

Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫХ СИНДРОМОВ

Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ

В данной статье авторы раскрывают основные причины осложнений, которые развиваются после резекции желудка. Определены диагностические мероприятия и хирургическая тактика при постгастрорезекционных синдромах.

Ключевые слова: постгастрорезекционный синдром, консервативное и оперативное лечение

TREATMENT OF POSTGASRORESECTION SYNDROMES

E.V. Krivigina, G.F. Zhigaev

Republican Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Ulan-Ude

In given article authors open principal causes of complications which develop after a resection of a stomach. Diagnostic actions and surgical tactics are determined at postgasroresection syndromes.

Key words: postgasroresection syndrome, conservative and operative treatment

Анализ материалов показывает, что в последние годы хирургическое лечение язвенной болезни характеризуется уменьшением числа плановых (прежде всего органосберегающих) операций, увеличением доли больных с осложнениями пептической язвы на 40–80 %, необоснованным расширением показаний к резекции желудка. По-видимому, сочетание этих факторов привело к росту частоты болезней оперированного желудка в 1,8 раза [1].

Мы все чаще сталкиваемся с ситуацией, когда ценой утраты 2/3 желудка и излечения от язвы, пациент приобретает новое заболевание — болезнь оперированного желудка. При этом тяжесть ее проявлений резко снижает качество жизни больных и нередко превышает страдания, вызванные первичным заболеванием, по поводу которого была выполнена операция.

Причинами развития постгастрорезекционных расстройств являются: 1) удаление пилорического, антрального отделов и большей части тела желудка, приводящее к нарушению резервуарной, секреторной, моторно-эвакуаторной и эндокринной функций желудка, а также желудочного этапа пищеварения; 2) нарушение кишечного этапа пищеварения и нейрогуморальной регуляции органов желудочно-кишечного тракта; 3) парасимпатическая денервация культи желудка, кишечника, печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Все многообразие проявлений болезней оперированного желудка можно условно разделить на функциональные, механические и органические постгастрорезекционные синдромы [2, 3].

К функциональным относят демпинг-синдром, гипогликемический синдром (поздний демпинг-синдром), агастральную астению, диарею; к механическим — синдромы «порочного круга», «приводящей петли» (острый и хронический), стеноз гастроэнтероанастомоза; к органическим — рецидив язвы (рис. 1), желудочно-кишечную

фистулу, рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит, рак культи желудка.

Чаще всего после резекции желудка наблюдаются функциональные расстройства, которые отмечаются в ближайшие сроки у 50–80 % больных, а в отдаленном периоде у 30 % пациентов в легкой степени и у 10–15 % в средней и тяжелой степени.

Диагноз того или иного функционального синдрома и установление степени его тяжести, как правило, приводят на основании тщательного анализа жалоб больного, данных истории болезни и объективного обследования.

В связи с возможностью постепенного, в течение 2–3 лет, уменьшения выраженности клинических проявлений этих синдромов, целесообразно в ранние сроки после операции сосредоточить внимание на проведении комплексной терапии [4].

Принципы терапии функциональных расстройств это: 1) лечебное питание — физиологически полноценная, механически щадящая, с высоким содержанием белка, нормальным со-



Рис. 1. Язва области анастомоза.

держанием жиров, ограничением сложных и исключением простых углеводов пищи; избегание свежих молочных блюд, сладостей, раздражающих продуктов; еда варится, тушится, делается на пару; разделение приема твердой и жидкой пищи, дробно по 5–6 раз в сутки, иногда в положении лежа; в рацион включаются кислые фруктово-ягодные соки, квашенья (капуста, ее сок), кислые молочные продукты; 2) для регуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта принимают метоклопрамид, дебридат, домперидон, лоперамид; 3) заместительная терапия препаратами пищеварительных ферментов и поливитаминами с микроэлементами; 4) адаптогены растительного и животного происхождения (препараты женьшеня, элеутерококка, лимонника, заманихи, родиолы розовой, пантокрина, цигапан).

Хирургическое лечение показано прежде всего при отсутствии эффекта от комплексной медикаментозной терапии и лечебного питания у больных с функциональными расстройствами средней тяжести, а также при резкой их выраженности.

Постгастрорезекционные расстройства, обусловленные механическими причинами, требуют, как правило, хирургического лечения.

Клиническая картина острого синдрома «приводящей петли» разворачивается в ближайшие сроки после операции и характеризуется симптомами острого панкреатита, механической желтухи, гангрены или несостоятельности приводящей петли или культи двенадцатиперстной кишки. Хронический синдром «приводящей петли» может быть обусловлен образованием внутренней грыжи, ротацией культи желудка, спаечным процессом, заворотом тощей кишки, ее инвагинацией, не скорректированным дуоденальным стазом [5]. Хронический синдром «приводящей петли», как и синдром «порочного круга», протекает с выраженными явлениями «щелочного» рефлюкс-гастрита культи желудка.

В зависимости от локализации участка обструкции (приводящая петля, отводящая петля, анатомическая камера) выбирают реконверсию существующего гастроэнтероанастомоза в анастомоз на выделенной по Ру петле тощей кишки или анастомоз по Бальфуру.

Стеноз гастроэнтероанастомоза протекает с явлениями синдрома «малого желудка» и может приводить к рецидиву пептической язвы. Это вынуждает прибегать к ререзекции культи желудка, поддиафрагмальной стволовой ваготомии с последующей гастроеюнодуоденопластикой или анастомозом по Ру, Бальфуру.

К органическим причинам относят рецидив пептической язвы после резекционных методов лечения, который чаще всего (у 80–90 % больных) обусловлен экономной резекцией с оставлением культи желудка больших размеров и непересеченных ветвей блуждающего нерва.

В основе алгоритма поиска причины рецидива лежит анализ секреторной функции желудка по данным максимального гистаминового (или

пентагастринового) теста. При неадекватном физиологическом ответе на введение стимулятора секреции (соотношение базальной и максимальной продукции кислоты более 60 %) причиной рецидива является недиагностированное до первой операции эндокринное заболевание: чаще всего синдром Золлингера-Эллисона (гастринома) или опухоль паращитовидных желез. Эти опухоли могут быть самостоятельными или в комбинации с другими опухолями органов эндокринной системы выступать как проявление синдрома множественной эндокринной неоплазии.

У больных, перенесших резекцию по одному из способов Бильрот II, источником гипергастринемии может быть оставленный над двенадцатиперстной кишкой фрагмент слизистой оболочки антрального отдела желудка.

Верификация этого диагноза возможна при определении концентрации гастрин плазмы (185–400 пг/мл). Наиболее надежна его визуализация при рентгеноэндоскопическом исследовании, во время которого с помощью эндоскопа в приводящую петлю через гастроэнтероанастомоз проводят тонкий катетер. Исследование продолжают в рентгенологическом кабинете, где под контролем, в катетер последовательно вводят водорастворимое контрастное вещество и воздух. При этом наблюдают симптом «парашюта» — характерную треугольную тень над двенадцатиперстной кишкой.

Органический гиперпаратиреоз выявляют при сопутствующем остеопорозе, уролитиазе, высоком уровне Ca^{2+} и паратормона плазмы. Необходима топическая диагностика опухоли с помощью УЗИ, компьютерной томографии или радиоизотопного сканирования.

При синдроме Золлингера-Эллисона концентрация гастрин в плазме крови составляет 600–1000 пг/мл. Для топической диагностики опухоли (отделы поджелудочной железы, двенадцатиперстная кишка) выполняют УЗИ, компьютерную томографию, селективную ангиографию, радиоизотопное исследование с октреотидом, меченым ^{99}mTc .

После экономной резекции желудка дебит базальной секреции составляет в большинстве случаев менее 60 % от максимальной, а уровень гастрин в плазме менее 200 пг/мл. Стеноз гастроэнтероанастомоза проявляется симптомами нарушения эвакуации пищи из культи желудка.

Больных пептической язвой оперируют после курса медикаментозной терапии антисекреторными препаратами или трансэндоскопическими аппликациями лекарственных веществ для уменьшения периульцерогенного инфильтрата в тканях и органах, в которые пенетрировала язва.

Если причиной рецидива явилась оставленная часть антрального отдела желудка, ее удаляют. Дальнейший план операции зависит от наличия и степени других расстройств.

В случае обнаружения гормонально-активной опухоли наиболее целесообразным будет ее удаление. Если локализацию опухоли невозможно

установить, то прибегают к экстирпации желудка, т. е. удалению органа-мишени.

Операцией выбора при рецидиве пептической язвы на фоне экономной резекции желудка является поддиафрагмальная стволовая ваготомия.

Хирургическое лечение «щелочного» рефлюкс-гастрита показано при неэффективности консервативной терапии (обволакивающие средства, метоклопрамид, домперидон, сукральфат, мизопростол, цизаприд). Оно должно быть направлено на отведение дуоденального содержимого от культи оперированного желудка. Добиться этого можно посредством реконструкции существующего гастроэнтероанастомоза в У-образный гастроэюнальный анастомоз или по Бальфуру.

Показания к операции по поводу рефлюкс-эзофагита аналогичны. В этом случае выполняют операцию Ниссена. Реконструктивную операцию целесообразно дополнить стволовой ваготомией, если она не была выполнена во время предшествующей операции.

Лечение желудочно-кишечной фистулы только хирургическое, при этом производят разъединение органов с резекцией их участков, в которых локализуется свищ. Операцию необходимо дополнить ваготомией.

Рак культи желудка развивается в сроки 15–25 лет после резекции желудка на фоне хронического атрофического гастрита (возможно ассоциированного с *Helicobacter pylori*). Радикальным методом лечения в случае операбельности является экстирпация культи желудка с формированием эзофагоэюнального анастомоза на выделенной по Ру петле тощей кишки.

Сведения об авторах

Жигаев Геннадий Федорович – профессор, д.м.н., заслуженный деятель науки РФ. 670047, г. Улан-Удэ, ул. Павлова 12, Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, тел. 8(3012) 23-36-24
Кривигина Елена Владимировна – к.м.н., врач-эндоскопист

Профилактика постгастрорезекционных расстройств сводится к своевременному переходу от медикаментозной терапии к хирургическому лечению до развития тяжелых осложнений, применению оптимальных патогенетических обоснованных методов операций (ваготомии с органосберегающими операциями, а при показаниях к резекции – первичное выполнение по Бальфуру или У-образного желудочно-кишечного анастомоза). Такая тактика позволяет сохранить высокое качество жизни большинства оперированных больных в отдаленные сроки после хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев А.Н. Возможность фармакотерапии в лечении острых гастродуоденальных кровотечений / А.Н. Афанасьев, М.А. Евсеев // Успенские чтения. Материалы научно-практической конференции врачей России. – Тверь, 2003. – С. 113–115.
2. Сочетанные постгастрорезекционные синдромы / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков, В.Л. Шульгин // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161, № 1. – С. 23–29.
3. Черноусов А.Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно-кишечного тракта / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, О.Н. Антонов // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 25–30.
4. Eagon J.C. Postgastrectomy syndromes / J.C. Eagon, B.W. Miedema, K.A. Kelly // Surg. Clin. North. Amer. – 1992. – Vol. 72, N 2. – P. 445–465.
5. Yilmaz H.G. Effectiveness of fibrin tissue adhesive for colocolic anastomosis reliability / H.G. Yilmaz, M. Odabasi, T. Buyukbayram // Ulcus Travma Derg. – 2001. – Vol. 7, N 2. – P. 87–90.