

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю. М. Лубенского

Зав. Кафедрой:

дмн., доцент Здзитовецкий Д.Э.

Реферат

«Болезни оперированного желудка.»

Выполнил:

ординатор Лалетин А. Н.

Красноярск 2021 год

Болезни оперированного желудка являются следствием хирургического вмешательства, при котором резко меняются анатомо-физиологические соотношения и взаимосвязи органов пищеварения, а также нарушаются нейрогуморальные взаимодействия пищеварительного тракта с другими внутренними органами и системами. В зависимости от характера выполненной операции выделяют два вида послеоперационных расстройств: постгастррезекционные и постваготомические. Классификация Предложено большое число классификаций болезней оперированного желудка. Для практических целей удобна следующая классификация.

Наиболее полная классификация БОЖ – классификация **А.А.Шалимова и В.Ф.Саенко:**

I. Постгастррезекционные заболевания:

1.Функциональные расстройства:

- демпинг-синдром;
- гипогликемический синдром;
- постгастррезекционная астения;
- синдром малого желудка;
- синдром приводящей петли (функционального генеза);
- пищевая (нутритивная гастроэзофагальный и еюно- или дуоденогастральный рефлюксы);
- постваготомная диарея.

2. Органические поражения:

- рецидив язвы, в том числе пептической, и язвы на почве синдрома

Золлингера-Эллисона;

- желудочно-кишечный свищ;
- синдром приводящей петли (механического генеза);

- анастомозит;
- рубцовые деформации и сужения анастомоза;
- рак культы желудка;
- пептический дистальный эзофагит, пищевод Баррета;
- постгастррезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, гепатит).
-) аллергия;

3. Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпинг-синдромом.

II. Постваготомические: рецидив язвы, диарея, нарушения функции кардиальной части желудка с развитием ГЭРБ и пептического эзофагита, нарушение эвакуаторной функции – гастростаз или демпинг синдром, щелочной рефлюкс гастрит, желчно-каменная болезнь, панкреатит.

Демпинг-синдром

Среди патологических синдромов после резекции желудка **наиболее частым является демпинг-синдром**. В последнее время большинство авторов понимают под ним комплекс сосудистых и нейровегетативных и кишечных расстройств возникающий после приема пищи у больных, перенесших резекцию желудка.

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 Р, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтероглюкагон. 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.

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 Р, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтероглюкагон. 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.

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

2. **Диспептические и абдоминального дискомфорта:** отсутствие аппетита, тошнота, 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. Для демпинг-синдрома «в чистом виде» болевой синдром не характерен.

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

Стратификация 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 длится 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. Культи 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, достигающее до кахексии, гипопроteinемия, безбелковые отеки, анемия. Больные совершенно нетрудоспособны, нередко нуждаются в постороннем уходе.

Ряд авторов объединяют 3 и 4 степени в одну – тяжелую степень.

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.

Диагностика демпинг-синдрома при наличии характерной симптоматики не вызывает затруднений. Быстрая эвакуация бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке, выявленные при рентгенологическом исследовании, характерная гликемическая кривая после углеводной нагрузки подтверждают диагноз.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ДЕМПИНГ-СИНДРОМЕ

1. Частое дробное питание небольшими порциями (5-7 раз в день); принимать пищу следует медленно;
2. Ограничение продуктов и блюд, наиболее часто вызывающих демпинг-синдром: сладостей (сахар, мёд, варенье), очень горячих и очень холодных блюд, жидких сладких молочных каш и др.;
3. Недопустимость приёма жидкости вместе с остальными блюдами, т.е. чай, молоко, 3-е блюдо в обед и кефир вечером следует употреблять через 20-30 минут после основного приёма пищи. Количество жидкости за один приём не должно превышать 1 стакана.
4. По возможности ложиться на 15-20 мин после еды, особенно после обеда.

В первые 3 месяца после операции больным назначается диета – стол №1.

При демпинг-синдроме *средней тяжести* кроме диетотерапии целесообразно принимать средства, замедляющие эвакуацию из желудка и снижающие перистальтику тонкой кишки (препараты атропина, ганглиоблокаторы), проводить общеукрепляющую терапию (инфузии растворов глюкозы с инсулином, парентеральную витаминотерапию). Больным с выраженными психоневрологическими нарушениями показаны нейрорепитивные средства.

Тяжелый демпинг-синдром является показанием к хирургическому лечению. Основной смысл реконструктивных операций состоит в замедлении опорожнения оперированного желудка.

Гипогликемический синдром (ГС) известен также как поздний демпинг-синдром и является, по существу, его продолжением. ГС встречается у 5–10 % больных.

Считается, что в результате ускоренного опорожнения культи желудка в тощую кишку попадает сразу большое количество готовых к всасыванию углеводов. В крови быстро и резко повышается уровень сахара, гипергликемия вызывает ответную реакцию системы гуморальной регуляции с избыточным выделением инсулина. Увеличение количества инсулина приводит к падению концентрации сахара и развитию гипогликемии.

Диагностика ГС основывается на характерной клинической картине. Синдром проявляется мучительным чувством голода, спастической болью в эпигастрии, слабостью, усиленным потоотделением, чувством жара, сердцебиением, головокружением, потемнением в глазах, дрожанием всего тела, иногда потерей сознания. **Приступ возникает через 2–3 ч после еды и длится от нескольких минут до 1,5–2 ч.**

Гликемическая кривая после нагрузки глюкозой у большинства больных отличается быстрым и крутым подъемом и столь же резким падением концентрации сахара в крови ниже исходного уровня.

ГС часто сочетается с демпинг-синдромом, но может наблюдаться и изолированно.

Лечение. На высоте приступа — назначение легко усваиваемых углеводов в небольших количествах. С целью профилактики синдрома — частое, дробное питание (шестиразовое). Если гипогликемия носит отчетливый реактивный характер после предшествующей ей гипергликемии, необходимо ограничить углеводы до 150—200 г и полностью исключить легко всасываемые углеводы. В дальнейшем постепенное увеличение количества углеводов до 200—350 г.

В амбулаторных условиях рекомендуется диета, состоящая из 200—300 г хлеба, до 20—40 г сахара, не более 30—40 г крупы. Исключаются сладкие, сдобные блюда и продукты из теста. Разрешаются мясо, овощи, фрукты, зелень, молочные продукты. Частота приема пищи — не менее 5 раз в день.

Синдром приводящей петли

После резекции желудка по Бильрот-2 у ряда оперированных развивается синдром приводящей петли (СПП). Развитие данного синдрома происходит по двум основным причинам: 1) нарушен (замедлен) пассаж дуоденального содержимого (приводящей петли) в отводящую петлю; 2) эвакуация желудочного содержимого происходит активнее в приводящую петлю, нежели в отводящую. По литературным данным, синдром приводящей петли встречается от 5,5 до 42% больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-2. Клинически он проявляется тошнотой, горечью во рту, нарастающим чувством тяжести в правой подложечной области, больше справа, отрыжкой.

По тяжести клинической картины можно выделить 4 степени тяжести СПП.

К 1-й степени синдрома относят больных, у которых есть легкие расстройства типа срыгиваний, рвоты желчью 1-2 раза в месяц, почаще связанные с приемом молока. Диспептические нарушения и болевые чувства практически 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 недельку, количество рвотных масс достигает 200-300 мл. Возникновению рвоты предшествует появление чувства полноты в правом подреберье и эпигастрии после еды, в особенности после жидкой пищи и молока. Рвота приносит облегчение. У данной категории больных имеет место понижение трудоспособности, утрата в весе.

К 3-й степени синдрома относятся случаи, когда рвота возникает практически раз в день, размер рвотных масс достигает 400-500 мл и более. После еды появляются распирающие боли в правом подреберье и подложечной области. Для облегчения состояния больные без помощи других вызывают рвоту. Типично истощение, существенное понижение трудоспособности.

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

Консервативное лечение

СПП **малоэффективно**, может применяться лишь при его легкой степени и сводится к щадящей диете, противовоспалительной терапии, повторным промываниям желудка. Устраняют гипопроотеинемию и анемию. Назначают переливание крови и плазмы, спазмолитические средства и витамины.

Существует несколько видов оперативных вмешательств при СПП:

1. более нередкой операцией является реконструктивная гастроеюнодуоденопластика, которая наряду с синдромом приводящей петли излечивает демпинг-синдром, в сочетании с которым он частенько встречается;
2. Реконструктивный У-образный анастомоз по Ру;
3. Дуоденоеюноанастомоз;
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;

9. более нередкой операцией является реконструктивная гастроеюнодуоденопластика, которая наряду с синдромом приводящей петли излечивает демпинг-синдром, в сочетании с которым он частенько встречается;

10. Реконструктивный У-образный анастомоз по Ру;

11. Дуоденоюноанастомоз;

12. Энтеро-энтероанастомоз по Брауну;

13. Резекция 12-перстной кишки;

14. Подшивание приводящей петли к малой кривизне желудка;

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

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

Пептическая язва анастомоза и тощей кишки

предпосылкой появления пептической язвы после резекции желудка является наличие свободной соляной кислоты в желудочном соке, которая становится патогенетическим фактором в развитии язвы на соустье либо анастомозированной петле. Источником соляной кислоты могут быть оставленные в итоге 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 совместно со слизистой оболочкой, которая выделяет гормон гастрин, являющийся мощным возбудителем кислотопродуцирующих желудочных желез. Третьей предпосылкой 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 небольшой части желудка приводит к рецидиву пептической язвы.

Причиной образования пептической язвы анастомоза может быть резекция желудка, при которой накладывается брауновское соустье либо 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 появляются через 6-12 месяцев после операции. Пептические язвы чаще склонны к пенетрации, кровотечению, чем первичные язвы желудка и 12-перстной кишки.

Огромное 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 обширное распространение получил способ внутрижелудочной рН-метрии. С помощью его можно оценить возможную вагусную природу высокой

кислотопродукции. С данной целью проводится тест медикаментозной ваготомии, заключающийся в определении сдвига рН культи желудка после введения больным бензогексония и атропина.

Жалобы при пептической язве имеют ряд особенностей, отличающих их от жалоб при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной области воспалительного характера. Если при хроническом панкреатите, холецистопанкреатите боль практически постоянно связана с приемом пищи, то для пептической язвы типично то, что боль успокаивается либо совсем проходит после приема пищи. Прием острой и кислой пищи увеличивает болевой синдром.

Интенсивность боли при пептической язве, в особенности при её пенетрации, существенно выше, чем при язвенной болезни.

Локализация боли при пептической язве также имеет свои особенности. Если для язвы 12-перстной кишки типично наличие боли в эпигастральной области, правее от срединной 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 либо 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 воспалительного инфильтрата либо пенетрации язвы в переднюю брюшную стенку пальпируется плотное болезненное опухолевидное образование. Остальных характерных для пептической язвы данных физикального обследования не отмечается.

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

Для диагностики пептической язвы удачно используют фиброгастроскопию, позволяющую обеспечить хороший обзор внутренней поверхности желудка. Благодаря собственной гибкости и мобильности дистального конца

фиброгастроскоп просто вводится в отводящую и приводящую петли, конструкция его позволяет создавать фотоснимки, прицельную биопсию.

Характерна локализация пептических язв. В подавляющем большинстве случаев они размещаются на отводящей петле либо в зоне анастомоза, совсем редко в приводящей петле. Это подтверждает роль кислотно-пептического фактора в возникновении этих язв, так как разъедающему действию подвергается только анастомозированная часть узкой кишки и в особенности её отводящая часть.

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

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

Способы хирургического исцеления пептических язв состоят в следующем. Если язва маленьких размеров, свободна от пенетрации, то делается её 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 совместно с анастомозированной петлей узкой кишки, несущей язву. В этом случае применяется анастомоз по Гофмейстеру-Финстереру, при котором щелочной дуоденальный сок

постоянно орошает его, и имеется меньшая возможность рецидива пептической язвы.

Опухоли оперированного желудка

Рак желудка либо желудочно-кишечного анастомоза у больных язвенной болезнью, перенесших резекцию желудка либо гастроэнтеростомию, представляет значительную уникальность. Долгий 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 таковая же, как и вообще у остального населения либо у больных язвенной болезнью, не подвергшихся операции.

Тем не менее существует точка зрения, что у больных, перенесших резекцию желудка есть причины, предрасполагающие к образованию рака. К ним относятся отсутствие соляной кислоты, наличие у этих больных атрофического гастрита и регургитация желчи в культю желудка.

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

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

В медицинской картине преобладают явления дискомфорта, утрата аппетита, нарастающая слабость, отрыжка воздухом, рвота и тошнота, которых не было у больного долгое время после ранее перенесенной операции. Болевой синдром традиционно бывает в сочетании опухоли с хроническим панкреатитом либо пептической язвой. Отмечается выраженный дефицит веса (10-14 кг), умеренная гипохромная анемия (НЬ в среднем 100 г/л), увеличение СОЭ. Часто отмечается клиника непроходимости отводящей петли опухолевой природы. В целом сочетание ахлоргидрии, анемии и общего ослабления организма традиционно дают возможность установить опухолевую природу заболевания.

Лечение – только хирургическое по абсолютным показаниям. Операции могут быть радикальными – гастрэктомия с резекцией отводящей и частично приводящей петли, паллиативными – удаление части опухоли с восстановлением проходимости кишечной трубки, либо симптоматические – при невозможности удаления опухоли – только восстановление возможности питания и проходимости кишечной трубки (гастростомия, обходной желудочно-тонкокишечный анастомоз).

Список литературы.

1. Автор: Ручкин Дмитрий Валерьевич, Козлов Валентин Александрович
Реконструктивная хирургия оперированного желудка.
2. Клинические рекомендации российского общества хирургов.
3. Хирургические болезни М.И.Кузин