

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

**«Язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки
(неосложненное течение)».**

Клиника, диагностика, современные методы консервативного лечения. Показания к оперативному лечению. Резекция желудка по Бильрот-I и Бильрот-II. Модификации.

*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:

«Язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки (неосложненное течение)».

Клиника, диагностика, современные методы консервативного лечения. Показания к оперативному лечению. Резекция желудка по Бильрот-I и Бильрот-II. Модификации.

Цель занятия:

Изучить этиология, патогенез, клиническую картину неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Показания к хирургическому лечению.

Что ДОЛЖЕН ЗНАТЬ студент:

1. Этиологию и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Классификацию неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Симптомы и течение язвенной болезни, дифференциальную диагностику.
4. Методы исследования при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
5. Показания и противопоказания к хирургическому лечению неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
6. Виды обезболивания, оперативных доступов и вмешательств.
7. Предоперационная подготовка и ведение послеоперационного периода при операциях по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
8. Послеоперационные осложнения (ранние и поздние).

Изучив тему, студент ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Правильно проводить опрос больных язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Проводить объективное обследование больных.

3. Анализировать данные рентгенологических и эндоскопических методов.
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. Хирургическая анатомия и физиология желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Определение и распространенность язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Классификация язвенной болезни желудка.
4. Классификация язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.
5. Клиническая картина неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Современные методы консервативного лечения.
8. Показания к оперативному лечению неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
9. Виды хирургических вмешательств.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Хирургическая анатомия и физиология желудка и двенадцатиперстной кишки.

Желудок расположен в левой половине верхнего этажа брюшной полости и лишь выходной отдел его заходит вправо за срединную плоскость тела. На переднюю брюшную стенку желудок проецируется в области левого подреберья и эпигастральной области, а при наполнении желудка его большая кривизна про-

ецируется в верхнем отделе пупочной области. В желудке различают кардиальную часть (кардию), дно, тело, антральный отдел, привратниковую (пилорическую) часть и пилорический канал. Границей между желудком и двенадцатиперстной кишкой является привратник.

Двенадцатиперстная кишка огибает головку поджелудочной железы и у связки Трейтца образует двенадцатиперстно-тощий изгиб. Длина ее равна 25—30 см. В двенадцатиперстной кишке различают три части: верхнюю горизонтальную, нисходящую и нижнюю горизонтальную. В нисходящей части двенадцатиперстной кишки на задне-медиальной стенке расположен большой сосочек двенадцатиперстной кишки — место впадения в кишку общего желчного протока и протока поджелудочной железы.

Артериальное *кровообращение* желудка и двенадцатиперстная кишка получают от ветвей чревного ствола (рис.1). Сосуды желудка, анастомозируя друг с другом и с ветвями верхней брыжеечной артерии, образуют разветвленную сеть внутриорганных сосудов (богатое кровоснабжение желудка затрудняет самопроизвольную остановку кровотечения из язв; даже поражения только слизистой оболочки — эрозии — могут вызывать обильные кровотечения). Вены соответствуют расположению артерий и являются притоками воротной вены. Венозные сплетения в подслизистом слое вокруг кардии соединяют систему воротной вены с системой верхней полой вены. При портальной гипертензии эти анастомозы могут стать источником кровотечений.

Лимфоотток от желудка. Знание областей лимфатического оттока имеет практическое значение при выполнении радикальных операций по поводу рака желудка.

Иннервация желудка осуществляется интрамуральными нервными сплетениями (подслизистым, межмышечным, подсерозным), образованными блуждающими и симпатическими нервами. Главные ветви блуждающих нервов схематически представлены на рис. 2.

Блуждающие нервы передним и задним стволами проходят вдоль пищевода до желудка. Выше кардии передний (левый) ствол отдает печеночную ветвь, а от заднего (правого) ствола отходит чревная ветвь к чревному узлу. Передний блуждающий нерв перед прохождением через пищеводное отверстие диафрагмы может разделиться на два или три ствола. От заднего ствола блуждающего нерва иногда может отходить неболь-

шая ветвь, которая идет влево позади пищевода к желудку в области угла Гиса («криминальный» нерв Грасси). Если при ваготомии она остается непорезанной, то возникают рецидивные язвы. На уровне кардии от главных стволов блуждающих нервов отходят передняя и задняя желудочные ветви Латарже, от них отходят тонкие ветви, направляющиеся вдоль мелких кровеносных сосудов к малой кривизне желудка.

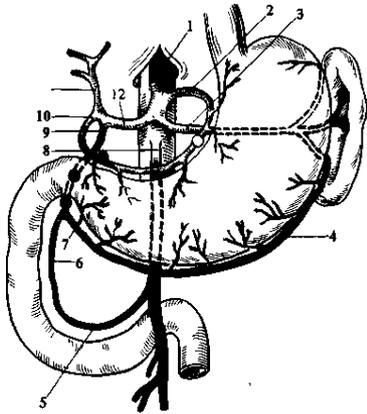


Рис. 1. Артериальное кровоснабжение желудка и двенадцатиперстной кишки. Точками обозначена наиболее частая локализация кровоточащих язв.

1 — чревный ствол; 2 — левая желудочная артерия; 3 — селезеночная артерия; 4 — левая желудочно-сальниковая артерия; 5 — нижняя передняя панкреатодуоденальная артерия; 6 — верхняя передняя панкреатодуоденальная артерия; 7 — правая желудочно-сальниковая артерия; 8 — верхняя брыжеечная артерия; 9 — желудочно-дуоденальная артерия; 10 — правая желудочная артерия; 11 — собственная печеночная артерия; 12 — общая печеночная артерия.

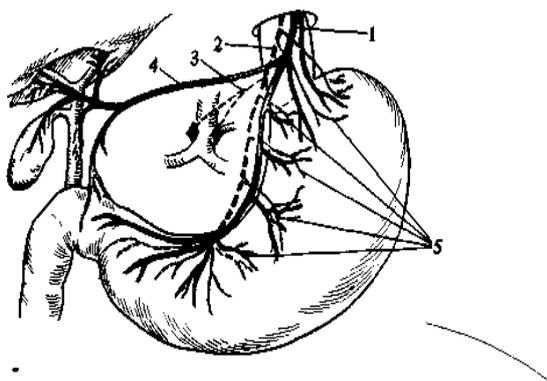


Рис. 2. Основные стволы блуждающих нервов.

1 — передний (левый); 2 — задний (правый); 3 — чревная ветвь заднего (правого) ствола; 4 — печеночная ветвь переднего (левого) ствола; 5 — передние и задние желудочные ветви.

Функция слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Во всех отделах желудка поверхность слизистой оболочки выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, клетки которого выделяют «видимую слизь» — тягучую жидкость желеобразной консистенции. Эта жидкость в виде пленки плотно покрывает всю поверхность слизистой оболочки, защищает ее от механических и химических повреждений и самопереваривания желудочным соком, облегчает прохождение пищи. В 1982г. введено понятие слизисто-бикарбонатный барьер. Этот барьер препятствует обратной диффузии ионов водорода (H⁺-ионов).

В слизистой оболочке желудка различают три железистые зоны (рис. 3).

1. Зона кардиальных желез, выделяющих слизь.

2. Зона фундальных (главных) желез, содержащих четыре вида клеток: главные (выделяют профермент пепсина — пепсиноген); париетальные, или обкладочные (на их мембране имеются рецепторы для гистамина, ацетилхолина, гастрина; выделяют соляную кислоту — HCl, бикарбонат-ион и внутренний фактор Кастля); добавочные (выделяют растворимую слизь, обладающую буферными свойствами); недифференцированные клетки являются исходными для всех остальных клеток слизистой оболочки.

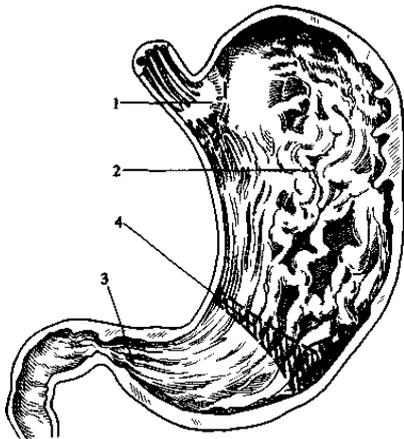


Рис. 3. Зоны расположения желез слизистой оболочки желудка.

1 — кардиальные железы; 2 — Фундальные железы; 3 — антральные железы; 4 — переходная зона.

3. Зона антральных желез, выделяющих растворимую слизь с рН, близким к рН внеклеточной жидкости, и эндокринных G-клеток, вырабатывающих гормон гастрин.

Четкой границы между зонами фундальных и антральных желез нет. Зону, где расположены оба вида желез, называют переходной. Эта зона слизистой оболочки особенно чувствительна к действию повреждающих факторов, здесь преимущественно возникают изъязвления. С возрастом происходит распространение антральных желез в проксимальном направлении, т. е. к кардии, за счет атрофии фундальных желез.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки между экзокринными клетками расположены эндокринные: G-клетки (вырабатывают гастрин), S-клетки (вырабатывают секретин), I-клетки (вырабатывают холецистокинин).

У здорового человека в условиях покоя в течение часа выделяется около 50 мл желудочного сока. Продукция желудочного сока увеличивается в процессе пищеварения и в ответ на действие психических и эмоциональных факторов. Секрцию желудочного сока, связанную с приемом пищи, условно разделяют на три фазы: рефлекторную, желудочную и кишечную.

Желудочный сок способен повреждать и переваривать живые ткани благодаря наличию в нем HCl и пепсина.

В желудке здорового человека агрессивные свойства кислотно-пептического фактора желудочного сока устраняются в результате нейтрализующего действия принятой пищи, слюны, секретируемой щелочной слизи, забрасываемого в желудок дуоденального содержимого и влияния ингибиторов пепсина.

Ткани желудка и двенадцатиперстной кишки предохраняют от самопереваривания желудочным соком факторами защиты (резистентности) слизистой оболочки, а также интегрированной системой механизмов, стимулирующих и тормозящих секрецию HCl, моторику желудка и двенадцатиперстной кишки.

Стимуляция секреции HCl происходит под влиянием ацетилхолина, гастрина, продуктов переваривания пищи (пептиды, аминокислоты), гистамина.

Ацетилхолин является медиатором парасимпатической нервной системы. Он высвобождается в стенке желудка в ответ как на стимуляцию блуждающих нервов (в рефлекторную фазу желудочной секреции), так и на локальную стимуляцию интрамуральных нервных сплетений при нахождении пищи в желудке (в желудочную фазу секреции).

Ацетилхолин является, средним по силе стимулятором продукции HCl и сильным возбудителем высвобождения гастрина из G-клеток.

Гастрин — полипептидный гормон; выделяется G-клетками антрального отдела желудка и верхнего отдела тонкой кишки, стимулирует секрецию HCl париетальными клетками и повышает их чувствительность к парасимпатической и другой стимуляции. Освобождение гастрина из G-клеток вызывают парасимпатическая стимуляция, белковая пища, пептиды, аминокислоты, кальций, механическое растяжение желудка и щелочное значение pH в его антральном отделе.

Гистамин является мощным стимулятором секреции HCl. Эндогенный гистамин в желудке синтезируют и хранят клетки слизистой оболочки (тучные, энтерохромаффинные, париетальные). Секреция, стимулированная гистамином, является результатом активации H₂-рецепторов на мембране париетальных клеток. Так называемые антагонисты H₂-рецепторов (циметидин, ранитидин и др.) блокируют действие гистамина и других стимуляторов желудочной секреции.

Антральный отдел желудка в зависимости от pH его содержимого регулирует продукцию HCl париетальными клетками: выделяющийся из G-клеток гастрин стимулирует секрецию HCl, а ее избыток, вызывая закисление содержимого антрального отдела, тормозит высвобождение гастрина. При pH менее 2,0 высвобождение гастрина и секреция HCl прекращаются. По мере разбавления и нейтрализации HCl щелочным секретом антральных желез при показателе pH 4,0 высвобождение гастрина и секреция HCl возобновляются.

Поступление кислого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку стимулирует эндокринную функцию S-клеток. При pH менее 4,5 высвобождающийся в кишке секретин тормозит секрецию HCl, стимулирует выделение бикарбонатов и воды поджелудочной железой, печенью, дуоденальными (бруннеровыми) железами. При нейтрализации HCl щелочным секретом в полости двенадцатиперстной кишки повышается значение pH, прекращается высвобождение секретина и возобновляется секреция HCl.

Мощными ингибиторами секреции HCl являются соматостатин, вырабатываемый эндокринными D-клетками желудка и верхнего отдела тонкой кишки; вазоактивный, интестинальный полипептид (ВИП), вырабатываемый D₁-клетками желудка и кишечника. На

секрецию HCl влияет желудочный тормозной полипептид (гастроингибирующий полипептид — ГИП). Возрастание концентрации ГИП в крови наблюдается после приема жирной и богатой углеводами пищи.

В результате координированного действия стимулирующих и тормозящих секрецию HCl механизмов продукция ее париетальными клетками осуществляется в пределах, необходимых для пищеварения и поддержания нормального кислотно-основного состояния.

Моторная функция. Вне фазы желудочного пищеварения желудок находится в спавшемся состоянии. Во время еды благодаря изменению тонуса мышц («рецептивное расслабление») желудок может вместить около 1500 мл без заметного повышения внутриполостного давления. Во время нахождения пищи в желудке наблюдаются два типа сокращений его мускулатуры — тонические и перистальтические.

Мускулатура тела желудка оказывает постоянное слабое давление на его содержимое. Перистальтические волны перемешивают пищевую кашицу с желудочным соком и перемещают ее в антральный отдел. В это время привратник находится в сокращенном состоянии и плотно закрывает выход из желудка. Рефлюкс желудочного содержимого в пищевод предотвращается сложным физиологическим замыкательным механизмом, способствующим закрытию пищеводно-желудочного перехода. Пищевая кашица перемещается в антральный отдел, где происходит дальнейшее измельчение ее и смешивание со щелочным секретом антральных желез. Когда перистальтическая волна достигает привратника, он расслабляется, часть содержимого антрального отдела поступает в двенадцатиперстную кишку. Затем привратник замыкается, происходит тотальное сокращение стенок антрального отдела. Высокое давление в антральном отделе заставляет его содержимое двигаться в обратном направлении в полость тела желудка, где оно опять подвергается воздействию HCl и пепсина.

Двенадцатиперстная кишка перед поступлением в нее желудочного химуса несколько расширяется благодаря расслаблению мускулатуры ее стенки.

Таким образом, эвакуация содержимого желудка обусловлена очередностью сокращений и изменений внутриполостного давления в антральном отделе, пилорической части и двенадцатиперстной кишке. Антральный отдел и привратник обеспечивают ре-

гуляцию длительности переваривания пищи в желудке. Благодаря действию замыкающего аппарата предотвращается рефлюкс дуоденального содержимого в желудок.

Блуждающие нервы стимулируют перистальтические сокращения желудка, понижают тонус пилорического сфинктера и нижнего пищеводного сфинктера. Симпатическая нервная система оказывает противоположное действие: тормозит перистальтику и повышает тонус сфинктеров. Гастрин снижает тонус пилорического сфинктера, секретин и холецистокинин вызывают его сокращение.

Нормальную секреторную и сократительную функции органов пищеварения обеспечивает взаимодействие медиаторов окончаний блуждающих нервов (ацетилхолин), биогенных аминов (гистамин, холецистокинин, секретин и др.), жирорастворимых кислот (простагландины).

Основные функции желудка и двенадцатиперстной кишки. В желудке принятая пища подвергается первичному перевариванию. НС1 желудочного сока оказывает бактерицидное действие на содержимое желудка. Антральный отдел желудка, пилорический канал, двенадцатиперстная кишка представляют единый комплекс моторной активности.

В двенадцатиперстной кишке осуществляется переваривание всех пищевых ингредиентов. Двенадцатиперстная кишка имеет существенное значение в регуляции секреторной функции желудка, поджелудочной железы, печени, координации деятельности желчевыделительного аппарата.

Методы исследования

Исследование секреции желудочного сока проводят путем зондирования желудка тонким зондом и рН-метрией.

Эзофагогастродуоденоскопия является основным методом диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки и решающим — в диагностике злокачественных новообразований, так как дает возможность произвести гастробиопсию, взять материал для цитологического и гистологического исследований. Во время эндоскопического исследования выполняют рН-метрию, измеряют интрамуральную разность потенциалов в пищеводе, разных отделах желудка и двенадцатиперстной кишке, производят лечебные

манипуляции (удаление полипа, термокоагуляция кровоточащих сосудов, вводят в слизистую оболочку препараты для остановки кровотечения).

Рентгенологическое исследование применяют для выявления функциональных нарушений, локализации, характера, протяженности патологических изменений. Рентгенологическая классификация отделов желудка и двенадцатиперстной кишки представлена на рис. 78.

После обзорной рентгеноскопии больному дают контрастное вещество — водную взвесь сульфата бария. Исследование проводят в различных проекциях при вертикальном и горизонтальном положениях больного, а при необходимости и в положении Тренделенбурга.

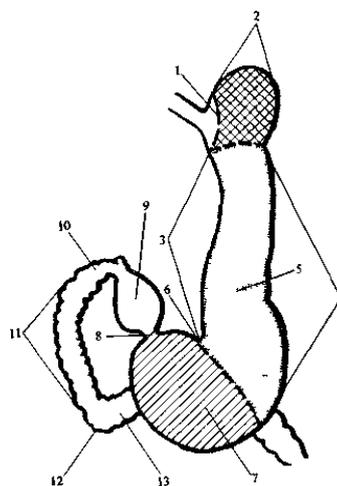


Рис. 78. Рентгенологическая классификация отделов желудка и двенадцатиперстной кишки.

I — кардиальная часть желудка; 2 — свод желудка; 3 — малая кривизна желудка; 4 — большая кривизна желудка; 5 — тело желудка; 6 — угол желудка; 7 — антральный отдел желудка; 8 — канал привратника; 9 — луковица двенадцатиперстной кишки; 10 — верхний изгиб двенадцатиперстной кишки; II — нисходящая часть двенадцатиперстной кишки; 12 — нижний изгиб двенадцатиперстной кишки; 13 — нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки.

Во время исследования изучают форму, величину, положение, тонус, контуры органа и его смещаемость (активную и пассивную), перистальтику, эластичность стенок, функцию привратника, сроки первоначальной и последующей эвакуации.

Опорожнение желудка происходит отдельными порциями и заканчивается через 1,5—2 ч. При зиянии привратника эвакуация завершается быстрее, при сужении выхода

из желудка — значительно медленнее. Иногда контрастная масса задерживается в желудке в течение нескольких дней.

Для изучения перистальтики желудка применяют рентгенокимографию, используют фармакологические препараты (метацин, аэрон, прозерин).

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь (пептическая язва) характеризуется наличием длительно незаживающего глубокого дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, возникающего на фоне нарушения нервно-гуморальной регуляции функций указанных органов вследствие агрессивного воздействия кислотно-пептического компонента желудочного сока на слизистую оболочку с ослабленными защитными свойствами. Болезнь проявляется общими и местными симптомами, имеет тенденцию к хроническому рецидивирующему течению.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является широко распространенным заболеванием. До 10—15% взрослого населения развитых стран в течение своей жизни болеют язвенной болезнью. Число больных язвенной болезнью в Европе достигает 2—3% взрослого населения. В нашей стране более 1 млн взрослых состоят на диспансерном учете по поводу язвенной болезни. Городские жители болеют в 2 раза чаще сельских. Мужчины заболевают в 3—4 раза чаще, чем женщины. Большинство страдающих язвенной болезнью (70—80%) заболевают в молодом (25—40 лет) возрасте. Почти в половине случаев заболевание начинается в детском и подростковом возрасте.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки наиболее часто встречается у подростков и лиц в возрасте 30—40 лет, в то время как язвенная болезнь желудка — преимущественно у лиц в возрасте 50—60 лет. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 7—8 раз чаще язвенной болезни желудка. Заболеваемость язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в последние годы стала уменьшаться, а заболеваемость язвенной болезнью желудка остается стабильной.

Язвенная болезнь как причина инвалидизации больных занимает одно из первых мест среди других заболеваний. Заболеваемость, в том числе с утратой трудоспособности, в связи с частыми обострениями заболевания, инвалидизация людей наиболее трудо-

способного возраста, смертность от тяжелых осложнений (кровотечение, перфорации язвы и др.) делают проблему лечения язвенной болезни социальной задачей.

По локализации, клиническим проявлениям и особенностям лечения выделяют четыре типа язв (по Джонсону): язва субкардиального отдела и тела желудка (I тип); язва двенадцатиперстной кишки и желудка (II тип); язва препилорического отдела желудка (III тип) и язва двенадцатиперстной кишки (IV тип).

Этиология и патогенез. В настоящее время установлено, что язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Патогенез язвенной болезни желудка существенно отличается от патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако имеются некоторые общие механизмы развития язв, обусловленные нарушением динамического равновесия между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки. Согласно этой концепции, язва возникает в результате ослабления факторов защиты слизистой оболочки (нарушение ее защитного барьера вследствие уменьшения выделения слизи и бикарбонатных ионов, продуцируемых клетками слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки; ишемия слизистой оболочки, обусловленная ухудшением микроциркуляции; замедление регенерации клеток слизистой оболочки) или повышения роли агрессивных факторов (увеличение продукции HCl и пепсина, желчных кислот), а также действия экзогенных факторов (алкоголь, никотин, некоторые лекарственные средства).

Основным агрессивным фактором при язве двенадцатиперстной кишки являются HCl и пепсин, а при язве желудка — сочетанное их действие с желчными кислотами, лизолецитином, панкреатическим соком, поступающими в желудок вследствие дуоденогастрального рефлюкса.

В сутки желудок секретирует около 1 л желудочного сока с высокой концентрацией H⁺-ионов. Между базальной и париетальной сторонами слизистой оболочки желудка имеется высокий градиент концентрации H⁺-ионов (1000000:1). Этот градиент поддерживается защитным слизисто-бикарбонатным барьером слизистой оболочки. Слизистый гель замедляет скорость обратной диффузии H⁺-ионов и за это время ионы бикарбоната успевают нейтрализовать H⁺-ионы, не давая им повреждать клетки.

Защитный барьер слизистой оболочки образуют: 1) слой густой слизи, покрывающей в виде пленки толщиной 1,0—1,5 мм эпителий желудка, и содержащиеся в нем ионы бикарбоната («слизисто-бикарбонатный барьер»); 2) апикальная мембрана клеток; 3) базальная мембрана клеток.

Для патогенеза язвенной болезни желудка характерны следующие особенности.

1. Дуоденогастральный рефлюкс с продолжительным действием дуоденального содержимого (желчные кислоты, лизолецитин, панкреатический сок) на слизистую оболочку желудка.
2. Замедленная эвакуация содержимого из желудка.
3. Инфицирование слизистой оболочки антрального отдела *Helicobacter (Campylobacter) pyloridis*.
4. Обратная диффузия H-ионов и ослабление защитного слизисто-бикарбонатного барьера.
5. Агрессивность кислотно-пептического фактора (хотя кислотность при язве желудка I типа понижена или в пределах нормы).

В развитии язвенной болезни желудка основное значение имеет не столько повышение агрессивных факторов желудочного сока, сколько снижение защитного барьера его слизистой оболочки.

Желчные кислоты и лизолецитин разрушают защитный слизистый барьер, вызывают повреждение (цитолиз) клеток эпителия желудка. В связи с этим развивается хронический гастрит. В этих условиях возникает обратная диффузия H-ионов из просвета желудка в его стенку. Это приводит к истощению буферной системы клеток желудка, возникновению местного тканевого ацидоза, активизации калликреин-кининовой системы, усилению продукции гистамина. В результате резко повышается проницаемость капилляров, что приводит к отеку и кровоизлияниям в слизистую оболочку, нарушению микроциркуляции; ишемии слизистой оболочки, снижению регенераторных свойств ее эпителия. На этом фоне кислотно-пептический фактор способствует образованию язвенного дефекта. Агрессивные свойства HCl и пепсина имеют более важное значение при язвах II и III типа, при которых кислотопродукция обычно повышена или находится в нормальных пределах.

В старших возрастных группах причина снижения защитных свойств слизистой оболочки и возникновения язвы может быть связана с нарушением кровообращения в органах вследствие атеросклероза сосудов, а также со снижением регенераторной способности эпителия.

Язвы II типа локализуются в желудке и двенадцатиперстной кишке. Предполагают, что первоначально у больных возникает язва двенадцатиперстной кишки, которая вызывает стеноз, нарушение эвакуации содержимого из желудка, гастростаз и некоторое расширение желудка. Это приводит к увеличению продукции гастрина, соответствующей гиперсекреции HCl и усилению агрессивности кислотно-пептического фактора.

При язвах желудка III типа (препилорических) обычно имеется значительная гиперсекреция желудочного сока. Патогенез ее аналогичен патогенезу язвы двенадцатиперстной кишки.

Ведущее место в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки принадлежит факторам агрессии — значительному повышению продукции HCl и пепсина, что связано с повышением тонуса блуждающих нервов, генетически обусловленным увеличением количества обкладочных и главных клеток, увеличением выделения гастрина G-клетками, ослаблением ауторегуляции кислотопродукции.

Важную роль в возникновении язвы в двенадцатиперстной кишке играет ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка, способствующее контакту и повреждению слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Расстройство секреторной и двигательной активности желудка и двенадцатиперстной кишки индуцируется и поддерживается психосоматическими факторами (отрицательные эмоции, психическое перенапряжение, страх). Злоупотребление алкоголем, курением, прием ацетилсалициловой кислоты, индометацина и других препаратов этой группы, лечение стероидными гормонами способствуют повышению секреции желудочного сока, снижению резистентности слизистой оболочки, усилению агрессии и язвообразованию.

Резистентность слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, ее защитные механизмы резко нарушаются. Уменьшается выделение щелочного секрета поджелудочной железой, вследствие чего медленнее нейтрализуется кислое содержимое, снижается выработка слизи и муцина, нарушается местное кровооб-

ращение в стенке кишки, возникают ишемия, тканевая гипоксия и тканевый ацидоз, замедляется процесс физиологической регенерации эпителия слизистой оболочки. Разрушение ее защитного барьера увеличивает обратную диффузию Н-ионов, активирует калликреин-кининовую систему. Это приводит к резкому повышению проницаемости сосудов, отеку, кровоизлияниям и некрозу эпителия в зоне наибольшего нарушения микроциркуляции с последующим образованием язвы.

Патологоанатомическая картина. Хроническую язву необходимо отличать от эрозий (поверхностных дефектов слизистой оболочки), заживающих без образования рубца. Хронические язвы имеют разную величину — от нескольких миллиметров до 5—6 см и более, проникают глубоко в стенку до мышечного и даже серозного слоя, способны пенетрировать в рядом расположенный орган (*пенетрирующая язва*) или перфорировать в свободную брюшную полость (*перфоративная язва*), разрушать находящийся в зоне язвенного дефекта кровеносный сосуд и вызывать массивное кровотечение (*кровоточащая язва*). Такие язвы протекают с образованием рубцовой ткани в ее краях (*каллезная язва*). Рубцовые изменения вокруг язвы деформируют складки слизистой оболочки, вызывая конвергенцию их к краям язвы. В слизистой оболочке вблизи язвы выявляют хроническое воспаление (дуоденит, гастрит). При заживлении язвы образуются рубцы, деформирующие желудок или двенадцатиперстную кишку, вызывая иногда ее стеноз.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом язвенной болезни является *боль*. Она имеет связь с приемом пищи, периодичность в течение суток, сезонность обострения (весной, осенью). Различают ранние, поздние и «голодные» боли. Ранние боли провоцируются приемом острой, грубой пищи, появляются через 0,5—1 ч после еды; уменьшаются и исчезают после эвакуации содержимого из желудка. Ранние боли наблюдаются при язве желудка.

Поздние боли возникают через 1,5—2 ч после еды (иногда через больший промежуток времени). Они чаще возникают во второй половине дня; обычно наблюдаются при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке и пилорическом отделе желудка.

«Голодные» боли появляются спустя 6—7 ч после еды и исчезают после очередного приема пищи. Они наблюдаются у больных с дуоденальными и пилорическими язвами.

Близкими к «голодным» болям являются «ночные» боли. Эти боли появляются в период с 11 ч вечера до 3 ч утра, проходят после приема пищи (молоко и др.) или после рвоты. Появление болей связано с повышением тонуса блуждающего нерва, усилением секреции и спазмом привратника и двенадцатиперстной кишки в ночное время.

Ритмичность возникновения болей обусловлена характером секреции соляной кислоты, связыванием ее буферными компонентами принятой пищи, временем эвакуации содержимого из желудка.

При типичных проявлениях язвенной болезни можно выявить определенную зависимость болей от локализации язвы. У больных с язвами тела желудка боли локализуются в эпигастральной области. При развитии язвы в кардиальном и субкардиальном отделах — в области мечевидного отростка. У больных с пилорическими и дуоденальными язвами боли локализуются в эпигастральной области справа от срединной линии. При постбульбарных язвах (внеулькерных) боли могут локализоваться в области спины и правой подлопаточной области.

Часто наблюдается иррадиация болей. При локализации язв в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли могут иррадиировать в прекардиальную область, левую лопатку, грудной отдел позвоночника. У больных с язвами двенадцатиперстной кишки боли нередко иррадиируют в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство.

Характер и интенсивность болей различны: тупые, ноющие, «режущие», жгучие, схваткообразные и т. д. Эквивалентом болевого синдрома являются ощущения давления, тяжести, распиранья в эпигастральной области. Интенсивность болей весьма различна: от неясных, неопределенных до сильных, заставляющих больного принимать вынужденное положение (с приведенными к животу согнутыми ногами, на боку, на животе и т. д.). Выраженность болевых ощущений зависит от индивидуальной восприимчивости болей, локализации язвы и возрастает при развитии осложнений (пенетрация, перигастрит, перидуоденит).

В зависимости от происхождения различают боли висцеральные (пептические, спастические) и соматические (воспалительные). Пептические боли связаны с приемом пищи, исчезают после рвоты, приема пищи, антацидных препаратов, холинолитических

средств. Боль спастического характера ослабевает или исчезает после применения тепла, приема спазмолитических средств. Висцеральные боли возникают при гиперсекреции желудочного сока с повышенной кислотностью, усилении моторики желудка, пилороспазме, соматические (воспалительные) обусловлены перивисцеритом и бывают постоянными.

Характерным симптомом язвенной болезни является *рвота*, которая возникает у 46—75% больных обычно на высоте болей. Нередко больные искусственно вызывают рвоту для устранения болевых ощущений.

При локализации язвы в кардиальном и субкардиальном отделах желудка рвота появляется через 10—15 мин после приема пищи; при язве тела желудка — через 1,5 ч; при язве пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки — через 2—2,5 ч. При неосложненной язвенной болезни наблюдается рвота кислым желудочным содержимым с незначительной примесью недавно принятой пищи. Примесь к рвотным массам пищи, съеденной за много часов до рвоты, является признаком нарушения эвакуации из желудка, а примесь большого количества желчи — признаком дуоденогастрального рефлюкса. При наличии крови в желудке соляная кислота превращает гемоглобин в солянокислый гематин, придающий рвотным массам вид кофейной гущи.

Изжога наблюдается у 30—80% больных язвенной болезнью. Возникновение ее связано с желудочно-пищеводным рефлюксом в результате недостаточности замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера, повышения тонуса мышц желудка и привратника.

Отрыжка наблюдается у 50—65% больных. При неосложненной язвенной болезни и при сочетании ее с желудочно-пищеводным рефлюксом возникает преимущественно кислая отрыжка. Отрыжка горечью может возникать при выраженном дуоденогастральном рефлюксе. Появление отрыжки с тухлым запахом обусловлено задержкой пищи в желудке с распадом белковых компонентов пищи.

В период обострения язвенной болезни желудка при поверхностной пальпации живота определяют умеренную болезненность в эпигастральной области или в правой ее части при язвах пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Наряду с болезненностью выявляют умеренную резистентность прямых мышц живота в эпигаст-

ральной области. Выраженное мышечное напряжение в сочетании с резкой болезненностью при поверхностной пальпации наблюдается при осложнениях язвенной болезни (перидуоденит, пенетрация, перфорация).

При глубокой пальпации определяется болезненность в эпигастральной области (справа или слева от срединной линии в зависимости от локализации язвы).

Перкуторно определяемые зоны болезненности обычно соответствуют локализации язвы.

В диагностике язвенной болезни имеет значение исследование показателей кислотообразующей функции желудка. Исследуют так называемую базальную секрецию натощак и стимулированную секрецию после введения стимулятора (пентагастрин, гистамин, инсулин). Применение усиленной гистаминовой пробы (проба Кея) позволяет определить максимальную кислотопродукцию (свойственную желудочной фазе секреции). Инсулин стимулирует секреторную функцию желудка в результате гипогликемии, вызывающей возбуждение центров блуждающих нервов (характеризует рефлекторную фазу секреции).

В полученных порциях желудочного сока определяют объем секрета в миллилитрах, общую кислотность и свободную HCl в титрационных единицах (Т. Е.). Вычисляют дебит (D) и свободной HCl (ммоль/л) по формуле:

$$D \text{ HCl} = \frac{\text{Ож.с.} \cdot \text{Св. HCl}}{1000}$$

где *Ож.с.* — объем желудочного сока в миллилитрах; *Св. HCl* — свободная HCl в Т. Е.

Нормальные показатели секреции свободной HCl: базальная кислотная продукция (БКП) — до 5 ммоль/ч, максимальная кислотная продукция (МКП) — 16-25 ммоль/ч.

Показатели секреции HCl у больных язвенной болезнью имеют значение главным образом для оценки прогноза заболевания. У больных с язвой двенадцатиперстной кишки, с препилорической язвой базальная и максимальная продукция HCl обычно повышена. Уровень базальной и стимулированной кислотной продукции, соответственно превышающий 15 и 60 ммоль/ч, и повышение отношения БКП/МКП до 0,6 позволяют

заподозрить синдром Золлингера — Эллисона (см. «Ульцерогенные эндокринные заболевания»).

При любой локализации язв в желудке с различной частотой могут наблюдаться как нормальные, сниженные, так и повышенные показатели кислотопродукции. Повышенные показатели базальной и стимулированной кислотной продукции являются дополнительным диагностическим критерием язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и не исключают возможность локализации язвы в желудке. Выявление нормального уровня кислотопродукции не противоречит диагнозу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или желудка. Снижение дебита НС1 не исключает диагноза язвенной болезни желудка и делает маловероятным диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (но не исключает его полностью). Выявление гистаминорезистентной ахлоргидрии исключает возможность локализации язвы двенадцатиперстной кишки.

Инсулиновый тест Холлендера позволяет исследовать влияние блуждающих нервов на желудочную секрецию, поэтому инсулиновый тест используют у больных после операции для определения полноты и адекватности ваготомии.

Положительным инсулиновым тестом (неполная ваготомия) по критериям Холлендера считают: 1) увеличение показателя свободной НС1 на 20 ммоль/л в любой из 8 проб сока, полученных после введения инсулина, по сравнению с показателями базальной секреции НС1; 2) при банальной ахлоргидрии увеличение стимулированной секреции НС1 на 10 ммоль/л в любой 15-минутной пробе сока.

При неполной ваготомии рецидив язвы не возникает в случае адекватности ваготомии, т.е. когда снижение кислотности вполне достаточно для излечения от язвенной болезни, хотя пересечены не все ветви блуждающих нервов, идущие к желудку.

Критерием неполной адекватной ваготомии является увеличение дебита стимулированной максимальной продукции НС1 по сравнению с дебитом базальной продукции НС1 на 5 ммоль/ч в любой порции из 2-часового исследования.

Критерием неполной неадекватной ваготомии является продукция НС1 более 5 ммоль/ч по сравнению с базальной в любой порции из 2-часового исследования. При неполной неадекватной ваготомии рецидив пептической язвы весьма вероятен.

Данные о характере желудочной кислотопродукции позволяет получить рН-метрия (определение рН содержимого различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки), осуществляемая с помощью одно- или многоканального рН-зонда.

Определение концентрации гастрина в сыворотке крови проводят радиоиммунным методом. Это исследование имеет существенное значение в распознавании синдрома Золлингера — Эллисона, при котором уровень сывороточного гастрина может в несколько раз превышать нормальные показатели, еще более увеличиваясь после введения секретина (в отличие от язвенной болезни).

Эзофагогастродуоденоскопия является наиболее информативным методом исследования, позволяющим диагностировать язву и сочетанные с ней поражения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, произвести биопсию из краев и дна язвы. Эндоскопическое исследование используют для динамического наблюдения за процессом рубцевания язвы.

Хроническая язва желудка может локализоваться в различных отделах, чаще на малой кривизне или вблизи нее. Язвенный дефект обычно округлой, овальной, реже щелевидной формы, размером от 2—3 мм до нескольких сантиметров, с плотными ровными краями, покрытый налетом фибрина. Окружающая слизистая оболочка отечная, гиперемированная, нередко с множественными точечными кровоизлияниями.

Практическое значение имеет решение вопроса о малигнизации язвы или язвенной форме рака. Диагностическое значение имеют данные цитологического и гистологического исследования биоптатов. Для увеличения достоверности морфологического исследования рекомендуется брать 6—8 кусочков ткани из различных участков язвы.

Язва двенадцатиперстной кишки локализуется обычно в ее луковице, реже в постбульбарной ее части. Размеры язвы — 1,0—1,5 см. Могут наблюдаться две язвы, расположенные друг против друга на передней и задней стенках («целующиеся» язвы). Редко встречаются язвы большего размера (гигантские язвы). Язвы имеют неправильную овальную или щелевидную форму, неглубокое дно, покрытое желтовато-белым налетом. Вокруг язвенного дефекта слизистая оболочка отечная, гиперемированная, с нежными наложениями фибрина, мелкими эрозиями. При заживлении формируется линейный или

неправильной формы рубец с конвергирующими к нему мелкими складками слизистой оболочки.

Прямым рентгенологическим признаком язвы является ниша. При язве желудка нишу выявляют на стенке желудка в виде кратера, заполненного барием, или нишу рельефа в виде бариевого пятна. К месту расположения ниши конвергируют складки слизистой оболочки. При язвенной болезни желудка эвакуация его содержимого замедлена.

Язва двенадцатиперстной кишки выявляется в виде ниши рельефа или ниши, выходящейся на контур. Имеется конвергенция складок слизистой оболочки к язве, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки в виде трилистника, трубкообразного сужения и др. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки наблюдается гипермобильность желудка и двенадцатиперстной кишки, эвакуация из желудка ускорена.

Дифференциальная диагностика. Решающее значение в диагностике язвенной болезни желудка имеет эндоскопическое исследование с прицельной биопсией и гистологическим исследованием биоптатов, позволяющее дифференцировать хроническую язву от рака желудка.

Гистологическое исследование биоптатов дает точный диагноз в 95%, цитологическое — в 70% случаев. Однако возможны ложноотрицательные результаты (5—10%), когда злокачественное поражение не подтверждается данными гистологического исследования.

Диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в типичных клинических наблюдениях не представляет трудностей. Однако надо иметь в виду, что болевой синдром, свойственный язве двенадцатиперстной кишки, может наблюдаться при локализации язвы в желудке, а также при развитии первично-язвенной формы рака желудка. Только сочетание рентгенологического исследования с эндоскопическим и прицельной гастробиопсией может гарантировать правильный диагноз.

Болевой синдром при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки может иметь сходство с болями, возникающими при хроническом холецистите и хроническом панкреатите, которые могут ей сопутствовать. Для дифференциального диагноза важны результаты ультразвукового сканирования печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.

Лечение. Общие принципы консервативного и хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки основаны на устранении действия агрессивного кислотно-пептического фактора на их слизистую оболочку.

Консервативное лечение: обязательным является исключение из рациона питания острых блюд, кофе, алкоголя; прекращение курения. Необходим систематический прием препаратов, угнетающих кислото-продукцию (блокаторы H_2 -рецепторов типа циметидина или ранитидина), M_2 -холиноблокатора гастроцепина, антациды, препараты, улучшающие состояние защитного барьера слизистой оболочки (алмагель, де-нол), седативные средства. При неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки рано начатое лечение у 70% больных обеспечивает стойкую ремиссию. У 20—30% больных язвенная болезнь приобретает часто рецидивирующее течение, угрожает развитием кровотечения, перфорации, стеноза. Чем чаще возникают обострения заболевания, тем более выраженными становятся сопутствующие нарушения функций поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, уменьшаются шансы на хороший результат операции.

Своевременная операция обеспечивает предупреждение опасных для жизни больного осложнений. Одновременно с этим резко уменьшается риск хирургического вмешательства, который при экстренных операциях по поводу угрожающих жизни больного осложнений значительно выше, чем при плановых.

Показания к хирургическому лечению разделяют на абсолютные и относительные. Абсолютными показаниями являются: перфорация язвы, профузное или рецидивирующее гастродуоденальное кровотечение, пилородуоденальный стеноз и грубые рубцовые деформации желудка, сопровождающиеся нарушениями его эвакуаторной функции, малигнизация язвы.

Относительными показаниями к операции при безуспешном комплексном консервативном лечении являются:

- 1) рецидивирующие язвы, не поддающиеся повторным курсам консервативной терапии;
- 2) не поддающиеся консервативному лечению (резистентные) язвы, сопровождающиеся клиническими симптомами (боли, рвота, скрытое кровотечение);
- 3) повторные кровотечения в анамнезе;

4) каллезные и пенетрирующие язвы желудка, не рубцующиеся при адекватном консервативном лечении в течение 6 мес;

5) рецидив язвы после ранее произведенного ушивания перфоративной язвы;

6) множественные язвы с высокой кислотностью желудочного сока.

Если у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки 3—4-кратное лечение в стационаре в течение 4 нед при адекватном подборе лекарственных препаратов не приводит к излечению или длительным клиническим ремиссиям (5—8 лет), то следует ставить вопрос о хирургическом лечении.

У больных язвенной болезнью желудка показания к хирургическому лечению необходимо расширять из-за возможности малигнизации язв (до 10%), низкой частоты стойкого заживления язв, частых рецидивов заболевания. При безуспешности 2—3-кратного лечения в стационаре больного необходимо направить на хирургическое лечение.

Повторные кровотечения свидетельствуют об агрессивном течении язвенной болезни; у таких больных высок риск возникновения профузного кровотечения.

При рецидиве язвенной болезни после ушивания перфоративной язвы консервативное лечение, как правило, малоэффективно, возможны повторная перфорация язвы, кровотечение.

Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки должно быть направлено на снижение продукции соляной кислоты, т. е. устранение кислотно-пептического фактора агрессии. Для этой цели используют резекционные и нерезекционные или сберегательные методы, при которых сохраняется желудок.

При резекции 2/3 или 3/4 желудка по Бильрот-I, Бильрот-II удаляют язву, антральный отдел желудка для прекращения выделения гастрина и значительную часть тела желудка для уменьшения зоны расположения обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Чем выше кислотность желудочного сока, тем выше уровень резекции желудка. При низко расположенных трудно удалимых постбульбарных язвах допустима резекция на выключение, когда язву двенадцатиперстной кишки не удаляют (оставляют ее в культе), резекцию желудка завершают наложением гастроеюнального анастомоза по Бильрот-II. При резекции желудка неизбежно пересекают ветви блуждающих нервов во время мобилизации малой кривизны и пересечения желудка. При резекции желудка по

Бильрот-II пассаж пищи восстанавливают через гастроюнальный анастомоз. Культю двенадцатиперстной кишки закрывают швами, выключают из пассажа пищи. Гастроюнальный анастомоз может быть наложен позади поперечной ободочной кишки или впереди нее. В последнем случае накладывают энтероэнтероанастомоз между приводящей и отводящей петлями (рис. 5). В последние годы предпочтение отдают этому методу или гастроэнтеростомии по Ру. Эти способы резко уменьшают (предотвращают) рефлюкс желчи и панкреатического сока в культю желудка, что предупреждает возникновение рефлюкс-гастрита и возможность развития рака культи желудка.

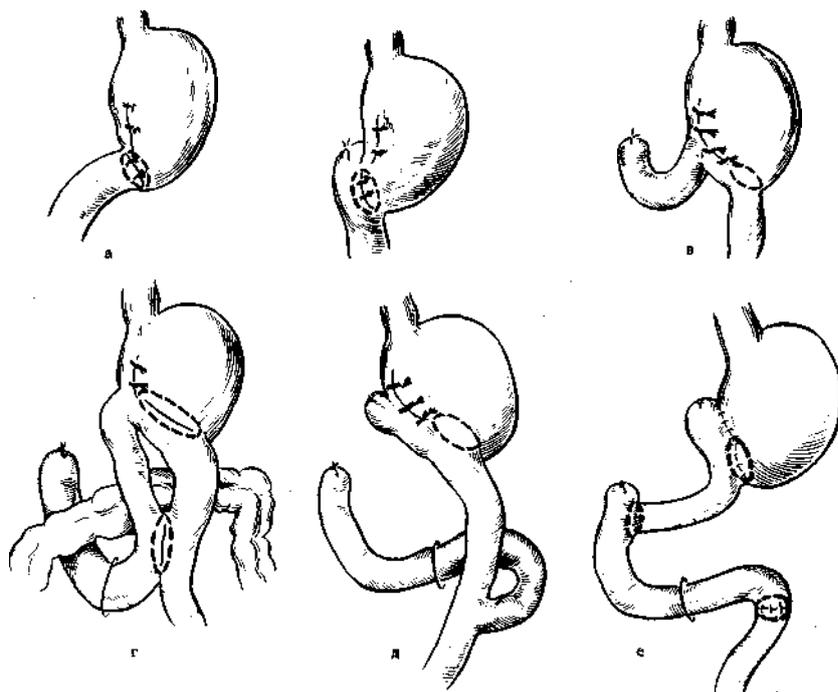


Рис. 5. Методы дистальной резекции желудка.

а — по Бильрот-I; б — по Габереру — Финнею; в — по Гофмейстеру — Финстереру; г — по Бальфуру; д — по Ру; е — гастрюнодуоденопластика.

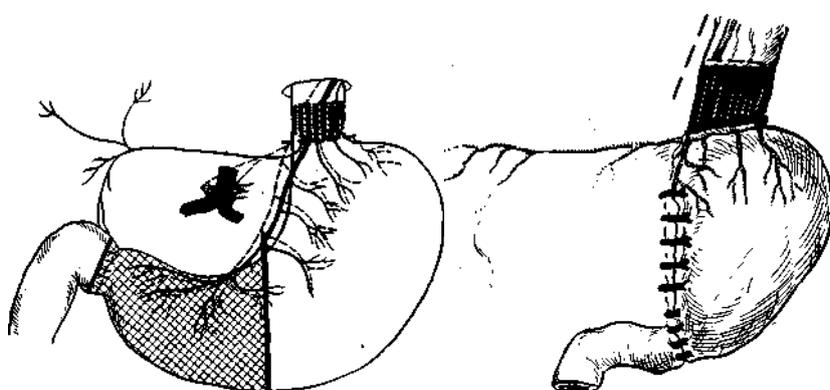


Рис. 6. Антрэктомия со стволовой ваготомией.

а — размеры удаляемой части желудка; б — анастомоз по Бильрот-I

Позадибодочный гастроеюнальный анастомоз на короткой петле многие хирурги считают устаревшим, так как он способствует рефлюксу желчи и панкреатического сока в культю желудка, развитию гастрита, а возможно рака культи. Преимуществом резекции желудка по Бильрот-I является сохранение физиологического прохождения пищи через двенадцатиперстную кишку. Однако этот метод не всегда выполним из-за наличия инфильтрата, рубцовой деформации двенадцатиперстной кишки, возможности натяжения тканей соединяемых органов и опасности расхождения швов анастомоза.

Для обеспечения пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке при реконструктивных операциях используют интерпозицию петли тощей кишки длиной 20 см между маленькой культей желудка и культей двенадцатиперстной кишки. Это способствует увеличению резервуарной функции культи желудка, предупреждению рефлюкса желчи в нее.

Комбинированные операции позволяют даже при очень высокой секреции соляной кислоты сохранять резервуарную функцию желудка и подавить условнорефлекторную, нейрогуморальную и желудочную фазы секреции желудочного сока. Антрумэктомию в сочетании со стволовой ваготомией (рис. 6) используют при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с очень высоким уровнем секреции соляной кислоты, декомпенсированным стенозом, сочетанными язвами двенадцатиперстной кишки и желудка.

При хронической дуоденальной непроходимости целесообразно завершить операцию гастроеюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле. Этот тип анастомоза некоторые авторы предлагают производить при всякой резекции желудка. Послеоперационная летальность при этом методе составляет 1,6%, т. е. значительно ниже, чем после обширной дистальной резекции желудка. Частота и выраженность постгастрорезекционных синдромов после антрумэктомии или гемигастрэктомии в сочетании со стволовой ваготомией меньше, чем после дистальной обширной резекции желудка. Рецидивы пептических язв после этой операции очень редки.

После обширной дистальной резекции желудка летальность состав-5%. У большинства больных наступает ахлоргидрия, рецидивы язв возникают у 1—7% больных. В первый год после резекции желудка около половины больных находятся на инвалидности.

У 10—15% перенесших резекцию желудка развиваются постгастрорезекционные синдромы, тяжесть течения которых значительно превосходит проявления язвенной болезни и служит причиной повторных операций и инвалидизации больных.

Высокая послеоперационная летальность, большой процент неудовлетворительных результатов после обширной дистальной резекции желудка, особенно по методу Бильрот-II с позадибодочным анастомозом по Гофмейстеру — Финстереру, явились причиной поиска менее травматичных и более физиологичных операций.

Из нерезекционных (органосохраняющих) методов в настоящее время для снижения кислотопродукции желудочными клетками применяют ваготомию. В клинической практике распространены стволовая ваготомия с пилоропластикой и селективная проксимальная ваготомия без пилоропластики (если нет стеноза) или с пилоропластикой (при стенозе).

Стволовая ваготомия заключается в пересечении стволов блуждающих нервов по всей окружности пищевода выше отхождения от них печеночной и чревной ветвей. При селективной ваготомии стволы блуждающих нервов пересекают ниже отхождения печеночной и чревной ветвей. Пищевод скелетируют на протяжении 5—7 см. При стволовой и селективной ваготомии наряду со снижением секреторной функции желудка нарушается его моторная функция, поэтому для предупреждения застоя содержимого в желудке ваготомию дополняют дренирующей желудок операцией. Стволовая ваготомия в сочетании с пилоропластикой сопровождается низкой послеоперационной летальностью (менее 1%); частота рецидивов язв при ней колеблется в пределах 8—10%.

Селективная проксимальная ваготомия заключается в пересечении проксимальных ветвей блуждающих нервов, иннервирующих тело и свод желудка, где расположены кислотопродуцирующие обкладочные клетки. Желудочные ветви Латарже, иннервирующие антральный отдел и привратник, сохраняют, что обеспечивает нормальную моторику желудка и эвакуацию его содержимого. Поэтому от пилоропластики можно воздержаться. В настоящее время селективная проксимальная ваготомия является стандартной операцией при лечении язвы двенадцатиперстной кишки.

Дренирующие желудок операции (пилоропластику, гастродуоденостомию по Жабуле, гастроеюностомию) применяют для улучшения эвакуации содержимого из желудка при стеновой и селективной проксимальной ваготомии (при стенозе привратника).

Пилоропластика по Гейнеке Микуличу заключается в продольном рассечении стенок желудка и двенадцатиперстной кишки проксимальнее и дистальнее привратника и сшивании краев разреза в поперечном направлении.

При пилоропластике по Финнею после наложения кишечных серозно-мышечных швов между передними стенками антрального отдела и двенадцатиперстной кишки дугообразным разрезом, проходящими через привратник, вскрывают просвет желудка и двенадцатиперстной кишки. Затем формируют анастомоз.

При гастродуоденостомии по Жабуле производят анастомоз по типу бок в бок между антральным отделом желудка и нисходящей частью двенадцатиперстной кишки вне зоны язвенной инфильтрации.

Гастроеюностомия в сочетании с ваготомией находит все меньше сторонников, так как сама гастроеюностомия может вызвать ряд осложнений (застой содержимого в приводящей петле, непроходимость анастомоза, желчные рвоты и др.). Гастроеюностомию как дренирующую желудок операцию производят при воспалительных инфильтратах, грубых рубцовых изменениях двенадцатиперстной кишки и низко расположенных постбульбарных язвах, когда пилоропластика или дуоденопластика не может быть выполнена.

Дополнение ваготомии операцией, дренирующей желудок, в ряде случаев ведет к развитию легкого демпинг-синдрома вследствие неконтролируемого сброса желудочного содержимого в тонкую кишку. Разрушение привратника или наложение гастродуоденоанастомоза создает условия для развития дуоденогастрального рефлюкса. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки операцией выбора стала стандартная селективная проксимальная ваготомия (СПВ). Если нет стеноза, то СПВ может быть выполнена без дренирующей желудок операции. После СПВ формирование дуоденогастрального рефлюкса маловероятно, редко наблюдается диарея или демпинг-синдром легкой степени. Дренирующая операция при СПВ снижает ее положительные качества, поэтому по возможности рекомендуют дуоденопластику.

Послеоперационная летальность после СПВ составляет 0,3%. Рецидив пептической язвы наблюдается у 3—8% больных.

Хирургическое лечение язвенной болезни желудка производят по тем же показаниям, что и лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако сроки консервативного лечения при желудочных язвах нужно сокращать тем увереннее, чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной и ниже кислотность (С. С. Юдин). В связи с опасностью малигнизации желудочных язв (около 15%) основным методом их лечения является резекция желудка по Бильрот-I или с гастроеюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле. При крупных язвах верхней части желудка выполняют дистальную лестничную резекцию или проксимальную резекцию желудка.

При сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки применяют резекцию желудка с удалением язв обеих локализаций в сочетании со стволовой ваготомией или без нее.

Препилорические язвы и язвы пилорической части по патогенезу и клиническим симптомам аналогичны язвам двенадцатиперстной кишки. Показания к операции и методы хирургического вмешательства при них такие же, как и при язве двенадцатиперстной кишки. Если хирург не уверен в доброкачественной природе язвы, то показана обширная резекция (3/4) желудка с удалением соответствующих участков сальника и регионарных лимфатических узлов.

Стволовую ваготомию с пилоропластикой для лечения язвенной болезни желудка следует применять только в специализированных стационарах и при полной уверенности в доброкачественном характере язвы. Для этого до операции проводят курс интенсивной противоязвенной терапии, во время которого производят 2—3-кратную прицельную биопсию с гистологическим исследованием биоптатов. Уменьшение воспалительных изменений в зоне язвы облегчает выполнение операции. Во время операции иссекают послеязвенный рубец или незажившую язву, проводят их срочное гистологическое исследование для подтверждения отсутствия признаков малигнизации. После этого производят стволовую ваготомию с пилоропластикой.

Метод операции определяют с учетом особенностей течения язвенной болезни, осложнений, общего состояния больного. При неосложненной язвенной болезни двенадца-

типерстной кишки применяют СПВ, СПВ с пилоропластикой (при стенозе привратника). При неосложненной язвенной болезни желудка производят резекцию по Бильрот-I или Бильрот-II с передиободочным гастроэюнальным анастомозом и энтероэнтероанастомозом по Брауну или анастомозом по Ру.

Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: кровотечения (у 5—10%), перфорация (у 10%), стеноз выходного отдела желудка (у 10—40%), пенетрация язвы, малигнизация язвы при язвенной болезни желудка.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. В желудке различают следующие части (укажите неправильный ответ):
 - а) кардиальную часть (кардию)
 - б) дно и тело желудка
 - в) антральный отдел
 - г) привратниковую (пилорическую) часть
 - д) дуоденальную часть
2. Артериальное кровоснабжение желудка и двенадцатиперстной кишки осуществляется:
 - а) левая желудочная артерия
 - б) левая желудочно-сальниковая артерия
 - в) правая желудочная артерия
 - г) левая желудочно-сальниковая артерия
 - д) все ответы правильные
3. Иннервация желудка осуществляется ветвями блуждающих нервов:
 - а) передняя и задняя ветвь
 - б) чревная ветвь заднего (правого) ствола
 - в) печеночная ветвь переднего (левого) ствола
 - г) передние и задние желудочные ветви
 - д) все ответы правильные

4. Какие виды желез слизистой оболочки желудка выделяют (укажите неправильный ответ):
- а) кардиальные железы
 - б) фундальные железы
 - в) антральные железы
 - г) пилорические железы
5. Что вырабатывают G-клетки:
- а) гастрин
 - б) секретин
 - в) холецистокинин
 - г) соляную кислоту
 - д) все ответы правильные
6. Для патогенеза язвенной болезни желудка характерны следующие особенности.
- а) Дуоденогастральный рефлюкс с продолжительным действием дуоденального содержимого на слизистую оболочку желудка.
 - б) Замедленная эвакуация содержимого из желудка.
 - в) Инфицирование слизистой оболочки антрального отдела *Helicobacter (Campylobacter) pyloridis*.
 - г) Обратная диффузия H-ионов и ослабление защитного слизисто-бикарбонатного барьера.
 - д) Агрессивность кислотно-пептического фактора
 - е) Все ответы правильные
7. Какое исследование имеет решающее значение в диф. диагностике язвенной болезни от рака желудка:
- а) УЗИ
 - б) Компьютерная томография
 - в) эндоскопическое исследование с прицельной биопсией
 - г) рентгенологическое исследование
 - д) исследование желудочного сока

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного впервые диагностирована большая язва малой кривизны желудка. Каков план лечения?
2. У больного 23 лет за последние 2 года 5 раз были обострения дуоденальной язвы, требовавшие госпитализации. Язва каждый раз хорошо рубцуются. Каков дальнейший план лечения?
3. У больного на 7 сутки после операции на желудке внезапно появились резкие боли в животе с иррадиацией в правое плечо. Каковы диагноз и действия хирурга?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ

1. При отсутствии малигнизации по данным гастробиопсии рекомендуется консервативное лечение в течении 6-8 недель; При отсутствии заживления язвы-оперативное лечение.
2. Показана плановая операция- селективная ваготомия с антрумрезекцией.
3. Недостаточность швов анастомоза. Показана релапаротомия с ушиванием дефекта анастомоза и дренированием брюшной полости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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