

А. И. Горбашко
Р. К. Рахманов

о

ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ



А. И. ГОРБАШКО
Р. К. РАХМАНОВ

612.3
Г640

ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ



Ташкент
Издательство имени Ибн Спны
1991

Горбашко А. И. — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургии № 3 Ленинградского государственного университета им. С. М. Кирова; Рахманов Р. К. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней стоматологического факультета ТашГосМИ.

Рецензенты — доктор медицинских наук, проф. А. Г. Земляной, доктор медицинских наук, профессор В. И. Васильев.

Издание осуществлено за счет средств авторов

Горбашко А. И., Рахманов Р. К.

Г 67 Постваготомические синдромы. — Т.: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. — 168 с.: ил., табл.

Библиогр. с. 119—122.

И. Соавт.

ISBN 5-638-00632-X

Широкое применение ваготомии в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в последние четыре десятилетия позволило приобрести опыт и дать объективную оценку этих операций. С увеличением сроков наблюдения за оперированными, перенесшими ваготомию, появились данные о развитии новых патологических состояний, которые стали называть постваготомическими синдромами.

В книге рассматриваются современные представления о причинах, патогенезе, диагностике, лечении постваготомических синдромов, их профилактике и реабилитации больных. Рекомендуются хирургические методы лечения отдельных постваготомических синдромов, впервые разработанные авторами.

Рассчитана на хирургов, гастроэнтерологов, терапевтов и рентгенорадиологов.

Содержит 91 иллюстрацию, 20 таблиц, библиографию — 77 наименований.

Wide application of vagotomy in treatment of duodenum ulcer disease during last four decades allowed to get the experience and to estimate objectively these operations.

While the period of the follow-up increased there appeared the findings on new pathologic conditions development, now being called postvagotomic syndroms.

The book deals with the modern knowledge about the causes, the pathogenesis, the diagnosis, the treatment of postvagotomic syndromes, their prevention, and the patients' rehabilitation. The surgical methods of treatment of postvagotomic syndromes developed by the authors are recommended.

The book is intended for the surgeons, gastroenterologists, therapists.

ББК 54.57

ISBN 5-638-00632-X

© А. И. Горбашко, Р. К. Рахманов, 1991 г.

ВВЕДЕНИЕ

*Посвящаем свой труд светлой памяти
нашего учителя*

Александра Андреевича РУСАНОВА

Хирургия желудка прошла в своем развитии невольный эксперимент на людях (Юдин С. С., 1955). Это прежде всего касается лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако, несмотря на более чем 100-летний период развития хирургии желудка, выбор способа операции при язвенной болезни не потерял своей актуальности. Приобретенный коллективный опыт в хирургии желудка, изучение непосредственных и отдаленных результатов позволили дать объективную оценку резекции желудка. Наряду с положительными сторонами этих операций стали известны и отрицательные.

Новые патологические состояния получили название постгастрорезекционных синдромов, процент которых колеблется от 10 до 50. В связи с этим продолжают поиски новых методов хирургического лечения язвенной болезни. Одним из них является ваготомия, в развитие которой большой вклад внесли R. Ehneg (1911), K. Bircher (1918), M. Latarjez (1921), Wertheimer (1922, 1923), L. R. Dragstedt (1943). В нашей стране харьковский хирург Н. Г. Подкаминский (1925) впервые выполнил поддиафрагмальную ваготомию, которую в дальнейшем в клинике реализовали Ю. Ю. Джанелидзе, А. Н. Филатов, И. Н. Самарин, К. Д. Эристави, В. И. Шамоу, А. Н. Бакулев, М. К. Акмалов и др. (1947). Ваготомию в СССР в эксперименте одним из первых применил Л. З. Фравк-Каменецкий (1945). Однако эти авторы, обычно выполнявшие ваготомию без дренирующей желудка операции, разочаровались в ее результатах.

Последующие научные разработки отечественных и зарубежных авторов (М. И. Кузин, А. А. Шалимов, В. С. Маят, Ю. М. Панцырев, А. А. Гринберг, А. И. Нечай, А. А. Курьин, П. М. Постолов, У. Ф. Сибуль, У. А. Арипов, С. И. Файн, Р. М. Нурмухамедов, В. И. Ситенко, А. И. Горбашко, В. Amdrup, D. Johnston, M. Y. Inberg, H. Burge, C. Lagrot, C. A. Griffith и др.) внесли существенный вклад в разработку показаний и усовершенствование техники вы-

полнения различных способов ваготомии и при определенных условиях обосновали необходимость сочетания ваготомии с дренирующими желудок операциями или с экзопной резекцией желудка. Применение ваготомии обсуждалось на XXIX и XXX Всесоюзных съездах хирургов (Киев, 1974; Ташкент, 1986), на Всесоюзной конференции по органосохраняющим операциям (ваготомия) (М., 1978).

В настоящее время селективную проксимальную ваготомию с дренирующей операцией или с сохранением пилорического жома рекомендуют при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако широкое использование ваготомии без достаточного обоснования и четких показаний к этой операции привело к значительному числу осложнений в отдаленном периоде. В связи с увеличением числа больных с постваготомическими синдромами возникает необходимость в изучении причины, патогенеза, диагностики, классификации, лечения и реабилитации больных с этими патологическими состояниями. Имея 25-летний личный опыт применения ваготомии и данные научных исследований, посвященные изучению различных аспектов постваготомических синдромов, считаем возможным обобщить и изложить результаты в данной монографии.

ГЛАВА I

ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Постваготомические синдромы являются собирательным понятием патологических состояний, выявляемых у некоторых больных после ваготомии с дренирующей желудок операцией или без нее. Пока еще недостаточно научных обоснований патологических состояний после ваготомии и поэтому вопросы клинической классификации постваготомических синдромов не разработаны, хотя число таких больных продолжает увеличиваться.

Клиника располагает значительным опытом в реконструктивной хирургии у больных с постгастрорезекционными и постваготомическими патологическими состояниями, направляемых в наше лечебное учреждение из различных регионов страны. На основании обобщения опыта обследования и лечения 174 больных, перенесших ваготомию и не получивших выздоровления, нам представляется целесообразной такая классификация постваготомических синдромов, в основу которой положен тот же принцип, что и при определении постгастрорезекционных патологических состояний.

Согласно этому принципу, как хирурги, так и терапевты к постгастрорезекционному синдрому отнесут рецидив язвенной болезни и образование пептической язвы соустья после резекции желудка. В связи с этим рецидивирующую, незажившую и пептическую язву анастомоза можно отнести к постваготомическому синдрому. Вполне понятно, что ваготомия, как и резекция желудка, может оказаться неэффективной в лечении язвенной болезни у ряда больных. Кроме того, такие осложнения, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, гастро- и дуоденостаз, демпинг-синдром, постваготомическая диарея и другие патологические состояния могут оказаться непосредственным результатом выполненной ваготомии или дренирующих желудок операций. Таким образом, использование общих патогенетических подходов в определении патологических состояний позволяет объединить их в отдельные группы и дать объективную сравнительную оценку резуль-

татов ваготомии в лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Постваготомические патологические синдромы

Название синдрома	Число больных	Процент
1. Органические синдромы	75	43,1
рецидивирующая язва	15	8,6
незаживающая язва	14	8,0
пептическая язва соустья	12	6,9
незаживающая и пептическая язва соустья	9	5,2
грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	10	5,7
хронический панкреатит	8	4,6
пилородуоденальный стеноз и рубцовые деформации желудка	7	4,1
II. Функциональные синдромы	34	19,6
демпинг-синдром	24	13,8
диарея	6	3,5
гипогликемический синдром	4	2,3
III. Сочетание функциональных и органических синдромов	65	37,3
гастростаз	25	14,3
рефлюкс-эзофагит	16	9,2
дуоденостаз	6	3,5
рефлюкс-гастрит	15	8,6
порочный круг гастроэнтероанастомоза и рефлюкс-эзофагит	3	1,7
ВСЕГО	174	100,0

Критериями оценки эффективности любого оперативного пособия являются прежде всего частота рецидивов заболевания, а также процент возникновения нежелательных последствий, связанных с самой операцией. К настоящему времени стало совершенно ясным, что основной недостаток ваготомии — это большое число рецидивов, незаживления язвы или образования пептической язвы соустья. Согласно нашим данным, наиболее выраженной оказалась группа больных, у которых причинами патологических синдромов были органические нарушения. Из 75 (43,1%) у 50 (29%) больных установлена рецидивная, незажившая, пептическая язва или их сочетание. Превалировали язвенно-деструктивные нарушения, проявляющиеся пенетрацией, аррозивным кровотечением, перфорацией, и реже наблюдались язвенно-пролиферативные изменения в виде пилородуоде-

нального стеноза и различных деформаций желудка и двенадцатиперстной кишки. У этой группы больных возникали тяжелые осложнения или выраженные клинические нарушения, не поддающиеся консервативному лечению.

Среди других органических постваготомических синдромов наиболее часто встречалась фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, возникающая в результате разрушения всех трех компонентов механизма замыкания кардии в ходе мобилизации пищевода и желудка при выполнении ваготомии. Среди наших больных у 10 (5,7%) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы была единственным патологическим синдромом и у 31 (17,8%) — сочеталась с гастро- и дуоденостазом, которые оказались ведущими, так как имели более яркие клинические проявления.

В группу органических нарушений относим и хронический панкреатит, обнаруженный у 16 больных, из них у 8 (4,6%) он оказался единственным синдромом, а у остальных сочетался с другими патологическими нарушениями. Ваготомия, как и резекция желудка, может вызывать у ряда больных функциональные и морфологические изменения в поджелудочной железе, что проявляется клинической картиной хронического панкреатита. Ведущими патогенетическими факторами в развитии хронического панкреатита после ваготомии принято считать атонию двенадцатиперстной кишки и сфинктера Одди, повышение давления в просвете двенадцатиперстной кишки и протоков панкреато-билиарной системы.

Функциональные расстройства после ваготомии встречались реже, чем органической природы, и составили вторую группу из 34 (19,6%) больных с постваготомическими синдромами.

Первое место среди них занимал демпинг-синдром, который развивается в результате одной причины — нарушения функции пилорического жома в результате его удаления, рассечения или выключения путем формирования желудочно-кишечного соустья. Если причина демпинг-синдрома одна, то патогенез его очень сложный и объяснить его происхождение какой-либо унитарной теорией невозможно. Демпинг-синдром возникает только у людей с определенной «предрасположенностью», имеющих устойчивую вегетативную нервную систему. Неслучайно, что ваготомия без дренирующей желудка операции не сопровождается демпинг-синдромом при сохраненной функции пилорического жома. Разрушение пилорического жома как при резекции желудка, так и ваготомии сопровождается ускоренной эва-

куацией из желудка, что вызывает возбуждение гуморально-химических факторов и гормональной системы.

Гипогликемический синдром или поздний демпинг-синдром встречался после ваготомии, как и после резекции желудка, нечасто и наблюдался у 2,3% наших больных с постваготомическими синдромами. Клинические приступы гипогликемии оказались легкой степени и проявлялись через 2—3 ч после приема пищи.

Частота и степень выраженности демпинг-синдрома и гипогликемического синдрома у больных после ваготомии были ниже, чем после резекции желудка. Однако это не снижает актуальности изучения этой проблемы и дальнейшей разработки новых лекарственных и хирургических способов лечения этих больных.

Постваготомическая диарея до настоящего времени считалась типичным осложнением ваготомии. Парасимпатическая денервация органов пищеварения может вызывать включение сложных механизмов, связанных с нарушением секреторной и эвакуаторной функций желудка и кишечника, печени и поджелудочной железы, изменением кишечной флоры и других патогенетических механизмов. Диарея отмечалась у 3,5% больных с постваготомическими синдромами.

Сочетанные постваготомические синдромы наблюдались у больных, имеющих органические и функциональные нарушения. Клинические проявления у больных этой группы были более выраженными. Из 65 (37,3%) у 25 (14,3%) больных обнаружен гастростаз, сочетавшийся с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии, рефлюкс-эзофагитом и другими синдромами. У 16 (9,2%) больных ведущими в клинической картине были проявления рефлюкс-эзофагита, связанные с нарушением замыкательной функции кардии после ее денервации.

Дуоденостаз как основной постваготомический синдром встречается нечасто и имел место только у 6 (3,5%) больных. Причины его разнообразные и могут иметь органический и функциональный характер. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости может возникать в результате парасимпатической денервации, дистального перидуоденита, ускоренной эвакуации из желудка, мезентериальной компрессии. Нарушение моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки вызывает развитие рефлюкс-гастрита. У 15 (8,6%) больных рефлюкс-гастрит оказался ведущим в клинике сочетанных постваготомических синдромов. Дуоденальная гипертензия у больных, перенесших ваготомию с дренирующей желудок операцией, считается

ведущей причиной развития рефлюкс-гастрита и возможно рака желудка.

Порочный круг межкишечного анастомоза у 3 (1,7%) больных сочетался с рефлюкс-эзофагитом, вызывая выраженные клинические проявления, весьма устойчивые к лекарственному лечению.

Диагностика постваготомических синдромов, особенно сочетанной природы, представляет значительные трудности, которые связаны нередко с выраженными нарушениями анатомо-топографических и функциональных особенностей органов пищеварения. В связи с этим обследование больных после ваготомии должно быть комплексным. Диагноз поставить правильно можно только при тщательном изучении клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований.

Значительную роль в диагностике постваготомических синдромов занимают рентгенологические и эндоскопические методы. Отдельные больные нуждаются в использовании специальных методов: манометрии, рН-метрии, ретроградной панкреатохолаптографии, селективной ангиографии и др. Особые трудности возникают при диагностике рецидивирующей, незаживающей и пенетрической язвы у больных с выраженными деформациями желудка и двенадцатиперстной кишки. Нередко сложно определить фиксированную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, хроническое нарушение дуоденальной проходимости и хронический панкреатит, особенно в условиях поликлиники. Некоторые больные с постваготомическими синдромами для уточнения диагноза и изучения патогенеза нарушений нуждаются в обследовании в условиях стационара.

Патологические синдромы после ваготомии с дренирующей желудок операцией и без нее возникают вследствие функциональных и органических нарушений, которые могут быть у больного до ваготомии и усиливаться после операции или могут быть связаны непосредственно с ней. Функциональные нарушения нередко удается устранить терапевтическими мероприятиями.

Причинами более тяжелых постваготомических синдромов считаются органические нарушения, как правило, обусловленные неадекватной операцией или операционными техническими погрешностями: неадекватная ваготомия, повреждение нервов Латарже при селективной проксимальной ваготомии, нарушение проходимости анастомоза, удаление или рассечение плорического жома, нарушение замыкательной функции кардии и др.

Профилактикой таких осложнений является тщательное

обследование больных до ваготомии, индивидуальный выбор способа и объема оперативного вмешательства и выполнение операции в точном соответствии с существующими правилами.

В выборе сроков, способа и объема оперативного вмешательства у больных с постваготомическими синдромами пока нет единого мнения, и широкая масса врачей недостаточно четко ориентирована в этом вопросе. Способ лечения зависит от этиологии, патогенеза и клинического течения постваготомического синдрома и возможных осложнений. В зависимости от клинического проявления нарушений гомеостаза человека, изменений трудоспособности мы выделяем три степени тяжести постваготомических синдромов: I — легкую, II — средней тяжести и III — тяжелую (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от степени тяжести постваготомических синдромов

Название синдрома	Всего больных	Степень тяжести синдрома		
		легкая	средняя	тяжелая
Органические синдромы	75	—	4	71
рецидивирующая язва	15	—	3	12
незаживающая язва	14	—	1	13
пептическая язва со- устья	12	—	—	12
незаживающая и пеп- тическая язва соустья	9	—	—	9
грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	10	—	—	10
хронический панкреатит	8	—	—	8
пилородуоденальный стеноз и деформации желудка	7	—	—	7
Функциональные синдромы	34	21	8	5
демингг-синдром	24	14	6	4
диарея	6	3	2	1
гипогликемический синдром	4	4	—	—
Сочетанные синдромы	65	14	21	30
гастростаз	25	6	9	10
рефлюкс-эзофагит	16	3	5	8
дуоденостаз	6	—	1	5
рефлюкс-гастрит	15	5	6	4
порочный круг гас- троинтероанастомоза и рефлюкс эзофагит	3	—	—	3
ВСЕГО	174	35 (20%)	33 (19%)	106 (61%)

У больных с легкой степенью постваготомического синдрома лекарственное и физиотерапевтическое лечение оказывается эффективным. Состояние их после терапии удается стойко стабилизировать или клинические проявления синдрома проходят.

Состояние больных со средней степенью тяжести постваготомического синдрома после комплексного консервативного лечения тоже улучшается, но полного выздоровления не наступает. Эти пациенты нередко теряют трудоспособность, периодически вынуждены лечиться амбулаторно и в стационаре, некоторые из них получают инвалидность II и III группы.

Тяжелые клинические проявления постваготомических синдромов встречались реже, чем легкие и средние степени. Однако среди больных с постваготомическими синдромами, направленных в нашу специализированную клинику, они составили 61%. Консервативное лечение их было неэффективным и его использовали только с целью подготовки больных к оперативному вмешательству.

Оперативное лечение показано у больных с тяжелой и средней степенью постваготомического синдрома, когда развиваются опасные осложнения и консервативное лечение неэффективно. Из 174 больных с постваготомическими синдромами 30 с легкой степенью синдрома лечились консервативно и 144 были оперированы (табл. 3) по следующим

Т а б л и ц а 3

Оперативные вмешательства, выполненные по поводу
постваготомических синдромов

Способ оперативных вмешательств	Число больных	Процент
Резекция 2/3 желудка по способу:		
Гофмейстера—Финстерера	42	29,1
Бильрота-I	14	9,7
Ру-Юдлина	16	11,0
Пилоруссохраняющая	8	5,5
Реконструктивная резекция	30	21,0
Истинная пилоропластика	9	6,3
Сочетанная хиастопластика	23	16,0
Эпинеуральные швы блуждающего нерва	1	0,7
Низведение дуоденоюнонального перехода	1	0,7
ВСЕГО	144	100,0

показаниям: жизненным (кровотечение, перфорация, декомпенсированный стеноз) — 9, абсолютным — 121 и относительным — 14. Выбор способа и объема оперативного вмешательства производился строго индивидуально, отдавая предпочтение различным способам резекции желудка как радикальной операции при лечении язвенной болезни. У 121 (84%) больного были выполнены симультанные операции, наиболее частыми из них были различные варианты коррекции замыкательного аппарата кардии. Из 144 оперированных выздоровление наступило у 141 (98%), 3 (2%) больных скончались. Причиной летального исхода оказался острый послеоперационный панкреонекроз.

Итак, коллективный опыт в диагностике и лечении постваготомических синдромов и наши клинические наблюдения показывают, что эти задачи чрезвычайно сложны и нуждаются в дальнейшей разработке и решении.

ГЛАВА II

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

РЕЦИДИВЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

Вопросы, связанные с рецидивом язвенной болезни после ваготомии, продолжают изучаться до настоящего времени, так как для этого требуется весьма длительный срок. Сейчас стало известным, что частота рецидива язвенной болезни зависит от ряда причин, в том числе и от сроков изучения отдаленных результатов. Количество рецидивов со временем нарастает и истинный процент неудач можно получить только через 15—20 лет после ваготомии. Согласно нашей классификации постваготомических синдромов, рецидивы язв относим в группу органических нарушений, которые наблюдались у 43,1% больных. Первое место среди них занимали рецидивы язвенной болезни, незаживающие и пептические язвы или их сочетания. Как видно из табл. 1, у 50 больных дуоденальная язва не зажила, рецидивировала или возникла пептическая язва соустья.

По данным многочисленных авторов, рецидив язвенной болезни возникает не менее чем у 10% больных, перепешших ваготомию, но по мере увеличения сроков после этой операции число рецидивов нарастает, особенно у людей молодого возраста. Через 10 лет после ваготомии частота рецидивов может достигать 20% и больше. Причиной рецидива, незаживления язвы и образования пептической язвы являются неправильное определение показаний к ваготомии, неполная ваготомия, рефлюкс дуоденального содержимого в просвет желудка, ускоренный сброс кислого желудочного содержимого и др. Однако главной причиной рецидива язвенной болезни является неправильный выбор способа оперативного вмешательства при дуоденальных язвах. До сих пор остается неясным, почему ваготомия, выполненная одним и тем же хирургом и по типичной методике, у одних больных дает отличные отдаленные результаты, а у других — плохие.

Основными патогенетическими механизмами развития рецидива язвы после ваготомии являются:

1) нецелная и неадекватная ваготомия (Чернякевич С. А., 1980; Дерешская С. Д., 1980; Спивак В. П., Величко А. Н., 1982; Шалимов А. А., и др., 1985; Горбашко А. И., Рахманов Р. К., 1988; Помелов В. С. и др., 1985, 1988, и др.);

2) синдром Золлингера—Эллисона, не распознанный при первой операции, или неадекватная операция при распознанном случае, гипергастринемия и гиперплазия гастриновых клеток антрума, глюкагона, виптома (синдром Вернера—Моррисона);

3) гастро- и дуоденостаз;

4) лекарственный фактор (Blum A. et al., 1975), прием салицилатов, фенилбутазопа, резерпина, гормонопальных препаратов;

5) сочетание этих факторов.

Предполагают, что есть и другие факторы рецидива болезни, в частности, связанные с регенерацией блуждающих нервов (Печатникова Е. А. 1974; Amdrup E., 1979; Nil-sell K. 1981). Однако это требует аргументированного доказательства, поскольку изменение кислотности желудочной секреции происходит быстрее, чем регенерация волокон нервов.

Ряд авторов (Чернякевич С. А., Доронская С. Д., 1980; Иванов Н. Н., Беляков В. Н., 1983; Панцырев Ю. М., Сядоренко В. И., 1983; Geurts M. 1980; Remberton I., 1980) пишут о значении дуоденогастрального рефлюкса в развитии рецидива язвы. Рефлюкс желчи в желудок высвобождает из слизистой оболочки гастрин и гистамин, которые стимулируют секрецию соляной кислоты и пепсина (Bedi B. 1971; Devenport, 1972). Нарушение пилорического противорефлюксного механизма, по мнению О. С. Радбиль (1979), имеет прямое отношение к патогенезу язвы желудка: при недостаточности пилорического жома избыточное количество дуоденального содержимого проникает в желудок и развивается гастрит. Желчь вызывает изменения барьерной функции слизистой оболочки желудка в отношении ионов водорода и натрия как в области трубчатых, так и пилорических желез желудка. Увеличенная обратная диффузия иона водорода из полости желудка в слизистую оболочку приводит к местному высвобождению гистамина и стимуляции секреции пепсиногена главными клетками. Все эти факторы могут вести к самоперевариванию слизистой оболочки желудка и, в конечном счете, к образованию язвы.

Таким образом, пусковым механизмом этого многозвеньевое процесса может быть недостаточность функции пилорического сфинктера. Отдельные авторы (Помелов В. С. и др.,

1982; Geurt M. et al., 1970; Sanders I., Woesner M., 1972, Civello et al., 1980, и др.) придают значение в развитии язвы в области анастомоза при сочетании ваготомии с дренирующей желудок операцией или экономной резекцией при применении нерассасывающегося шовного материала, вызывающего лигатурные свищи и в последующем развитие пептической язвы. Широкое внедрение способов эндоскопического удаления лигатур позволяет достичь эффект у ряда больных в профилактике рецидивирующих язв.

Вопросы прогнозирования развития рецидива язвы после ваготомии различными тестами (инсулиновый тест Холландера, кислая желудочная секреция) полностью себя не оправдали. А. А. Гршберг, Л. Р. Столярова (1982) нашли положительный инсулиновый тест Холландера в ближайшее время после операции у 40% больных, а в отдаленные сроки — у 70%. При положительном инсулиновом тесте Холландера рецидив болезни совершенно не обязателен, а отрицательные его показатели, как утверждают В. М. Ситенко и соавт. (1987), никак не гарантирует от развития рецидива язвы. Итак, практическое значение инсулинового теста Холландера в настоящее время имеет относительное значение, и ряд хирургов отказываются от его использования. После различных видов ваготомии (стволовой, селективной и селективной проксимальной) некоторые авторы (Geurt M. et al., 1977) наблюдали одинаковые изменения кислой желудочной секреции. M. Andersen et al., (1978) через год после ваготомии выявили снижение МАО после стволовой ваготомии с антрумэктомией на 90%, после селективной — на 60%, после селективной проксимальной — на 45%. Существуют и противоположные данные (Deviges B. C., 1983). Поэтому, по данным кислой желудочной секреции, вряд ли можно достоверно прогнозировать рецидив язвы.

Таким образом, основным залогом предупреждения рецидива язвы после ваготомии является целенаправленный отбор больных с учетом этиологического фактора язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хорошо изученной секреторной функцией желудка, исключением до операции гастро- и дуоденостаза, пенетрации и пилородуоденального стеноза у «гиперсекреторов». Большинство хирургов частый рецидив язвы все же объясняют высокой кислотообразующей функцией желудка в первой первнорефлекторной и второй (гастриновой) фазах, особенно у «гиперсекреторов» с интенсивной базальной кислотопродукцией. В связи с этим мы многие годы очень строго относились к применению ваготомии и считаем, что она показана только при дуоденальной язве, когда существенно преобладает первнорефлектор-

ный вагусный тип желудочной секреции, отсутствуют шло-родуоденальный стеноз и пенетрация, когда язву можно иссечь или ушить. Ваготомию выполняем только у больных не старше 60 лет, так как у пожилых людей причиной язвообразования чаще являются сосудистые и местные структурные изменения защитных барьеров слизистой оболочки. Ваготомию применяем у больных с острыми профузными дуоденальными кровотечениями, когда резекция желудка либо не показана, либо представляет слишком большую опасность. При перфорации язвы ваготомия возможна у больных, поступивших в первые 6 ч, при отсутствии перитонита. Ваготомия противопоказана при пенетрирующих и стенозирующих дуоденальных язвах, когда возникали необратимые анатомические изменения, которые могли быть ликвидированы только резекцией желудка.

Вторая ведущая причина рецидива язвенной болезни после ваготомии — это неадекватная парасимпатическая денервация кислотопродуцирующей зоны желудка, когда оставляют ветви блуждающего нерва по большой кривизне и по ходу *a. gastrica ascendens posterior*, отходящей от ретропанкреатического сегмента селезеночной артерии.

По данным наших исследований (Горбашко А. И., 1962), эта артерия имеется у всех людей, однако размеры ее весьма разнообразны — от мелкой ветви до ствола 1,5—2 мм. Обычно ее сопровождает вена и нервы, идущие от чревного сплетения. Эти ветви блуждающего нерва, идущие к задней стенке желудка, способны иннервировать значительную часть дна желудка, содержащую обкладочные клетки. Если не пересекать их во время ваготомии, так как на это не обращают внимания, то при всех известных способах селективной, селективной проксимальной и расширенной селективной пароксимальной ваготомии сохраняется секретирующая зона задней стенки дна желудка. С целью денервации этой зоны мы предложили (Горбашко А. И. и др., 1984) пересечение этих ветвей при выполнении расширенной селективной проксимальной ваготомии.

Диагностика рецидивирующей, незаживающей, пептической язвы соустья после ваготомии не представляет значительных затруднений. Клиническое течение незаживающей язвы несколько отличается от проявлений язвенной болезни до ваготомии. Болевой синдром несколько снижается, а иногда отсутствует. Однако у 12 из 14 больных, несмотря на снижение болевого синдрома, усиливался диспепсический синдром, характеризующийся изжогой, тошнотой, стрижкой.

Рецидивирующая, пептическая язва и сочетание незажи-

вающей и пептической язвы сопровождалась значительным болевым синдромом. Боли усиливались после приема пищи, натощак и ночью. Обострения иногда носили сезонный характер, кроме усиления болевого синдрома, возникали тошнота, рвота, изжога и боли за грудиной.

Мы не наблюдали больных с отсутствием клинических признаков язвенной болезни при рецидиве язвы после ваготомии, хотя бессимптомные язвы, по данным литературы, встречаются.

Уточнение диагноза должно носить комплексный характер с использованием данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

В настоящее время ряд авторов (Помелов В. С. и др., 1986; Шалимов А. А. и др., 1986) различают следующие разновидности рецидивов язв после ваготомии:

а) язвы двенадцатиперстной кишки (незаживающие, рецидивирующие);

б) пептические язвы анастомоза;

в) вторичные язвы желудка после ваготомии (Кириченко В. И., и др., 1986; Reisig I. et al., 1985). К рецидивирующим язвам двенадцатиперстной кишки относят язвы, возникающие с продолжительностью «светлого промежутка» от 3 до 12 мес (Reisig I et al., 1985).

Частота рецидивирующих язв, по данным различных авторов, составляет от 0,8 до 30% и более и зависит во многом от характера операции и срока, прошедшего после нее (табл. 4).

Таблица 4

Частота рецидива язвы после стволовой ваготомии

Авторы	Год издания	Сроки после операции (лет)	Рецидивы (%)	Рецидив язвы при сочетании с др. операциями (%)
S. Stempien et al.	1971	Более 10	27,3	—
K. Palumbo	1973	5	12,2	ПП — 12,2, ГЭА — 6,3
I. Robbs et al.	1973	5—10	8,6	—
O. Kronborg	1975	6—8	11	ПП — 12,7, ГЭА — 7
O. Ledry et al.	1976	7—17	5,8	—
G. Broke-Gowden,	1976	5—22	16	—
I. Louw, I. Marks	1977	5—10	10,7	—
I. Golingher et al.	1979	10—16	10,7	ПП — 10,4, при ГЭА — 4,2

Авторы	Год издания	Сроки после операции (лет)	Рецидивы (%)	Рецидив язвы при сочетании с др. операциями (%)
R. Blackett, Johnston	1981	5—12	10	—
I. Christiansen et al.	1981	Более 5	10	ДО
G. Smith, A. Irving	1981	5—15	3,3	ДО
В. П. Спивак	1982	Более 5	3,2	ДО
E. Nobler	1982	Более 15	28	—
I. Foo et al.	1983	Более 5	12	ДО
I. Iuvara et al.	1984	Более 5	11	ДО — 1,4
I. Hoffman et al.	1984	Более 5	13,6	ДО
Marinaccio et al.	1984	Более 5	7	ДО
C. Stoddard et al.	1984	Более 5	9,4	ДО
А. И. Нечай и др.	1985	Более 5	9,5	—
А. И. Нечай и др.	1985	Более 10	11,5	—
Л. Г. Хачиев и др.	1985	3—5	7,3	—
В. И. Кириченко и др.	1986	Более 5	3,7	ДО
Н. М. Кузин, А. В. Самохвалов	1986	3—15	4,6	ПП при язве желудка
М. И. Лыткин и др.	1988	1—18	6,9	—

Примечание. ПП — пилоропластика, ДО — дренирующая операция, ГЭА — гастроэнтероанастомоз.

Как видно из табл. 4, процент рецидива язвы после стволовой ваготомии очень высокий у больных с желудочной локализацией язвы и особенно без дренирующей операции. Рецидив язвы при стволовой ваготомии с антрумрезекцией встречается значительно реже.

После селективной ваготомии рецидив язвы наблюдался в 6—26,9% случаев. Причем, чем больше срок после операции, тем выше процент рецидива. Четкая разница частоты рецидива язвы после селективной и стволовой ваготомии отсутствует (табл. 5).

В последнее время наиболее часто применяется селективная ваготомия как более выгодная в функциональном отношении по сравнению с другими видами ваготомии.

Как видно из табл. 6, частота рецидива язвы после селективной проксимальной ваготомии, по данным разных авторов, колеблется от 1 до 30,4%. Эти широкие колебания В. М. Ситенко и А. В. Карачунов (1987) объясняют неодинаковыми сроками, прошедшими после операции, и различием в трактовке самого понятия рецидива. По данным С. А. Чернякевич и соавт. (1980), В. П. Спивак и соавт.

Частота рецидива язвы после селективной ваготомии

Авторы	Год издания	Сроки после операции (лет)	Рецидивы (%)	Рецидив язвы при сочетании с др. операциями (%)
T. Kennedy et al.	1980	5	6	—
P. Madson et al.	1980	5—8	14	—
Ch. Griffith et al.	1980	12—17	6	—
E. Amdrup	1981	5	9	—
R. Blackett, J. Johnston	1981	5—12	10	—
Ch. Simm et al.	1981	10	12	—
J. Christiansen et al.	1981	10	14	—
P. Andersen et al.	1982	5	9	—
В. П. Спивак и др.	1982	Более 5	7,2	ДО
У. Ф. Сибуль и др.	1983	Более 5	10	ДО
E. Marinaccio et al.	1984	Более 5	8	ДО
J. Hoffman et al.	1984	Более 5	19,8	ДО
В. И. Кириченко и др.	1986	5—10	8,8	ДО
Г. Д. Папандопуло и др.	1988	Более 5	26,9	ПП, антрумэкто- мия — 1
Г. С. Избенко и др.	1988	12—14	3,3	ПП, антрум- эктомия

Таблица 6

Частота рецидива язвы после селективной проксимальной ваготомии

Авторы	Год издания	Сроки после операции (лет)	Рецидивы (%)	Рецидив язвы при сочетании с др. операциями (%)
T. Kennedy, A. Spenser	1978	5 и более	12	—
H. Jensen, E. Amdrup	1978	5 и более	9	—
K. Nilsell	1979	5—9	19,2	ДО—10,2
P. Jordan	1979	5	11	—
J. Liavag, M. Poland	1979	5—7	10	—
E. Amdrup	1981	5	15	—
D. Storey et al.	1981	5—9	16,1	—
B. Poppen, A. Delin	1981	5 и более	4	—
R. Blackett, J. Johnston	1981	5—12	10,7	—
J. Christiansen et al.	1981	5 и более	16	—

Авторы	Год издания	Сроки после операции (лет)	Рецидивы (%)	Рецидив язвы при сочетании ваготомиями (%)
В. П. Спивак и др.	1982	5 и более	2,6	—
De J. Meguel	1982	5—9	9,8	—
I. Koo et al.	1983	5 и более	16	—
Ch. O. Lunde et al.	1983	5—12	11,4	—
У. Ф. Сябуль и др.	1983	5 и более	4,8	ДО—2,5
J. Hoffman et al.	1984	5 и более	30,4	—
Theichman et al.	1985	5 и более	25	—
В. И. Киричепко и др.	1986	5 и более	2,1	—
А. И. Нечай и др.	1986	10 и более	26,7	У гиперсекреторов
А. А. Шалимов и др.	1986	5—8	7	ДО—3
М. И. Кузин и др.	1986	5—8	6,8	—
Н. М. Кузин, А. В. Самохвалов	1986	3—15	25	СПВ по поводу язвы желудка. Антритумэктомия —1,2
Л. Г. Хачиев и др.	1986	3	4,7	—
Ю. М. Панцырев и др.	1987	5 и более	9,6	—
В. С. Помелов и др.	1988	10 и более	15	—
В. Ф. Саенко и др.	1988	5 и более	7,2	—
У. Ф. Сябуль и др.	1988	5—10	8,7	—
Г. С. Избенко и др.	1988	12—14	3,7	—
А. И. Нечай и др.	1989	10 и более	17	—

(1982), В. В. Вахидова и соавт. (1985), рентгенологические исследования выявляют рецидив язвы только у 60—80% больных.

По нашим данным, рентгенологические исследования позволили установить правильный диагноз в 51% случаев, а при эндоскопии — в 98,2%. Одни авторы (Kronborg O., 1975; Amdrup E., 1981; Blackett R., 1981) не снимают рецидив язвы даже, если при повторной операции не обнаружили ее, мотивируя тем, что заживление рецидивирующей язвы у этих больных является временное. Язвы, появившиеся в желудке по линии вновь паложенного анастомоза, не считают рецидивирующими, а относят к новому заболеванию. Иногда рецидив язвы на протяжении длительного времени протекает бессимптомно (Вахидов В. В., 1985; Нечай А. И., Сятепко, В. М. Курьгин А. А., 1985; Горбанько А. И., 1985; Blackett R. 1981; De Vires B., 1983; Ver-

rett P. et al., 1986). В. М. Ситенко и соавт. (1987) рекомендуют не учитывать такие язвы при расчетах рецидива. Однако большинство исследователей все постваготомические язвы рассматривают в единой группе и обозначают их как рецидив болезни.

Накопился достаточный опыт в изучении результатов ваготомии как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после операции, позволяющий опровергнуть мнение о том, что рецидив язвы возникает в течение 3 лет. Рецидивы язвы могут появиться также через 5—10 лет и более.

По данным Н. Е. Jensen (1982), частота появления рецидива язвы возрастает ежегодно на 2,7%. Согласно данным табл. 4—6, частота рецидивов язвы после стволовой ваготомии колеблется от 3,3% до 28% в сроки более 5 лет; после селективной ваготомии с дуоденальной язвой — от 6% до 19,8%, а при желудочной локализации язвы — 26,9%; после селективной проксимальной ваготомии — от 2,1% до 30,4%. По данным Ю. М. Панцырева и соавт. (1987), после селективной проксимальной ваготомии с антрумэктомией через 5 лет и более рецидив язвы обнаружен в 1,2% случаев.

Таким образом, по сборной статистике явной разницы в частоте рецидива язвы после отдельных видов ваготомии не отмечено. Более благоприятными считаются результаты селективной проксимальной ваготомии с антрумрезекцией, что почти соответствует классической резекции.

Лечение больных с рецидивирующей и незаживающей пептической язвой или их сочетанием должно быть хирургическим. Операцию следует выполнять до развития осложнений, особенно перфораций и профузного кровотечения. Операцией выбора является резекция 2/3 желудка с использованием способа Гофмейстера — Финстерера, Бильрот-1, Ру—Юдина с сохранением привратника и реконструктивной резекции (см. табл. 3).

Приводим следующее наблюдение.

Больной К., 42 лет, поступил в клинику 22.04.1983 г. по поводу сочетанного постваготомического синдрома: пептической язвы гастроэптероанастомоза, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и синдрома приводящей петли с порочным кругом. В 1981 г. перенес ушивание прободной язвы двенадцатиперстной кишки, в 1982 г. — стволовую ваготомию с паложением гастроэптероанастомоза. В клинике хирургии №3 Лен. ГИДУВ 27.04.1983 г. произведена операция (проф. Горбашко А. И.) по поводу незаживающих зеркальных язв луковицы двенадцатиперстной кишки, пептической язвы гастроэптероанастомоза и флексивной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 1). Последовательно выделен кардальный отдел желудка, попки диафрагмы и выполнена передняя круорофия

(рис. 2). Мобилизован желудок вместе с гастроэнтероанастомозом, межкишечным соустьем и выполнена резекция 2/3 желудка одним блоком с анастомозом (рис. 3). Культи двенадцатиперстной кишки зашита по А. А. Русанову, наложен гастроэнтероанастомоз модификации Ру, выполнена фундоэзофагофренорафия (рис. 4). Выписан 12 мая 1983 г. Обследован в 1988 г., инвалидности не имеет, жалоб не предъявляет, работает на прежней работе.

Данное наблюдение показывает эффективность радикальной операции — резекции желудка при сочетанных органических постваготомических синдромах.

ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ И РУБЦОВЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ЖЕЛУДКА

Пилородуоденальный стеноз и рубцовые деформации желудка возникают в результате заживления язвы путем рубцевания или вследствие рубцовых сращений после дренирующих желудок операций. Этот постваготомический синдром мы обнаружили у 7 больных и у 6 он сочетался с гастростазом или дуоденостазом. У 2 больных имела место рубцовая деформация тела желудка в результате перегиба стенки желудка и фиксация его в состоянии поворота по оси между левой долей печени и поджелудочной железой, у одного из них рубцовая деформация сочеталась с дуоденостазом, рефлюкс-гастритом, фиксированной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом.

Клинические проявления рубцового стеноза и деформаций желудка были типичными и зависели от стадии. Компенсированный стеноз обнаружен у 8 больных, субкомпенсированный — у 3, декомпенсированный — у 2.

Характерными жалобами были рвота, отрыжка, срыгивание, тошнота, изжога, боли в эпигастрии и за грудиной. У всех больных имела место потеря массы тела от 3 до 20 кг, несмотря на хороший аппетит.

Диагноз затруднений не вызывал и его подтверждали при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях. У 8 больных с компенсированным стенозом и рубцовой деформацией желудка в виде «песочных часов» существенной дилатации желудка не было, а у 5 со стенозом II и III стадий желудок был резко увеличен, контрастное вещество задерживалось в просвете желудка более 12 ч (у 3) и 24 ч (у 2). При эндоскопии у 5 больных пройти инструментом ниже сужения не удавалось, выше стеноза выявлены признаки гастрита и эзофагита. Консервативное лечение больных со стенозом и рубцовой деформацией желудка обычно неэффективно, несмотря на применение спазмолити-

тических средств, церукала, лазеротерапии и других физиотерапевтических процедур. После многократного лечения все больные были оперированы.

Выбор способа и объема оперативного вмешательства разработан недостаточно, поэтому не случайно, что 5 больных из 13 до поступления в нашу клинику оперированы повторно в других учреждениях без успеха: 2 выполнено рассечение спаек и расправление желудка, 2 — кроме рассечения спаек, сделана пилоропластика и 1 — стволовая ваготомия и пилоропластика по Гейнеке—Микуличу.

Степоз и деформацию желудка в виде «песочных часов» считают специфическим осложнением селективной проксимальной ваготомии. Однако развивается это осложнение довольно редко, и в литературе описаны единичные случаи. Приводим наблюдение.

Больная Л., 50 лет, поступила в клинику хирургии №3 Леп. ГИДУВ 22.10.1985 г. с жалобами на боли в эпигастриальной области, отрыжку тухлым, рвоту после приема пищи.

В течение 15 лет больная страдала язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Неоднократно при эндоскопическом исследовании выявляли «зеркальные» язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. Консервативное лечение было неэффективным.

14.03.1985 г. в одной из больниц г. Ленинграда больной выполнена селективная проксимальная ваготомия. С первых же дней после операции появились рвота, ощущение переполнения в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании через 3 мес после операции была выявлена деформация желудка по типу «песочных часов» (рис. 5).

8.07.1985 г., то есть через 4 мес после операции, в той же больнице больная оперирована повторно с диагнозом: спасная болезнь брюшной полости. Была произведена лапаротомия и рассечение спаек в брюшной полости. Однако вторая операция не принесла облегчения. Ощущение переполнения в эпигастрии и рвота не прошли. При рентгенологическом исследовании через 11 суток после операции вновь обнаружена та же деформация желудка по типу «песочных часов».

В нашей клинике при эндоскопическом исследовании выявлено, что пищевод и кардия не изменены. В желудке содержится много жидкости с остатками съеденной накануне пищи. Слизистая желудка отекает, рельеф грубый. В средней трети тела желудка имеется циркулярное сужение, которое только частично удается расправить воздухом. Эластичность стенок на уровне сужения сохранена. Перистальтика в антральном отделе глубокая, симметричная, циркулярная. Поператник без особенностей. Поп внутрижелудочной рН-метрии обнаружено повышенное кислотообразование: в теле желудка рН 2.5.

По поводу постваготомического синдрома — рубцовой деформации и степоза в области тела желудка в виде «песочных часов» — 31.10.1985 г. произведена реконструктивная операция (проф. А. И. Горбашко). Верхняя срединная лапаротомия, рассечения многочисленных спаек в брюшной полости. Выявлен поворот желудка в области тела с перегибом и рубцовой стриктурой диамет-

ром до 3 см. На передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки имеется рубец от язвы. После рассечения спаек между желудком и левой долей печени расправить сужение желудка и провести толстый зонд не удалось. Выполнена резекция 2/3 желудка по способу Гофмейстера—Финстерера. Рапа брюшной стенки зашита послойно. Наступило выздоровление. Рентгенологическое исследование на 12-е сутки после операции показало, что культя желудка имеет форму воронки, небольших размеров с четкими эластичными стенками (рис. 6). Эвакуация наступает с первыми глотками контрастной массы через гастроэнтероанастомоз по отводящей петле. Больная выписана из клиники 25.11.1985 г.

Состояние после операции значительно улучшилось, рвоты прекратились полностью, боли в эпигастрии не беспокоят. При повторном обследовании через 7, 12 мес и 3 года культя желудка осталась малых размеров, птощак пуста, эвакуация протекает ритмично, через 30 мин в культе желудка следы контрастной массы. Больная выполняет прежнюю работу.

Стеноз выходного отдела или деформации желудка, являясь нередким постваготомическим синдромом, могут сочетаться с другими осложнениями: фиксированной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагитом, дуоденостазом и рефлюкс-гастритом. Выбор способа операции у этих больных представляет трудную задачу, попытки устранить указанные патологические состояния с помощью реваготомии и дренирующей операции оказываются несостоятельными. Оперативное вмешательство должно быть сочетанным, каждый фрагмент операции должен быть патогенетически обоснован.

Приводим следующее наблюдение.

Больной Г., 53 лет, поступил в клинику кафедры хирургии №3 ЛенГИДУВ в 1989 г. с жалобами на боли в эпигастриальной области, тошноту, отрыжку, рвоту, горечь во рту, слабость, сердцебиение, головокружение и потливость после приема сладкой пищи, неустойчивый стул и потерю 11 кг массы тела. С 10 лет болел гастритом, в 1961 г. выявлена язва двенадцатиперстной кишки. Многократно лечился в стационарах, амбулаторно и в санаториях с временным улучшением.

С 1983 г. состояние значительно ухудшилось, усилились боли в животе, диспепсические расстройства. 5.05.1983 г. в больнице г. Николаева УССР выполнена селективная проксимальная ваготомия. После операции состояние ухудшилось, появились рвота птощак и после приема пищи, отрыжка, изжога, неустойчивый стул, за 4 мес потерял 11 кг массы тела, получил инвалидность II группы. При обследовании через 4 мес после операции выявлена деформация желудка по типу «песочных часов», щелочной рефлюкс-гастрит. Повторное лечение оказалось неэффективным.

В ноябре 1984 г. в хирургическом отделении МСЧ №33 г. Москвы выполнена повторная операция — стволовая ваготомия и пилоропластика по способу Гейнеке—Микулича. Однако состояние после второй операции стало хуже, усилились боли в животе и диспепсические расстройства.

После комплексного обследования определено базальное гиперацидное состояние (рН 1,2). При рентгенорадиологическом и эндоскопическом исследованиях обнаружены рубцовые изменения желудка и двенадцатиперстной кишки, дуодено- и гастростаз. Установлен диагноз: сочетанные постваготомические синдромы — фиксированная кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с эрозивным рефлюкс-эзофагитом; рубцовая деформация тела желудка по типу «песочных часов» (рис. 7, 8, цвет.); хроническое нарушение дуоденальной проходимости (рис. 9) и хронический панкреатит в результате перегиба дуоденоюнального перехода снаечным процессом с рефлюкс-гастритом; демпинг-синдром II степени; диарея II степени; сюрт и астеция.

В клинике 10.04.1989 г. выполнено оперативное вмешательство (проф. А. И. Горбашко). Рассечены многочисленные плоскостные сращения между органами верхнего этажа брюшной полости. Кардиофундальная часть желудка фиксирована в средостении, пищеводное отверстие шире пормы на 6 см. Желудок в виде «песочных часов», не расправляется и через стеноз провести желудочный зонд не удастся. Двенадцатиперстная кишка расширена до 6 см, дуоденоюнальный переход изогнут под острым углом вправо, тощая кишка фиксирована к брыжейке ободочной кишки на протяжении 12 см. Пилорический канал пропускает свободно два поперечных пальца, поджелудочная железа уплотнена, желчный пузырь атоничен. Осуществлено рассечение сращений и кардиофундальная часть желудка низведена из средостения в брюшную полость и выполнена передняя круорофия. Пищеводное отверстие диафрагмы стало пропускать только кончик пальца. Мобилизован и расправлен дуоденоюнальный переход. После мобилизации желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки произведена резекция 2/3 желудка по способу Ру—Юдина с наложением У-образного анастомоза на 40 см ниже гастроюнального соустья. Сформирован острый угол Гиса путем фундоэзофагофренорафии.

Послеоперационный период протекал гладко, наступило выздоровление. Боли в животе и диспепсические явления исчезли. При рентгенологическом исследовании через 3 нед после операции эвакуация из желудка протекала в течение часа, ритмично (рис. 10), рефлюкс в желудок и пищевод не выявлен. Больной выписан 28.04.1989 г. домой. Через 3 мес состояние больного хорошее, после приема жидких углеводов отмечает явление демпинг-синдрома I степени. Стул нормализовался. Больной прибавил в массе тела 6 кг.

Приведенное наблюдение показывает, что ваготомия может привести к тяжелым сочетанным синдромам, для выявления причин которых требуется комплексное стационарное обследование с обязательным применением эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ). Консервативное лечение этих больных обычно неэффективно или дает временный успех. Оперативное вмешательство по поводу постваготомических синдромов можно выполнять только лишь после уточнения функционального и морфологического состояния всех заинтересованных органов. Необходимо установить причину и механизм развившихся симптомов. При отсутствии таких данных у хирурга реваготомия при сочетанных постваготомических синдромах

может оказаться неэффективной, а у больного Г. состояние даже существенно ухудшилось, так как появились новые нарушения (фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность пилорического жома после пилоропластики), которые усилили проявления дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса, так как причина его (перегиб дуоденоюнального перехода) оставалась неустраненной.

ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Широкая распространенность синдрома недостаточности запирающей функции кардии среди гастроэнтерологических больных требует пристального внимания врачей-диагностов к этому патологическому состоянию, так как выбор лечебной тактики зависит от правильной оценки не только функции зоны пищеводно-желудочного перехода, но и всего верхнего отдела пищеварительного тракта в целом (Горбашко А. И., Шарова Л. Е., Шульгин В. Я., 1986).

К сожалению, большинством практических врачей недостаточность кардии рассматривается без учета моторных нарушений и морфологических изменений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Такой подход при субклинических формах заболевания не влечет за собой никаких лечебно-профилактических рекомендаций больному, а при клинически выраженных формах лечение часто носит неадекватный, симптоматический характер и не имеет успеха. То же касается необоснованных хирургических вмешательств, которые в лучшем случае не улучшают состояние больного.

Недостаточность запирающей функции кардии следует рассматривать как состояние, часто сопутствующее грыже пищеводного отверстия диафрагмы и иногда ряду других гастроэнтерологических заболеваний. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и функциональная недостаточность кардии в 94% случаев сочетаются с хроническим гастритом, в 25—29% — с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, в 18% — с хроническим холециститом.

Одним из ведущих патогенетических звеньев, определяющих клиническую симптоматику недостаточности кардии, является рефлюкс-эзофагит, который в 25—83% наблюдений (Амбалов Г. А., 1981; Уткин В. В., 1981) осложняет течение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и в 20,3% (Амбалов Г. А., 1981) — функциональной недостаточности кардии. В патогенезе рефлюкс-эзофагита у раз-

личных групп больных могут доминировать различные факторы: снижение базального тонуса нижнего пищеводного сфинктера, дискинезия пищевода, нарушение клиренса пищевода, снижение скорости опорожнения желудка в результате нарушения двигательной функции его абдоминального отдела, пилороспазма, дискинезий двенадцатиперстной кишки с явлениями дуоденогастрального рефлюкса.

Недостаточность запирающей функции кардии и клиническая симптоматика не всегда находятся в прямо пропорциональной зависимости. Нередко слабо выраженная недостаточность при пилориче гипермоторной дискинезии пищевода и пилороспазма сопровождаются выраженными клиническими проявлениями, в то время как широкое влияние кардии при ненарушенной дренажной функции желудка и удовлетворительном пищеводном клиренсе может не вызывать у больных субъективных ощущений.

Диагностика кардии основывается, в первую очередь, на характере жалоб больного и данных рентгенологического и эндоскопического методов исследования.

Нами за период с 1979 по 1986 г. из 17 242 больных, прошедших эндоскопическое и рентгенологическое исследование верхнего отдела пищеварительного тракта, было выявлено 4996 (28,9%) человек с симптомами недостаточности запирающей функции кардии. Из них скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы обнаружена у 873 (17,5%).

В норме при эзофагоскопии видны периодические сокращения наддиафрагмального отдела пищевода, являющегося частью рефлексогенной зоны, образующей нижний пищеводный сфинктер (Тампливичуте Д. И., Витенас А. М., 1986; Russel C. O. et al., 1983). Длительных тонических сокращений нижнего пищеводного сфинктера во время эндоскопического исследования не наблюдается, так как фиброэндоскоп, действуя раздражающе на рефлексогенные зоны, вызывает в пищеводе как первичную перистальтику, связанную с глотательными движениями, так и вторичные перистальтические волны. В связи с этим в периоды сокращения нижний пищеводный сфинктер скрывает от объектива эндоскопа зубчатую линию (z-линию), которая, по нашим данным, в 78% случаев располагается на уровне анатомической кардии, а в периоды расслабления линия пищевода-желудочного перехода становится видимой. У молодых пациентов при хорошем мышечном тонусе всего нижнего отдела пищевода передаточную контрастность диафрагмального кольца на уровне зубчатой линии удается наблюдать только при глубоком дыхании.

Абдоминальный сегмент пищевода не является неподвижным, а смещается относительно пищеводного отверстия диафрагмы в зависимости от фазы дыхания, рвотных, глотательных движений, положения туловища. В периоды раскрытия розетки кардии на выходе удается видеть небольшое смещение z-линии в оральном направлении, а в результате резких продольных тракций пищевода при по-
вывах на рвоту, подавляемых глубоким вдохом, — быстрое смыкание ножек диафрагмы и всего нижнего отдела пищевода, препятствующее желудочному пролапсу и гастроэзофагеальному рефлюксу.

Реализация гастроэзофагеального рефлюкса при рвотных движениях в норме может наступить только при максимальном выходе, так как в этот период диафрагма и пищеводно-диафрагмальная связка расслаблены, а пищеводное отверстие имеет наибольший диаметр. Продольные тракции пищевода смещают анатомическую кардию до уровня диафрагмального кольца, а сокращения брюшного пресса и желудка способствуют выбросу желудочного содержимого.

В фазу глубокого вдоха уменьшается диаметр пищеводного отверстия и происходит натяжение пищеводно-диафрагмальной связки в результате опускания диафрагмы, которая увлекает за собой пищевод, повышается внутрибрюшное давление и рефлекторно сокращается нижний пищеводный сфинктер. Таким образом, срабатывает антирефлюксный механизм.

Иногда зубчатая линия может располагаться значительно (на 2—3 см) выше анатомической кардии, что обуславливает гипердиагностику грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При тщательном рассмотрении желудочные складки в области кардии отсутствуют, а при проведении эндоскопа под диафрагму удается обнаружить продолжение пищеводной трубки, заканчивающееся *plica cardiaca*, образованной острым углом Гиса. Наличие острого угла Гиса подтверждается инверсионной кардиоскопией.

Потеря контрастности нижнего отдела пищевода с возрастом, а также, по-видимому, вследствие развития рефлюкс-эзофagита приводит к образованию иногда отчетливо определяемой визуально пищеводной ампулы, верхней границей которой являются плохо функционирующие порции нижнего пищеводного сфинктера.

Наличие эндоскопического феномена «зияющей кардии», по нашему мнению, безусловно, предрасполагает к развитию патологического гастроэзофагеального рефлюкса, но при отсутствии визуальной картины рефлюкс-эзофagита

и его гистологического подтверждения этот факт не следует рассматривать как прямой признак недостаточности запирательной функции.

Часто эндоскописты обязательным атрибутом скользящей хиатусной грыжи считают ретроградный пролапс слизистой желудка, который в классификации диафрагмальных грыж В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева рассматривается как осложнение. На наш взгляд, этот симптом далеко не всегда сочетается с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, а является следствием чрезмерной подвижности слизистой оболочки верхних отделов желудка в сочетании с плохой contractильностью нижнего сегмента пищевода и диафрагмального кольца. Того же мнения придерживаются Н. А. Shepherd и соавт. (1984).

Следует учитывать, что эндоскопическое исследование проводится чаще всего в положении пациента на левом боку. Это приводит к относительному укорочению у ряда больных абдоминального отдела пищевода вследствие гравитационного фактора. Выполнение эзофагоскопии в положении сидя заметно удлиняет брюшной сегмент, что позволяет отчетливо дифференцировать его во время эндоскопии. Однако даже в вертикальном положении туловища длина поддиафрагмального сегмента чаще не превышает 1—2 см, а при слабости фиброзно-мышечного кольца, удерживающего пищевод в диафрагмальном отверстии, уменьшается при переводе больного в горизонтальное положение вплоть до кратковременного смещения в грудную полость при резких колебаниях внутрибрюшного давления.

Наши наблюдения за больными с патологией замыкательного аппарата кардии показали, что легкая подвижность поддиафрагмального сегмента пищевода чаще всего сочетается с расширением пищеводного отверстия и снижением мышечного тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Ориентируясь на положение z-линии и анатомической кардии относительно ножек диафрагмы при переводе больного из вертикальной позиции в горизонтальную с использованием пробы форсированного дыхания, нетрудно выявить эндоскопически грыжу пищеводного отверстия диафрагмы первой степени. Диагностика кардиальных, кардиофундальных грыж обычно не вызывает затруднений. Их эндоскопические критерии описаны в известных руководствах.

Для оценки моторной функции пищевода мы используем модифицированную пробу Бернштейна. С этой целью при эзофагоскопии в пищевод вводим 5—10 мл 0,1 н. раствора НСІ, окрашенного конго красным. По скорости эвакуации

красителя судим о клиренсе пищевода, который при этой методике в норме составляет от 10 до 30 с. Фиксация на поверхности слизистой оболочки частиц красителя дополняет эндоскопическую картину рефлюкс-эзофагита. При наличии кислого гастроэзофагеального рефлюкса клиренс можно определить путем окраски конго красным рефлюктата. Прямым показателем недостаточности запирающего механизма кардии являются визуальные признаки рефлюкс-эзофагита при их гистологической верификации.

Гастро- и дуоденоскопия позволяют выявить изменения моторики, наличие пилороспазма, дуоденогастрального рефлюкса, органической сочетанной патологии, а при хромогастроскопии с конго красным определить состояние кислотообразующей функции желудка и распределение секреторных зон.

В диагностике хиатусных грыж и функциональной недостаточности кардии большое значение придается рентгенологическому методу исследования. Вместе с тем частота выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы традиционным методом с помощью простой водно-бариевой взвеси колеблется в пределах от 11 до 53% (Вапцян Э. Н. и др., 1985; Derksen O. S. et al., 1985, и др.), в то время как информативность методики первичного двойного контрастирования на 10—38% выше.

Сущность этой методики заключается в получении толстого контрастного покрытия внутренней поверхности исследуемого органа, стенки которого растянуты газом. Обязательными условиями являются состояние гипотонии и применение высококонтрастной бариевой взвеси, обладающей большим удельным весом, высокой адгезивностью, низкой вязкостью и седиментационной устойчивостью. В условиях первичного двойного контрастирования хорошо определяются структурные и функциональные особенности грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, что позволяет диагностировать их в 81—85% случаев.

В связи с тем, что пищевод и желудок заполнены газом и их тени обладают малой интенсивностью, неполноту смыкания кардии с регургитацией контрастного вещества в пищевод удается выявить чаще, чем при традиционном исследовании, когда одинаковая плотность контрастной смеси в пищеводе и желудке скрывает это явление. К преимуществам данного метода следует отнести возможность диагностики умеренных степеней рефлюкс-эзофагита, когда признаками его служат поверхностные поражения слизистой — плакии, линейные и точечные эрозии.

При сопоставлении данных эндоскопического и тради-

ционной рентгенологической методикой исследования в диагностике грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточности кардии нередко наблюдаются расхождения (Szymanski Z., 1979). Использование первичного двойного контрастирования в какой-то степени моделирует состояние переполнения желудка пищей — условие, при котором проявления клинической симптоматики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточности запирающей функции кардии наблюдаются наиболее часто.

Анализ наших наблюдений показывает, что применение методики первичного двойного контрастирования улучшает распознавание hiatusных грыж и недостаточности кардии до 97%, а частота совпадений рентгенологического и эндоскопического диагнозов увеличивается с 68% до 98,5%.

Хирургическое вмешательство по поводу грыж пищеводного отверстия диафрагмы выполнено у 10 больных. Объем его состоял в следующем: вскрывали брюшину, выделяли ножки диафрагмы и из заднего средостения фиксированную кардиофундальную часть желудка. Абдоминальный отдел пищевода брали на резиновую держалку и низводили его вниз и влево. После этого выполняли заднюю крурорафию, сшивая одним швом ножки диафрагмы позади пищевода (рис. 11). Далее производили фундопликацию по Ниссену и переднюю крурорафию одним-двумя швами (рис. 12), завершали операцию фундоэзофагофренорафией (рис. 13).

Таким образом, комплексное рентгеноэндоскопическое исследование верхнего отдела пищеварительного тракта позволяет диагностировать недостаточность антирефлюксного механизма кардиоэзофагеальной зоны и малые грыжи пищеводного отверстия диафрагмы на ранних стадиях, установить их связь с нарушениями функции пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, правильно выбрать комплекс мероприятий для профилактики и лечения рефлюкс-эзофагита.

Степень поражений при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточности кардии непосредственно зависит от размеров пищеводного отверстия диафрагмы и величины угла Гиса. В настоящее время определение размеров пищеводного отверстия диафрагмы проводится пальцевым исследованием, величины угла Гиса — визуально, то есть ориентация о нарушенных компонентах смыкания кардии осуществляется субъективно или «на глаз», что затрудняет объективную оценку состояния кардиального жома и выбор объема и способа операции при коррекции постваготомических синдромов.

В литературе нет данных о проведении инструменталь-

ного измерения размеров пищеводного отверстия диафрагмы и величины угла Гиса во время операции. В работах отечественных ученых (Петровский Б. В. и др., 1962; Каншин Н. Н., 1967; Шалимов А. А. и др., 1975; Уткин В. В. и др., 1976; Березов Ю. Е. и др., 1976; Черноусов А. Ф. и др., 1984) и зарубежных авторов (Allison P., 1951; Nissen R., 1961; Woddward E., 1971; Hill L., 1978), и др.) нами не обнаружены рекомендации по проведению подобного исследования.

Анализ рабочих принципов существующих измерительных устройств показал, что во время операции их применение для исследования размеров пищеводного отверстия диафрагмы и величины угла Гиса не представляется возможным, так как они расположены в глубине верхнего этажа живота и при операциях на пищеводе, желудке и желчевыводящих путях доступ к ним труден для выполнения подобных манипуляций, с другой стороны, в области пищеводного отверстия диафрагмы проходят крупные магистральные сосуды и использование измерительного инструмента с острыми концами создает опасность для больного.

В связи с этим разработанное нами оригинальное измерительное устройство для измерения пищеводного отверстия диафрагмы и угла Гиса необходимо при коррекции некоторых постваготомических синдромов: грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофажита и их сочетаний (заявка на изобретение № 4717713/30 от 17.01.90 г.)

Хиатомер (рис. 14) состоит из двух браншей (1), выполненных с анатомическими удобными изгибами, соединенными шарнирно без пересечения. Губки (2) имеют полцилиндрические рабочие поверхности и подпружинены пружиной (3) на сжатие. Расстояние между губками отражается на шкале (4), которая нанесена на кремальеру (зубцы не видны). На дистальном конце бранши в углублении (5) размещается планка (6), шарнирно соединенная с браншей. Угол планка — бранша устанавливается при измерении подпружиненным (пружина не видна) бегунком (7), связанным с планкой (6) тягой (8), проходящей внутри бранши. Этот угол отсчитывается по шкале (9) угломера по положению бегунка (7) в момент измерения. Бранши имеют вытянутые кольца (10) для пальцев и дополнительное отверстие (11) для стерилизации.

Поставленная цель измерений достигается тем, что в дистальном конце устройства, имеющего полцилиндрические лопатки с гладкой поверхностью, расстояние между

пими отражает диаметр пищевода и при раскрытия их определяет одно из важных компонентов смыкания кардии — размеры пищеводного отверстия диафрагмы и это расстояние точно фиксируется на шкале. На другой шкале определяется угол между дистальным концом левой бранши и подвижной планкой, которая размещена у дистального изгиба левой бранши в углублении и при движениях создает угол (планка отражает проекции дна желудка), и это расстояние — величина угла Гиса, который создает клапан Губарева и является одним из важных компонентов смыкания кардии. При смыкании лопаток вокруг пищевода устройство является держалкой пищевода. Длина лопаток соответствует длине абдоминального отдела пищевода.

Работа хиатомером осуществляется следующим образом. После выделения медиальных пожек диафрагмы губки инструмента (2) раскрываются и надеваются на абдоминальный отдел пищевода со стороны малой кривизны желудка. При этом левая губка должна находиться спереди, а правая сзади. Губки закрываются в дистальный изгиб браншей (1) и размещаются на уровне впадения пищевода в желудок.

С помощью бегунка (7) устанавливают планку (6) в исходное положение (на 15°), и постепенно она перемещается на уровень дна желудка. Оставшееся расстояние между левой браншей и планкой отражает величину угла Гиса, что фиксируется на шкале (9) сбегунком (рис. 15). Затем раскрывают губки, и инструмент вынимается. Далее, губки инструмента снова надеваются на абдоминальную часть пищевода так, что левая губка находится справа от пищевода, а правая — слева и при этом передняя поверхность инструмента стоит по направлению кнаружи. Затем губки сближаются друг с другом до исходного положения, при этом пищевод слегка зажимается. По пищеводу губки продвигаются в направлении к заднему средостению и надеваются на пищеводное отверстие диафрагмы изнутри. После этого проксимальные концы браншей приближаются друг к другу, в этот момент раскрываются губки. Раскрытие губок продолжается до упора, и это на шкале фиксируется (в мм) как ширина пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 16). Затем губки раскрываются, и инструмент поворачивается направо на 90° по своей оси. Внутри пищеводного отверстия диафрагмы губки снова раскрываются до упора, и на шкале зафиксированное расстояние оценивается как длина пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 17). После этого губки закрываются и хиатомер поворачивается влево на 90° , и при этом положе-

ний инструмент играет роль держалки пищевода. Устройство применено в клинике у 51 оперированного больного (проф. А. И. Горбашко). Осложнений и неблагоприятных последствий применения инструмента не отмечено.

Использование хиатомера в качестве держалки пищевода дает возможность упрощать технику ряда операций: ваготомии, фундопликации, крурорафии. Наложение швов над лопаткой хиатомера позволяет избежать ущемления пищевода в сшитых пожках диафрагмы.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит после ваготомии развивается нечасто и, по нашим данным, составляет всего 4,6% среди всех больных с постваготомическими синдромами.

Этиология и патогенез хронического панкреатита, развившегося после ваготомии, изучены недостаточно, и эти вопросы нуждаются в дальнейшей разработке. Следует выделять первичный и вторичный хронический панкреатит. Первичный панкреатит наблюдается у людей, злоупотребляющих алкоголем, увлекающихся обильным приемом острой пищи. Вторичный панкреатит возникает у больных, страдающих желчнокаменной болезнью, дуоденостазом, язвенной болезнью и дивертикулами двенадцатиперстной кишки, недостаточностью или стенозом большого дуоденального сосочка, гастродуоденитом, энтеритом, полипом и другими заболеваниями.

Хронический панкреатит может развиваться после перенесенного послеоперационного острого панкреатита, особенно у больных с язвой, пенетрирующей в головку поджелудочной железы. У этих больных послеоперационный период протекает тяжело: сильные боли в эпигастрии, цианоз кожи и слизистых, сухой язык, длительный парез и анастомозит, тахикардия, гипертермия, гиперамилаземия, гиперамилазурия, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево. После интенсивной инфузионной терапии при отсутствии панкреонекроза наступает клиническое выздоровление, хотя перенесенный острый приступ панкреатита у 10—20% больных приводит к хроническому панкреатиту. В результате нарушений в протоковой системе или дуоденостаза появляется гипертензия, приводящая к болевому и диспепсическому синдрому.

Вторичный хронический панкреатит выявлен у 14 больных, первичный — у 2. Ведущей причиной развития хронического панкреатита у 5 больных было хроническое нарушение дуоденальной проходимости, у 3 — стенозирующий

папиллит, у 2 — пенетрация язвы в головку поджелудочной железы, у 6 — острый послеоперационный панкреатит и у 2 — первичный алкогольный панкреатит.

Хронический панкреатит у 8 больных наблюдали как самостоятельное заболевание, и у 6 он сочетался с другими постваготомическими синдромами.

Клиника хронического панкреатита зависит от сочетания его с другими синдромами и от анатомо-функциональных нарушений в железе.

Ведущими жалобами являются боли в эпигастрии различной интенсивности и локализации, возникающие после приема, чаще острой, пищи. Боли часто иррадиировали в спину или имели опоясывающий характер. Нередко причинами болевого симптома считают язвенную болезнь или гастродуоденит и меньше думают о возможности хронического панкреатита.

Диспепсический синдром — тошнота, отрыжка, рвота, метеоризм, неустойчивый стул, плохой аппетит, потеря массы тела — характерен для хронического панкреатита.

Хронический панкреатит может быть болевым и рецидивирующим. При болевой форме боли являются ведущими и постоянными жалобами. У больных с рецидивирующим панкреатитом периоды ремиссии и обострения чередуются между собой. При рецидиве заболевания появляются боли и диспепсические расстройства, требующие госпитализации больного и проведения интенсивного комплексного лечения. Повторные обострения процесса вызывают нарастание деструктивных и рубцовых склеротических изменений в протоковой системе и паренхиме железы, которые иногда становятся необратимыми.

В период ремиссии основной задачей является комплексное лабораторное и инструментальное обследование больных с целью определения причины хронического панкреатита.

Главная причина, вызывающая или поддерживающая хронический панкреатит, — это стеноз протоков в головке поджелудочной железы и стенозирующий папиллит, которые удается достоверно уточнить при ЭРПХГ.

Хроническое нарушение дуоденальной проходимости и пенетрирующая язва, особенно пептические язвы соустья, обнаруживаются при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях. Для уточнения рецидива, незаживления язвы и появления пептической язвы необходимо исследование содержания гастрина в сыворотке крови, УЗИ и компьютерная томография с целью диагностирования синдрома Цоллингера—Эллисона.

Лечение хронического панкреатита после ваготомии должно быть комплексным и зависеть от стадии, рецидива или ремиссии.

Хирургическое лечение хронического панкреатита должно быть ранним, как только выяснена причина заболевания. Длительное наблюдение и консервативное лечение заканчиваются развитием у больных необратимых склеротических изменений в поджелудочной железе и ее экскреторной и панкреаторной активности. Поздние операции даже при устранении причины не приводят к выздоровлению. Всем больным назначали лекарственную терапию, которая у 6 больных оказалась эффективной, а у 10 служила предоперационной подготовкой. Выбор сроков и способа оперативного вмешательства были индивидуализированными. Оперировали 10 больных в сроки от 2 до 15 лет после ваготомии. Показаниями к операции оказались сужение терминального отдела холедоха (у 3), хроническая дуоденальная непроходимость, пептическая язва соустья (у 2) и гастродуоденостаз (у 2). У всех больных выполнены сочетанные операции: резекция желудка по способу Ру—Юдина в сочетании с билиодигестивным анастомозом (у 3) и различными видами кардиоластики.

Приводим наблюдение.

Больной Е., 42 лет, поступил в клинику кафедры хирургии № 3 ЛенГИДУВ с жалобами на боли в эпигастрии и правом подреберье, отрыжку, рвоту, изжогу, резкую слабость, сердцебиение и головокружение после приема пищи, плохой аппетит, поносы, снижение массы тела на 8 кг.

В 1981 г. выявлена язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, консервативное лечение было неэффективным. В течение 1983 г. перенес 3 эпизода желудочного кровотечения и во время 4-й острой геморрагии 12.08.1983 г. в больнице № 26 г. Ленинграда выполнена резекция 2/3 желудка по способу Гофмейстера—Финстерера. После операции боли в животе не исчезли, появились признаки демпинг-синдрома II степени. В той же больнице 12.09.1984 г. выполнена пластика грыжевых ворот по поводу послеоперационной вентральной грыжи. Через 2 мес усилились боли в эпигастрии и при обследовании обнаружены 2 пептические язвы гастроэнтероанастомоза и 7.01.1985 г. в той же больнице произведена ререзекция желудка по способу Ру—Юдину. Послеоперационный период осложнился подпечечным абсцессом, который вскрыт 19.02.1985 г. Наступило выздоровление.

Осенью 1985 г. состояние снова ухудшилось, усилились боли, рвота, отрыжка, изжога и проявление демпинг-синдрома. В январе — феврале перенес желудочное кровотечение по поводу синдрома Маллори—Вейсса и острых язв культи желудка. 4.03.1986 г. в больнице № 16 выполнены холецистэктомия, стволовая ваготомия, резекция хвоста поджелудочной железы и пластика грыжевых ворот.

После этих операций выздоровление не наступило, и больной переведен на II группу инвалидности.

С октября 1986 г. состояние значительно ухудшилось, усилились боли, изжога, рвота желчью, трижды перенес желудочно-кровотечения, по поводу которых лечился в хирургических отделениях больницы, выполняли электрокоагуляцию острых язв культуры желудка.

В нашей клинке установлены сочетанные постгастрорезекционные и постваготомические синдромы: хронический панкреатит со стенозом ампулярной части желчного и панкреатического протоков, рефлюкс-гастрит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит, демпинг-синдром II степени и энтеральный синдром с перемежающейся диареей II степени, астения.

При дополнительных исследованиях установлено: рН культуры желудка — 1,0—1,4. Эвакуация из малой культуры желудка ускоренная. При ЭРПХГ определен стеноз терминального отдела холедоха на протяжении около 4 см (рис. 18) с гипертензией в панкреатобиллярной протоковой системе.

УЗИ — гепатихоледох расширен, поджелудочная железа уплотнена, неоднородная (рис. 19).

Операция 23.12.1987 г. (проф. А. И. Горбашко) передняя крурорафия, гастроеюподуоденостомия по Геллею, холедохоеюпостомия на выключенной петле по Ру, фундоэзофагофренорафия.

Иссечен старый послеоперационный рубец. Вскрыта брюшная полость. Рассечены многочисленные сращения между органами верхнего этажа брюшной полости. Культура желудка после резекции 2/3 желудка с гастроэнтероанастомозом по Ру. Выделена культура двенадцатиперстной кишки, последняя обычных размеров, поджелудочная железа уплотнена, холедох расширен до 2 см в диаметре, конкрементов в нем не определяется. Желчный пузырь отсутствует. Культура пузырного протока 3 см длиной. При ревизии обнаружена фиксированная кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Выполнена мобилизация и низведение кардиофундального отдела желудка. Обнажены медиальные ножки диафрагмы. Пищеводное отверстие больше нормы на 6 см. Выполнена передняя крурорафия двумя швами, после чего пищеводное отверстие диафрагмы стало пропускать кончик пальца.

Пересечена тощая кишка на расстоянии 60 см от У-образного анастомоза. Дистальный конец ушит двухрядными швами и через мезоколон проведен до желчного протока и наложен поперечный холедохоеюпостомоз шириной 2 см двухрядными швами. Между проксимальным концом тощей кишки и выключенной петлей наложен анастомоз по Ру. Пересечена отводящая петля выше У-образного анастомоза. Дистальный конец ее ушит двухрядными швами. Проксимальный конец анастомозирован по Геллею с культурей двенадцатиперстной кишки двухрядными швами.

Сформирован острый угол Гиса путем фундоэзофагофренорафии.

Послеоперационный период протекал гладко: боли в животе, рвота, отрыжка, изжога, проявление демпинг-синдрома и энтерального синдрома исчезли. Через 3 мес больной отказался от инвалидности и приступил к своей прежней работе (инженер).

Обследован через 1,5 года, жалоб не предъявляет, прибавил в массе 12 кг, считает себя здоровым, работает.

Приведенное наблюдение показывает огромные трудности при выявлении всех патогенетических факторов патологических синдромов, возникающих при резекции желуд-

ка и ваготомии. У больного Е. среди ряда сочетанных синдромов на предыдущих многочисленных этапах госпитализации и лечения не установлена главная причина хронического панкреатита — стеноз терминального ампулярного отдела протоковой системы желчных и панкреатических путей, а следовательно, ряд произведенных операций были патогенетически необоснованны. Резекция желудка по способу Ру—Юдина при демпинг-синдроме оказалась неэффективной, так как двенадцатиперстная кишка оставалась включенной.

Выбор способа оперативного лечения хронического панкреатита после резекции желудка, ваготомии или их сочетания весьма сложен.

Главная причина неудач в выборе повторной операции — это не выявление и не устранение патогенетического звена, то есть стеноза протоковой системы или большого дуоденального соска.

В связи с этим ЭРПХГ является обязательным методом исследования у больных с постгастрорезекционными и постваготомическими синдромами.

Обнаруженные изменения дают возможность выполнить патогенетически обоснованные оперативные вмешательства, направленные на декомпрессию протоковой системы. Среди ряда операций предпочтнее следует отдать билиодигестивным анастомозам на исключенной петле по Ру или разобщение общего желчного и панкреатического протоков и наложение терминалолатерального холедохоюноанастомоза.

У больных с сочетанными синдромами должны быть выполнены симультанные операции, направленные на устранение всех патогенетических факторов. Только при таких сочетанных операциях удастся добиться выздоровления пациента.

Приводим следующее наблюдение.

Больной П., 47 лет, поступил в клинику кафедры хирургии № 3 ЛеяГИДУВ с жалобами на постоянные и усиливающиеся после приема пищи боли в подложечной области с иррадиацией в спину, тошноту, рвоту, отрыжку, потерю массы тела более 20 кг, общую слабость, головокружение, периодические поносы, раздражительность, плохой сон, непереносимость сладкой и молочной пищи. В 1982 г. в одной из клиник Краснодарского медицинского института оперировал по поводу язвенной болезни желудка — выполнена резекция 1/3 желудка по способу Гофмейстера—Финстерера. Операция не принесла улучшения, и через 3 мес после этого больной оперировал по поводу непроходимости гастроэнтероанастомоза в той же клинике. Выполнена резекция желудка с анастомозом по способу Райхель—Поля. После второй операции остались боли, периодическая рвота, прогрессирующее ухудшение общего состоя-

ния и усилились приступы общей слабости после употребления молочных продуктов.

В апреле 1983 г. после очередного клинко-инструментального обследования установлен диагноз: синдром приводящей петли и выполнена очередная операция — резекция культи желудка с наложением гастродуоденоанастомоза по Бильроту-I. Состояние после этой операции резко ухудшилось: прогрессировала клинко-демпинг-синдрома, появились выраженные признаки эрозивного гастрита, осложненного кровотечением, и клинческие симптомы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, в связи с чем выполнена четвертая операция — эзофагокардиофундопликация. Данная операция также не избавила больного от боли в животе и проявлений демпинг-синдрома. Периодически лечился амбулаторно и в стационаре с временным улучшением.

В ноябре 1986 г. снова обследован в стационаре той же клиники и была выполнена стволовая ваготомия. После пятой операции к имеющимся жалобам добавилась диарея, усилились боли вокруг пупка с иррадиацией в спину и ухудшилось общее состояние. В мае 1987 г. с диагнозом диарея и демпинг-синдром оперирован там же, в шестой раз, выполнена гастроеюнодуоденопластика по Захарову. После этой операции состояние ухудшилось и с описанными выше жалобами в апреле 1988 г. поступил в нашу клинику.

Проведено клинко-рентгенологическое и эндоскопическое исследования (ЭРПХГ, УЗИ, динамическая эзофагогастроеюнодуоденосцинтиграмма по разработанной в клинике методике, с использованием In-Beбимикса на гамма-камере «Сегамс» — Венгрия, рН-метрия, «позитивная» манометрия пищевода-желудочно-дуоденального отделов кишечного тракта).

Установлен диагноз: сочетанные постгастрорезекционные и постваготомические патологические синдромы — хронический панкреатит, стенозирующий папиллит, демпинг-синдром III степени, антральный синдром, дуоденоюностаз, истощение, анемия. Ввиду отсутствия эффекта от ранее выполненных операций, безуспешности консервативного лечения произведены следующие операции (проф. А. И. Горбатко): удаление тонкокишечной «вставки», дуоденопластика по нашей методике, резекция желудка по способу Ру-Юлину, холедохоеюноанастомоз на выключенной петле по Ру (рис. 20—22). Во время операции обнаружено, что двенадцатиперстная кишка и тонкокишечная вставка дилатированы, атоничны и имеют размеры 7×12 см, по механические препятствия отсутствуют и поэтому дуодено- и юностаз расценен как осложнение ваготомии. Интрамуральный и супрадуоденальный отделы холедоха сужены и деформированы за счет стенозирующего папиллита, что подтверждают данные ЭРПХГ, выполненной до операции.

Течение послеоперационного периода тяжелое, появились признаки панкреатита, больной получал форсированный диурез, ингибиторы, спазмолитики и антибиотики. На 9-й день внезапно развился коллапс с потерей сознания, заподозрено внутреннее кровотечение и выполнена релапаротомия. При ревизии обнаружены и удалены секвестры в области печеночно-дуоденальной связки. При этом выявлено наличие сгустков крови в выключенной петле тощей кишки ниже холедохоеюноанастомоза, в связи с этим анастомоз слят и обнаружена аррозия пузырьной артерии и кровотечение в просвет кишки. Пузырная артерия прошита и перевязана, тощая кишка зашита, выполнено наружное дренирование общего желчно-

го протока. Постепенно состояние стабилизировалось, и больной выписан домой с наружным желчным свищом.

В декабре 1988 г. выполнена очередная операция — гепатикосюстомия на выключенной петле по способу Ру. Наступило выздоровление.

Стенозпрующий папиллит может вызывать гипертензию в протоковой системе поджелудочной железы и сопровождаться сильным болевым и диспепсическим синдромами. Установление причины страдания представляет значительные трудности. Резекция желудка и ваготомия не приводят к выздоровлению, и больные могут подвергаться необоснованным оперативным вмешательствам. Применение сочетанного патогенетически обоснованного оперативного вмешательства привело к выздоровлению.

Из 10 оперированных осложнения в раннем послеоперационном периоде возникли у 3: у 2 — нагноение раны с образованием абсцесса, у 1 — панкреонекроз с аррозией пузырной артерии, проявившийся гемобилией. Все больные оперированы, наступило выздоровление.

Изучение отдаленных результатов в сроки от 6 мес до 10 лет показало следующее: хорошие результаты были у 6, удовлетворительные — у 3 и плохие — у 1 больного.

Плохой результат связываем с выраженным склерозом поджелудочной железы, сопровождающимся постоянным болевым и диспепсическим синдромом.

Таким образом, больные язвенной болезнью до резекции желудка и ваготомии подлежат тщательному комплексному обследованию, в том числе и поджелудочной железы с целью выявления хронического панкреатита и хронической дуоденальной непроходимости. Постваготомический хронический панкреатит считается показанием к раннему патогенетически обоснованному оперативному вмешательству.

ГЛАВА III

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ДИАРЕЯ

Диарею принято относить к специфическим осложнениям ваготомии. Однако до сих пор нет четкого определения понятия постваготомической диареи и поэтому отсутствует общепринятая классификация этого осложнения.

Одни авторы расценивают как диарею даже незначительные нарушения моторики кишечника, другие не придают особого значения изменениям характера и частоты стула. Большинство же исследователей говорят о диарее лишь в тех случаях, когда нарушается трудоспособность пациента. Ю. М. Пандырев и А. А. Гринберг (1979), Н. Burge (1960), Н. Е. Ellis (1968) диагностируют диарею, если она наблюдается не менее 3 раз в сутки, в зависимости от степени моторной активности желудка и кишечника. W. F. Ballinger (1972) видит причину диареи в нарушении всасывания слизистой оболочки тонкой кишки вследствие повреждения и атрофии кишечных ворсинок. Структурные изменения сопровождались стеатореей. Наступившая в результате ваготомии дискоординация двигательной функции кишечника приводила к длительному расширению двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки с одновременным повышением перистальтической активности подвздошной.

Следующая гипотеза основана на наблюдении положительного эффекта холестермина при постваготомической диарее (Luilo, 1972). Патогенез последней представляется следующим образом. В результате ваготомии наступает нарушение соотношения и концентрации желчных кислот. В кишечник поступает обильное количество желчи с высоким содержанием последних. Вследствие нарушения всасывания их в тонкой кишке они поступают в ободочную и индуцируют в просвет ее приток воды и электролитов. J. Hoffman et al. (1972), Mekjian et al. (1976) пришли к заключению, что именно нарушение процесса всасывания желчных кислот может явиться основным механизмом, ответственным за развитие постваготомической диареи. Обнаружено значительное повышение экскреции желчных кислот с фекалия-

ми у больных с постваготомической диареей, уровень которых может превышать нормальные показатели в 3 раза. Наиболее значительным было повышение хенодексиохолевой кислоты, которая используется как активный холелитолитический агент и обуславливает побочный эффект — диарею. Неясной остается непосредственная причина возрастания экскреции желчных кислот после ваготомии. Не исключено, что наступающее в результате операции увеличение объема желчного пузыря обуславливает выброс большого количества желчных кислот, превышающего возможность их реабсорбции.

L. R. Dragstedt (1951) отводил решающую роль в развитии поносов гастростазу, ахилии и ахлоргидрии, способствующих развитию гнилостного брожения в желудке, перемещению и размножению бактериальной флоры в верхних отделах кишечника, что приводило к возникновению энтерита. Эта концепция касалась стволовой ваготомии без дренирующих операций, при которой эвакуаторные нарушения наиболее выражены. Г. В. Пахомова (1969) видит подтверждение правильности этой концепции в том, что после ваготомии, произведенной по поводу пептических язв анастомоза, когда имеется хорошая эвакуация, поносов не бывает.

Browning et al. (1972) (цит. по Becker, Casper, 1980), изучавшие микрофлору тонкой кишки у 25 больных после ваготомии с дренирующими операциями обнаружили значительную бактериальную колонизацию тощей кишки у 50% после ваготомии с пилоропластикой. При этом не установлено связи между бактериальной флорой и диареей. Не было обнаружено закономерностей и в аналогичных исследованиях J. Tinker et al. (1971). В более поздней работе Browning (1978) сообщает о 32 больных с диареей после стволовой ваготомии, что после гастроеюностомии, дополняющей ваготомию, наблюдается большая частота и степень бактериальной колонизации, чем после пилоропластики. Бактериальное индифферентное было связано со значительным снижением уровня секреции соляной кислоты. У 13 из 32 больных с диареей имело место нарушение экскреции жира, однако выявить корреляцию между стеатореей и тяжестью диареи не удалось, впрочем, как и между степенью колонизации и диареей.

Kay (1970), исследовавший флору тощей кишки в ранние сроки после ваготомии с дренирующими операциями, пришел к выводу о том, что при дуоденальной язве толстокишечная флора в верхних отделах тонкой кишки наблюдается чрезвычайно редко. После ваготомии с дрени-

рующей операцией *E. Coli* появляется в тощей кишке у 75% больных в ближайшие 6 дней. В первые 10 дней после операции отмечается у 15% больных. Развитие толстокишечной флоры в тощей кишке наблюдается у всех больных с диареей, однако оно имеет место и у многих больных без диарей. Таким образом, каких-либо закономерностей, позволяющих с убедительностью говорить о роли бактериальной флоры в развитии диарей, не выявлено.

Не подтверждается на практике и предположение о роли ахилии и ахлоргидрии в развитии поносов. Р. М. Нурмухамедов и Е. Е. Яругский (1976) наблюдали больного, у которого упорная диарея развилась после стволовой ваготомии с гастроеюностомией. По данным инсулинового теста, констатирована неполная ваготомия. Показатели базальной и стимулированной секреции сохранились на высоком уровне.

Kraft et al. (1962), развивая концепцию Dragstedt о роли гастростаза в развитии диарей, считают, что поносы возникают в случае, когда дренирующая операция не обеспечивает адекватную эвакуацию. Этой же точки зрения придерживаются Palumbo, Sharpe (1965), которые на значительном материале (265 ваготомий с антрумэктомией) наблюдали диарею крайне редко, объясняя это обстоятельство хорошей эвакуацией из желудка.

Bowers, Stockard (1966) отмечали поносы у 14,3% больных, подвергнутых ваготомии с пилоропластикой. Аналогичная частота развития диарей обнаружена у больных после гастроеюностомии и пилоропластики без ваготомии, что может свидетельствовать о том, что поносы — это следствие не ваготомии, а скорее дренирующей операции.

Э. П. Норкус (1963) установил диарею у 7,52% больных после гемигастрэктомии. При дополнении операции ваготомией поносы возникали в 4 раза реже (1,87%). Эти наблюдения также дают серьезное основание полагать, что диарея связана не столько с ваготомией, сколько с характером опорожнения желудка, зависящим от типа дренирующей процедуры или дополнительной операции.

Существует мнение, что диарея — это результат парасимпатической денервации органов пищеварения, в первую очередь поджелудочной железы, желчных путей, тонкой кишки (Griffith, 1966). В доказательство указывают на меньшую частоту развития диарей после селективной ваготомии по сравнению со стволовой (Sawyers, 1968). В сущности этот вопрос служит основным содержанием споров между сторонниками стволовой и селективной ваготомии.

А. А. Курьгин (1976) наблюдал поносы после селективной ваготомии в 1,5 раза реже, чем после стволовой, но это снижение объясняется лишь за счет легких форм. Диарея средней и тяжелой степени развивалась с одинаковой частотой после обеих видов ваготомии. Автор видит причину поносов в травматизации стволов вагусов во время операции.

Johnston (1976) отмечал диарею у 24,6% из 1130 больных, перенесших ваготомию, после селективной ваготомии она встречалась в 2 раза реже. Burge (1960), приводя данные о низкой (2—3%) частоте поносов после селективной ваготомии, полагает, что сохранение печеночной ветви вагуса предотвращает развитие осложнения. Определенная роль отводится пилорической ветви. Однако Williams et al. (1966), Kraft et al. (1967), Sawyers et al. (1969) не нашли существенной разницы в частоте развития осложнения при сравнении стволовой и селективной ваготомии.

Нельзя полностью исключить роль денервации поджелудочной железы в происхождении поносов. В. И. Рябов и А. А. Давыдов (1975) выявили у больных, перенесших ваготомию с дренирующими операциями, более низкий уровень внешней панкреатической секреции по сравнению с данными после стволовой и селективной ваготомии. Авторы объясняют эти изменения снижением чувствительности железы к гастроинтестинальным гормонам после ее денервации.

И все же концепция, согласно которой диарея развивается в результате парасимпатической денервации органов брюшной полости, вызывает возражения. Денервация должна бы привести к постоянному нарушению функции названных органов. Между тем постваготомические нарушения, в частности диарея, возникают чаще эпизодически.

Существует гипотеза, объясняющая развитие поносов после ваготомии нарушением сфинктерного механизма пилоруса и поступлением гиперосмотических растворов в тощую кишку. Косвенным доказательством правильности этого предположения может служить факт редкого развития диареи после селективной проксимальной ваготомии без дренирующих операций (Постолов П. М., 1975; Горбашко А. И. и др., 1983).

S. McKelvey, (1973), сравнивая группы больных с постваготомической диареей и без нее пришел к выводу о нарушении в результате операции дуоденальной регуляции опорожнения желудка, связанной с дискоординацией деятельности мускулатуры антрума, пилоруса и двенадцатиперстной кишки. При диарее обнаружен очень быстрый

транзит из желудка в кишечник. Справедливость концепции обосновывается отсутствием диарей после селективной проксимальной ваготомии, в результате которой нарушения иннервации указанных отделов не происходит.

О. Л. Шовский и С. А. Чернякевич (1975) на основании комплексных исследований секреции и моторики у 314 больных после стволовой ваготомии пришли к выводу о том, что важным фактором в патогенезе диарей являются нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, связанные с преобладанием тонического компонента тонкой кишки. Таким образом, вопросы этиологии, патогенеза, клинического течения изучены недостаточно и сведения о частоте патологической диарей весьма разноречивы (табл. 7).

Таблица 7

Частота постваготомической диарей (%)

Авторы	Год издания	СПВ	СВ+ДО	СтВ	Сочетанные операции (%)
C. Wastell	1969	—	—	—	СтВ, ДО — 27
C. Cronborg	1975	—	—	64,3	—
J. L. Sawyers	1977	2	3	—	СтВ, АР — 18
J. Engell	1978	5	—	—	—
Th. Jungenger	1979	8,2	—	—	—
H. Pichlmair	1979	4,5	—	—	—
J. Liavag	1979	5	—	—	—
M. Jhasz	1980	8,1	—	—	СПВ, ПП — 14
B. Poppen	1981	3	1	1	СПВ, ПП — 20
C. Muller	1981	4	—	—	СПВ, ПП — 18
J. Christiansen	1981	—	3	СтВ+ДО — 10	СтВ, АР — 17
P. Trullingue et al.	1983	4	—	СтВ+ДО — 32	—
Л. И. Горбашко и др.	1983	3,6	—	—	—
Ю. И. Панцырев и др.	1983	—	—	При всех видах	—
Г. И. Дуденко	1984	6,2	—	—	СтВ, АР — 17,5
Г. И. Захарова	1985	16,2	—	—	—
А. А. Шалимов и др.	1986	2,6	—	—	—
И. С. Белый и др.	1986	5,4	—	10,2	—
М. И. Кузьмин и др.	1986	4,1	—	У нормосекреторов 4,8	—
Г. Д. Иоселiani и др.	1988	4,1	—	—	—
Г. Г. Избепо и др.	1988	3,8	4,4	—	—

Примечание. СПВ — селективная проксимальная ваготомия, СтВ — стволовая ваготомия, ДО — дренирующая операция, ПП — пилоропластика, АР — антрумрезекция.

Из табл. 7 видно, что после селективной проксимальной ваготомии без дренирующих операций частота возникновения диареи значительно меньше и составляет в среднем 4,7%, после стволовой ваготомии с дренирующей операцией — 17,4%, после селективной проксимальной ваготомии с пилоропластикой — 17,3%, после стволовой ваготомии с антрумоэктомией — 17,5%. После различных способов ваготомии с дренирующими операциями частота постваготомической диареи почти не отличается друг от друга. Надо отметить, что в публикациях нет единой схемы оценки результатов различных видов ваготомии в плане частоты диареи с учетом характера ваготомии, длительности наблюдения и числа обследованных. Поэтому данные, приведенные в таблице, сравнивать весьма трудно, но в определенной степени они ориентируют для суждения о частоте диареи после ваготомии.

Одной из распространенных теорий постваготомической диареи является изменение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Нарушение сфинктерного механизма пилоруса при выполнении ваготомии в сочетании с дренирующей операцией способствует быстрому поступлению гиперосмотических растворов в тощую кишку. Косвенным доказательством этого предположения может служить факт редкого развития диареи после селективной проксимальной ваготомии без дренирующей операции.

На основании данных литературы и собственных наблюдений следует отметить, что патогенез постваготомической диареи сложен и в ее развитии могут принимать участие многие факторы. В пользу ведущей роли в патогенезе постваготомической диареи сфинктерного механизма пилоруса говорят исследования А. А. Курыгина (1975), показавшие, что качественные и количественные характеристики голодной моторной деятельности тонкой кишки собаки в периоды постваготомической диареи и нормального стула совершенно не отличаются.

Вопросы классификации постваготомической диареи разработаны пока недостаточно и в основу ее обычно вкладывают выраженность клинических симптомов — частота и характер стула, связь его с приемом пищи, внезапность появления, влияние на общее состояние и трудоспособность пациента. В связи с этим принято выделять три степени постваготомической диареи. I степень (легкая) характеризуется жидким стулом 1—2 раза в день, чаще после приема углеводов, общее состояние и трудоспособность больных при этом не нарушены. II степень (средняя) — жидкий стул от 3 до 5 раз в сутки, что ведет к снижению массы

тела и нарушение трудоспособности. III степень (тяжелая) — водянистый зловонный стул до 5 раз и более, который возникает внезапно, независимо от приема пищи и ее характера, приводит к истощению и инвалидности больного.

Постваготомическая диарея среди 174 больных с постваготомическими синдромами, лечившихся в нашей клинике, выявлена у 6 (3,5%). Столь низкий процент диареи мы объясняем тем, что в специализированную хирургическую клинику, как правило, поступали больные с более выраженными клиническими проявлениями этого синдрома.

Согласно клинической классификации легкая степень диареи обнаружена у 3 больных, средняя — у 2 и тяжелая — у 1. С целью диагностики и уточнения патогенеза постваготомической диареи у всех больных изучали показатели крови, кислотообразующую и моторно-эвакуаторную функции желудка, копрограмму, выполняли контрастное исследование желчных и панкреатических протоков с помощью ЭРПХГ, манометрию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. У всех больных выявлена стеаторея и непереваренные мышечные волокна. Эвакуация из желудка у 4 больных была ускоренной и у 2 — молниеносной. Кислотообразование у 3 больных было снижено (рН 4,5) и у 3 — рН колебался от 2 до 3. Патологических изменений со стороны билиарной и панкреатической протоковой системы не обнаружено.

Лечение больных с постваготомической диареей разработано недостаточно и проводить патогенетически обоснованную терапию весьма сложно, так как врачу трудно определить главные патогенетические факторы этого заболевания.

Известны способы лекарственного лечения постваготомической диареи. Способ Ауило и соавт. (1972) состоит в назначении 8—12 г препарата холестирамина, связывающего желчные соли в кишечнике и защищающего толстую кишку от их воздействия. Способ дает хорошие результаты, однако после отмены препарата диарея возобновляется.

Способ С. Д. Гройсмана (1968) предусматривает для лечения постваготомической диареи внутримышечное введение 2 мл 2,5% раствора бензогексония в течение 10—20 дней. После курса лечения понос исчезает. Если препарат не вводили, у ряда больных наступал рецидив диареи.

Недостатки этих способов состоят в том, что лекарственные препараты эффективны не у всех больных, особенно с диареей II—III степени, и принимать лекарства следует постоянно, а при отмене их диарея возникает вновь.

Применение диеты, гапглюблокаторов, ацидин-пепсина и фестала в обычных дозировках было эффективно только у 3 больных с легкой степенью диарей. У 3 больных со средней и тяжелой степенью диарей повторное лекарственное лечение в стационаре и амбулаторно было неэффективным.

В связи с неэффективностью лекарственного лечения нами разработан способ хирургического лечения постваготомической диарей с помощью операционной коррекции анатомических нарушений — ранее рассеченной передней порции пилорической мышцы и пересеченных основных стволов блуждающего нерва под диафрагмой, вызванных стволовой ваготомией и пилоропластикой, которые оказались причиной диарей.

Аналогов хирургического лечения постваготомической диарей в зарубежной и отечественной литературе мы не обнаружили. В связи с этим нами впервые в мировой практике в 1983 г. выполнена у человека пластика блуждающих нервов после ваготомии с помощью эпинеуральных швов.

Способ осуществляли следующим образом: выделяли из сращений выходной отдел желудка, луковицу двенадцатиперстной кишки и определяли диаметр пилорического канала, который после ранее выполненной пилороластики по способу Гейнеке—Микулчча оказался расширенным и свободно пропускал два поперечных пальца (рис. 23, 24). Острым скальпелем освобождали от рубцовой ткани и выделяли концы пилорической мышцы, рассеченной при первой операции (рис. 25). Концы выделенной пилорической мышцы сшивали двумя кетгутовыми швами до полного соприкосновения (рис. 26). После восстановления непрерывности пилорической мышцы проверяли проходимость пилорического канала, просвет которого уменьшался после этого на одну треть. Над сшитой пилорической мышцей накладывали серозно-мышечные гастродуоденальные швы (рис. 27, 28), укрепляя тем самым пилорический жом, просвет которого пропускал поперечный палец.

Сущность второго этапа операции состоит в пластике стволов блуждающего нерва с помощью эпинеуральных швов. С этой целью брюшину абдоминального отдела пищевода рассекали на уровне пищеводного отверстия диафрагмы и освобождали кардию и пищевод от сращений. После мобилизации пищевод брали на резиновую держалку, рассекали плоскостные сращения и обнажали концы ранее пересеченного ствола блуждающего нерва (рис. 29), которые имели утолщения — невромы. Далее пищевод развора-

сшивали с помощью резиновой держалки справа налево и об-нажали заднюю стенку его. Выделяли концы заднего ство-ла блуждающего нерва, которые также имели концевые невромы. Концевые невромы обоих блуждающих нервов иссекали, сначала переднего, потом заднего (рис. 30). Эпиневральные швы накладывали вначале на концы заднего блуждающего нерва капроновыми нитками 5/0 на атравма-тичной игле, прошивая вначале центральный конец, потом периферический. Применяли четыре узловых шва на на-ружный эпиневррий (рис. 31). После сшивания заднего блуждающего нерва накладывали эпиневральные швы на концы переднего нерва, сближая их вплотную (рис. 32). Ранее выполненная мобилизация брюшного отдела пище-вода позволила избежать натяжения сшиваемых нервов. Далее выполняли переднюю крурорафию и фундоэзофаго-френорафию (рис. 33), что позволило фиксировать кардию и дно желудка к диафрагме и предупредить натяжение эпиневральных швов.

Предлагаемый способ позволил восстановить пилориче-ский жом путем выделения и сшивания концов пилориче-ской мышцы, рассеченной во время ваготомии и пилоро-пластики по способу Гейнеке—Микулича, укрепить линию швов с помощью передней поперечной гастродуоденорафии и наложить эпиневральные швы на концы блуждающих нервов с целью создания благоприятных условий для их регенерации, что необходимо для устранения поствагото-мической диареи.

Оперативное вмешательство выполнено у 3 больных (у 1 — по данному способу, у 2 — только истинная пило-ропластика по нашему способу), наложить эпиневральные швы не удалось, так как блуждающие нервы оказались в виде двух мелких стволов.

Приводим следующее наблюдение.

Больной С., 47 лет, поступил в клинику кафедры хирургии № 3 ЛенГИДУВ 29.10.1983 г. с жалобами на зловоонный жидкий стул до 10 раз в сутки, возникающий в любое время суток независимо от приема пищи. После приема пищи появляются слабость, потли-вость, сердцебиение, тошнота, иногда рвота и боли в животе, кото-рые продолжаются в течение 15—20 мин. Потерял в массе 15 кг, лишился трудоспособности — инвалид II группы.

С 1975 г. болен язвенной болезнью двенадцатиперстной киш-ки. В 1976 г. больному в одной из хирургических клиник Ленин-града по поводу синдрома Маллори—Вейсса с тяжелой степенью кровопотери была выполнена стволовая ваготомия с пилоропла-стикой по способу Гейнеке—Микулича. Сразу после операции поя-вились указанные жалобы, которые постепенно усилились. Много-кратная медикаментозная терапия в гастроэнтерологических ста-ционарах оказалась неэффективной.

Состояние больного при поступлении в клинику средней тяжести, истощен, кожные покровы бледные, пастозность стоп. Язык обложен, пульс 80 в 1 мин, АД — 17/9 кПа, живот не вздут, мягкий, безболезненный. Патологических образований в животе не определяется. Общий белок сыворотки крови 59 г/л. Копрограмма — стеаторея, креаторея, мышечные волокна (+++). pH в теле желудка — 5,5. При фракционном исследовании желудочного сока свободной соляной кислоты не выявлено.

При рентгенологическом исследовании обнаружены широкий просвет канала желудка (рис. 34), дискинезия двенадцатиперстной кишки, эвакуация контрастной массы из желудка началась с первым глотком и заканчивалась в течение 6 мин. Кардинальная часть желудка расположена и фиксирована выше диафрагмы. При фиброгастроскопии выявлен рефлюкс-эзофагит и рефлюкс-гастрит, которые подтверждены при гистологическом исследовании биоптатов.

По поводу сочетанных постваготомических синдромов (диарея III степени, демпинг-синдрома II степени, катарального рефлюкс-эзофагита и рефлюкс-гастрита) 14.10.1983 г. выполнена операция (проф. А. И. Горбашко) — истинная пилоропластика, эпиневральные швы блуждающих нервов и хиатопластика по описанному способу.

После рассечения сращений обнаружена дилатация пилорического канала, который свободно пропускал два поперечных пальца. Выявлена фиксированная кардиофундальная грыжа пищевого отверстия диафрагмы и концы переднего и заднего блуждающих нервов, содержащие невромы диаметром около 3 мм.

Первым этапом произведена истинная пилоропластика, вторым — наложение эпиневральных швов на концы переднего и заднего блуждающих нервов. Операция закончена передней крурорафией и фундоэзофагофренорафией.

Послеоперационное течение гладкое, наступило выздоровление 9.12.83 г. больной выписан домой.

Каково же было наше удивление, когда после начала кормления в раннем послеоперационном периоде у больного поноса не оказалось. Однако объяснения этому появились на 12-й день после операции, когда при рентгеноскопии желудка выявлена ритмичная порционная эвакуация контрастной массы, протекающая в течение 2 ч в нормальном темпе. На рентгенограмме от 26.11.1983 г. хорошо определяется сократившийся пилорический жом (см. рис. 34). Через 6 мес после операции больной прибавил в массе 12 кг и приступил к работе. Спустя 7 лет после операции считает себя здоровым, диеты не соблюдает, стул нормальный, выполняет прежнюю работу. Имеет нормальное кислотообразование, базальный pH в теле желудка от 2 до 5, что соответствует показателям здоровых людей.

Приведенное наблюдение показало, что патогенез постваготомической диареи весьма сложен, в нем могут принимать участие многие факторы и объяснить его какой-либо унитарной теорией невозможно. Теперь нам стало ясно, что ведущей причиной развития постваготомической диареи у нашего больного явилось нарушение регулирующей роли пилорического жома в моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Это подтверждают наши экспериментальные и клинические данные у больных пос-

ле рассечения, удаления и исключения пилорического жома. Ускоренный сброс желудочного содержимого стимулирует моторную функцию кишечника, повышает давление в его просвете, что включает другие механизмы, участвующие в патогенезе диарей и демпинг-синдрома после ваготомии.

Лечение больных с постваготомической диареей средней и тяжелой степени должно быть комплексным. При отсутствии эффекта от диетотерапии и лекарственного лечения может быть использован хирургический способ, направленный на восстановление пилорического жома и пластику блуждающих нервов с помощью эпинеуральных швов.

Восстановление пилорического жома после ваготомии и рассечения его по способу Гейнеке—Микулича является эффективным способом лечения постваготомической диарей и не вызывает рецидива язвенной болезни.

Энтеросорбентотерапия в лечении постваготомической диарей. У большинства оперированных из-за мощности адаптационно-компенсаторных возможностей пищеварительной системы организм приспосабливается к новым условиям, создавшимся в пищеварительном аппарате. У остальных развиваются различные патологические синдромы, лечение которых представляет определенные трудности, иногда становящиеся более сложными, чем лечение самой язвенной болезни.

В поисках новых методов консервативного лечения пострезекционных, постваготомических и сочетанных воспалительных патологических синдромов и, учитывая отсутствие в литературе данных апробации полифепана в лечении этих синдромов, мы решили восполнить этот пробел. Основанием для применения препарата служила программа клинического испытания полифепана, утвержденная фармакологическим комитетом от 23 мая 1986 г., а также наличие выраженных сорбционных свойств к различным микроорганизмам, их токсинам при диарейных заболеваниях, нетоксичность и отсутствие побочного действия препарата.

Прежде чем применить полифепан в лечении больных с болезнями оперированного желудка, мы проверили действие его на секрецию желудка при помощи аппарата рН-400 и рН-метра «АГМ 10—01» и не получили достоверного влияния.

Полифепан применяли у больных с воспалительными, постгастрорезекционными и постваготомическими патологическими синдромами, преимущественно с поражением тонкой кишки (еюниты, иленты, анастомозиты и др.). Ков-

тролем для суждения об эффективности полифепана служили данные клипических, эндоскопических, морфологических и микробиологических исследований. Выбор полифепана при лечении воспалительных постгастрорезекционных, постваготомических и сочетанных патологических синдромов тонкой кишки был обусловлен малоэффективностью традиционных антибиотиков в связи с их отрицательным воздействием — ликвидация обычных кишечных обитателей, нечувствительность ряда микробов к определенным антибиотикам, развитие дисбактериоза и аллергические реакции, имеющие место у некоторых больных. Полифепан не оказывает отрицательного влияния (Шарков В. И. и др., 1977; Разнатовский И. М. и др., 1985; Беляков Н. А., Соломенников А. В., 1986; Горбанко А. И., Рахманов Р. К. и др., 1988, 1991), а обладает большой адсорбционной поверхностью, позволяющей ему удерживать различные микроорганизмы, эндо- и экзотоксины, различные биологически активные вещества, метаболиты, ферменты (Беляков Н. А., Соломенников А. В., 1986).

Из 1232 наблюдаемых нами больных причинами операции у 891 была язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у 244 — опухоли желудка, у 179 — болезни оперированного желудка (табл. 8).

Т а б л и ц а 8

Причины операций у обследованных больных

Характер патологического процесса	Число больных	Процент
Язва желудка	228	18,5
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	591	47,9
Рак желудка	197	16,0
Болезни оперированного желудка	179	14,0
Полипоз желудка	47	3,6
Всего	1232	100,0

Среди этих больных различные формы энтерита диагностированы у 489 (39,1%), в том числе еюниты у 465 (95,1%), илеиты у 24 (4,9%). Из 731 обследованного анастомозиты диагностированы у 38 (5,2%).

Начиная с 1986 г., нами было проведено лечение полифепаном 237 больных с болезнью оперированного желудка, которые распределялись по группам в зависимости от

патологических синдромов (табл. 9). Результаты исследования микрофлоры в тонкой кишке показали (табл. 10), что заселенность ею тонкой кишки имела прямую связь с кислотообразующей функцией желудка (культя).

Таблица 9

Распределение больных с болезнью оперированного желудка, лечившихся полифепаном, в зависимости от патологического синдрома

Характер патологического синдрома	Число больных	Процент
Еюниты	61	25,7
Анастомозиты (ГЭА, ЭЭА, ГДА, ДЕА ЭЕА)	43	18,2
Рефлюкс-эзофагит	32	13,5
Диверя (постваготомическая)	27	11,4
Илеиты	24	10,1
Рефлюкс-гастрит	21	8,9
Гастростаз	13	5,5
Дуоденостаз	11	4,6
Еюностаз	5	2,1
Всего	237	100,0

Примечание. ГЭА — гастроэнтероанастомоз, ЭЭА — энтероанастомоз, ГДА — гастродуоденоанастомоз, ДЕА — дуоденосюноанастомоз, ЭЕА — эзофагосюноанастомоз.

Таблица 10

Заселенность тонкой кишки микробами в зависимости от характера болезни

Название болезни	Число больных	
	с отрицательной пробой	с положительной пробой
Болезни оперированного желудка	112 (47,1)	125 (52,9)
Рак желудка	32 (50,0)	32 (50,0)
Язвенная болезнь желудка двенадцатиперстной кишки	19 (42,0)	26 (58,0)
	8 (77,8)	36 (22,2)
Всего	171 (43,8)	219 (56,2)

Примечание. В скобках указаны проценты.

Как видно из табл. 9, у большинства больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в желудке обнаружена высокая секреция соляной кислоты и отсутствие патогенных микробов (77,8%). У остальных больных ввиду низкой секреции хлористоводородной кислоты появлялись различные виды микробов, даже имеющиеся обычные кишечные обитатели становились ферментоагрессивными. Исходя из этих соображений, больным язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в период предоперационной подготовки полифепан не назначался. Остальным больным, у которых посев показал наличие патогенной флоры или повышение количества обычных кишечных обитателей, с целью профилактики воспалительных форм болезни оперированного желудка перед операцией в течение 3 дней рекомендовали принимать полифепан в дозировке 30 г в 3 приема. В результате подобной профилактической энтеросорбентотерапии частота ранних послеоперационных осложнений (гастриты культи, анастомозиты, еюно-плеиты) уменьшалась на 54%, что повлияло на благоприятное течение послеоперационного периода и сокращение числа койко-дней на 5 ± 2 в среднем на каждого больного. Материал, взятый из тощей кишки до операции для сопоставления состава и характера микрофлоры в тонкой кишке с помощью эндоскопических приборов IF-B, IF-B2 «Олимпас» (Япония), сравнивался с интероперационным материалом, добытым во время наложения гастроэнтеро-, энтеро-энтеро-, эзофагоеюно- или дуоденоеюноанастомозов (при реконструктивных операциях).

В табл. 11 приведена сравнительная характеристика

Таблица 11

Сравнительная характеристика заселенности тонкой кишки микрофлорой до и после лечения полифепаном у 116 больных с болезнью оперированного желудка

Показатель	До лечения		После лечения	
	число больных	%	число больных	%
Наличие микрофлоры в тонкой кишке	56	87,5	18	34,6
Отсутствие микрофлоры в тонкой кишке	8	12,5	34	65,4
Всего	64	100,0	52	100,0

заселенности тонкой кишки микробами до и после энтеросорбентотерапии с целью профилактики послеоперационных воспалительных процессов.

Качественный и количественный состав микроорганизмов содержимого тонкой кишки у больных с болезнями оперированного желудка при различном состоянии желудочной секреции также различен. У больных с гиперацидным и нормацидным состоянием желудка преобладает мономикробная флора ($4:10^4$), в основном, энтерококки и споровые аэробы, при гипацидном — кишечная палочка, протей, сарцины ($1:10^6—1:10^7$), при анацидном состоянии, особенно у больных раком желудка и атрофическими гастритами культуры — кишечная палочка, протей, дрожжеподобные грибы, сарцины ($1:10^7—1:10^8$) и др.

Отсюда ясна необходимость выработки показаний к перенаправленному применению полифепана, когда развивается дисбиоз и диарея различного генеза, что чаще наблюдается у больных после гастрэктомии, обширной резекции желудка и стволовой ваготомии. Для контроля эффективности энтеросорбентотерапии больным с анастомозитами, гастритами культуры, пептической язвой тощей кишки, с явлениями еюнита после первичного эндоскопического и морфологического исследований исходного состояния слизистой культуры желудка, тощей кишки назначали курс полифепана, отменив антибиотики и другие лекарственные препараты. Контролем служили 37 больных, леченных традиционными методами. Основными критериями для суждения об эффективности энтеросорбентотерапии служили клинические проявления патологических синдромов (табл. 12).

Таблица 12

Средние сроки стихания клинических признаков энтерального синдрома от начала энтеросорбентотерапии у 147 больных с болезнью оперированного желудка (дни)

Симптомы	Гастрит культуры (n=21)	Анастомозит (n=41)	Еюнит (n=61)	Илеит (n=24)
Рвота	$3 \pm 1,5$	$3 \pm 1,5$	Бывает реже	Бывает реже
Боли в подложечной области	$6 \pm 2,5$	$5 \pm 2,0$	$4 \pm 2,0$	Бывают реже
Поносы	—	$3 \pm 1,0$	$5 \pm 2,0$	$6 \pm 1,5$
Запоры	—	$4 \pm 1,5$	$7 \pm 2,5$	$8 \pm 2,0$
Боли вокруг пупка	$5 \pm 2,0$	$5 \pm 2,5$	$4 \pm 1,5$	Бывают реже

Симптомы	Гастрит культи (n=21)	Анастомо- зит (n=41)	Еюнит (n=61)	Илеит (n=24)
в правой под- вздошной об- ласти	—	—	—	5±1,5
Урчание в животе	—	4±1,0	3±1,5	5±2,0
Симптом Альвареццо	—	—	—	3±1,0
Полифекалия	—	2±1,0	4±1,5	4±2,0
Интолерантность к молочным про- дуктам	6±2,0	—	5±2,0	7±2,0
к сладкой пище	4±1,5	5±2,0	7±3,0	9±2,5
Креаторея	6±2,0	3±1,0	6±2,0	7±2,5
Стеаторея	5±1,5	4±1,0	5±3,0	8±2,5
Всего	5±1,6	3,6±1,4	5±2,0	6,2±1,9

Из табл. 12 видно, что сроки клинического благополучия после лечения полифепавом в среднем следующие: исчезновение основных клинических симптомов гастрита — через $5 \pm 2,0$ дня, анастомозита — $3,6 \pm 1,4$, еюнита — $5 \pm 2,0$, илеита — $6,2 \pm 1,9$ дня. По сравнению с традиционными методами лечения сроки клинического благополучия сокращены в 1,9 раза. При этом от применения полифепавана ни у одного больного побочных явлений не наблюдалось. Однако эндоскопические и морфологические признаки исчезновения воспалительных явлений наступают позже: при гастрите — через $17 \pm 5,0$ дней, при анастомозите — через $11 \pm 2,9$, при еюните — через $15 \pm 3,0$, при илите — через $19 \pm 3,3$, что подтверждается морфологическими исследованиями (рис. 35, цвет.).

Морфологически мы различали 4 основные формы воспалительных изменений в слизистой тонкой кишки: острые и хронические еюниты (илеиты), хронический еюнит (илеит) с атрофией и без атрофии, что в отличие от существующих громоздких классификаций более удобно для клиницистов. Изменение структурных элементов слизистой оболочки тощей кишки позволило нам дифференцировать формы воспалительного процесса в слизистой тонкой кишки за счет изменений таких показателей, как толщина слизистой оболочки, высота и ширина ворсин, число бокаловидных клеток как в ворсинках, так и в криптах, глубина крипт, высота энтероцитов на разных уровнях (аникальной части, тела, у основания ворсин и крипт). Острый еюнит

локально, вблизи анастомозов и только в сроки до 2 мес после операции, наблюдался нами у 1 (1,06%) из 61 лечившегося полифепаном.

Электронно-микроскопические исследования слизистой тонкой кишки показали состояние микроворсин, их деформацию, укорочение высоты, межклеточного отека (рис. 36), доказывающих морфологический эквивалент энтерального синдрома у больных с еюнитами, илеитами, что разрешалось после энтеросорбентотерапии у большинства больных. У больных с неадекватной ваготомией и при сохранности гиперсекреции наблюдалось снижение содержания кислых и нейтральных мукополисахаридов, в основном, апикальной части ворсин, что делает слизистую беззащитной для поступления кислого желудочного секрета и тем самым способствует продолжению воспалительного процесса в слизистой тощей кишки. Сорбент, использованный энтерально, именно в этот период способствует разрешению воспалительного процесса благодаря адсорбции патогенных микробов и их токсинов. В этом мы видим патогенетический механизм действия полифепана в разрешении воспалительного процесса в слизистой желудочно-кишечного тракта.

Динамическое наблюдение эффективности полифепана у больных с воспалительным постгастрорезекционными и постваготомическими синдромами проводилось и с помощью тепловизионных исследований. Эффективность тепловизионного исследования в диагностике эзофагитов, гастритов культи, еюнитов, илеитов, анастомозитов составила только 69% случаев. В 31% случаев при хроническом, не выраженном воспалительном процессе в слизистой желудочно-кишечного тракта, диагностированном эндоскопически и верифицированном морфологически, тепловизионные исследования оказались мало информативными. Полученные данные тепловизионного исследования приведены в табл. 13.

Таблица 13

Сравнительные тепловизионные данные до и после лечения полифепаном у больных с болезнями оперированного желудка

Характер синдрома	Число больных	Термограммы	
		положительные	отрицательные
Еюниты	61	37 (61,2)	24 (38,8)
Анастомозиты (ЭБА, ГЭА, ЭЭА)	43	32 (74,4)	11 (25,6)

Характер синдрома	Число больных	Термограммы	
		положитель- ные	отрица- тельные
Рефлюкс-эзофагит	32	29 (90,0)	13 (10,0)
Дивертикулы (постваготомическая)	27	15 (55,5)	12 (44,5)
Иленты	24	16 (66,6)	8 (33,4)
Рефлюкс-гастрит	21	13 (61,9)	8 (37,1)
Гастростаз	13	8 (61,5)	5 (38,5)
Дуоденостаз	11	6 (54,5)	5 (45,5)
Еюностаз	5	3 (60,0)	2 (40,0)
Всего	237	159 (67,0)	78 (33,0)

Примечание. В скобках указаны проценты. ЭЕА — эзофаго-эюноанастомоз, ГЭА — гастроэнтероанастомоз, ЭЭА — энтеро-энтероанастомоз.

Таким образом, термография, являясь безвредной и доступной, у 67% обследованных позволила контролировать эффективность лечения полифепаном. Для диагностики воспалительных патологических синдромов после резекции желудка и ваготомии нами разработан способ топической диагностики болезней тонкой кишки (рац. предл. № 1077 от 20.02.89 г., ЛенГИДУВ). Он заключается в том, что с учетом трансиллюминационного эффекта эндоскопических приборов во время эндоскопии кончик аппарата поворачивается в сторону передней брюшной стенки с места очага поражения желудка или кишечника, и на передней брюшной стенке к коже прикрепляется липкий пластырь с обозначением сокращенного названия синдрома, например, «Агэа» — обозначает анастомозит гастроэнтероанастомоза (рис. 37, цвет.). Эту зону в дальнейшем контролируем динамическим тепловизионным исследованием на фоне лечения полифепаном. Способ позволяет точно топически контролировать очаг воспаления. Таким образом, из 159 больных, у которых были положительные термографические данные, характеризующие воспалительные патологические, постгастрорезекционные и постваготомические синдромы, с начала энтеросорбентотерапии, через день вели контроль эффективности лечения путем локальной термографии (табл. 14).

Следует отметить, что у больных со стазами желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок термографические при-

Сроки исчезновения признаков воспаления после лечения полифепаном у больных с болезнями оперированного желудка по данным термографии

Синдром	Число обследованных	Сроки стихания термографических признаков (в днях)
Еюниты	37	$5,0 \pm 2,0$
Анастомозиты	32	$4,0 \pm 1,5$
Рефлюкс-эзофагит	29	$6,0 \pm 2,0$
Иленты	16	$6,0 \pm 2,5$
Диарея (постваготомическая)	15	$4,0 \pm 2,0$
Рефлюкс-гастрит	13	$5,0 \pm 1,6$
Гастростаз	8	$6,0 \pm 2,5$
Дуоденостаз	6	$5,0 \pm 2,0$
Еюностаз	3	$5,0 \pm 1,5$
Всего	159	$5,0 \pm 1,7$

наки были получены лишь тогда, когда процесс сопровождался воспалительными процессами их слизистой. С другой стороны, стихание термографических признаков у большинства совпадало с основным исчезновением клинических проявлений патологических синдромов, сопровождающихся воспалительными изменениями вышеназванных органов.

Таким образом, возможности тепловизионного метода исследования позволяют просто и необременительно для больных диагностировать и контролировать эффективность полифепана в лечении ряда болезней оперированного желудка.

Для контроля качественных и количественных показателей моторно-эвакуаторной функции желудка (культи) и тонкой кишки существующие рентгено-радиологические и инструментальные методы исследования нуждаются в унификации. При диарее различного генеза, особенно постваготомической, важно изучение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. С этой целью нами разработана методика дипамческой сцинтиграфии желудочно-кишечного тракта с использованием питательных смесей. Исходя из того, что в среднем у 20—25% больных развивался демпинг-синдром, было выбрано питание: Бона, Бебимикс, Энпит и яблочное пюре. Выбор этих завтраков обусловлен возможностью проверить у оперированных моторно-эвакуаторную функцию и одновременно демпинг-реакции, удобством для экспресс-приготовления и хранения. С целью метки питательных наборов выбирали радио-

фармипрепараты — ^{113m}In , являющиеся адекватными для желудочно-кишечного тракта, так как растворялись в растворе соляной кислоты.

Нами определялось у здоровых лиц (контрольная группа) время эвакуации из пищевода, желудка, культы желудка и время пассажа меченой пищевой массы по тонкой кишке. Полученные данные позволили наблюдать за моторно-эвакуаторной функцией желудка (культы) и пассажа по тонкой кишке у больных с пострезекционными и постваготомическими патологическими синдромами до и после лечения полифепаном, чтобы судить об эффективности препарата.

Исследования проводили на сцинтиляционной гамма-камере «Гамма» МВ-9100 с ЭВМ МВ-9101/А (Венгрия). Завтрак готовили непосредственно перед исследованием. Для этого сухую молочную смесь разводили в теплой воде до консистенции жидкой сметаны. При выборе количества пищевой массы исходили из средней вместимости культы желудка. Количество варьировало от 70 до 200 г. Радиоактивный индикатор ^{113m}In активностью 100 мБк добавляли в стакан с пищей и тщательно перемешивали. Последняя операция выполнялась за защитной портативной свинцовой ширмой нашей конструкции (Рахманов Р. К., Шилов М. В., 1986, рис. 38, цвет.).

Исследование проводили натощак или спустя не менее 3 ч после еды. Пациента укладывали перед датчиком гамма-камеры в удобном полусидячем положении. Выбор такого положения основан на сохранении гравитационного фактора в моторике желудочно-кишечного тракта и удобства положения больного при длительном исследовании.

Датчик гамма-камеры размещали таким образом, чтобы в поле зрения прибора попадали пищевод, желудок и кишечник. Регистрация моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта начиналась с момента первого глотка — 120 кадров по 0,5 с. Дальнейшие 120 мин наблюдения выполнялись со скоростью один кадр в 2 мин. Если за это время не обнаруживалось эвакуации меченой пищевой массы (МПМ) из подвздошной кишки в слепую, то наблюдение вели дискретно после 20-минутных перерывов в положении пациента стоя.

Для установления нормальных параметров моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта радионуклидными методами были обследованы 27 пациентов в возрасте от 19 до 43 лет без жалоб и клинических проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта. Среди них мужчин было 15, женщин — 12. Оценивались следующие пока-

затели моторно-эвакуаторной функции: время транзита МПМ по пищеводу, начало эвакуации МПМ из желудка (культи), период полувыведения МПМ из желудка (культи), время полной эвакуации МПМ из желудка (культи), время транзита МПМ по тонкой кишке. Также оценивалась качественная сторона моторно-эвакуаторной функции: графическое изображение динамики эвакуации любого отдела желудочно-кишечного тракта, рефлюксы, патологические сужения и супрастенотические расширения, дивертикулы по исследуемому тракту, стаз МПМ в отделах желудочно-кишечного тракта (табл. 15).

Таблица 15

Сравнительная характеристика времени эвакуации МПМ из желудка и по тонкой кишке у больных с постваготомической диареей до и после лечения полифепаном

Исследуемый орган	Время транзита МПМ		
	контрольная группа (n=27)	постваготомическая диарея (n=27)	
		до лечения	после лечения
Пищевод	5,0±0,2 с	5,0±0,3 с P<0,2	5,0±0,3 с P<0,2
Желудок	110,0±15,0 мин	48,0±12,0 мин P<0,01	98,0±10,0 мин P<0,2
Тонкая кишка	127,0±0,16 мин	60,0±18,0 мин P<0,01	114,0±23,0 мин P<0,2

Приведенные в таблице данные показывают, что у больных с постваготомической диареей по сравнению с контрольной группой достоверно укорачивается время транзита МПМ (P<0,01) как из желудка, так и по тонкой кишке (P<0,01). После лечения полифепаном по вышеуказанной схеме у всех больных с функциональной диареей нормализуется пассаж по тонкой кишке и клинически прекращаются поносы. Однако из 27 больных с постваготомической диареей у 6 лечебный эффект оказался временным. Все эти больные оперированы. Одному из них после стволовой ваготомии с пилоропластикой с упорно протекающей диареей, не поддавшейся консервативному лечению, выполнена оригинальная операция — ушивание стволов вагусов и пилорусвосстанавливающая операция в нашей модификации (проф. Горбашко А. И.). Достигнут блестящий результат — сразу после операции прекратилась диарея (рис. 39, цвет.). Остальным 5 больным выполнены пилорусвосстанавливающие операции в нашей модификации,

с хорошими результатами — у 4, а у одного легкая диарея эпизодически повторялась.

Таким образом, одним из современных объектов методов контроля можно считать динамическую сцинтиграфию по нашей методике, объективно указывающую, во-первых, на нарушения эвакуаторной функции органов желудочно-кишечного тракта при диарее, а, во-вторых, дающую возможность контролировать эффект энтеросорбентотерапии с применением полифепана.

Данные литературы свидетельствуют, что после резекции желудка и ваготомии с антрумрезекцией, дренирующими желудок операциями у определенных групп больных нарушается обмен веществ. Наиболее ранним в этом отношении является нарушение кишечного усвоения липидов, что и подтверждается нашими исследованиями в динамике. Мы ставили перед собой задачу выяснить влияние полифепана на нормализацию переваривания и всасывания жиров при применении радионуклидного метода. Для этого нами было изучено всасывание меченых ^{131}I -триолеат-глицерина и ^{131}I -олеиновой кислоты у неоперированных больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, но с проявлениями энтерального синдрома, у здоровых лиц (контрольная группа) и у больных с постваготомическими диареями до и после лечения полифепаном (рис. 40).

Для определения кишечного усвоения липидов применяли группу меченых ^{131}I липидов в индикаторной дозе, равной 10—15 мкКи. Препарат перед пероральным приемом разводили в 30 мл пищевого хлопкового или подсолнечного масла или заливали в желатиновые капсулы.

Радиоактивный жир больные принимали натощак за 30 мин до завтрака. Об усвоении жира в кишечнике судили по экскреции радиоактивного жира с калом в течение 3—4 сут.

Гамма-активность фекалий измеряли в общем количестве гомогенизированного кала с помощью погружения в него счетчика МС-4 или блоком газоразрядных счетчиков МС-4. Для пересчета использовали установку ПП-8, с которой параллельно соединяли газоразрядные счетчики. Величина радиоактивности фекалий, определявшаяся количеством невсосавшихся меченых липидов, позволяла судить о степени усвоения жира и, следовательно, о процессах переваривания и всасывания в кишечнике.

Приведенные в табл. 16 данные показывают явное преимущество полифепана в лечении больных с постваготомической диареей. Тест радионуклидного исследования всасывания липидов в кишечнике дает возможность контро-

Сравнительные данные кишечного усвоения радиолипидов у больных язвенной болезнью и с постваготомической диареей до и после лечения полифепаном

Группа обследованных	Число больных	Триолеат-глицерин ¹³¹ I (%)	Олеиновая кислота ¹³¹ I (%)
Здоровые (контроль)	15	1,4±0,2	1,5±0,2
Больные язвенной болезнью (с энтеральным синдромом)	45	6,2±0,4 P<0,01	5,4±0,6 P<0,01
Постваготомическая диарея до лечения полифепаном	24	15,0±3,01 P<0,001	12,0±2,02 P<0,001
после лечения	24	3,3±0,7 P<0,05	2,9±0,8 P<0,05
Всего	105		

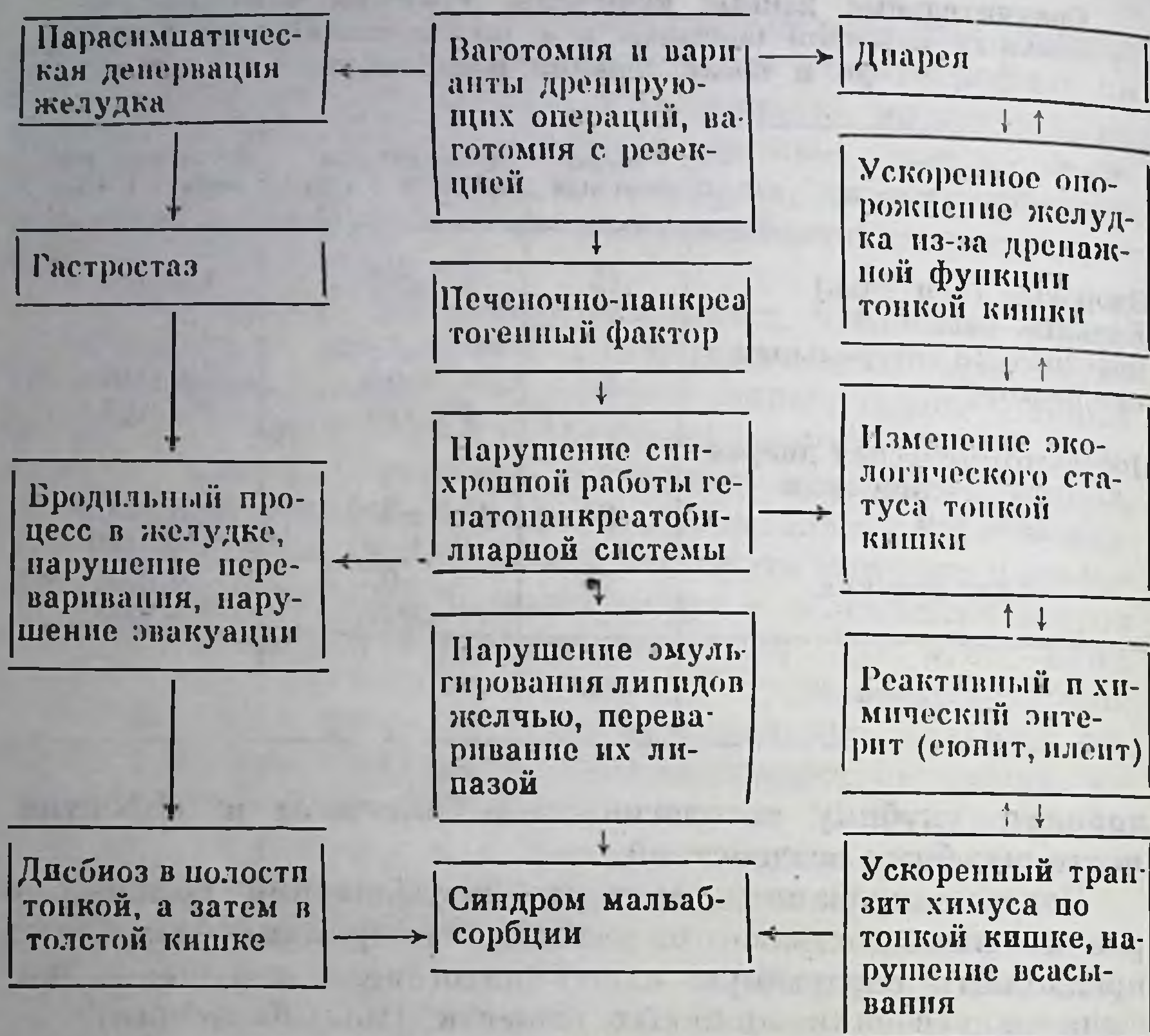
лирывать глубину патологического процесса и эффективность лечебных воздействий.

Рентдомизированные методы исследования больных с различными постваготомическими синдромами позволяют предложить следующую схему патогенеза нарушения кишечного усвоения пищевых веществ (мальабсорбции).

Анализируя проведенные исследования по апробации полифепана в лечении больных с постгастрорезекционными, постваготомическими патологическими синдромами, можно сделать вывод об эффективности энтеросорбента в случаях применения с целью профилактики послеоперационных воспалительных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта больным со сниженной желудочной секрецией (при раке, полипозе, атрофическом гастрите на фоне желудочной язвы и при заселенности желудка и тонкой кишки патогенными или условно патогенными микрофлорами). Срок лечения — 3 дня после операции по 30 г 3 раза в сутки.

Полифепан рекомендуется также всем больным с воспалительными постгастрорезекционными и постваготомическими и сочетанными патологическими синдромами (рефлюкс-эзофагит, гастрит, дуоденит, диарея, еюно-илеит или энтероколит, стазовые болезни — гастродуодено-еюностазы). Срок лечения — 5—7 дней, а при продолжающихся диареях — до клинического эффекта.

Возможные патогенетические взаимосвязи в возникновении синдрома мальабсорбции после ваготомии



При вышеуказанных формах болезни оперированного желудка к применению полифепана противопоказаний нет. Не наблюдались побочные явления при лечении этим препаратом 237 больных с различными симптомами болезни оперированного желудка. У больных, перенесших гастрэктомию и субтотальную резекцию желудка, при возникновении признаков диареи полифепан можно назначать на 3-и сутки после операции при наличии декомпрессионного зонда, введенного в тонкую кишку или в культю желудка.

Полифепан — высокоэффективный препарат в лечении диареи и в отличие от антибиотиков и антисептических средств не обладает аллергическими свойствами, не вызывает дисбиоза, удобен в применении. Эффективность полифепана в лечении больных с воспалительными формами болезни оперированного желудка можно определить эндоскопическими, радионуклидными, тепловизионными, морфологическими и микробиологическими исследованиями.

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

Демпинг-синдром занимает ведущее место среди заболеваний, возникающих после операций на желудке, сопровождающихся удалением, разрушением или исключением пилорического жома (резекция желудка, антрумэктомия, пилоропластика). Демпинг-синдром возникает у 10—30% оперированных и у 3—5% требуется хирургическое лечение. Вопросы изучения профилактики и лечения демпинг-синдрома сохраняют свою актуальность, так как с увеличением числа операций, выполняемых по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, растет количество больных, страдающих этим недугом. По данным Н. П. Волобуева (1975), в СССР демпинг-синдромом страдает около 200 тыс. человек, а М. И. Кузин (1978) отмечает, что 1,5% от всех инвалидов составляют больные, перенесшие резекцию желудка.

Демпинг-синдром после ваготомии занимает второе место среди патологических постваготомических синдромов. Среди наших больных с постваготомическими синдромами демпинг-синдром и гипогликемический синдром составили 18,7% (см. табл. 1). Из 22 больных у 4 оп был тяжелой степени, у 6 — средней и у 12 — легкой.

Демпинг-синдром после ваготомии даже в сочетании с дренирующими операциями встречается реже, чем после обычной резекции желудка по первому и второму способу Бильрота, и степень выраженности этой реакции значительно меньше, чем после резекции.

Данные отечественных и зарубежных авторов о частоте постваготомического демпинг-синдрома приведены в табл. 17.

Из табл. 17 видно, что частота демпинг-синдрома после селективной проксимальной ваготомии колеблется в пределах 1,3—15%, а в сочетании с дренирующей операцией — от 11 до 34%, J. Thomson et al. (1979) с целью профилактики гастростаза и демпинг-синдрома после пилоропластики рекомендовал метод постепенного растяжения волокон гладких мышц суженного участка пилородуоденальной зоны. По данным R. O. Bihswanger et al. (1978), при дополнении ваготомии пилоропластикой не только часто наблюдается демпинг-синдром, но и повышается риск развития диареи и рефлюкс-гастрита.

В. С. Помелов и соавт. (1984) на основании данных вышеуказанных авторов высказывают мнение о том, что в будущем закрытая трансоральная эндоскопическая дилатация пилоруса может более широко применяться в меди-

Частота постваготомического демпинг-синдрома

Авторы	Год изда-ния	Срок наблю-дения, лет	Число боль-ных	Частота демпинг-синдрома				
				СПВ		СтВ +ДО	+ДО СВ	СтВ, АР
				с ПП	без ПП			
Е. Е. Удовский	1973	5	166	—	4,8	—	6,5	3,8
D. Johnston	1975	4—7	400	32	5	—	—	—
J. Solhaug	1977	2	85	—	7	—	—	—
J. Sawyers et al.	1977	3	—	—	3	—	22	22
Ю. М. Панцырев, А. А. Гришберг	1979	3—7	115	—	4	При всех видах		
H. Pichlmair	1979	5	523	11	6,5	—	—	—
Th. Jungenger	1979	5	403	—	8,2	—	—	—
H. Adami	1980	6	229	—	8,3	—	—	—
M. Jhasz	1980	6	588	—	9,1	—	—	—
B. Poppen	1981	5	170	34	4	—	—	—
C. Muller	1981	5	524	—	7,2	—	—	—
J. Christiansen et al.	1981	5	—	—	4	15	27	—
В. А. Агеичев и др.	1983	5	—	—	—	3,8	—	12
P. Trullenge et al.	1983	5	—	—	1,35	12	14	9
J. Hoffman et al.	1984	5	—	—	1,9	4,9	10,9	—
В. В. Вахидов и др.	1985	5	47	10	—	—	—	—
В. П. Петров	1985	5	132	29,5	—	—	—	—
А. А. Шалимов и др.	1986	5 и более	348	—	9,3	—	—	—
Ю. М. Полоус и др.	1986	«	233	—	—	6,1	—	5,1
М. И. Кузин и др.	1986	5	102	12,2	2,6	При всех видах ваготомии		

Примечание. СПВ — селективная проксимальная ваготомия, СтВ — стволовая ваготомия, ДО — дренирующая операция, ПП — пилоропластика, АР — антрумрезекция.

цинской практике. А. Blum et al. (1982) связывают выраженность демпинг-синдрома после селективной проксимальной ваготомии и пилоропластики со способом последней. Они считают, что после субмукозной пилоропластики с поперечным иссечением мышечного слоя меньше осложнений, чем после продольного рассечения по Гейнеке—Микulichу. При других вариантах ваготомии с дренирующими желудок операциями частота демпинг-синдрома наблюдалась в следующих пределах: после стволовой ваготомии с дренирующей операцией — от 3,8 до 15%, в среднем 8,4%; после селективной ваготомии с дренирующей операцией — от 6,5 до 27%; в среднем 16,08%; после стволовой ваготомии с экзомной резекцией желудка — от 3,8 до 22%, в среднем 10,4%. Если учесть, что большинство больных оперируются по поводу осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, то у больных со стенозом завершить операцию без дренирующей операции невозможно. Выполнение селективной проксимальной ваготомии с дре-

нирующими операциями также создает условия для развития демпинг-синдрома и других постваготомических осложнений. Сопутствующий дуоденостаз суживает показания к этой операции. Вопрос о показаниях к селективной проксимальной ваготомии в чистом виде или с дренирующими операциями требует дальнейшего изучения.

По данным ряда зарубежных и отечественных авторов, демпинг-синдром после ваготомии проявляется клинической картиной, которая особо не отличается от его течения после резекции желудка.

Причина возникновения демпинг-синдрома как после резекции желудка, так и после ваготомии одна — удаление, разрушение или выключение пилорического жома. Это доказано А. И. Горбашко (1974) при выполнении пилоросохраняющих и пилорусвосстанавливающих операций. Наши многочисленные эндоскопические и радионуклидные исследования подтвердили данное положение. Демпинг-реакция у неоперированных людей была связана с зиянием пилорического отдела, что приводило к быстрому поступлению жидкой пищи в двенадцатиперстную кишку. Эта картина чаще наблюдалась у больных с язвенно-рубцовым процессом, который препятствовал сокращению пилорической мышцы.

Патогенез демпинг-синдрома сложный, так как в его развитии принимают участие многие системы и органы, что особенно ярко проявляется у больных с тяжелой демпинг-реакцией. Возникают нарушения в нервной и гормональной системах, в гуморальных и тканевых механизмах.

Результаты консервативного и оперативного лечения демпинг-синдрома нельзя признать удовлетворительными и потому хирурги стали уделять значительное внимание профилактике этого осложнения, а именно, выявлению предрасположенности к нему в дооперационный период с целью индивидуального подхода к выбору оперативного вмешательства. А. Г. Земляной (1985) отрицает возможность определения дооперационной предрасположенности, а А. А. Русанов (1972) основной причиной возникновения демпинг-синдрома считает технические погрешности при операции.

Эти противоречия в возможности обнаружения дооперационной предрасположенности к демпинг-синдрому, вероятно, связаны с тем, что до сих пор патогенез этого страдания полностью не ясен. К настоящему времени, по данным М. А. Самсонова и соавт. (1984), существует 25 теорий объяснения причины и патогенеза демпинг-синдрома. Наиболее известны следующие теории патогенеза: механическая,

электролитная, аллергическая осмотическая. перво-
рефлекторная, нейрогуморальная. Несомненно, все перечис-
ленные теории, вносят свой вклад в понимание этого
сложного симптомокомплекса, а в результате некоторых раз-
работок была высказана возможность провокации демпинг-
синдрома у больных и определение предрасположенности к
его возникновению до операции.

Впервые Glassner (1940) привел данные о том, что при-
ем больными с демпинг-синдромом 100 г глюкозы вызывает
немедленное типичное проявление демпинга и сопро-
вождается подъемом уровня сахара в крови.

Borgstrom (1960) показал, что внутривенное введение
гипертонического раствора глюкозы и подъем уровня саха-
ра в крови не вызывают демпинг-синдрома, однако у боль-
ных с демпинг-синдромом прием внутрь некоторых веществ
с большой концентрацией (сахар, казеин, левулеза) приво-
дит к развитию типичного приступа демпинг-синдрома, а в
крови из воротной вены резко повышается уровень сахара
и серотонина. Он впервые предложил идею дооперацион-
ной провокации демпинг-синдрома на основании состояния
пульса и артериального давления у пациентов после введе-
ния через зонд в начальный отдел тощей кишки 50% ра-
створа глюкозы. Данные, полученные Borgstrom, были под-
тверждены многочисленными научными работами. Многие
авторы проводят целенаправленные исследования, изучая
особенности демпинг-провокации, используя зондовое вве-
дение в тощую кишку 50% раствора глюкозы в количестве
150 мл.

Ряд исследователей указывают, что проявления демпинг-
синдрома после введения гипертонического раствора глю-
козы должны предостерегать о возможности возникновения
демпинг-синдрома и после операции.

В литературе не существует единой методики определе-
ния дооперационной предрасположенности к демпинг-синд-
рому. Применяют для провокации демпинг-синдрома раз-
личные варианты пищевых нагрузок: сахар, 150—200 г сме-
таны с двойной сахарной нагрузкой, смесь молока, масла
и сернокислого бария.

В литературе отсутствует единая оценка полученных
результатов. Наряду с оценкой пульса, артериального дав-
ления, общего самочувствия, некоторые авторы включают
дополнительные методы обследования: ЭКГ, энцефалогра-
фию, плетизмографию, реовазографию, определение сахара
крови и биологически активных веществ. Нет единого мнe-
ния о ценности этих показателей.

Заслуживают внимания тесты, основанные на изучении

нейровегетативного статуса больного. В 1955 г. Fisher et al. предложили пробу на предрасположенность, основанную на изменении пульса, артериального давления, появления головокружения при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Leonhart (1962), считая ведущим в развитии демпинг-синдрома состояние вегетативной нервной системы, применял следующие тесты: сравнивал основной обмен в состоянии бодрствования и сна, производил двойную сахарную нагрузку и тест по Шелонгу (1955). Разница при измерении основного обмена в состоянии бодрствования и сна более чем $+30\%$ считается опасной в смысле развития демпинг-синдрома, так как обусловлена значительными нарушениями нервной системы. Используют данную методику и другие авторы.

Наибольшее распространение получила проба с интраюнальным введением через зонд 150 мл 50% раствора глюкозы с последующей регистрацией в течение 1 ч жалоб больного, динамики пульса, артериального давления и записью на 30-й минуте ЭКГ. На ценность этой провокации, простоту ее выполнения в любых условиях, возможность сравнения результатов указывает целый ряд авторов. Оценности провокации концентрированным раствором глюкозы свидетельствует высокая частота совпадений (80—90%) дооперационной спровоцированной демпинг-реакции у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с послеоперационным возникновением демпинг-синдрома.

A. L. Blum et al. (1961) выделил две группы симптомов при демпинг-синдроме — кишечные и васкулярные. Bulow предложил два варианта течения реакции — симпатико-адреналовый и серотониновый. М. И. Кузин и соавт. (1974) выделяют три типа демпинг-криза: симпатико-адреналовый, ваготонический и смешанный.

В нашей клинике для установления предрасположенности к демпинг-синдрому используется интраюнальное введение 150 мл 50% раствора глюкозы, причем в последнее время стали осуществлять провокацию во время фиброгастродуоденоскопии — проводя через манипуляционный канал гастрофиброскопа катетер в начальный отдел тощей кишки, вводим гипертонический раствор глюкозы (Б. П. Акимов). Данная методика позволяет ускорить обследование больного перед операцией, обеспечивает точное введение раствора глюкозы в начальный отдел тощей кишки, исключает необходимость повторного зондирования. Из 186 обследованных с язвенной болезнью желудка и двенадцати-

перстной кишки демпинг-предрасположенность выявлена у 36,5%. Демпинг-реакция протекала по ваготоническому и симпатотоническому типам. Демпинг-провокация объективно определяет предрасположенность, так как после операции демпинг-синдром развивается только у данной группы больных.

Диагностика постваготомических демпинг-синдромов была комплексной с использованием клинических, лабораторных и инструментальных исследований. При рентгенологическом исследовании выявляли ускоренную эвакуацию, а у 4 больных она была молниеносной, полное опорожнение желудка наступало в течение нескольких минут.

Лечение больных с демпинг-синдромом и гипогликемическим синдромом начинали с консервативных мероприятий и диетотерапии с ограничением простых углеводов. У 18 больных наступило существенное улучшение и трудоспособность их не нарушалась. Оперировано 4 больных с тяжелым демпинг-синдромом, имеющих инвалидность II группы.

Патогенетическое обоснование хирургического лечения демпинг-синдрома у больных после ваготомии не разработано. Известен способ лечения демпинг-синдрома после ваготомии и пилоропластики Т. Kennedy и соавт. (1972), который состоит в наложении основных швов через пилорическую мышцу, сближении ее концов до расстояния 1,5 см, один от другого и приближении к слою непрерывных швов. Недостатками указанного способа является неполное сопоставление краев передней пилорической мышцы, так как между ее концами остается расстояние до 1,5 см, что не устраняет ее дефекта и не ведет к истинному восстановлению мышечного замыкательного механизма. Этот дефект в техническом выполнении операции не позволяет добиться хорошего замыкания пилорического жома, обеспечивающего ритмичную эвакуацию и предупреждающего дуоденогастральный рефлюкс. Следующим дефектом операции является то, что при восстановлении пилорического жома может увеличиться время эвакуации из желудка, а следовательно, и продолжительность воздействия свободной соляной кислоты и пепсина на слизистую оболочку. Замедление эвакуации и повышение кислотообразования может привести к рецидиву язвы или образованию пептической язвы гастродуоденального или гастроэюнального соустья, что может быть связано с включением гастринового механизма язвообразования.

На основании клинических, экспериментальных и анатомо-топографических исследований (1980, 1982, 1984,

1985), нами разработан способ хирургического лечения демпинг-синдрома у больных после ваготомии и пилоропластики, сущность которого состоит в восстановлении мышечных волокон передней порции пилорического жома, рассеченных во время первой операции — ваготомии и пилоропластики, и предупреждении рецидива язвы или образования пептической язвы соустья после полного восстановления передней порции пилорического жома. Поставленная цель достигается выполнением реконструктивно-восстановительного этапа и резекции гастринпродуцирующей зоны желудка, позволяющей добиться ахлоргидрии.

Техника операции: выполняем рассеченные сращения, которые после ваготомии и пилоропластики бывают значительными и нередко более выражены, чем после резекции. Это можно объяснить широкой деваскуляризацией и денервацией желудка и двенадцатиперстной кишки во время ваготомии и неизбежным парезом желудка в раннем послеоперационном периоде после этих операций. Обязательно исследуем размеры пицеводного отверстия диафрагмы, которое после ваготомии, как правило, расширено и часть кардиофундального отдела желудка фиксирована в заднем средостении. При осмотре пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки у больных после пилоропластики пилорическое кольцо пропускает свободно два поперечных пальца. Мобилизацию желудка начинаем с лигирования последней желудочной ветви левой желудочно-сальниковой артерии и далее пересекаем и перевязываем желудочно-ободочную связку по направлению к пилорическому жому. По мере приближения к начальному отделу правой желудочно-сальниковой артерии стремимся очень осторожно натягивать ткани, чтобы не повредить сосуды и нервы, идущие к пилорическому жому и двенадцатиперстной кишке. На рис. 41 представлены размеры резекции желудка.

Правую желудочную артерию перевязываем на 2 см проксимальнее пилорического жома, сохранив ветви второго порядка, направляющиеся к пилорическому отделу и луковице двенадцатиперстной кишки.

Левую желудочную артерию лигируем выше поперечной ветви — *ramus transversus* левой желудочной артерии, являющейся ориентиром границы между средней и верхней третью малой кривизны.

Желудок проксимально пересекаем между жомами Пайра, наложенными по линии, идущей от поперечной ветви левой желудочной артерии на малой кривизне до точки, расположенной на 2—4 см выше последней желудочной

ветви левой желудочно-сальпиковой артерии на большой кривизне (рис. 42).

Малую кривизну желудка вшиваем двухрядными швами и накладываем первый ряд серозно-мышечных швов супрапилорического гастро-гастроанастомоза на 2 см выше, то есть оральнее пилорического жома (рис. 43).

Далее дистальную часть желудка снова смещаем влево (рис. 44) и острым путем выделяем концы рассеченной ранее пилорической мышцы. Мышечный валик удается определить путем пальпации, что позволяет найти край пилорического жома со стороны малой и большой кривизны, расстояние между концами обычно составляет не более 3 см.

Обнаженные и выделенные из рубцовой ткани края передней пилорической мышцы сшиваем двумя кетгутовыми швами (рис. 45) и, затягивая нити, добиваемся полной адаптации мышечных волокон. После этого пересекаем поперечную желудочную стенку на 2 см проксимальнее восстановленной пилорической мышцы, и желудок удаляем.

На заднюю стенку гастро-гастроанастомоза накладываем отдельные кетгутовые швы и в просвет двенадцатиперстной кишки проводим толстый желудочный зонд, введенный ранее в желудок через рот. Переднюю стенку соустья формируем на зонде с помощью инвагинирующих кетгутовых швов Пирогова—Матешука, серозно-мышечных капроновых узловых швов (рис. 46, 47).

Концы спиной передней пилорической мышцы укрепляем тремя серозно-мышечными гастродуоденальными швами (рис. 48).

В подтверждение эффективности предлагаемого нами способа оперативного лечения демпинг-синдрома после ваготомии и пилоропластики приводим следующее наблюдение.

Больной Г., 52 лет, поступил в клинику хирургии №3 Ленинградского государственного университета 16.11.81 г. с жалобами на слабость, головокружение, тошноту, рвоту, потливость и потерю сознания после приема сладкой и молочной пищи. С 1953 г. страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. 15.02.1979 г. в одной из клиник Ленинграда произведена селективная проксимальная ваготомия и пилоропластика по Гейнке—Микуличу. Через 2 нед после операции появились признаки демпинг-синдрома, которые нарастали. Больной был вынужден питаться только мясными продуктами и черным хлебом, которые не давали демпинг-реакции. За 2 года потерял 10 кг массы тела. При рентгеноскопии бариевая взвесь покидала просвет желудка за 30 с и через 13 мин заполняла слепую кишку. В результате провокации демпинг-синдрома с помощью пробы Финсера АД снизилось с 130/80 мм рт. ст. до 100/60, пульс участился с 72 до 112 в 1 мин. Внутривенный рН составил 0,8.

Учитывая сочетание демпинг-синдрома с резко повышенным

кислотообразованием, решено выполнить больному резекцию 2/3 желудка с восстановлением передней порции пилорического жома по нашему способу. 7.12.1981 г. выполнена реконструктивно-восстановительная истинная пилоропластика с резекцией 2/3 желудка. Послеоперационное течение было гладким, наступило выздоровление. Демпинг-синдром полностью исчез сразу после операции, как только больной стал питаться через рот.

До операции на рентгенограмме желудка (рис. 49) четко определяется широкий пилорический канал. На рентгенограмме после реконструктивно-восстановительной пилоропластики с резекцией желудка культи желудка небольших размеров (рис. 50). Динамическая сцинтиграфия желудка и рентгеноконтрастная (рис. 51, цвет. 52) показывают, что эвакуация протекает ритмично, замедленно, опорожняется через 1,5 ч, хорошо дифференцируется пилорический жом в момент сокращения. Внутрижелудочный pH повысился с 0,8 до 5 после нашей операции.

Таким образом, предлагаемый способ реконструктивно-восстановительной истинной пилоропластики позволяет выполнить восстановление пилорического жома путем выделения и сшивания пилорической мышцы, рассеченной во время ваготомии, укрепить линию мышечных швов передней поперечной серозно-мышечной гастродуоденорафией и сделать резекцию 2/3 желудка с целью снижения агрессии кислотно-пептического фактора и предупреждения рецидива язвы после восстановления пилорического жома. Реконструктивно-восстановительная истинная пилоропластика является эффективным способом лечения демпинг-синдрома у больных, перенесших ваготомию с дренирующей желудок операцией.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипогликемический синдром встречается, по нашим данным, у 2,3% больных с постваготомическими синдромами. Приступы гипогликемии обычно развиваются через 2—3 ч и проявляются чувством голода, слабости, головокружения и боли в животе. У всех больных отмечено сердцебиение при снижении артериального давления. Содержание сахара в крови снижается за пределы нижней границы нормы.

Гипогликемический синдром у всех больных сочетался с демпинг-синдромом различной степени тяжести и возникал еще в стационаре, как только больной начинал прием пищи после перенесенной операции. Приступы у всех были легкой степени и повторялись ежедневно. Больные купировали приступ приемом печенья, конфеты, сахара, которые обязательно носили с собой.

Патогенез гипогликемического синдрома весьма сложный и связанный, несомненно, с происхождением демпинг-синдрома. Большинство авторов объясняют развитие гипогли-

кемии включением симпатико-адреналовой системы и компенсаторным повышением инсулина в крови. Первоначальное повышение уровня сахара в крови включает сложный механизм гуморально-вегетативной регуляции, что проявляется вначале клинической картиной демпинг-синдрома, а затем поздней гипогликемией с ее типичными признаками.

Диагностика гипогликемического синдрома затруднений не вызывает. Клинические симптомы можно подтвердить лабораторными тестами — исследованием сахара в крови во время приступа, который оказывается ниже нормы, и изменением гликемической кривой. Уровень сахара через 2—2,5 ч падает до субнормальных цифр (до 50 мг%).

Диагноз можно подтвердить также инструментальными способами, в частности, при рентгенологическом исследовании у больных обнаружена ускоренная непрерывная эвакуация контрастной массы из желудка.

Лечение наблюдаемых нами больных с гипогликемическим синдромом было консервативным. Соблюдение диеты, исключение простых углеводов позволили предупредить развитие приступов или снизить их интенсивность.

Сочетание демпинг-синдрома III степени и гипогликемического синдрома у 4 больных явилось показанием к оперативному лечению. У 2 больных выполнена истинная пилоропластика (см. рис. 25—27), у 2 — гастроеюнодуоденопластика по Гевлею с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

ГЛАВА IV

СОЧЕТАННЫЕ ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ГАСТРОСТАЗ

Среди постваготомических осложнений наименее изученным остается гастростаз, о чем свидетельствуют разноречивые данные литературы. Сведений о частоте гастростаза в зависимости от способа ваготомии и сочетания ее с дренирующей желудок операцией недостаточно.

Еще на заре развития ваготомии П. А. Герцен, изучив данные Bernard (1858), Gontejon, Krehe (1892) и собственные наблюдения, пришел к выводу, что у ваготомированных животных нарушается моторика желудка и снижается его пищеварительная активность. Это мнение в дальнейшем подтвердили Cannon (1906), С. М. Рубашов (1912).

Latarjet в 1912 г. после изолированной ваготомии наблюдал пилороспазм и дилатацию желудка и поэтому рекомендовал ваготомию сочетать с гастроэнтеростомией.

Dragstedt (1943, 1945, 1950) описал у оперированных как выраженные нарушения эвакуации из желудка, так и образование пептических язв.

П. Н. Непленов (1947), О. В. Крюгер (1949), А. Н. Флатов (1949) у многих больных после ваготомии отмечали желудочный стаз в течение 3—4 мес после операции, нередко сочетавшийся с диареей.

Л. З. Франк-Каменецкий (1948), обосновав в эксперименте сочетание стволовой ваготомии с парциальной денервацией желудка, применил их у 6 больных и наблюдал в течение 1—3 мес после операции явления желудочного стаза и поносы. Вероятно, эти осложнения служили причиной отказа от ваготомии хирургов нашей страны в 40—50-х годах.

Ю. М. Панцырев, А. А. Гринберг (1979) после органосохраняющих операций с ваготомией у 115 больных в сроки до 3 лет гастростаз определяли у 6 (6,9%), от 3 до 7 лет — у 1 (0,68%). Нарушение эвакуации из желудка в течение ближайших 3—5 дней после операции, связанное с угнетением моторной активности желудка, имело место у 26 (6,2%) больных, из них 19 были оперированы по поводу пилородуоденального стеноза. Постоянным зондировани-

ем и промыванием желудка в течение 2—3 сут авторам удалось купировать клинические признаки гастростаза.

В. С. Помелов и соавт. (1984) указывают на то, что все способы ваготомии оказывают непосредственные влияния на моторику и опорожнение желудка. А. Fahren et al. (1978), А. Blum (1980), А. А. Шалимов и соавт. (1987), В. Ф. Саенко и соавт. (1988) замедленное опорожнение желудка после селективной проксимальной ваготомии наблюдали у 3—10% оперированных. Гастростаз связывали с нарушением моторно-двигательной активности желудка, понижением компенсаторно-адаптационной способности и ухудшением резервуарной функции. По мнению А. Thompson (1979), денервация тела желудка приводит к нарушению рецептивной релаксации и ослаблению ритмической активности желудка. В результате нарушается пассаж жидкой пищи при почти нормальной эвакуации твердой. При этом начальное опорожнение желудка происходит очень быстро, а позднее слишком медленно.

Состояние, при котором объем заполнения желудка в значительной степени определяет характер эвакуации, обозначается как недержание. По данным М. И. Кузина и соавт. (1981), В. С. Помелова и соавт. (1981), А. А. Шалимова и соавт. (1981), селективная проксимальная ваготомия вызывает относительное недержание желудка для жидкой пищи и снижает способность больных к быстрому приему большого количества жидкости. Многие исследователи (Маят В. С. и др., 1979; Шалимов А. А. и др., 1981, 1987; Сябуль У. Ф. и др., 1987; Нечай А. И. и др., 1987; Siewert R., Muller G. 1981, и др.) считают, что гастростаз, возникающий после селективной проксимальной ваготомии, носит временный характер и поэтому целесообразно выполнять дренирующие желудок операции для избежания этого осложнения.

Поздний постваготомический гастростаз может быть обусловлен двумя причинами (Хачиев Л. Г. и др., 1988). Первая из них — угнетение моторной активности желудка как результат парасимпатической денервации его (при стволовой и селективной ваготомии) с развитием атонии. Как правило, она носит транзиторный характер и по мере восстановления перистальтической активности желудка (через 3—6 мес) гастростаз проходит. Об этом свидетельствует наблюдение R. Binswanger et al. (1978) больных после стволовой и селективной проксимальной ваготомии. Относительно редкое явление и скоропроходящий характер гастростаза после селективной проксимальной ваготомии эти авторы связывают с сохранением иннервации антраль-

ного отдела желудка, благодаря которому не страдает эвакуаторная функция желудка. Второй причиной позднего гастростаза является органическое сужение выходного отдела желудка. Это в основном обусловлено неадекватной коррекцией рубцово-язвенной деформации в пилородуоденальной зоне или неправильным выполнением дренирующих операций — техническими погрешностями при операциях (Горбашко А. И., 1985; Шалимов А. А. и др., 1986; J. Reisig et al., 1985; и др.). Имеет место также сочетание вышеуказанных причин, то есть «синдром денервации и органические изменения выходного отдела желудка» (Хачиев Л. Г., Хаджибаев А. М., 1988; Гулевский Б. А. и др., 1988).

А. А. Шалимов и соавт. (1988) наблюдали 25 больных (17 были оперированы в других лечебных учреждениях), из них у 16 причину нарушения эвакуации связывали с гастростазом после стволовой ваготомии, у 5 — спаячной деформацией типа каскадного желудка, у 4 — со стенозом в месте дренирующей операции. Причем у 4 больных, которым по поводу стеноза привратника была выполнена стволовая ваготомия с гастродуоденостомией, наступило заращение гастродуоденоанастомоза в сроки до 1 года после операции. Причину заращения гастродуоденоанастомоза эти авторы объясняют отсутствием активной перистальтики антрального отдела и спадением стенок соустья после операции. Из 25 больных с вышеуказанной патологией оперированы 10, остальные получили консервативное лечение. Им выполнены следующие операции: 1 — снятие гастродуоденоанастомоза и пилоропластика типа передней гемипилорэктомии, 3 — высвобождение желудка из сращений, 2 — расширяющую гастропластику, 4 — регастродуоденостомию по поводу заращения гастродуоденоанастомоза.

В. И. Подолужный и соавт. (1988) из 33 (8,1%) оперированных повторно после различных вариантов селективной проксимальной ваготомии с дренирующими желудок операциями у 4 выявили гастро- и дуоденостаз, некорригированный при первой операции, у 2 — острое расширение желудка после операции.

В. Н. Волков и соавт. (1988) для профилактики развития стриктуры после селективной проксимальной ваготомии, дуоденогастрального рефлюкса и демпинг-синдрома рекомендуют селективную проксимальную ваготомию сочетать с гастротомией выше антрального отдела и расширение участка стеноза расширителем Гегара, установление пневматического дилататора на уровне стеноза, ушивание гастротомной и лапаротомной раны. Длительность после-

операционной дилатации 18—24 ч. При изучении дренажной функции желудка в сроки от 1 года до 5 лет наблюдали порционную и своевременную эвакуацию контрастного вещества из желудка.

В. Ф. Саенко, А. А. Пустовит (1988) у 142 больных с пилородуоденальным стенозом выполнили селективную проксимальную ваготомию в сочетании с пилородилатацией и дуоденопластикой, у 4 (2,8%) из них отмечали постваготомический гастростаз, поддающийся консервативной терапии.

И. В. Климинский и соавт. (1988) анализировали причины рецидива язвы после изолированной селективной проксимальной ваготомии у 33 больных и установили, что у 3 было повреждение перва Латарже, что привело к выраженному гастростазу и быстрому возврату заболевания, у 3 причиной гастростаза явился стеноз соустья, возникший в более поздние сроки. Авторы пришли к мнению, что в развитии пептической язвы после селективной проксимальной ваготомии важную роль играет недостаточное подавление кислотопродуцирующей функции желудка и двенадцатиперстной кишки.

Под нашим наблюдением находилось 25 (14,3%) больных с гастростазом, который, как правило, сочетался с другими постваготомическими синдромами. Диагностика гастростаза не вызывала каких-либо затруднений. Клинические проявления подтверждались рентгенологическими, эндоскопическими данными и динамической сцинтиграфией желудка и двенадцатиперстной кишки.

Приводим следующее наблюдение.

Больная Д., 34 лет. 21.02.90 г. выполнена операция: 1) передняя и задняя крурорафия; 2) реконструктивная резекция желудка 3/4 по Ру — Юдигу; 3) фундоэзофагофренорафия (проф. А. И. Горбашко) по поводу сочетанных постваготомических синдромов: гастро- и дуоденостаз, пептическая язва двенадцатиперстной кишки, фиксированной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 53—55, цвет.).

Иссечен старый послеоперационный рубец, вскрыта брюшная полость, рассечены обширные плоскостные сращения между органами на верхнем этаже брюшной полости. Желудок резко дилатирован, стенки его гипертрофированы. Выявлена огромная язва луковицы двенадцатиперстной кишки, пенетрирующая в головку поджелудочной железы, в гепатодуоденальную связку, рядом расположен гастродуоденоанастомоз по Джабулею. Обнаружена фиксированная кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Пищеводное отверстие диафрагмы пропускает 4 поперечных пальца. Выделена из заднего средостения кардиофундальная часть желудка и медиальные ножки диафрагмы.

Выполнена заднепередняя крурорафия, произведена мобилизация 3/4 желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Же-

лудок отделен от двенадцатиперстной кишки по фиброзному слою до язвы, дно ее проникает в головку поджелудочной железы. В этом месте имеется стеноз луковицы двенадцатиперстной кишки до 1 см в диаметре.

Желудок отсечен по краю язвы и через гастродуоденальное соустье. Культи двенадцатиперстной кишки зашита трехрядными швами по способу, применяемому в нашей клинике. Выполнена резекция 3/4 желудка и наложен термино-терминальный гастродуоденальный анастомоз и Y-образный анастомоз по способу Ру—Юдина двухрядными швами. Культи желудка фиксирована в окно мезоколон. В культе желудка и отводящей петле оставлены трансназальные зонды (рис. 56). Сформирован острый угол Гиса с помощью фундоэзофагофренорафии. Подпеченочное пространство дренировано через прокол брюшной стенки в правом подреберье. Рана брюшной стенки зашита послойно.

Макропрепарат: желудок с толстой стенкой, дилатирован, в крае луковицы двенадцатиперстной кишки имеется хроническая язва и стеноз до 1 см в диаметре. Контрольное обследование через 2, 6, 12 и 15 мес, жалоб нет, трудоспособность восстановлена, работает на прежней работе.

Таким образом, основными причинами гастростаза у больных после ваготомии является парасимпатическая дегенерация желудка и некорригированные при первой операции признаки стенозирования выходного отдела желудка, неправильный выбор оперативного пособия. Одним из важных факторов устранения подобных причин развития гастростаза считается целенаправленное дооперационное обследование больных на предмет обнаружения гастро- и дуоденостаза, определение степени стенозирования выходного отдела желудка и тщательное исследование моторно-эвакуаторной функции желудка, правильный выбор операции — резекции желудка по способу Ру—Юдина.

РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ

На нынешнем этапе изучения постваготомических осложнений рефлюкс-эзофагиту уделяется недостаточное внимание, а ряд авторов это осложнение в своих работах даже не упоминает. Между тем, известно, что рефлюкс-эзофагит расценивается некоторыми хирургами и онкологами как факультативный предрак. Такое осложнение рефлюкс-эзофагита как язва ведет к образованию стриктуры пищевода или других осложнений, свойственных язве. На основании изучения данных более 1800 эндоскопических исследований сотрудник нашей клиники В. Л. Шульгин установил, что при различных патологических состояниях желудочно-кишечного тракта рефлюкс-эзофагит является одним из нередко встречающихся осложнений ваготомии. Причиной развития рефлюкс-эзофагита после ваготомии служит раз-

рушение всех трех компонентов механизма кардиального «жома» — мышечного, диафрагмального и клапанного (Шаламов А. А., 1987; Горбашко А. И., 1985; Yuillory, Glagget et al., 1967, и др.). К сожалению, не все хирурги, выполняющие ваготомию, учитывают разрушение трех основных компонентов кардиального жома и не производят коррекцию этих анатомических образований.

По данным Fllok et al., (1978), после ваготомии по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки признаки желудочно-пищеводного рефлюкса встречаются в 33% случаев. Н. М. Майстренко (1988) при обследовании 165 больных в сроки от 7 до 15 лет после различных вариантов ваготомии выявил рефлюкс-эзофагит у 13,3%. Среди них рефлюкс-эзофагит IV степени диагностирован после селективной ваготомии пилоропластикой в 3,4% случаев, после селективной проксимальной ваготомии — в 3,9%. Авторы предлагают при выполнении ваготомии дополнять ее антирефлюксным вмешательством.

Среди 439 наших больных с постгастрорезекционными синдромами рефлюкс-эзофагит был у 8,4%. Из 174 больных с постваготомическим синдромом рефлюкс-эзофагит выявлен у 65 (37,3%), рефлюкс-эзофагит наблюдали в сочетании с другими заболеваниями, из них у 16 (9,2%) он оказался ведущим. У 10 (5,7%) больных причиной рефлюкс-эзофагита оказалась грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. В патогенезе рефлюкс-эзофагита принимают участие факторы агрессии и защиты. В результате регургитации кислого, нейтрального или щелочного желудочно-кишечного содержимого, снижения скорости опорожнения и очищения (клиренса) просвета пищевода гиперпродукция простагландинов E_1 и E_2 , цАМФ, глюкагона, гастрина, секретина, трипсина, холецистокинина и других факторов повышается. При снижении активности защитных механизмов (слизь желудочного сока, слюна, клиренс пищевода) наступает нарушение биологического равновесия между факторами агрессии и защиты, направленного в сторону повышения первых: частоты и скорости регургитации и химической активности среды.

Клиническая картина рефлюкс-эзофагита весьма разнообразна. Первым делом у больных с постваготомическими синдромами необходимо выяснить, имелись ли до операции проявления рефлюкс-эзофагита. Немаловажно выяснение в анамнезе грыжи пищеводного отверстия диафрагмы недостаточности физиологической кардии, триады Casten или Saint. Эти факты будут полезными для выбора лечебной тактики. Различают болевой, диспепсический, дисфагичес-



Рис. 7. Гастросцинтиграмма больного Г. Деформация желудка в виде «песочных часов».



Рис. 8. Эндоскопическая картина суженной части (тело) желудка у этого же больного. Диаметр сужения 3 см.

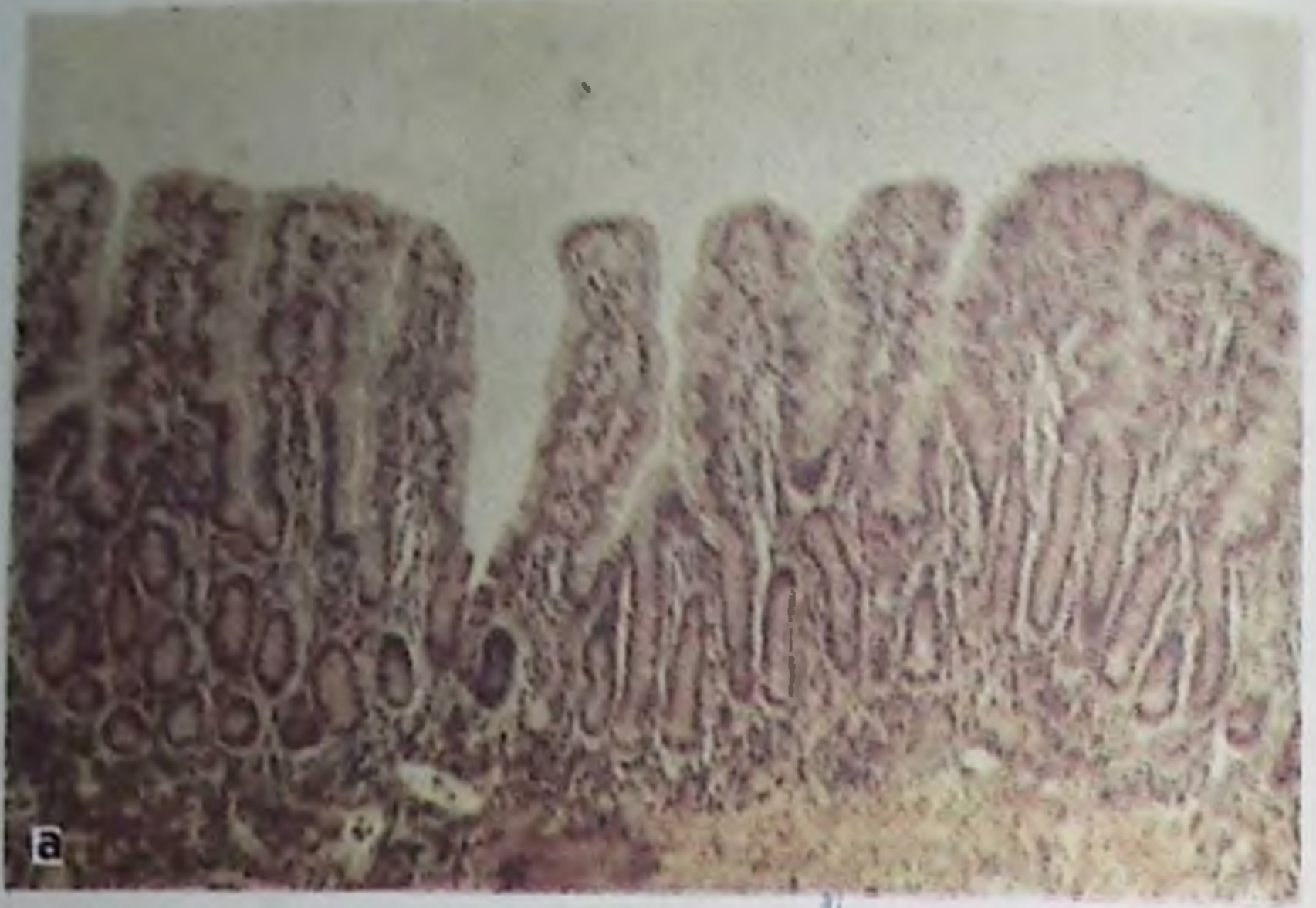


Рис. 35. Морфологическая картина слизистой тонкой кишки (а). Эндоскопическая биопсия. Хронический илеит (10×10); эндоскопическая картина илеита (б).



Рис. 37. Термограмма больного с пептической язвой отводящей петли тощей кишки после селективной проксимальной ваготомии с гастроэнтероанастомозом (объяснение в тексте).



Рис. 38. Портативная радиозащитная ширма.

Рис. 39. Динамическая сцинтиграфия желудочно-кишечного тракта, ускоренная эвакуация МПМ по желудку и тонкой кишке (а); нормальная — после пилорусвосстанавливающей операции (б).

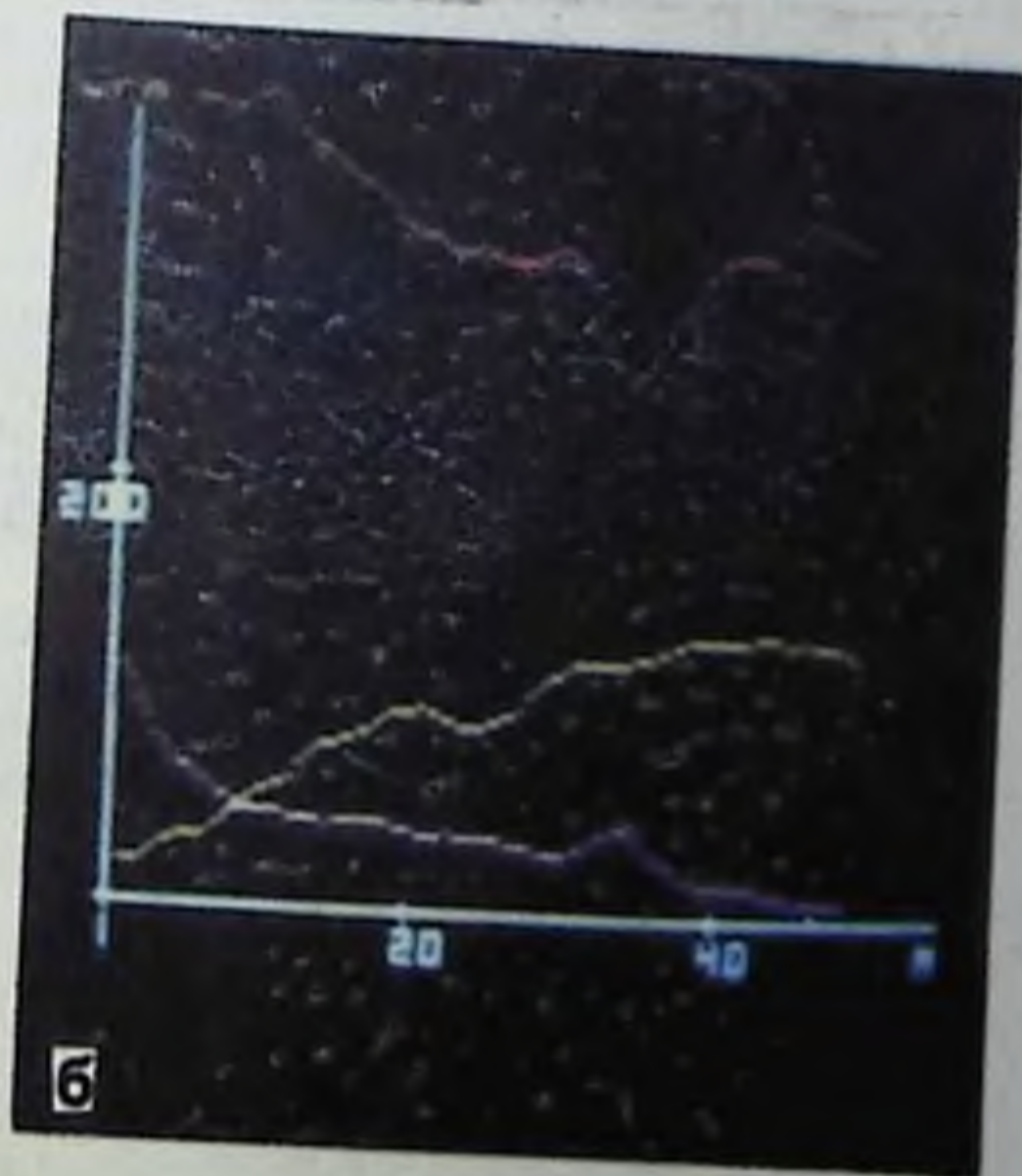
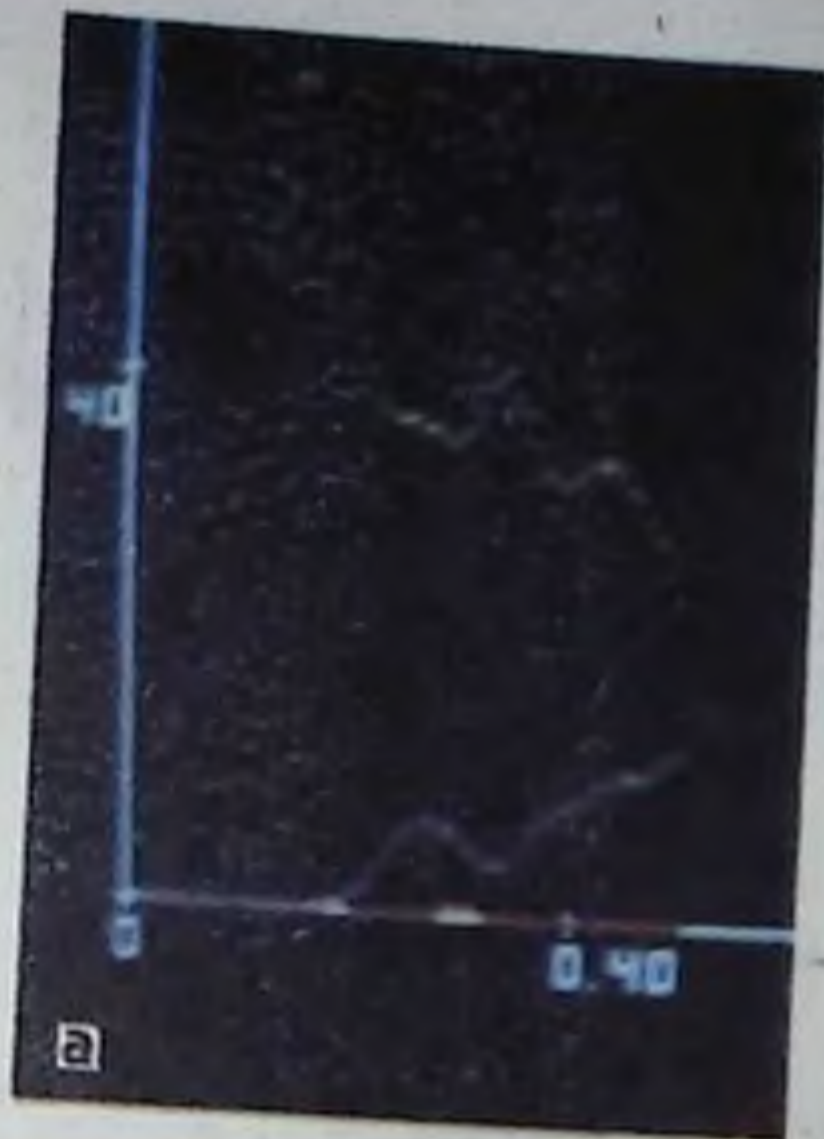




Рис. 53. Гастросцинтиграмма с использованием меченого ^{111}In -Бибимикса. За 80 мин наблюдения пищевая масса из желудка не эвакуировалась, желудок максимум дилатирован, атоничен. Гастростаз III степени.



Рис. 54. Динамическое наблюдение за эвакуацией меченой пищевой массы из желудка. В течение 80 мин эвакуация не произошла.



Рис. 55. Динамическая гастросцинтиграфия после реконструктивной операции (а): время полувыведения меченой пищи — 17 мин, полная эвакуация — 47 мин; б — красная линия — ритмичная эвакуация пищи из культи желудка, желтая — ритмичное поступление пищевой массы в тощую кишку.

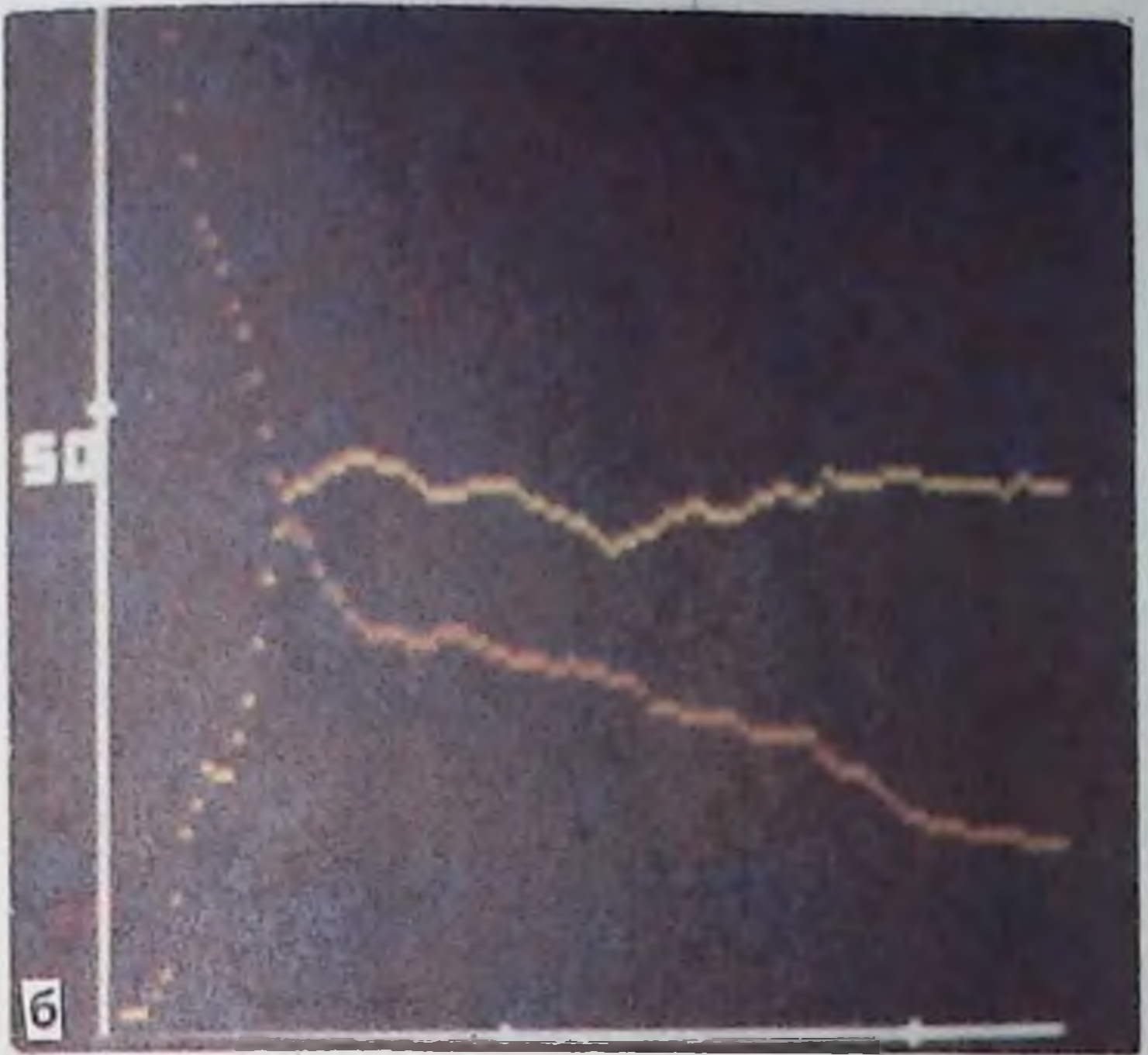


Рис. 57. Эндоскопическая картина рефлюкс-эзофагита после стволовой ваготомии, эзофагогастрофундопластики.

Рис. 58. Динамическая эзофагосцинтиграфия с использованием In-Бебимикса. Замедленное прохождение пищи; желтая линия — транзит меченой пищевой массы по пищеводу, синяя — накопление ее в желудке.

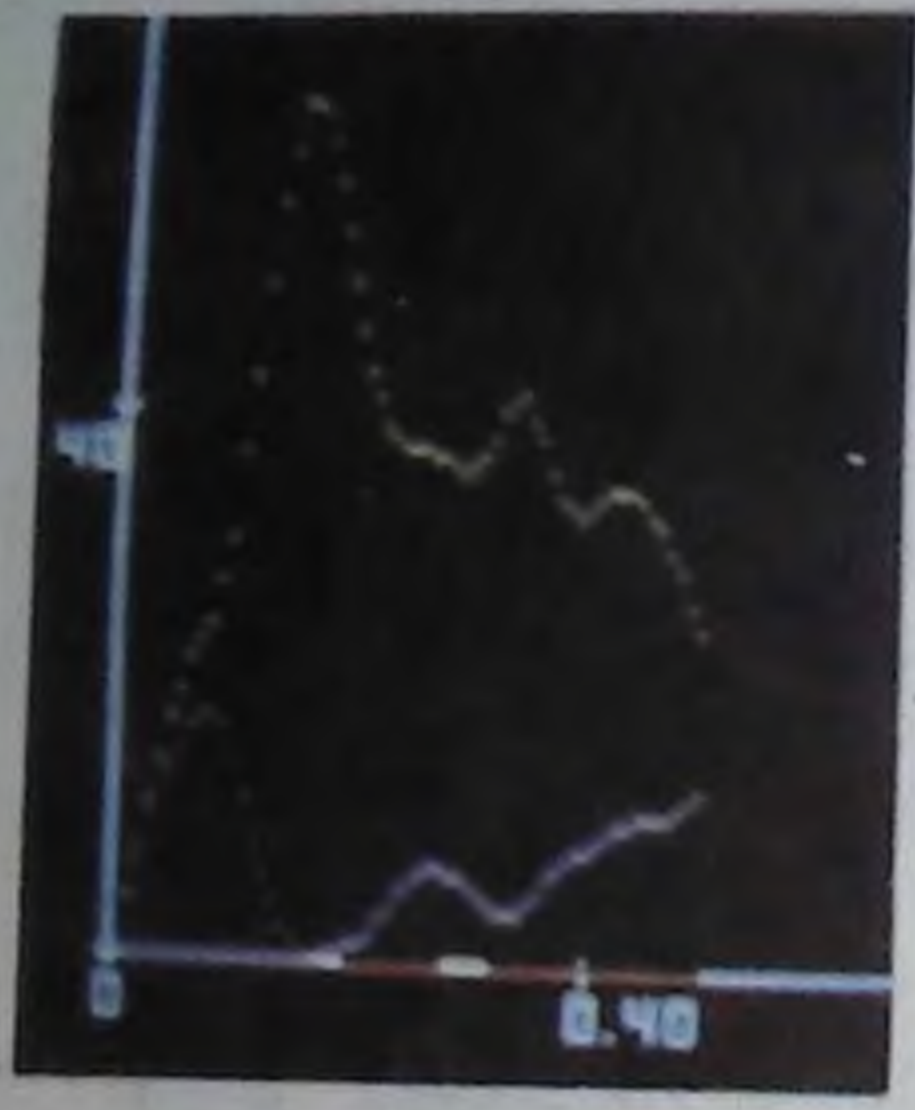




Рис. 59. Эзофаготермограмма. В проекции средней и нижней трети пищевода зона гипертермии — рефлюкс-эзофагит.

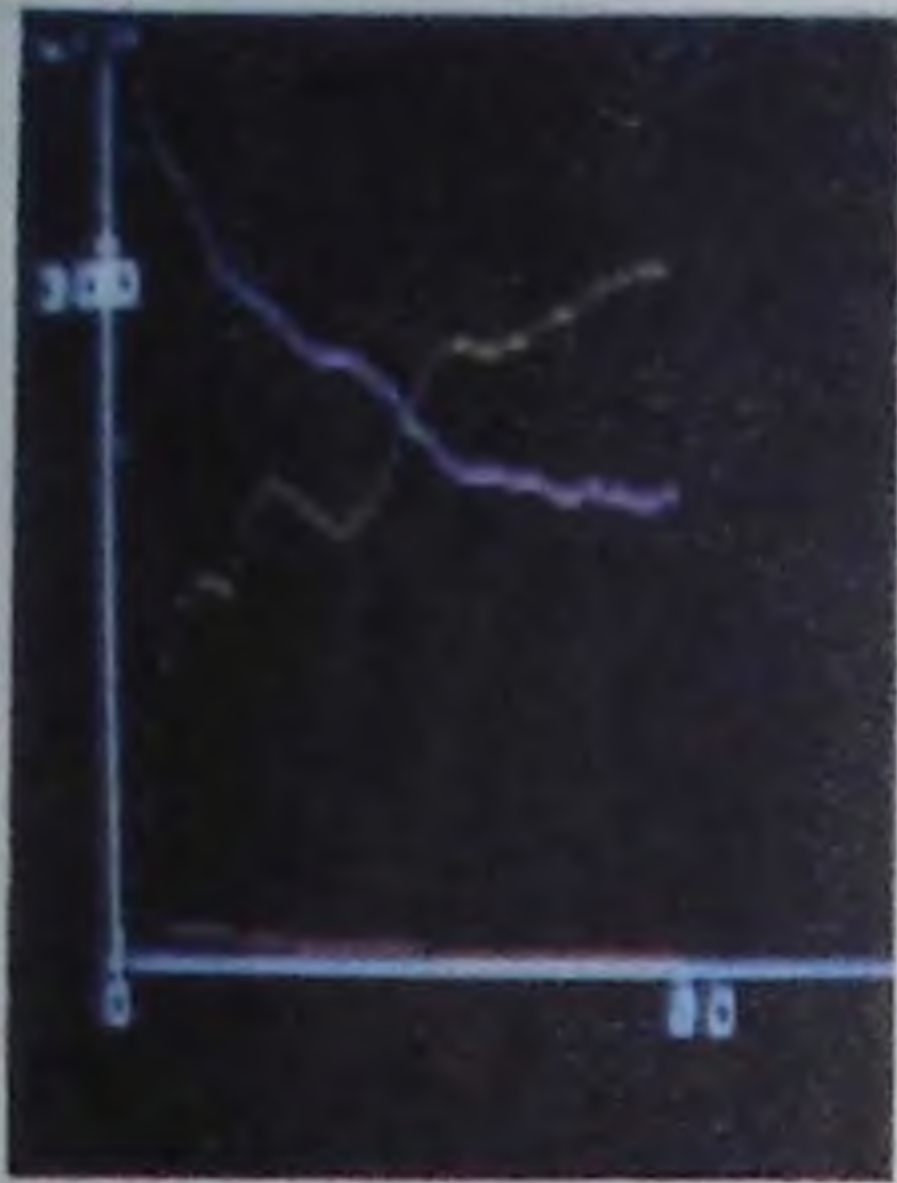


Рис. 64. Динамическая эзофагосцинтиграфия больного Р. после реконструктивной резекции по Ру — Опокину. Синяя линия — ритмичная эвакуация меченой пищевой массы по пищеводу, желтая — накопление ее в культе желудка.



Рис. 67. Фибродуоденоскопия больного С. Постваготомический дуоденостаз III степени. Дуоденит.

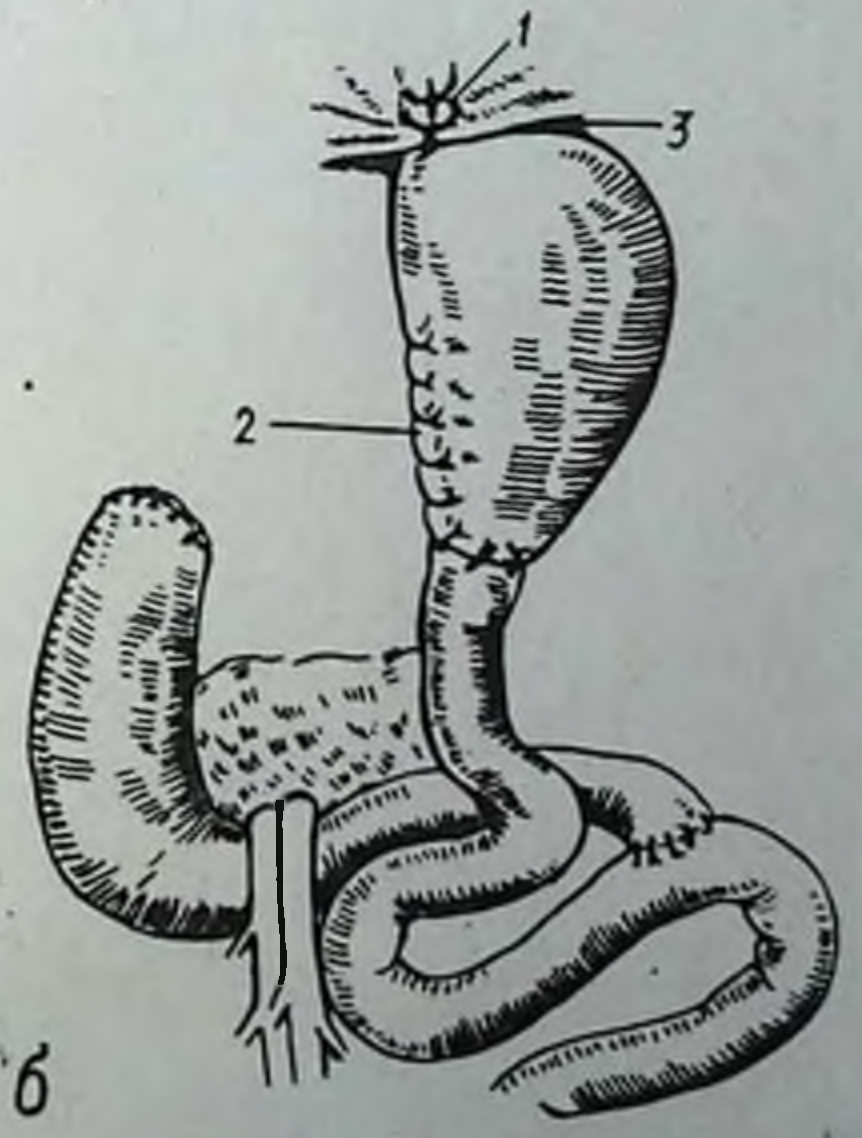
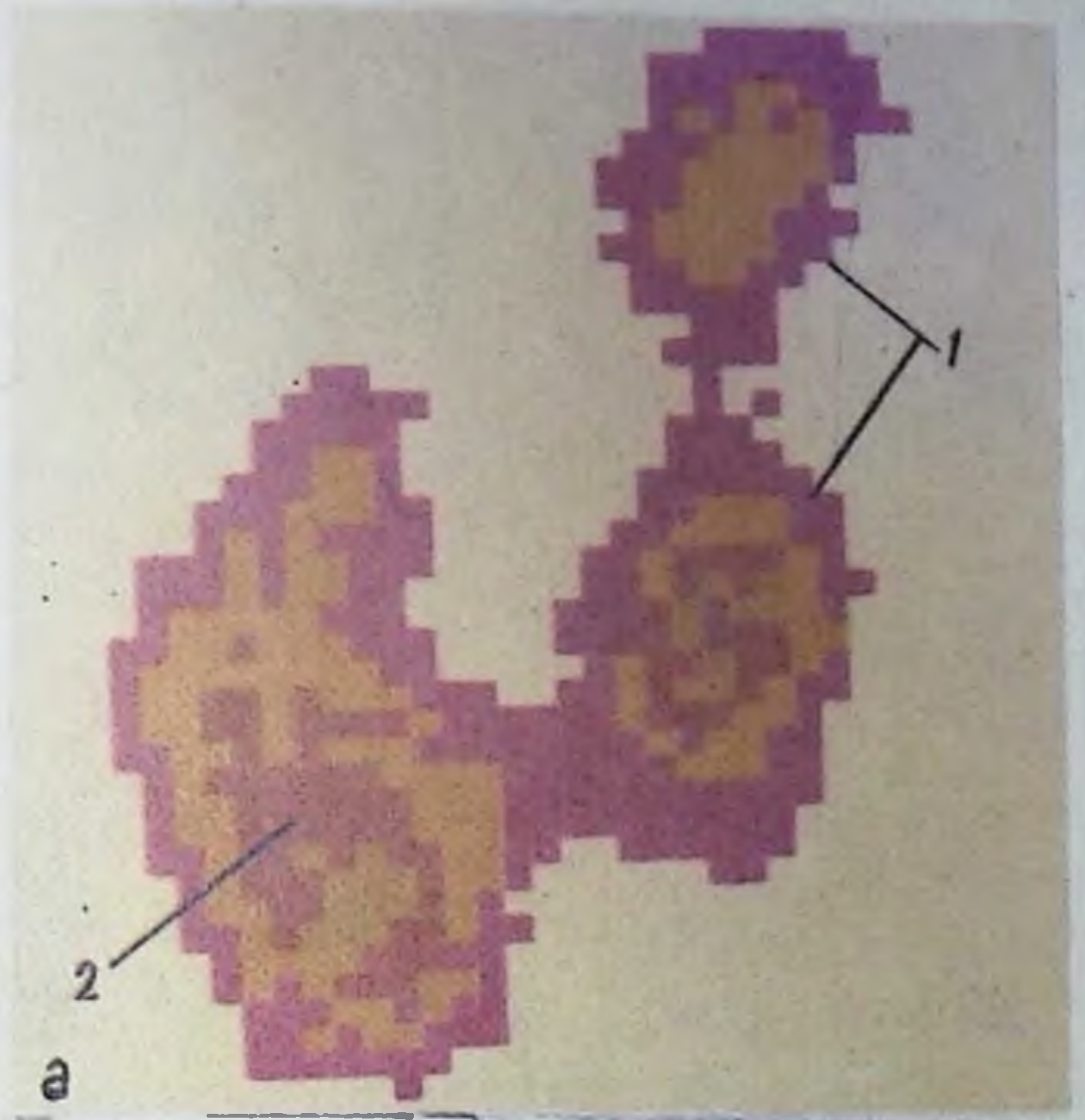


Рис. 70. Гастродуоденосцинтиграмма (а). 1 — дилатированный, деформированный желудок; 2 — дуоденостаз III степени. Схема реконструктивной резекции желудка (б.). 1 — передняя крурорафия; 2 — гастроэнтероанастомоз; 3 — фундоэзофагофренорафия.

6

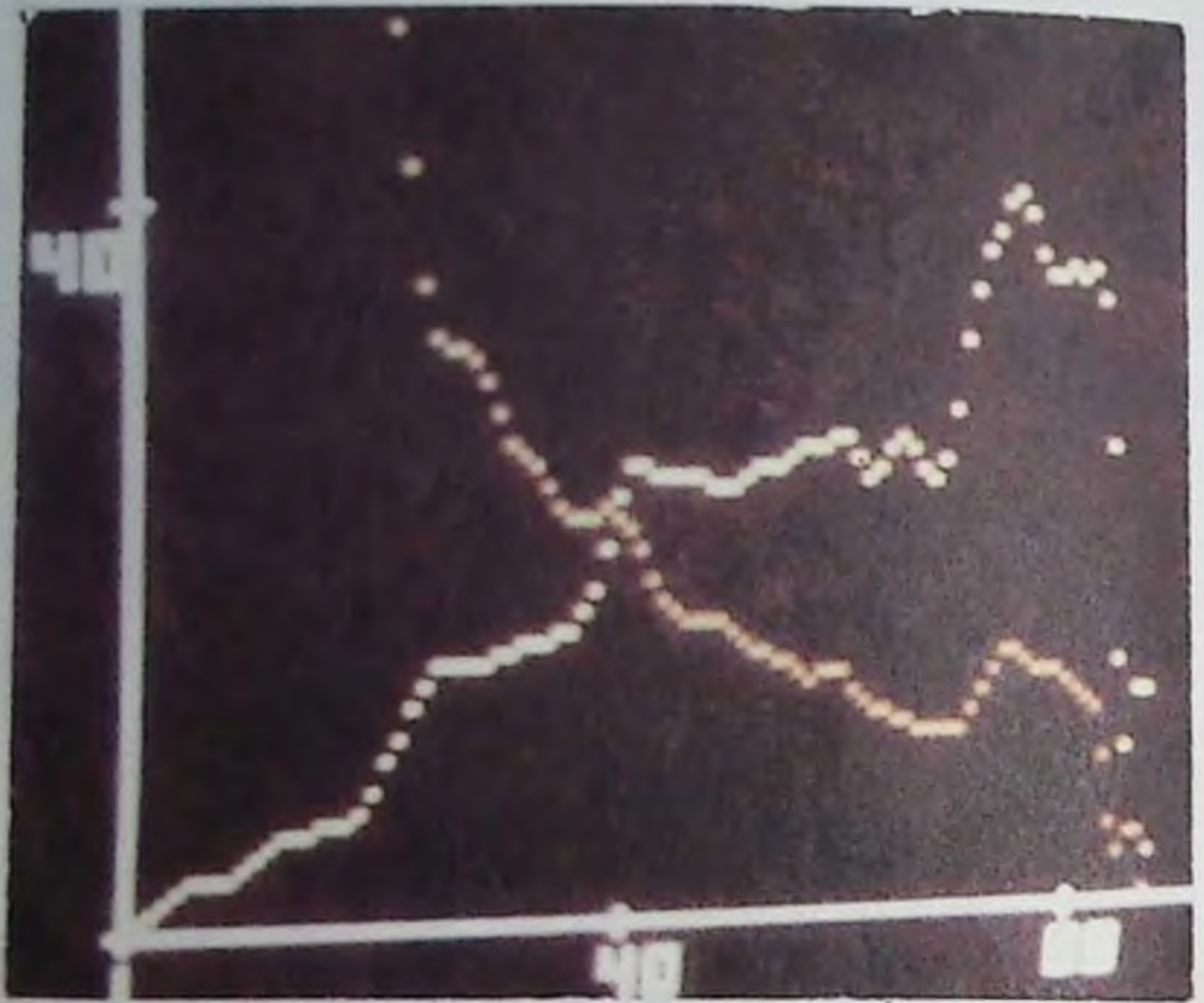


Рис. 72. Графическое изображение эвакуации меченой пищи из желудка (красная линия) и накопление ее в тощей кишке за 80 мин наблюдения.



Рис. 74. Гастродуоденоеюносцинтиграмма. Порочный круг гастрэнтероанастомоза.



Рис. 77. Эзофагогастросцинтиграмма на гамма-камере с ^{131}I -Бебимиксом. Порочный круг гастроэнтероанастомоза ликвидирован.

кий, псевдостенокардический и геморрагический синдромы рефлюкс-эзофагита.

Наиболее часты жалобы у больных на боли за грудиной, отрыжку, изжогу, горечь во рту, регургитацию во время сна.

Степень выраженности рефлюкс-эзофагита была различной. I легкая стадия была у 37 больных, II средняя — у 23, III тяжелая — у 5.

Ведущими жалобами были боли в эпигастрии за мечевидным отростком, в области сердца, левом и правом подреберье, спине и шее. Боли усиливались после приема пищи, в горизонтальном положении, при физической нагрузке, кашле, приеме острых продуктов, метеоризме. После отрыжки, рвоты, срыгивания и перехода в вертикальное положение интенсивность боли снижалась.

Изжога и отрыжка являются постоянными признаками рефлюкс-эзофагита и нередко сопровождаются усилением болевого синдрома. Срыгивание бывает кислым желудочным содержимым, пищей, желчью и воздухом.

Дисфагия наблюдается при стенозирующем или язвенном эзофагите, может быть связана с воспалительной инфильтрацией тканей, спазмами пищевода при различных раздражающих слизистую агентах: пища, жидкости, содержащее верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Диагностика рефлюкс-эзофагита должна быть комплексной с использованием эндоскопии, рН-метрии и измерения внутрипищеводного, желудочного, дуоденального давления, динамической сцинтиграфии пищевода с использованием Бебимикса, меченного ^{131}I , рентгенологических, тепловизионных, морфологических и бактериологических исследований. Полученные данные позволяют определить этиологию рефлюкс-эзофагита, степень поражения пищевода и осложнения. Мы убедились в том, что нельзя выполнять различные виды ваготомии без учета гастро- и дуоденостаза, особенно ваготомии с дренирующими желудок операциями, приводящими к прогрессированию дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса с развитием свойственных для них осложнений, вплоть до рубцовой стриктуры пищевода, для ликвидации которой потребовались сложные оперативные вмешательства.

Приводим следующее наблюдение.

Больной Р., 60 лет, 24.12.1986 г. в одной из клиник Ленинграда оперирован по поводу кардиальной язвы с переходом на пищевод, осложненной пенетрацией и желудочно-кишечным кровотечением. Произведено иссечение язвы и ушивание дефекта в стенке желудка и желудочно-пищеводного перехода по малой кривизне, двусторон-

ная поддифрагмальная стволовая ваготомия, пилоропластика по Гейнке—Мпкулчу, спленэктомия.

После операции наступила полная непроходимость пищевода. В течение 20 дней это связывали с отеком тканей пищевода и ушной части пищеводно-желудочного перехода. Парентеральное питание и противовоспалительное консервативное лечение оказались неэффективными. Выполнена (там же) повторная операция 20.01.1987 г. — эзофагогастрофунопластика, которая также не принесла больному стойкого улучшения. Отсутствие эффекта от лечения можно объяснить развитием после ваготомии и дренирующей операции дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса (рис. 57, цвет.), прогрессирующего рефлюкс-эзофагита с формированием трансмуральной стриктуры протяженностью до 15 см, начиная с уровня кардиального жома. Контрастное вещество полностью не эвакуировалось в течение 15 мин.

На сцинтиграмме пищевода с использованием Бебимикса — In отмечено нарушение эвакуации меченой пищевой массы по пищеводу, на протяжении средней и нижней трети пищевода имеется стриктура. Графическое изображение картины эвакуации меченого Бебимикса — In по пищеводу (рис. 58, цвет.) указывает на замедленное прохождение жидкой пищевой массы с удлинением времени полной эвакуации пищи. Тепловизионное исследование пищевода (рис. 59) выявило наличие термоасимметрии в зоне средней и нижней трети пищевода за счет эзофагита ($\Delta t = 2,4$). Эндоскопическая картина эрозивно-язвенного пептического эзофагита с формирующейся трансмуральной стриктурой пищевода.

На основании рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки выявлена незаживающая язва двенадцатиперстной кишки, дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюкс и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. При рН-метрии — гиперацидное состояние в первой и второй фазах желудочной секреции; рН = 1,1 (рис. 60).

При сцинтиграфии печени и поджелудочной железы объемного процесса не выявлено. Содержание иммунореактивного гастрина в крови не увеличено. Проведено 2 курса эндоскопического бужирования стриктуры пищевода с временным эффектом. Сохранившийся гастроэзофагеальный рефлюкс продолжал прогрессировать и протяженность стриктуры увеличилась вверх на 12 см. Больной потерял 25 кг массы тела. Это обстоятельство требовало радикального лечения.

На кафедре хирургии №3 ЛенГИДУВ 23.12.1987 г. по поводу сочетанных постваготомических синдромов — незаживающей язвы двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-гастрита и эрозивно-язвенного пептического эзофагита с формирующейся трансмуральной стриктурой пищевода, недостаточности пилорического жома, фиксированной кардиофундальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, истощения II степени — выполнено оперативное вмешательство (проф. А. И. Горбашко): передняя крурорафия, резекция 2/3 желудка по Ру—Опокину, инвагинационная эзофагокардиопластика (рис. 61—63). Наступило выздоровление. Через 6 и 12 мес явления эзофагита полностью исчезли, после сепса эндоскопического бужирования проходимость пищевода стала удовлетворительной. В течение года после операции прибавил в массу 15 кг.

При эндоскопии признаков эзофагита нет, проходимость после бужирования восстановилась, исчезли явления гастрита. Сцинтиграмма пищевода (рис. 64, цвет.) с полной проходимостью, время эвакуации меченой пищевой массы 8 с, эвакуация своевременная,

pH — 5,4. На рентгенограмме пищевода и культи желудка (рис. 65) проходимость удовлетворительная, рефлюкса в пищевод и задержки контрастной массы по пищеводу нет. Культи желудка опорожняется ритмично, гастроэтероанастомоз шириной 2,5 см, проходимость хорошая, отводящая петля заполняется ритмично, рельеф слизистой сглаженный, еionoгастральный рефлюкс за время наблюдения не обнаружен. Эзофагогастроэнофиброскопия показала исчезновение явлений воспалительного процесса в слизистых пищевода, культи желудка и тощей кишки, рефлюкса нет. Прходимость пищевода восстановилась.

Приведенный пример показывает развитие рефлюкс-эзофагита после ваготомии за счет разрушения всех трех компонентов запирающего механизма кардии после ваготомии.

Наши многочисленные клинические наблюдения и экспериментальные исследования показали, что диагностика рефлюкс-эзофагита, как и других постваготомических синдромов, должна носить комплексный характер с использованием данных клиники, лабораторных, эндоскопических, рентгенорадионуклидных, тепловизионных и морфологических исследований. Применение методики первичного двойного контрастирования позволяет распознать хиатальную грыжу и недостаточность физиологической кардии у 97,5% больных, повысить процент совпадений рентгенологического и эндоскопического диагнозов до 98,5.

Существенную роль в диагностике желудочно-кишечного рефлюкса играет внутрипищеводная pH-метрия. Этот метод характеризуется полной безопасностью, высокой точностью, объективностью. С его помощью возможна оценка эффективности консервативного и хирургического лечения рефлюкс-эзофагита и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Применение различных тестов во время pH-метрии позволяет не только констатировать заброс кислого желудочного содержимого в пищевод, но и получить представление о причинах развития рефлюкс-эзофагита в каждом конкретном случае.

У здорового человека pH пищевода колеблется от 5,5 до 7,5. Снижение pH до 4,0 и меньше позволяет говорить о наличии кислого желудочно-пищеводного рефлюкса. При этом регистрация pH должна проводиться на расстоянии 5 см от желудочно-пищеводного перехода. Наличие нескольких датчиков на pH зовде позволяет определить протяженность участка пищевода, подвергающегося воздействию рефлюктируемого материала — силу рефлюкса.

Исследование теста проводим в горизонтальном положе-

нии больного на клиренс кислоты: дистальный рН датчик устанавливаем в пищеводе на 5 см выше кардии и на 3—5 см выше его расположения вводим в просвет пищевода 15 мл децинормального раствора соляной кислоты. После этого каждые 30 с обследуемый делает глотательные движения, подсчитываем количество глотков, необходимое для того, чтобы рН в нижней трети пищевода повысился до 5,0. Если для очищения пищевода от кислоты требуется более 10 глотков (более 5 мин), то можно говорить о нарушении пищеводного клиренса и увеличении времени контакта рефлюктируемого материала со слизистой пищевода как одним из механизмов развития эзофагита.

Стандартный тест на рефлюкс кислоты позволяет оценить запирательную способность кардии и эффективность проведенного лечения. Больному в горизонтальном положении предварительно в желудок вводим 250 мл децинормального раствора соляной кислоты. рН зонд в пищеводе устанавливаем в такое же положение, как и в предыдущем тесте. Затем последовательно регистрируем рН в пищеводе во время четырех «провокационных» проб: 1) глубокий вдох; 2) кашель; 3) проба Вальсальвы — выдох при закрытых верхних дыхательных путях (больной зажимает нос и закрывает рот); 4) проба Мюллера — вдох (нос и рот закрыты). Пробы осуществляются в четырех положениях: лежа на спине, на правом и левом боку, при опущенной головной части тела. Таким образом, получаем 16 вариантов провокации рефлюкса. Если в 3 или более ситуациях зафиксирован заброс кислоты в нижнюю треть пищевода, то запирательный механизм кардии недостаточен и возможен патологический рефлюкс.

Проведение описанных тестов возможно в течение одного исследования. В нашей клинике мы пользуемся следующей схемой.

I этап — измерение базальных значений рН в просвете желудка. При проведении зонда фиксируем исходное состояние рН в нижней трети пищевода. При базальном рН в теле желудка, равном 2,0 или ниже, извлекаем зонд из желудка в нижнюю треть пищевода и переходим ко второму этапу.

II этап — регистрация свободного рефлюкса. Осуществляется в течение 15 мин в положении сидя и еще 15 мин в положении лежа на спине. Дистальная капсула находится на расстоянии 5 см от кардии. Провокация рефлюкса не проводится. При базальном рН в теле желудка больше 2,0 этот этап исследования может быть пропущен.

III этап — тест на клиренс кислоты.

IV этап — стандартный тест на рефлюкс кислоты. Регистрация интенсивного желудочно-пищеводного рефлюкса на II этапе исследования позволяет в некоторых случаях отказаться от проведения IV этапа.

Манометрия пищевода-желудочного перехода в нижней трети пищевода может оказать помощь в распознавании причин развития рефлюкс-эзофагита. Определение давления в кардии и пищевода-желудочного градиента характеризует запирающую способность кардиального аппарата. Регистрация амплитуды сократительной волны в пищеводе в ответ на глоток дает представление о моторной активности этого органа, способности его к эффективному очищению от рефлюктируемого материала.

Приводим наши данные о «позажной» манометрии аппаратом «Экспресс-М» (ЛНПО — Вектор), снабженным мембранными датчиками давления, в контрольной группе и у больных с рефлюкс-эзофагитом и без него (табл. 18).

Таблица 18

Данные «позажной» эзофагогастроманометрии у больных с рефлюкс-эзофагитом (мм рт. ст.)

Показатели	Здоровые (n=15)	Больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки		
		всего (n=33)	с эзофагитом* (n=15)	без эзофагита (n=18)
Внутрижелудочное давление	4,40±0,40	5,20±0,33	5,95±0,49	4,33±0,29
Давление кардии	16,75±0,59	13,50±0,55	12,18±0,54	15,02±0,85
Пищеводно-желудочный градиент	12,35±0,55	8,30±0,67	6,23±0,67	10,69±0,85
Амплитуда сократительной волны в нижней трети пищевода	31,20±1,29	28,45±0,95	27,20±1,27	29,88±1,37

Примечание. * По данным эндоскопического исследования.

Наши исследования (Напалков А. Н., 1990) показали, что давление в кардии меньше 14 мм рт. ст. и градиент пищевода-желудочного давления меньше 10 мм рт. ст. характерны для недостаточности кардии у больных с патологическим желудочно-пищеводным рефлюксом.

Способы диагностики и профилактики рефлюкс-эзофаги-

та нуждаются в дальнейшем совершенствовании. Поэтому при каждом оперативном вмешательстве по поводу заболеваний органов брюшной полости необходимо исследовать размеры пищеводного отверстия диафрагмы и угла Гиса после введения в желудок зонда № 36. Размеры пищеводного отверстия диафрагмы колеблются в значительных пределах и зависят от телосложения, возраста и других факторов. По данным В. Я. Баракова (1969), размеры пищеводного отверстия диафрагмы в норме колеблются в довольно широких пределах: ширина—1,9—3 см, длина—3,5—6 см. Другие авторы приводят несколько меньшие размеры.

В нашей клинике разработан хирургический инструмент — хнатомер (А. И. Горбашко, С. А. Гаджиев), при помощи которого можно довольно точно проверить ширину пищеводного отверстия диафрагмы. По нашим данным, у здоровых людей при наличии зонда № 36 в пищеводе расстояние между позками диафрагмы и стенкой пищевода не больше 1 см. При отсутствии хнатомера можно определить диаметр пищеводного отверстия диафрагмы таким простым приемом: после введения зонда № 36 в просвет пищевода проводим между краем медиальной ножки диафрагмы и стенкой пищевода указательный палец, что соответствует нормальному размеру. Если проходят два пальца, отверстие считаем расширенным.

Приводим степень расширения пищеводного отверстия диафрагмы, по нашим данным, на основании измерения хнатомером.

Первая степень — диаметр его превышает норму на 4 см, при простом определении это соответствует диаметру 2 поперечных пальцев.

Вторая степень — диаметр достигает 6 см, что позволяет провести рядом с пищеводом 3 поперечных пальца.

Третья степень — диаметр его больше 6 см, что достаточно для проведения 4 поперечных пальцев и больше.

Обычно при II и III степени расширения пищеводного отверстия диафрагмы кардиофундальный отдел желудка после ваготомии (без коррекции клапанных компонентов физиологической кардии) находится в заднем средостении, образуя фиксированную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Иногда в заднем средостении находилось больше половины желудка.

При изучении угла Гиса у 232 больных, которым выполнены различные виды ваготомии, он оказался весьма переменчивым. У 54% больных угол Гиса был острым, у 46% — больше 90°, что явилось основанием для его коррекции. У 87% оперированных больных с постваготомическими

синдромами угол Гиса был тупым и превышал 90° . Этим больным выполнены соответствующие корригирующие операции. Определенной зависимости между диаметром пищеводного отверстия диафрагмы и размерами угла Гиса нами не установлено.

Показанием к хирургической коррекции и лечению рефлюкс-эзофагита при выполнении ваготомии считается наличие кливико-эндоскопической и рентгено-радионуклидной картины. Эти данные рефлюкс-эзофагита во время операции подтверждали грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

Как самостоятельный постваготомический синдром грыжа пищеводного отверстия диафрагмы выявлена у 19 (5,7%) больных и у 31 (17,8%) она сочеталась с другими осложнениями. В связи с этим для профилактики рефлюкс-эзофагита при селективной проксимальной ваготомии всем больным выполняли фундопликацию, переднюю крурорафию и фундоэзофагофрепорафию. После этого иссекали язву передней стенки двенадцатиперстной кишки (рис. 66) и выполняли дуоденопластику. Особенности предупреждения рефлюкс-эзофагита после ваготомии изложены в разделе «Профилактика постваготомических синдромов».

ДУОДЕНОСТАЗ

Дуоденостаз является редким осложнением ваготомии. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение его изучены недостаточно и мало известны практическим врачам.

М. А. Алиев и соавт. (1988), анализируя результаты органосохраняющих операций у 450 больных за 7-летний период после операции, у 15,1% диагностировали пептические язвы. Причиной развития пептических язв у 15 из них был гастростаз, у 18 — дуоденостаз. Основанием для верификации диагноза гастростаза и дуоденостаза явились такие исследования, как радиогастродуоденосцинтиграфия, релаксационная дуоденография, эзофагогастродуоденоскопия. Авторы пришли к выводу, что больным с постваготомическими синдромами необходима ранняя диагностика таких осложнений, как гастро- и дуоденостаза и адекватное их лечение для профилактики развития пептических язв.

Ю. М. Панцырев, А. А. Гринберг (1979) из 115 больных после ваготомии с дренирующими желудок операциями в сроки до 3 лет диагностировали дуоденостаз у 12 (10,36%) и до 7 лет — у 4 (3,48%).

Т. И. Шраер и соавт. (1988) наблюдали дуоденостаз у

13 (3,11%) обследованных после селективной проксимальной ваготомии. Общее число больных с постваготомическими синдромами за 1976—1985 гг. составило 115 (27,59%) из 417 перенесших селективную проксимальную ваготомию. Улучшение результатов этой операции авторы видят в тщательном исследовании исходного функционального состояния двенадцатиперстной кишки, особенно применительно к выявлению дуоденостаза, что позволит выбрать рациональную тактику лечения. По данным ряда авторов, частота дуоденостаза колеблется от 0,7% до 10,3%, и эта проблема требует серьезного изучения. Причиной постваготомического дуоденостаза может быть недиагностированная хроническая дуоденальная непроходимость у больных, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Дуоденостаз механической природы возникает при компрессии двенадцатиперстной кишки верхнебрыжеечной артерией, рубцовой деформации дуоденоюнального перехода, периеюните с рубцовым сдавлением и перегибом тощей кишки, лимфадените в области дуоденоюнального перехода, высокой фиксации дуоденоюнального перехода (Рокитанский, 1861; Уилки, 1921; Мирзаев А. П., 1976; Иванов В. В. и др., 1982; Витебский Я. Д., 1983; Andersen et al. 1973; Bunington L., Wayne E., 1974, и др.). Редкой причиной механической формы дуоденостаза является инверсия двенадцатиперстной кишки (Сальман М. М., 1977; Постолов М. П. и др., 1986; и др.).

Органический и функциональный дуоденостаз считаются противопоказанием к операции пилоропластики и дуоденогастрального анастомоза при различных видах ваготомии.

В настоящее время появился ряд работ (Постолов П. М. и др., 1986), отрицающих эффективность продольной и поперечной дуоденоюностомы в лечении функционального дуоденостаза. Отдельную группу составляют так называемые постваготомические дуоденальные стазы, когда до операции не было признаков хронической дуоденальной непроходимости. Причины и патогенез хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки после ваготомии изучены мало.

Клиника дуоденостаза зависит от степени его и проявляется болевыми и диспепсическими синдромами. Боли в эпигастрии обычно бывают после приема пищи, возникают тошнота, отрыжка и рвота желчью.

У отдельных больных возможно сочетание дуодено- и гастростаза с развитием клиники дуоденита (рис. 67, цвет.), гастрита и эзофагита. Диагностика этих синдромов особых

затруднений не вызывает. Консервативное лечение не эффективно. Выбор способа оперативного вмешательства представляет определенные трудности.

Приводим следующее наблюдение.

Больной С., 30 лет. В октябре 1982 г. в городской больнице г. Максеевки перенес ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки и расширенную селективную проксимальную ваготомию. После операции состояние не улучшилось, продолжали беспокоить боли, чувство тяжести в эпигастрии, тошнота, отрыжка, изжога и рвота после приема пищи, жидкий стул 2—3 раза в день.

В 1983 г. в этой же больнице выполнена вторая операция — задний гастроэтероанастомоз с межкшечным соустьем. Однако состояние не улучшилось, несмотря на повторное лекарственное лечение в стационаре.

В 1985 г. в Киевском НИИКиЭХ выполнена третья операция — спятие гастроэтероанастомоза, низведение дуоденоюанального перехода и гастропластика по Гейнеке—Милкуличу. Состояние больного после этой операции оставалось прежним, клинические проявления дуодено- и гастростаза сохранялись. Многократно лечился в стационарах без успеха. В 1987 г. в КНИИКиЭХ больному в просвет желудка была введена радиокапсула с целью стимуляции моторной функции желудка и кишечника. Однако состояние не улучшилось, сохранялись указанные жалобы, больной потерял 8 кг массы тела и переведен на II группу инвалидности.

В клинике кафедры хирургии №3 ЛепГИДУВ обследован в апреле 1988 г. и выявлены сочетанные постваготомические синдромы: фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пилородуоденальный стеноз, гастростаз и дуоденостаз III стадии, диафрагмы (рис. 68, 69, 70, цвет.). 14.04 1988 г. выполнена сочетанная операция (проф. А.И. Горбашко). После рассечения сращений обнаружены резко деформированный желудок и двенадцатиперстная кишка (диаметр ее 8 см). Пилорический канал стенозирован до 1 см, механического препятствия в двенадцатиперстной кишке не обнаружено. Кардиофундальная часть желудка фиксирована сращениями в заднем средостении. Произведено выделение и низведение в брюшную полость кардиофундальной части желудка и передняя крурорафия, резекция 2/3 желудка по способу Ру—Юдина и фундоэзофагофренорафия (рис. 71).

Наступило выздоровление, и 23.04. 1988 г. больной выписан домой. Обследован в клинике через год. Жалоб не предъявляет, считает себя здоровым, выполняет прежнюю работу. На рентгенограмме и гастросцинтиграмме культи желудка формы воронки, небольших размеров, эвакуация ритмичная в течение 30 мин (рис. 72, цвет. 73).

Выбор способа лечения дуоденостаза представляет значительные затруднения, так как показания к операции разработаны недостаточно. Медикаментозное лечение при дуоденостазе II—III степени обычно неэффективно. Больным показано патогенетически обоснованное оперативное вмешательство, которое, как правило, должно быть сочетанным, по ведущим из них является резекция желудка по способу Ру—Юдина с наложением У-образного анастомо-

за на 30—35 см ниже гастроэюнального соустья, после рас-
сечения связки Трейтца и расправления дуоденального пе-
рехода.

Коррекция хронических нарушений дуоденальной про-
ходимости успешно обеспечивается беспрепятственной
эвакуацией содержимого двенадцатиперстной кишки после
резекции желудка по способу Ру—Юдина. Низкий анасто-
моз по Ру защищает культю желудка от рефлюкса дуоде-
нального содержимого, который является ведущей причи-
ной послеоперационного гастрита и рака культи желудка.
Другие операции, в том числе и реваготомия, могут ока-
заться неэффективными.

РЕФЛЮКС-ГАСТРИТ

Рефлюкс-гастрит — нередкое осложнение ваготомии и
встречается у 2,5—47,3% перенесших эту операцию (табл.
19).

Патогенез рефлюкс-гастрита после различных видов ва-
готомии, особенно после сочетания ее с дрепирующей опе-
рацией на желудке, в определенной степени объясним. Дуо-

Т а б л и ц а 19

Частота постваготомического рефлюкс-гастрита

Автор	Год изда- ния	Число наблде- ний	Вид ваготомии		
			СПВ	СВ+ДО	СТВ+ДО
J. Muhammad и др.	1980	—	3,75%	—	12,4%
J. Rapchason и др.	1980	148	4,3%	—	—
В. М. Валичков и др.	1984	228	4,3%	—	—
Л. Г. Хачиев и др.	1985	130	3,3%	—	—
А. И. Горбашко и др.	1985	83	12%	—	—
M. Gough	1985	—	—	—	3,11%
В. И. Зайцев и др.	1985	36	—	46,3%	—
В. Ф. Саенко и др.	1985	92	34,8%	—	—
А. А. Шалимов и др.	1986	158	6%	—	—
В. Н. Садукевич	1986	309	—	—	2,5%
И. А. Ерюхин и др.	1986	46	10%	—	—
А. А. Черняевский и др.	1986	42	9,5%	—	—
В. Ф. Саенко и др.	1988	142	3,5%	—	—
Т. И. Шраер и др.	1988	115	6,95%	—	—

П р и м е ч а н и е. СПВ — селективная проксимальная ваготомия,
СВ — селективная ваготомия, ДО — дрепирующие операции.

депогастральный рефлюкс — явление физиологическое, играющее важную роль в сложных механизмах регуляции желудочной секреции, и поэтому может быть у практически здоровых людей (Warslaw A. L., 1979; Brough W. A. et al., 1984; Lagmi T. K., 1983, и др.). Однако при определенных условиях дуоденогастральный рефлюкс теряет свойства адаптационно-компенсаторного механизма и приобретает патологический характер. Это происходит при несоответствии времени контакта между содержанием, забрасываемым из двенадцатиперстной кишки, и слизистой желудка при замедленном опорожнении его, что наблюдается у большинства больных после ваготомии. Увеличиваются объем и частота рефлюкса, состав рефлюктата и снижаются защитные барьеры слизистой желудка.

Основными причинами рефлюкс-гастрита являются недостаточность функции пилорического жома, имеющаяся до операции, как функциональной, так и органической природы; «разрушение» пилорического жома (пилородилатация или пилоропластика); выполнение дренирующих операций на желудке путем гастродуодено- и гастроэнтероанастомоза; дуоденостаз и сочетание нескольких причин.

В. С. Савельев и соавт. (1977) одними из первых провели эндоскопические исследования для изучения влияния ваготомии на характер изменений в слизистой оболочке желудка в связи с дуодено- и дуоденогастральным рефлюксом. При этом авторы сравнивали две группы больных: в первую вошли оперированные в их клинике (экономные резекции желудка с ваготомией), во вторую — оперированные в других больницах (резекции без ваготомии) и поступили в их клинику с болезненными состояниями для эндоскопического обследования. Эндоскопически чаще наблюдались геморрагические и эрозивные формы гастритов у больных второй группы и меньше — у первой. Второй особенностью оказалась частота рецидива язвы: у 4% больных с экономной резекцией и ваготомией и у 6,28% — после резекции желудка без ваготомии. Авторы, подтверждая мнение ряда исследователей (Фединец А. В., Микита А. И., 1973, и др.), отметили, что у больных, перенесших резекцию желудка с ваготомией, гастриты часто переходили в атрофическую форму и развития язвы не было. Но, с другой стороны, они считают, что атрофические гастриты могут быть в онкологическом плане неблагоприятным фоном.

Экспериментально и клинически доказано повреждающее действие желчи, желчных кислот и их солей на слизистую оболочку желудка (Capper W. M. et al., 1966; Hital H. E. et al., 1974; Koelsch H. A. et al., 1978; Fernan-

der J. et al., 1980, и др.). По мнению M. Keighley (1975), главным фактором в развитии рефлюкс-гастрита является действие трипсина на слизистую оболочку желудка в условиях слабощелочной или нейтральной среды. Это мнение подтверждают другие авторы (Johnson A. et al., 1974; Kivilansko E. et al., 1975; Schumpeliks V. et al., 1979; Brough W. et al., 1984). Лизолецитин, являясь мощным детергентом, «смывает» защитный слой слизи, покрывающий слизистую оболочку желудка. Нейтральные молекулы желчных кислот с рН 3,0—4,0 по градиенту концентрации проникают через билипидные плазматические мембраны в межклеточное пространство покровноэпителиального пласта вплоть до капиллярного ложа подслизистого слоя. Диффундируя при этом в клетки эпителия желез, они угнетают в них слизеобразование, могут вызвать капиллярные кровотечения, острые дистрофические и эрозивные изменения слизистой желудка. Если учесть роль вышеописанных факторов у больных с такими сопутствующими заболеваниями, как желчнокаменная болезнь и дуоденостаз постваготомический, дуоденогастральный рефлюкс наблюдается у 82,5% больных (Иванов Г. Г. и др., 1976; Доценко С. А., 1985). Больные с сочетанной патологией требуют особого подхода к коррекции язвенной болезни и постваготомических синдромов. В профилактике рефлюкс-гастрита нуждаются многие больные во время ваготомии, дренирующие желудок операции в виде различных способов пилоропластики им противопоказаны.

Клиника дуоденогастрального рефлюкса и рефлюкс-гастрита отличается усилением болевого синдрома и появлением симптомокомплекса, характерного для гастрита и его осложнений: боль, рвота (чаще желчью), чувство дискомфорта в области эпигастрия, потеря массы тела, анемия при атрофической форме гастрита. Прием пищи усиливает боль. По нашим данным, при дуоденостазе и гастростазе боль и рвота наблюдаются через 60—75 мин. При отсутствии гастро- и дуоденостаза у больных с рефлюкс-гастритом боль и рвота возникают через 15—25 мин после приема пищи. По-видимому, это связано с атонией этих органов.

В настоящее время установить рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок нетрудно. Важно выяснить этиологический фактор дуоденогастрального рефлюкса. Предложено множество различных лабораторно-инструментальных тестов исследования дуоденогастрального рефлюкса и рефлюкс-гастрита: осмотр рвотных масс, эндоскопическая регистрация рефлюксного акта, определение желчных кислот методом тонкослойной хроматографии на

листах Silufol (Купчинская и др., 1970), инстиляция в желудок децинормального раствора щелочи (NaOH), фотометрия нативного профильтрованного желудочного сока, измерение в желудочном соке концентрации маркера (бромсульфалеи, зеленый индоцианин), который вводится внутривенно, после чего он экскретируется печенью. При наличии дуоденогастрального рефлюкса маркер определяется в желудочном содержимом.

Из вышеперечисленных способов диагностики первостепенное практическое значение имеют эндоскопические методы с использованием различных провокационных проб и одновременным определением pH, давления, забора материала при прицельной биопсии и гастрофотографировании, а при необходимости изучение микрофлоры в содержимом желудка и желчи. Предпочтение имеет аппарат эндоскопической телекамеры АСМІ-7989 Тип «А» (США), GTF тип РТ «Olympus» (Япония) с магнитной записью динамики рефлюкса (Kawaj, 1972; Wiendle, 1971). Второе место принадлежит рентгено-телевизионному исследованию в плане динамического изучения эзофагогастроодуоденальной зоны с контрастом и релаксацией двенадцатиперстной кишки. Имеется в виду одновременное определение всевозможных патологических состояний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, являющихся причиной дуоденогастрального рефлюкса (гастростаз, дуоденостаз, артериомезентерпальная компрессия, высокая фиксация дуоденальной зоны, переход, перегиб тонкой кишки в этой зоне, недостаточность пилорического жома, дивертикулы, инверсия двенадцатиперстной кишки). Третье место занимает «позажная» манометрия и pH-метрия аппаратом «pH-340» и «Экспресс-МТ». Четвертое место принадлежит радионуклидной диагностике с использованием гамма-камеры «Segams» (Венгрия) с ЭВМ.

Нами разработана методика динамической сцинтиграфии желудочно-кишечного тракта (Рахманов Р. К., Шилов М. В., 1989), с применением питательных веществ Бона и Бебимикс-Іп. Преимущества этих питательных смесей состоят в том, что завтрак можно готовить моментально перед исследованием в любое время суток, он самый благоприятный для оперированного желудка. Кроме того, благодаря содержанию умеренного количества углеводов у больных с болезнью оперированного желудка одновременно можно проверить и наличие демпинг-реакции, причем сопоставляя время эвакуации меченой пищи по желудку, двенадцатиперстной и тонкой кишке с подсчетом количества эвакуированной меченой пищи и графической записью динамики

эвакуации ее. При данном радионуклидном исследовании лучевая нагрузка (0,002—0,003 рад) по сравнению с рентгенологическими методами (35—44 рад) в 100 раз меньше и не требуется какой-либо сложной подготовки.

Выбор способа лечения рефлюкс-гастрита представляет определенные трудности. Приходится учитывать ряд факторов, имеющих прямое или косвенное влияние на развитие рефлюкс-гастрита: сочетание рефлюкс-гастрита с другими постваготомическими синдромами, состояние цилорического жома, функциональное состояние двенадцатиперстной кишки и ее органические заболевания, наличие дурнирующих желудок соусть, общее состояние больного при планировании выполнения определенных оперативных пособий.

Основные методы терапии исходят из двух принципов: ликвидации причины дуоденогастрального рефлюкса и лечения гастрита и его осложнений.

Лечение больных с рефлюкс-гастритом начинают с консервативных мероприятий. Оно состоит из приема следующих лекарств:

- препараты, нормализующие моторику желудочно-кишечного тракта — метоклопрамид, домперидон;
- вещества связывающие желчные кислоты и лизолецитин: антациды (викалин, викаир, фосфалюгель, гелеюл-лак, Пее-Хоо, компенсан/сода+силикат алюминия), Де-вол, сукральфат и др. Мы с успехом применяли энтеросорбент — полифепан в дозировке 0,5 г на 1 кг массы тела при желчных рвотах и в период предоперационной подготовки (Рахманов Р. К., 1987—1990). При лечении более 70 больных мы ни разу не отмечали побочных явлений. Препарат сорбирует желчные кислоты, способствует прекращению рвоты и снимает воспалительный процесс. Однако при стойком рефлюксе окончательно не прекращает заброс дуоденального содержимого;
- блокаторы H₂-рецепторов при сохранении кислотности желудочной секреции в пределах гипер- и нормацидного состояния — циметидин (альтрамет, тагомет, беламет);
- регуляторы двигательной активности желудка и двенадцатиперстной кишки при атонии и гастродуоденостазе — метоклопрамид (примперан, реглан — СФРЮ), церукал;
- инактиваторы гастрина — гастропептин, пиринепептин;
- стимуляторы регенерации эпителия слизистой оболочки желудка — джефарнил, карбенексолол патрия (биогастрон, дуогастрон), вевтраксил, ликвиритон-этаден и др.

При этом необходимо запретить больному прием салицилатов, кортикостероидов, резерпина, фенилбутазона, никотина, алкоголя и других «острых» и «грубых» пищевых раздражителей.

Терапия проводится комплексно с использованием биостимуляторов, коррекцией белковых, липидных, аминокислотных, витаминных, водно-солевых нарушений, подключая физиотерапевтические процедуры. При рефлюкс-гастритах мы широко пользуемся рефлекс-лазеротерапией по схеме, разработанной у нас в клинике (Горбашко А. И., Самофалов А. А., Рахманов Р. К., 1986, 1989), с помощью аппаратов ОКГ-12-1, ЛГ-75 через биологически активные точки.

СХЕМА

ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК (БАТ) ДЛЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИМИ ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Основная точка (общая слабость, гипотония, субацидное состояние желудка)	— Ней-гуань (К-6)
Отсутствие аппетита, рвота, опущение внутренних органов	— Чжунь-вань (М-12).
Истончение, хрипчатый катар желудочно-кишечного тракта, атония, тошнота	— Шень-цюэ.
Потеря аппетита, физическая слабость, диспепсия	— Ци-хай (М-6).
Потеря аппетита, метеоризм	— Ци-чунь (М-30).

Постваготомические расстройства

Основная точка	— Фэн-чж.
Анорексия	— Ней-гуань.
Гипотония, секреторная и двигательная недостаточность культи желудка	— Ней-гуань, Чжунь-вань — то же, но лучше МОХА, Ци-Хай, Шень-цюэ.
Ослабление функции пищеварения, исхудание, анемия, анорексия	— Вэй-шу, Гао-хуан.
Расстройства пищеварения и функции печени, анорексия	— Гай-чунь, Цюй-Цюань.
Общее переутомление, ослабление функции пищеварения, анорексия	— Гай-бай (МР-3).

В случаях прогрессирования рефлюкс-гастрита есть опасность развития язвы (при неадекватной ваготомии) или хронического атрофического гастрита, рака желудка

или его культ. Если комплекс лечебных мероприятий не помогает, то больному рекомендуют операцию. При недостаточности пилорического жома язвенно-рубцовая деформация, искусственная пилородилатация, пилоропластика, деформация зоны пилорического жома после операции за счет перидуоденита и деформации пилородуоденальной зоны спайками дренирующие операции создают благоприятные условия для избыточного поступления дуоденального содержимого (желчь, дуоденальный секрет, панкреатический секрет) в желудок. Желчь вызывает изменения барьерной функции слизистой оболочки желудка в отношении ионов водорода и натрия как в области трубчатых, так и пилорических желез желудка. Увеличенная обратная диффузия иона водорода из полости желудка в слизистую оболочку приводит к местному высвобождению гистамина и стимуляции секреции пепсиногена главными клетками. Комплекс этих антифизиологических факторов для слизистой оболочки желудка может привести к самоперевариванию ее и образованию эрозий и язв. Таким образом, пусковым механизмом этого сложного многоэтапного процесса может быть нарушение функции пилорического жома. Это подтверждается нашими данными об отсутствии рефлюкс-гастрита и пептической язвы у более чем 500 больных, перенесших пилоросохраняющие резекции желудка.

Приводим следующее наблюдение.

Больная Г., 45 лет, поступила в клинику 3.05.89 г. в диагнозом сочетанные пострезекционные и постваготомические синдромы: демпинг-синдром II степени, хроническая дуоденальная непроходимость, дуоденогастральный рефлюкс, эрозивный гастрит. Беспокоят боли в эпигастрии, слабость после приема пищи, тошнота, отрыжка воздухом, изжога и рвота желчью.

Страдает язвенной болезнью с 1978 г. В 1981 г. оперирована по поводу язвенной болезни — резекция желудка по Бильроту-I. После операции сохранялся болевой синдром и периподически рвота желчью.

10.04.1989 г. в клинике произведена операция селективная проксимальная ваготомия, циркулярная гастродуоденорафия, переднезадняя крурорафия, фундопликация по Ниссену, фундоэзофагофренорафия. После операции рвота желчью стала редкой, болевой синдром сохранился.

Дважды больная лечилась в стационаре с временным улучшением. Сцинтиграфия печени с желчным пузырем 11.04.89 г. — диффузное увеличение размеров печени, смещение ее вниз, умеренно выраженные снижения поглотительной активности печени, проходимость желчных путей свободная, увеличен желчный пузырь, дуоденогастральный рефлюкс. В стационаре больная получила курс инфузионной, ферментозаместительной, обезволивающей, витаминной терапии. Самочувствие больной улучшилось, но явления демпинг-синдрома, рефлюкс-гастрита сохранялись.

В клинике 4.04.1989 г. произведена повторная реконструктивная

операция: гастродуоденоюнопластика по Ру—Юдину. На операции обнаружено, что культи желудка небольших размеров, пищеводное отверстие диафрагмы в норме, гастродуоденоанастомоз широкий, до 6 см, двенадцатиперстная кишка дилатирована до 5 см, желчный пузырь застойный, поджелудочная железа уплотнена, тонкая кишка фиксирована рубцом к мезоколопу и образует перегиб, что, по-видимому, создавало хроническую дуоденальную непроходимость: спайки рассечены, дуоденальный переход расправлен и низведен. Мобилизован гастродуоденоанастомоз и пересечен. Культи двенадцатиперстной кишки зашита трехрядными швами. Наложены гастродуоденоанастомоз по Ру—Юдину.

Послеоперационное течение гладкое. При контрольной рентгеноскопии пищевод не изменен, культи желудка после резекции 2/3 гипотонична с увеличенным газовым пузырем. Эвакуация контрастной массы с первыми глотками через гастроэнтероанастомоз, протекает равномерно, через 30 мин в культе желудка следы контрастной массы, рельеф слизистой отводящей кишки не изменен.

Выписана в удовлетворительном состоянии 19 мая 1989 г. на амбулаторное лечение. При обследовании в декабре 1990 г. состояние хорошее, жалоб не предъявляет.

ПОРОЧНЫЙ КРУГ ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗА

Порочный круг гастроэнтероанастомоза и синдром приводящей петли после ваготомии в сочетании с соустьем встречается нечасто, и мы наблюдали его у 3 (1,7%) больных с постваготомическими синдромами. Причины возникновения синдрома приводящей петли самые разнообразные. Одной из главных является нарушение эвакуации из приводящей петли и застой кишечного содержимого в ее просвете. Однако порочный круг и синдром приводящей петли могут развиваться при нарушении эвакуации по отводящей петле. Появление порочного круга ведет к избыточному поступлению кишечного содержимого в просвет желудка.

Клиническая картина расстройства довольно четкая. После приема пищи появляются тяжесть в эпигастрии, боли и желчная рвота. В 1893 г. Braun для профилактики этого осложнения предложил энтеро-энтероанастомоз между приводящей и отводящей петлей, но, к сожалению, при ряде обстоятельств, в том числе и ваготомии, это соустье не всегда эффективно.

Порочный круг гастроэнтероанастомоза, сопровождающийся желчной рвотой, вызывает расстройство водного и электролитного баланса, нарушение белкового, углеводного, липидного обмена, функционального состояния печени, может приводить к В₁₂-дефицитной анемии и агастральной астении. Порочный круг и синдром приводящей петли вызывают рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит с обычной клинической картиной: жгучие боли в эпигастрии и за грудной, изжога, рвота, отрыжка, горечь во рту.

Диагностика этих осложнений не вызывает затруднений. Наряду с типичной клинической картиной имеются рентгенологические признаки, указывающие на заброс бария в приводящую петлю, в желудок и нарушение эвакуации по отводящей петле гастроэнтероанастомоза. Со временем наступает дилатация приводящей и отводящей петель тощей кишки — развивается еюностаз. При гастроскопии определяется значительное количество желчи в желудке и изменение слизистой желудка, пищевода, тощей кишки вплоть до образования эрозий, реже язвы.

Динамическая гастродуоденоеюноскопическая рентгенография позволяет легко диагностировать порочный круг гастроэнтероанастомоза. Методика описана нами в предыдущих разделах.

Лечение больных должно быть оперативное и раннее, до развития нарушений обмена.

Оперативное вмешательство состоит в коррекции запирающего механизма кардии — передней крурорафии, фундоэзофагофренорафии и резекции отводящей петли с сохранением межкишечного соустья (рис. 73, 74, цвет., 75, 76, 77).

У всех больных после оперативного лечения наступило выздоровление и наблюдались хорошие результаты.

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИХ
СИНДРОМОВ

Вопросы профилактики постваготомических синдромов приобретают все большую актуальность. Опыт применения ваготомии в лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показал положительные и отрицательные стороны этих операций и определил ряд актуальных задач в решении этой проблемы. Ведущей задачей, решение которой может улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения больных, является научно обоснованный выбор срока и способа операции.

Органосохраняющие операции на желудке при язвенной болезни, острых язвах, полипах и доброкачественных опухолях в последние десятилетия все более широко используются в клинической практике. Они стали применяться потому, что после резекции желудка, выполненной по поводу язвенной болезни, наблюдается значительный процент осложнений. Летальность после резекции желудка при профузных язвенных кровотечениях и перфорации язвы колеблется от 5 до 29%. Кроме того, в отдаленные сроки у 10—15% оперированных имеют место постгастрорезекционные синдромы: демпинг-синдром, синдром приводящей петли, рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит, пептическая язва анастомоза, хронический панкреатит и др.

Низкая послеоперационная летальность (0,5—1%) и значительный процент (80—90) положительных отдаленных результатов после органосохраняющих операций на желудке стали все больше привлекать внимание практических хирургов к этим способам лечения. Однако клинические наблюдения показывают, что увлечение одним каким-либо способом лечения во всех без исключения случаях, будь то резекция желудка или органосохраняющая операция, не позволяют добиться наилучших результатов.

Благодаря коллективному опыту в настоящее время разработан индивидуализированный подход к выбору способа и объема оперативного вмешательства при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Исходя из научно обоснованных показаний, следует выполнять как резекцию

желудка, так и органосохраняющие операции, что является мерой профилактики развития патологических синдромов.

Показания к хирургическому лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В последние годы показания к хирургическому лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки рассматриваются с новых позиций. Если раньше терапевты и многие хирурги считали, что больные с неосложненными формами язвенной болезни должны лечиться только у терапевтов, то в настоящее время большинство хирургов считают, что «операция должна идти впереди осложнений» (Кузин М. И., 1986). Доказано, что, несмотря на современное и полноценное консервативное лечение, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки принимает хроническое и осложненное течение почти у 50% больных. По данным В. Х. Василенко (1990), 8—15% больных с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке и 20—75% больных с язвой желудка подвергаются рано или поздно оперативному лечению.

Мы придерживаемся следующих показаний к оперативному лечению больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

I. Жизненные показания:

- 1) перфорация язвы;
- 2) профузные кровотечения.

II. Абсолютные показания:

- 1) подозрение на малигнизацию;
- 2) пилородуоденальные стенозы;
- 3) пенетрирующие язвы;
- 4) повторные профузные кровотечения, остановившиеся после консервативного лечения;
- 5) каллезные язвы желудочной локализации.

III. Относительные показания:

- 1) хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, незажившие после настойчивого полноценного стационарного, амбулаторного и санаторного лечения в течение года.

Выбор способа и объема оперативного вмешательства. Решение вопроса о показаниях к той или иной операции приходится осуществлять врачу как в плановом, так и в экстренном порядке. Если при подготовке больного к плановой операции эти задачи решаются без существенных затруднений, так как имеются время и технические возможности для определения показаний к выбору способа и объема оперативного вмешательства, то при необходимости экстренной операции возникает вопрос: какая операция

менее опасна для больного с кровоточащей и перфоративной язвой? На этот вопрос ответить непросто, так как нет достаточно четких патогенетически обоснованных рекомендаций даже в настоящее время. Для объективной оценки результатов органосохраняющих операций требуется длительный период наблюдения, накопление клинического опыта, проведения новых научных исследований, позволяющих раскрыть причины постваготомических синдромов.

В основу выбора способа оперативного вмешательства большинством хирургов принимаются следующие основные факторы:

1) локализация язвы и особенности желудочной секреции;

2) морфологические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки;

3) длительность заболевания и возраст больного;

4) состояние больных и наличие сочетанных заболеваний.

Изучение данных литературы и наш личный опыт показывают, что в хирургическом лечении язвенной болезни должны использоваться как резекция желудка, так и ваготомия, а выбор того или другого способа следует проводить строго индивидуально. У больных с язвой желудка, имеющих риск малигнизации, и язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом или пепетрацией, при возникновении необратимых анатомических изменений, несомненно, показана резекция желудка. С другой стороны, при хронической язве двенадцатиперстной кишки без стеноза и пепетрации может быть успешно выполнена селективная проксимальная ваготомия без рассечения или с рассечением пилорического жома.

При выборе способа операции имеют значение локализация язвы и особенности желудочной секреции в I и II фазах. Особенности первой фазы желудочной секреции исследуют при помощи инсулиновой пробы. В результате гипогликемии возникают возбуждение центров блуждающего нерва и повышение выделения желудочного сока в I перво-рефлекторной фазе желудочной секреции. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки характеризуется преобладанием вагусной секреции. По сравнению с нормой в период базальной секреции объем ее и концентрация соляной кислоты увеличивались в 2,1 и 2,6 раза, в вагусную фазу эти показатели повышались соответственно в 1,9 и 2,4 раза (Панцырев Ю. М. и др., 1980).

В зависимости от локализации язвы и индивидуальной особенности желудочной секреции больного определяются

характер и объем оперативного вмешательства. При повышенной секреции в вагусной фазе и нормальной — в желудочной показана проксимальная селективная ваготомия. При определении показаний к ваготомии Gillispie и Kay (1961) рекомендовали предварительно выполнять медикаментозную — химическую ваготомию. Подкожно вводится 50 мг ганглиоблокатора, 0,3 мг атропина и далее осуществляется максимальный гистаминовый тест. Если действие ганглиоблокатора и атропина окажется эффективным и не произойдет значительного повышения объема желудочной секреции и уровня свободной соляной кислоты (менее чем в 1,5 раза), можно предвидеть эффективность хирургической ваготомии.

Необратимые морфологические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки (пенетрация дуоденальной язвы, пилородуоденальный стеноз, рубцовые деформации) являются противопоказанием к органосохраняющей операции. При таких необратимых анатомических изменениях показана резекция желудка. У отдельных больных при повышенной секреции в обеих фазах может быть выполнена селективная ваготомия с антрумэктомией. Однако следует помнить, что при неполной ваготомии и экономной резекции желудка возможно сохранение повышенного содержания свободной соляной кислоты и развитие пептической язвы гастроэнтероанастомоза. Частота неполной ваготомии при выполнении операций без интраоперационного контроля составляет 23—30% и рецидив язвы или отсутствие заживления достигает 20%. Кроме того, экономная резекция не имеет существенных преимуществ перед резекцией 2/3 желудка, так как пилорический жом удаляют независимо от размера резекции.

Изучение отдаленных результатов селективной проксимальной ваготомии показало, что наиболее частым осложнением является рецидив язвенной болезни, связанный с техническим несовершенством ваготомии и неадекватным дренированием, вагальной реиннервацией и постепенным повышением агрессии кислотно-пептического фактора, нарушением моторной функции двенадцатиперстной кишки с появлением дуоденогастрального рефлюкса, снижением защитных барьеров слизистой желудка в результате атрофического гастрита. Клинический опыт показывает, что наиболее частой причиной рецидива или незаживления язвы считается гиперсекреция в ранние сроки и восстановление ее в отдаленном периоде, однако у каждого третьего больного с рецидивом обнаруживается гипосекреторный тип кислотообразования.

Повышение эффективности органосохраняющих операций в лечении язвенной болезни, в первую очередь, зависит от более строгого подхода к определению показаний к ваготомии, так как более чем у половины больных причиной плохих результатов оказывается неадекватный выбор способа хирургического вмешательства.

Второй частой причиной плохих результатов после органосохраняющих операций являются технические погрешности селективной проксимальной ваготомии и формирования гастродуоденального соустья у больных с гипертензией в двенадцатиперстной кишке.

Дальнейшее изучение и разработка более строгих показаний к выбору способа хирургического лечения и строгого соблюдения технических правил выполнения операции будут способствовать улучшению результатов органосохраняющих операций у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Особенности техники селективной проксимальной ваготомии. Технические аспекты селективной проксимальной ваготомии нуждаются в дальнейшем совершенствовании, так как у многих больных причиной рецидива является несовершенная выполненная операция. Результаты органосохраняющих операций, как и резекции желудка, могут зависеть в значительной степени от техники выполнения их с учетом топографоанатомических особенностей кровоснабжения и иннервации оперированных и соседних органов.

При выполнении ваготомии и резекции желудка мы всегда учитываем встретившиеся анатомические варианты и стремимся сохранить полнокровную иннервацию и кровоснабжение оперированных и соседних органов. Это обязывает врача хорошо помнить строение и топографию основных сосудов и нервов желудка. Строение и топография блуждающих нервов, изученных нами на 100 органокомплексах трупов взрослых людей, и у 122 больных, перенесших различные модификации ваготомии, даны в табл. 20.

Таблица 20

Количество блуждающих нервов ниже диафрагмы

Основной ствол блуждающего нерва	Количество стволов											
	по анатомическим исследованиям						по операционным данным					
	один	%	два	%	три	%	один	%	два	%	три	%
Передний	70	70	23	23	7	7	90	74	25	20	7	6
Задний	84	84	15	15	1	1	102	84	20	16	—	—

Передние и задние блуждающие нервы, подходившие к желудку ниже диафрагмы в виде 1—3 стволов, имели две основные формы деления: магистральную — нервы спускались вдоль малой кривизны желудка и ветви первого порядка и отходили от одного или нескольких стволов; рассыпную — при ней ветви первого порядка, идущие к желудку, печени и чревному сплетению, начинались от узла пластинчатого расширения, который возникал из основных стволов в области кардии в 68% случаев (на передней стенке — в 54%, на задней — в 14%).

Передний основной ствол блуждающего нерва ниже диафрагмы до деления имел длину $\pm 0,06$ см и далее отдавал ветви к печени: одну в 78%, две — в 12%, три — в 5%, четыре — в 3%, пять — в 1% и в 1% печеночная ветвь отсутствовала.

Печеночная ветвь отходила от переднего ствола блуждающего нерва первой справа и по ходу печеночной артерии направлялась к печени, отдавая во всех наблюдениях ветви 2-го и 3-го порядка, идущие в малом сальнике к пилорическому отделу желудка и луковице двенадцатиперстной кишки. Печеночные ветви анастомозировали с ветвями 3-го порядка «главного» желудочного нерва Латарже, образуя внутриорганные круговые анастомозы между листками малого сальника, которые можно сохранить при выполнении селективной проксимальной ваготомии.

Передний основной нерв Латарже всегда удастся сохранить при органосохраняющих операциях. Этот нерв спускался в 8% случаев одной и в 20% двумя длинными ветвями на расстоянии 0,5 — 2 см от стенки малой кривизны желудка. От него отходили от 2 до 9 ветвей к передней стенке кардии, тела, антрального и пилорического отдела желудка и в 23% он достигал пилорического жома и двенадцатиперстной кишки. От двух самостоятельных длинных ветвей к желудку отходили от 2 до 6 ветвей, в 18% случаев они достигали антрального отдела и в 5% передней стенки двенадцатиперстной кишки.

Задний ствол блуждающего нерва ниже диафрагмы имел длину $3 \pm 0,1$ см и далее делился, отдавая ветви к чревному сплетению: одну — в 50%, две — в 33%, три — в 3%. Непосредственно от чревного ствола в 19% случаев отходила ветвь к поджелудочной железе и в 2% — к пилорическому жому.

Задний основной желудочный нерв начинался от основного ствола в 86% и от узла пластинчатого расширения в 14% и проходил на расстоянии 0,5 — 2 см от стенки малой кривизны в виде одной ветви — в 81% наблюдений, двух —

в 17% и трех — в 2%. От них отходили от 2 до 7 коротких ветвей второго порядка, которые направлялись к кардии, телу желудка и достигали в 71% случаев — антрального отдела, в 15% — пилорической части, в 7% пилорического жома и в 7% — двенадцатиперстной кишки.

При выполнении селективной проксимальной ваготомии обычно встречались сложные топографические соотношения между ветвями блуждающих нервов и сосудов желудка. В кардиальном и пилорическом отделах расположение нервов и сосудов в значительной степени совпадало. Левая желудочная артерия подходила к желудку на уровне кардии в 57% наблюдений и верхней трети малой кривизны — в 43%, магистральный тип строения имела в 48% и рассыпной — в 52%. Располагалась рядом с передним стволом блуждающего нерва и его ветвями. От внутрисальникового сегмента левой желудочной артерии и главных нервов Латарже, находящихся рядом у малой кривизны желудка, отходили к передней и задней стенке его от 3 до 9 ветвей, одна из них направлялась по ходу восходящей артерии. Ветви сосудов и нервов, идущие к желудку, тесно переплетались между собой, и пересечь при ваготомии изолированно только ветви нервов, сохранив сосуды, не представлялось возможным. Поэтому при выполнении органосохраняющих операций хирург обычно пересекает пристеночно ветви второго порядка нервов и сосудов вместе и сохраняет их основные нисходящие стволы.

По данным многих хирургов, селективная проксимальная ваготомия не является простым оперативным вмешательством, так как пересечение всех ветвей блуждающих нервов, идущих к желудку, и сохранение главных ветвей нерва Латарже представляет значительные трудности и требует от хирурга определенного опыта.

Особенности техники селективной проксимальной ваготомии состоят в следующем; осуществление более полного пересечения ветвей блуждающего нерва, идущих к кислотопродуцирующей части желудка, предупреждение интраоперационных (повреждение нерва Латарже, пищевода и селезенки), ранних (несостоятельность швов на месте иссечения язвы) и поздних послеоперационных осложнений (рецидив язвы, демпинг-синдром, рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит, хронический панкреатит) путем тщательного щадящего выделения пищевода, полного пересечения ветвей блуждающего нерва с сохранением нервов Латарже, восстановления замыкательного аппарата «кардиального жома» за счет передней кривизны, фундопликации и фундоэзофагофренорафии, а также сохранения пилорического жома

после иссечения язвы двенадцатиперстной кишки или восстановления его при вынужденном повреждении.

Селективную проксимальную ваготомию выполняем следующим образом: после резки органов брюшной полости рассекаем треугольную связку печени, левую долю ее смещаем вправо и удерживаем ее длинным печеночным крючком, создавая тем самым хороший доступ к пищеводному отверстию диафрагмы, размеры которого необходимо сразу же проверить. После этих простых манипуляций брюшной отдел пищевода и кардия оказываются хорошо доступными.

Брюшину абдоминального отдела пищевода рассекаем в поперечном направлении (рис. 78), смещая ее вверх и вниз. Выделяем передний блуждающий нерв, берем его на резиновую держалку и отводим вверх и вправо. Далее перевязываем переднюю восходящую артерию вместе с веной и производим деоментизацию малой кривизны сверху вниз до выходного отдела желудка путем лигирования ветвей сосудов и нервов второго порядка, идущих к стенке желудка, сохраняя внутрисальниковые стволы левой желудочной артерии, вены и главные блуждающие нервы Латарже, конечные ветви которых впадают в стенку выходного отдела желудка в виде «лапки». Вначале перевязываем передние ветви второго порядка, потом — задние. По ходу деоментизации малой кривизны перитонизируем ее, и лигатуры используем как держалки. Смещая желудок вниз и натягивая пищевод, рассекаем диафрагмально-фундальную связку. После этого свободно обходим пальцем вокруг пищевода, берем его на резиновую держалку и пересекаем все ветви нервов, подходящие к абдоминальному отделу пищевода (рис. 79, 80).

Отводим малый сальник с основными сосудами и нервами вправо печеночным крючком, а желудок смещаем влево с помощью держалок и раскрываем сальниковую сумку, создав тем самым хороший доступ к задней восходящей артерии (*a. gastrica ascendens*), идущей от ретропанкреатического отдела селезеночной артерии (рис. 81). После этого перевязываем ее вместе с ветвями нервов, направляющихся к дну желудка. Этот этап ваготомии самый сложный, так как задняя восходящая артерия находится глубоко в сальниковой сумке. Несмотря на это, пересечение ее является обязательным, так как значительная часть задней стенки тела и дна желудка окажется с сохраненной парасимпатической иннервацией и кислотообразованием в этой зоне.

Левую желудочно-сальниковую артерию, вену и нервы, идущие рядом, пересекаем и лигируем на 4 см выше селезенки, сохраняя сосуды желудочноободочной связки, участвующие в кровоснабжении большой кривизны желудка.

Правую желудочно-сальниковую артерию, вецу и первы пересекаем и перевязываем у стенки желудка на 4 см проксимальнее пилорического жома. При этом удается пересечь возвратную ветвь третьего порядка, идущую по ходу сосудов из малого сальника между задней стенкой двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы, и направляющуюся к антральному отделу и телу желудка со стороны большой кривизны. После этого ваготомию считаем законченной.

Следующий этап операции состоит в восстановлении замыкательной функции кардии. С этой целью выполняем фундопликацию по способу А. А. Шалимова, смещая основные стволы переднего и заднего блуждающих нервов вправо и сшивая (рис. 82) переднюю и заднюю стенки дна желудка вокруг абдоминального отдела пищевода. Если пищеводное отверстие диафрагмы расширено, а это наблюдается почти всегда, производим переднюю крурорафию, чаще 2 швами, после этого пищеводное отверстие должно пропускать кончик указательного пальца при расположении желудочного зонда в пищеводе. Далее подшиваем тремя швами (см. рис. 82) дно желудка к левой стенке пищевода и левой ножке диафрагмы, выполняя фундоэзофагофренорафию, которая создает острый угол Гиса и усиливает клапанный компонент замыкания кардии.

Дальнейший этап операции предусматривает иссечение язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки или дуоденотомию ниже пилорического жома и ушивание язвы задней стенки (рис. 83). После рассечения сращений накладываем швы-держалки по малой и большой кривизне двенадцатиперстной кишки ниже расположения язвы. Язву иссекаем двумя поперечными полуовальными разрезами, проходящими параллельно мышечным волокнам пилорического жома. Обязательно осматриваем слизистую задней стенки двенадцатиперстной кишки с целью выявления второй зеркальной язвы. При локализации язвы на задней стенке двенадцатиперстной кишки переднюю стенку ее пересекаем поперечно ниже волокон пилорического жома, края разреза разводим крючками Фарабефа, и каллезные края язвы задней стенки иссекаем острым скальпелем до подслизистого слоя и зашиваем слизистую оболочку кетгутовыми швами. Отверстие в передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки зашиваем инвагинирующими швами Прогова — Матешука, после чего формируем второй ряд серозно-мышечных швов (рис. 84-86). При вынужденном повреждении пилорического жома переднюю порцию его укрепляем третьим рядом серозно-мышечных швов.

Заключенный вариант селективной проксимальной ваготомии с фундопликацией по А. А. Шалимову, фундоэзофагофренорафией, иссечением язвы двенадцатиперстной кишки и сохранением пилорического жома представлен на рис. 87.

Операцию всегда завершаем применением декомпрессионных назогастральных и дуоденальных зондов.

С использованием этих технических особенностей селективной проксимальной ваготомии успешно оперировано 166 больных хронической язвой двенадцатиперстной кишки без перитонита и стеноза.

Непосредственные результаты оказались отличными, осложнений выявлены только у 12 человек: инфицирование послеоперационной раны у 8, эвакуаторные нарушения у 4. Летальных исходов не наблюдали.

Кратковременная дисфагия, связанная с мобилизацией пищевода и эзофагоспазмом, держалась в течение 7—11 дней у 11 больных. Преходящий метеоризм имел место у 3 больных, однако каких-либо специальных мероприятий при этом не потребовалось.

Обоснование трансгастральной селективной проксимальной ваготомии. Разработанная к настоящему времени стандартная техника селективной проксимальной ваготомии, включающая послойное скелетирование малой кривизны желудка, кардии и абдоминального отдела пищевода не лишена существенных недостатков. Деваскуляризация желудка, которая неизбежна при выполнении этой операции, приводит к выраженным нарушениям артериального и венозного кровотока в стенке желудка (Сигал З. М. и др., 1986), что может сопровождаться развитием некроза ее (у 0,2—0,8%). Последний может проявиться перфорацией в свободную брюшную полость (летальность до 35—50%, по данным С. Couinaud, 1983; M. Ihasz et al., 1984), развитием желудочного свища или некротической язвы желудка.

С расстройством гемодинамики в стенке желудка после селективной проксимальной ваготомии связывают развитие в ранние сроки после операции моторно-эвакуаторных нарушений, в отдаленные сроки — нарушение защитного барьера слизистой желудка и образование хронической язвы желудка. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка после операции может быть обусловлено и каскадной деформацией желудка (у 30—60%) вследствие ликвидации связочного аппарата малой кривизны его. Массивная деваскуляризация тела желудка после операции может привести к неадекватному снижению кислотобразующей функции желудка (симпатические нервы — ингибиторы секреции соляной кислоты).

Как альтернатива селективной проксимальной ваготомии предлагается так называемая трансгастральная селективная проксимальная ваготомия, основанная на рассечении серозно-мышечного слоя желудка вдоль малой кривизны и ниже пищевода-желудочного перехода (Petropoulos P., 1981), получившая положительную оценку в некоторых клинических исследованиях последних лет (Братусь В. Д. и др., 1987; Шапошников А. В. и др., 1989). В литературе эта операция известна также под названиями: интрамуральная ваготомия, поверхностная серознотомия малой кривизны, серозно-мышечная проксимальная ваготомия. Целесообразность использования этой операции проблематична и мало изучена. Существует мнение о недостаточном радикализме таких операций в связи с невозможностью полноценной парасимпатической денервации зоны малой кривизны желудка.

Обладая 10-летним опытом применения данной операции у 120 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, мы имеем возможность изложить свои взгляды на некоторые аспекты этой проблемы. К несомненным преимуществам этой операции перед классическим вариантом селективной проксимальной ваготомии относятся меньшая техническая сложность, сохранение васкуляризации малой кривизны желудка и ее связочного аппарата, исключение возможности повреждения нерва Латарже. Это обеспечивает быстрое восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка уже в ранние сроки (2—3 нед) после операции, исключается опасность ишемических осложнений. Клинические результаты (через 2—8 лет) признаны отличными у 62% больных, хорошими — у 25%, удовлетворительными — у 4%, неудовлетворительными — у 9%.

Отрицательным моментом данной операции была высокая частота желудочно-пищеводного рефлюкса среди оперированных (у 80% с градацией результатов по шкале Visick 2—4-й степени). Комплексное изучение функционального состояния кардии у больных показало, что трансгастральная селективная проксимальная ваготомия, уменьшая частоту и тяжесть клинико-эндоскопических проявлений рефлюкс-эзофагита, не только не устраняет имеющейся недостаточности замыкательной функции кардии, но и приводит к ее развитию у ряда больных (20—30%) с нормальным исходным состоянием кардиального жома. Это объясняется тем, что данная операция без корригирующих вмешательств на кардии ведет к нарушению всех трех компонентов, участвующих в замыкании кардии.

Фундоэзофагофренорафия, восстанавливая в некоторой

стеней клапанный компонент замыкания кардии, уменьшает частоту желудочно-пищеводного рефлюкса, но не позволяет адекватно скорректировать имеющуюся недостаточность кардии и предотвратить ее в дальнейшем, что связано с повреждением мышечных структур в зоне пищеводно-желудочного перехода и малой кривизны желудка, имеющих важное значение в смыкании кардии.

Следует отметить, что главной причиной плохих результатов этой операции была высокая частота рецидива язвы (8%), связанная с неадекватным снижением желудочной секреции. Последнее выявлено нами у 17% оперированных. Это побудило нас к проведению анатомических исследований и выяснению причин неадекватности данной операции.

Анатомо-топографические особенности трансгастральной селективной проксимальной ваготомии. Строение и топография основных ветвей блуждающего нерва под диафрагмой изучена нами на 100 органокомплексах трупов взрослых людей и в ходе выполнения различных видов ваготомии у 122 больных. С целью изучения особенностей иннервации и кровоснабжения малой кривизны желудка применительно к трансгастральной селективной проксимальной ваготомии выполнены анатомические исследования на 10 аутопсийных препаратах желудка. Изучены топографоанатомические взаимоотношения ветвей 2-го, 3-го и конечного порядка блуждающего нерва и левой желудочной артерии вдоль малой кривизны желудка.

Наши исследования подтвердили известный факт, что ветви 2-го порядка нервов Латарже к малой кривизне всегда идут в более косом направлении и более поверхностно, чем крупные левожелудочные сосуды и отдельно от них. Так, угол наклона ветвей 2-го порядка левой желудочной артерии по отношению к малой кривизне составил в среднем $80,2 \pm 0,7^\circ$, ветвей 2-го порядка нервов Латарже — $30,3 \pm 0,48^\circ$ ($P < 0,001$). Крупные левожелудочные сосуды внедрялись в мышечные слои в среднем на расстоянии $2,28 \pm 0,05$ см от малой кривизны желудка. Ветви 2-го порядка нервов Латарже, прежде чем проникают в мышцы, прослеживаются под серозой на передней и задней стенке желудка на расстоянии от малой кривизны в среднем $3,34 \pm 0,02$ см ($P < 0,001$). Следовательно, серомиотомия на расстоянии 1—2 см от малой кривизны позволяет пересечь ветви 2-го порядка нервов Латарже к телу желудка.

Вместе с тем мы выявили на всех препаратах ветви вагуса и левожелудочных сосудов к рагс пуда малой кривизны тела желудка. Общее число веточек 3—4-го порядка нервов Латарже к малой кривизне тела желудка перед внедрением

в мышечные слои составило в среднем $33,8 \pm 2,8$. Число ветвей нервов Латарже непосредственно к *pars pida* равно в среднем $11,7 \pm 1,6$. Таким образом, около 1/3 (35 %) ветвей нервов Латарже к малой кривизне тела желудка распределяется в нудальной зоне ее и, следовательно, остаются интактными при выполнении серомиотомии вдоль малой кривизны. От 27 до 65 % ветвей нервов Латарже к *pars pida* малой кривизны распределяются на уровне прикрепления листков малого сальника к стенке желудка. Остальная часть ветвей нервов Латарже (3—4-го порядка) иннервирует центральную зону *pars pida*. На 6 препаратах (из 10) выявлена возвратная ветвь от «гусиной лапки» нерва Латарже, которая, плотно прилегая к мышечному слою малой кривизны, отдает веточки 4-го порядка, пенетрирующие в межсвязочном пространстве. Выключить эти нервы путем серомиотомии невозможно.

Изучая особенности кровоснабжения зоны малой кривизны желудка применительно к серомиотомии, мы обнаружили, что при этом возможно сохранить 4—9 веточек 3-го порядка от левой желудочной артерии к *pars pida* с сопровождающими их венами. Кроме того, представляется возможным сохранить 2—4 веточки, идущие непосредственно от ствола левой желудочной артерии к малой кривизне в межсвязочном пространстве. Существует мнение, что эти сосуды проникают к слизистой оболочке без образования подслизистого сплетения, и с неизбежным их пересечением в ходе скелетирования малой кривизны связывается развитие некроза этой зоны после селективной проксимальной ваготомии. Общее число ветвей левой желудочной артерии к малой кривизне перед пенетрацией в мышцы в среднем составило $24,5 \pm 0,5$, из них к нудальной зоне — $10,3 \pm 0,7$. Следовательно, при выполнении серомиотомии вдоль малой кривизны остаются интактными около 1/3 сосудов к этой зоне. Нами выявлено также, что ветви 3—4-го порядка нервов Латарже и левожелудочных сосудов в зоне *pars pida* малой кривизны не идут совместно и пенетрируют в мышечные слои под различным углом и отдельно друг от друга.

На основании топографоанатомических исследований, а также анализа недостатков, присущих классическим методам экстра- и трансгастральной селективной проксимальной ваготомии, нами разработан и внедрен в клинику новый способ этой операции (Горбашко А. И., Иванов Н. Н. авт. свид. № 1465030 от 5. 11. 1988 г.), получивший название расширенной трансгастральной селективной проксимальной ваготомии. Существенным отличием его от всех известных

способов серознотомии является возможность достичь полной парасимпатической денервации малой кривизны желудка путем препаровки серозно-мышечного слоя в этой зоне.

Техника операции включает следующие этапы (рис. 88 — 91).

1. После обследования органов брюшной полости и уточнения диагноза мобилизуем большую кривизну желудка путем рассечения желудочно-ободочной связки. Мобилизацию по большой кривизне начинаем на расстоянии 4—5 см от привратника с пересечением правой желудочно-сальниковой артерии и продолжаем влево до коротких артерий желудка, после чего пересекаем левую желудочно-сальниковую артерию.

2. Рассекаем в поперечном направлении брюшину над пищеводом сразу ниже диафрагмы. Выделяем передний блуждающий нерв, берем на резиновую держалку и отводим его вверх и вправо. Рассекаем диафрагмально-фундальную связку до верхнего полюса селезенки. Далее пересекаем все веточки, идущие от переднего блуждающего нерва к пищеводу, кардии и дну желудка. Выделяем задний блуждающий нерв, берем на держалку, пересекаем его пищеводно-кардиофундальные ветви. Пищевод мобилизуем до 5—7 см выше кардии.

3. На протяжении до 2 см ниже пищеводно-желудочного перехода производим деомептизацию малой кривизны порционно, пересекая передний, а затем задний листок малого сальника.

4. Рассекаем серозно-мышечный слой по передней стенке желудка от нижней границы скелетированной малой кривизны, параллельно и отступя от последней на 1—1,5 см, до антрофундальной границы. Крупные сосуды от левой желудочной артерии и вены пересекаем и лигируем. Серозно-мышечный слой в зоне малой кривизны отпрепаровываем от подслизистой основы к уровню прикрепления переднего листка малого сальника. Известная анатомическая обособленность серозно-мышечного слоя позволяет выполнить препаровку его. Однако в месте прикрепления связочного аппарата малой кривизны серозно-мышечный слой фиксирован к подслизистой основе, здесь необходимо рассечь связывающие их сращения, и дальнейшая препаровка уже мышечного слоя на уровне межсвязочного пространства не вызывает никаких затруднений. В ходе препаровки серозно-мышечного слоя в зоне малой кривизны желудка сохраняем все сосуды от левой желудочной артерии и вены, идущие к подслизистому слою. При этом происходит перерыв всех вето-

чек 3—4-го порядка от нервов Латарже, идущих к подслизистому первому сплетению. Дефект серозно-мышечного слоя желудка ушиваем, используя принцип дубликатуры для профилактики реиннервации слизистой оболочки. В шов захватываем латеральный серозно-мышечный листок разреза с выколом иглы на расстоянии 1 см от его свободного края, прошиваем свободный край медиального листка разреза. Завязываем нить, при этом происходит смещение латерального серозно-мышечного листка под медиальный. Рассечение, препаровку и ушивание серозно-мышечного слоя на задней стенке желудка выполняем аналогично.

5. Перитонизируем скелетированный участок малой кривизны, накладывая серозно-мышечные швы. Продвигаясь выше, захватываем в шов переднюю и заднюю стенки дна желудка, выполняя фундопликацию. Подшиваем дно желудка к левой стенке пищевода, создавая острый угол Гиса. Операцию заканчиваем восстановлением рассеченной желудочно-ободочной связки.

6. Заключительный этап операции предусматривает радикальное иссечение язвы двенадцатиперстной кишки с сохранением пилорического жома или восстановлением его при вынужденном повреждении.

При локализации язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки иссекаем ее двумя поперечными полуовальными разрезами, проходящими параллельно мышечным волокнам пилорического жома. При локализации язвы на задней стенке двенадцатиперстной кишки переднюю стенку ее рассекаем поперечно ниже пилорического жома. Каллезные края язвы задней стенки иссекаем острым скальпелем до подслизистого слоя и зашиваем слизистую оболочку кетгутовыми швами. Отверстие в передней стенке двенадцатиперстной кишки зашиваем ппвагинирующими швами Пирогова-Матешука, после чего формируем второй ряд серозно-мышечных швов. При вынужденном повреждении пилорического жома переднюю порцию его укрепляем третьим рядом серозно-мышечных швов.

По нашей методике селективная проксимальная ваготомия успешно выполнена у 40 больных с дуоденальной язвой. Длительность заболевания до операции составила в среднем $11 \pm 1,6$ года. Желудочно-пищеводный рефлюкс выявлен клинически у 30, по данным внутрипищеводной рН-метрии — у 26 человек, среди них эндоскопически рефлюкс-эзофагит диагностирован у 16.

Данные пптраоперационной рН-метрии показали, что мобилизация пищевода, кардии и серомпотомия вдоль малой кривизны позволяют в достаточной степени выполнить пара-

симпатическую денервацию тела и дна желудка, однако полная денервация малой кривизны не достигается. Величина рН этой зоны составляет 2—4 и достигает значений, свидетельствующих о полноте ваготомии, лишь после препаровки серозно-мышечного слоя в области малой кривизны желудка. Данными интраоперационной ангиотензиометрии, выполненной по методу З. М. Сигала и соавт. (1986), установлено, что после завершения операции артериальный и венозный кровотоки в подслизистом слое малой кривизны изменяется незначительно, регистрируется импульсный кровоток. Пульсовое давление составляет 80—95% от его величины до ваготомии. Венозное давление повышается после ваготомии не более 8%. Осложнений во время операции не было. В раннем послеоперационном периоде отмечены дисфагия у 7 больных и пневмония — у одного. Дисфагия носила транзиторный характер и не требовала специального лечения, исчезая через 3—4 нед после операции.

Операция привела к значительному и достоверному ($P < 0,001$) подавлению кислотопродуцирующей функции желудка в раннем послеоперационном периоде: базальная продукция кислоты снизилась на 92,2%, максимальная продукция кислоты на гистамин — на 77,8%, рН в теле желудка увеличился в среднем с 1,10—0,04 до 2,55—0,08, щелочное время возросло в среднем с 4,06—0,4 мин до 20,2—1,14 мин.

При внутрипищеводной рН-метрии, выполненной в сроки 10—40 дней после операции, нарушений замыкательной функции кардии не обнаружено. При обследовании через 0,5—3 года после операции больные считали себя практически здоровыми, трудоспособность их полностью восстановлена. Рецидивов язвы не выявлено. Данными рентгенологических исследований установлено, что ни у одного больного уже в ранние сроки после операции (7—10 дней) не было замедления эвакуаторной функции желудка. Процент эвакуации контрастного вещества из желудка, по данным рентгенологической планиметрии, через 15 мин составил 44,1—3,3, через 30 мин — 53,5—3,1, через 60 мин — 69,4—2,3 в среднем.

Разработанная нами техника расширенной трансгастральной селективной проксимальной ваготомии в отличие от всех известных способов, основанных на серомиотомии, позволяет не только сохранить кровоснабжение малой кривизны желудка, но и достичь полноценной парасимпатической ее денервации, а также восстановить замыкательную функцию кардиального жома за счет формирования фундопликации и фундозофагофрепории. Сохранение кровоснабже-

ция малой кривизны желудка при этом является надежной профилактикой тяжелых циркуляторных нарушений и некроза стенки желудка в этой зоне, встречающихся при классической технике селективной проксимальной ваготомии, основанной на денудации малой кривизны. Кроме того, сохранение ряда сосудов от левой желудочной артерии к малой кривизне желудка обеспечивает и сохранение симпатической иннервации его, которая, как свидетельствуют данные экспериментальных и клинических исследований, является ингибитором желудочной секреции. Наконец, использование принципа серомиотомии при денервации малой кривизны желудка, на наш взгляд, позволяет упростить технику селективной проксимальной ваготомии и сократить продолжительность ее выполнения.

Традиционная трансгастральная селективная проксимальная ваготомия, выполненная по стандартной методике, не обеспечивает полноценной парасимпатической денервации малой кривизны тела желудка и приводит к нарушению замыкательной функции кардии.

Предложенный нами способ лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, заключающийся в расширенной трансгастральной селективной проксимальной ваготомии, надежно подавляет желудочную секрецию за счет полноценной парасимпатической денервации кислотопродуцирующей зоны желудка, сохраняя адекватный кровоток в его стенке.

Расширенная трансгастральная селективная проксимальная ваготомия позволяет избежать серьезных ишемических осложнений в стенке желудка и его моторно-эвакуаторных нарушений.

Учитывая ряд преимуществ расширенной трансгастральной селективной проксимальной ваготомии по сравнению с известными методами селективной проксимальной ваготомии, его можно рекомендовать для лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Постваготомические синдромы наблюдаются у 10—20% оперированных и связаны с трудностями определения показаний к операции, техникой выполнения ее, ведением раннего послеоперационного периода и реабилитации в отдаленные сроки.

Ваготомия, выполненная по строгим показаниям, у больных с хронической язвой двенадцатиперстной кишки, несложившейся пенетрацией и стенозом, позволяет снизить количество ранних осложнений, послеоперационную летальность и получить благоприятные отдаленные результаты.

Правильный выбор показаний и соблюдение технических особенностей дают возможность выполнить полноценную адекватную селективную проксимальную ваготомию путем более полного пересечения ветвей блуждающего нерва, идущих к желудку со стороны малой и большой кривизны, передней и задней стенке желудка и брюшному отделу пищевода, восстановить замыкательную функцию кардиального жома за счет формирования фундопликации и фундоэзофагофренорафии, сохранить и подкрепить пилорический жом после пересечения его во время иссечения язвы.

Многочисленные научные исследования, посвященные проблеме ваготомии, и практические совершенствования этой операции не позволили пока решить все вопросы и добиться благоприятных исходов у всех оперированных. По мере увеличения сроков после ваготомии парастает число неблагоприятных исходов, особенно рецидива основного заболевания — язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка.

Этиология и патогенез постваготомических синдромов изучены пока недостаточно и их дальнейшая разработка является актуальной проблемой хирургической гастроэнтерологии. Наиболее сложен патогенез функциональных и сочетанных постваготомических синдромов.

Диагностика постваготомических синдромов должна носить комплексный характер с использованием клинических, лабораторных и инструментальных методов. С целью прове-

дения сложных методов диагностики (ретроградная панкреатохолапгнография, аортография, селективная ангиография и др.) больные нуждаются в госпитализации в хирургические отделения.

Комплексное обследование больных позволяет уточнить причину и механизм развития постваготомических синдромов, провести оценку состояния внутренних органов, определить степень проявлений основного патологического процесса и наметить пути оказания лечебной помощи больным.

Консервативное лечение с использованием лекарственной терапии и физиотерапевтических методов оказывается эффективным в основном у больных с постваготомическими синдромами легкой степени, связанными с функциональными нарушениями. У больных с органическими и сочетанными расстройствами, особенно с тяжелой и средней степенью тяжести синдрома, консервативное лечение необходимо для подготовки к хирургическому пособию.

Органические нарушения, возникающие после ваготомии, как правило, связаны с рецидивом основного заболевания: незаживающие и рецидивирующие язвы, пептические язвы соустья и их осложнения деструктивного или рубцового характера.

Сочетанные постваготомические синдромы встречаются весьма часто и вызывают наибольшие клинические признаки и инвалидизацию оперированных. Один из нескольких постваготомических синдромов обычно является ведущим и может привести к затруднению обнаружения остальных, что имеет важное значение в выборе патогенетически обоснованных симультанных операций.

Постваготомические синдромы тяжелой и средней степени тяжести являются абсолютным показанием к хирургическому лечению, которое следует выполнять в ранние сроки, не ожидая осложнений.

Выбор способа и объема оперативного вмешательства должен быть индивидуализированным. Наиболее часто используется резекция желудка, способ которой следует определять дифференцированно. У больных с рецидивом основного заболевания (язвенной болезни) могут быть использованы способы Гофмейстера-Финстерера и Бильрота-I. У больных с дуоденостазом, хроническим панкреатитом, дивертикулезом двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-гастритом операцией выбора является резекция желудка по способу Ру.

Реконструктивно-восстановительные операции по формированию замыкательного аппарата кардии (передняя и заднепередняя крурорафия, фундопликация, фундоэзофаго-

френорафии), пилорического жома (истинная пилоропластика, формирование мышечно-клапанного соустья) и различные виды гастроеюнодуоденопластики позволяют избавить больных от постваготомических синдромов органического и функционального происхождения.

Диспансеризация больных, перенесших ваготомию, позволяет рано выявить патологические постваготомические синдромы и своевременно избрать наиболее рациональные способы профилактики и лечения.

Проблема профилактики и лечения постваготомических синдромов нуждается в дальнейшем изучении и разработке с помощью углубленного исследования биохимических и физико-химических процессов, возникающих в организме после ваготомии и в ходе лечения осложнений в отдаленном периоде.

Если наш скромный труд будет способствовать улучшению результатов лечения больных язвенной болезнью и окажется полезным для врачей, мы будем считать свою задачу выполненной.

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Агзамходжаев С. М., Рахманов Р. К. Эндоскопия тонкой кишки. Обзор. — Мед. журн. Узбекистана, 1982, № 8. — С. 87—88.

Агзамходжаев С. М., Рахманов Р. К., Яругский Е. Е., Халтех Н. Ю. Способ лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. — Вестн. хир., 1988, № 4. — С. 136—138.

Арпов У. А., Файн С. И. Пластические операции на желудке, сохраняющие дуоденальное пищеварение. — В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической гастроэнтерологии. — Ташкент, 1975. — С. 46—50.

Березов Ю. Е., Ермолов А. С., Удовский Е. Е. Патологические синдромы после ваготомии. — Хирургия, 1974, № 6. — С. 114—118.

Бершаденко Д. Д. Пострезекционные пептические язвы тощей кишки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). — М., 1984. — С. 411.

Братусь В. Д., Лиссов И. Л., Гудим-Левкович А. В. и др. Клиническое применение трансгастральной селективной проксимальной ваготомии при лечении пилородуоденальной язвы. — Клин. хир., 1988, № 8. — С. 5—8.

Вахидов В. В., Хачиев Л. Г., Хаджибаев А. М. Корректирующие и реконструктивные операции при постваготомических синдромах. — Хирургия, 1990, № 2. — С. 73—77.

Вильвин Г. Д., Булгаков Г. А. Хирургическое лечение больших демпинг-синдромом. — Клин. хир., 1976, № 11. — С. 28—32.

Гаджиев А. С. О ваготомии при пептической язве. — Клин. хир., 1976, № 5. — С. 67—68.

Горбашко А. И., Батчаев О. Х. Практическое значение топографии основных сосудов и нервов желудка при выполнении органосохраняющих и органосажающих операций. — Вестн. хир., 1979, № 2. — С. 28—34.

Горбашко А. И., Рахманов Р. К., Самофалов А. А. Функциональная диагностика и адекватная коррекция синдрома мальабсорбции у больных болезнью оперированного желудка. — В кн.: Тезисы конференции гастроэнтерологов. — Вильнюс, 1988. — С. 170—171.

Горбашко А. И., Рахманов Р. К. Ранняя комплексная диагностика постгастрорезекционных и постваготомических патологических синдромов тонкой кишки. — В кн.: XXI пленум Правления Всесоюзного научного общества хирургов. — Краснодар, 1988. — С. 12—13.

Горбашко А. И., Рахманов Р. К., Горева Л. М. Тепловидение в диагностике постгастрорезекционных и постваготомических патологических синдромов тонкой кишки. — В кн.: IV

Всесоюзная конференция «Тепловизионная медицинская аппаратура и практика ее применения», — Л., 1985. — С. 36—38.

Горбашко А. И. Пути дальнейшего усовершенствования хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — В кн.: Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни. — Л., 1985. — С. 1—4.

Горбашко А. И., Рахманов Р. К. Диагностика и лечение пептических язв после резекции желудка и ваготомии. — В кн.: XVI съезд хирургов УССР, Киев 1988. — С. 143—144.

Горбашко А. И., Рахманов Р. К. Повторная реконструктивная операция по поводу сочетанных постваготомических синдромов. — Вестн. хир., 1989, № 2. — С. 146—147.

Горбашко А. И., Батчаев О. Х., Рахманов Р. К. Ваготомия в экстренном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. — В кн.: Диагностика и хирургическое лечение осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. — Л., 1987. — С. 26—27.

Горбашко А. И., Михов Р. Б., Рахманов Р. К. Постваготомические синдромы: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. — Вест. хир., 1990, № 10. — С. 147—148.

Грияберг А. А. Органосохраняющие операции с ваготомией в хирургии осложненных пилородуоденальных язв. — Автореф. дисс. докт., М., 1977.

Дуденко Г. И., Зыбин В. М. Последствия ваготомии. — Киев, 1987. — С. 114.

Земляной А. Г. Оперативное лечение демпинг-синдрома. — В кн.: Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни: ЛенГИДУВ. — Л., 1985. — С. 25—28.

Избенко Г. С., Шевчук Н. Б., Избенко В. Г. Двенадцатилетние результаты ваготомии. — Клин. хир., 1988, № 8.

Каляш Ю. И. Заболевания оперированного желудка. — Автореф. докт. дисс. — М., 1984.

Кирпиченко В. И., Спивак В. П., Шевченко Б. Ф. О классификации рецидивов язвенной болезни после ваготомии. — Клин. хир., 1986. — С. 4—6.

Кузин М. И., Постолов П. М., Вердиева Ш. Г. Результаты селективной проксимальной ваготомии у больных с гиперсекрецией. — Хирургия, 1986, № 4. — С. 3—7.

Курыгин А. А. Лечение язвы двенадцатиперстной кишки ваготомией в сочетании с пилоропластикой. — Автореф. докт. дисс. — Л., 1976.

Лебедев В. В., Благина Л. В. Вегетативные нарушения и роль серотонина у больных, предрасположенных к демпинг-синдрому. — Клин. мед., 1973, № 6. — С. 94—98.

Лыткин М. И., Румянцев В. В., Бебия Н. В., Парипский Е. С. Рецидивы язвы после ваготомии у больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением. — В кн.: XVI съезд хирургов Украинской ССР. — Киев, 1988. — С. 160—161.

Мышкин К. И., Толстокаров А. С. Выбор метода операции при пептических язвах анастомоза и рецидивах гастродуоденальных язв. — Клин. хир., 1982, № 8. — С. 55—57.

Наркус Э. П. Непосредственные и отдаленные результаты резекции желудка с ваготомией и без нее. — Автореф. канд. дисс. — Вильнюс, 1963.

Нечай А. И., Курыгин А. А., Волков В. Г., Матросова В. М. Некоторые вопросы лечения язвы двенадцатиперстной кишки селективной проксимальной ваготомией. — Вестн. хир., 1979, т. 123, № 8. — С. 19—23.

Нурмухамедов Р. М., Яругский Е. Е., Файзуллаев Х. Ф. Хирургическое лечение язвенной болезни у пожилых. — Ташкент, 1978.

Панцырев Ю. М., Сидоренко В. И., Бабкова И. В. и др. Рецидив язвенной болезни после селективной проксимальной ваготомии. — Хирургия, 1988, № 10. — С. 11—16.

Панцырев Ю. М., Грипберг А. А. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах. — М., 1979.

Полоус Ю. М. Этиопатогенез, клиника и лечение демпинг-синдрома. — Автореф. докт. дисс. — М., 1980. — 30 с.

Помелов В. С., Ганжа П. Ф., Ражжаббаев Р. Р. Осложнения при хирургическом лечении язвенной болезни методом СПВ (Обзор зарубеж. литер). Экспресс-информация «Новости медицины и медицинской техники». — 1983, № 1. 1—35.

Постолов П. М. Ваготомия с экомпой резекцией желудка и селективная проксимальная ваготомия в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. — Автореф. докт. дисс. — М., 1975.

Песташов Л. В., Алпеев М. А., Седов В. М., Нурмаков А. Ж. Кровотечение из острых и хронических гастродуоденальных язв. — Алма-Ата, 1982. — 336 с.

Пустовит А. А., Патаева А. З., Семепютин И. П., Кузьменко А. А. Лечение моторно-эвакуаторных нарушений после ваготомии. — В кн.: Основные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — Новосибирск, 1988. — С. 129—130.

Рахманов Р. К. А. И. Горбашко. Энтеросорбентотерапия постгастрорезекционных и постваготомических патологических синдромов. — В кн.: Энтеросорбция / Под ред. Н. А. Белякова. — Л.: Медицина, 1991. — С. 48—72.

Русапов А. А. Ваготомия при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. — Вестн. хир., 1981, № 1. — С. 18—31.

Русапов А. А. Резекция и чрезбрюшинная экстирпация желудка. — Л., 1961. — 203 с.

Савельев В. С., Березов Ю. Е. Некоторые аспекты хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия, 1975, № 7. — С. 3—7.

Спивак В. П., Магомедов А. З., Масуев А. А. Ваготомия при лечении гастродуоденальных язв у больных пожилого и старческого возраста. — Вестн. хир., 1985, № 3. — С. 24—28.

Ситенко В. М., Карачунов А. В. Рецидивы язвы после ваготомии: обзор. — Вестн. хир. — 1987, № 2. — С. 145—151.

Спбуль У. Ф., Труве Р. А., Крок И. Р., Миядла И. Р. К выявлению рецидивных язв после проксимальной (желудочной) ваготомии. — В кн.: Диагностика и хирургическое лечение осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. — 1988. — С. 225.

Хачиев Л. Г., Калпш Ю. И., Хаджибаев А. М. Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни. — В кн.: Актуальные вопросы реконструктивной хирургии. — Ташкент: Медицина, 1985. — С. 26—28.

Чернякевич С. А. Влияние операции ваготомии на моторику верхних отделов пищеварительного тракта. — Автореф. докт. дисс. — М., 1981. — 31 с.

Черноусов А. Ф., Корчак А. М., Полянецов А. А. и др. Селективная проксимальная ваготомия в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. — Хирургия, 1983, № 6. — С. 68—71.

- Чернявский А. А., Зубов П. С. Лечение рецидивных язв после ваготомии. — Вестн. хир. — 1987, № 7. — С. 144—147.
- Яругский Е. Е., Рахманов Р. К. Постваготомическая диарея. — Вестн. хир., 1988, № 8. — С. 148—151.
- Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. — М., 1955. — 26. С.
- Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. — Киев, 1972.
- Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Полликевич Б. С. и др. Постваготомические синдромы. — Клин. хир. — 1986, № 8. — С. 1—4.
- Adami H., Elander L., Ingvar C., Rydberg B. Clinical results of 229 patients with duodenal ulcer 1—6 years after highly selective vagotomy. — Brit. J. Surg. — 1980. — V. 67—P. 29—32.
- Amdrup E. Recurrent ulcer. — Brit. J. Surg. — 1981. V. 168. N 10. — P. 679—681.
- Blum A. L. Postoperative Syndrome an Speiseröre un Magen. — Langebecks Arch. Chir. — 1980. — Bd. 352, N1. — S. 118—123.
- De Miguel J. Late results of proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal ulcer. 5—9 year follow-up. — Brit. J. Surg. — 1982. — V. 69, N1. — P. 7—9.
- Grassi G., Orchia C., Grassi B., Defidio L. The importance of determining the distal limit of vagal resection in proximal selective vagotomy. — Inter. Surg. — 1980. V. 65, N4. — P. 291—293.
- Hodeley M. Dumping and diarrhoes. — Brit. J. Surg. — 1981. — V. 68, N 10. — P. 681—684.
- Ihasz M., Batorfi J., Szabo K., Jambor G. Ergebnisse der Vagotomie. — Zbl Chir. — 1980. — Bd. 105, N7. — S. 376—383.
- Johnston D. Operative mortality and postoperative morbidity after highly Selective vagotomy — Brit. J. Surg., 1978.— V. 62. — P. 151—164.
- Koo I., Lam S. K. Chan P. et al Proximal gastric vagotomy, truncal Vagotomy with antrectomy for chronic duodenal ulcer. A prospective randomised controlled trial. — Ann. Surg., — 1983. — V. 197. N 3. — P. 265—271.
- Muhammad J., Holt S., Mchonghlin C. P. et al. — Lancet, 1980. — V. 2. — P. 1162—1165
- Poppen B., Delin A. Parietal cell vagotomy for duodenal and pyloric ulcers. — Amer. J. Surg. — 1981. — V. 141, N 3. — P. 323—329.
- Rehneberg O., Olbe L. Early dumping reaction after partial gastrectomy and its relation to preoperative apomorphine testing. — Acta. Chir. Scand. — 1985. — V. 151, N6. — P. 565—69.
- Talley M. J., Mcneil B., Hayden A. et al Prognosis of chronic unexplained dyspepsia. A prospective study of potential predictor variables in patients wits endoscopically diagnosed nonulcer dyspepsi. — Gastroenterology. — 1987. — V. 92, N 4. — P. 1060—1066.
- Venables C. W. Gastric surgery postoperative syndromes. — Surgery (Oxford). — 1986. — V. 1., N 30. — P. 761—922.
- Verreet P. R., Muller C., von Betsbrugge M. et al. Postoperative syndromen en recidiven na un hoogselective Vagotomie. — Acta chir belg. — 1986. — N4. P. 201—207.
- Weiner R. et al. Enterale Resorptionskinetik beim Dumping-Syndrome nach Magenresection und bei relativer Pylorusstenose. — Zbl. Chir. — 1982. — Bd. 107, N2. — S. 78—86. — ref. 16.

АТЛАС РИСУНКОВ

Рис. 1. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой.

Рис. 2. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой.

Рис. 3. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой. Вид с юго-запада на здание
с колоннадой.

ATLAS RICHMOND

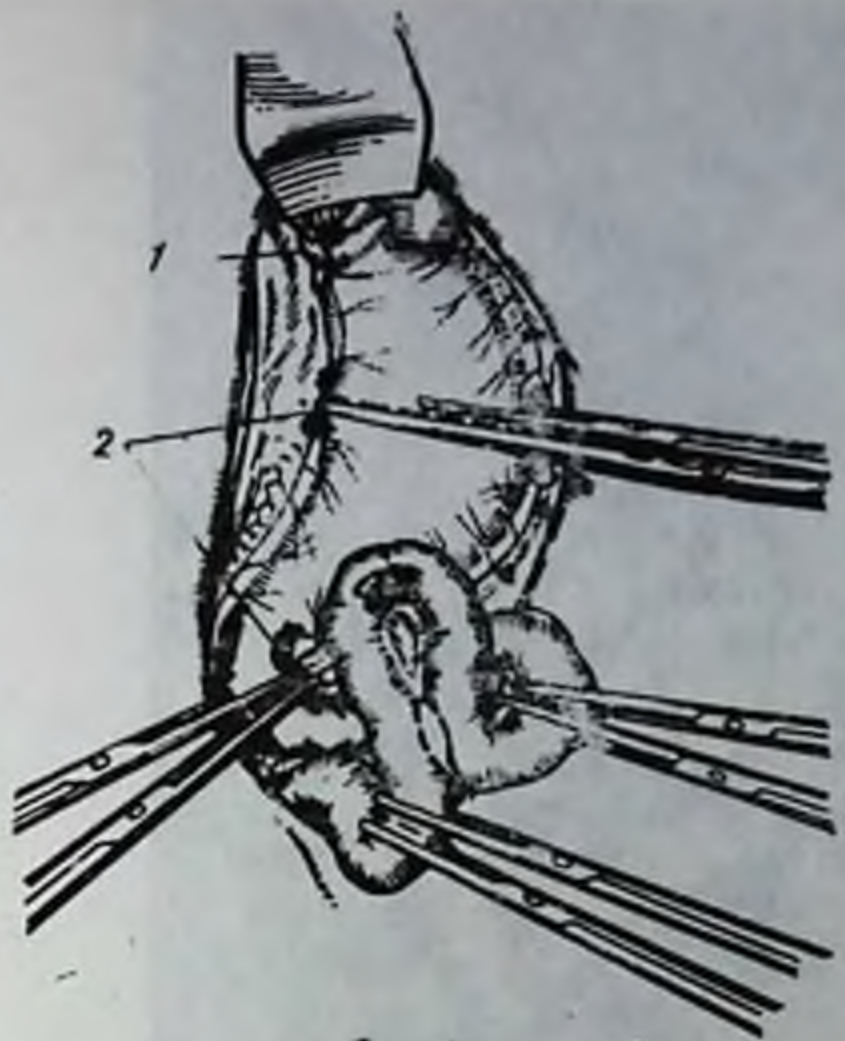
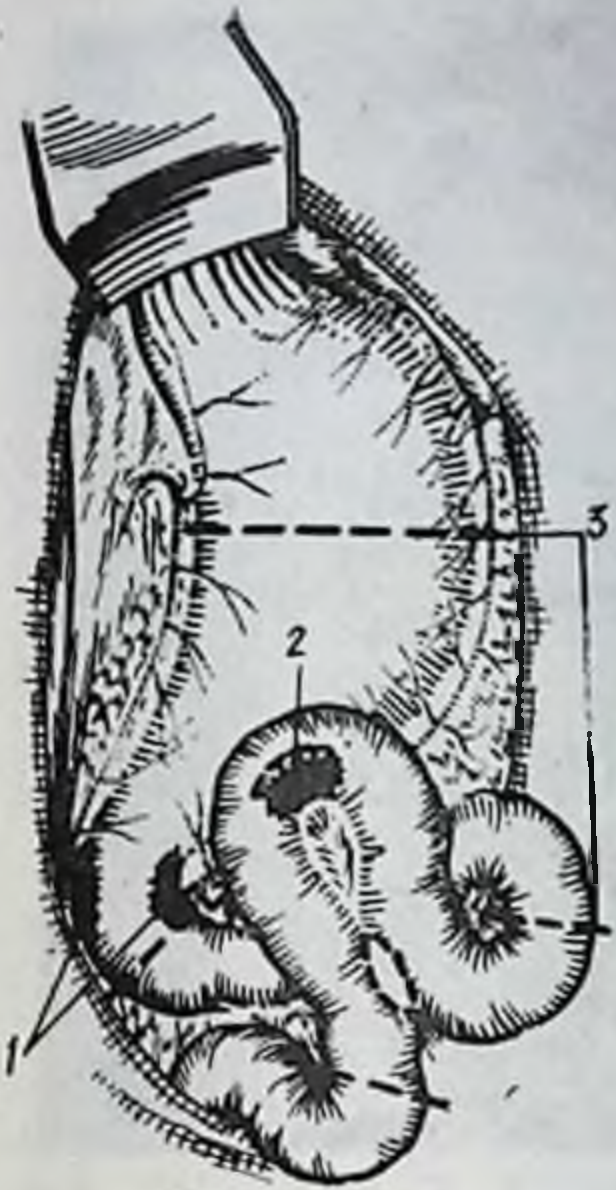


Рис. 1. Зеркальные язвы двенадцатиперстной кишки (I), локализация пептической язвы гастроэнтероанастомоза (2) и объем резекции (3).

Рис. 2. Передняя крурорафия (I). Наложение зажимов на удаляемой части желудка и тощей кишки (2).

Рис. 3. Культи желудка и двенадцатиперстной кишки после резекции 2/3 желудка вместе с приводящей и отводящей петлей тощей кишки до наложения гастро- и энтеро-энтероанастомоза.





Рис. 4. Законченный вариант резекции желудка по Ру в дополнении фундоэзофагофренорафией.



Рис. 5. Рентгенограмма желудка у больной с деформацией желудка в виде «песочных часов».

Рис. 6. Рентгенограмма культи желудка и отводящей петли после реконструктивной операции по поводу постваготомной деформации желудка. Эвакуация ритмичная.



Рис. 9. Релаксационная дуоденограмма. Дуодено-стаз после селективной проксимальной ваготомии и реваготомии — ствело-вой ваготомии с пилоро-пластикой по Гейнеке—Милкуичу (стрелка вверху—желудок, вниз дуоденум).



Рис. 10. Рентгенограмма культя желудка и отводящей петли после операции. Эвакуация ритмичная.

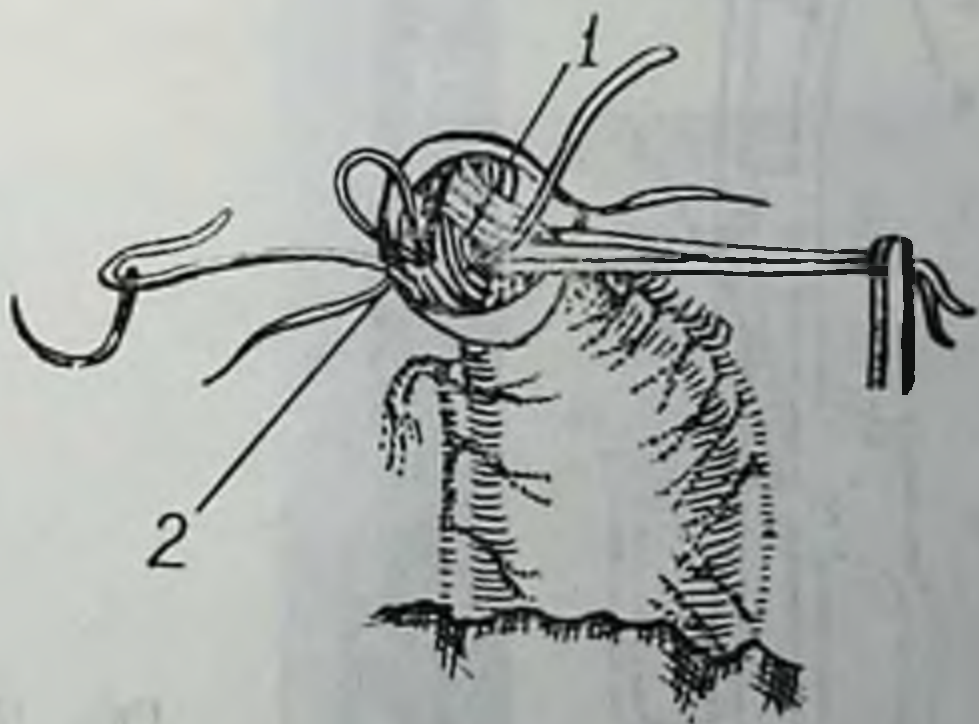


Рис. 11. Техника задней круропластики.

1 — абдоминальный отдел пищевода; 2 — задние швы ножки диафрагмы.



Рис. 12. Фундопликация по Ниссену (1). Передняя крурорафия (2).



Рис. 13. Этап фундусэзофагофреноплафии.

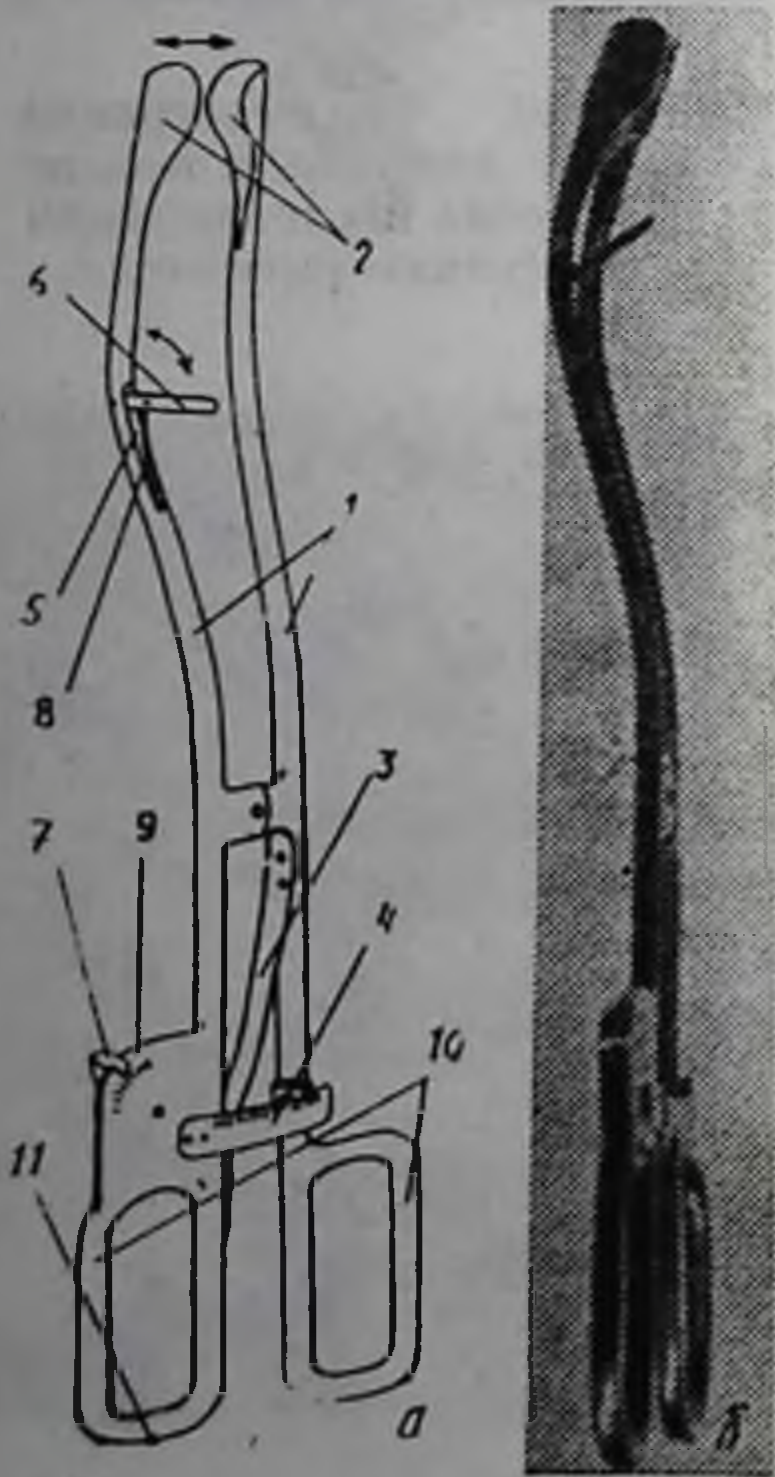


Рис. 14. Общий вид хиатомера: а — схема, б — вид сбоку (объяснение в тексте).

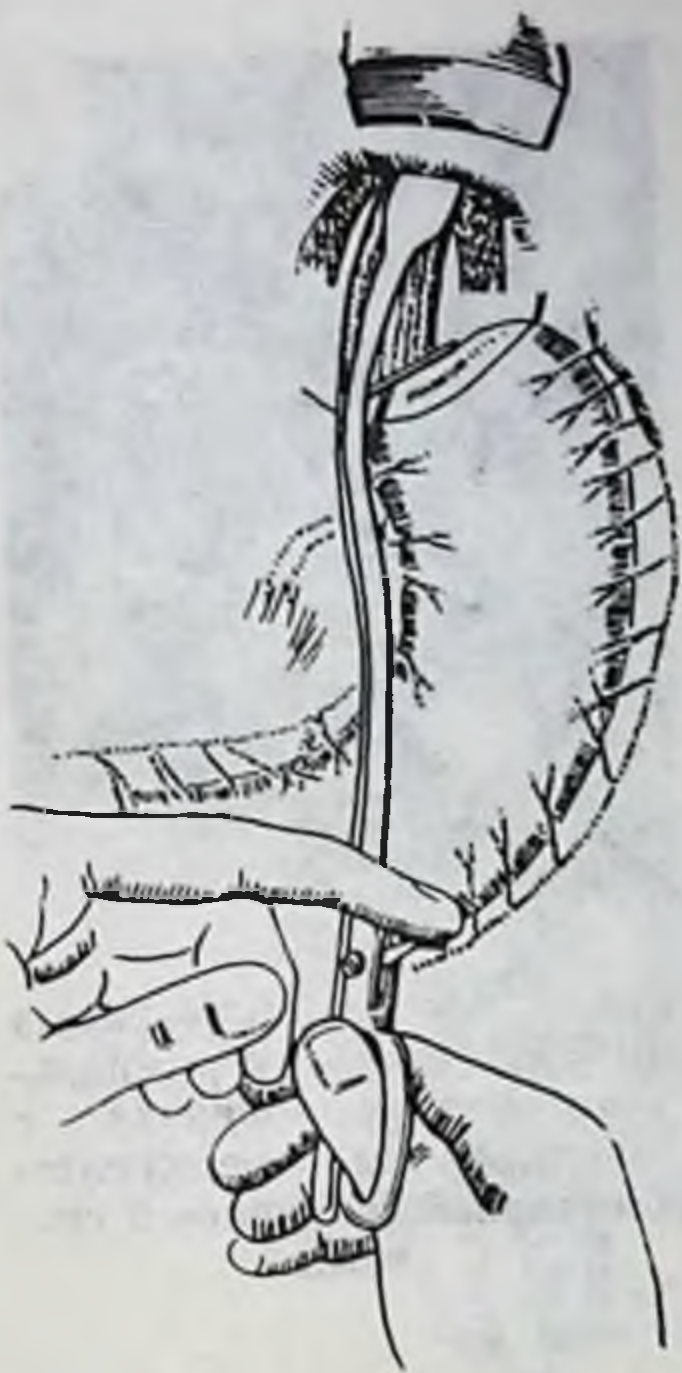


Рис. 15. Измерение угла Гиса.



Рис. 16. Измерение ширины пищевого отверстия диафрагмы.

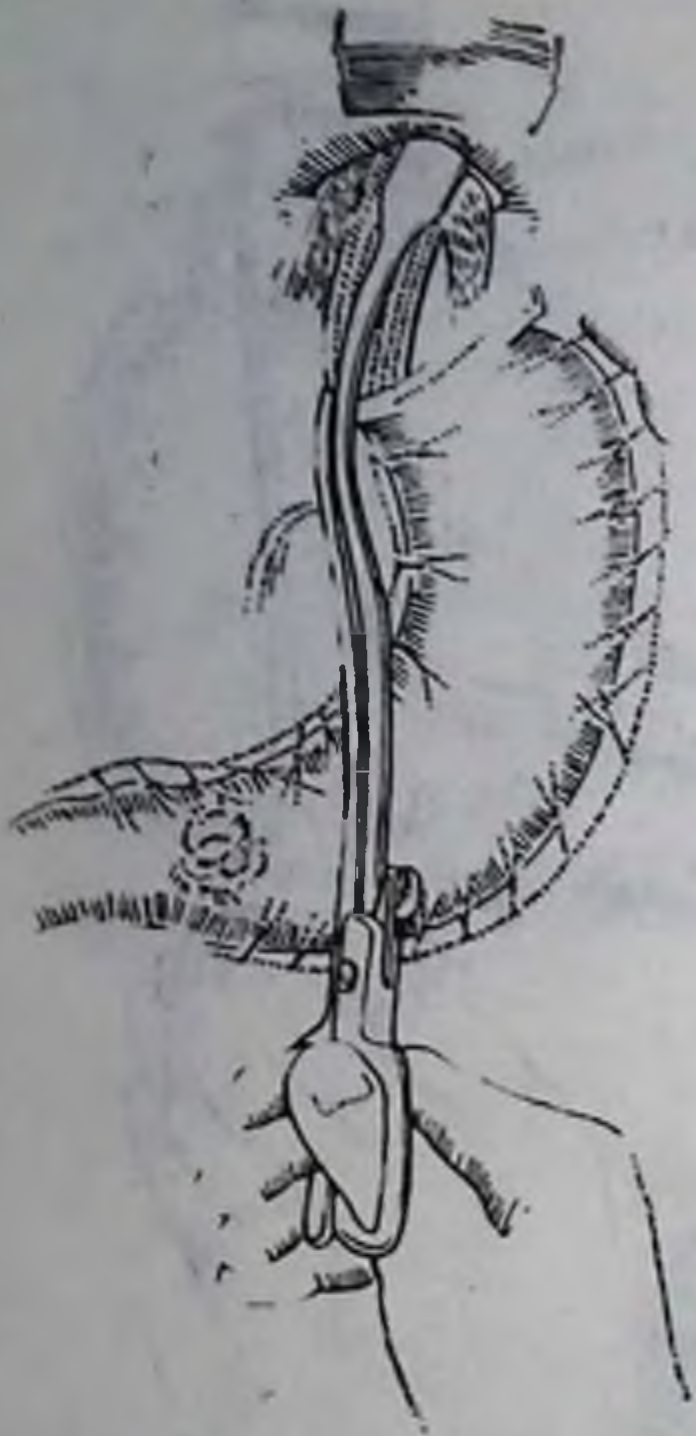


Рис. 17. Измерение длины пищевода отверстия диафрагмы.



Рис. 18. Рентгенограмма ЭРПХГ, стеноз терминального отдела холедоха с расширением панкреато-билиарной протоковой системы.

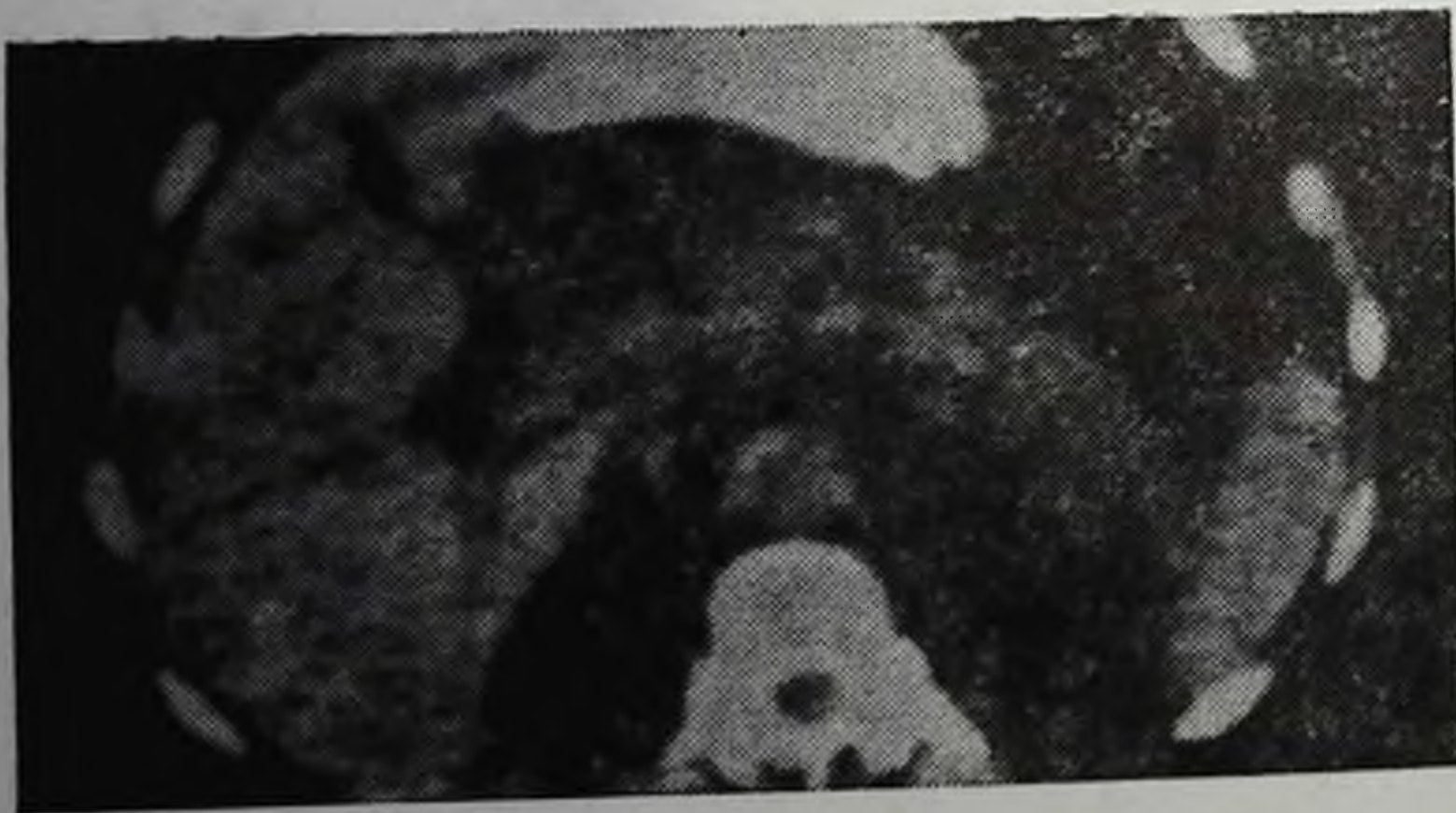


Рис. 19. УЗИ поджелудочной железы. Хронический панкреатит.

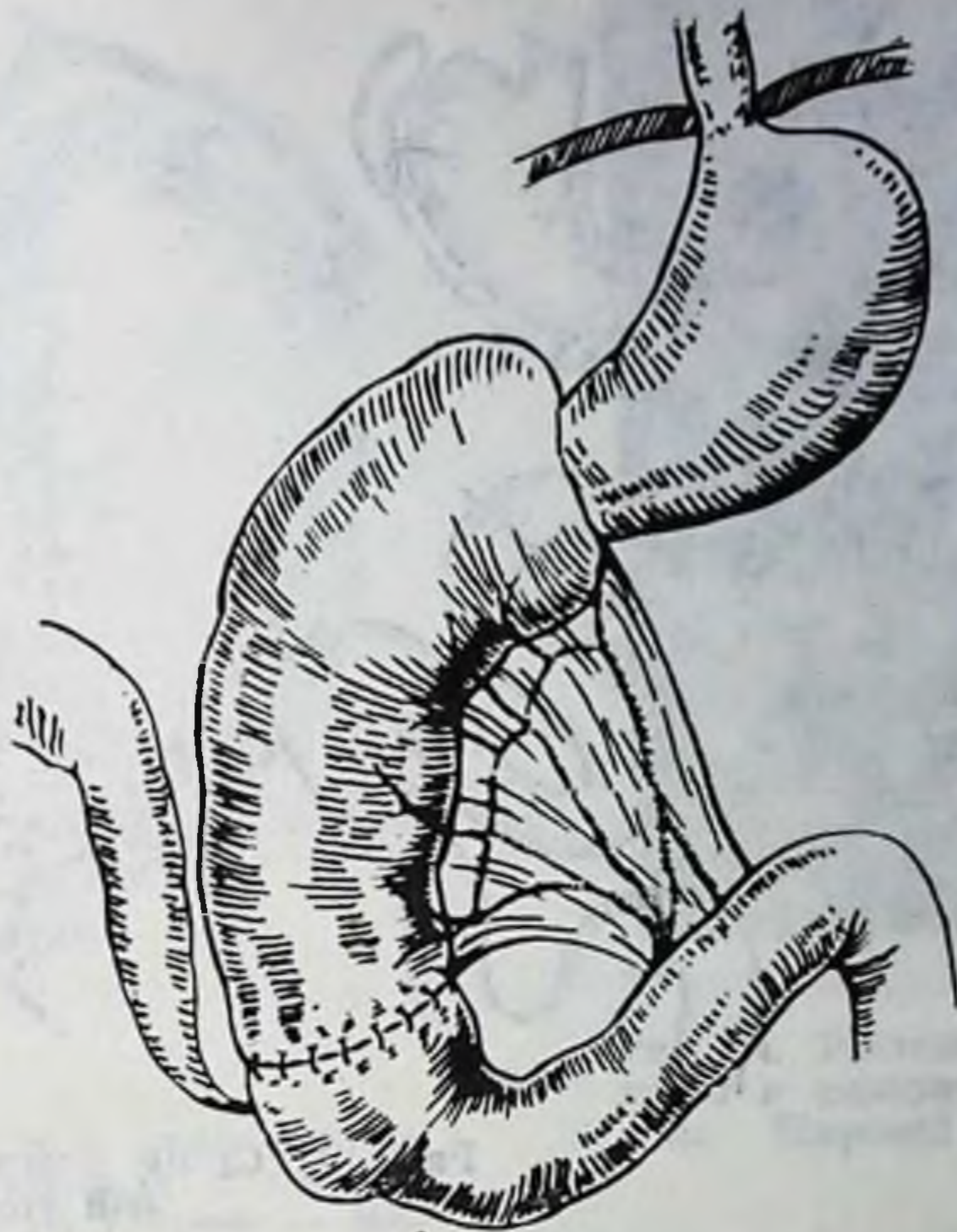


Рис. 20. Схема степозирующего папиллита, расширенного холедоха, дуоденоеюпозтаза на почве ранее выполненной ваготомии в сочетании с еюнодуодепопластикой.

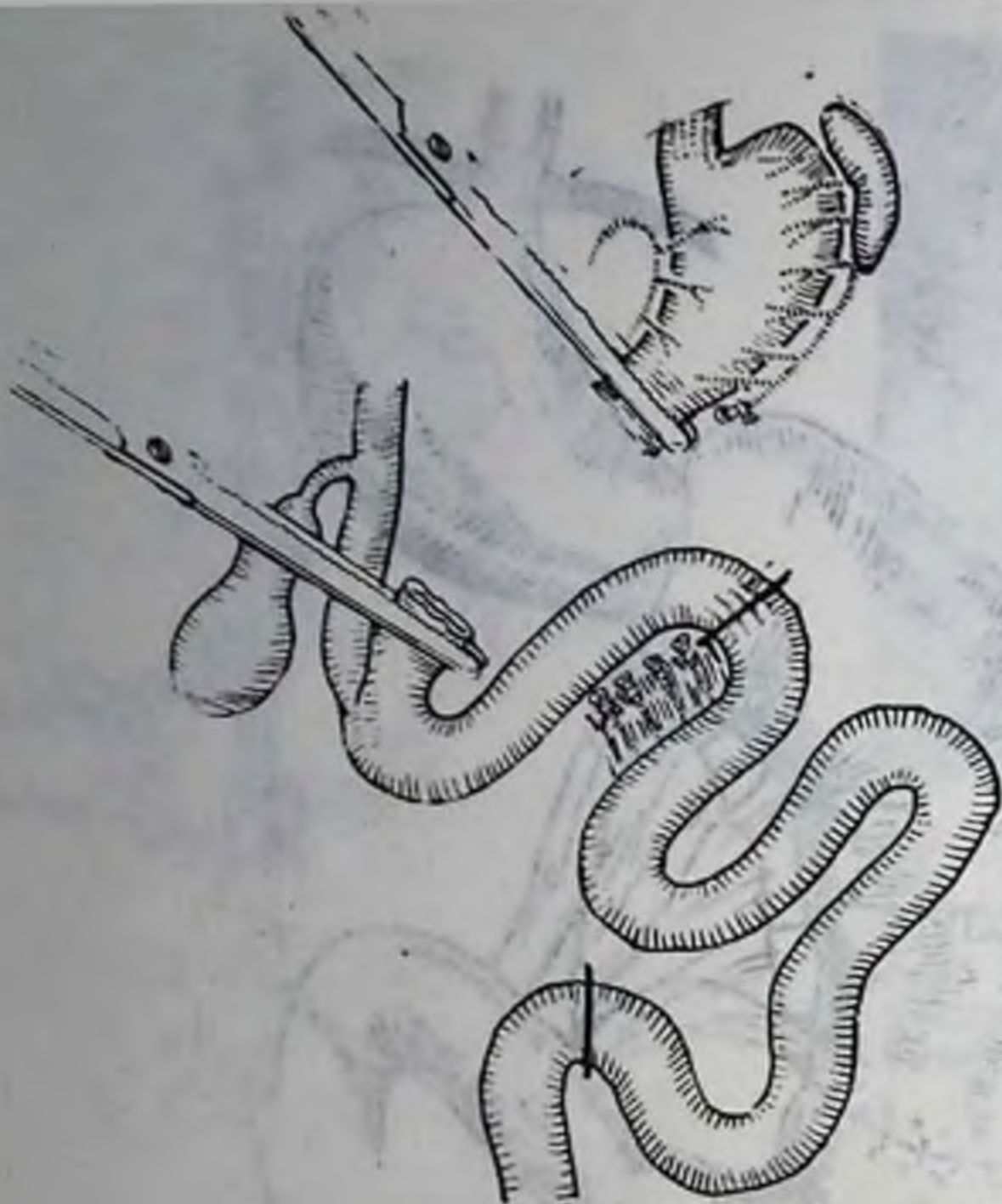


Рис. 21. Схема реконструктивной резекции.



Рис. 22. Заклещенный этап реконструктивной операции.



Рис. 23. Схема ранее выполненной ваготомии с пилоропластикой по Гейнке — Микульчу — широкий пилорический канал.

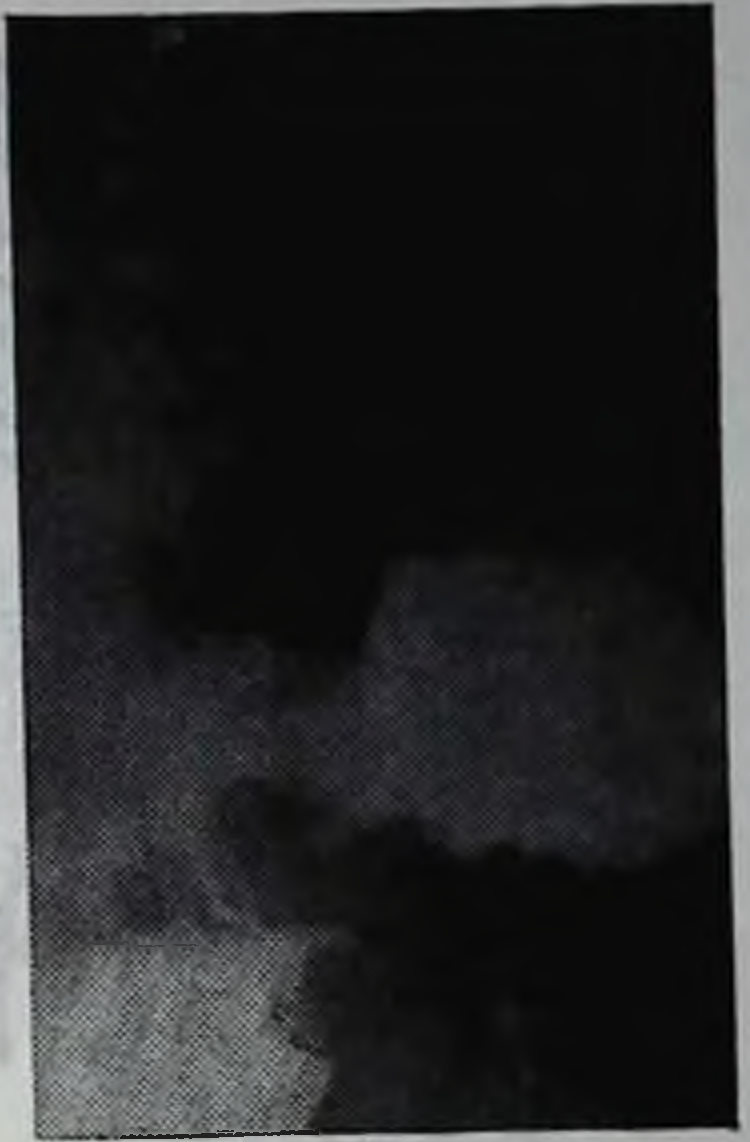


Рис. 24. Рентгенограмма желудка и пилорического канала. Широкий пилорус.



Рис. 25. Момент поиска передней порции пилорического жома.



Рис. 26. Концы пилорической мышцы и наложение швов на нее.

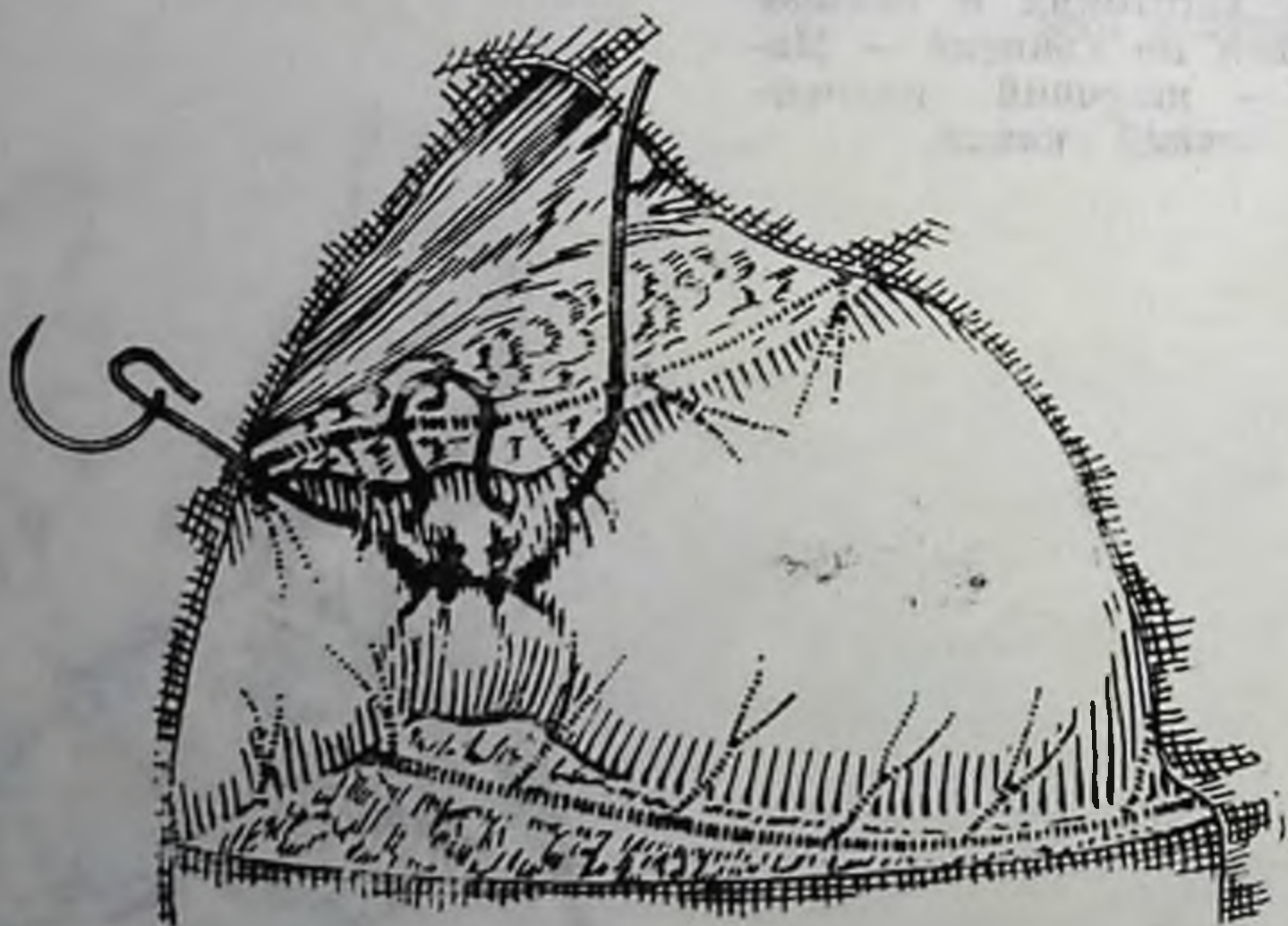


Рис. 27. Укрепляющие серозно-мышечные гастродуоденальные швы.



Рис. 28. Завершенное положение гастродуоденорафии.



Рис. 29. Абдоминальный отдел пищевода (1) и лица блуждающих червов (2).



Рис. 30. Иссечение невроты концов блуждающих нервов.

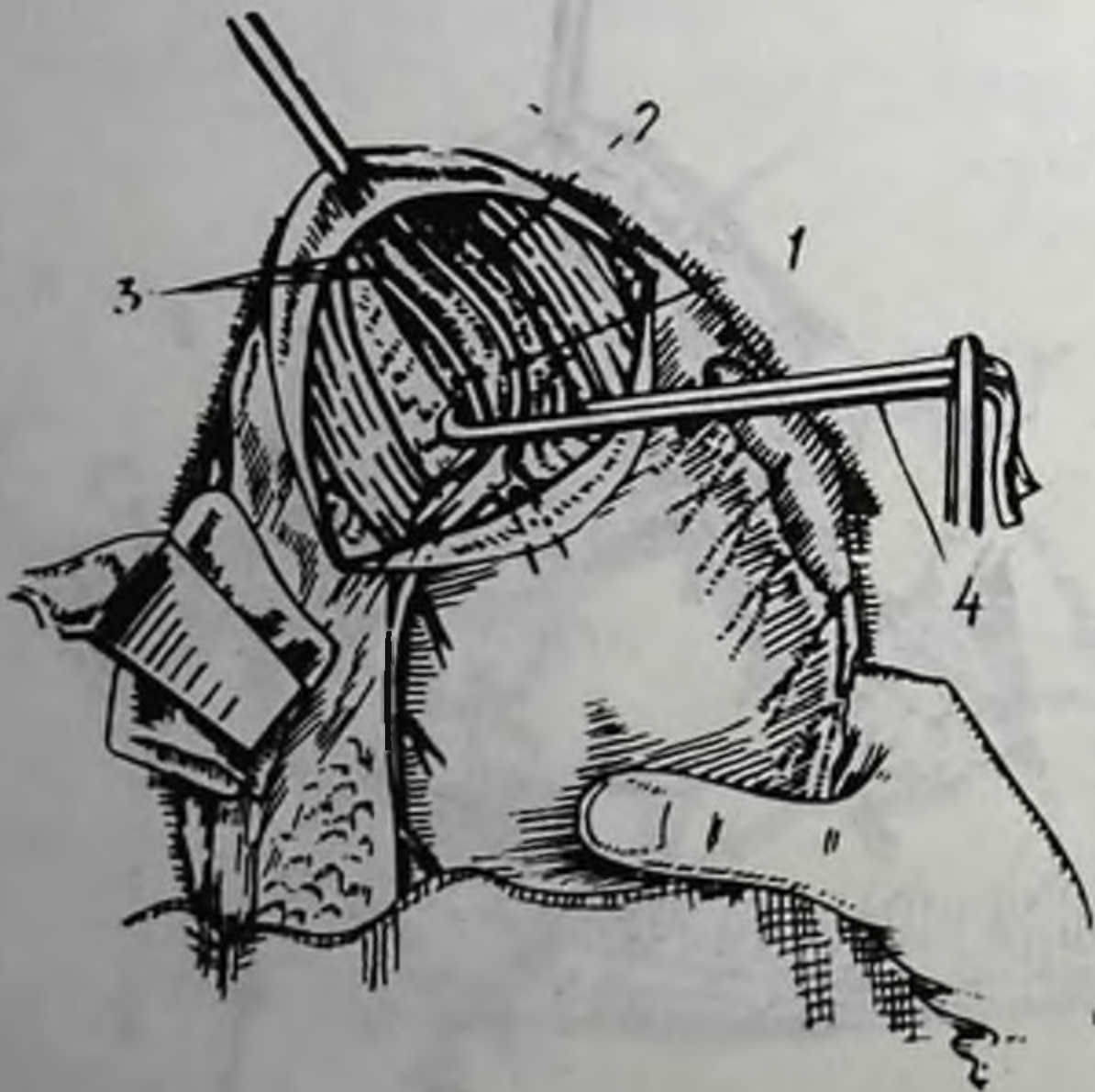


Рис. 31. Наложение эпинеуральных швов на вагус (1). Пищевод (2) и стволы вагуса (3). Резиновой держалкой подтянут пищевод (4).

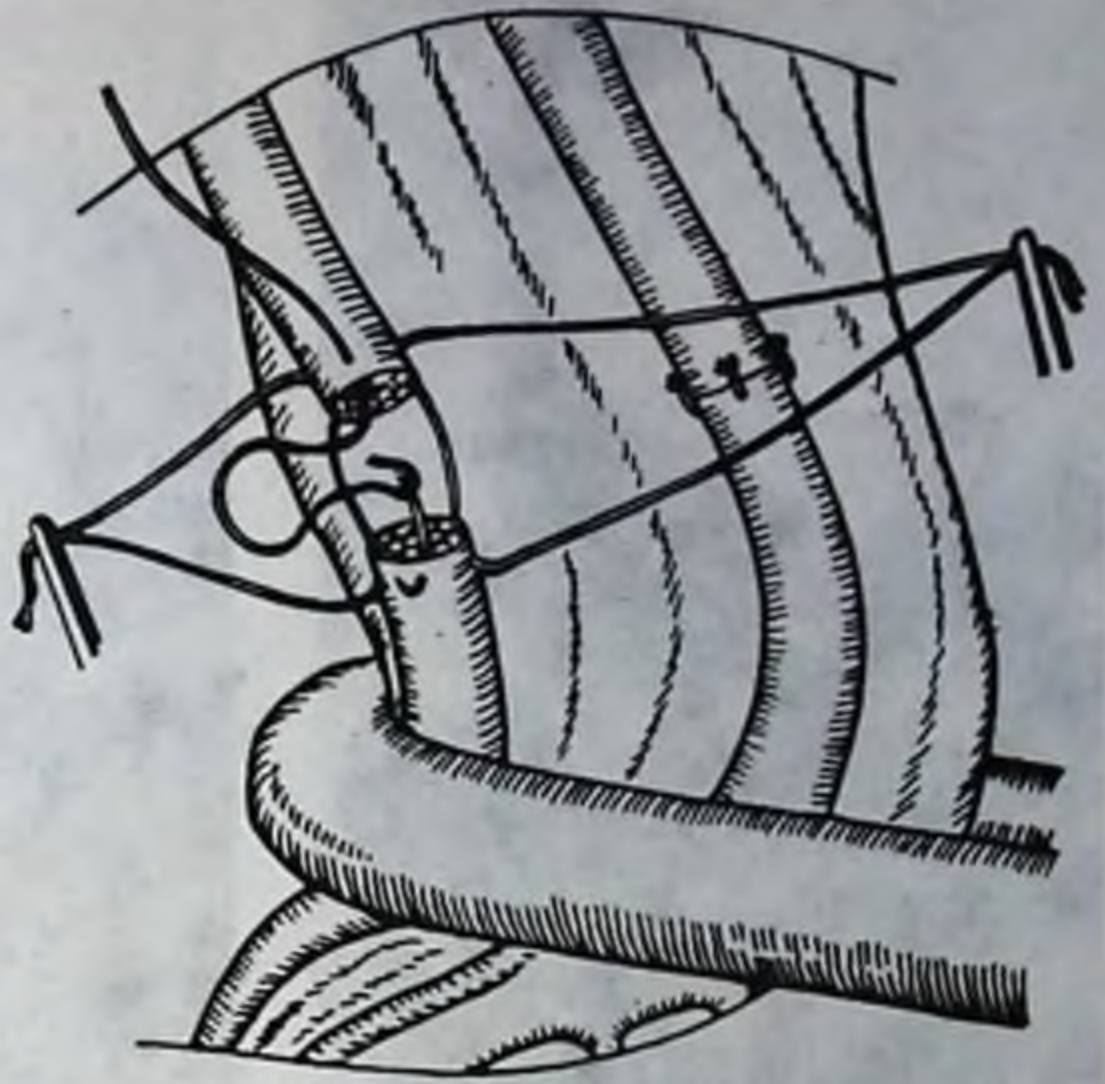


Рис. 32. Техника наложения эпинеуральных швов.



Рис. 33. Передняя кривизна (1); фундоэзофагофренорафия (2); швы на пилорическом жо-
ме (3).

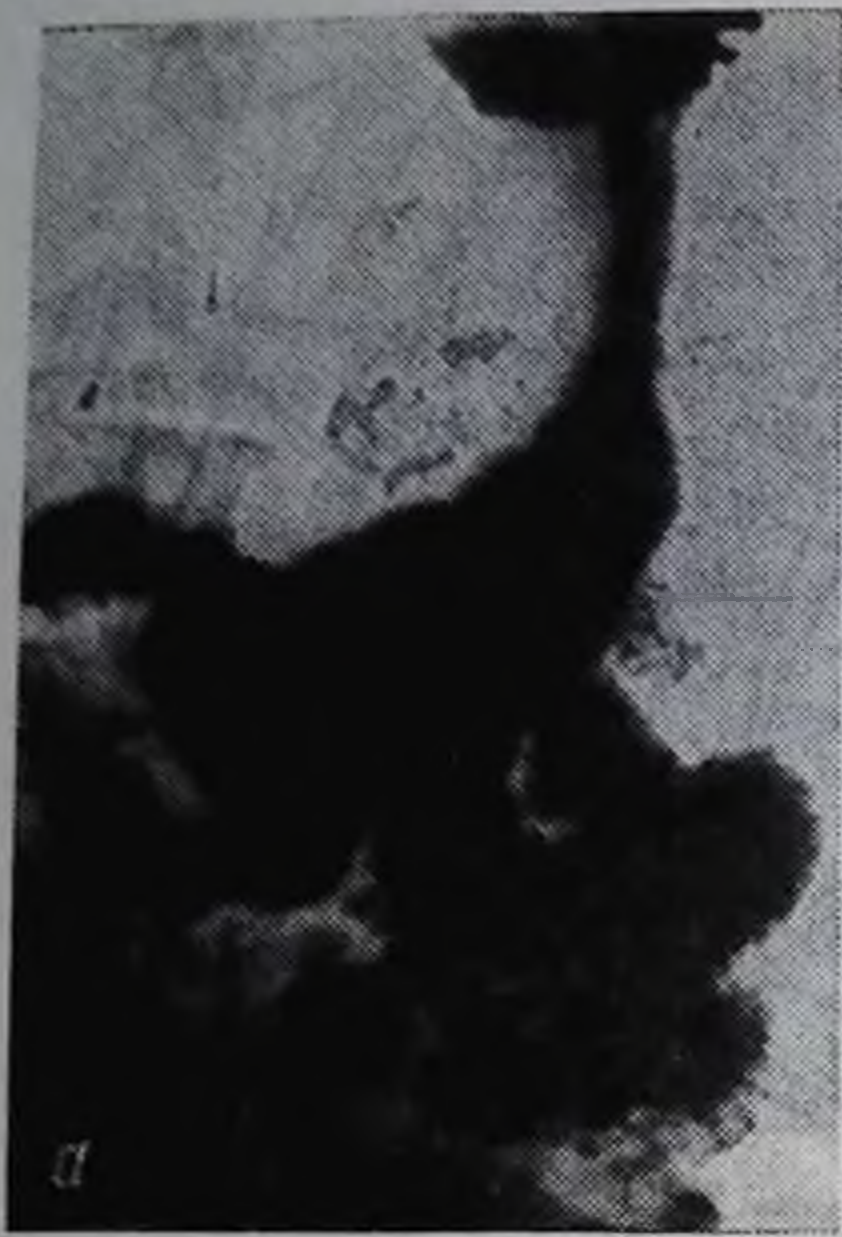


Рис. 34. Рентгенограмма желудка больного С. через 18 мес после истинной пилоропластики:
 а — нормальный тонус желудка; б — сократившийся пилорический ж...

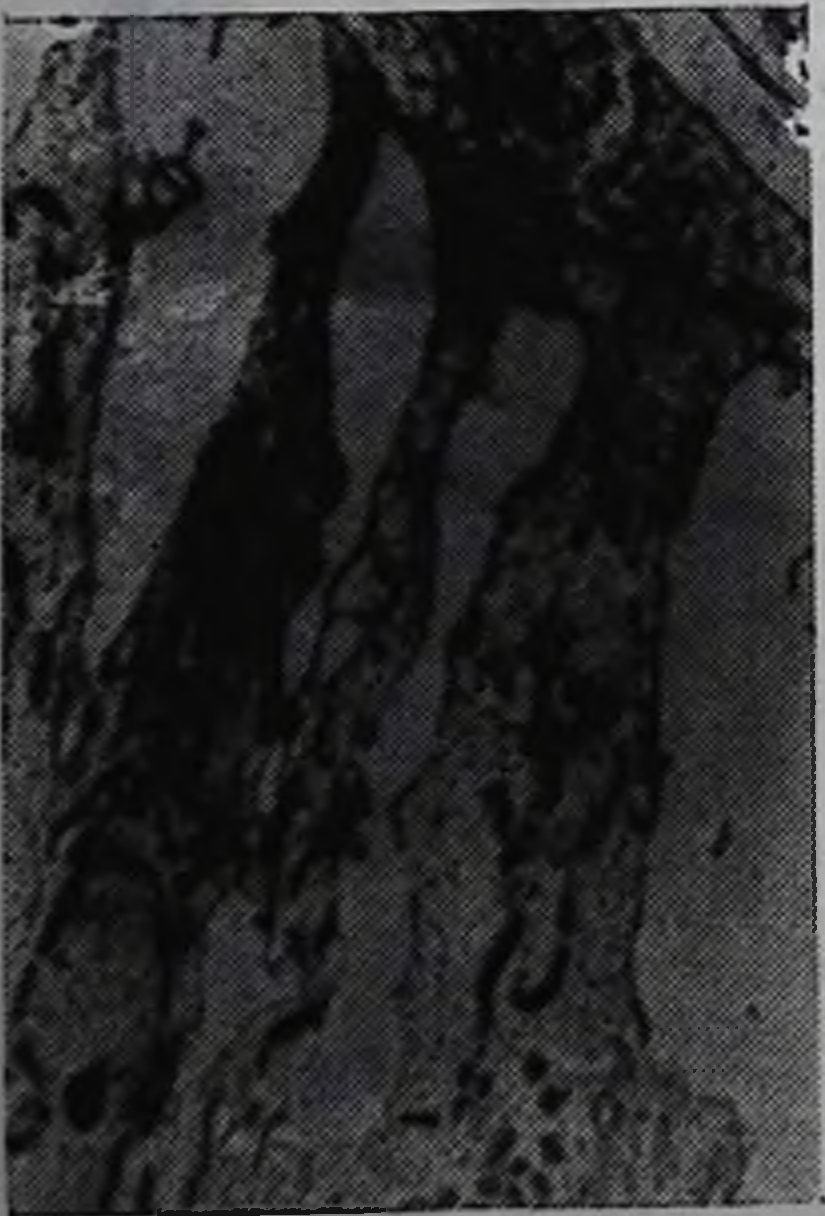


Рис. 36. Электрограмма. Призматические клетки ворсинок тонкой кишки при юбите (х 35000). Эндоскопическая юбиопсия.

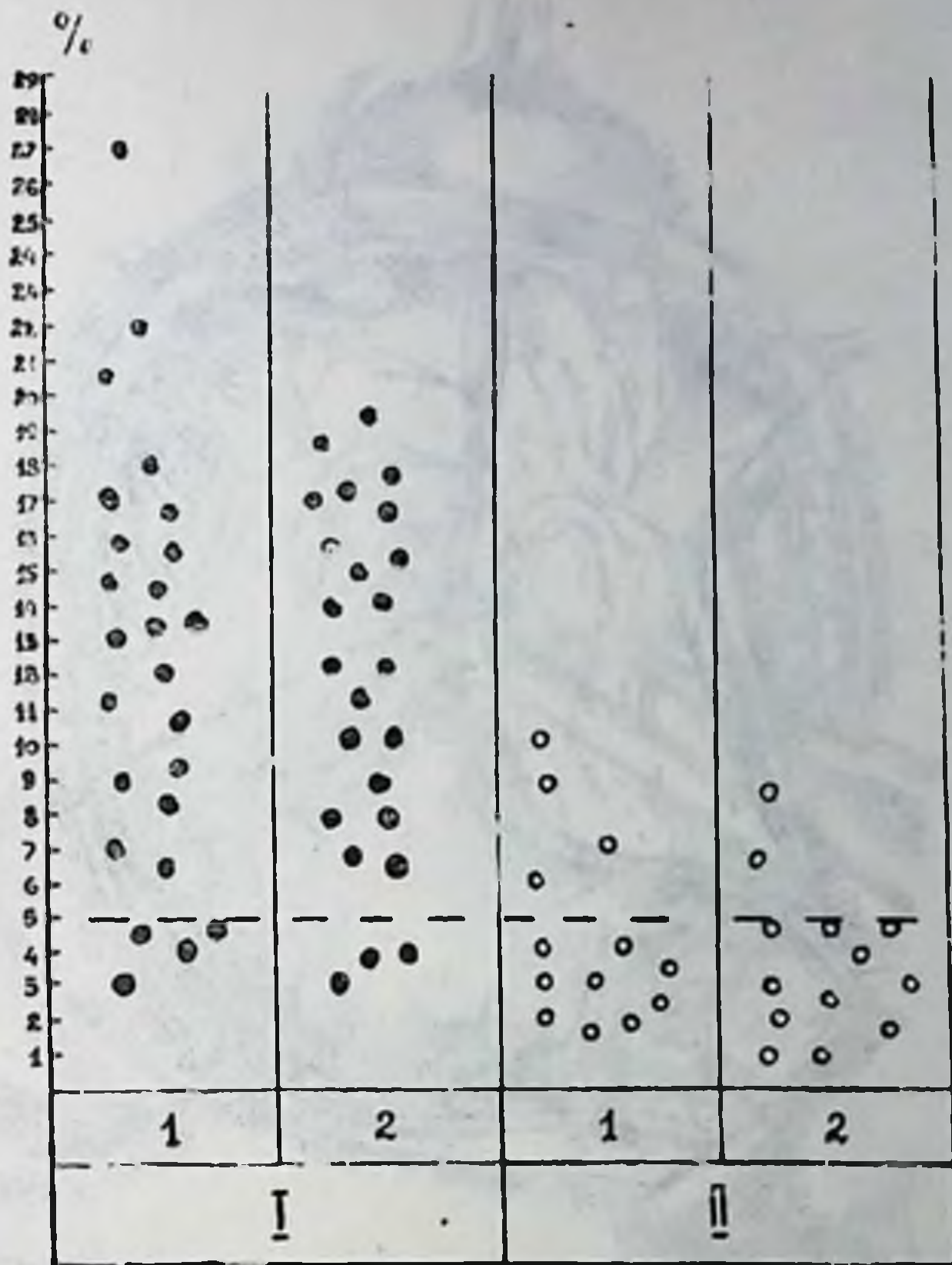


Рис. 40. Кишечное усвоение радиоллипидов при постваготомической диварии до (I) и после лечения полифспаном (II). Всасывание олеиновой кислоты (1) и нейтрального жира (2).

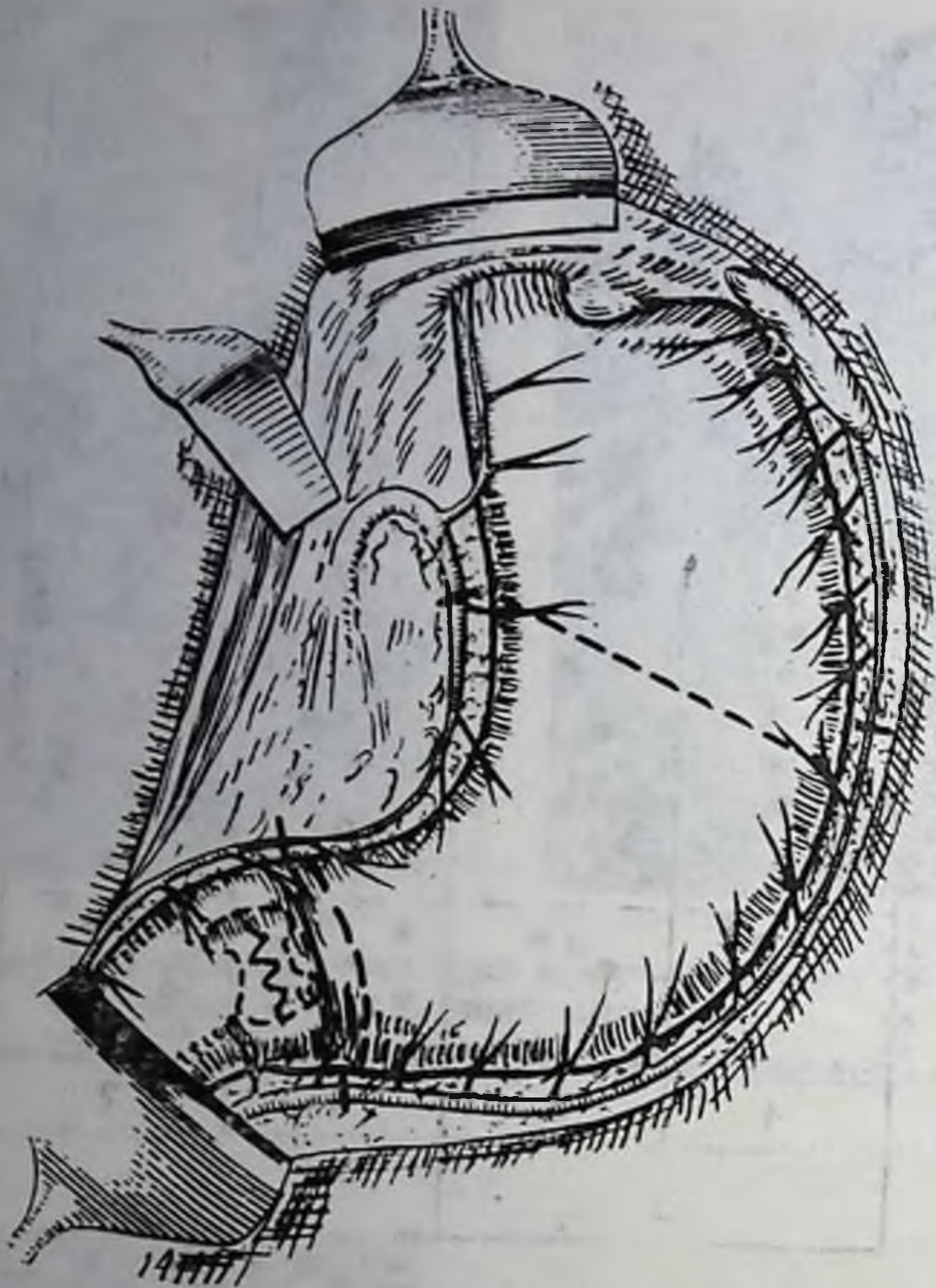


Рис. 41. Размеры резекции желудка при развитии демпинг-синдрома после селективной проксимальной ваготомии и пилоропластики.

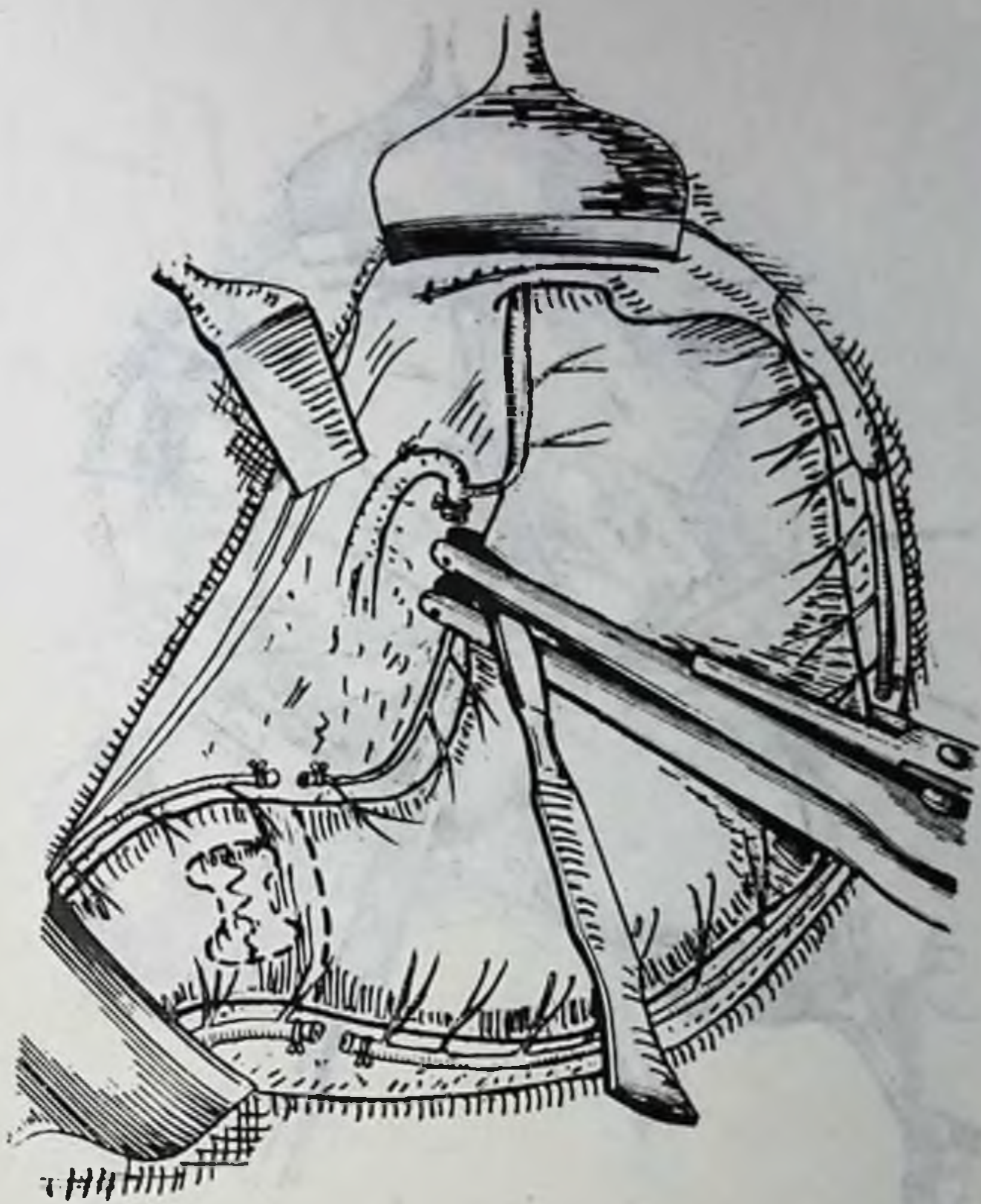


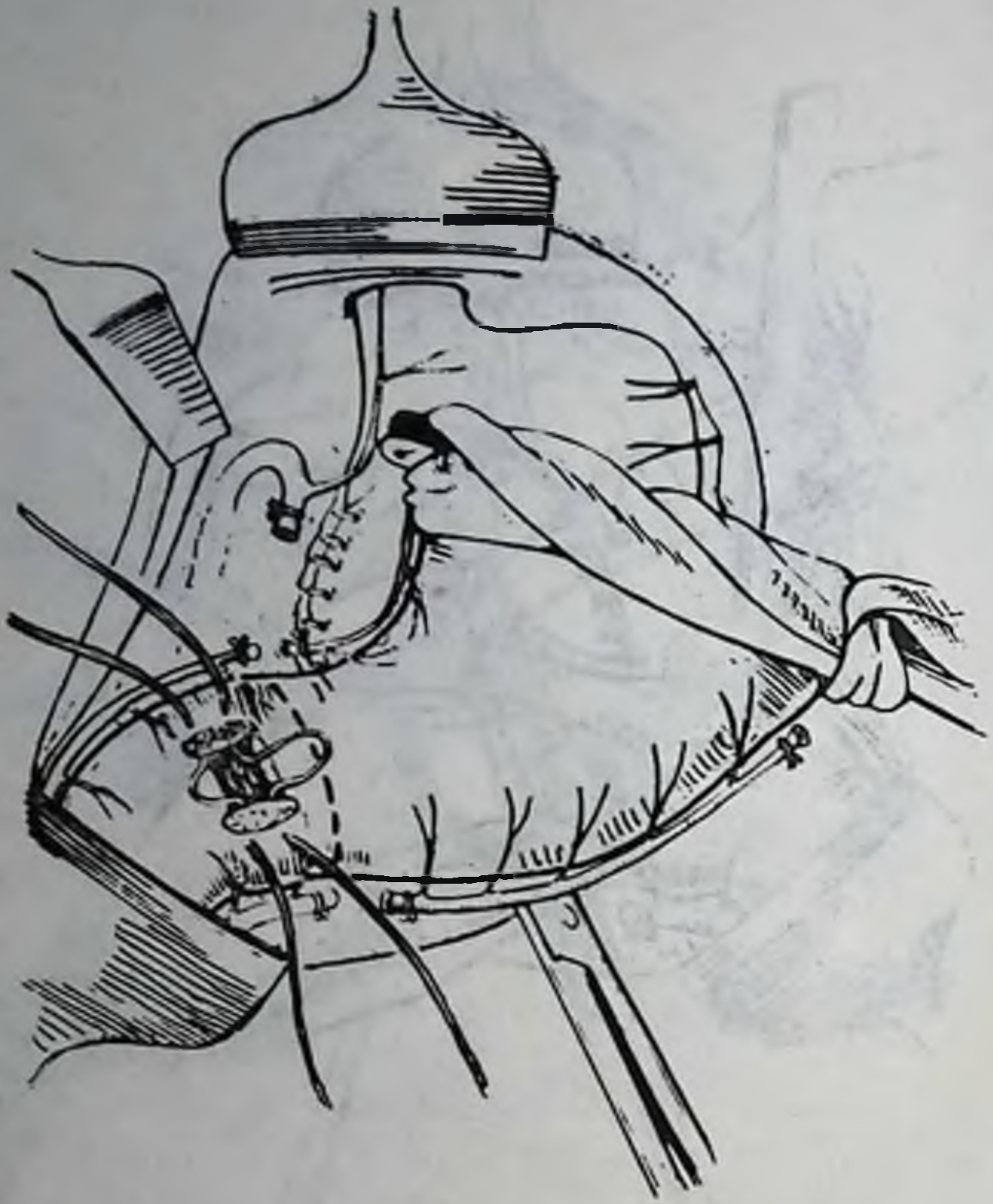
Рис. 42. Этап перевязки левой и правой желудочных артерий, пересечение желудка.



Рис. 43. Этап паложения супрапилорического гастро-гастроанастомоза.



Рис. 44. Концы ранеи рассеченного пилорического жома.



**Рис. 45. Ушивание концов пилорического жома
— пилоромиография.**



Рис. 46. Наложение гастро-гастроанастомоза после резекции желудка, швы Пирогова — Матешука на переднюю губу анастомоза.



Рис. 47. Этап завершения наложения первого ряда гастро-гастроанастомоза и наложение второго ряда швов.

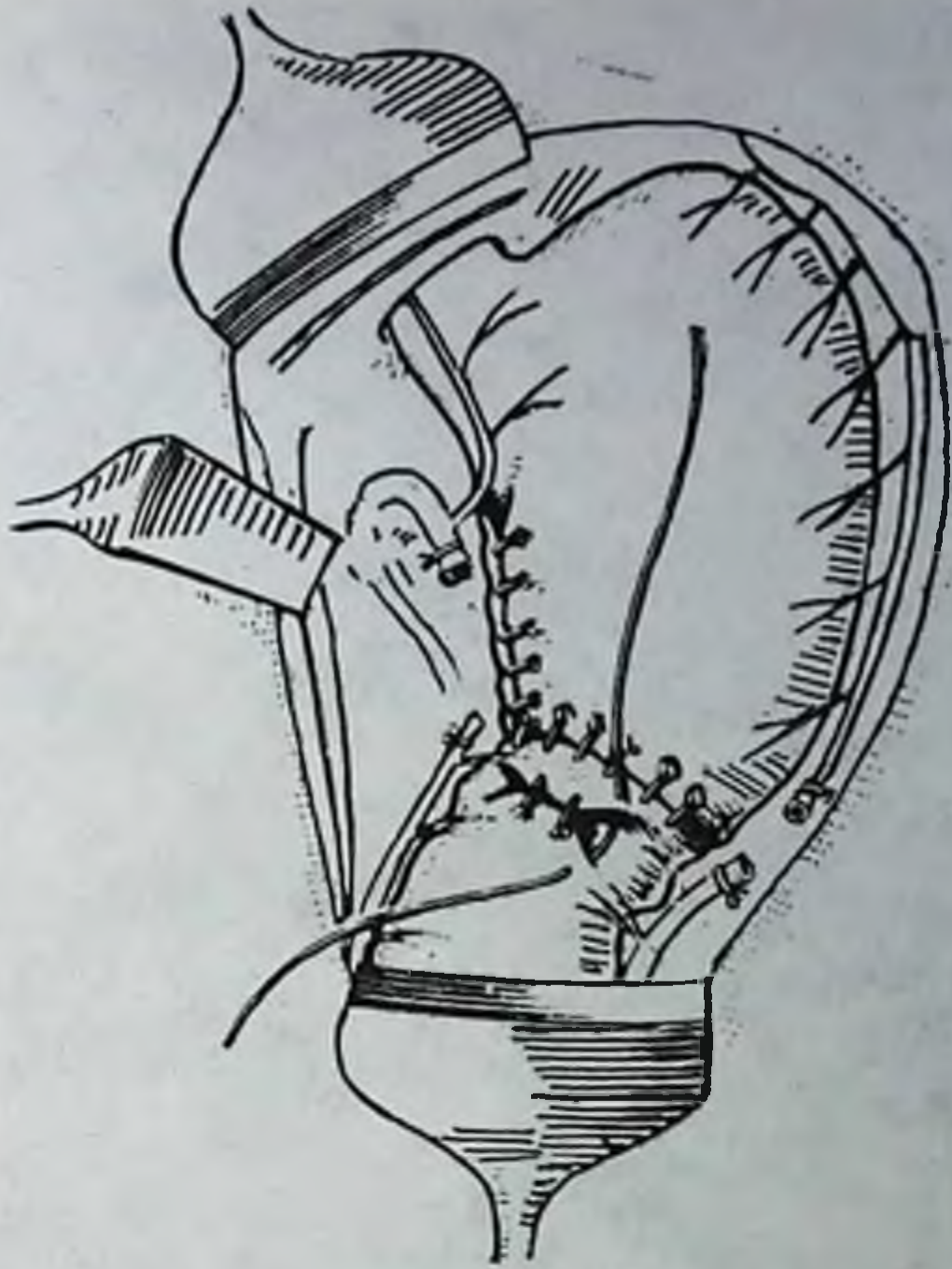


Рис. 48. Укрепляющие гастродуоденальные серозно-мышечные швы.



Рис. 49. Рентгенограмма желудка до операции. Широкий пилорус после селективной проксимальной ваготомии и пилоропластики по Гейнике—Микуличу.



Рис. 50. Рентгенограмма желудка после реконструктивно-восстановительной пилоропластики. Эвакуация ритмичная, порционная.



Рис. 51. Динамическая сцинтиграмма желудка после операции. Эвакуация мочевой пищевой массы нормальная.

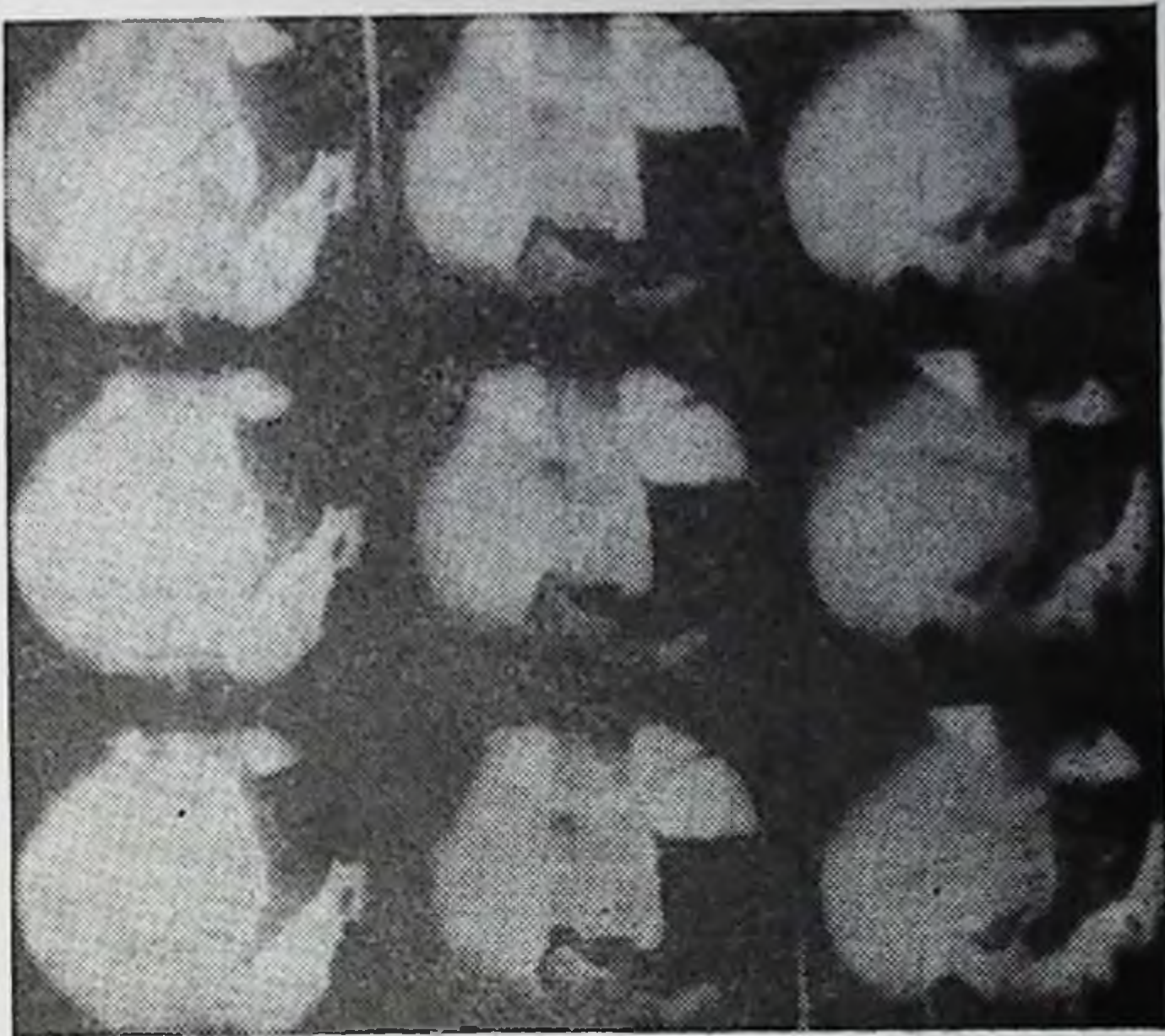


Рис. 52. Рентгенокниематография желудка после реконструктивно-восстановительной операции пилоруса. Эвакуация своевременная, ритмичная.

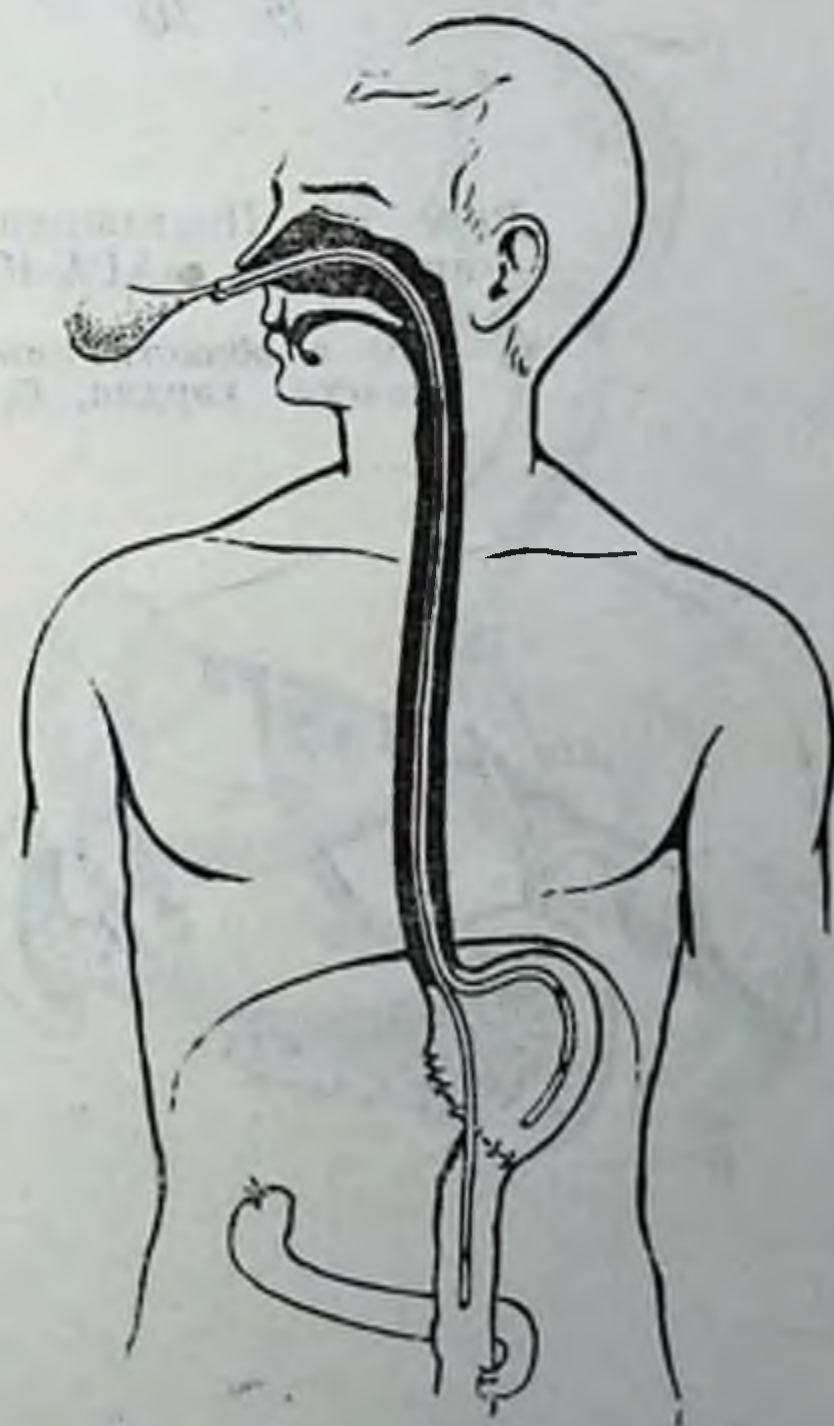


Рис. 56. Схема использования декомпрессионного и энтерального зондов при операциях.

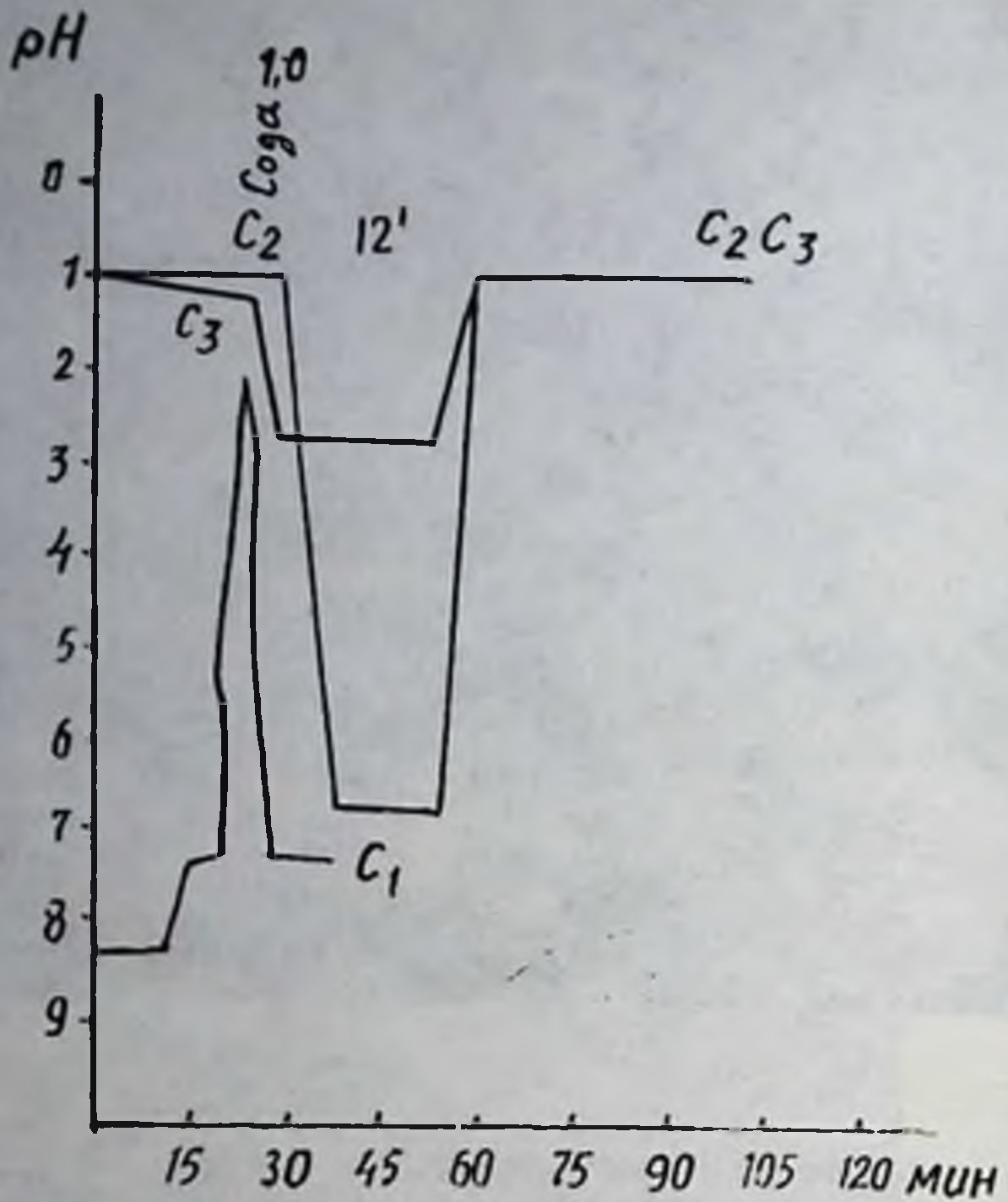


Рис. 60. Поэтажная эзофагогастро-рН-метрия аппаратом «АГА-10-01» и зондом Липара:

C_1 — рН в области нижней трети пищевода, C_2 — в области кардии, C_3 — в области тела желудка.



Рис. 61. Схема расположения кардиальной и дуоденальной язв.

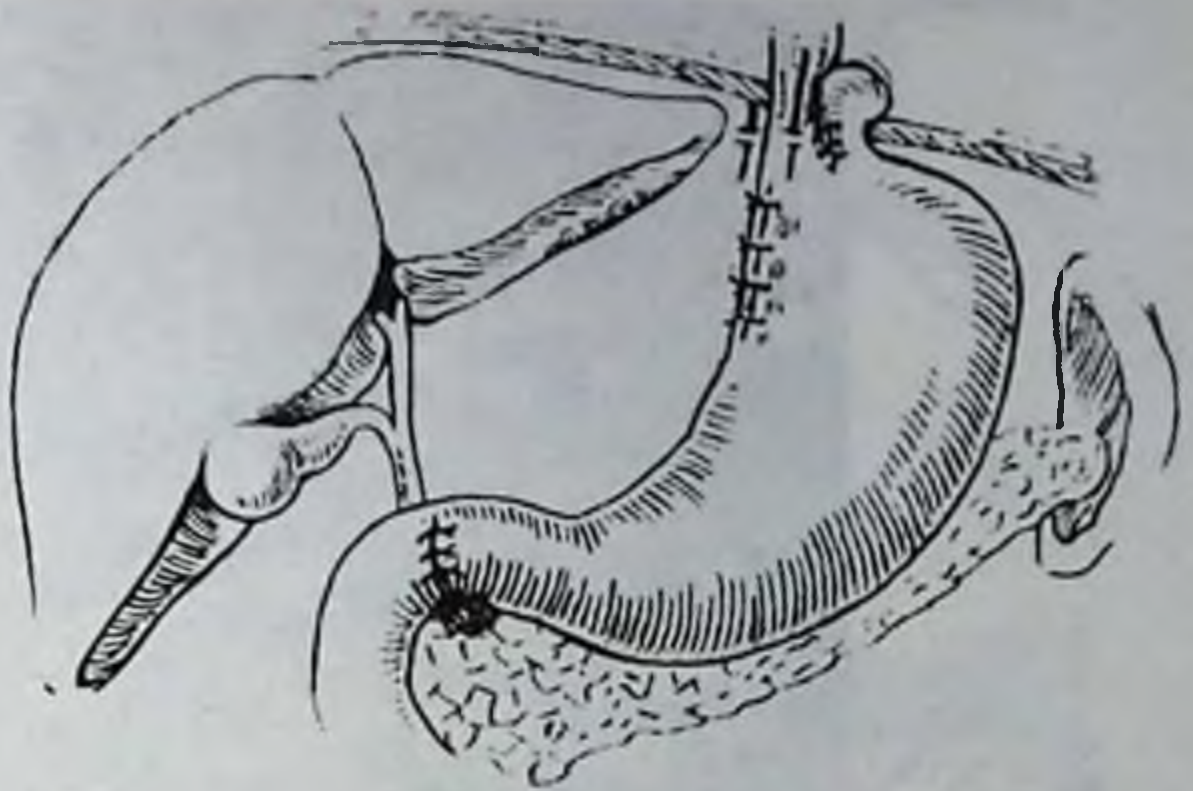


Рис. 62. Схема выполненной операции стволовой ваготомии и пилоропластики по Гейпеке—Микulichу.



Рис. 63. Схема реконструктивных операций по поводу постваготомических патологических синдромов. Передняя крурорафия, резекция 2/3 желудка по Ру-Опокину, инвагинационная эзофагокардио-пластика.

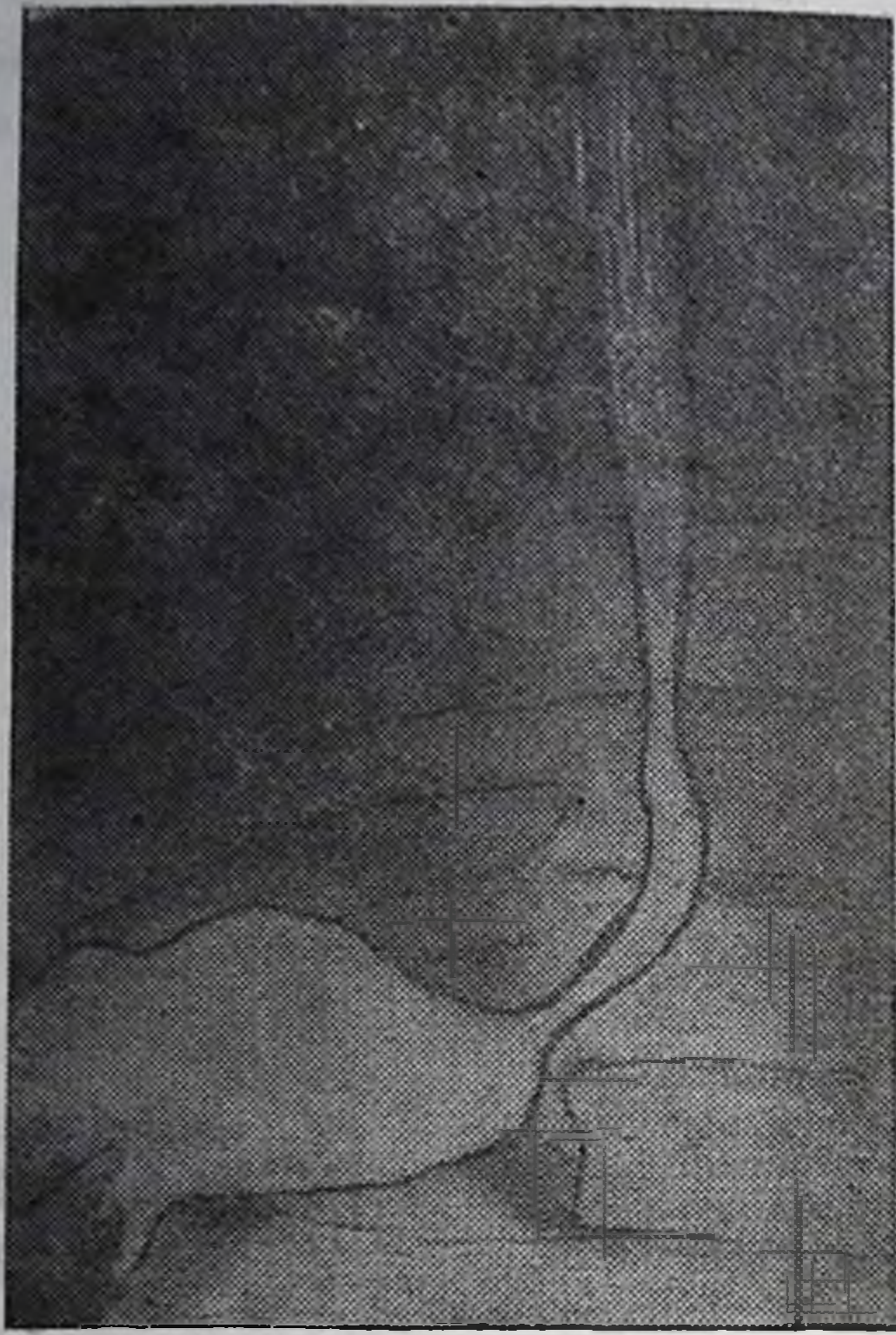


Рис. 65. Рентгенограмма пищевода после операции по Ру—Опокину и сепса эндоскопического бужирования. Прходимость восстановлена.

Рис. 66. Иссечение язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки.

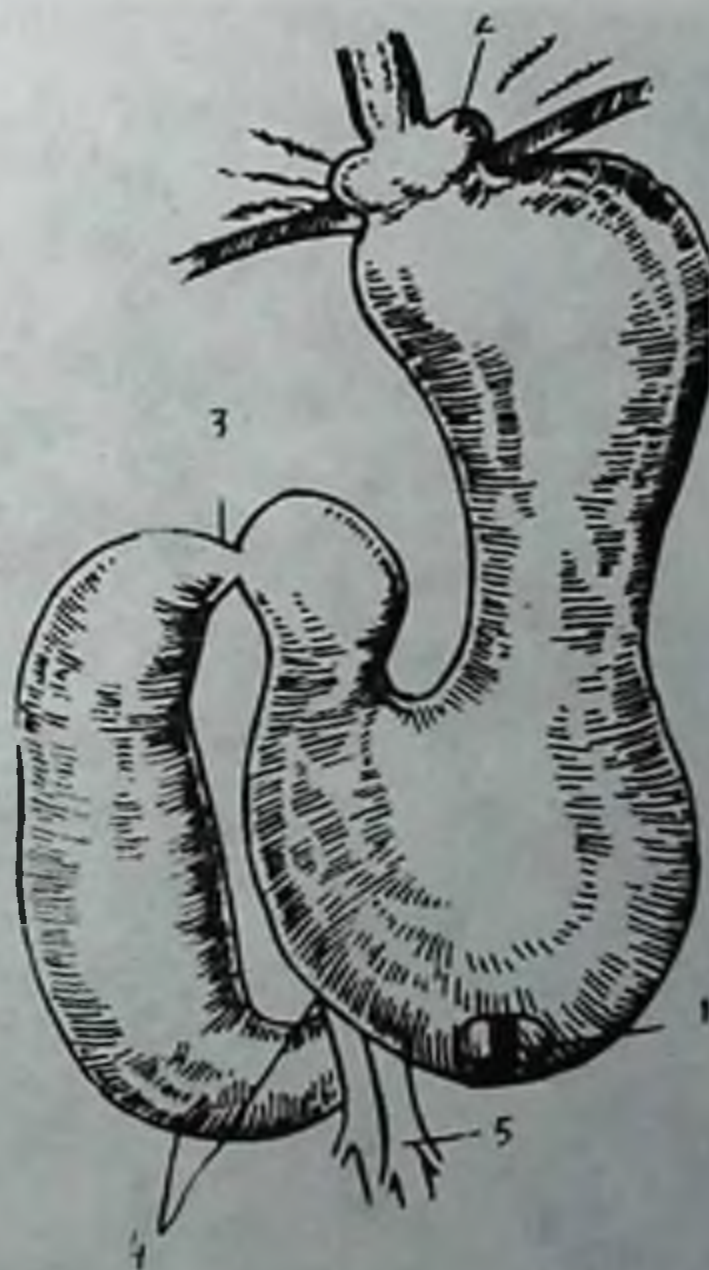
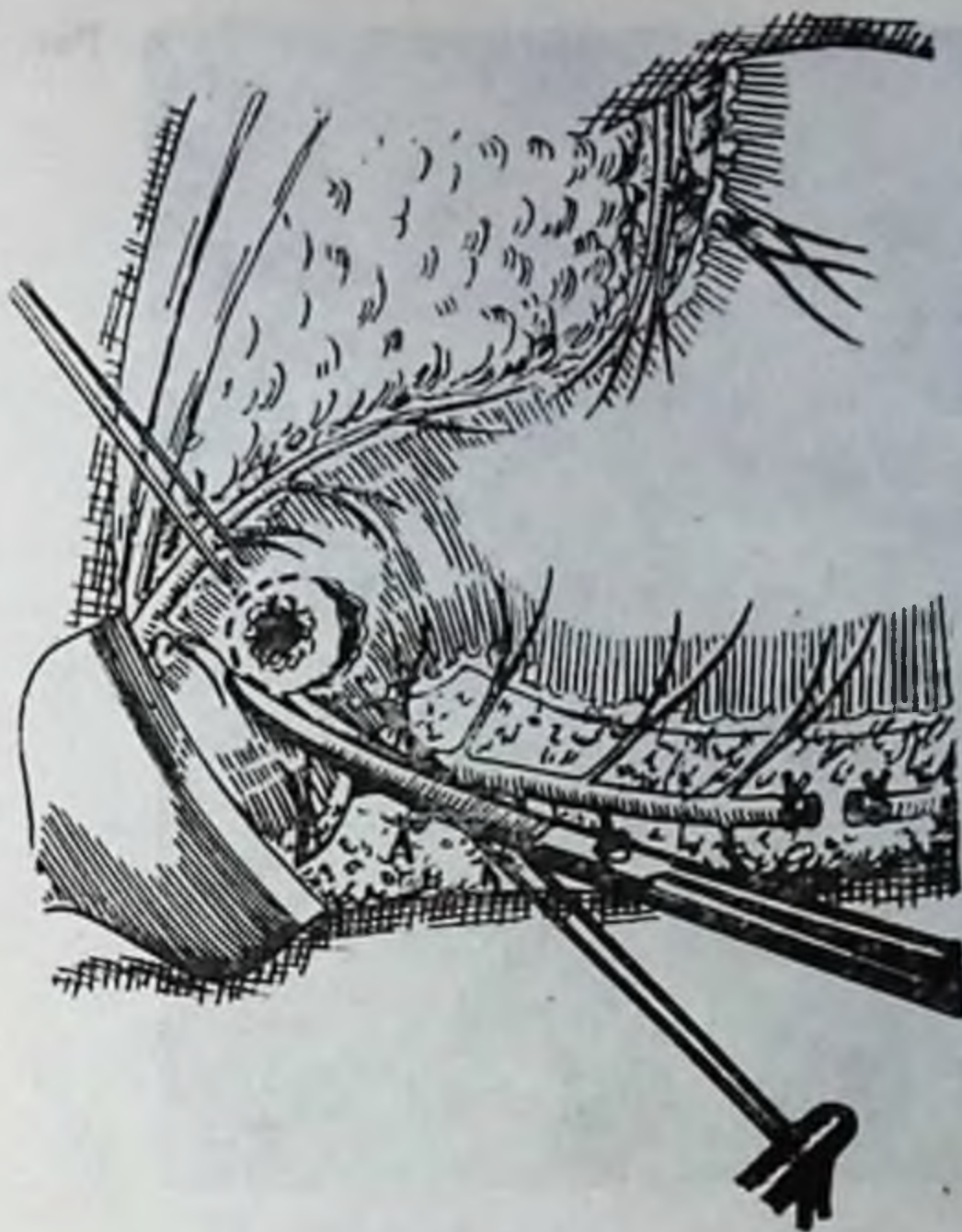


Рис. 68. Схема гастро- и дуоденостаза, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у того же больного.

1 — радиокапсула; 2 — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; 3 — стеноз пилоруса; 4 — дилатации желудка и дуоденума; 5 — брыжеечные сосуды.

Рис. 69. Гастростаз (1) и дуоденостаз (2).

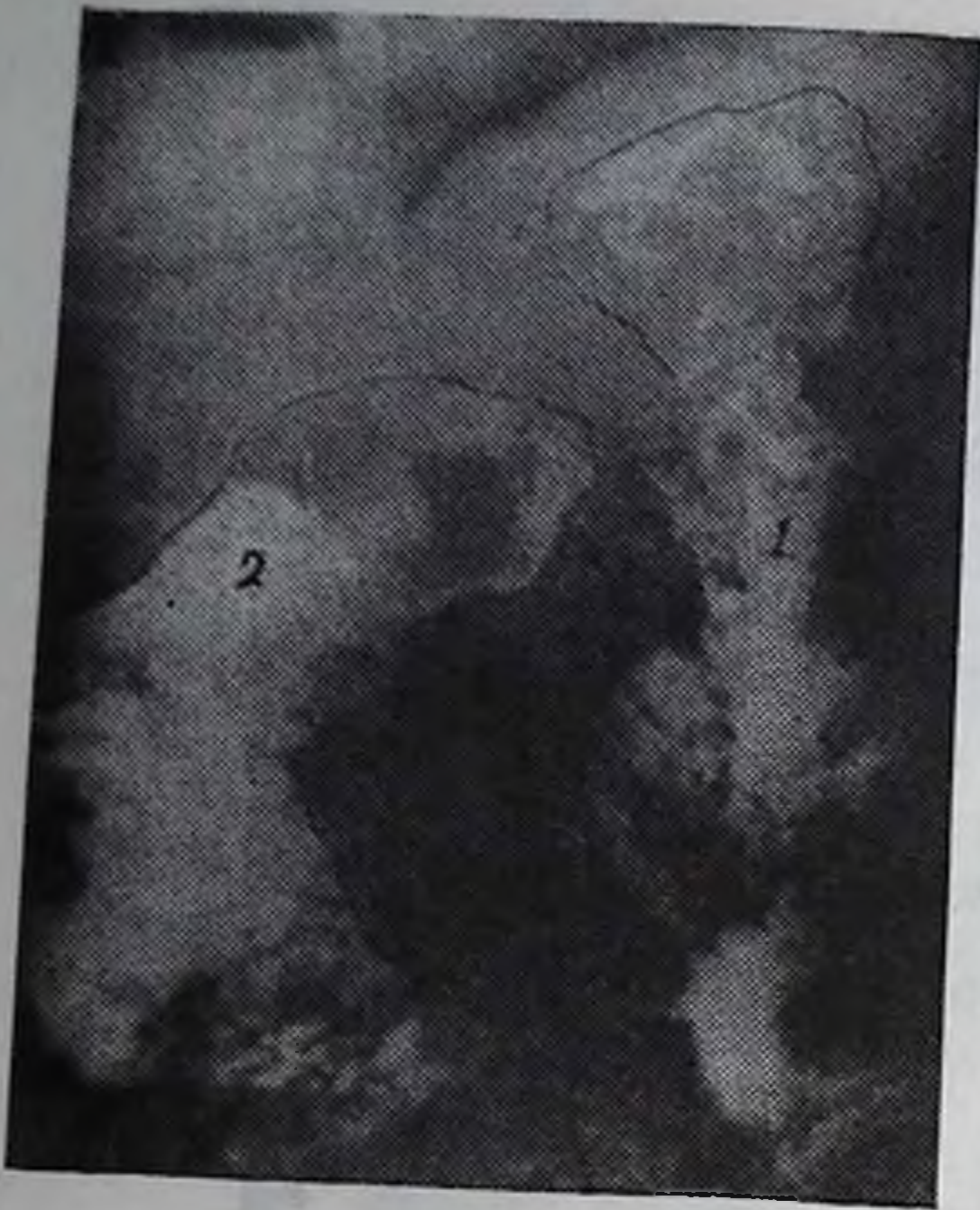


Рис. 71. Рентгенограмма желудка и тощей кишки после реконструктивной резекции желудка по Ру—Юдину. Эвакуация ритмичная, порционная.



Рис. 73. Схема ранее выполняемой операции.

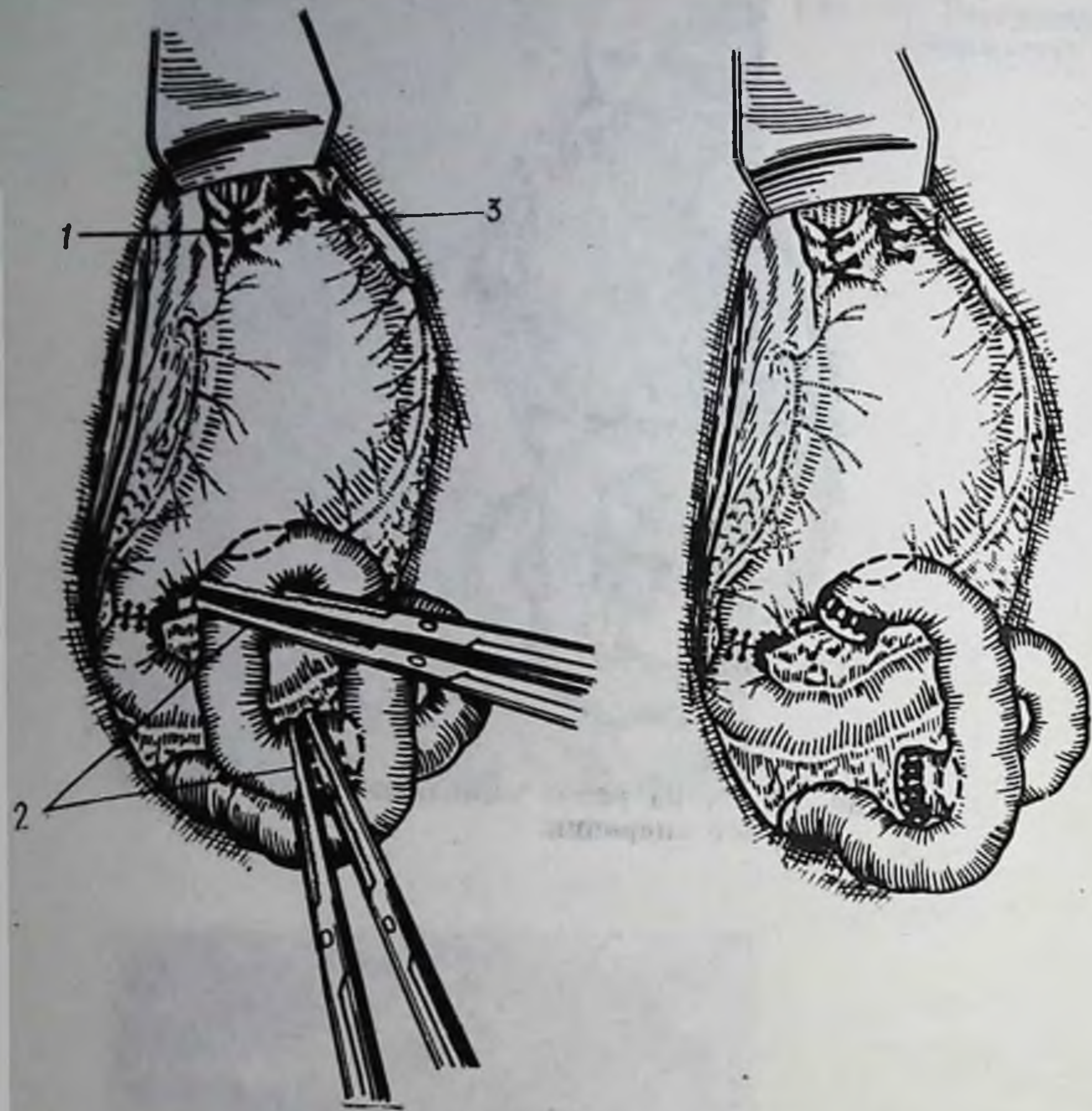


Рис. 75. Этапы реконструктивной операции:

1 — передняя кривизна; 2 — объем резекции; 3 — фундозвофаго-френотомия.

Рис. 76. Завершающий этап операции.

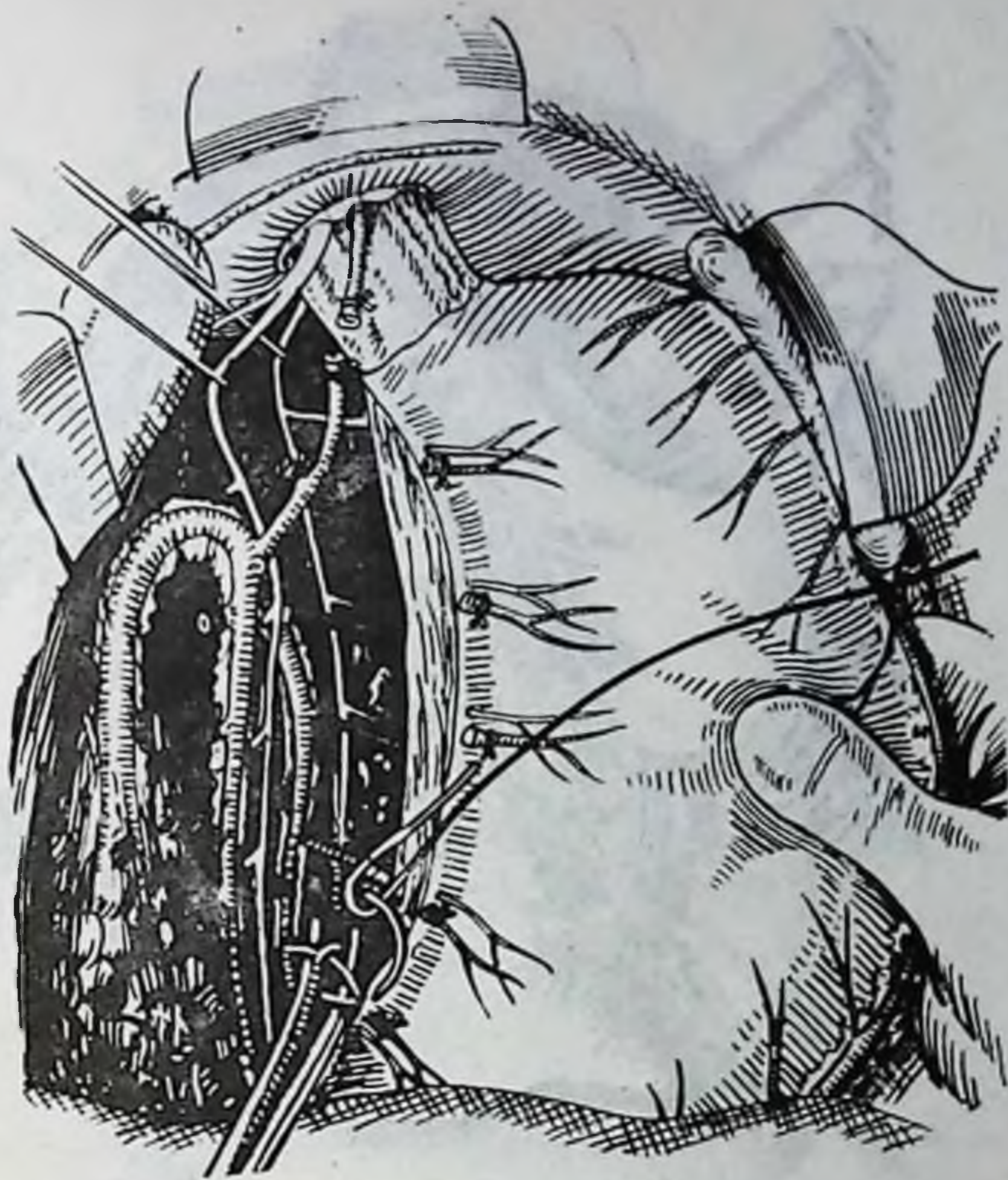


Рис. 78. Этап поперечного рассечения брюшины абдоминального отдела пищевода, выделение стволов вагуса, дементизация малой кривизны.



Рис. 79. Этап рассечения диафрагмально-фун-
дальной связки, обнажение абдоминального от-
дела пищевода.



Рис. 80. Этап взятия пищевода на держалку.



Рис. 81. Лигирование задней восходящей артерии вместе с ветвями нервов, направляющихся ко дну желудка.

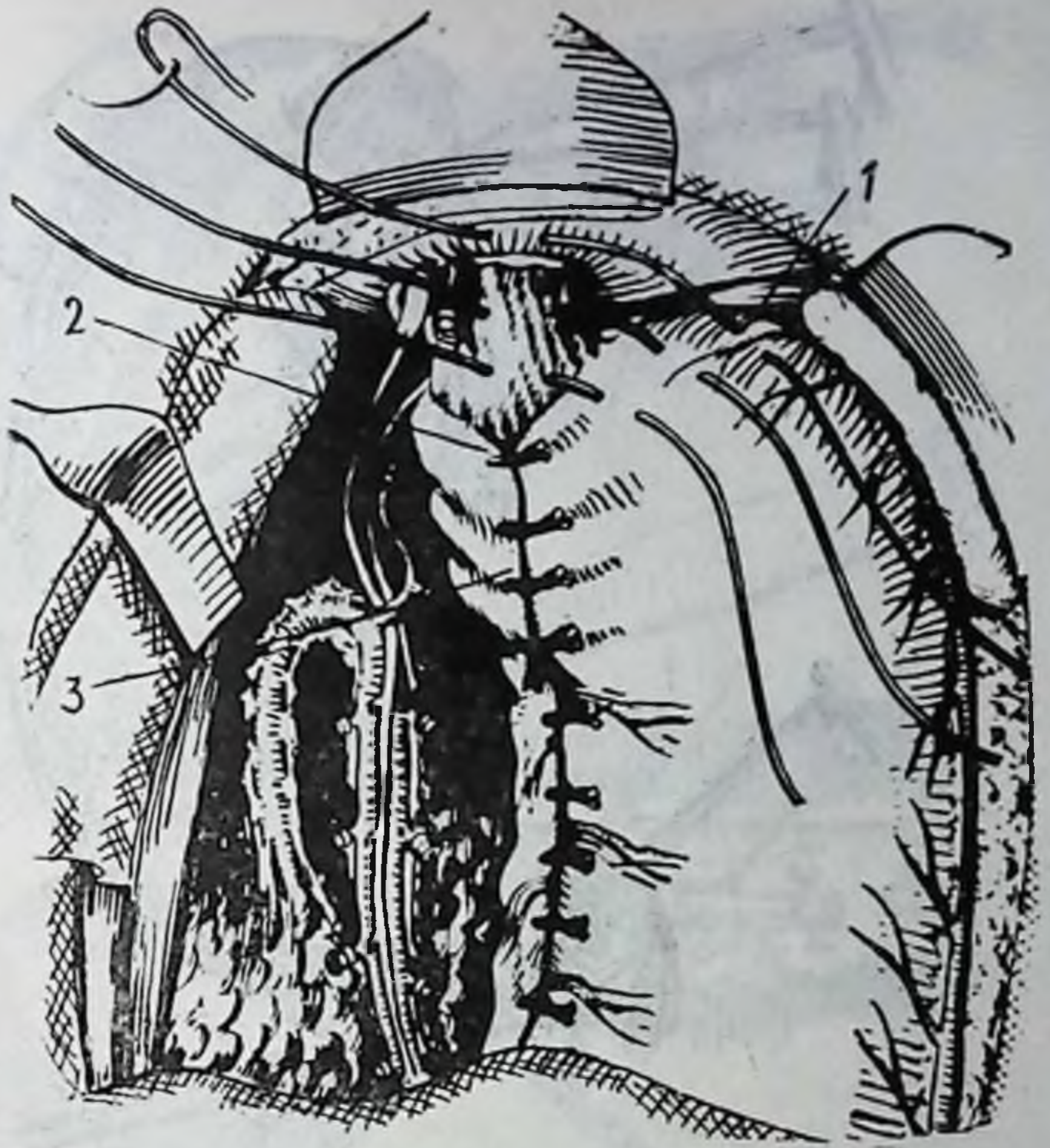


Рис. 82. Этап восстановления замыкательной функции кардии:

1 — фундопликация по А. А. Шалимову; 2 — передняя крурорафия; 3 — фундоэзофагофренорафия.



Рис. 83. Этап иссечения язвы на передней стенке двенадцатиперстной кишки.

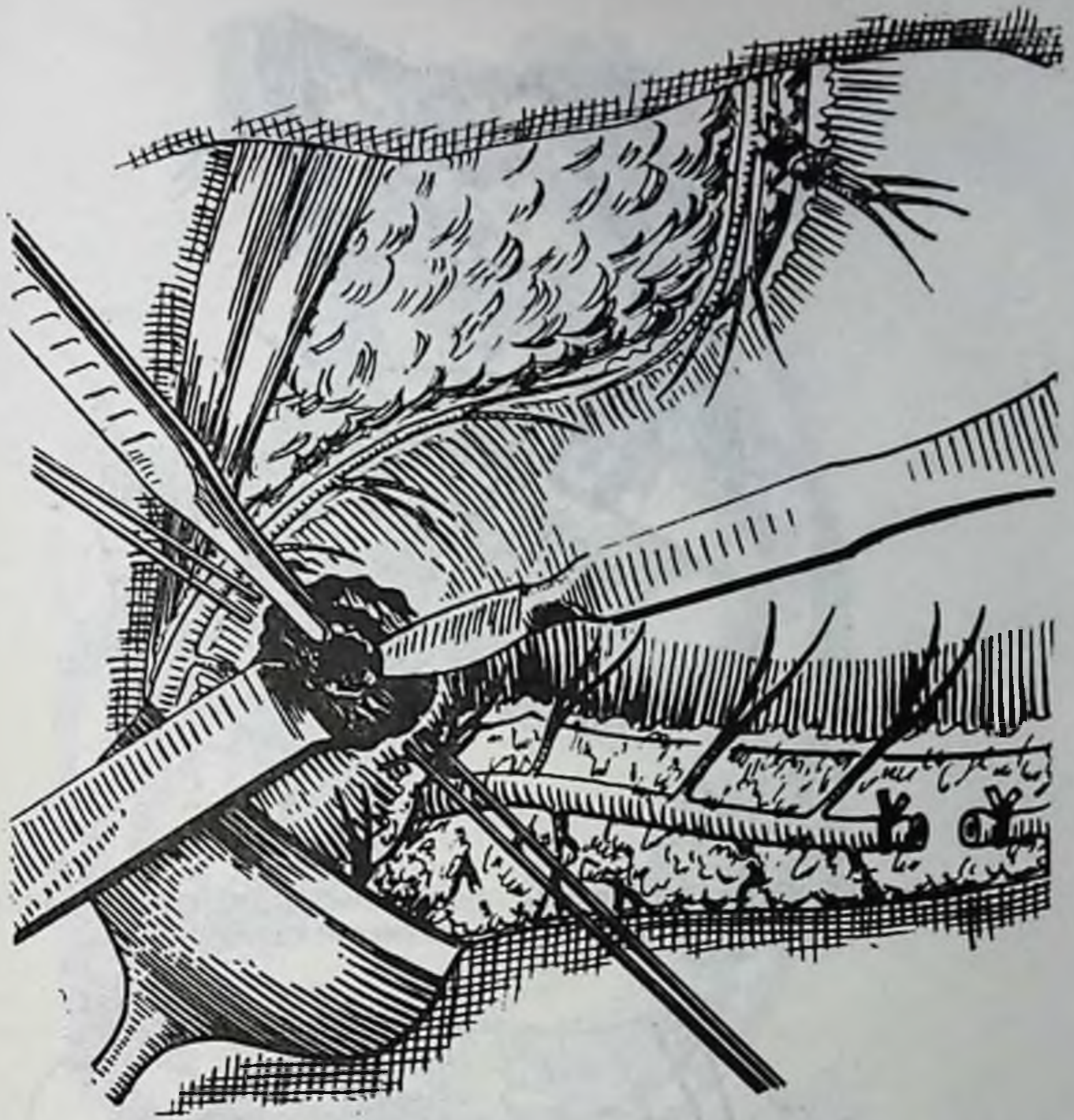


Рис. 84. Этап иссечения язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки.

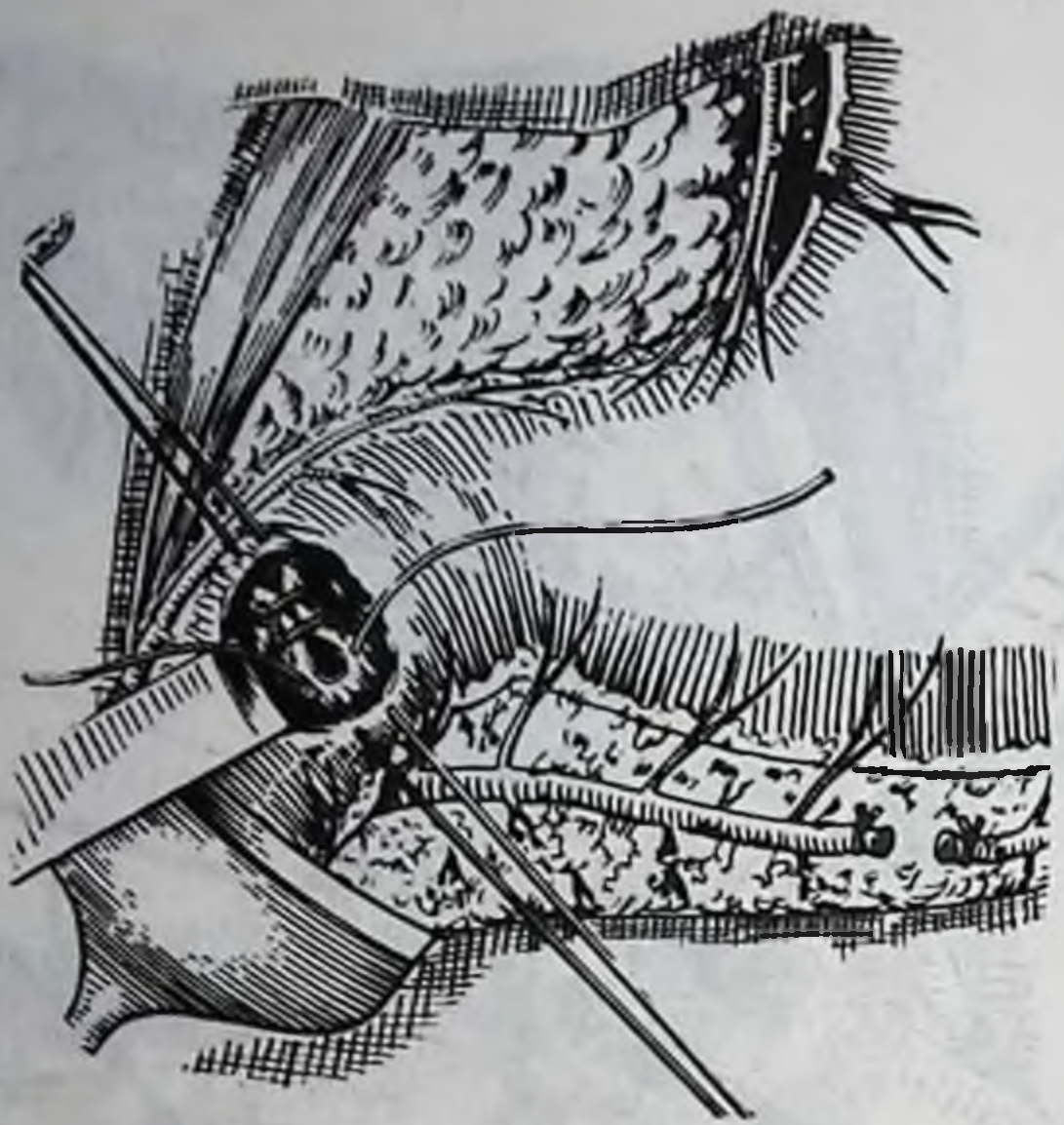


Рис. 85. Этап зашивания ложа после иссечения язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки.



Рис. 86. Этап ушивания отверстия в передней стенке двенадцатиперстной кишки швами Пирогова—Матешука.



Рис. 87. Завершенный этап селективной проксимальной ваготомии, передней круорофии, фундозофагофренографии, иссечения явы и дуоденорафии.

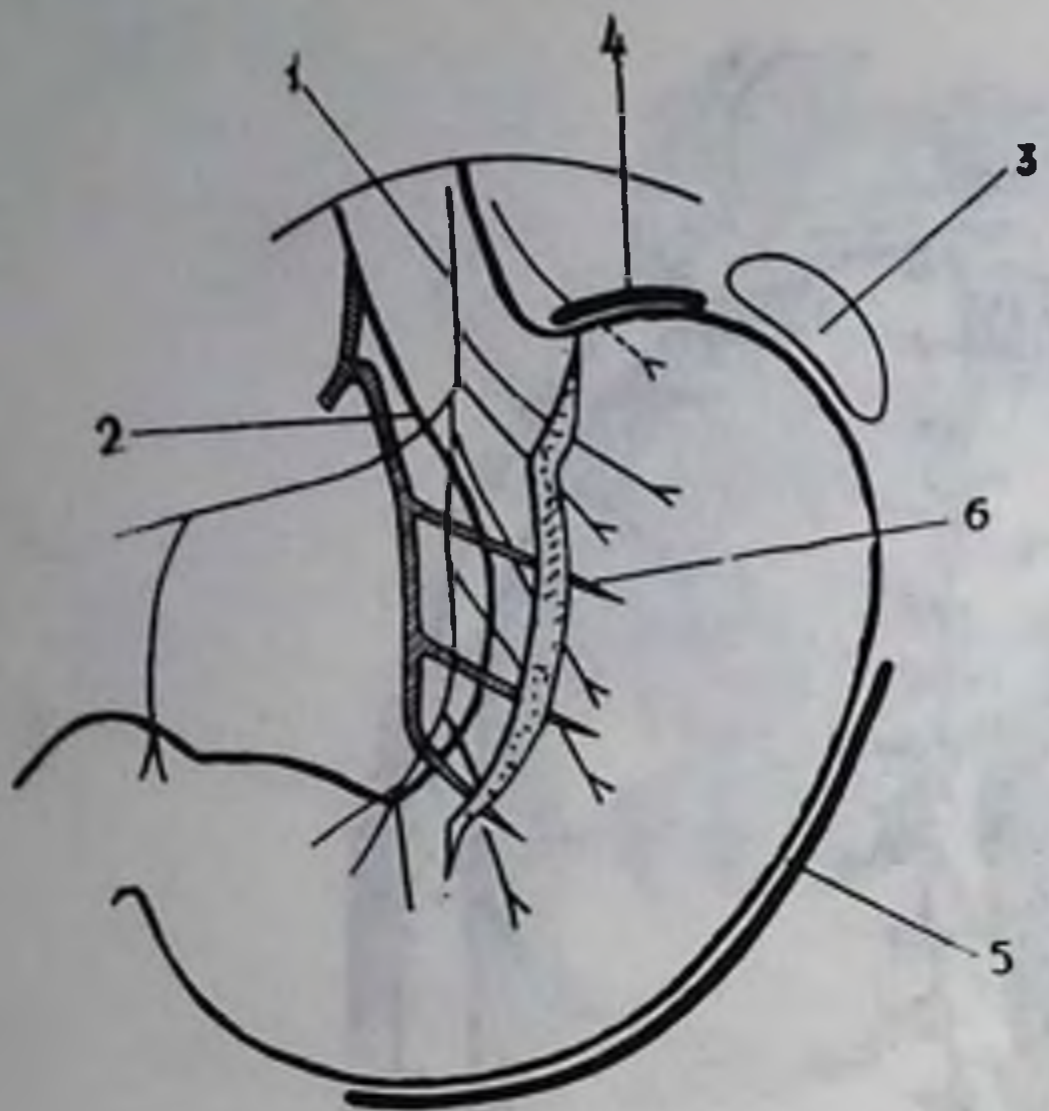


Рис. 88. Линии разрезов для выполнения трансгастральной селективной проксимальной ваготомии (4—6).
1 — вагус, 2 — левая желудочная артерия, 3 — селезенка.



Рис. 89. Мобилизация абдоминального отдела пищевода, деоментизация большой кривизны, серомиотомия малой кривизны

Здесь и на рис. 90. 1,2 — лигированные сосуды, 3,4 — вагус, 5 — артерии, 6 — серомиотомия, 7 — сосуды.

Рис. 90. Схема серо-митомии малой кривизне у тела желудка.

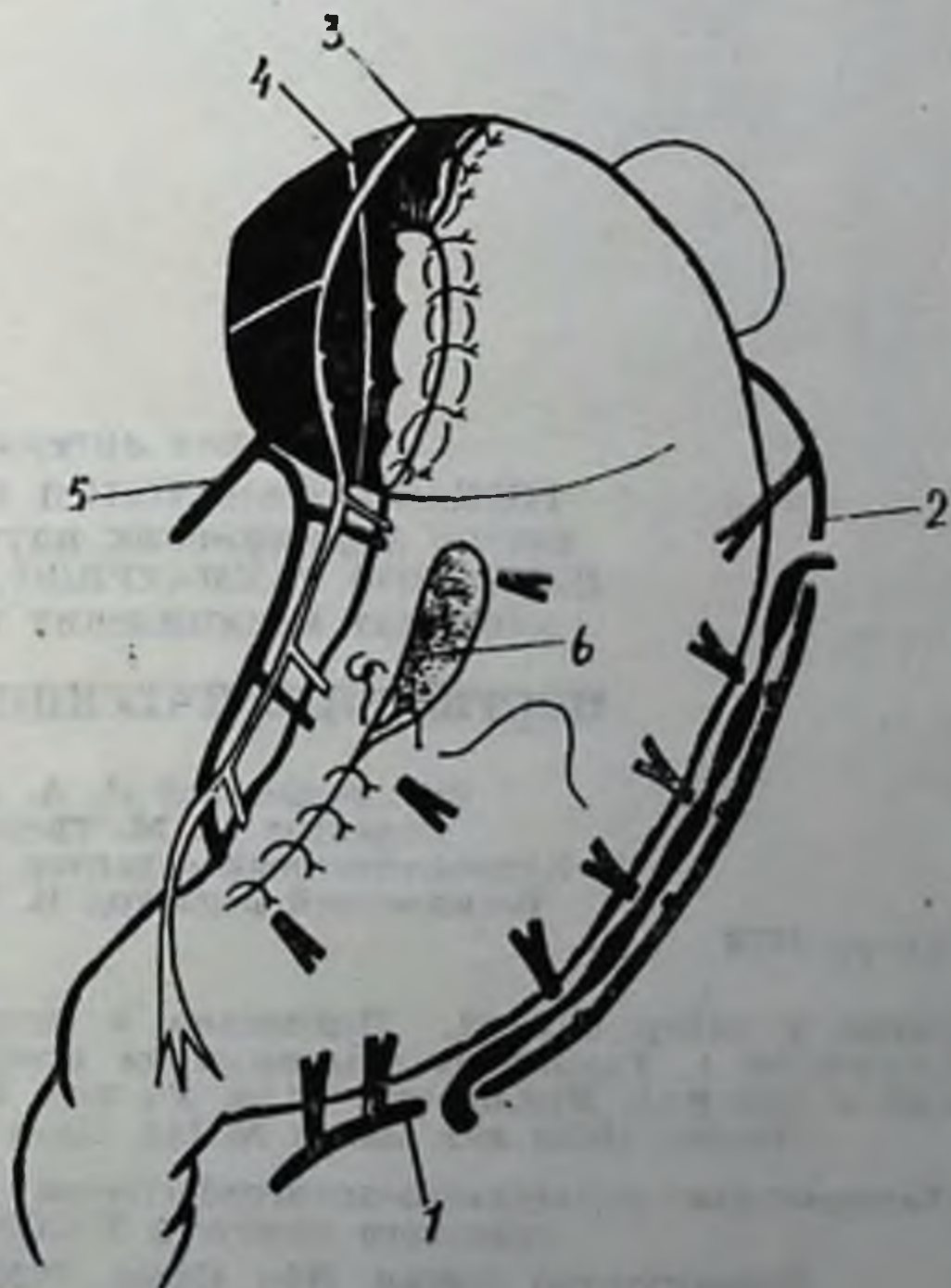
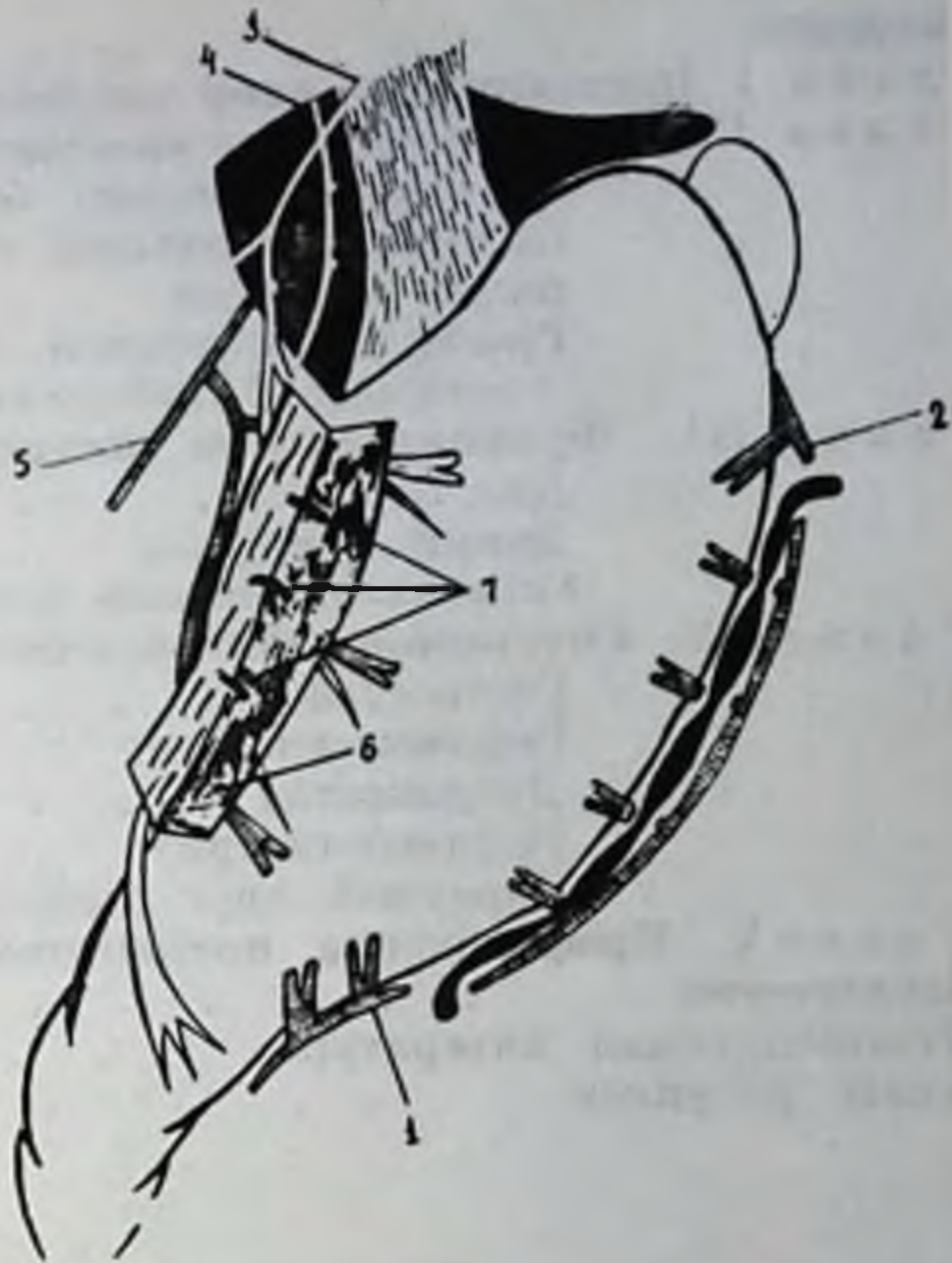


Рис. 91. Восстановление рассеченного серозно-мышечного слоя в зоне малой кривизны желудка, фундопликация, фундозофагофренография.

1,2,5 — сосуды, 3—4 — вагус, 6 — серомитомия.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	: 3
Глава I. Постваготомические синдромы и их классификация	: 5
Глава II. Органические постваготомические синдромы	: 13
Рецидивы язвенной болезни после ваготомии	: 13
Пилородуоденальный стеноз и рубцовые деформации желудка	: 22
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	: 26
Хронический панкреатит	: 34
Глава III. Функциональные постваготомические синдромы	: 41
Диарея	: 41
Демпинг-синдром	: 65
Гипогликемический синдром	: 73
Глава IV. Сочетанные постваготомические синдромы	: 75
Гастростаз	: 75
Рефлюкс-эзофагит	: 79
Дуоденостаз	: 87
Рефлюкс-гастрит	: 90
Порочный круг гастроэптероанастомоза	: 97
Глава V. Профилактика постваготомических синдромов	: 99
Заключение	: 116
Рекомендуемая литература	: 119
Атлас рисунков	: 123

Научная литература

ГОРБАШКО АПАТОЛИЙ ИВАНОВИЧ,
доктор медицинских наук, профессор
РАХМАНОВ РАХМАТУЛЛО КАРШИЕВИЧ,
кандидат медицинских наук, доцент

ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Зав. редакцией Л. А. Аванимова
Редактор Н. М. Третьякова
Художественный редактор А. Ахмеджапов
Технический редактор В. Мещерякова

ИБ № 1876

Сдано в набор 08.05.91. Подписано к печати 18.07.91. Формат 84×108^{1/32}.
Бумага № 1. Гарнитура обыкновенная новая. Печать высокая. Усл.-печ.л.
8,82 + вкл 0,84. Усл.кр.-отт. 12,18. Уч.-изд. 9,45 + вкл 0,44. Изд. № 60—91.
Тираж 10000 экз. Заказ № 148. Цена 10 р.

Ташкентское издательско-полиграфическое объединение «Китоб» Государственного комитета УзССР по печати.

Издательство имени Ибн Сяна. 700129. Ташкент. Павлов. 30.
Типография № 3. Ташкент, массив Юнусабад, ул. Мурадова, 1.



