеводом / А.Г. Савиных // Хирургия. – 1957. – № 5. – С. 35–41.
74. *Самсонов, М.А.* Постгастрорезекционные синдромы / М.А. Самсонов, Т.И. Лоранская, А.П. Нестерова. – М., 1984. – 192 с.
75. *Сарв, И.И.* Сравнительная оценка пищеварения в тонкой кишке после гастроеюнодуоденопластики / И.И. Сарв // Диагностика и лечение постгастрорезекционных синдромов. – Тернополь, 1968. – С. 51–59.
76. *Сиваш, Э.С.* Возможности рентгенологического метода / Э.С. Сиваш, М.М. Сальман. – М. : Наука, 1980. – 321 с.
77. *Ситенко, В.М.* К дискуссии о первичной еюногастропластике / В.М. Ситенко, В.И. Самохвалов // Хирургия. – 1965. – № 11. – С. 111–112.
78. *Сочетанные* постгастрорезекционные синдромы / А.П. Михайлов, А.Н. Данилов, А.Н. Напалков, В.Л. Шульгин // Вестник хирургии. – 2002. – № 1. – С. 23–28.
79. *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.
80. *Соколович, Г.Е.* Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки / Г.Е. Соколович, Э.И. Белобородова, Г.К. Жерлов. – Томск : STT, 2001. – 384 с.
81. *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.
82. *Способ* лечения болезни оперированного желудка : патент 2173094 РФ, МПК А61В17/00, А61В17/11 / 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.

83. *Способ* хирургического лечения рефлюкс-эзофагита при операции реконструктивной еюногастропластики после гастрэктомии : патент 2148958 РФ, МПК А61В17/00, А61В17/11 / 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.
84. *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.
85. *Уваров, И.Б.* Первичная еюногастропластика с концевопетлевым 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.
86. *Фомін, П.Д.* Застосування інгібіторів протонної помпи в хірургічній практиці : мет. рекомендації / П.Д. Фомін [та ін.]. – Київ, 2005. – 22 с.
87. *Цацаниди, К.Н.* Пищеводно-кишечный и пищеводно-желудочный анастомозы / К.Н. Цацаниди, А.В. Богданов. – М., 1969. – 175 с.
88. *Цеханович, Т.И.* Патогенез истощения больных после гастрэктомии по поводу рака / Т.И. Цеханович // Хирургия. – 1978. – № 9. – С. 57–62.
89. *Цеханович, Т.И.* Профилактика и лечение последствий гастрэктомий / Т.И. Цеханович. – М., 1976. – 198 с.
90. *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.
91. *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.
92. *Чибис, О.А.* Основы теории и практики желудочно-кишечного шва / О.А. Чибис, В.А. Голдин. – М., 1988. – 72 с.
93. *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.
94. *Чистова, М.А.* Хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов / М.А. Чистова, Л.В. Чистов // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 29–32.
 95. *Шалимов, А.А.* Хирургия пищеварительного тракта / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. – Киев : Здоров'я, 1987. – 568 с.
 96. *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.
 97. *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.
 98. *Юдин, С.С.* Хирургия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и нейрогуморальная регуляция желудочной секреции у человека / С.С. Юдин. – М., 1962. – 268 с.
 99. *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.
 100. *Akkermans, L.M.* Post-gastrectomy problems / L.M. Akkermans, C.A. Hendrikse // Dig. Liver Dis. – 2000. – Vol. 32, Suppl. 3. – P. 263–264.
 101. *Atrial natriuretic peptide in dumping syndrome* / Z. Tulassay, T. Tulassay, R. Gupta, W. Rascher // Digestion. – 1993. – Vol. 54, № 1. – P. 44–47.
 102. *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.
 103. *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.
 104. *Das Coecumreservoir* / M. Von Flue, J. Metzger, Ch. Hamel [et al.] // Chirurg. – 1999. – Vol. 70. – P. 552–561.
 105. *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.

106. *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.
107. *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.
108. *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.
109. *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.
110. *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.
111. *Gebhard, B.* Postprandial GLP-1, norepinephrine, and reactive hypoglycemia in dumping syndrome / B. Gebhard // *Dig. Dis. Sci.* – 2001. – Vol. 46, № 9. – P. 1915–1923.
112. *Henly, F.* Gastrectomy with replacement a preliminary communication / F. Henly // *Br. J. Surg.* – 1952. – Vol. 160, № 40. – P. 118–128.
113. *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.
114. *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.
115. *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.
116. *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.
117. *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.

118. *Jonston, D.P.* Diagnosis of stomal ulceration / D.P. Jonston, D.O. Ferris // *Surg. Clin. N. Amer.* – 1971. – Vol. 51, № 4. – P. 871–877.
119. *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.
120. *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.
121. *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.
122. *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.
123. *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.
124. *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.
125. *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.
126. *Savary M.* The esophagus handbook and atlas of endoscopy / M. Savary, G. Miller. – Solothurn, Switzerland: Gassman, 1978. – P. 135–142.
127. *Scholmerich, R.* Postgastrectomy syndromes—diagnosis and treatment / R. Scholmerich // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 18. – P. 917–933.
128. *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.

129. *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.
130. *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.
131. *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.
132. *Svanes, C.* Trends in Perforated Peptic Ulcer: Incidence, Etiology, Treatment, and Prognosis / C. Svanes // *World. J. Surg.* – 2000. – Vol. 24. – P. 277–283.
133. *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.
134. *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.
135. *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.
136. *Zollinger, R.M.* Primary peptic ulceration of the jejunum associated with islet tumors. Twenty-five-year appraisal / R.M. Zollinger, E.H. Ellison, F.J. Fabri [et al.] // *Ann. Surg.* – 1980. – Vol. 192, № 3. – P. 422–430.

Научное издание

Авторы:

Георгий Цыренович Дамбаев,
Нариман Энверович Куртсеитов,
Андрей Петрович Кошель,
Александр Николаевич Вусик,
Михаил Михайлович Соловьев,
Василий Васильевич Скиданенко

**БОЛЕЗНИ
ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА**

МОНОГРАФИЯ

Ответственный за выпуск Харитонов Е.М.
Редактор Коломийцев А.Ю.
Технический редактор Коломийцева О.В.
Обложка Чиндина Е.В.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел.: 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 20.05.2020 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. лист. 12,4. Авт. л. 7.
Тираж 100 экз. Заказ № 5

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru