

То, что сегодня считается истиной, завтра оказывается нуждающейся в исправлении ошибки, и дело не в том, что какой-либо метод ввел в заблуждение исследователя, а в том, что новые открытия изменили представления о том, что вчера казалось истиной.

Рене ЛЕРИШ
(«Основы физиологической хирургии»)

В. И. ОНОПРИЕВ, С. Э. ВОСКАНЯН

ХИРУРГИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ НА РАСПУТЬЕ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

С момента первых операций при язве желудка и двенадцатиперстной кишки прошло уже более 120 лет. Во многом именно эти операции послужили мощным толчком к беспрецедентному для 19-го и начала 20-го века развитию техники операций практически на всех органах брюшной полости. В ту пору развитие хирургии существенно опережало научно-технический прогресс в других областях медицины, и в первую очередь фундаментальных дисциплин.

В течение последующих более 100 лет медицина совершила гигантский труднообозримый научно-технологический рывок. Однако можно ли в полной мере отнести это к хирургии дуоденальной и желудочной язв? По мнению большинства хирургов, проблема хирургического лечения язвенной болезни «давно решена», но так ли это? На наш взгляд, настала пора критически проанализировать более чем вековую историю и перспективы будущего хирургии язвенной болезни.

Как показано в таблице 1, большинство широко распространенных сегодня операций при язвенных осложнениях было предложено еще на рубеже 19–20-го веков, в так называемую «донаучную эпоху». Широкомасштабная экспансия хирургов в лечение абдоминальной патологии была обусловлена в первую очередь внедрением наркоза, принципов асептики, антисептики и быстрым развитием хирургической техники. В ту пору отсутствовали более или менее осмысленные представления о морфофизиологии пищеварительной системы и ее различных отделов. Фундаментальные научные данные о пищеварительной системе были ограничены лишь далеко не полными сведениями по макроанатомии органов брюшной полости.

Начало научного периода в гастроэнтерологии, безусловно, было положено крупными (даже в масштабах современности) физиологическими исследованиями И. П. Павлова, удостоенными Нобелевской премии в 1904 году. И. П. Павловым были впервые раскрыты этапность и фазность пищеварительного процесса, показаны принципы секреторной деятельности желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки, установлено значение нервной регуляции пищеварительных функций, заложены основы адаптивной деятельности органов пищеварительной системы и многие другие явления, считающиеся сегодня постулатами физиологии пищеварения. Академиком И. П. Павловым впервые была показана чрезвычайно важная регуляторная роль органов-посредников, и в первую очередь привратника, в интеграции и функциональном разобщении различных отделов («химических лабораторий») пищеварительной системы.

Исследования И. П. Павлова заметно увеличили интерес фундаментальных ученых к пищеварительной системе. В течение нескольких следующих десятиле-

тий были сделаны важные открытия: получены несомненные доказательства гуморальных механизмов регуляции различными функциями органов пищеварения, открыты и идентифицированы эффекты секретина, гастрина, холецистокинина.

Но что же хирургия? Воспользовалась ли она столь крупными научными открытиями? К сожалению, нет. Яркие успехи фундаментальных ученых хирургами попросту игнорировались. Следует сразу оговориться, что данная ситуация не претерпела существенных изменений и сегодня.

Изолированное развитие любой практической области медицины без учета достижений фундаментальных наук неизбежно приобретает тупиковый характер. Подобные примеры можно в большом количестве отыскать в истории развития кардиохирургии, нейрохирургии, сосудистой хирургии, трансплантологии и др. Надо отметить, что именно общая хирургия, являясь прародителем практически всех хирургических специальностей, в наибольшей степени упорствует в своем безраздельном консерватизме, уходящем корнями в 80–90-е годы 19-го века. И именно хирургия язвенной болезни в этом бескрайнем поле необоснованного консерватизма занимает лидирующие позиции.

Бильрот, Гейнике, Микулич, Финней и многие другие выдающиеся хирурги своего времени в своей деятельности руководствовались прежде всего принципами технической возможности, не имея представления о закономерностях морфофункциональной организации пищеварительной системы. На протяжении уже более 100 лет хирургами всего мира совершенствуется техника резекции желудка и дренирующих операций при осложнениях язвенной болезни. И надо сказать, что хирурги в этом изрядно преуспели – количество тяжелых ранних послеоперационных осложнений и летальность в руках опытных хирургов сведены к минимуму. Но разве это главенствующие показатели лечебной деятельности? К сожалению, в общей хирургии результаты лечения по-прежнему сравниваются с осложнением заболевания (т. е. предоперационным состоянием пациента), а не с нормой, что в существенной мере стирает морфофункциональные последствия операции.

Концептуально более чем за 100 лет в хирургии язвенной болезни практически ничего не изменилось. Определенный шаг в сторону органосохраняющей хирургии и учета основ морфофункциональной организации гастродуоденопанкреатобилиарного комплекса, установленных еще И. П. Павловым, был сделан хирургом-физиологом Латарже и его учеником Д'Арки Мак-Креа, которые детально описали анатомию переднего и заднего стволов блуждающих нервов и показали

Исторические параллели развития хирургии язвенной болезни и фундаментальной гастроэнтерологии

Основные вехи истории хирургии язвенной болезни	Год	Ведущие фундаментальные открытия в области гастроэнтерологии
Первая резекция желудка (при раке) – Т. Бильрот	1881	
Первое иссечение язвы желудка – Черни	1882	
Пилоропластика по Гейнике-Микуличу – Гейнике и фон Микулич независимо друг от друга	1886, 1887	
Пилоропластика по Джабулею	1892	
Пилоропластика по Финнею	1902	
	1889–1904	Открытие роли вагальной иннервации в обеспечении функций желудка, поджелудочной железы и др. Открытие значения привратника в регуляции желудочного и дуоденального пищеварения – И. П. Павлов
	1902	Открытие секретина – W. Bayliss, E. Starling
	1905	Открытие гастрина – J. S. Edkins
Впервые предложено ваготомии дополнять гастроеюностомией – Latarjet	1921	Детальное описание анатомии передних и задних блуждающих нервов по малой кривизне желудка, впервые показано, что пересечение ветвей блуждающих нервов, идущих к антральной части желудка, приводит к развитию стойкого гастропареза – Latarjet
	1925	Детальное описание анатомии блуждающих нервов, исследование их влияния на желудочную секрецию, впервые показано их участие в развитии язвенной болезни – E. D'Arcy McCrea
	1928	Открытие холецистокинина – Ivy, Oldberg
Предложено использовать сальниковую заплату в лечении перфоративной язвы – R. R. Graham	1937	
	1938	Выделен чистый, свободный от гистаминовой фракции гастрин – С. Комаров
	1943	Открытие эффектов панкреозимина на секрецию поджелудочной железы – Harper, Raper
Популяризация ваготомии, повторно получены доказательства развития выраженных нарушений желудочной эвакуации после стволовой ваготомии, обоснована необходимость их дополнения дренирующими операциями – L. R. Dragstedt	1945	Определение роли расстройств нейрогуморальной регуляции желудочной секреции в патогенезе язвообразования – L. R. Dragstedt
	1964	Открытие идентичности холецистокинина и панкреозимина, очистка холецистокинина, начало масштабных исследований его регуляторных эффектов – Jorpes, Mutt
	1964	Впервые выделен чистый гастрин, установлена структура и осуществлен его синтез – R. A. Gregori, H. J. Tracy
Разработка и внедрение технологии селективной ваготомии – F. Holle, W. Hart	1967	
	1969	Детальное описание анатомии и роли проксимальных (кардиальных) веточек блуждающих нервов в обеспечении желудочной кислотопродукции – G. Grassi, C. Orcechia
Разработка и внедрение технологии селективной проксимальной ваготомии – D. Johnston, A. R. Wilkinson и E. Amdrup, H. E. Jensen (независимо)	1970	

Основные вехи истории хирургии язвенной болезни	Год	Ведущие фундаментальные открытия в области гастроэнтерологии
Разработка и внедрение в практику паллиативной дуоденопластики на основе техники Гейнике-Микулича и Финнея при луковичном подпривратниковом дуоденальном стенозе – N. C. Tanner и T. Kennedy	1971–1972	
	1972–1973	Впервые осуществлен синтез антагонистов H2-гистаминовых рецепторов – J. Black, G. Dale
	1973	Открытие соматостатина – P. Brazeau и соавт.; открытие молекулярной структуры и синтез соматостатина – D. Sarantakis, C. Mokinley
	1973 – 1979	Открытие феномена обратной диффузии водорода как универсального механизма контроля секреции кислоты париетальными клетками желудка, разработка первых ингибиторов протонной помпы – A. Ganser, J. Forte
Детальная разработка техники и популяризация стволовой ваготомии в сочетании с антрумэктомией – L. M. Nyhus, C. Wastell	1977	
Первая сегментарная резекция двенадцатиперстной кишки при пенетрирующей язве задней стенки ДПК – Helwing, Heymann	1978	
Разработка технологии радикальной дуоденопластики при осложненных дуоденальных язвах всех локализаций – В. И. Оноприев	1978–2006	Детальное описание хирургической гистотопографии осложненной дуоденальной язвы, открытие патоморфологических закономерностей формирования и прогрессирования язвенных осложнений – В. И. Оноприев
	1984	Открытие достоверной связи между хеликобактерной инфекцией и пептической язвой – B. J. Marshall, J. R. Warren
Разработка универсальной технологии селективной проксимальной ваготомии, предотвращающей рецидивы язвы и постваготомические синдромы – В. И. Оноприев	1992–2006	Детальное описание хирургической патоморфологии пищеводно-желудочного перехода при язвенной болезни и грыже пищеводного отверстия диафрагмы – В. И. Оноприев

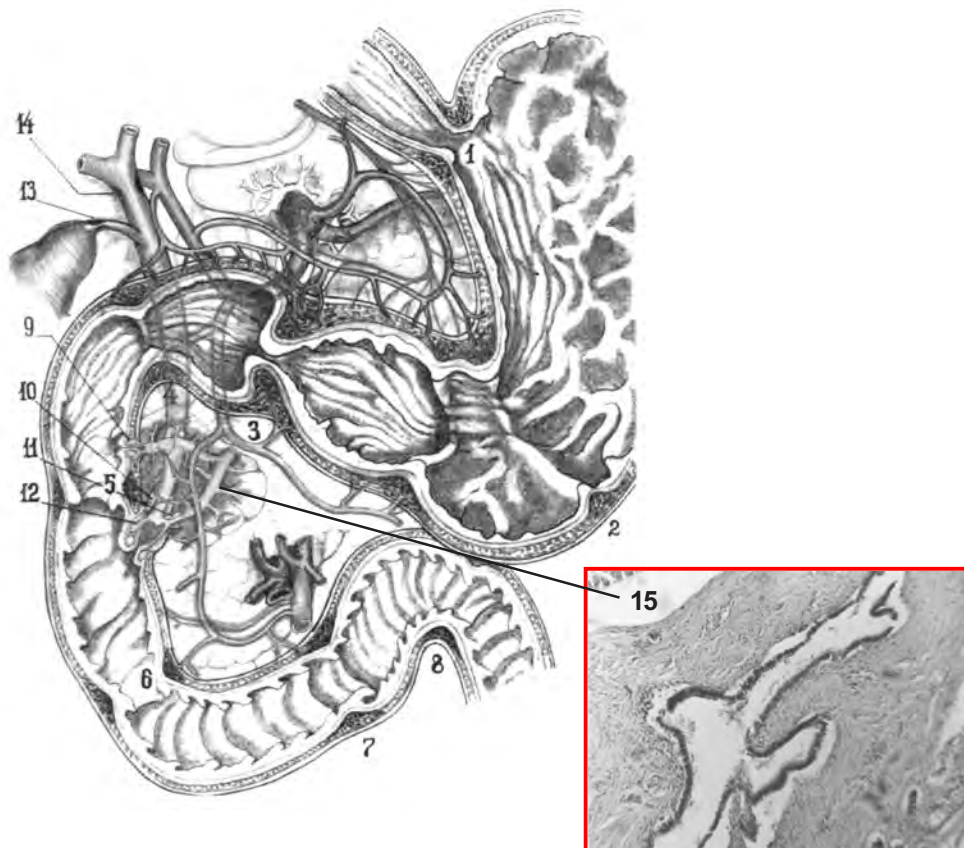
на больных снижение желудочной секреции после ваготомии, а также впервые установили важную роль антральных веточек вагусов в обеспечении функции пилорического жома. Спустя 20 лет эти сведения были подтверждены и существенно расширены хирургом-физиологом Драгстедом, что способствовало разработке и широкому внедрению стволовой ваготомии, которую, как было повторно им показано, с целью предотвращения нарушения желудочной эвакуации необходимо дополнять дренирующими операциями.

По мере определения ведущей роли кислотно-пептической агрессии в патогенезе дуоденальной язвы, чему во многом способствовали исследования Драгстеда, популярность ваготомии резко возросла. С целью снижения выраженности и частоты патологических синдромов после ваготомии сначала была предложена селективная ваготомия, а впоследствии селективная проксимальная ваготомия (СПВ), не требовавшая сочетания ее с дренирующими операциями. Однако буря энтузиазма вокруг этой операции сменилась определенным разочарованием благодаря ненадежным и крайне противоречивым ее результатам по опыту разных хирургов и высокой частоте рецидива язвы после СПВ.

За годы, прошедшие с момента первых операций на желудке, фундаментальные науки в области гастроэнтерологии совершили поистине гигантский рывок.

По современным представлениям, пищеварительная система в целом и гастродуоденопанкреатобилиарный комплекс в частности – сложная саморегулирующаяся система, обладающая высоким уровнем внутренней интеграции и саморегуляции, который обеспечивается наличием развитого метасимпатического звена нервной системы и сложной интраорганной кишечной, эндокринной и иммунной систем, плотно взаимодействующих с центральными и периферическими нервными и эндокринными структурами организма.

Кроме сенсорной и регуляторной систем для максимальной эффективности пищеварительного конвейера имеется сложная система сфинктеров и клапанов, обеспечивающая краниокаудальное порционное поступление химуса, разделяющая функционально разные сегменты кишечной трубки, обеспечивающая оптимальное время пребывания химуса в каждом сегменте и поступления его в следующий. Деятельность сфинктерного аппарата кишечной трубки тонко регулируется кишечной нервной и гормональной системами и является критичной для нормального функционирования всех систем пищеварительного конвейера (рисунок). Нами клапаны обнаружены также и в протоковой системе поджелудочной железы (рисунок).



Сфинктеры и клапаны гастродуоденопанкреатобилиарного комплекса:

1. Кардиальный. 2. Корпоро-антральный. 3. Пилорический. 4. Бульбодуodenальный.
5. Супрапапиллярный. 6. Постпапиллярный (Капенджи). 7. Сфинктер Окснера.
8. Дуоденоеюнальный (Прейда). 9. Сфинктер добавочного (санториниевого) протока.
10. Сфинктер Одди-Войдена общего желчного протока. 11. Сфинктер Вестфаля главного вирсунгова протока. 12. Сфинктер Одди-Шройбера большого дуоденального сосочка.
13. Сфинктер пузырного протока Люткенса. 14. Сфинктер общего печеночного протока Мириizzi. 15. Клапаны протоковой системы поджелудочной железы

Показано, что они играют ключевую роль в обеспечении функционального разобщения различных секреторных регионов железы и регуляции внутрипротоковой кинетики панкреатического секрета. Так, в частности, все предписанные желудку функции выполнимы только при изоляции его от других отделов тонко устроенными и сложно регулируемыми клапанными структурами – кардией и привратником. В свою очередь, функция последних немыслима без их глубокой морфофункциональной интеграции с выше- и нижележащими отделами пищеварительной системы и их регуляторными структурами.

Морфофункциональная организация пищеварительных функций на сегодняшний день достаточно всеобъемлюще изучена и освещена в специальной литературе. Научные изыскания в области гастроэнтерологии постепенно углубились на клеточный, субклеточный и молекулярный уровни, достигнув при этом больших успехов.

Кардинальным образом изменились и представления о механизмах, контролирующих желудочную секрецию, и патогенезе кислотозависимых заболеваний. Достижения фундаментальных наук были в скором времени востребованы фармакологией, фармацевтической индустрией и терапевтической гастроэнтерологией, что позволило в краткие сроки добиться поистине револю-

ционных результатов консервативного лечения язвенной болезни ДПК и желудка. Эти научные открытия и их яркая практическая реализация предопределили сложившееся в определенных кругах мнение о бесперспективности хирургического лечения язвенной болезни. Однако в последующем было показано, что число жизнеугрожающих осложнений дуоденальной и желудочной язвы – кровотечений, перфораций, стенозов – со времени широкого внедрения в практику современных стандартов консервативной терапии не только не уменьшилось, но и увеличилось. Возлагавшиеся надежды на динамично развивающиеся малоинвазивные эндоскопические и лапароскопические технологии не оправдались – летальность остается стабильной (от 2,5 до 8%) и не имеет тенденции к снижению.

Несмотря на прекращающуюся между терапевтами и хирургами дискуссию, проблема осложнений язвенной болезни, безусловно, остается и, видимо, останется уделом хирургов. И надо сказать, что претензии со стороны гастроэнтерологов к хирургам весьма небезосновательны и связаны в первую очередь с пугающим всю научную общественность консерватизмом и теоретическим невежеством последних, упорно и несмотря ни на что доказывающих правомерность и обоснованность устаревших методик.

Итак, что же имеется сегодня – спустя 120 лет после первых операций Бильрота – в арсенале хирургов при лечении осложнений язвенной болезни? Это все та же резекция желудка в сотнях модификаций первого и второго способов Бильрота, направленных исключительно на уменьшение риска ранних осложнений, уменьшение выраженности ряда патологических синдромов и нисколько не изменивших изначально предложенную концептуальную направленность резекции желудка при язвенной болезни. Многие хирурги до сих пор называют резекцию желудка «золотым стандартом» лечения язвенных осложнений и продолжают неистово предлагать все новые и новые ее модификации. По количеству выполняемых операций при язвенной болезни как желудка, так и двенадцатиперстной кишки резекция желудка в России по-прежнему занимает лидирующие позиции, уступая только ушиванию перфоративных язв. А что представляет собой резекция желудка (любой модификации), каковы ее последствия для пищеварительной системы?

Даже при ближайшем, весьма поверхностном, рассмотрении эти последствия иначе, как катастрофическими, не назовешь. В результате удаления значительной части желудка и привратника желудок полностью утрачивает предопределенные ему природой функции, в результате чего ликвидируется важнейшая во всех отношениях желудочная фаза пищеварения, запускающая последующие ее дуоденальную и кишечную фазы (табл. 2). Это приводит к грубым расстройствам всех этапов полостного и пристеночного гидролиза и всасывания нутриентов. Желудок, по сути дела, перестает существовать как орган, при этом утрачивается даже его резервуарная функция. Собственные железы желудка подвергаются глубокой атрофии, в слизистой желудка весьма скоро начинают преобладать дис- и метапластические процессы. Этому способствует дуодено- или энтерогастральный рефлюкс, который в явной или скрытой форме всегда имеет место в результате резекции желудка.

Пилорический сфинктер имеет ключевое значение в регуляции моторной активности желудочно-кишечного тракта. Так, показано, что удаление привратника вызывает нарушение моторной активности всего желудочно-кишечного тракта и сфинктерного аппарата большого дуоденального сосочка. В клинических исследованиях показано, что разрушение пилорического сфинктера способствует развитию нарушений желудочной эвакуации, демпинг-синдрома и дуоденогастрального рефлюкса. Выраженные нарушения экзокринной и эндокринной функций поджелудочной железы после резекции желудка и стволовой ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями установлены в клинических исследованиях.

В настоящее время нами показано, что повреждение дуоденальной слизистой вследствие язвенного процесса и связанное с ним воспаление вызывает патологическое повышение продукции дуоденальных гормональных регуляторов панкреатической экзосекреции, желудочной секреции и эвакуации, а также нарушение функционирования дуоденальных невральных структур, что приводит к развитию патологических дуоденальных регуляторных влияний на нижний пищеводный сфинктер, являющихся одной из причин гастроэзофагеального рефлюкса. Кроме того, индуцируются патологические дуоденальные регуляторные влияния на панкреатическую экзосекрецию, дуктуломоторику и микроциркуляцию, которые способны стать причиной панкреатита (И. Н. Корсаков, С. Э. Восканян, неопубликованные данные).

В таблице 2 в тезисном виде приведены синтези-

рованные данные крупных фундаментальных и доказательных клинических исследований, касающихся морфофункциональных последствий различных видов оперативных вмешательств, используемых сегодня при язвенной болезни.

Вызывает по меньшей мере удивление использование при характеристике таких методик, как стволовая или иные виды комбинированной ваготомии в сочетании с дренирующими операциями, органосохраняющих формулировок. Эти методы априорно сопровождаются ликвидацией желудочной фазы пищеварения и приводят практически к тем же последствиям, что и резекция желудка. Стволовая ваготомия и большинство ее модификаций предусматривают полную или значительную парасимпатическую денервацию не только желудка, но и других органов пищеварительной системы. Каковы же последствия этого? Большинство хирургов либо не придают им значения, либо попросту их игнорируют, проводя аналогии, например, с седалищным нервом, пересечение которого в отличие от ваготомии приводит к необратимым нарушениям движений в конечности. В 21-м веке подобная позиция может вызвать только улыбку и желание увидеть собеседника за чтением ну хотя бы учебника физиологии для медицинских вузов. Неужели вся висцеральная иннервация, осуществляющая тонкий контроль большинства функций органов пищеварительной системы, является рудиментом эволюции?

На самом деле морфофункциональные последствия подобных операций чрезвычайно губительны для всей пищеварительной системы. Спасает в данном случае высокая пластичность регуляторных звеньев пищеварительной системы, но перспектива частичной или полной утраты целого ряда дигестивных функций для этих больных неизбежна. Данные явления, как правило, растянуты на долгие годы, и хирурги, к сожалению, не принимают их на свой счет.

Следствием ваготомии, равно как и бесконтрольного применения антисекреторных препаратов, является резкое усиление бактериальной колонизации слизистой желудка, показана также патологическая контаминация подвздошной кишки анаэробной и аэробной флорой вследствие длительного снижения внутрижелудочного pH, приводящего к нарушению кислотно-основного баланса по протяжении всего желудочно-кишечного тракта. В результате ваготомии могут возникнуть критическая трансформация микробиологического гомеостаза желудочно-кишечного тракта, выраженное нарушение всасывания нутриентов и желчных кислот, что нередко приводит к тяжелым нарушениям функций печени.

Кроме того, чрезвычайно патологическим следствием всех ваготомий (в меньшей степени селективной проксимальной ваготомии) является стойкая гипергастринемия, приводящая к выраженным нарушениям нейрогуморальной регуляции дигестивных и недигестивных функций организма, а также являющаяся доказанным фактором риска развития ряда злокачественных новообразований.

С целью улучшения результатов ваготомий и уменьшения частоты постваготомических расстройств было предложено ваготомию дополнять антрумэктомией, которая стала популярна благодаря работам группы Нихаса. Тем не менее, как показал опыт, данная методика не только не избавила от осложнений ваготомии, но и добавила к ним всю гамму типичных постгастрорезекционных расстройств.

При этом широко обсуждаемые всеми постгастрорезекционные расстройства и постваготомические

**Морфофункциональные последствия наиболее распространенных операций
при осложненной язвенной болезни ДПК**

Вид оперативного вмешательства	Влияние на органы пищеварительной системы				Влияние оставления язвы
	Пищевод	Желудок	Поджелудочная железа	Другие органы	
Резекция желудка по Бильрот I	Нарушение смыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера	Практически полное прекращение желудочного пищеварения, атрофия желудочной слизистой вследствие удаления гастринпродуцирующей зоны, бактериальная колонизация желудочной слизистой, создание условий для дуодено- или энтерогастрального рефлюкса, создание предракового состояния, активация дис- и метапластических процессов в слизистой	Атрофия экзо- и эндокринного аппарата железы вследствие удаления гастринпродуцирующей зоны, нарушения порционного поступления химуса в ДПК, нарушения моторной функции ДПК и патологии желудочной фазы пищеварения (поступление в ДПК неадекватно обработанному химусу)	Нарушение моторной активности всех отделов желудочно-кишечного тракта вследствие разрушения пилорического сфинктера	Язвенный очаг и вызванное им воспаление дуоденальной стенки приводят к нарушению функционирования эндокринного и неврального аппаратов ДПК, которое приводит к развитию патологических дуоденальных влияний на функционирование нижнего пищеводного сфинктера, секреторную и моторно-эвакуаторную функции желудка, что является одной из основных причин появления гастроэзофагеального рефлюкса. Патологические дуоденальные влияния нарушают панкреатическую экзокрецию, микроциркуляцию и дуктуломоторику, вызывая развитие панкреатита. Формирование рубцового стеноза приводит к затруднению пассажа пищевого химуса по ДПК, усугубляя нарушения желудочной секреции и эвакуации и явления гастроэзофагеального рефлюкса, может приводить к развитию вторичных язв
Резекция желудка по Бильрот II		Чрезмерное постоянное снижение секреторной функции желудка с развитием гипергастринемии, выраженного снижения эффективности желудочного пищеварения, колонизации желудка бактериальной флорой, создание условий для дуоденогастрального рефлюкса, создание предракового состояния	Атрофия экзо- и эндокринного аппарата ПЖ вследствие удаления гастринпродуцирующей зоны и прекращения пассажа химуса по ДПК		
Стволовая ваготомия + дренирующая желудок операция			Существенное увеличение риска развития рака вследствие развития гипергастринемии, атрофия экзо- и эндокринного аппарата вследствие вагусной денервации, нарушения желудочного пищеварения, нарушения моторной функции ДПК и желудка	Нарушение моторной активности всех отделов желудочно-кишечного тракта вследствие разрушения пилорического сфинктера, существенное увеличение риска развития рака толстой кишки вследствие развития гипергастринемии	

**Морфофункциональные последствия наиболее распространенных операций
при осложненной язвенной болезни ДПК**

Вид оперативного вмешательства	Влияние на органы пищеварительной системы				Влияние оставления язвы
	Пищевод	Желудок	Поджелудочная железа	Другие органы	
Антрэктомия + ваготомия	Нарушение смыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера	Выраженное снижение эффективности желудочного пищеварения, атрофия слизистой желудка, колонизация желудка бактериальной флорой, создание условий для дуоденогастрального рефлюкса, создание предракового состояния	Атрофия экзо-и эндокринного аппарата вследствие вагусной денервации, удаления гастринпродуцирующей зоны, нарушения желудочного пищеварения, нарушения моторной функции ДПК и желудка	Нарушение моторной активности всех отделов желудочно-кишечного тракта вследствие разрушения пилорического сфинктера	Рубцовые и воспалительные изменения дуоденальной стенки могут механически затруднять отток панкреатического секрета и нарушать восходящую и нисходящую нервную передачу по интрамуральным нервным сплетениям ДПК
Селективная проксимальная ваготомия	Необходимость восстановления арефлюксной функции пищевода-желудочного перехода	Снижение эффективности желудочного пищеварения, атрофия желудочной слизистой, колонизация бактериальной флорой, индукция гипергастринемии, создание предракового состояния, утрата рецептивной релаксации желудка	Увеличение риска развития рака вследствие индукции гипергастринемии	Увеличение риска развития рака толстой кишки вследствие гипергастринемии	
Радикальная дуоденопластика	Устранение причин развития гастроэзофагеального рефлюкса и формирования грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	Устранение патологических дуоденальных влияний на желудочную секрецию и эвакуацию	Устранение связанных с наличием язвенного очага патологических влияний на ПЖ		Радикальное удаление патологического очага

синдромы (табл. 3) являются лишь клинически определяемой верхушкой айсберга значительных морфофункциональных нарушений в пищеварительной системе и в организме в целом. Чрезвычайно разнообразную палитру патологических трансформаций после резекции желудка либо ваготомии легко обнаружить в эксперименте. Как это было показано, они присутствуют всегда, и степень их выраженности зависит от компенсаторных возможностей пищеварительной системы в каждом конкретном случае.

Благодаря разработке селективной проксимальной ваготомии появилась надежда ликвидации риска развития послеоперационных патологических состояний и надежного устранения основных патогенетических механизмов язвообразования, связанных в основном с кислотно-пептической агрессией.

Однако результаты применения СПВ оказались не столь радужными и значительно отличались у разных авторов. СПВ далеко не у всех больных позволяла надежно подавить желудочную гиперсекрецию и предотвратить развитие постваготомического гастропареза. В чем же «ахиллесова пята» этой, казалось бы, до тонкостей теоретически осмысленной операции? Ответ на этот вопрос был получен нами. Причина кроется в отсутствии конкретных сведений о патоморфологических изменениях пищевода-желудочного перехода у больных дуоденальной язвой. Проведенные нами масштаб-

ные исследования позволили установить закономерности патологической трансформации пищевода-желудочного перехода, изменения анатомии стволов и ветвей блуждающих нервов, проведению которых также способствовало повышение требований к качеству СПВ при использовании технологий радикальной дуоденопластики. Основываясь на этих сведениях, мы разработали новую универсальную технологию селективной проксимальной ваготомии, позволяющую исключить случаи неполной ваготомии и случайной денервации антрального отдела или повреждения стволов и основных ветвей вагусов. В результате была предельно снижена частота рецидивов после СПВ и устранена вероятность развития тяжелых постваготомических расстройств, гарантированно сохранялась иннервация антрального отдела желудка и пилорического жома. Однако даже при этом технология СПВ не лишена недостатков, в частности, утрата ряда функций желудка и развития гипергастринемии. Показаниями для нее в условиях достижений современного противоязвенного консервативного лечения, если пренебречь российской действительностью, могут служить только социальные факторы и низкая комплаентность больных.

Особняком от всех применявшихся до настоящего времени операций стоит технология радикальной дуоденопластики. Именно технология, а не методика операции, так как она включает в себя концептуальную

Таблица 3

Частота встречаемости различных послеоперационных расстройств в хирургии осложненной дуоденальной язвы

Морфофункциональные последствия	Основные типов оперативных вмешательств при осложненной дуоденальной язве					
	Резекция желудка по Б1	Резекция желудка по Б2	Стволовая (селективная) ваготомия + дренирующие операции	СПВ	Ваготомия+антрум-эктомия	РДП
Ликвидация желудочной фазы пищеварения	+++	+++	++	+	+++	-
Синдром приводящей петли	-	++	-	-	+	-
Рефлюкс-гастрит	++	+++	++	-	++	-
Хронический панкреатит с внешне- и внутрисекреторной недостаточностью поджелудочной железы	+	++	+	-	+	-
Хронический холецистит	+	++	+	-	+	-
Демпинг-синдром	+	+++	+	-	++	-
Диарея	+	++	+	+	++	-
Гастральная астения	+	+	-	-	+	-
Нарушение половой функции	++	++	+	-	++	-
Гипергастринемия	-	-	++	++	-	-
Пептическая язва ГЭА	-	++	-	-	+	-
Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта	+	++	+	-	++	-
Формирование предракового фона	+	+	+	-	+	-

Примечание: (+++) – признак встречается очень часто,
 (++) – признак встречается часто,
 (+) – признак характерен, но встречается редко,
 (-) – признак не характерен.

основу, широкое фундаментальное обоснование, принципиальные этапы, определенные методические подходы и решения при устранении рубцово-язвенного очага, сохранении и восстановлении функционально незаменимых анатомических образований, пластике ДПК и пораженных рубцово-язвенных процессом структур. Данная технология является единственной, которая радикально устраняет осложнения язвенной болезни и полностью сохраняет и восстанавливает морфофункциональную целостность гастродуоденопанкреатобилиарного комплекса. Базисом технологии радикальной дуоденопластики являются фундаментальные данные по хирургической гистотопографии (патоморфологии), осложненной дуоденальной язве, закономерностям формирования, прогрессирования и внутри- и внестеночного распространения рубцово-язвенного поля, характеру и особенностям рубцово-язвенных деформаций и стенозов ДПК, полученные в ходе многолетних исследований В. И. Оноприевым и его сотрудниками. Патоморфология осложнений дуоденальной язвы длительное время оставалась неизученной, так как все хирургические методики предполагали манипуляции вне зоны распространения рубцово-язвенного процесса либо не устраняли его. Детальное изучение хирургической патоморфологии осложненной дуоденальной язвы стало возможным только после разработки принципов интраоперационного исследования и хирургической препаровки рубцово-язвенного поля.

Радикальная дуоденопластика – это универсальная технология ликвидации рубцово-язвенного очага и язвенных осложнений вне зависимости от их локализации, количества, размеров, глубины и характера пенетрации, «анатомической сложности» и т. д. Радикальная дуоденопластика выполнима и приносит наилучшие ближайшие и отдаленные функциональные результаты при любом, даже наиболее тяжелом, язвенном поражении, зачастую она сопряжена с необходимостью «ремонта» привратника, большого дуоденального сосочка, общего желчного протока, главного и добавочного панкреатического протоков, принципы которых детально разработаны. Радикальная дуоденопластика предотвращает риск развития характерных для других типов операций послеоперационных патологических синдромов и расстройств (табл. 3), исключает инвалидизацию больных, способствует сохранению и восстановлению профессиональной трудоспособности, обеспечивает высокое качество жизни больных.

Анализируя вышесказанное, очевидно, что технология радикальной дуоденопластики является достойной и единственной альтернативой рассмотренным ранее инвалидизирующим методикам. Так почему же данная технология встречает яростное сопротивление либо игнорируется хирургами-резекционистами? Причин здесь несколько. Во-первых, чрезвычайный хирургический консерватизм (который характерен, кстати, только для общей хирургии). Во-вторых, упорное нежелание хирургов обратиться к современным достижениям фундаментальной и терапевтической гастроэнтерологии, конкурирующее иногда с глубоким научным невежеством. В-третьих, приверженность «патогенетической направленности» хирургии и неутомимое желание хирургов повлиять на патогенез язвообразования. Надо сразу отметить, что как раз с точки зрения патогенеза и патофизиологии язвенной болезни хирургия не была никогда обоснована патогенетически, и не может быть в принципе. Конечно, после резекции желудка или стволовой ваготомии с дренирующей операцией рецидива классической дуоденальной язвы ждать не приходится – как говорится, «нет органа – нет и болезни». Радикаль-

ная дуоденопластика – единственная технология, которая не позиционируется в лечении язвенной болезни как таковой – она направлена исключительно на ликвидацию жизнеугрожающих осложнений язвенной болезни и восстановление морфофункциональной целостности пищеварительной системы. Больной при этом переводится в так называемое состояние «язвенная болезнь без язвы», клиницистам при этом предоставляется возможность определить ведущие звенья патогенеза язвообразования и провести современное эффективное противоязвенное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Л.: Медгиз, 1960. 777 с.
2. Колесников Л. Л. Сфинктерный аппарат человека. С.-Петербург: Спецлит, 2000. 183 с.
3. Коротько Г. Ф. Секреция поджелудочной железы. Краснодар: изд-во КГМУ, 2005. 312 с.
4. Кузин Н. М., Алимов А. Н. Селективная проксимальная ваготомия с дуоденопластикой в лечении дуоденальных стенозов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 1997. № 4. С. 38–43.
5. Кузин Н. М., Алимов А. Н., Гордеев В. Ф., Майорова Ю. Б. Состояние секреторной, эвакуаторной функции желудка и дуоденогастрального рефлюкса у больных язвенным стенозом двенадцатиперстной кишки после различных типов операций // Хирургия. 1997. № 8. С. 28–31.
6. Кузин Н. М., Канадашвили О. В., Майорова Е. М. Функциональное состояние поджелудочной железы после резекции желудка с анастомозом по Ру // Хирургия. 2000. № 4. С. 22–26.
7. Морфофункциональная модульная организация секреторной деятельности поджелудочной железы. Научное открытие: Диплом № 256, выд. президиумом Российской академии естественных наук на основании решения № 309 от 10.09.2004 Международной ассоциацией авторов научных открытий. Авторы: В. И. Оноприев, Г. Ф. Коротько, С. Э. Восканян, Т. М. Макарова.
8. Ноздрачев А. Д., Янцев А. В. Автономная передача. Изд-во Санкт-Петерб. ун-та, 1995. 284 с.
9. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. Краснодар, 1995. 296 с.
10. Осложненные формы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Под ред. В. И. Оноприева, Г. Ф. Коротько, Н. В. Корочанской. Краснодар: изд-во КГМА, 2004. 560 с.
11. Павлов И. П. (1987). Лекции о работе главных пищеварительных желез. Полн. собр. соч. Т. 2, кн. 2. М.-Л.: изд-во АН СССР, 1951. 592 с.
12. Уголев А. М. Мембранное пищеварение. Полисубстратные процессы, организация и регуляция. Л.: изд-во «Наука», 1972. 356 с.
13. Уголев А. М. Энтеринотическая (кишечная гормональная) система. Л.: Наука, 1978. 314 с.
14. Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма. Л.: Наука, 1985. 544 с.
15. Физиология пищеварения / Под ред. А. В. Соловьева. Л.: изд-во «Наука», 1974. 761 с.
16. Явление инвагинации артерий органов человека при язвенной болезни и хроническом панкреатите. Научное открытие: Диплом № 229, выд. президиумом Российской академии естественных наук на основании решения № 164 от 28.08.2003 Международной ассоциацией авторов научных открытий. Авторы: В. П. Оноприев, Л. А. Фаустов, Г. Г. Коротько, Н. Л. Сычева, В. А. Сычев.
17. Amdrup E., Jensen H. E. Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. A preliminary report of results in patients with duodenal ulcer // Gastroenterology. 1970. Vol. 59. P. 522–527.
18. Beales I. L. Helicobacter pylori and peptic ulcer surgery // Br J Surg. 1998. Vol. 85. P. 571.
19. Bobrzynski A., Konturek P. C., Konturek S. J., Plonka M., Bielanski W., Karcz D. Helicobacter pylori and nonsteroidal antiinflammatory drugs in perforations and bleeding of peptic ulcers // Med Sci Monit. 2005. Vol. 11. P. 132–135.
20. Boey J., Choi S. K., Poon A., Alagaratnam T. T. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors // Ann Surg. 1987. Vol. 205. P. 22–26.
21. Chang F. Y., Lu C. L., Chen C. Y., Lee S. D., Doong M. L., Wang P. S. Distal stomach appears essential in the regulation of gastrointestinal transit // J Gastroenterol. 2000. Vol. 35. № 6. P. 424–428.
22. Chowdhary S. K., Bhasin D. K., Panigrahi D., Malik A. K., Kataria R. N., Behra A., Roy P., Singh K. Helicobacter pylori infection in patients with perforated duodenal ulcer // Trop Gastroenterol. 1998. Vol. 19. P. 19–21.

23. Chung S. C., Li A. K. Helicobacter pylori and peptic ulcer surgery // *Br J Surg.* 1997. Vol. 84. P. 1489–1490.
24. Ciociola A. A., McSorley D. J., Turner K., Sykes D., Palmer J. B. Helicobacter pylori infection rates in duodenal ulcer patients in the United States may be lower than previously estimated // *Am J Gastroenterol.* 1999. Vol. 94. P. 1834–1840.
25. Datsis A. C., Rogdakis A., Kekelos S., Zografos K., Sarantopoulou A., Spiliotis J. Simple closure of chronic duodenal ulcer perforation in the era of Helicobacter pylori: an old procedure, today's solution // *Hepatogastroenterology.* 2003. Vol. 50. P. 1396–1398.
26. de Boer W. A., Driessen W. M. Resolution of gastric outlet obstruction after eradication of Helicobacter pylori // *J Clin Gastroenterol.* 1995. Vol. 21. P. 329–330.
27. Dixon M. F., Genta R. M., Yardley J. H., Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994 // *Am J Surg Pathol.* 1996. Vol. 20. P. 1161–1181.
28. Dockray G. J., Varro A., Dimaline R., Wang T. The gastrins: their production and biological activities // *Annu. Rev. Physiol.* 2001. Vol. 63. P. 119–139.
29. Donahue P. E. Ulcer surgery and highly selective vagotomy // *Arch Surg.* 1999. Vol. 134. P. 1373–1377.
30. Dragstedt L. R. Vagotomy for gastroduodenal ulcer // *Ann Surg.* 1945. Vol. 122. P. 973.
31. Dubois F. New surgical strategy for gastroduodenal ulcer: laparoscopic approach // *World J Surg.* 2000. Vol. 24. P. 270–276.
32. Espat N. J., Ong E. S., Helton W. S., Nyhus L. M. 1990–2001 US general surgery chief resident gastric surgery operative experience: analysis of paradigm shift // *J Gastrointest Surg.* 2004. Vol. 8. P. 471–478.
33. Gilliam A. D., Speake W. J., Lobo D. N., Beckingham I. J. Current practice of emergency vagotomy and Helicobacter pylori eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom // *Br J Surg.* 2003. Vol. 90. P. 88–90.
34. Graham R. R. The treatment of perforated duodenal ulcers // *Surg Gynecol Obstet.* 1937. Vol. 64. P. 235.
35. Herrington J. L. Jr., Sawyers J. L. Results of elective duodenal ulcer surgery in women: comparison of truncal vagotomy and antrectomy, gastric selective vagotomy and pyloroplasty, proximal gastric vagotomy // *Ann Surg.* 1978. Vol. 187. P. 576–582.
36. Jamieson G. G. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease // *World J Surg.* 2000. Vol. 24. P. 256–258.
37. Jaspersen D., Koerner T., Schorr W., Brennenstuhl M., Raschka C., Hammar C. H. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage // *Gastrointest Endosc.* 1995. Vol. 41. P. 5–7.
38. Jaszewski R., Katta S., Domanowski A., Kozol R., McCurdy B. Presence of Helicobacter pylori correlates with histologic gastritis in the post gastrectomy stomach // *Sur Res Comm.* 1992. Vol. 13. P. 105–109.
39. Johnston D., Wilkinson A. R. Highly selective vagotomy without drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer // *Br J Surg.* 1970. Vol. 57. P. 289.
40. Jordan P. H. Jr. Current status of parietal cell vagotomy // *Ann Surg.* 1976. Vol. 184. P. 659–671.
41. Kivilaakso E., Kiviluoto T., Sipponen P. Reflux Gastritis In Kozol R.A., editor. Gastritis. CRC Press, Boca Raton, FL, 1993. P. 81–110.
42. Kozol R. A. Surgery for peptic ulcer in the Helicobacter pylori era // *Arch Surg.* 1995. Vol. 130. P. 1040.
43. Labenz J., Peitz U., Kohl H., Kaiser J., Malfertheiner P., Hackelsberger A., Borsch G. Helicobacter pylori increases the risk of peptic ulcer bleeding: a case-control study // *Ital J Gastroenterol Hepatol.* 1999. Vol. 31. P. 110–115.
44. Lee W. J., Wu M. S., Chen C. N., Yuan R. H., Lin J. T., Chang K. J. Seroprevalence of Helicobacter pylori in patients with surgical peptic ulcer // *Arch Surg.* 1997. Vol. 132. P. 430–433.
45. Lee Y. T., Sung J. J., Choi C. L., Chan F. K., Ng E. K., Ching J. Y., Leung W. K., Chung S. C. Ulcer recurrence after gastric surgery: is Helicobacter pylori the culprit? // *Am J Gastroenterol.* 1998. Vol. 93. P. 928–931.
46. Leivonen M., Nordling S., Haglund C. The course of Helicobacter pylori infection after partial gastrectomy for peptic ulcer disease // *Hepatogastroenterology.* 1998. Vol. 45. P. 587–591.
47. Leung W. K., Lee Y. T., Choi C. L., Chan F. K., Ching J., Sung J. J. Diagnosis of Helicobacter pylori infection after gastric surgery for peptic ulcer: is the rapid urease test useful? // *Scand J Gastroenterol.* 1998. Vol. 33. P. 586–589.
48. Lin H. J., Lo W. C., Perng C. L., Tseng G. Y., Li A. F., Ou Y. H. Mucosal polymerase chain reaction for diagnosing Helicobacter pylori infection in patients with bleeding peptic ulcers // *World J Gastroenterol.* 2005. Vol. 11. P. 382–385.
49. Lipof T., Shapiro D., Kozol R. A. The future of the surgery at peptic ulcer disease and gastritis // *World J Gastroenterol.* 2006. Vol. 12. P. 3248–3252.
50. Lo C. C., Lai K. H., Peng N. J., Lo G. H., Tseng H. H., Lin C. K., Shie C. B., Wu C. M., Chen Y. S., Huang W. K., Chen A., Hsu P. I. Polymerase chain reaction: a sensitive method for detecting Helicobacter pylori infection in bleeding peptic ulcers // *World J Gastroenterol.* 2005. Vol. 11. P. 3909–3914.
51. Lucas C. E., Sugawa C., Riddle J., Rector F., Rosenberg B., Walt A.J. Natural history and surgical dilemma of «stress» gastric bleeding // *Arch Surg.* 1971. Vol. 102. P. 266–273.
52. Macri G., Milani S., Surrenti E., Passaleva M. T., Salvadori G., Surrenti C. Eradication of Helicobacter pylori reduces the rate of duodenal ulcer rebleeding: a long-term follow-up study // *Am J Gastroenterol.* 1998. Vol. 93. P. 925–927.
53. Madura J. A. Primary bile reflux gastritis: diagnosis and surgical treatment // *Am J Surg.* 2003. Vol. 186. P. 269–273.
54. Malkov I. S., Zaynutdinov A. M., Veliyev N. A., Tagirov M. R., Merrell R. C. Laparoscopic and endoscopic management of perforated duodenal ulcers // *J Am Coll Surg.* 2004. Vol. 198. P. 352–355.
55. Marshall B. J., Warren J. R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration // *Lancet.* 1984. Vol. 1. P. 1311–1315.
56. Marshall B. J., Goodwin C. S., Warren J. R., Murray R., Blincow E. D., Blackbourn S. J., Phillips M., Waters T. E., Sanderson C. R. Prospective double-blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of Campylobacter pylori // *Lancet.* 1988. Vol. 2. P. 1437–1442.
57. Matsukura N., Onda M., Tokunaga A., Kato S., Yoshiyuki T., Hasegawa H., Yamashita K., Tomtitchong P., Hayashi A. Role of Helicobacter pylori infection in perforation of peptic ulcer: an age- and gender-matched case-control study // *J Clin Gastroenterol.* 1997. Vol. 25, Suppl 1. P. 235–239.
58. Mihmanli M., Isgor A., Kabukcuoglu F., Turkey B., Cikla B., Baykan A. The effect of H. pylori in perforation of duodenal ulcer // *Hepatogastroenterology.* 1998. Vol. 45. P. 1610–1612.
59. Naito H., Shibata C., Ohtani N., Funayama Y., Fukushima K., Matsuno S., Sasaki I. Pylorus-preserving gastrectomy: effect on resistance through the sphincter of Oddi compared to conventional distal gastrectomy in dogs // *World J Surg.* 2002. Vol. 26. № 5. P. 602–607.
60. Ng E. K., Lam Y. H., Sung J. J., Yung M. Y., To K. F., Chan A. C., Lee D. W., Law B. K., Lau J. Y., Ling T. K., Lau W. Y., Chung S. C. Eradication of Helicobacter pylori prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial // *Ann Surg.* 2000. Vol. 231. P. 153–158.
61. Nyhus L. M., Wastell C. Surgery of the stomach and duodenum, 3-rd ed. Little, Brown, Boston, 1977.
62. Paimela H., Oksala N. K., Kivilaakso E. Surgery for peptic ulcer today. A study on the incidence, methods and mortality in surgery for peptic ulcer in Finland between 1987 and 1999 // *Dig Surg.* 2004. Vol. 21. P. 185–191.
63. Peetsalu M., Maaros H. I., Peetsalu A. Completeness of vagotomy, Helicobacter pylori colonization and recurrent ulcer 9 and 14 years after operation in duodenal ulcer patients // *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1998. Vol. 10. P. 305–311.
64. Richardson J. D., Aust J. B. Gastric devascularization: a useful salvage procedure for massive hemorrhagic gastritis // *Ann Surg.* 1977. Vol. 185. P. 649–655.
65. Rodriguez-Sanjuan J. C., Fernandez-Santiago R., Garcia R. A., Trugeda S., Seco I., la de Torre F., Naranjo A., Gomez-Fleitas M. Perforated peptic ulcer treated by simple closure and Helicobacter pylori eradication // *World J Surg.* 2005. Vol. 29. P. 849–852.
66. Rokkas T., Karameris A., Mavrogeorgis A., Rallis E., Giannikos N. Eradication of Helicobacter pylori reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease // *Gastrointest Endosc.* 1995. Vol. 41. P. 1–4.
67. Sharma B. K., Santana I. A., Wood E. C. Intra-gastric bacterial activity and nitrosation before, during, and after treatment with omeprazole // *BMJ.* 1984. Vol. 289. P. 717–719.
68. Shindo K., Machida M., Fukumura M., Koide K., Yamazaki R. Omeprazole induces altered bile acid metabolism // *Gut.* 1998. Vol. 42. P. 266–271.
69. Snepar R., Popolad G. A., Romano R., Kobasa W. D., Kaye D. Effect of cimetidine and antacid on gastric microbial flora // *Infect Immun.* 1982. Vol. 36. P. 518–524.
70. Stabile B. E. Redefining the role of surgery for perforated duodenal ulcer in the Helicobacter pylori era // *Ann Surg.* 2000. Vol. 231. P. 159–160.
71. Svanes C., Ovrebo K., Soreicle O. Ulcer bleeding and perforation: non-steroidal anti-inflammatory drugs or Helicobacter pylori // *Scand J Gastroenterol.* 1996. Vol. 220. P. 128–131.
72. Towfigh S., Chandler C., Hines O. J., McFadden D. W. Outcomes from peptic ulcer surgery have not benefited from advances in medical therapy // *Am Surg.* 2002. Vol. 68. P. 385–389.
73. Vaira D., Menegatti M., Miglioli M. What is the role of Helicobacter pylori in complicated ulcer disease? // *Gastroenterology.* 1997. Vol. 113. P. 78–84.
74. Weil P. H., Buchberger R. From Billroth to PCV: a century of gastric surgery // *World J Surg.* 1999. Vol. 23. P. 736–742.
75. Zittel T. T., Jehle E. C., Becker H. D. Surgical management of peptic ulcer disease today-indication, technique and outcome // *Langenbecks Arch Surg.* 2000. Vol. 385. P. 84–96.