

ПЛАН РЕФЕРАТА

1. Классификация болезней оперированного желудка.
2. Демпинг-синдром.
3. Синдром приводящей петли.
4. Пептическая язва анастомоза и тощей кишки.
5. Опухоли оперированного желудка.
6. Список литературы.

Классификация болезней оперированного желудка.

1. Органические
 - а) пептическая болезнь оперированного желудка (пептическая язва анастомоза тощей кишки, рецидивная язва, незажившая язва)
 - б) рак культи желудка
 - в) рубцовое сужение гастроэнтероанастомоза
 - г) желудочно-кишечные, желудочно-билиарные, еюно-ободочные свищи
 - д) синдром приводящей петли
 - е) порочный круг
 - ж) осложнения вследствие нарушения методики операции
 - з) каскадная деформация желудка
2. Функциональные
 - а) демпинг-синдром
 - б) гипо-гипергликемический синдром
 - в) энтерогенный синдром
 - г) функциональный синдром приводящей петли
 - д) постгастрорезекционная анемия
 - е) постгастрорезекционная астения
 - ж) гастростаз
 - з) диарея
 - к) дисфагия
 - л) щелочной рефлюкс-гастрит

Демпинг-синдром.

Среди патологических синдромов после резекции желудка наиболее частым является демпинг-синдром. В последнее время большинство авторов понимают под ним приступ резкой слабости с характерными сосудистыми и нейровегетативными расстройствами, которые наблюдаются у больных, перенесших резекцию желудка, после приема пищи.

Стремительное поступление пищевых масс в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывает резко выраженный гиперосмотический эффект. Вследствие этого в просвет кишки из сосудистого русла поступают жидкость и электролиты, что приводит к снижению ОЦП и вазомоторным проявлениям (расширение сосудов периферического русла). В результате расширения тонкой кишки и раздражения ее слизистой оболочки в кровь из ее проксимальных отделов выбрасывается выбрасывается серотонин. Во время атаки демпинга в плазме крови обнаружены различные биологические активные вещества – кинины, субстанция P, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтеролюкагон. Они провоцируют возникновение ряда общих и гастроинтестинальных расстройств. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцирует нарушения гуморальной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы.

В клинической картине демпинг-синдрома доминирующими являются приступы резкой слабости с сосудистыми и нейровегетативными расстройствами. Обычно они возникают через 15-20 минут после еды, особенно сладких и молочных блюд. Тяжесть приступов колеблется от кратковременной общей слабости до пароксизмов полного физического бессилия. Длительность их может быть от 20-25 минут до нескольких часов, и находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Анализ характера жалоб позволяет разграничивать 5 их категорий.

1. Сосудистые и нейровегетативные: приступы слабости, сердцебиение, побледнение или чувство жара с покраснением лица, дрожание пальцев и кисти, головокружение, потемнение в глазах, холодный пот. Эти жалобы непосредственно связаны с приемом пищи и наблюдаются исключительно во время приступа демпинг – приступа.

2. Диспептические и абдоминального дискомфорта: отсутствие аппетита, тошнота, срыгивание, рвота, урчание в животе, жидкий неустойчивый стул, запоры. Данная категория жалоб связана с нарушением моторно-эвакуаторной деятельности ЖКТ и расстройствами внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

3. Жалобы, связанные с недостаточным пищеварением с нарушениями метаболического порядка: исхудание, малокровие, общее ослабление организма, понижение трудоспособности, физическое бессилие, импотенция.

4. Различные болевые ощущения, обусловленные чаще всего воспалительным процессом в гепато-панкрео-дуоденальной системе, дуоденостазом и спаечным процессом в брюшной полости.

5. Психо-неврологические нарушения и астенизация личности: раздражительность, плаксивость, бессонница, головные боли, неуровновешенность, фиксационная неврастения.

Демпинг-синдром характеризуется длительным и торпидным течением. Как правило, приступы возникают у больных в первый же год после операции, с расширением ассортимента потребляемых продуктов. Если в первые 2-3 года после операции основными проявлениями болезни являются приступы слабости, возникающие после приема пищи, то с течением времени к клинической картине демпинг-синдрома присоединяются жалобы, связанные с физической и нервно-психической астенизацией личности. В далеко зашедших случаях приступы не носят такого яркого характера, как в первые годы заболевания. У таких больных теперь на первый план выступают истощение, общая физическая слабость, снижение или потеря трудоспособности, импотенция, различные нервно-психические расстройства. Все эти нарушения укладываются в образование "постгастрорезекционной астении".

На основании жалоб, клинической картины, состояния питания и степени потери трудоспособности оценивается тяжесть демпинг-синдрома.

Демпинг-синдром 1 степени – это легкая форма заболевания, характеризующаяся слабо выраженными клиническими и непродолжительными по времени 10-15 минут приступами слабости или недомогания после приема сладкой пищи и молока. При соблюдении диеты и режима питания больные чувствуют себя хорошо и трудоспособны. Дефицит веса до 3-5 килограмм, но питание удовлетворительное. При исследовании сахарной кривой гипергликемический коэффициент не превышает 1,5-1,6. Пульс во время демпинг-синдрома учащается на 10 ударов в минуту, систолическое давление снижается на 5 мм рт ст. Эвакуация бария из желудка совершается в течение 15-20 минут, а пищевого завтрака 60-70 мин. Время нахождения контрастного вещества в тонком кишечнике длится не менее 5 часов.

Демпинг-синдром 2 степени характеризуется клиническими проявлениями средней тяжести. Приступы могут проявляться после приема любой пищи и длиться 30-40 минут, по своей яркости они имеют более выраженный характер. Стул неустойчивый. Трудоспособность снижена. Дефицит веса составляет 8-10 кг. Гипергликемический коэффициент доходит до 1,6-1,7. Пульс во время приступа учащается на 10-15 ударов, артериальное давление снижается на 5-10 мм рт ст. Культия желудка опорожняется от бария в

течение 10-15 мин, от пищевого завтрака – за 30-40 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 3-3,5 часов.

Демпинг-синдром 3 степени – тяжелая форма заболевания. Расстройства возникают после каждого приема пищи и продолжаются 1,5-2 часа. Больные во время приступа вынуждены лежать, т.к. при попытке встать наступает обморок. Боязнь приема пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению. Изнуряющий понос. Трудоспособность значительно снижена, больные имеют инвалидность 2 группы. Дефицит веса до 13-15 кг. Гипергликемический коэффициент 2,0-2,5. Во время приступа заболевания пульс учащается на 15-20 ударов, систолическое давление снижается на 10-15 мм рт ст. Эвакуация бария из культи желудка совершается в течение 5-7 минут, пищевого завтрака – за 12-15 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 2-2,5 часов.

Демпинг-синдром 4 степени также относится к тяжелой форме заболевания. У этой категории больных к вышеописанным проявлениям присоединяются еще дистрофические изменения внутренних органов, значительное истощение, доходящее до кахексии, гипопротеинемия, безбелковые отеки, анемия. Больные совершенно нетрудоспособны, нередко нуждаются в постороннем уходе.

Данную градацию следует понимать условно, т.к. при определении степени тяжести заболевания часто приходится принимать во внимание наличие других патологических синдромов, функциональное состояние поджелудочной железы и печени, степень компенсации процессов пищеварения и данные копрологических исследований, картину крови.

Данные о методах реконструктивных операций можно схематически классифицировать в следующем виде.

- 1) уменьшение размеров желудочно-кишечного соустья при операции Бильрот-2;
- 2) наложение добавочного межкишечного анастомоза между приводящей и отводящей петлей по Брауну;
- 3) образование дополнительного кишечного резервуара из спаренных между собой кишечных петель (операция Пота);
- 4) фиксация приводящей петли к малой кривизне желудка;
- 5) реконструкция желудочно-кишечного соустья типа Бильрот-2 в операцию Бильрот-1;
- 6) реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантантом между культей желудка и 12 перстной кишкой (операция Захарова-Генлея);
- 7) реконструкция с антиперистальтическим сегментом тощей кишки между культей желудка и 12-перстной кишкой (операция Геррингтона);
- 8) реконструкция с толстокишечной пластикой;
- 9) сужение гастродуоденального анастомоза после резекции желудка по Бильрот-1 (операция Макаренко);

При установлении показаний к оперативному лечению необходимо учитывать степень тяжести синдрома, характер функциональных и морфологических нарушений организма в целом и в органах пищеварения, в частности, интенсивность болевых и диспептических расстройств, возраст больных, срок, прошедший после резекции желудка, степень потери трудоспособности, эффективность консервативного лечения. При определении противопоказаний к реконструктивной операции следует принимать во внимание наличие сопутствующих заболеваний сердца, легких, почек, печени и т.п.

В стадии декомпенсации операция откладывается до улучшения общего состояния или отменяется вообще. Хотя возраст сам по себе и не является противопоказанием к операции, пожилой и старческий возраст, если нет абсолютных показаний к операции, следует считать относительным противопоказанием к реконструктивной операции. Необходимо отметить, что длительное воздержание и неэффективное консервативное лечение, приводят к общему ослаблению организма, делающему гастроеюнодуоденопластику рискованной операцией. При наличии показаний реконструктивная операция должна быть выполнена до развития трофических и дистрофических изменений в организме.

Синдром приводящей петли.

После резекции желудка по Бильрот-2 у некоторых оперированных развивается своеобразное страдание, получившее название синдрома приводящей петли. Клинически он проявляется тошнотой, горечью во рту, нарастающим чувством тяжести в правой подложечной области, больше справа, отрыжкой. Указанные симптомы постепенно нарастают, особенно после приема молока и жирной пищи, затем возникает обильная рвота с примесью желчи и без нее, после которой наступает значительное облегчение. В тяжелых случаях рвота носит изнуряющий характер, нарушается переваривание и усвоение пищи, в кале содержится значительное количество непереваренного жира и мышечных волокон, больные постепенно теряют в весе и слабеют. По литературным данным, синдром приводящей петли встречается от 5,5 до 42% больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-2.

Различают острый и хронический синдром приводящей петли. Острая непроходимость 12-перстной кишки и приводящей петли являются сравнительно редким осложнением после резекции желудка. Острая непроходимость возникает в первые дни после операции и почти всегда вызывается механическими причинами: ущемлением позади брыжейки

кишечной петли, анастомозированной с желудком, перекрут приводящей петли, спайки, инвагинация отводящей петли в приводящую, дефекты техники операции и т.д.

Острая непроходимость 12-перстной кишки всегда протекает тяжело. Схваткообразные боли возникают в эпигастрии обычно после еды. К болям часто присоединяется рвота желудочным содержимым и всегда без примеси желчи. Общее состояние быстро ухудшается, развивается клиническая картина, напоминающая шок. Живот напряженный и болезненный. При пальпации в эпигастральной области определяется опухолевидное образование. В крови и моче увеличивается количество диастазы. Последним обстоятельством объясняется ошибочный диагноз панкреатита, устанавливаемого у этих больных в послеоперационном периоде. Постепенно развивается некроз приводящей петли и перитонит. Иногда наблюдается желтуха, вызванная затруднением эвакуации желчи из желчных путей.

Лечение острой непроходимости приводящей петли должно быть всегда оперативным, ибо без своевременно выполненной операции осложнение неизбежно заканчивается летальным исходом. Срочное оперативное вмешательство может заключаться в освобождении ущемленной петли кишки, наложении энтероанастомоза, резекции омертвевшего участка кишки, пересечении сдавливающих странгуляций и т.д.

Чаще встречается хроническая форма непроходимости 12-перстной кишки и приводящей петли. Причинами ее могут быть как механические, так и функциональные нарушения проходимости кишечника.

К механическим факторам относятся:

- 1) слишком длинная приводящая петля без Брауновского соустья;
- 2) слишком короткая приводящая петля, которая в результате дополнительного фиксирования к малой кривизне может создать перегиб кишки;
- 3) горизонтальное расположение линий желудочно-кишечного анастомоза, благодаря чему часть пищи поступает в приводящую петлю, а далее в 12-перстную кишку, вызывая в ней дуоденостаз; так как сила сокращений культи желудка больше, чем 12-перстной кишки, то поступившая пища может задержаться там более или менее длительно;
- 4) выпадение слизистой приводящей петли в желудок или в отводящую петлю;
- 5) ротация приводящей петли вокруг своей продольной оси;
- 6) рубцы, спайки, опухоли или язвенный стеноз приводящей или отводящей петель;
- 7) антиперистальтическое расположение кишки для анастомоза;

Функциональный синдром приводящей петли может быть вызван:

- 1) спазмами приводящей и отводящей петель или сфинктеров 12-перстной кишки;

2) нарушением нервной регуляции 12-перстной и тощей кишки в результате перерезки нервных ветвей во время операции;

3) имевшимся дооперационным дуоденостазом;

По тяжести клинической картины можно выделить 4 степени заболевания.

К 1-й степени синдрома относят больных, у которых есть легкие расстройства типа срыгиваний, рвоты желчью 1-2 раза в месяц, чаще связанные с приемом молока. Диспептические нарушения и болевые ощущения почти не беспокоят больных, общее состояние удовлетворительное, трудоспособность не нарушена.

2-я степень синдрома характеризуется средней тяжестью проявления заболевания. Рвота с желчью возникает 2-3 раза в неделю, количество рвотных масс достигает 200-300 мл. Возникновению рвоты предшествует появление чувства полноты в правом подреберье и эпигастрии после еды, особенно после жидкой пищи и молока. Рвота приносит облегчение. У этой категории больных имеет место снижение трудоспособности, потеря в весе.

К 3-й степени синдрома относятся случаи, когда рвота возникает почти ежедневно, объем рвотных масс достигает 400-500 мл и более. После еды возникают распирающие боли в правом подреберье и подложечной области. Для облегчения состояния больные самостоятельно вызывают рвоту. Характерно истощение, значительное снижение трудоспособности.

4-я степень заболевания характеризуется, кроме вышеуказанных признаков, резкими расстройствами питания и обмена веществ (безбелковые отеки, резкое истощение, гипопроотеинемия, малокровие), а также значительными дистрофическими изменениями со стороны паренхиматозных органов.

Рентгенологическое исследование больных с синдромом приводящей петли с помощью BaSO_4 показало, что он вызван преимущественно не рефлюксом в приводящую петлю, а застоем дуоденального содержимого по различным функциональным и механическим причинам.

Существует несколько видов оперативных вмешательств при синдроме приводящей петли:

1. Наиболее частой операцией является реконструктивная гастроэюнодуоденопластика, которая наряду с синдромом приводящей петли излечивает демпинг-синдром, в сочетании с которым он часто встречается;

2. Реконструктивный У-образный анастомоз по Ру;

3. Дуоденоэюноанастомоз;

4. Энтеро-энтероанастомоз по Брауну;

5. Резекция 12-перстной кишки;

6. Подшивание приводящей петли к малой кривизне желудка;

7. Перевод резекции желудка по Бильрот-2 в Бильрот-1;

8. Подшивание приводящей и отводящей петель к задней париетальной брюшине;

Пептическая язва анастомоза и тощей кишки.

Причиной появления пептической язвы после резекции желудка является наличие свободной соляной кислоты в желудочном соке, которая становится патогенетическим фактором в развитии язвы на соустье или анастомозированной петле. Источником соляной кислоты могут быть оставленные в результате экономной резекции желудочные железы тела и дна, продуцирующие соляную кислоту и пепсин. На втором месте стоит технически неправильно выполненная операция, когда оставляется пилорический отдел желудка вместе со слизистой оболочкой, которая выделяет гормон гастрин, являющийся сильным возбудителем кислотопродуцирующих желудочных желез. Третьей причиной появления свободной соляной кислоты является синдром Золлингера-Эллисона, для которого характерна триада: пептическая язва после резекции желудка (даже субтотальной), высокая желудочная секреция, наличие опухоли поджелудочной железы из островковой ткани. Гастрэктомия является на сегодняшний день операцией выбора при синдроме Золлингера-Эллисона, т.к. оставление даже небольшого участка желудка приводит к рецидиву пептической язвы.

Кроме указанных трех моментов, причиной образования пептической язвы анастомоза может быть резекция желудка, при которой накладывается брауновское соустье или анастомоз по Ру. При обеих этих модификациях щелочное содержимое 12-перстной кишки не орошает желудочно-кишечное соустье, а переходит по межкишечному соустью в отводящую петлю.

подавляющее большинство язв анастомоза и тощей кишки возникают через 6-12 месяцев после операции. Пептические язвы чаще склонны к пенетрации, кровотечению, чем первичные язвы желудка и 12-перстной кишки.

Большое значение в диагностике имеет нахождение свободной соляной кислоты в желудочном соке после резекции желудка. В настоящее время для исследования желудочной секреции у больных с рецидивными пептическими язвами широкое распространение получили зондовые методы: внутрижелудочной рН-метрии и аспирационно-титрационный. С помощью этих методов можно оценить возможную вагусную природу высокой кислотопродукции. С этой целью проводится тест медикаментозной ваготомии, заключающийся в определении сдвига рН кульги желудка после введения большим бензогексония и атропина.

Диагностика пептических язв в большинстве случаев не представляет трудную задачу. Жалобы при пептической язве имеют ряд особенностей, отличающих их от жалоб при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной области воспалительного характера. Если при хроническом панкреатите, холецистопанкреатите боль почти всегда связана с приемом пищи, то для пептической язвы характерно то, что боль успокаивается или совершенно

проходит после приема пищи. Прием острой и кислой пищи усиливает болевой синдром.

Интенсивность болей при пептической язве, особенно при ее пенетрации, значительно выше, чем при язвенной болезни.

Локализация болей при пептической язве также имеет свои особенности. Если для язвы 12-перстной кишки характерно наличие болей в эпигастральной области, правее от средней линии, то при пептической язве боль локализована в подложечной области, слева от срединной линии и несколько ближе к пупку, то есть соответствует проекции желудочно-кишечного анастомоза. При пенетрации язвы в поджелудочную железу или брыжейку кишки боль иррадирует в спину. Болевой синдром при пептической язве не носит сезонный характер, как при язвенной болезни.

При пальпации живота определяется болезненность в эпигастральной области больше слева. При наличии большого воспалительного инфильтрата или пенетрации язвы в переднюю брюшную стенку иногда прощупывается плотное болезненное опухолевидное образование. Других характерных для пептической язвы данных физикального обследования не отмечается.

Пептическую язву гастроэнтероанастомоза рентгенологически диагностировать трудно, так как спаечный процесс, рубцовые карманы маскируют язвенную нишу.

Для диагностики пептической язвы успешно применяют фиброгастроскопию, позволяющую обеспечить хороший обзор внутренней поверхности желудка. Благодаря своей гибкости и мобильности дистального конца фиброгастроскоп легко вводится в отводящую и приводящую петли, конструкция его позволяет производить фотоснимки, прицельную биопсию.

Характерна локализация пептических язв. В подавляющем большинстве случаев они располагаются на отводящей петле или в зоне анастомоза, очень редко в приводящей петле. Это подтверждает роль кислотно-пептического фактора в возникновении этих язв, так как разъедающему действию подвергается исключительно анастомозированная часть тонкой кишки и особенно ее отводящая часть.

Пептические язвы, по сравнению с язвами желудка, имеют большую склонность к пенетрации. Это может быть пенетрация в брыжейку поперечно-ободочной или тощей кишки, в поджелудочную железу, в переднюю брюшную стенку. Пептические язвы могут рубцово деформировать отводящую петлю, что является органической причиной синдрома приводящей петли.

Консервативная терапия при пептических язвах является по сути предоперационной подготовкой перед дальнейшей операцией.

Методы хирургического лечения пептических язв состоят в следующем. Если язва небольших размеров, свободна от пенетрации, то производится ее иссечение с сохранением второй полуокружности кишки и ушиванием дефекта поперечно с дальнейшей резекцией желудка и стволовой ваготомией.

Так как чаще всего пептические язвы имеют значительную величину, измененные каллезные края и пенетрируют в близлежащие органы, то у большинства больных выполняется резекция желудка вместе с анастомозированной петлей тонкой кишки, несущей язву. В этом случае применяется анастомоз по Гофмейстеру-Финстереру, при котором щелочной дуоденальный сок постоянно орошает его, и имеется меньшая вероятность рецидива пептической язвы.

Опухоли оперированного желудка.

Рак желудка или желудочно-кишечного анастомоза у больных язвенной болезнью, перенесших резекцию желудка или гастроэнтеростомию, представляет значительную редкость. Длительный срок, прошедший с момента операции, произведенной по поводу язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, позволяет высказать предположение о том, что раковый процесс является самостоятельным заболеванием у этих больных. По-видимому, опасность развития рака в культе желудка у них такая же, как и вообще у остального населения или у больных язвенной болезнью, не подвергшихся операции.

Тем не менее существует мнение, что у больных, перенесших резекцию желудка существуют факторы, предрасполагающие к образованию рака. К ним относятся отсутствие соляной кислоты, наличие у этих больных атрофического гастрита и регургитация желчи в культуру желудка.

Радикальная операция у больных с опухолью культи желудка или желудочно-кишечного анастомоза в ряде случаев приводит к выздоровлению. Для правильной и своевременной диагностики заболевания необходим тщательный и вдумчивый анализ всей получаемой информации: анамнестические данные, жалобы, общее состояние, лабораторно-рентгенологические и эндоскопические исследования.

Диагностика опухолей оперированного желудка представляет значительные трудности. Они вызваны тем, что симптоматика рака желудка может наслаиваться или сочетаться с клинической картиной различных болезней оперированного желудка и тем самым ослабить онкологическую настороженность врача. Различные деформации, вызванные спайками, рубцами или наложенным анастомозом, делают рентгенологическую диагностику мало эффективной. Гастроскопия также в ряде случаев не дает достоверных данных.

В клинической картине преобладают явления дискомфорта, потеря аппетита, нарастающая слабость, отрыжка воздухом, рвота и тошнота, которых не было у больного длительное время после ранее перенесенной операции. Болевой синдром обычно бывает в сочетании опухоли с хроническим

панкреатитом или пептической язвой. Отмечается выраженный дефицит веса (10-14 кг), умеренная гипохромная анемия (НЬ в среднем 100 г/л), увеличение СОЭ. Часто имеется клиника непроходимости отводящей петли опухолевой природы. В целом сочетание ахлоргидрии, анемии и общего ослабления организма обычно дают возможность установить опухолевую природу заболевания.

Список литературы.

1. Болезни оперированного желудка, Г.Р. Аскерханов, У.З. Загиров, Медпрактика, 1998г
2. Брюшная хирургия, И. Литтман, Будапешт, 1970
3. Болезни оперированного желудка М.А. Дудченко Мир медицины и биологии 2012г