

Пострезекционные и постгастрэктомические болезни

Пострезекционные синдромы значительно ухудшают качество жизни больных, снижают работоспособность, нередко приводят к инвалидизации.

П.Н. Зубарев

В России и странах СНГ ежегодно выполняется около 100 000 операций на желудке, половина из которых – по поводу язвенной болезни (А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, 1987). По данным ряда авторов, почти у каждого четвертого из оперированных больных в отдаленном периоде развиваются нарушения процесса пищеварения в различных формах и проявлениях [1,6]. Пострезекционные синдромы значительно ухудшают качество жизни больных, снижают работоспособность, нередко приводят к инвалидизации.

Несмотря на то, что имеется обширная литература, посвященная болезням оперированного желудка, в том числе монографии и докторские диссертации, повторные операции на желудке пока еще не вышли за пределы крупных хирургических клиник и не стали достоянием повседневной хирургической практики [1].

Известные трудности диагностики и выбора метода лечения часто усугубляются тяжелым соматическим и психологическим состоянием пациентов.

Предложено несколько классификаций пострезекционных синдромов. В.С. Маят и Ю.М. Панцырев [4] различали органические поражения и функциональные расстройства, а также их сочетания. Авторы впервые отметили важную роль воспалительных изменений поджелудочной железы в патогенезе и клинике «болезней оперированного желудка».

Согласно наиболее полной классификации Г.Р. Аскерханова и соавт. [1], основанной на 1500 наблюдениях, все пострезекционные и постваготомические синдромы подразделяют на органические и функциональные (табл. 1).

Таблица 1. Классификация болезней оперированного желудка (Г.Р. Аскерханов и соавт., 1998)

ОРГАНИЧЕСКИЕ	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
1. Пептическая болезнь оперированного желудка (пептическая язва анастомоза, тощей кишки, рецидивная язва, незажившая язва)	1. Демпинг-синдром
2. Рак оперированного желудка	2. Гипо-, гипергликемический синдром
3. Рубцовое сужение гастроэнтероанастомоза	3. Энтерогенный синдром
4. Желудочно-кишечные, желудочно-билиарные, еюно-ободочные свищи	4. Функциональный синдром приводящей петли
5. Синдром приводящей петли	5. Постгастрорезекционная анемия
6. Порочный круг	6. Постгастрорезекционная астения
7. Осложнения вследствие нарушений методики операции	7. Гастростаз
8. Каскадная деформация желудка	8. Диарея
	9. Дисфагия
	10. Щелочной рефлюкс-гастрит

Термин «болезнь оперированного желудка», предложенный в свое время видным желудочным хирургом Е.Л. Березовым, получил на практике широкое распространение и наиболее точно отражает патологическую сущность страдания. Следует признать, что большинство органических и часть функциональных синдромов являются следствием технических ошибок во время операции. Значительная часть постгастрорезекционных синдромов возникает вследствие неполной до- и интраоперационной диагностики патологического процесса (не диагностированные гры-

жи пищеводного отверстия диафрагмы, хронические нарушения дуоденальной проходимости, хронический панкреатит, желчекаменная болезнь и другие). Группа функциональных расстройств обусловлена, в основном, характером и природой оперативного вмешательства, т. е. новыми анатомо-физиологическими взаимоотношениями, создающимися после операции на желудке. Вот почему, на наш взгляд, частота функциональных синдромов, приводимых различными авторами, примерно одинакова, а органические осложнения наблюдаются в широких пределах.

Известно выражение корифеев желудочной хирургии А.А. Русанова и А.И. Горбатенко, что правильно выполненная резекция желудка осложнений не дает. Справедливости ради надо отметить, что их последователь А.П. Михайлов [5] приводит в своей докторской диссертации, посвященной болезням оперированного желудка, большой материал, собранный, в основном, в клиниках этих хирургов.

Он анализировал 545 больных постгастрорезекционным синдромом, у 53% из которых были сочетанные осложнения. Наиболее часто наблюдалось сочетание демпинг-синдрома с синдромом приводящей петли. Причем лишь у 11% больных эти осложнения были легкой степени. Более чем у половины (54%) отмечалось тяжелое клиническое течение.

По мнению большинства исследователей, наиболее часто постгастрорезекционный синдром развивается у больных, оперированных по способу Бильрота-II. Они составляют более половины всех больных ППРС. По данным Л.А. Иванова [3], демпинг-синдром отмечен у 35%, пептические язвы у 14%, синдром приводящей петли у 13% больных, оперированных по способу Бильрота-II. У оперированных по способу Бильрота-I демпинг-синдром диагностирован у 28%, пептическая язва – у 10%, эрозивный эзофагит – у 8% пациентов.

По материалам клиники общей хирургии Военно-медицинской академии (628 наблюдений резекций желудка, в том числе 422 – по поводу рака), постгастрорезекционные осложнения отмечались у 9% пациентов. Мы не наблюдали таких органических осложнений, как каскадная деформация желудка, порочный круг, синдром приводящей петли, дигестивные свищи, рубцовые сужения анастомозов.

Пептическая язва анастомоза отмечена у 5 больных, рак оперированного желудка – у 4. Функциональные нарушения наблюдались у 24% пациентов, причем демпинг-синдром – у 21% и диарея – у 3%. Тяжелой степени демпинг-синдрома не наблюдали, в 6% случаев были клинические проявления средней степени и 15% – легкой.

В основе развития демпинг-синдрома (синдром «сбрасывания» или «провала») лежит нарушение нервно-гуморальной регуляции процесса пищеварения в культе желудка, двенадцатиперстной и тощей кишке, печени, поджелудочной железе. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке, с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями, провоцирует нарушения гормональной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активации симпатико-адреналовой системы.

В клинической картине демпинг-синдрома домини-

рующими являются приступы резкой слабости с сосудистыми и нейровегетативными расстройствами. Обычно они возникают через 15–20 мин после еды, особенно сладких и молочных продуктов. Тяжесть приступов колеблется от кратковременной общей слабости до пароксизмов полного физического бессилия. Длительность их также может быть различной – от 20 мин до 2 ч и более. Кроме признаков слабости, больные отмечают головокружение, шум в ушах, сердцебиение. У части больных появляется неприятное ощущение жара, сопровождающееся резким покраснением или бледностью кожных покровов, дрожанием пальцев рук. Резко усиливается потоотделение.

Как было отмечено, демпинг-синдром часто сочетается с другими патологическими состояниями: синдромом приводящей петли, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, гипогликемическим синдромом, хроническим гепатитом. Поэтому к жалобам, характерным для демпинг-синдрома, часто примешиваются клинические проявления этих осложнений: диспептические расстройства, неустойчивый стул, болевые ощущения и т.д. С течением времени появляются жалобы, связанные с физической и нервно-психической астенизацией личности.

Диагностика демпинг-синдрома базируется на клинических данных и подтверждается рентгенологическим обследованием с пищевой контрастной массой, при котором выявляется стереотипная картина быстрого опорожнения культи желудка, характерных изменений моторики различных отделов тонкой кишки и значительное ускорение пассажа по ней.

С демпинг-синдромом нередко сочетается гипогликемический синдром. Установилось мнение, что гипогликемия у больных после резекции желудка есть следствие раздражающего влияния на блуждающие нервы и промежуточный мозг первоначально высокого уровня сахара крови. В ответ на это раздражение стимулируется выброс инсулина в кровь, избыток которого приводит к гипогликемии. По-видимому, нарушения гуморально-вегетативной регуляции у этой категории больных вызывает чередование отдельных патологических звеньев и могут быть причиной появления вначале демпинг-синдрома, а затем и гипогликемии [6].

Демпинг-синдром и гипогликемия легкой и средней степени успешно лечатся правильной организацией питания, режима труда и отдыха. Тяжелая степень синдрома нередко требует оперативного вмешательства. Поскольку наиболее частой причиной развития этого осложнения является технически неправильно выполненный желудочно-кишечный анастомоз, то наиболее распространенными операциями являются следующие:

- уменьшение размеров желудочно-кишечного соустья при операциях Бильрота-II и желудочно-дуоденального – при операции Бильрота-I;
- реконструкция соустья типа Бильрота-II в реконструкцию типа Бильрота-I;
- наложение добавочного межкишечного соустья по Брауну;
- реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантатом между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой (операция Захарова-Генлея);
- резекция культи желудка после реконструкции

Бильрот-II в реконструкцию по Ру.

Оптимальная ширина желудочно-кишечного анастомоза не должна превышать 1,5–1,6 см [2]. Учитывая высокий процент сочетания патологических синдромов при повторных операциях, следует обращать внимание на размеры пищеводного отверстия диафрагмы, состояние поджелудочной железы, желчного пузыря, связки Трейца. В случае обнаружения соответствующих патологических изменений, операцию следует дополнять круоропией, фундопликацией, холецистэктомией, операцией Стронга (рассечение спаек в области связки Трейца). Технически грамотно выполненная реконструктивная операция и устранение выявленных сочетанных патологических изменений позволяют добиться улучшения состояния здоровья у 85% больных [5].

В основе синдрома приводящей петли лежат механические и функциональные нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки и приводящей кишки.

К механическим (органическим) факторам относятся:

- слишком длинная приводящая петля без брауновского соустья,
- перегибы и сдавления ее рубцами, спайками,
- горизонтальное расположение желудочно-кишечного анастомоза, в силу чего часть пищи поступает в двенадцатиперстную кишку, вызывая в ней дуоденостаз,
- выпадение слизистой оболочки приводящей петли в желудок или в отводящую кишку.

Функциональный синдром приводящей петли может быть вызван:

- спазмами приводящих и отводящих петель или сфинктеров в двенадцатиперстной кишке;
- нарушением нервной регуляции двенадцатиперстной и тощей кишки в результате перерезки нервных ветвей во время операции;
- имевшимся дооперационным дуоденостазом.

Наиболее распространенными операциями для устранения синдрома приводящей петли являются реконструктивная гастроэнтероуденопластика и перевод резекции желудка по Бильроту-II в Бильрот-I, которые наряду с устранением его излечивают и демпинг-синдром, в сочетании с которым он часто проявляется. У ослабленных и пожилых больных, а также в случае отсутствия демпинг-синдрома, рациональными являются различные межкишечные анастомозы: по Ру либо по Брауну.

Одним из наиболее тяжелых осложнений у больных, оперированных на желудке, являются пептические язвы соустья и тонкой кишки. Частота развития их после резекции желудка колеблется от 2 до 10% [1,3]. Аргументированно считается, что в механизме развития пептических язв ведущую роль играет высокая концентрация соляной кислоты в желудочном соке. Главной причиной наличия остаточной соляной кислоты после резекции желудка, а, следовательно, и появления пептических язв, все исследователи считают экономную резекцию, когда оставляется значительная часть желудочных желез тела и дна, продуцирующих соляную кислоту и пепсин.

На втором месте, как причину образования пептических язв, отмечают на технически неправильно выполненную операцию на выключение, когда оставляется пилорический отдел желудка вместе со слизистой оболочкой, которая выделяет гастрин, являющийся силь-

ным стимулятором кислотопродуцирующих желудочных желез. Третьей причиной появления высокой концентрации соляной кислоты и соответственно язвообразования является синдром Золлингера-Эллисона.

По мнению Л.А. Иванова [3], большую роль в развитии язв и эрозивных поражений после операций на желудке играет Н. Рulog \bar{c} , который определяется у 100% пациентов с этими осложнениями. Поэтому автор рекомендует включать в комплекс лечебных мероприятий пептидные гормональные препараты типа деларгин и сандостатин, которые способствуют быстрой эпителизации, ликвидации дуоденогастрального рефлюкса, дуоденостаза. Автором получены хорошие результаты лечения (в 93% случаев), но речь, вероятно, идет о ранних стадиях патологического процесса, при поверхностной его локализации в стадии свежего инфильтрата.

Пептические язвы чаще склонны к пенетрации, кровотечениям, чем первичные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Основным методом лечения пептических язв является оперативный. Что касается характера операции, то большинство хирургов считают методом выбора при осложненных пептических язвах повторную резекцию по Бильроту-I или II. При неосложненном течении пептической язвы операцией выбора может быть двусторонняя стволовая ваготомия. В ряде случаев целесообразно сочетание ререзекции желудка с ваготомией (В.М. Ситенко с соавт., 1969). Что касается синдрома Золлингера-Эллисона, то большинство авторов рекомендуют при данной патологии производить гастрэктомию. Повторные операции при пептических язвах, особенно выполненные по срочным показаниям, сложны и дают высокую летальность (5–20%).

Из 14 больных с пептическими язвами, оперированных в клинике (5 наших больных и 9 из других лечебных учреждений) у 1 выявлен синдром Золлингера-Эллисона. Этот больной был оперирован трижды. Во время последней операции была выполнена субтотальная резекция желудка с ваготомией. Больной поправился, однако через 1,5 года у него вновь возникла пептическая язва тощей кишки, которая была излечена медикаментозно. У 8 больных пептическая язва возникла после резекции желудка, а у 5 – после ваготомии с пилоропластикой. Все больные были оперированы: у пациентов после предшествующей резекции была выполнена двусторонняя поддиафрагмальная ваготомия, а после ваготомии – резекция желудка. У всех пациентов отмечено полное выздоровление.

Аналогичные патологические синдромы развиваются и после органосохраняющих операций на желудке (различные виды ваготомий и пилоропластик), но большинство авторов считают, что частота их меньше, чем при резекции желудка. В случаях, когда операция выполняется по абсолютным или относительным показаниям, предпочтение отдается резекции желудка по одному из методов Бильрота.

Проксимальная резекция и гастрэктомиа в отдаленные сроки после операций также приводят к серьезным патологическим синдромам, как в системе пищеварения, так и в нервной системе, и системе кроветворения. Отсутствие замыкательного кардиального жома у 80% больных, перенесших гастрэктомию и проксимальную резекцию желудка, приводит к синдрому регургитации

желчи и съеденной пищи, что проявляется срыгиванием, изжогой, чувством жжения за грудиной.

Около трети оперированных больных страдают рефлюкс-эзофагитом, нарушением аппетита, демпинг-синдромом, гипогликемией, дисфагией, а также расстройством стула. По мере увеличения сроков после операции клинические проявления этих расстройств уменьшаются. У ряда больных развиваются стойкие гематологические расстройства, гиперхромная и перни-

циозная анемия.

Таким образом, постгастрорезекционные и постгастрэктомические синдромы весьма частые осложнения операций на желудке. Раннее выявление этих синдромов, установление причины их развития и определение лечебной тактики позволяют избавить большинство больных от тяжелых страданий, которые превышают таковые при заболевании, по поводу которого была выполнена операция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Г.Р., Загиров У.З., Гаджиев А.С. *Болезни оперированного желудка*. – М.: Медпрактика, 1999. – 152 с.
2. Витебский Я.Д. *Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта*. – М.: Медицина, 1988. – 112 с.
3. Иванов Л.А. *Механизмы формирования постгастрорезекционных расстройств у больных, оперированных по поводу язвенной болезни и методы их коррекции: Автореф. дис. д-ра мед. наук*. – М., 2000.
4. Маят В.С., Панцырев Ю.М. *Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки*. – М., 1968.
5. Михайлов А.А. *Сочетанные постгастрорезекционные синдромы: Автореф. дис. д-ра мед. наук*. – СПб., 2000.
6. Панцырев Ю.М. *Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии*. – М.: Медицина, 1973.