

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
6-7 КУРСА И УРОЛОГИИ**

**«Постгастрорезекционный и постваготомический
синдром».**

Этиопатогенез, клиническая картина, диагностика,
консервативные и оперативные методы лечения.

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ
ДЛЯ АССИСТЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ КАФЕДР*

Андижан - 2005 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Заведующий кафедрой хирургических болезней 6-7 курса с курсом урологии, анестезиологии и реаниматологии

проф: _____ Нишанов Ф.Н.

РЕГЛАМЕНТ

учебного времени кафедры
хирургических болезней 6-7 курса.

	Продолжительность, мин	Время
1. Переключка.	5	8 ⁰⁰ - 8 ⁰⁵
2. Проверка готовности студентов к теоретической части занятия.	120	8 ⁰⁵ - 10 ³⁵
3. Перерыв.	10	8 ⁵⁰ - 9 ⁰⁰
	10	9 ⁴⁵ - 9 ⁵⁵
	10	10 ²⁵ - 10 ³⁵
4. Осмотр больных по теме занятия. Самостоятельная курация больных. Интерпретация клинических симптомов.	45	10 ³⁵ - 11 ²⁰
5. Обеденный перерыв.	40	11 ²⁰ - 12 ⁰⁰
6. Семинарское занятие. Разбор теоретических вопросов, ситуационных задач, тестов.	90	12 ⁰⁰ - 13 ³⁰
7. Перерыв	10	12 ⁴⁵ - 12 ⁵⁵
	10	13 ³⁰ - 13 ⁴⁰
8. Разбор практических навыков.	55	13 ⁴⁰ - 14 ³⁵

ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

ОЦЕНКА ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

До прихода на кафедру студенты должны переписать полную тематику занятий предстоящего цикла и приходить на каждое занятие подготовленными.

На теоретическом занятии ассистент обязан опросить каждого студента по заданной теме и выставить оценку по рейтинговой системе. Студенту задаются вопросы по теме занятия, если ответ студента не удовлетворяют преподавателя, он может задавать дополнительные вопросы.

За каждое занятие максимальный балл составляет 100; в том числе:

№	Успеваемость и баллы	Оценка	Качество оценки	Степень готовности
1	91 – 100	Отлично «5»	Анализирует, использует, понимает и знает.	4-степень: степень изобретательности.
2	86 – 90	Очень хорошо «5»	Анализирует, использует, понимает и знает.	3-степень: степень знания и опыта.
3	71 – 85	Хорошо «4»	Использует, понимает и знает.	3-степень: степень знания и опыта.
4	65 – 70	Полный удовлетворительный «3»	Знает, понимает	2-степень: степень успеваемости.
5	55 – 64	Удовлетворительный т.е. выполняет минимальные требования «3»	Знает.	1-степень: степень представления.
6	54 – 41	Не удовлетворительный, требует дополнительной работы «2»	Плохо знает	0-степень: степень слабого представления.
7	40 – 30	Не удовлетворительный, требует много дополнительной работы «!»	Не знает.	0-степень: не имеет представления.
8	30	«0»	Балл посещаемости	0-степень.

КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ

(самостоятельная работа студентов).

Студенты во время курации выясняют жалобы, анамнез и проводят объективное обследование больного, работают с историей болезни больного.

Данные больного записываются студентами в журнал субординатора.

Ассистент обходит своих студентов во время курации, корректирует физикальное обследование больного, отвечает на возникшие вопросы, представляет студентам новые анализы, курируемых ими больных, обеспечивает их тонометром, термометром и визирует записи студентов в журнале субординатора.

ПРОВЕДЕНИЕ СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ

Каждое семинарское занятие кто-нибудь из студентов готовит доклад по теме занятия на этот день (темы докладов ассистент заранее распределяет между студентами).

Доклад студента должен содержать обширную информацию по данной теме, он должен включать новые данные о диагностике и лечении заболеваний, взятые из современных литературных источников, Интернета и т.д.

После выслушивания доклада студенты должны задать докладчику вопросы, касающиеся разбираемой темы. Ассистент может корректировать вопросы и ответы студентов. В оставшееся время студенты должны решать тематические тесты и ситуационные задачи.

Занятие проводится в форме беседы. Основная цель семинарского занятия - закрепление теоретического материала.

РАЗБОР ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

Преподаватель объясняет студентам методику выполнения практических манипуляций у хирургических больных. Используются хирургические инструменты, зонды, катетеры и другие наглядные пособия. Методику инструментальных манипуляций можно объяснять на больном, которому показана эта процедура или схематично на рисунках, слайдах или таблицах; также могут быть использованы видеоматериалы.

НАГЛЯДНЫЕ ПОСОБИЯ

Таблицы, схемы, слайды, цветные рисунки, компьютерные программы, научные статьи, рентгенограммы.

ТЕМА ЗАНЯТИЯ:

«Постгастрорезекционный и постваготомический синдром».

Этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, консервативные и оперативные методы лечения.

Цель занятия:

Знакомство с этиопатогенезом, клиникой, классификацией, диагностикой и лечением болезней оперированного желудка.

Что ДОЛЖЕН ЗНАТЬ студент:

1. Этиологию и патогенез, классификацию болезней оперированного желудка.
2. Клиническую картину демпинг-синдрома и синдрома приводящей петли, пептической язвы анастомоза
3. Значение лабораторных, инструментальных методов исследования.
4. Методы консервативного лечения.
5. Показания к оперативному лечению, методы реконструктивных операций.

Изучив тему, студент ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Правильно проводить опрос больных с болезнями оперированного желудка.
2. Проводить объективное обследование больных.
3. Анализировать данные рентгенологических и эндоскопических методов, лабораторных исследований.
4. Назначить план дополнительного обследования больных
5. На основании полученных данных о больном сформулировать клинический диагноз.
6. Проводить дифференциальную диагностику.
7. Определить тактику и объем лечебных мероприятий.
8. Вести послеоперационный период.

Контрольные вопросы:

1. Классификация синдромов после резекции желудка.
2. Классификация постваготомических синдромов.
3. Современные представления о патогенезе демпинг-синдрома и синдрома приводящей петли.
4. Клиническая картина функциональных постгастрорезекционных синдромов.
5. Пептическая язва анастомоза после резекции желудка.
6. Методы консервативного лечения демпинг-синдрома.
7. Консервативное лечение синдрома приводящей петли, пептической язвы анастомоза.
8. Хирургическое лечение функциональных и органических постгастрорезекционных синдромов.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Болезнь оперированного желудка

Термином «болезнь оперированного желудка» принято обозначать расстройства, возникающие у больных после операции вследствие патофизиологических и патоморфологических изменений не только в пищеварительном аппарате, но и во всем организме.

Последствия резекции желудка и ваготомии называют пострезекционными и постваготомическими синдромами. Расстройства, возникающие у больных после резекции желудка, связывают с несколькими основными причинами: 1) утратой резервуарной функции желудка; 2) быстрой эвакуацией содержимого желудка в тонкую кишку в связи с удалением привратника; 3) выключением двенадцатиперстной кишки (при резекции желудка по способу Бильрот-II) из пассажа пищи и утратой ее участия в нейрогуморальной регуляции пищеварения; 4) функциональными и метаболическими расстройствами.

Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения пострезекционных расстройств.

Ваготомия в сочетании с антрумрезекцией или пилоропластикой также сопровождается рядом функциональных и морфологических изменений, аналогичных пострезекционным синдромам.

Пострезекционные и постваготомические расстройства или синдромы могут быть обусловлены морфологическими изменениями: рецидивом язвы, синдромом малого желудка, синдромом приводящей петли, рефлюкс-эзофагитом и рефлюкс-гастритом, а также функциональными нарушениями (демпинг-синдром, диарея, анемия, метаболические расстройства).

Демпинг-синдром (ранний демпинг-синдром) — комплекс симптомов нарушения гемодинамики и нейровегетативных расстройств в ответ на быстрое поступление желудочного содержимого в тонкую кишку и перерастяжение ее.

Этиология и патогенез. Основной причиной развития симптомов демпинг-реакции является стремительное поступление из оперированного желудка значительного количества непереваренной пищи в верхний отдел тонкой кишки. Это вызывает неадекватное раздражение ее рецепторов, повышение осмол яркости ее содержимого и последующее перемещение в просвет кишки внеклеточной жидкости для достижения осмотического равновесия; растяжение стенок кишки и выделение из клеток слизистой оболочки биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, вазоактивного кишечного полипептида и др.). В результате происходит вазодилатация, снижается объем циркулирующей плазмы, повышается моторная активность кишечника. Снижение объема циркулирующей плазмы на 15—20% является решающим фактором в возникновении вазомоторных симптомов: слабости, головокружения, сердцебиения, лабильности артериального давления в начале с тенденцией к гипотензии, затем сменяющейся его повышением, главным образом за счет систолического. Вследствие гиповолемии и гипотензии активируется симпатико-адреналовая система, что проявляется бледностью кожных покровов, учащением пульса, повышением артериального давления.

Ранняя демпинг-реакция развивается на фоне быстро нарастающего уровня глюкозы крови. Усиленная моторика тонкой кишки является причиной кишечных колик и поноса.

Вследствие нарушения синхронного поступления в тонкую кишку пищи и панкреатического сока с желчью, снижения содержания ферментов в панкреатическом соке, ус-

коренного прохождения химуса по тонкой кишке нарушается переваривание жиров, белков, углеводов и снижается всасывание продуктов их гидролиза. В результате прогрессирует снижение массы тела, развиваются авитаминоз, анемия.

После ваготомии с пилоропластикой значительно реже, чем после резекции желудка, развивается демпинг-синдром легкой и крайне редко средней степени тяжести. Демпинг-синдром возникает преимущественно в тех случаях, когда ширина отверстия при пилоропластике или гастродуоденостомии по Жабуле более 2—3 см. При этом наблюдаются ускоренная эвакуация содержимого желудка, перерастяжение кишки и легкая демпинг-реакция. После селективной проксимальной ваготомии без разрушения привратника, т. е. без пилоропластики, демпинг-синдром и диарея, как правило, не возникают.

Клиническая картина и диагностика. Больные обычно жалуются на слабость, потливость, головокружение, обморочное состояние, «приливы жара» во всем теле, сердцебиение, иногда боли в области сердца. Все указанные явления развиваются через 10—15 мин после приема пищи, особенно после сладких и молочных жидких блюд (чай, молоко, компот и др.). Наряду с этими симптомами появляются ощущение тяжести и распирания в эпигастральной области, тошнота, скудная рвота, урчание и коликообразная боль в животе, понос. Из-за выраженной мышечной слабости больные вынуждены принимать горизонтальное положение.

Диагностика основывается на характерных симптомах демпинг-реакции, возникающей на прием пищи. При объективном обследовании выявляют учащение пульса, колебание артериального давления, падение ОЦК, периферического кровотока.

При рентгенологическом исследовании выявляют быстрое опорожнение оперированного желудка (у больных после резекции желудка по Бильрот-П эвакуация осуществляется по типу «провала»), ускоренный пассаж по тонкой кишке, дистонические и дискинетические расстройства.

Выделяют три степени тяжести демпинг-синдрома.

Легкая степень — демпинг-реакция на прием сладких, молочных блюд, сопровождающаяся учащением пульса на 15 уд/мин, продолжается 15—30 мин. Масса тела нормальная. Трудоспособность сохранена.

Средняя степень — демпинг-реакция на прием любой пищи. Учащение пульса до 30 уд/мин. Артериальное давление лабильное с тенденцией к повышению систолического. На высоте демпинг-реакции больные вынуждены ложиться. Продолжительность реакции от 45 мин до 1 ч. Дефицит массы тела составляет до 10 кг. Трудоспособность снижена.

Тяжелая степень — демпинг-реакция на прием пищи, когда из-за выраженной слабости больные вынуждены принимать пищу лежа и находиться в горизонтальном положении 1,5—3 ч. Учащение пульса более чем на 30 уд/мин. Артериальное давление лабильное, повышение систолического и снижение диастолического давления. Иногда брадикардия, гипотония, коллапс. Продолжительность реакции 1,5—3 ч. Дефицит массы тела составляет более 10 кг. Трудоспособность утрачена.

Демпинг-синдром часто сочетается с другими синдромами.

Лечение. Консервативное лечение применяют при легкой и средней степени тяжести демпинг-синдрома. Основой его является диетотерапия: частое высококалорийное питание (5—6 раз в день) небольшими порциями, полноценный витаминный состав пищи, ограничение углеводов и жидкости. Все блюда готовят на пару или отваривают. Пищу подают в теплом виде; необходимо избегать горячих и холодных блюд. Для замедления эвакуации содержимого из желудка и снижения перистальтики тощей кишки назначают препараты атропина, ганглиоблокаторы.

Наряду с диетотерапией применяют заместительную терапию, для чего назначают соляную кислоту с пепсином, панкреатин, панзинорм, фестал, абомин, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, фолиевую кислоту, жирорастворимые витамины, препараты железа, кальция, магния, белковые препараты (плазма, протеин, белковые гидролизаты).

Лечение психопатологических синдромов проводят по согласованию с психиатром.

Хирургическое лечение применяют при тяжелой степени демпинг-синдрома и неэффективности консервативного лечения.

Наиболее распространенной операцией является реконструктивная гастроэнтероуденопластика (рис.1), в результате которой тонкокишечный трансплантат обеспечивает порционную эвакуацию содержимого культи желудка в двенадцатиперстную кишку. В двенадцатиперстной кишке пища смешивается с панкреатическим соком и желчью, про-

исходит выравнивание осмолярности содержимого двенадцатиперстной кишки с осмолярностью плазмы, осуществляется гидролиз всех ингредиентов пищи в тощей кишке. Благодаря этому в тощей кишке улучшаются процессы пищеварения и всасывания продуктов гидролиза, витаминов, электролитов. Состояние больных, перенесших реконструктивную гастроеюнодуоденопластику, улучшается: демпинг-реакция на прием пищи становится менее выраженной или не возникает, масса тела увеличивается.

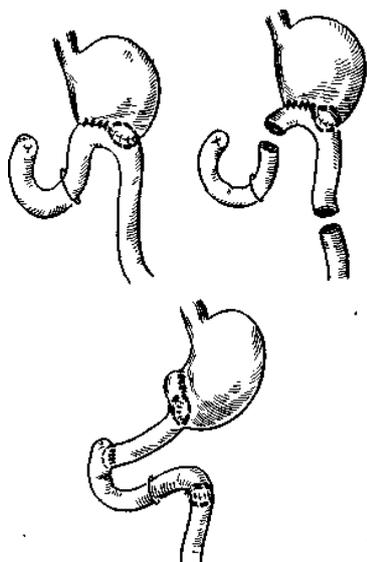


Рис.1. Реконструктивная гастроеюно-дуоденопластика.

Гипогликемический синдром (поздний демпинг-синдром) развивается через 2—3 ч после приема пищи, сменяя раннюю демпинг-реакцию. Патогенез связывают с избыточным выделением инсулина во время ранней демпинг-реакции, сопровождающейся повышением уровня глюкозы крови. В результате гиперинсулинемии происходит снижение уровня глюкозы крови до субнормальных показателей.

Клиническая картина и диагностика. Характерны остро развивающееся чувство слабости, головокружение, резкое чувство голода, сосущая боль в эпигастральной области, дрожь, сердцебиение, снижение артериального давления, иногда брадикардия, бледность кожных покровов, пот. Эти симптомы быстро проходят после приема небольшого количества пищи, особенно богатой углеводами. Симптомы гипогликемии могут возникать при длительных перерывах между приемами пищи, после физической нагрузки.

Для предотвращения выраженных проявлений гипогликемического синдрома больные стараются чаще питаться, носят с собой сахар, печенье, хлеб и принимают их при возникновении первых признаков гипогликемии.

Лечение. Постоянное сочетание гипогликемического синдрома с демпинг-синдромом обусловлено их патогенетической общностью, при этом ведущим страданием является демпинг-синдром, на ликвидацию которого должны быть направлены лечебные мероприятия.

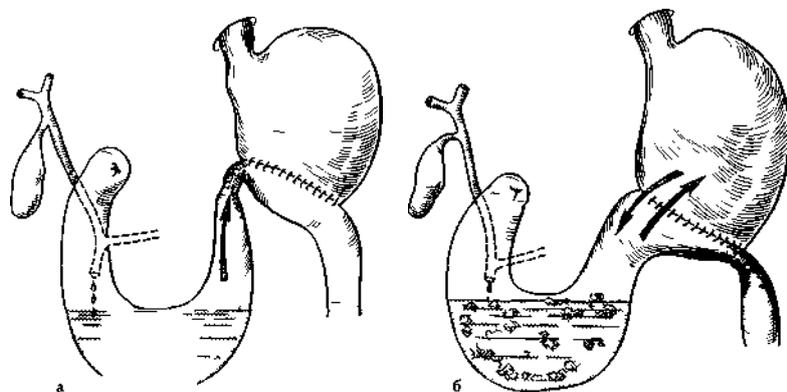


Рис. 2. Синдром приводящей петли.

а — стеноз приводящей петли; б — стеноз отводящей петли.

Синдром приводящей петли. Может развиваться после резекции желудка по методу Бильрот-II (рис. 2): вследствие попадания пищи из культы желудка в приводящую петлю. Застой содержимого в двенадцатиперстной кишке, дискинезия приводящей петли создают условия для развития кишечного дисбактериоза, холецистита, панкреатита, цирроза печени. Еюногастральный рефлюкс вызывает развитие ре-флюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита. Сочетание синдрома приводящей петли с демпинг-синдромом и панкреатической недостаточностью способствует развитию синдромов расстройств питания, нарушению водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят боли в эпигастральной области и в правом подреберье после приема пищи (особенно жирной). Боль распирающего, схваткообразного характера иррадирует под правую лопатку, исчезает после рвоты. При сопутствующем панкреатите боль носит опоясывающий характер.

Рвота с примесью желчи происходит при внезапном опорожнении приводящей петли в культю желудка, примесь желчи.

Определяемое при пальпации в эпигастральной области эластическое образование (растянутая содержимым приводящая петля) исчезает после рвоты.

При проведении рентгенологического исследования натошак в культе желудка определяют жидкость. Отсутствие заполнения контрастным веществом приводящей петли может быть признаком повышения в ней давления или перегиба ее у желудочно-кишечного анастомоза. При забросе контрастного вещества в приводящую петлю наблюдают длительную задержку его в приводящей петле.

Лечение. Назначают промывание оперированного желудка, антибактериальные средства, препараты, нормализующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (метоклопрамид). Хирургическое лечение показано при выраженном синдроме приводящей петли с частой и обильной желчной рвотой. Во время операции устраняют анатомические условия, способствующие застою содержимого в приводящей петле. Наиболее обоснованной операцией является реконструкция анастомоза по Бильрот-II в анастомоз на выключенной по Ру петле тощей кишки.

Рефлюкс-гастрит. Развивается вследствие заброса в желудок или его культю дуоденального содержимого. Рефлюкс-гастрит обусловлен повреждающим действием на слизистую оболочку желудка желчных кислот, лизолецитина и панкреатического сока, находящихся в дуоденальном содержимом.

Причинами выраженного дуоденогастрального рефлкса могут быть хронические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки (механические или функциональные), разрушение привратника (пилоропластика) или шунтирование его (гастродуоденостомия), создание новых анатомических и функциональных взаимоотношений органов после резекции желудка по методам Бильрот-I и Бильрот-II.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами рефлюкс-гастрита являются боль в эпигастральной области, срыгивание и рвота желчью, потеря массы тела. Боль усиливается после приема пищи, носит тупой и жгучий характер. Рвота частая, облегчения не приносит. Больных беспокоит ощущение горечи во рту. Присоединение рефлюкс-эзофагита сопровождается изжогой, дисфагией. При прогрессировании болезни развиваются гипо- и ахлоргидрия, анемия, больные худеют.

Повторные воздействия желчи и кишечного содержимого на слизистую оболочку оперированного желудка, особенно в области анастомоза, могут вызвать эрозивный гастрит, а впоследствии привести к атрофическим изменениям слизистой оболочки с кишечной метаплазией. Эрозивный гастрит сопровождается потерей крови и способствует развитию гипохромной анемии. При хроническом атрофическом гастрите уменьшается число париетальных клеток, вырабатывающих гастромукопротеид (внутренний фактор Касла), и имеется тенденция к снижению в крови уровня витамина В₁₂ с последующим развитием пернициозной анемии. Прогрессирование гастрита уменьшает переваривающую способность желудочного сока, что сопровождается усугублением тяжести демпинг-синдрома.

У больных с дуодено- или еюногастральным рефлюксом после операции через 5—25 лет может развиваться рак оперированного желудка с большей вероятностью по сравнению с неоперированными больными, страдающими хроническим атрофическим гастритом.

Дуоденогастральный рефлюкс выявляют при рентгенологическом исследовании. Эндоскопическое исследование и биопсия слизистой оболочки являются основными в диагностике рефлюкс-гастрита, рефлюкс-эзофагита. При эндоскопии выявляют желчь в оперированном желудке, гиперемию и отечность слизистой оболочки. При гистологическом исследовании ее биоптатов определяют атрофию желез, воспаление, эрозии.

Лечение. Консервативное лечение включает диетотерапию и лекарственную терапию: холестирамин; антацидные препараты, содержащие гидроксиды магния и алюминия, связывающие желчные кислоты; препараты, нормализующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (метоклопрамид).

Хирургическое лечение проводят при значительной выраженности симптомов и значительной продолжительности заболевания, а также развитии осложнений в виде кровотечений из эрозий, гемолитической микросфероцитарной анемии.

Операцию проводят с целью отведения дуоденального содержимого от оперированного желудка. Реконструктивную операцию целесообразно завершить выполнением гастроюнального анастомоза по Ру или интерпозицией тонкокишечного трансплантата между культей желудка и культей двенадцатиперстной кишки.

Дисфагия. Возникает после ваготомии и обусловлена денервацией дистального отдела пищевода, периэзофагеальным воспалением, послеоперационным эзофагитом. Чаще развивается в ближайшем послеоперационном периоде, выражена в легкой степени и быстро проходит.

Гастростаз. Возникает у некоторых больных после стволовой ваготомии, особенно при неадекватности дренирующей операции. В результате гастростаза появляются тошнота, срыгивания, рвота, распирающая боль в верхней половине живота. Если дренирующая операция адекватна, то при консервативном лечении (бензогексоний, метоклопрамид) симптомы гастростаза проходят по мере восстановления моторики желудка.

Понос (диарея). Понос — учащенная дефекация, при которой кал имеет жидкую консистенцию. Является характерным следствием преимущественно стволовой ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями. После резекции желудка он встречается реже.

Основными факторами, способствующими возникновению диареи, являются снижение продукции соляной кислоты, изменения моторики пищеварительного тракта, ускоренный пассаж химуса по кишечнику, снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, печени, дисбаланс гастроинтестинальных гормонов, морфологические изменения слизистой оболочки кишки (еюнит), нарушение обмена желчных кислот, изменения кишечной микрофлоры.

Частота стула, внезапность его появления, связь с приемом пищи являются критериями для выделения трех степеней тяжести диареи.

При легкой степени жидкий стул возникает от 1 раза в месяц до 2 раз в неделю или эпизодически после приема определенных пищевых продуктов. При средней степени жидкий стул появляется от 2 раз в неделю до 5 раз в сутки. При тяжелой степени водянистый стул возникает более 5 раз в сутки, внезапно появляется, иногда сразу после приема любой пищи. Явления диареи длятся 3—5 дней и больше, сопровождаются прогрессирующим ухудшением состояния больного.

Лечение. Из диеты исключают молоко и другие продукты, провоцирующие демпинг-реакцию. Для нормализации кишечной микрофлоры применяют антибактериальные средства. Холестирамин нейтрализует желчные кислоты. Эффективно применение бен-

зогексония, регулирующего моторику желудка: при гиномоторике бензогексоний увеличивает двигательную активность желудка, при гипермоторике — ослабляет, нормализуя его опорожнение. Курс лечения составляет 7—10 дней (2,5% раствор бензогексония по 1 мл 2—3 раза в день).

Метаболические нарушения. Развиваются чаще после обширной дистальной резекции желудка. В патогенезе метаболических нарушений большую роль имеет удаление значительной части желудка и прекращение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке при резекции по методу Бильрот-II.

Развитие метаболических расстройств обусловлено нарушением абсорбции жиров, углеводов, усвоения витаминов и минеральных веществ. Термином «мальабсорбция» характеризуют проявления большой недостаточности всасывания многих ингредиентов пищи. При мальабсорбции похудание может достигать степени кахексии.

Лечение. Обычно назначают диетотерапию, в тяжелых случаях показано стационарное лечение.

Анемия. После операций на желудке, особенно после резекции желудка, развивается, как правило, железодефицитная анемия. В патогенезе ее существенное значение имеют резкое снижение продукции соляной кислоты, быстрый пассаж химуса по тощей кишке, нарушение всасывания железа и усвоения витаминов.

Агастрическая (В₁₂, фолиево-дефицитная) анемия развивается преимущественно в отдаленные сроки после полного удаления желудка.

Лечение. Применяют заместительную терапию: назначают препараты железа, витамины, соляную кислоту, желудочный сок; проводят переливание крови.

Рецидив язвы. Иногда после операции на желудке (резекция или ваготомия) по поводу язвенной болезни возникают новые язвы. Причинами рецидива могут быть недостаточное снижение продукции соляной кислоты вследствие чрезмерно экономной резекции желудка или неполной и неадекватной ваготомии, оставления части слизистой оболочки антрального отдела над культей двенадцатиперстной кишки, сужения гастродуоденостомы после операции ваготомии с пилоропластикой или экстрагастральные факторы, такие как синдром Золлингера—Эллисона, гиперпаратиреоз (рис. 3).

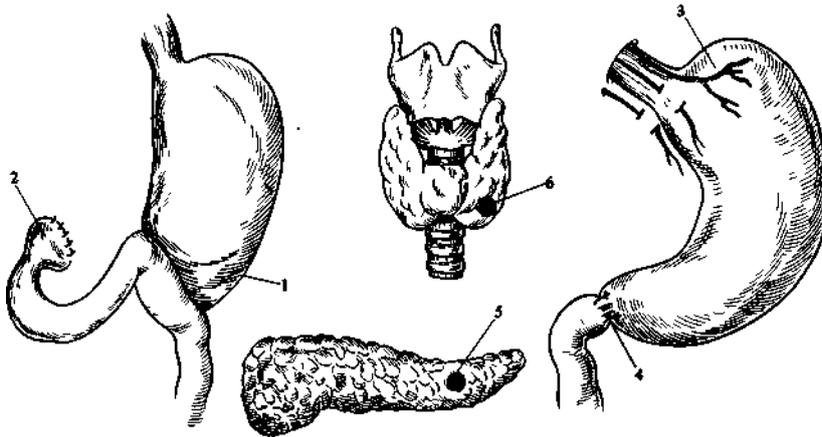


Рис. 3. Причины рецидива язвы после операции.

1 — экономная резекция желудка; 2 — оставление участка антрального отдела над двенадцатиперстной кишкой; 3 — неполная ваготомия; 4 — сужение гáстроуденостомы; 5 — синдром Золлингера — Эллисона (гастринома); 6 — первичный гиперпаратиреозидизм (аденома паращитовидных желез).

После резекции желудка по Бильрот-II язва чаще возникает в отводящей петле тощей кишки (*ulcus pepticum jejunum*). Очень редко появляется свищ между желудком, тощей кишкой и поперечной ободочной кишкой (*fistula gastrojejunocolica*).

Клиническая картина и диагностика. Типичными симптомами рецидива язвы являются боли, рвота, кровотечение (массивное или скрытое), анемия, похудание. При желудочно-тонко-толстокишечном свище к этим симптомам прибавляются понос, рвота с примесью кала, резкое похудание, так как пища не усваивается, попадая из оперированного желудка сразу в толстую кишку.

Наиболее информативными методами диагностики являются эндоскопия и рентгенологическое исследование.

Лечение. При рецидиве язвы проводят консервативное противоязвенное лечение. Оно может дать хороший результат, особенно при рецидивах после операций с ваготомией. В случае отсутствия эффекта или появления опасных для жизни осложнений показано хирургическое лечение. Метод операции зависит от общего состояния и возраста пациента, от местных изменений, метода ранее сделанной операции и причины рецидива язвы. Целью операции является устранение причины рецидива язвы. Методы операций: удаление участка антрального отдела с сохраненной слизистой оболочкой над культей

двенадцатиперстной кишки, оставленного при резекции желудка «на выключение»; стволовая ваготомия с резекцией участка тощей кишки, несущей язву, у больных после резекции желудка по Бильрот-II; антрумрезекция в сочетании с реваготомией при рецидиве язвы после органосохраняющих операций в сочетании с ваготомией. Непрерывность пищеварительного тракта целесообразно восстановить наложением гастроеюнального анастомоза на выключенной по Ру петле.

При желудочно-тонко-толстокишечном свище после интенсивной подготовки больного производят резекцию сегментов тощей, поперечной ободочной кишки и желудка, вовлеченных в образование язвы и свища, с последующим восстановлением непрерывности пищеварительного тракта с помощью гастроеюнального анастомоза на выключенной по Ру петле или по Бильрот-I. Операцию сочетают со стволовой ваготомией.

Профилактика болезни оперированного желудка заключается в следующем:

1. Своевременное проведение органосберегающей операции по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: селективная проксимальная ваготомия с дренирующей желудок операцией или без нее, стволовая ваготомия с пилоропластикой; при вынужденных обстоятельствах — экономная резекция желудка с анастомозом на выключенной по Ру петле или по Бильрот-I в сочетании с ваготомией. При язве желудка рекомендуется резекция по Бильрот-I или по Бильрот-II с впередиободочным гастроеюнальным анастомозом и энтероэнтероанастомозом по Брауну или анастомозом по Ру.
2. Выполнение операций, предусматривающих сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке при соответствующих показаниях.
3. Тщательное соблюдение техники операции.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

I. Какой из приведенных постгастрорезекционных синдромов не относится к функциональным?

- а) Гипогликемический.
- б) Гастроэзофагеальный рефлюкс.
- в) Рефлюкс гастрит.
- г) Пептическая язва анастомоза.
- д) Алиментарная аллергия.

II. Какой из приведенных постгастрорезекционных синдромов не относится к органическим?

- а) Гипогликемический.
- б) Желудочно-толстокишечный свищ.
- в) Синдром приводящей петли.
- г) Пептическая язва анастомоза.
- д) Стеноз анастомоза.

III. Какую пищу нужно исключить из рациона у больных с демпинг-синдромом?

- а) Богатую белками.
- б) Богатую жирами.
- в) Богатую витаминами.
- г) Богатую углеводами.
- д) Богатую минералами.

IV. Какой из приведенных осложнений характерен после операции «трун-кулярная ваготомия»?

- а) Гастроплегия, гастростаз.
- б) Несостоятельность швов.
- в) Внутреннее кровотечение.
- г) Желудочный свищ.

д) Перитонит.

V. Средняя статистическая летальность после ваготомии?

а) 1-2%

б) 3-4%

в) 5-6%

г) 10%

д) Выше 10%

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Через 3 года после резекции желудка по поводу язвенной болезни у больного стали возникать ежедневные рвоты желчью объемом до 1 литра, больной похудел на 16 кг. Какова тактика хирурга?
2. Через месяц после резекции желудка у больного развился резко выраженный гипогликемический синдром. Что нужно делать?
3. Во время операции по поводу пептической язвы анастомоза обнаружено сообщение просвета культи желудка с просветом поперечной ободочной кишки. Что следует делать?
4. У больного 68 лет с повторным обширным инфарктом миокарда обнаружена пептическая язва анастомоза с выраженным болевым синдромом без стеноза и кровотечения. Какова тактика хирурга?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ

1. Показана реконструктивная операция после подготовки больного- реконструктивная операция по Ру
2. Лечение консервативное, соблюдение режима питания.
3. Необходимы резекция желудка, ваготомия. Ушивание дефекта толстой кишки или резекция поперечно-ободочной кишки с разгрузочной колостомой.
4. Настойчивое комплексное противоязвенное консервативное лечение. Операция не показана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астопенко В.Г. Практическое руководство по хирургическим болезням// М.: 1984. Том-2, с380.
2. Боженков Ю.Г. Интенсивная терапия в неотложной хирургии живота// Москва, Медицина. 2001.
3. Ерюхин И.А. Хирургия в вопросах и ответах// Санкт-Петербург, 1999.
4. Каримов Ш.И. Хирургические болезни// М.: Ташкент, 1994.
5. Каримов Ш.И. ва Шомирзаев Н.Х. «Субординаторлар учун жаррохлик». Медицина, 1993.
6. Кузин М.И. Хирургические болезни// М.: 1995.
7. Литтман И. Брюшная хирургия// Будапешт, 1970, с566.