

## ГАСТРЭКТОМИЯ С СОХРАНЕНИЕМ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ И ФОРМИРОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО ЖЕЛУДКА ИЗ ПЕТЛИ ТОЩЕЙ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЕТРИЕ

Уваров И. Б., Гараян Г. Б., Малышева Ф. А., Лютов Д. А., Недушкин А. А., Оноприев В. И.

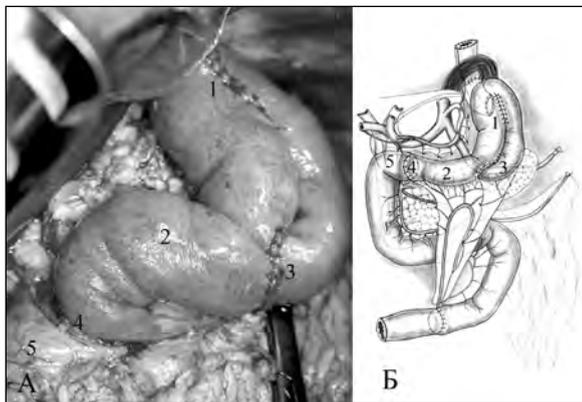
ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрави» (РЦФХГ), Краснодар

В сообщении описан случай успешного хирургического лечения пациента 22 лет с болезнью Менетрие, протекавшей с выраженной гипоальбуминемией, отечным синдромом, рецидивирующими желудочными кровотечениями, нарушениями функции печени, мальабсорбцией. Применен оригинальный метод гастрэктомии с сохранением парасимпатической иннервации органов брюшной полости и замещением желудка тонкокишечным трансплантатом с формированием концево-петлевого эзофагоэнтранастомоза. Данная хирургическая технология обеспечила отсутствие осложнений в раннем послеоперационном периоде и хорошие отдаленные клинические и функциональные результаты.

Болезнь Менетрие — редкое заболевание, характеризующееся наличием гигантских складок слизистой оболочки желудка, гистологическими признаками которой являются выраженная гиперплазия и кистозная дилатация ямочного эпителия. Характерная клиническая картина включает в себя боль в эпигастрии, потерю веса, тошноту, рвоту, желудочно-кишечное кровотечение, диарею и гастроэнтеропатию с потерей белка [2, 4, 5, 6]. Эффективность консервативной терапии, включающей широкий спектр препаратов (антациды, антихолинергические препараты, глюкокортикоиды, H<sub>2</sub>-блокаторы, ингибиторы протонной помпы, простагландины, октреотид, моноклональные антитела), остается не доказанной [1, 3, 4, 7, 9]. Радикальным методом лечения пациентов с некупируемой болью, гипоальбуминемией с отеками, кровотечением остается хирургический в объеме гастрэктомии (ГЭ) [5, 8], тем более, что риск развития рака желудка у пациентов с болезнью Менетрие достигает 15% [2, 5, 8]. Разработанная в нашей клинике хирургическая технология, предусматривающая сохранение парасимпатической иннервации органов брюшной полости и формирование искусственного желудка, по нашему мнению, представляет интерес для хирургического лечения пациентов с данной патологией.

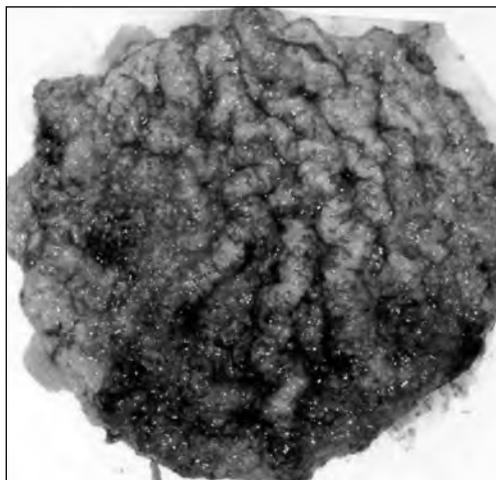
Больной Г., 22 года (история болезни № 397) поступил в отделение заболеваний желудка и ДПК 10.03.2005 г. с жалобами на боли в эпигастриальной

области после приема пищи, отеки нижних конечностей. Из анамнеза: считает себя больным с осени 2004 г., обследовался в Новокузнецке и Минске, установлен диагноз: болезнь Менетрие. В январе 2005 г. отмечалось желудочное кровотечение, купированное консервативными мероприятиями. При поступлении в РЦФХГ отмечается отечность обеих нижних конечностей до бедер. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости от 10.03.2005 г. отмечается гидрорперитонеум (до 500 мл жидкости), спленомегалия, утолщение стенок желудка за счет слизистой оболочки (толщина слоя 15 мм), складки слизистой толщиной до 25–30 мм. По данным контрастной рентгеноскопии от 12.03.2005 г. отмечено выраженное утолщение складок слизистой, особенно в теле и своде желудка. ЭФГДС с магнификацией от 11.03.2005 г.: от кардии до нижней трети желудка складки приподнятые, высокие, гиперплазированные, воздухом не расправляются, слизистая желудка отечна, гиперемирована, с очагами подслизистых геморрагий. При 115-кратном увеличении слизистая складок соответствует типу С, D (удлиненные и извилистые ямки, ямки в виде сетки). Очагово в средней трети тела желудка по большой кривизне на высоте складок выявляются единичные участки истонченной слизистой (до 0,5 см) с выраженным регулярным ветвлением капилляров, взята биопсия. При инструментальной пальпации слизистая эластична, симптом «шатра» положителен. Результат патологогистологического исследования (ПГИ) № 2450–53 от 15.03.2005 г.: фрагменты гиперплазированной слизистой желудка с отеком, неравномерной лимфоцитарной инфильтрацией, часть желез кистозно расширена. Лабораторные данные на 10.03.2005 г.: эритроциты  $3,8 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобин 123 г/л; лейкоциты  $7,3 \times 10^9/л$ , общий белок 40 г/л; альбумин 15 г/л; АЛТ 286 Ед/л; АСТ 212 Ед/л; общий билирубин 63,6 мкмоль/л; амилаза 69 Ед/л. Установлен диагноз: болезнь Менетрие, желудочное кровотечение в анамнезе (январь 2005 г.), угроза кровотечения. Аутоиммунный гепатит умеренной степени активности. Синдром гипопроteinемии смешанного генеза. Синдром мальабсорбции.



**Рис. 1.** Окончательный вид выполненной операции: А — интраоперационное фото; Б — схема операции. 1 — концево-петлевой эзофагоэнтероанастомоз, 2 — тонкокишечный трансплантат, 3 — энтеро-энтероанастомоз, 4 — энтеродуоденоанастомоз, 5 — луковица ДПК

После предоперационной подготовки больному выполнена операция. Доступ: верхне-срединная лапаротомия с коррекцией доступа ранорасширителями Сигала-Кабанова. При интраоперационном исследовании выявлено, что желудок гигантских размеров, селезенка значительно увеличена, в брюшной полости по левому и правому флангу спаечный процесс. Произведена мобилизация желудка по большой кривизне от привратника до угла Гиса с пересечением желудочных ветвей *aa. gastroepiploicae dextra et sinistra*, коротких артерий желудка. Далее выполнена прецизионная денервация и деваскуляризация абдоминальной части пищевода, кардии и малой кривизны по типу селективной проксимальной ваготомии с пристеночным пересечением и лигированием сосудисто-нервных пучков идущих к желудку и сохранением стволов блуждающих нервов, их печеночных ветвей, ветвей заднего блуждающего нерва к полулунным ганглиям. Желудок удален. В воротах селезенки последовательно перевязаны селезеночная артерия и вена, удалена селезенка. Стенки пищевода фиксированы четырьмя лавсановыми швами к диафрагме так, чтобы не повредить стволы и ветви блуждающих нервов. В *mesocolon* сформировано широкое «окно», в верхний этаж брюшной полости проведена петля тощей кишки, из которой выкроен изолированный трансплантат длиной 35,0 см на брыжеечной питающей ножке. Трансплантат расположен изоперистальтически, аборальный конец анастомозирован с двенадцатиперстной кишкой (ДПК) однорядным прецизионным серозно-мышечно-подслизистым швом. После этого тонкокишечный трансплантат примерен к культе пищевода так, чтобы не возникло натяжения или провисания, сложен в виде перевернутой буквы U с различной длиной ветвей. Сформирован арефлюксный концево-петлевой пищеводно-кишечный анастомоз (КППКА) по В.И. Оноприеву. Свободный (оральный) конец анастомозирован в бок тонкокишеч-



**Рис. 2.** Вид удаленного препарата со стороны слизистой оболочки.

ного трансплантата. Непрерывность тощей кишки восстановлена анастомозом «конец в конец» (рис. 1). В послеоперационном периоде больному проводилась интенсивная инфузионная, антибактериальная терапия, переливание компонентов крови и кровезаменителей, парэнтеральное питание. Течение послеоперационного периода гладкое. Заживление раны первичным натяжением, швы сняты на 11-е сутки. Макроскопическая картина желудка представлена на рис. 2. ПГИ: гипертрофированная слизистая желудка с фовеолярной гиперплазией эпителия, поверхностными эрозиями, железы удлинены, извиты; в толще слизистой оболочки и в подслизистом слое множественные ретенционные кисты, выстланные гипермукоидным эпителием покровно-ямочного типа; строма отечна, определяется диффузная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофильных лейкоцитов. Заключение: болезнь Менетрие.

Пациент находился на контрольном обследовании в РЦФХГ с 21 по 23 ноября 2006 г. (через 1 год 8 мес. после операции). Состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Отеков нет. ЭФГДС (22.11.06 г.) — пищевод без воспалительных явлений, КППКА сомкнут, свободно проходим для аппарата, слизистая тонкокишечного трансплантата без особенностей, проходимость энтеродуодено- и энтероэнтероанастомозов не нарушена. Лабораторные данные на 22.11.2006: эритроциты  $4,73 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобин 153 г/л; лейкоциты  $6,3 \times 10^9/л$ ; общий белок 64 г/л; альбумин 34 г/л; АЛТ 28 Ед/л; АСТ 19 Ед/л; общий билирубин 23,1 мкмоль/л; амилаза 43 Ед/л; мочевины 4,7 ммоль/л; креатинин 103 мкмоль/л.

Данное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что ГЭ с сохранением парасимпатической иннервации органов брюшной полости и замещением желудка тонкокишечным трансплантатом с формированием КППКА является эффективным методом хирургического лечения

болезни Менетрие. Принципиальными моментами, способствующими хорошим результатам операции, является максимальное сохранение экстрагастральной парасимпатической иннервации, а также создание новых анатомических структур, обладающих активной функцией, призванных функционально заместить утраченный желудок.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Burdick, J. S.* Treatment of Menetrier's disease with a monoclonal antibody against the epidermal growth factor receptor / J. S. Burdick, E. Chung, G. Tanner et al. // *N. Engl. J. Med.* 2000. Vol. 343. P. 1697.
2. *Fieber, S. S.* Hyperplastic gastropathy. Analysis of 50 selected cases from 1955–1980 / S. S. Fieber, R. R. Rickert // *Am. J. Gastroenterol.* 1981. Vol. 76. P. 321.
3. *Kelly, D. G.* Giant hypertrophic gastropathy (Menetrier's disease): Pharmacologic effects on protein leakage and mucosal ultrastructure / D. G. Kelly, L. J. Miller, J. R. Malagelada et al. // *Gastroenterology.* 1982. Vol. 83. P. 581.
4. *Meuwissen, S. G.* Hypertrophic protein-losing gastropathy. A retrospective analysis of 40 cases in The Netherlands. The Dutch Menetrier Study Group / S. G. Meuwissen, B. U. Ridwan, H. J. Hasper et al. // *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 1992. Vol. 194. P. 1.
5. *Scharschmidt, B. F.* The natural history of hypertrophic gastropathy (Menetrier's disease). Report of a case with 16 year follow-up and review of 120 cases from the literature / B. F. Scharschmidt // *Am. J. Med.* 1977. Vol. 63. P. 644.
6. *Searcy, R. M.* Menetrier's disease and idiopathic hypertrophic gastropathy / R. M. Searcy, J. R. Malagelada // *Ann. Intern. Med.* 1984. Vol. 100. P. 565.
7. *Smith, R. L.* Prolonged treatment of Menetrier's disease with an oral anticholinergic drug / R. L. Smith, D. W. Powell // *Gastroenterology.* 1978. Vol. 74. P. 903.
8. *Sundt 3rd, T. M.* Menetrier's disease. A trivalent gastropathy / T. M. Sundt 3rd, C. C. Compton, R. A. Malt // *Ann. Surg.* 1988. Vol. 208. P. 694.
9. *Yeaton, P.* Octreotide reduces enteral protein losses in Menetrier's disease / P. Yeaton, H. F. Frierson // *Am. J. Gastroenterol.* 1993. Vol. 88. P. 95.

Включение в пассаж ДПК способствует профилактике демпинг-синдрома, КППКА обеспечивает функциональное отграничение пищевода от нижележащих отделов ЖКТ, обладая способностью к активному закрытию и открытию при прохождении пищевого комка, что надежно предотвращает развитие рефлюкс-эзофагита.