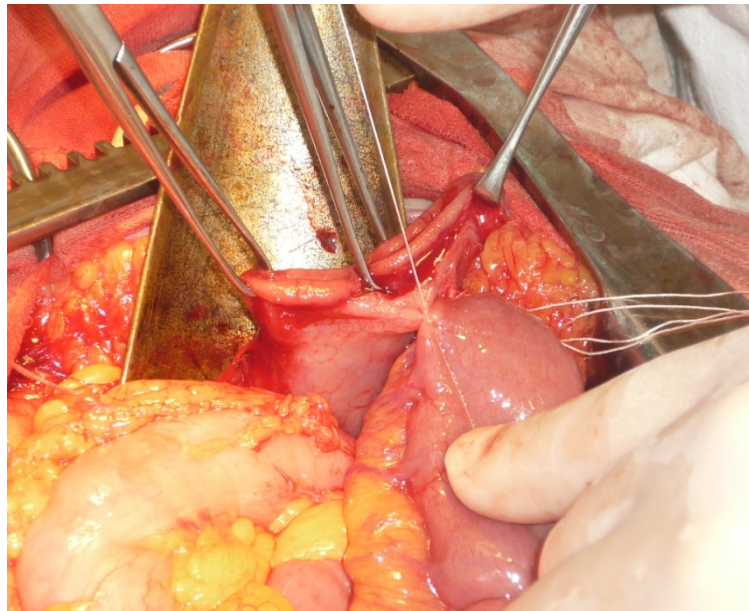


А.З. Гусейнов, П.Г. Бронштейн, В.П. Сажин

ХИРУРГИЯ ЖЕЛУДКА



Санкт-Петербург – Тула 2014

УД К 617(07)

Гусейнов А.З., Бронштейн П.Г., Сажин В.П. Хирургия желудка монография. Санкт-Петербург – Тула: Изд-во «Тульский государственный университет», 2014, 264 с.

ISBN 5-7679-0221-6

В монографии освещены вопросы современной диагностики и лечения хирургических заболеваний желудка.

Приведены данные по анатомии и физиологии желудка, методам современной диагностики заболеваний желудка. В отдельных главах рассмотрены вопросы диагностики и лечения язвенной болезни, опухолей, включая рак желудка, гнойно-хирургических заболеваний желудка.

Отдельная глава посвящена лапароскопическим вмешательствам при экстренной и плановой патологии желудка.

Для студентов старших курсов медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов, врачей хирургического профиля.

Печатается по решению библиотечно-издательского совета Тульского государственного университета

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. С.Ю. Никуленков
д-р мед. наук, проф. М.Э. Соколов

ISBN 5-7679-0221-6

© Гусейнов А.З., Бронштейн П.Г., Сажин В.П., 2014

© Издательство ТулГУ, 2014

СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление
АДФ – аденозиндифосфат
АКТГ – адренотропный гормон
АЧТВ – активированное частичное тромбиновое время
ДВС-синдром – синдром диссеминированного
внутрисосудистого свертывания крови
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЗСтВПСМТ – задняя стволовая ваготомия
и передняя серомиотомия
ЗСтПСПВ – задняя стволовая и передняя селективная
проксимальная ваготомия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ЛВТ – лапароскопическая ваготомия
МАО – моноаминоксидаза
МЭФ – моторно-эвакуаторная функция
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ОПН – острая почечная недостаточность
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПОЛ – перекисное окисление липидов
ПОН – полиорганная недостаточность
ПСМТ – передняя серомиотомия
ПХТ – полихимиотерапия
РЭА – раково-эмбриональный антиген
СПВ – селективная проксимальная ваготомия
ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС – центральная нервная система
ЧДД – число дыхательных движений
ЭГГ – электрогастрография
СЕА – carcinoembryonic antigen
GIST – gastrointestinal stromal tumor
H. pylori – Helicobacter pylori

ПРЕДИСЛОВИЕ

Во всем мире отмечается распространение заболеваний желудка.

Ежегодно число больных с язвенной болезнью и опухолями желудка увеличивается и в настоящее время больные с патологией желудка занимают 1-е место среди заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Тяжелыми осложнениями язвенной болезни желудка являются прободение и кровотечение, которые являются поводом для госпитализации и оперативного вмешательства по экстренным показаниям.

По данным многих исследователей, от 20 до 50% всех госпитализаций больных с патологией желудка обусловлены раком желудка.

В литературе достаточно подробно освещено лечение больных с патологией желудка, однако практикующим врачам, как и действующим хирургам, необходимы данные по современным методам диагностики и лечения больных с различными заболеваниями желудка.

Мы сочли целесообразным отразить в работе практическую классификацию и клинические проявления, современную схему диагностики и лечения больных с язвенной болезнью, предраковыми заболеваниями и раком желудка.

С учетом прогресса медицины в отдельной главе рассмотрены вопросы показаний, противопоказаний и эндоскопических вмешательств при плановой и экстренной желудочной патологии.

Разумеется, в данной работе вполне возможны некоторые погрешности и неточности, которые вполне естественны при рассмотрении и обсуждении такой сложной клинической проблемы как хирургическая патология желудка. Потому авторы с благодарностью примут критические замечания по содержанию и оформлению данной работы.

Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ЖЕЛУДКЕ

Анатомия желудка

Желудок представляет мешкообразное расширение начального отдела пищеварительного тракта. В желудке происходит скопление пищи после прохождения ее через пищевод и протекают первые стадии переваривания, когда твердые составные части пищи переходят в жидкую или кашицеобразную смесь.

В желудке различают переднюю и заднюю стенки. Край желудка вогнутый, обращенный вверх и вправо, называется малой кривизной, край выпуклый, обращенный вниз и влево, – большой кривизной.

На малой кривизне, ближе к выходному концу желудка заметна вырезка, где два участка малой кривизны сходятся под острым углом – угол желудка, имеющий практическое значение в топографической анатомии – в локализации патологического процесса в желудке и выполнении оперативного вмешательства.

Отделы желудка

Желудок состоит из тела, дна, кардиального и антрального отделов. Антральный отдел желудка заканчивается привратником.

Кардия – это место впадения пищевода в желудок. Непосредственным сообщением между двумя органами служит кардиальное отверстие. Мышечный слой кардии образует сфинктер, препятствующий регургитации пищи из желудка в пищевод.

Дно или свод желудка – куполообразное расширение, расположенное выше горизонтальной линии, проходящей через кардиальное отверстие. В области кардии скапливается воздух, поступающий в желудок вместе с пищевыми массами. Слизистая

оболочка дна желудка богата железами, секретирующими желудочный сок.

Тело желудка – наиболее обширная часть желудка, заключенная между сводом и привратниковой частью желудка.

Привратниковая часть (пилорическая часть) – концевой отдел желудка, переходящий в двенадцатиперстную кишку.

Важной является функция привратника как водителя ритма передвижения пищевых масс в желудке, что обеспечивает его порционное опорожнение. Привратниковая часть разделяется на привратниковую пещеру (здесь накапливается частично переваренная пища) и привратниковый канал со сфинктером, по которому пища из желудка поступает в тонкий кишечник.

По японской классификации желудок делится на три области: С – верхняя треть; М – средняя треть; А – нижняя треть. При опухолевом поражении желудка, если опухоль занимает несколько анатомических отделов, то на первом месте указывается преимущественное расположение опухоли, а на втором или третьем – отделы, куда также распространяется она.

Топография желудка

Желудок располагается в эпигастрии, большая часть желудка (около $\frac{5}{6}$) находится влево от срединной плоскости; большая кривизна желудка при его наполнении проецируется в пупочной области. Своей длинной осью желудок направлен сверху вниз, слева направо и сзади наперед; при этом кардиальное отверстие располагается слева от позвоночника позади хряща VII левого ребра, на расстоянии 2,5–3 см от края грудины; его проекция сзади соответствует XI грудному позвонку; оно значительно удалено от передней стенки живота.

Привратник при пустом желудке располагается по средней линии или несколько вправо от нее против VIII правого реберного хряща, что соответствует уровню XII грудного или I поясничного позвонка.

При наполненном состоянии желудок вверх соприкасается с нижней поверхностью левой доли печени и левым куполом

диафрагмы, сзади – с верхним полюсом левой почки и надпочечником, с селезенкой, с передней поверхностью поджелудочной железы, далее внизу – с брыжейкой и поперечной ободочной кишкой, спереди – с брюшной стенкой между печенью справа и ребрами слева.

Строение стенок желудка

Стенка желудка состоит из слизистой оболочки, рыхло связанной с подслизистым слоем, затем изнутри кнаружи идут 3 слоя мышц – косой, циркулярный и продольный.

Снаружи желудок покрыт достаточно выраженной серозной оболочкой. Слизистая желудка образует многочисленные складки, которые по малой кривизне формируют желудочную или Вальдееровскую дорожку, по ходу которой в основном движется пищевая масса и чаще всего образуются язва или опухоль желудка.

Слизистая оболочка своей структурой обеспечивает основную функцию желудка – химическую обработку пищи в условиях кислой среды. В связи с этим в слизистой имеются специальные желудочные железы, вырабатывающие желудочный сок, содержащий соляную кислоту.

Различают три вида желез:

1. *кардиальные* железы;
2. многочисленные *желудочные* железы (100 на 1 мм² поверхности), расположенные в области свода и тела желудка и содержащие два вида клеток: главные, выделяющие пепсиноген, и обкладочные, вырабатывающие соляную кислоту;
3. *пилорические* железы, состоят только из главных клеток.

В слизистой оболочке расположены одиночные лимфатические фолликулы.

Тесное соприкосновение пищи со слизистой оболочкой и лучшее пропитывание ее желудочным соком достигается складчатому строению слизистой оболочки, что обеспечивается сокращением собственной мускулатуры слизистой и наличием

рыхлой подслизистой основы, содержащей сосуды и нервы и позволяющей слизистой оболочке сглаживаться и собираться в складки различного направления. Вдоль малой кривизны складки имеют продольное направление и образуют желудочную дорожку, которая при сокращении мышц желудка может стать в определенный момент каналом, по которому жидкие части пищи (вода, солевые растворы) могут проходить из пищевода в привратник транзитом, минуя другие части желудка.

Кроме складок, слизистая имеет кругловатые – диаметром до 1–6 мм – возвышения, так называемые желудочные поля, на поверхности которых видны многочисленные маленькие – до 0,2 мм в диаметре – отверстия желудочных ямок, куда открываются железы желудка. В нормальном состоянии слизистая оболочка красновато-серого цвета, причем на месте перехода пищевода в желудок макроскопически заметна резкая граница между плоским эпителием пищевода кожного типа и цилиндрическим эпителием желудка кишечного типа. В области отверстия привратника располагается привратниковый жом – циркулярная складка слизистой оболочки, обеспечивающий разделительную функцию между кислой средой желудка и щелочной средой кишечника.

Мышечная оболочка представлена миоцитами, неисчерченной мышечной тканью, которые способствуют моторике желудка – перемешиванию и продвижению пищи; соответственно форме желудка в виде мешка они располагаются в три слоя: наружный – продольный, средний – циркулярный, и внутренний – косой. Продольные волокна являются продолжением аналогичных волокон пищевода.

Самый наружный слой стенки желудка образуется **серозной оболочкой**, которая представляет собой часть брюшины; серозный покров тесно срастается с желудком на всем его протяжении, за исключением обеих кривизн, где между двумя листками брюшины проходят кровеносные сосуды желудка. На задней поверхности желудка влево от кардиального отверстия имеется небольшой, около 5 см по ширине, участок, не прикрытый брюшиной, где

желудок непосредственно соприкасается с диафрагмой, а иногда с верхним полюсом левой почки и надпочечником.

Кровоснабжение

Кровоснабжение желудка осуществляется 4-мя мощными артериями, являющимися ветвями чревного ствола, которые широко анастомозируют между собой.

Артерии желудка отходят из чревного ствола и его ветви – селезеночной артерии. По малой кривизне располагается анастомоз между левой желудочной артерией (из чревного ствола) и правой желудочной артерией (из общей печеночной артерии), по большой – левой желудочно-сальниковой артерии (из селезеночной артерии) и правой желудочно-сальниковой артерии (из желудочно-двенадцатиперстной артерии).

К своду желудка подходят короткие желудочные артерии, представляющие ветви селезеночной артерии. Артериальные дуги, окружающие желудок, являются функциональным приспособлением, необходимым для желудка как для органа, меняющего свои форму и размеры: когда желудок сокращается, артерии извиваются, когда он растягивается, артерии выпрямляются (рис. 1, 2).

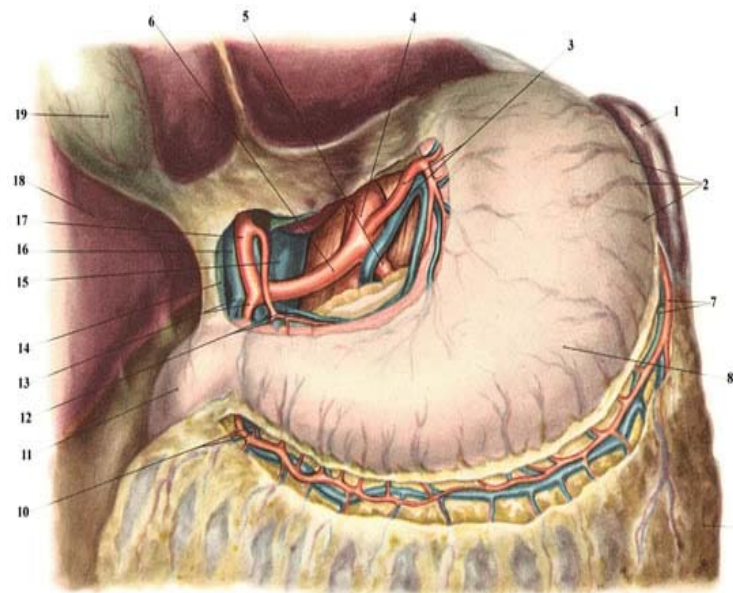


Рис. 1. Кровоснабжение желудка: малый сальник и париетальная брюшина сальниковой сумки частично иссечены: 1 – селезенка, 2 – короткие желудочные арт. и вены; 3 – левая желудочная арт.; 4 – чревный ствол; 5 – селезеночная арт.; 6 – общ. печеночная арт.; 7 – лев. желудочно-сальниковая арт. и вена; 8 – желудок; 9 – большой сальник; 10 – пр. желудочно-сальниковая арт. и вена; 11 – двенадцатиперстная кишка; 12 – пр. желудочная арт. и вена; 13 – желудочно-двенадцатиперстная арт. и вена; 14 – холедох; 15 – нижняя полая вена; 16 – портальная вена; 17 – собственно печеночная арт.; 18 – печень; 19 – желчный пузырь.

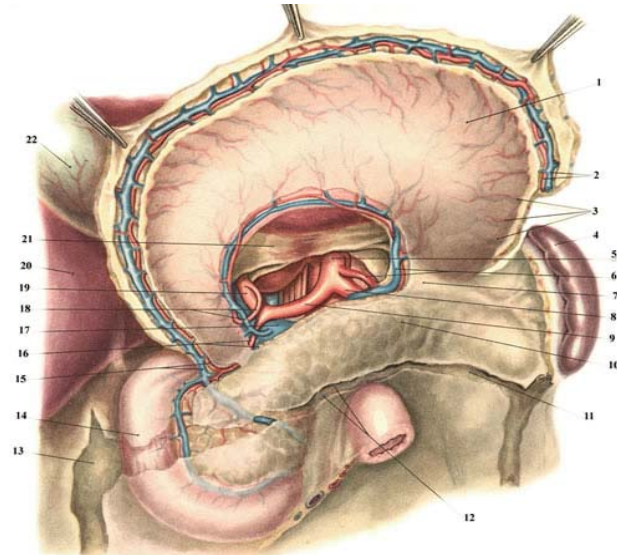


Рис. 2. Кровоснабжение желудка. Желудочно-ободочная связка отсечена, желудок смещен вверх: 1 – желудок; 2 – левая желудочно-сальниковая арт. и вена; 3 – короткие желудочные арт. и вены; 4 – селезенка; 5 – чревный ствол; 6 – левая желудочная арт. и вена; 7 – желудочно-поджелудочная складка; 8 – селезеночная арт.; 9 – общая печеночная арт.; 10 – поджелудочная железа; 11 – корень брыжейки поперечно-ободочной кишки; 12 – средняя толстокишечная арт. и вена; 13 – правая почка; 14 – двенадцатиперстная кишка; 15 – правая желудочно-сальниковая арт. и вена; 16 – желудочно-двенадцатиперстная арт. и вена; 17 – портальная вена; 18 – правая желудочная арт. и вена; 19 – собственная печеночная арт.; 20 – печень; 21 – печеночно-желудочная связка; 22 – желчный пузырь.

Вены, сопровождающие одноименные артерии, впадают в портальную вену.

Богатое кровоснабжение желудка позволяет осуществить различные варианты резекции желудка.

Лимфатическая система желудка

Отводящие лимфатические сосуды идут от разных участков желудка в разных направлениях.

От медиальных $2/3$ свода и тела желудка лимфоотток идет к цепочке лимфоузлов, расположенной на малой кривизне по ходу левой желудочной артерии. По ходу лимфатических сосудов располагаются всегда постоянные передние и непостоянные задние паракардиальные вставочные лимфатические узлы.

От остальной части свода и тела желудка до середины большой кривизны лимфатические сосуды идут по ходу левой желудочно-сальниковой артерии и коротких желудочных артерий к узлам, расположенным в воротах селезенки, на хвосте и теле поджелудочной железы. Отводящие сосуды из паракардиальной зоны могут идти по пищеводу к лимфоузлам заднего средостения, расположенным выше диафрагмы.

От зоны, прилежащей к правой половине большой кривизны, лимфоотток идет в цепь желудочных лимфатических узлов, расположенных по ходу правой желудочно-сальниковой артерии и, лимфоузлы по ходу левой желудочно-сальниковой артерии и в пилорические узлы. Лимфатические сосуды последних идут по ходу желудочно-двенадцатиперстной артерии, к крупному узлу печеночной цепи, лежащему у общей печеночной артерии. Некоторые из отводящих сосудов этой зоны желудка достигают верхних брыжеечных узлов.

От небольшой зоны малой кривизны у привратника, сосуды следуют по ходу правой желудочной артерии к вышеназванным печеночному и пилорическим узлам. Границы между всеми отмеченными зонами весьма условны (рис. 3).

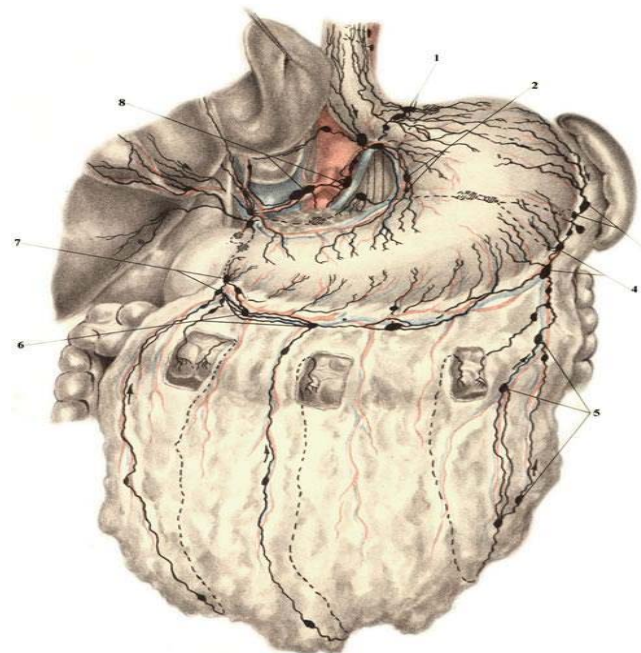


Рис. 3. Лимфатические узлы желудка. Вид спереди.

1 – кардиальные лимфатические узлы; 2 – верхние желудочные лимфатические узлы; 3 – селезеночные лимфатические узлы; 4 – нижние левые желудочные лимфатические узлы; 5 – сальниковые лимфатические узлы; 6 – нижние правые лимфатические узлы; 7 – нижние пилорические узлы; 8 – печеночные и чревные лимфатические узлы.

Через лимфатические узлы малой и большой кривизны лимфа идет далее к парааортальным узлам и от большой кривизны – к селезеночным лимфоузлам, через которые лимфа следует к аортальным лимфоузлам (рис. 4).

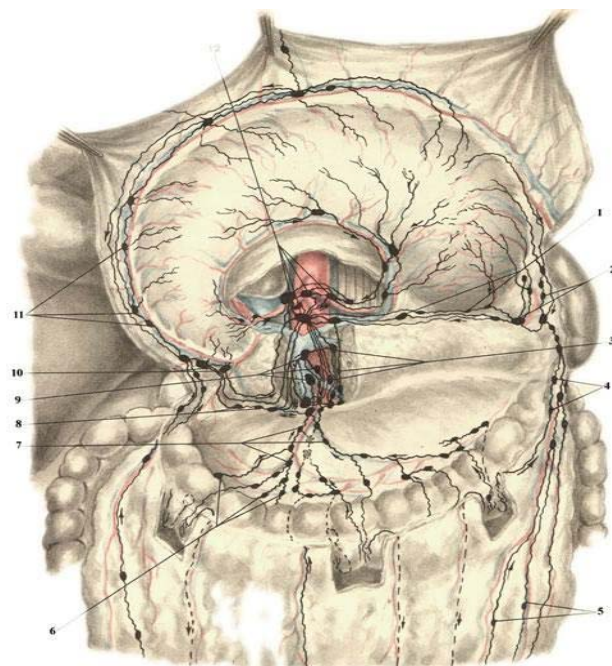


Рис. 4. Лимфатические узлы желудка. Вид сзади.

1 – желудочно-поджелудочные лимфатические узлы;
 2 – селезеночные лимфатические узлы; 3 – преаортальные
 левые и правые латероаортальные лимфатические узлы;
 4 – нижние левые желудочные лимфатические узлы;
 5 – сальниковые лимфатические узлы; 6 – околоободочные
 лимфатические узлы; 7 – промежуточные лимфатические узлы;
 8 – нижние поджелудочно-двенадцатиперстные лимфатические
 узлы; 9 – центральные брыжеечные лимфатические узлы;
 10 – нижние пилорические лимфатические узлы; 11 – правые
 нижние желудочные лимфатические узлы; 12 – печеночные и
 чревные лимфатические узлы.

Иннервация желудка

Иннервация желудка происходит из ветвей блуждающего нерва и симпатического ствола.

Блуждающий нерв усиливает перистальтику желудка и секрецию его желез, расслабляет привратниковый жом.

Симпатические нервы уменьшают перистальтику, вызывают сокращение сфинктера привратника, суживают сосуды, передают чувство боли.

Физиология желудка

Основная функция желудка заключается в накоплении и частичном переваривании пищевых масс. Этот процесс осуществляется путем сложного взаимодействия желудка и других органов пищеварительного тракта под влиянием нервной и гуморальной регуляции. Пищевые массы, состоящие из пережеванной пищи и слюны, поступая в желудок, задерживаются в ней до 1,5–2 ч. Общий объем желудка варьирует от 1,5 до 3 л у разных людей. Основным фактором первичной переработки пищи является желудочный сок, содержащий ферменты, соляную кислоту и слизь. Ферменты желудочного сока частично расщепляют содержащиеся в пище белки и жиры. Соляная кислота обеспечивает денатурацию белков и сложных сахаров, подготавливая их к дальнейшему расщеплению, разрушает поступающие вместе с пищей микроорганизмы, а так же превращает трехвалентное железо (Fe^{3+}) в двухвалентное (Fe^{2+}), необходимое для процесса кроветворения. Выработка желудочного сока начинается еще до начала приема пищи под действием внешних раздражителей (запах пищи, вид пищи, мысли о еде или приближение времени обычного принятия пищи), которые запускают цепи условных рефлексов. Однако наибольшее количество желудочного сока выделяется при непосредственном поступлении пищи в желудок. При этом раздражаются нервные волокна подслизистого сплетения и непосредственно клетки желез желудка. Общее количество желудочного сока, вырабатываемого в сутки, может достигать двух литров. Содержание соляной кислоты в желудочном соке обеспечивает очень низкий pH, который на пике секреции снижается до 1,0–1,5.

В процессе пищеварения увеличивается выработка слизи эпителием слизистой желудка. Содержащиеся в слизи сложные органические соединения образуют коллоидный защитный барьер желудка, предотвращающий повреждение стенки желудка. Важную роль в защите стенки желудка от агрессии кислотой и ферментов имеет хорошее кровоснабжение с достаточной микроциркуляцией в слизистой оболочке и подслизистом слое стенки желудка.

В отсутствии пищевых масс в желудке сфинктер привратника закрыт, плотно перекрывая проход из желудка в двенадцатиперстную кишку. Открытие сфинктера происходит при достижении определенно рН пищевых масс и волнообразном сокращении мышечного слоя стенки желудка. При открытом сфинктере привратника пищевые массы порционно попадают в двенадцатиперстную кишку, где продолжается процесс пищеварения. С момента попадания пищи в тонкий кишечник выработка желудочного сока приостанавливается.

Помимо основной функции по накоплению и первичной переработки пищи, желудок выполняет множество других функций:

- уничтожение микробов, поступающих с пищей;
- участие в метаболизме железа, необходимого для гемопоеза;
- секреции специфического белка, участвующего во всасывании витамина В₁₂, играющего важнейшую роль в синтезе нуклеиновых кислот и метаболизме жирных кислот;
- регуляция функции желудочно-кишечного тракта посредством выделения гормонов (гастрин, холецистокинин).

Глава 2.

МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА

Обследование больных с патологией желудка включает физикальное, рентгенологические, эндоскопические, лабораторное исследование, определение секреция и моторики желудка.

Физикальное исследование

Анамнез заболевания

Изучение анамнеза заболевания занимает достаточно информативно в установлении диагноза патологии желудка.

При сборе анамнеза при наличии жалоб на боли в области желудка уточняется точная локализация боли. Далее необходимо выяснить время появления боли, бывает ли она постоянной или появляется только в определенные часы – утром натощак или по ночам; уточняется периодичность в наступлении болей. Также определяется зависимость боли от приема пищи, от количества и качества приготовленной пищи, ее консистенции. Важно выяснить, спустя сколько времени после приема пищи боль появляется, облегчает ли пища уже имеющиеся боли; связана ли боль с физическим напряжением, с условиями работы, со стрессовыми факторами и др. Необходимо также выяснить распространение болей, их иррадиацию: в спину, лопатку, в левое подреберье.

Далее уточняются такие факторы, как интенсивность боли и ее характер (коликообразная, тупая, режущая).

Кроме выяснения характера болей важно уточнить нарушения аппетита и наличие жалоб больного на изжогу, тошноту, отрыжку и рвоту.

При наличии рвоты выясняется время ее наступления, зависимость от приема пищи, кратность. Обращается внимание на

консистенцию и цвет рвотных масс, состояние пищевых веществ, съеденных накануне или еще раньше, и другая информация.

Вследствие тесной функциональной связи между желудком и кишечником необходимо получить сведения относительно отравлений кишечника. Многие заболевания желудка сопровождаются расстройством стула – так, ахилия часто сопровождается поносами, а гиперсекреция и язвы – запорами. Недостаточность желудочной секреции способствует развитию метеоризма.

Далее следует выяснить информацию о потере веса, особенно подозрительно резкое похудание больного при отсутствии признаков строгого ограничения диеты – в таких случаях необходимо думать о наличии рака желудка или другой локализации.

Анамнез жизни

Из перенесенных в анамнезе заболеваний чаще встречаются такие воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как гастрит и колит, часто становящимися или переходящими в хроническую форму. Не меньшее значение имеют перенесенные больным хронические инфекции (туберкулез, малярия, сифилис); вызывая патологические изменения в стенке желудка, они запускают другие заболевания, включая язвенную болезнь или рак. На функционировании желудка сказываются не только хронические воспалительные заболевания, но и лекарственные препараты, особенно обладающие раздражающим слизистую желудка действием при неправильном либо длительном их применении.

На возникновение и патогенез заболеваний желудка влияют и сопутствующие заболевания, прежде всего патология сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания почек, особенно в стадии развития почечной недостаточности, нарушения в эндокринной системе (щитовидная железа, яичники), которые косвенно сказываются на состоянии слизистой оболочки и функционировании желудка.

Далее подробно выясняются реальные или потенциальные психогенные факторы, влияющие на развитие желудочно-кишечной патологии.

Так как генетический фактор в развитии заболеваний желудка считается доказанным, при сборе анамнеза в отношении наследственности выясняется болезнь или больные с патологией ЖКТ у других членов семьи. В силу наследственного предрасположения следует точно определить не только наличие или отсутствие язвы и рака желудка, но и нарушения секреции и функции желудка, других органов ЖКТ.

Прослеживается связь между профессиональными заболеваниями и вредностями и патологией желудка. Некоторые профессиональные вредности: свинец, ртуть, фосфор, кислоты и др., при их массивном или длительном воздействии могут повлечь за собой заболевания пищеварительного тракта (стоматит, гастроэнтероколит и др.). К заболеваниям желудка и кишечника приводят и неблагоприятные условия работы или образ жизни. Лица, ведущие «сидячий» образ жизни, расположены к запорам. Нерегулярное питание, некачественная пища, особенно «фаст-фуд» в большинстве случаев ведет к хроническим заболеваниям: гастриту и колиту.

Необходимо корректно проводить опрос о жизненных привычках больного, в особенности о порядке приема пищи и вообще о питании. Неправильное питание, нерегулярный прием пищи, часто после больших промежутков, вследствие чего в чрезмерном количестве, является одним из пусковых моментов в развитии разнообразных желудочных заболеваний.

В развитии патологии желудка особое значение придается курению, приему алкогольных напитков, особенно крепких.

Осмотр

При общем осмотре обращается внимание на конституциональные особенности пациента, определяющие анатомические и физиологические свойства желудка и предрасполагающие к развитию ряда функциональных нарушений.

Уже внешний вид больного, его конституционально-морфологический тип позволяет предполагать определенные отношения в смысле формы, положения и функциональных изменений желудка.

При гиперстеническом типе желудок имеет форму рога, высоко расположен, с повышенной двигательной и секреторной способностью. При гиперстеническом типе имеется предрасположенность к образованию пилородуоденальных язв.

При гипостеническом типе желудок имеет форма сифона, низко расположен, с пониженной двигательной и секреторной функцией. В лечении патологии желудка, особенно хирургическом, необходимо учитывать тот факт, что у лиц астенического сложения часто имеется опущение органов брюшной полости, у них довольно часто развиваются атония желудка.

При астеническом типе язвы желудка чаще локализуется в теле желудка, преимущественно по малой кривизне.

Далее при осмотре необходимо обратить внимание на общее состояние больного и состояние его питания. Кахексия характерна для поздних стадий рака желудка. Выраженная бледность больного может указать на кровоточащую язву желудка, либо наличие злокачественной опухоли.

Осмотр пищеварительных органов начинается с исследования полости рта: зубов, десен, языка, мягкого нёба и зева. Состояние зубов имеет непосредственное отношение к развитию патологии желудка. Недостаток зубов, гингивит, одонит и периодонтит влекут за собой плохое пережевывание пищи, быстрое проглатывание плохо или не пережеванной пищи, что приводит к гастриту и другим более серьезным изменениям в стенке желудка. С другой стороны, кариозные зубы являются источником инфекции органов пищеварительного тракта. Обложенный язык с неприятным запахом изо рта характерен для острых заболеваний ЖКТ. Чистый, красный, без налетов язык отмечается при повышенной кислотности желудочного сока, часто наблюдаемый при язвенной болезни желудка.

Осмотр живота проводят на кушетке, при хорошем освещении и оголенных не только животе, но и грудной клетке и нижних конечностях. Осматривают всю брюшную стенку, паховые и бедренные области, чтобы не пропустить увеличения живота или его части вследствие метеоризма, опухоли, грыж брюшной стенки. Больному предлагается глубоко дышать, чтобы убедиться, не отстают ли та или иная часть брюшной стенки при дыхании, что является выражением местных воспалительных изменений.

Осмотр живота проводят в вертикальном и горизонтальном положениях. Осмотр в стоячем положении дает представление прежде всего о состоянии брюшной стенки. При выраженном метеоризме и расширении область желудка часто бывает явно выпячена. У астеников и при энтероптозе наблюдаются западение брюшной стенки выше пупка, выпячивание и отвисание ее ниже пупка. Заметное западение эпигастральной области наблюдается также при пустом, спавшемся желудке, в частности после многократной рвоты.

У пациентов с астеническим телосложением, недостаточным питанием, с гипотонусом брюшной стенки при осмотре в горизонтальном положении в ряде случаев удается видеть нормальные перистальтические движения желудка. При рубцовом или опухолевом стенозе выходного отдела желудка появляются выраженные валобразные перистальтические движения, заметные и в вертикальном положении больного. При субкомпенсированном стенозе удается видеть не только контуры желудка, но и его смещения, связанные с дыхательными движениями, нечеткие самостоятельные движения. При нарастании явлений стеноза из-за гипертрофии мышц желудка перистальтические движения видны на брюшной стенке в виде глубоких волн, идущих от левого подреберья к правому. Перистальтические волны более выражены при наполненном желудке и могут усиливаться во время пальпации верхнего отдела живота или поколачивания.

В ряде случаев становятся видимыми опухоли желудка при достижении ими больших размеров, особенно при дряблой брюшной стенке.

Пальпация

Методика проведения пальпации желудка требует соблюдения некоторых условий. Лучше всего пальпировать, когда больной расслабленно лежит на кушетке или кровати с вытянутыми ногами и вытянутыми вдоль туловища руками. Во время пальпации больной должен свободно дышать и не разговаривать. Живот и прилегающие отделы должны быть полностью обнажены. Врач сидит справа от больного, лицом к нему. Исследование в горизонтальном положении необходимо дополнить пальпацией в вертикальном положении. Благодаря тому, что диафрагма в стоячем положении опускается, органы, лежащие непосредственно под ней, в том числе и желудок, перемещаются ниже. Это обстоятельство позволяет исследовать отделы желудка (малая кривизна, привратник), которые малодоступны для пальпации в горизонтальном положении.

Для получения объективной информации брюшная стенка должна находиться в расслабленном состоянии, а пальпацию следует проводить теплой рукой. Пальпация проводится осторожно, мягкими пальцами, начиная с легких прикосновений, чтобы не вызвать, особенно у чувствительных лиц, рефлекторного сокращения брюшной стенки. Для расслабления брюшной стенки имеет значение отвлечение внимания больного разговором, просьбой дышать ровно, не задерживая дыхания. Чтобы не привлечь внимания больного сразу к больному органу, не следует начинать исследование с эпигастральной области, а начать пальпацию с других отделов живота.

После поверхностной переходят к глубокой пальпации желудка по правилам методической глубокой и скользящей пальпации Образцова. Врач правой рукой с согнутыми слегка верхушками четырех сложенных вместе пальцев, осторожно преодолевая сопротивление брюшной стенки, проникает глубоко в

полость живота и по возможности доходит до ее задней стенки, что делается постепенно при каждом выдохе больного. Затем врач скользит согнутыми пальцами по задней стенке брюшной полости. Придавленная к задней стенке живота искомая часть желудка или опухоль в начале скользит по задней стенке вместе с пальцами, а затем при дальнейшем движении вниз, вследствие максимального натяжения укрепляющих желудок связок и его стенок, выскальзывает из-под пальцев. В момент выскальзывания формируется представление о величине, форме и консистенции прощупываемой части. Часто можно получить более ясные данные, если, достигнув пальцами задней стенки брюшной полости, врач оставляет руку неподвижной и предлагает больному глубоко дышать. Желудок при этом следует за диафрагмой, и, если пальцы врача находятся на нужном уровне, большая кривизна желудка или привратник проходят вверх и вниз под пальцами.

В норме пилорическая часть желудка прикрыта левой долей печени и потому часто не поддается пальпации. Все же привратник нередко оказывается несколько ниже печени, и тогда он прощупывается за правой мышцей живота вправо от позвоночника, ниже края печени. У здоровых лиц привратник прощупывается далеко не всегда в форме цилиндрика толщиной с толстый карандаш, то ясно ощущаемого при сокращении, то внезапно исчезающего и урчащего во время пальпации при расслаблении. Такое периодическое сокращение и расслабление привратника, а также обнаружение его выше нижней границы желудка и прощупывание на малом протяжении позволяют убедиться в том, что прощупываемое образование – привратник, а не поперечно-ободочная кишка. Очевидно, что в случае возникновения патологического процесса в привратнике (язва, опухоль, рубец) его физические свойства меняются. При спазме привратника консистенция его становится плотнее. Пальпацию привратника и малую кривизну легче проводить при опущении желудка.

При пальпации большой кривизны пальпирующая рука методически шаг за шагом ощупывает подложечную область до

пупка и ниже, до тех пор, пока не прощупает валик, лежащий на позвоночнике и на некотором расстоянии (10–12 см) по бокам от него, – это и есть большая кривизна. При прощупывании ее иногда удается услышать особый звук, напоминающий урчание. Большая кривизна у здоровых людей прощупывается довольно часто.

Кроме определения положения большой кривизны желудка и привратника и их особенностей, пальпация эпигастральной области имеет целью определить локализацию и степень болезненности, напряжение определенного участка мышц брюшной стенки и наличие опухолей.

Тупая болезненность при пальпации эпигастральной области наблюдается при многих заболеваниях желудка и не имеет определенного диагностического значения. Поверхностная локальная болезненность указывает на раздражение брюшины и наблюдается, в частности при язвенной болезни и при некоторых формах опухолевого поражения желудка, когда перифокальный процесс переходит на серозную оболочку.

При язвенной болезни желудка в 30–40% случаев можно обнаружить наличие болевых точек – ограниченных участков вдоль позвоночника, резко болезненных при надавливании. Наиболее типичны следующие точки:

- 1) в области тела X–XII грудных позвонков (точки Боаса); боль слева от позвонков говорит за локализацию язвенного дефекта на малой кривизне, боль справа от них указывает на пилородуоденальную язву;

- 2) в области поперечных отростков III поясничного позвонка (точки Гербста);

- 3) в области остистых отростков VII–X грудных позвонков (точки Опенховского).

Диагностическое значение придается симптому мышечного напряжения («дефанс» – защита) мышц брюшной стенки – повышенной чувствительности и сокращению их при пальпации. Симптом наблюдается при воспалительных процессах на ограниченных участках брюшины или при заболеваниях желудка (язвенная болезнь).

Опухоли верхней трети желудка практически не поддаются пальпации. Новообразования антрального отдела желудка пальпируются довольно часто. Опухоли малой кривизны доступны прощупыванию только в случаях значительного распространения их вниз по поверхности желудка или при сильно опущенном желудке. Кроме наличия опухоли, при пальпации обращается внимание на степень смещаемости желудка с опухолью как обусловленной движениями диафрагмы, так и производимой рукой врача. Пальпаторная смещаемость опухолей желудка небольшая, а связанная с дыханием зависит от отношения опухоли к соседним органам и от состояния желудка.

Перкуссия

Перкуссия желудка находит ограниченное применение на практике и имеет целью определить положение, размеры и форму его. Но способ этот сколько-нибудь практически ценных результатов не дает, так как желудок окружен органами, содержащими газ. Тимпанический перкуторный звук желудка трудно бывает отличить от тимпанического звука кишечника. Чаще всего, однако, тимпанит желудка имеет более низкий тон, чем тимпанит окружающих его частей кишечника, в первую очередь поперечно-ободочной кишки, но он может быть и выше, может быть и одинаковым.

Определение границ желудка больше используется в клинике внутренних болезней с целью академического осмотра пациента. Перкуссия желудка производится обычно в положении больного на спине и требует применения очень тихой перкуссии. Перкутируют по средней линии тела сверху, начиная с печеночной тупости, вниз, затем по левой сосковой линии также сверху вниз. Таким образом, определяют верхнюю перкуторную границу желудка. Левая граница (перкутируют по левой реберной дуге изнутри кнаружи) обычно находится на передней подмышечной линии, правая не заходит за правую парастермальную линию, а нижняя граница по средней линии на 2–3 см выше пупка. Для более точного определения нижней границы желудка, если он

пуст, дают больному выпить 1–2 стакана жидкости; тогда по нижней границе может появиться притупление.

Значительное и более или менее стойкое изменение этих перкуторных границ желудка, т. е. неприкрытой другими органами и непосредственно прилегающей к передней стенке брюшной полости части желудка, в ту или другую сторону может указывать на увеличение или уменьшение объема желудка.

Большее значение имеет перкуссия по Менделю, которой пользуются для определения чувствительности брюшной стенки. Она производится перкуSSIONным молоточком или средним пальцем правой руки. Ударяют по верхним отделам обеих прямых мышц живота отрывистыми ударами, причем при наличии патологии (язвенная болезнь) на месте удара получается болезненность. Причиной болезненности в данном случае является повышенная чувствительность пристеночного листка брюшины в месте, соответствующем больному органу (висцеросенсорный рефлекс Мекензи).

Аускультация

Обычная аускультация желудка не имеет практического значения. Определенную ценность представляет метод аускультации, соединенный с одновременным пальпированием желудка, что дает возможность определить его размеры и положение.

Суть метода заключается в следующем: на желудок помещается фонендоскоп, и одновременно с выслушиванием проводят пальцем по брюшной стенке от фонендоскопа по всем направлениям; пока пальпирующий палец находится над желудком, в стетоскоп слышатся шуршащие звуки; как только пальпирующий палец переступит границу желудка и попадет на другой орган, эти шуршащие звуки исчезают.

Эндоскопические методы исследования

Фиброзофагогастродуоденоскопия

Фиброзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) в настоящее время является объективным и информативным методом исследования верхнего отделов ЖКТ – от пищевода до двенадцатиперстной кишки, включая желудок.

При ФЭГДС производится осмотр слизистой оболочки желудка, который позволяет обнаружить различные поверхностные ее изменения, не доступные для выявления рентгенологическими методами.

ФЭГДС стала ведущим и надежным методом, позволяющим в большинстве случаев подтвердить или отвергнуть диагноз патологии желудка. Метод позволяет не только выявить воспалительный процесс, язвенный дефект, опухоль, но и обеспечивает контроль за динамикой процесса и лечения, а гистологическое исследование гарантирует точность диагноза.

Данный метод позволяет провести дифференциальную диагностику между доброкачественными и злокачественными новообразованиями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Прицельная биопсия позволяет не только распознать ранние стадии процесса малигнизации, но и контролировать заживление язвенного процесса.

При ФЭГДС возможно установление источника желудочного кровотечения.

Показания к ФЭГДС:

1. Все заболевания желудка с целью дифференциальной диагностики (хронический гастрит, язвенная болезнь, полип, рак и т.д.).
2. Необходимость установления источника и интенсивности желудочного кровотечения.
3. Подтверждение или исключение злокачественного процесса в желудке.

4. Отрицательные результаты рентгенологического исследования желудка при наличии симптомов патологии желудка.

5. Заболевания других органов и систем, при которых необходимо уточнить состояние слизистой оболочки желудка.

Противопоказания к ФЭГДС:

1. Абсолютные:

- сердечная недостаточность 1–2-й степени;
- легочно-сердечная недостаточность 2-й стадии;
- инсульт и инфаркт в анамнезе;
- аневризма аорты;
- психические заболевания;
- кахексия;
- выраженное ожирение;
- резкая общая слабость;
- гемофилия;
- варикозное расширение вен пищевода;
- медиастинит;
- геморрагический диатез.

2. Относительные:

- стенокардия;
- гипертоническая болезнь 3-й стадии;
- острые заболевания миндалин, гортани, глотки, пищевода;
- неврастения.

В настоящее время наличие желудочного кровотечения не является противопоказанием к проведению ФЭГДС, наоборот, позволяет уточнить локализацию и интенсивность кровотечения и основать экстренную операцию при профузном кровотечении.

Перед назначением ФЭГДС следует провести клиническое обследование больного с рентгенологическим исследованием желудка для выявления возможных противопоказаний.

Подготовка больного и техника проведения ФЭГДС.

Исследование проводится только натощак. За 30 мин до ее начала исследуемому вводится подкожно сульфат атропина – 1 мл 0,1% раствора. С целью анестезии смазывают или орошают из

пульверизатора глотку и верхний отдел пищевода 1–3% раствором дикаина. О наступившей местной анестезии свидетельствуют появившиеся затруднение глотания и чувство онемения в глотке.

Для проведения ФЭГДС больного укладывают на операционный стол на левый бок. При этом спина больного должна быть выпрямлена. При введении вводимому концу эндоскопа придают угол наклона, равный 70–90°, что соответствует естественному анатомическому изгибу ротоглоточного кольца. При этом аппарат легко и быстро продвигается по глотке в пищевод.

Во время введения эндоскопа его следует располагать по средней линии, иначе вводимый конец аппарата упирается в боковую стенку пищевода, и его продвижение прекращается. Если в данном случае продолжать введение фиброгастроскопа, может произойти перфорация пищевода.

В тот момент, когда аппарат достигает самого узкого места – устья пищевода (место перехода глотки в пищевод), ощущается сопротивление, обусловленное спазмом нижнего сфинктера глотки. Для облегчения дальнейшего продвижения эндоскопа через это место больной должен произвести несколько глотательных движений, при этом корень языка и гортань поднимаются кверху, что обеспечивает расширение входа в пищевод.

Если спазм значительный и продвижение аппарата останавливается, нельзя продвигать его силой. В этом случае следует успокоить больного и через несколько минут повторить исследование или перенести его на другой день.

После прохождения устья пищевода фиброгастроскоп легко попадает из пищевода в полость желудка.

Осмотр слизистой оболочки желудка производится при его раздувании воздухом. Так как воздух постепенно выходит из желудка, накачивание воздуха время от времени повторяют. Объем вводимого воздуха должен быть небольшим, так как при чрезмерном раздувании желудка у больного возникают болевые ощущения и срыгивания.

При проведении гастроскопии аппарат следует вращать вокруг оси, продвигать внутрь, слегка извлекать кнаружи, чтобы осмотреть всю поверхность слизистой оболочки желудка.

Осмотр обычно начинают с субкардиального отдела, далее, проводя осмотр, гастроскоп медленно продвигают к выходному отделу желудка. После этого гастроскоп медленно извлекают, проводя повторный осмотр всех отделов желудка. При осмотре производят круговые движения гастроскопом. В каждой позиции осмотр осуществляют по четырем направлениям: вверх, вниз, спереди и сзади.

После окончания исследования в течение 1,5–2 ч больному рекомендуется лежать и не принимать пищу.

Если гастроскопия проводилась в амбулаторных условиях, больного можно отпустить домой не ранее чем через 1,5 ч после окончания манипуляции, при условии его хорошего самочувствия.

Осложнения при проведении ФЭГДС:

1. Осложнения, связанные с обезболиванием.
2. Осложнения, связанные с техникой исследования.

Осложнения, связанные с обезболиванием, в основном обусловлены индивидуальной непереносимостью анестезирующих средств.

Осложнения, связанные с техникой ФЭГДС, возникают при грубом, насильственном введении инструмента, при неадекватном поведении больного во время манипуляции, при проведении исследования у больных, имеющих противопоказания к нему.

При форсированном введении гастроскопа могут произойти ранения глотки, которые преимущественно затрагивают заднюю стенку ее нижней части. При нарушении техники введения гастроскопа происходят повреждения грудного и абдоминального отделов пищевода и желудка. Наиболее опасные осложнения – перфорация пищевода и желудка. Перфорация желудка возникает в результате ранения гастроскопом большой опухоли или при раздувании воздухом желудка, в котором имеется большая по размеру, глубокая или пенетрирующая язва. При разрыве

пищевода и прободении желудка больной нуждается в экстренной хирургической операции.

У пожилых людей причиной осложнений при проведении ФЭГДС могут послужить остеофиты шейного отдела позвоночника. Во время введения гастроскопа у таких больных может произойти ранение пищевода остеофитами.

Беспокойное поведение больного во время эндоскопического исследования может вызвано травмой глотки и пищевода.

Менее тяжелые осложнения – трещины и ссадины слизистой оболочки, для лечения которых применяют консервативную терапию: покой, диета №1а или щадящая диета (ЩД), применение антибиотиков и антисептиков.

После гастроскопии редко встречаются кровотечения.

Нормальная гастроскопическая картина.

В норме слизистая оболочка желудка имеет цвет от бледно-розового до красного. Слизистая оболочка передней стенки желудка гладкая, блестящая, покрыта небольшим слоем слизи. Слизистая оболочка задней стенки желудка имеет складчатое строение (большие складки чередуются с бороздами) (рис. 5).

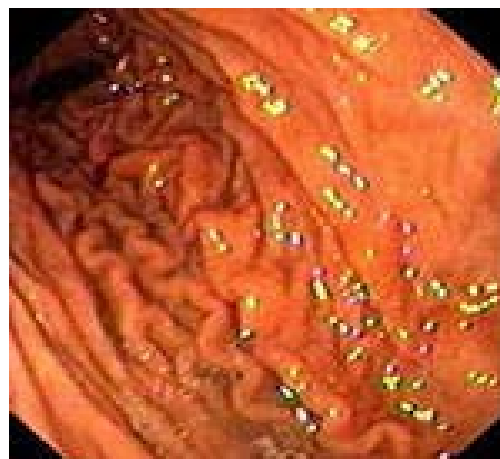


Рис. 5. Гастроскопическая картина верхней трети желудка: вид складок слизистой оболочки

Привратник в норме имеет форму конуса с черным круглым отверстием в глубине. В раскрытом состоянии привратник представляется в виде темной круглой полости. При его сокращении складки слизистой оболочки конвергируют и приобретают звездчатый характер (рис. 6).

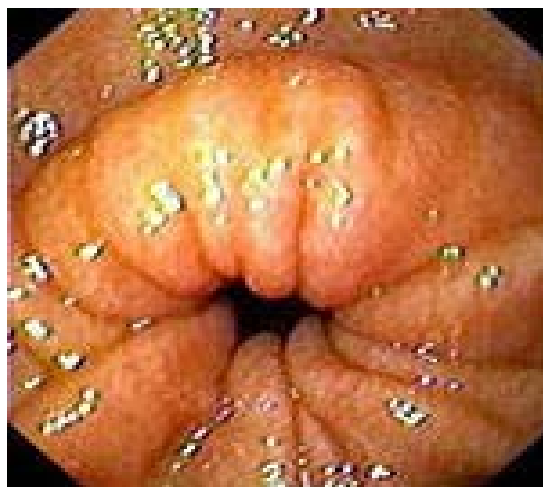


Рис. 6. Гастроскопия: складки слизистой оболочки привратниковой зоны желудка

Лапароскопия

Объем информации, который удастся получить при лапароскопии, постепенно увеличивается.

Однако существенные преимущества отмечаются у лапароскопической методики перед традиционными оперативными вмешательствами.

Наличие медицинской видеотехники в лечебном учреждении сделало лапароскопию «конкурентоспособной» перед традиционным лечебно-диагностическим подходом в хирургии брюшной полости, а также поставило ее на качественно новый уровень. Преимуществами видеолапароскопического метода являются:

- высокая визуальная разрешающая способность;
- доступность всех отделов брюшной полости для ревизии;
- высокая информативность и диагностическая достоверность;
- возможность бимануальных инструментальных манипуляций в брюшной полости, облегчающих диагностику;
- общедоступность изображения на экране, позволяющая участвовать в диагностическом процессе многим специалистам одновременно (консилиум);
- возможность видеозаписи (протоколирование) и трансляции изображения;
- упрощение лечебных пособий (санация, дренирование) благодаря многократному увеличению изображения;
- возможность завершения исследования лапароскопической операцией;
- удобство в работе для хирурга, а также оптимальные условия для обучения врачей.

На выбор лапароскопического способа диагностики в каждом конкретном случае влияют не только чисто медицинские показания, но и экономические, организационные, социальные причины. Лапароскопия дополняет всестороннее обследование больных в случае необходимости. При недоступности таких современных неинвазивных методов диагностики лапароскопия зачастую оказывается единственным высокоинформативным способом диагностики в экстренных случаях.

Применение лапароскопического способа оперативного лечения ограничивается рядом противопоказаний, которые обычно подразделяют на абсолютные и относительные, общие и местные. Наиболее частыми общими причинами, препятствующими использованию видеохирургической технологии, являются декомпенсированные нарушения кровообращения и дыхания при сердечно-сосудистой и легочной заболеваниях, поскольку карбоксиперитонеум всегда усугубляет расстройства этих витальных функций. Противопоказания представлены различными обстоятельствами, технически не позволяющими выполнить

лапароскопическую операцию, затрудняющими ее или делающими такое вмешательство опасным.

В отличие от плановых лапароскопических операций, круг противопоказаний к экстренной диагностической видеолапароскопии резко ограничен. Ошибочный или запоздалый диагноз и неадекватное лечение при острой абдоминальной патологии представляют для больного большую опасность, чем потенциальная угроза осложнений инвазивного исследования. Поэтому в диагностически неясных случаях, когда хирургу приходится выбирать между лапаротомией и лапароскопией, сопутствующие заболевания утрачивают определяющее тактическое значение. Эндовидеохирургическое исследование менее травматично, чем лапаротомия. Современное анестезиологическое обеспечение и ряд технических приемов позволяет существенно уменьшить опасность лапароскопии у соматически тяжелых больных.

Абсолютными противопоказаниями к экстренной видеолароскопии являются терминальное состояние больных и различные виды шока.

Препятствовать осмотру брюшной полости могут обширные висцеропариетальные сращения после ранее перенесенных операций.

Значительно затрудняют ревизию брюшной полости резкое вздутие кишечника, наличие асцитической жидкости. Но и это не может служить основанием для отказа от лапароскопии, если она дает шанс установить диагноз или отказаться от ненужной лапаротомии.

Опасности лапароскопии при наличии воспалительных изменений на коже или в тканях брюшной стенки несопоставимы с возможными последствиями лапаротомии или реларотомии в такой ситуации.

В ряде случаев отказ от экстренной лапароскопии связан с отсутствием необходимого анестезиологического обеспечения, инструментального оснащения и недостаточного опыта врача.

Диагностическую лапароскопию должен выполнять хирург, имеющий достаточный уровень общехирургической подготовки, опыт решения диагностических и тактических задач, при необходимости умеющий выполнить операцию лапароскопическим или традиционным способом.

Показаниями к проведению экстренной диагностической видеолапароскопии являются:

- невозможность исключения острых заболеваний органов брюшной полости в процессе длительной дифференциальной диагностики;
- бессознательное состояние больного, не позволяющее исключить острые абдоминальные заболевания или повреждения внутренних органов;
- необходимость уточнения характера, стадии, локализации, распространенности острых патологических изменений или повреждений внутренних органов для выбора оптимального способа лечения;
- послеоперационные осложнения в брюшной полости, требующие определенности в продолжение консервативного лечения или хирургической коррекции.

После установления показаний к экстренной видеолапароскопии начинают ревизию брюшной полости с поверхностного общего обзора, дающего представление о наличии в ней крови, экссудата, фибрина или иной жидкости (желчь, моча и т.д.), состоянии брюшинного покрова, локализации и характере висцеро-париетальных сращений и других изменений. Для полноценной ревизии пользуются манипулятором, которым приподнимают или отводят печень, большой сальник, петли кишечника и другие органы, проводя аппаратную «пальпацию» тканей.

Выявленные во время лапароскопии изменения могут внести коррективы в намеченный план действий. При этом объем ревизии приходится расширять, либо прекращать исследование, перейдя к конверсии – «открытой» лапаротомии. Если заведомо известно, что оперативное пособие, адекватное выявленной патологии,

эндовидеохирургическим способом выполнить невозможно или риск его слишком высок, то дальнейшее исследование следует прекратить из-за опасности.

Конкретные диагностические задачи упрощают исследование и позволяют после общего осмотра начать целенаправленную ревизию интересующей зоны. К расширению объема ревизии в таких случаях прибегают, когда предполагаемых патологических изменений не обнаруживают, либо лапароскопические находки не объясняют клинической картины заболевания.

Морфологические методы

Морфологическое исследование биоптатов слизистой

Морфологическое исследование биоптатов, полученных при ФЭГДС, во многих случаях имеет решающее значение в окончательной верификации диагноза. У больных хроническим гастритом гистологическое исследование слизистой является единственным методом, позволяющим уточнить морфологическую форму заболевания. Особую роль гистологическое исследование приобретает в диагностике различных форм рака желудка, а также характера поражения желудка при многочисленных предраковых патологических состояниях. Наконец, гистологическое и цитологическое исследование в ряде случаев позволяет составить представление об этиологии заболевания, в частности, о наличии инфекционного агента, вызывающего воспаление – *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Биоптаты для последующего морфологического исследования берут во время ФЭГДС из нескольких участков слизистой оболочки. Например, у больных с хроническим гастритом наиболее точные результаты могут быть получены при изучении по меньшей мере 5 участков слизистой: по 2 в антральной области и тела желудка и еще один биоптат – из области угла желудка. При язвенной болезни желудка обязательна множественная прицельная биопсия из дна и краев язвы. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки биопсия производится только при

подозрении на редкие причины заболевания (лимфома, болезнь Крона, туберкулез и др.). При язвенной болезни целесообразна также биопсия из антрального отдела и тела желудка для количественной оценки степени инфицирования слизистой Н. pylori.

Хронический гастрит и дуоденит.

При гистологическом исследовании биоптатов слизистой у больных хроническим гастритом и дуоденитом выявляются различные признаки воспаления: распространенные дистрофические и деструктивные изменения эпителия, отек стромы, клеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой, атрофия или гиперплазия желез и т.д.

Степень воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки оценивается по 5 морфологическим признакам:

- 1) выраженности воспаления;
- 2) активности воспаления;
- 3) атрофии слизистой;
- 4) кишечной (или желудочной) метаплазии;
- 5) степени обсеменения слизистой Н. pylori.

Выраженность воспаления гистологически оценивают по количеству «воспалительных» клеток (мононуклеаров), инфильтрирующих слизистую оболочку желудка (лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов и др.).

Активность воспаления определяется по степени нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки и межэпителиальных пространств слизистой оболочки.

Гистологическим признаком атрофии является истончение слизистой, преимущественно за счет укорочения ворсин, вплоть до полного их исчезновения, и уменьшение количества желудочных желез.

Кишечная метаплазия слизистой желудка при хронических гастритах или желудочная метаплазия слизистой двенадцатиперстной кишки при хронических дуоденитах также являются важными морфологическими признаками,

характеризующими тяжесть патологического процесса. Кишечная метаплазия слизистой желудка в ряде случаев может расцениваться в качестве предраковых изменений слизистой. Желудочная метаплазия двенадцатиперстной кишки способствует обсеменению ее слизистой *H. pylori* и, следовательно, является необходимым условием воспаления двенадцатиперстной кишки, ассоциированного с этим микробом.

Степень инфицирования слизистой оболочки *H. pylori* оценивается по количеству обнаруженных при гистологическом исследовании данных бактерий.

Язвенная болезнь.

При морфологическом исследовании слизистой оболочки вокруг язвенного дефекта желудка и двенадцатиперстной кишки отмечаются явления выраженного отека, дистрофия и вакуолизация цитоплазмы покровного эпителия, углубление, извитость ямок и уменьшение их количества. Слизистая оболочка в области краев язвы уплощена. В краях язвы обнаруживаются фиброзно-некротические массы, инфильтрация нейтрофилами. Отмечается также обильная инфильтрация стромы слизистой оболочки лимфоцитами и плазматическими клетками. У большинства больных в биоптатах слизистой антрального отдела желудка обнаруживают *H. pylori*.

После проведения эффективного курса лечения язвенной болезни слизистая оболочка становится нормальной толщины, поверхностный эпителий более высокий, явления его десквамации не наблюдается, ликвидируется отек собственного слоя слизистой оболочки. Последний представлен рыхлой соединительной тканью, в основании биоптатов – пучки коллагеновых волокон с небольшим количеством фиброцитов. Значительно снижается клеточная инфильтрация, особенно нейтрофилами. Меняется соотношение клеток собственного слоя слизистой оболочки: количество лимфоидных и плазматических клеток уменьшается при нарастании числа фибробластов и фиброцитов. Увеличивается количество капилляров и их кровенаполнение вокруг язвенного дефекта.

Рак желудка.

Гистологическое исследование прицельно взятых биоптатов слизистой желудка имеет важное значение в установлении окончательного диагноза рака желудка и его морфологического типа. При морфологическом исследовании биоптатов целесообразно оценить:

1. тип строения опухоли (папиллярный, тубулярный, слизеобразующий, перстневидно-клеточный рак);

2. степень дифференциации аденокарциномы (высоко дифференцированная, умеренно- или среднедифференцированная, низкодифференцированная);

3. тип роста рака желудка:

а) солидный рак, когда опухолевые клетки образуют тени, тесно примыкающие друг к другу;

б) медуллярный рак, когда микроскопически паренхима преобладает над стромой;

в) фиброзный рак (скирр), когда немногочисленные гиперхромные атипичные клетки располагаются группами или блоками среди грубоволокнистой соединительной ткани.

Данные, полученные при гистологическом исследовании, имеют большое значение в трактовке клинических проявлений и прогнозе заболевания. Так, скирр и солидный рак имеют склонность к эндофитному росту; для медуллярного рака характерны распространенные метастазы; скирр отмечается наихудшим послеоперационным прогнозом и т.п.

Цитологическое исследование

Материалом для исследования при поражении желудка служат мазки-отпечатки со слизистой оболочки, опухоли, язвы, полипы желудка, полученные с помощью биопсийных щипцов гастрофиброскопа. Кусочек ткани с помощью инъекционной иглы наносят на обезжиренное предметное стекло с приготовлением мазков-отпечатков.

Материал для цитологического исследования можно получить также путем соскоба с пораженной поверхности специальной

нейлоновой щеточкой. Этот метод дает возможность исследовать большие поверхности, однако, щеточки обычно разрушают основную массу клеточных элементов, что значительно затрудняет цитологическую диагностику. Получение материала методом соскоба можно рекомендовать при больших изъятых поверхностях, когда возникает необходимость исключить малигнизацию, а биопсия бывает затруднена или не дает ожидаемых результатов.

Для определения границ распространения опухолевых клеток в стенке желудка во время операции имеется технически простой метод срочного цитологического исследования – соскоб ткани скальпелем по линии операционного разреза по дистальному и проксимальному краям остающихся частей желудка (пищевода, кишки). С каждого края берут по 4–5 мазков. Соскоб делают по всей линии разреза или с наиболее подозрительных участков и переносят полученный материал на предметные стекла.

Методы лучевой диагностики

Ультразвуковое исследование желудка

Ультразвуковое исследование (УЗИ) желудка проводится натощак и начинается с выявления привратника. Осуществляются продольные сечения в эпигастральной области правее срединной линии. За или под нижним краем печени находят изображение поперечного сечения привратника в виде ан- или гипэхогенного кольца (ободка), окаймляющего эхогенный центр. Анэхогенная (гипэхогенная) периферия отражает стенку желудка, эхогенный центр – складки слизистой оболочки и содержимое. Неизменный привратник при УЗИ виден в 80–85% случаев. Его выявлению мешают выраженный метеоризм, избыточное развитие подкожной жировой клетчатки и соответственно сальника, высокое расположение и наличие небольшой левой доли печени (последняя образует акустическое окно, за которым желудок лучше просматривается).

Вид привратника непостоянен, его диаметр периодически меняется. Вследствие перемещения содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку задняя стенка становится невидимой, привратник напоминает подкову, за его содержимым может следовать ультразвуковая тень. Диаметр привратника, по нашим данным, составляет в среднем 2–2,5 см, а толщина стенки у здоровых не превышает 0,5 см.

Положение привратника переменчиво. У больных нормостенической конституции он не выходит за правую парастермальную линию и располагается на 2–6,5 см выше пупка, в положении стоя он опускается на 1,5–2 см.

Перемещая датчик левее, за округлым изображением привратника наблюдают антральный отдел и тело желудка в виде овала или треугольника. Помещая эхосонд в косое положение, изучают желудок по длинной оси. В 70 % случаев бывают заметны складки желудка в виде равномерных, узких, волнистых полос, расстояние между которыми около 0,5 см. Для лучшего выявления тела и верхнего отдела желудка проводят полипозиционное исследование (в положении лежа, сидя и стоя, с поворотами). Определяют проекцию желудка на переднюю брюшную стенку и выявляют места наибольшей болезненности, осуществляя пальпацию под контролем экрана. Для наблюдения за тонусом желудка и его перистальтикой больному дают выпить 200–300 мл теплой воды. Эвакуаторную способность оценивают по ритмичному сокращению привратника и изменению объема заполненного жидкостью желудка.

Если в желудке натощак уже содержится жидкость, то при продольных сечениях он проявляется как экзогенное округлое или овальное образование, за которым следует усиленное изображение подлежащих тканей. Его можно спутать с другими образованиями, содержащими жидкость: кистами, желчным пузырем, заполненными жидкостью петлями кишечника, особенно в области селезеночного изгиба.

Для дифференциальной диагностики проводят добавочные продольные и косые сечения в эпигастрии.

Для желудка характерны:

- 1) удлиненная грушевидная форма выявленного анэхогенного образования при косом сечении в эпигастрии параллельно правой реберной дуге;
- 2) периодическое появление перистальтической волны;
- 3) возникновение мелких непостоянных включений при перемене положения тела больного;
- 4) увеличение видимой полости и появление в ней вихревого движения при введении в желудок жидкости.

При органическом стенозе привратника содержимое желудка неомогенно за счет смеси жидкости и остатков пищи. Наблюдается также увеличение размеров желудка: привратник определяется правее среднеключичной линии справа, дно ниже пупка.

Особое внимание при ультразвуковом исследовании желудка уделяется состоянию его стенок, равномерности их толщины. В отличие от неизмененного желудка, когда видны узкая периферическая часть и более широкий эхогенный центр, при той или иной патологии с вовлечением в процесс стенки желудка (отеке, фиброзе, кровоизлиянии, развитии опухоли и др.) наблюдаются обратные отношения. Анэхогенная периферическая часть становится более широкой, а эхогенная центральная часть кажется относительно небольшой. На практике данный симптом обозначается псевдопочкой, так как имеет относительное сходство с изображением почки; кольцо, но вид кольца, как отмечалось выше, имеет нормальный привратник; мишень; кокарда; бычий глаз и др. Нам представляется более удачным термин симптом пораженного полого органа, поскольку он характерен для поражения всех полых органов (пищевода, желудка, кишечника).

Симптом пораженного полого органа – неспецифический признак. При первом его выявлении требуется проведение целенаправленного обследования. Данный симптом многие авторы описывают при опухолях желудка, язвенной болезни, болезни Менетрие, туберкулезе, болезни Крона, эрозивном гастрите и др. Значительное и неравномерное утолщение стенки желудка (более

1 см на протяжении более 3 см), неровность контура желудка более характерны для опухоли. Однако этот признак относительный. Он скорее свидетельствует о распространенности процесса, а не о его природе.

Таким образом, УЗИ играет вспомогательную роль в выявлении заболеваний желудка. Однако, учитывая то, что данное исследование довольно часто применяется первым при неясной симптоматике, при УЗИ брюшной полости необходимо провести прицельный осмотр над областью проекции желудка.

В отличие от рентгенологического и эндоскопического исследований при УЗИ имеется возможность осмотреть и оценить всю стенку желудка, наружные ее контуры, а также близлежащие и отдаленные органы и структуры брюшной полости. При динамическом наблюдении ультразвуковой метод помогает следить за регрессом или рецидивом патологического процесса.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование общедоступно, но сопряжено с определенной лучевой нагрузкой, поэтому его в клинической практике назначают по четким показаниям.

Показания к проведению рентгенологического исследования связаны с клиническими синдромами и симптомами:

- 1) дисфагией;
- 2) желудочным дискомфортом (изжога, отрыжка, снижение аппетита, вздутие живота, усиленные кишечные шумы);
- 3) тошнотой и рвотой;
- 4) болями в животе;
- 5) необъяснимым уменьшением массы тела;
- 6) уплотнением в животе, выявленным при пальпации;
- 7) увеличением печени;
- 8) асцитом;
- 9) обнаружением скрытой или явной крови в каловых массах;
- 10) анемией неясной природы;
- 11) выраженными нарушениями секреции и кислотообразующей функции желудка.

Выделяют пять основных методических вариантов рентгенологического исследования желудка:

- 1) проверочное;
- 2) неотложное;
- 3) традиционное (классическое);
- 4) двойное контрастирование;
- 5) двухфазное.

Проверочные исследования желудка осуществляют в специализированных кабинетах на гастроплюорографических установках под рентгентелевизионным контролем изображения. Также используется аппарат типа РУМ-20М, имеющий флюорографическую приставку и телевизионный тракт.

При гастроплюорографическом исследовании применяют стандартизированную методику, основным компонентом которой является двойное контрастирование желудка. При выявлении патологических изменений больных направляют на ФЭГДС.

В условиях неотложной диагностики применяют простые, но надежные методы: рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полости в вертикальном и горизонтальном положении больного, а также на латероскопе. При подозрении на прободение стенки желудка и отсутствии свободного газа в брюшной полости допустимо использовать один из двух специальных приемов: введение воздуха в желудок или прием внутрь водорастворимого контрастного вещества.

В клинической практике наиболее распространенным является традиционное (классическое) исследование для изучения акта глотания, проходимости пищевода, определения состояния пищеводно-желудочного перехода, количества, направления, формы, очертаний и изменчивости складок слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время на практике широко применяется методика двойного контрастирования желудка с получением изображения внутренней поверхности желудка, в том числе желудочных ареол.

Производят ориентировочное просвечивание и рентгенограммы желудка в различных положениях тела.

В последние годы наибольшее распространение получила методика двухфазного исследования. Она заключается в сочетанном применении двойного контрастирования и традиционного исследования желудка.

Водорастворимые йодсодержащие контрастные вещества применяют при исследовании желудка при подозрении на наличие внутреннего свища или прободение стенки желудка, а также высокой непроходимости двенадцатиперстной кишки. Специальную смесь (коктейль) используют при необходимости проведения быстрого исследования как желудка, так и кишечника.

Рентгенологические синдромы поражения желудка.

Все патологические состояния желудка можно сгруппировать в рентгенологические синдромы:

- 1) дислокация желудка (смещение всего органа или его части);
- 2) изменения рельефа внутренней поверхности желудка (распространенные и локальные);
- 3) расширение желудка (всего органа или его части);
- 4) сужение желудка (распространенное или локальное);
- 5) изменения контуров тени желудка (распространенные или локальные);
- 6) дисфункция желудка (гиперсекреция, нарушения моторно-эвакуаторной функции).

Смещения желудка многообразны и встречаются часто. Они возникают при изменении положения диафрагмы, увеличении печени и селезенки, при перигастрите и перихолецистите, под давлением опухоли или кисты, локализующейся в окружающих его тканях, а также при вздутии поперечной ободочной кишки. Нередкой дислокацией является переход части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость.

Изменения тонкого или складчатого рельефа слизистой оболочки всегда свидетельствуют о патологическом процессе. Деформация и увеличение ареол свойственны хроническому гастриту. Гипертрофия, отек и воспалительное набухание слизистой оболочки приводят к утолщению и потере эластичности складок. При возникновении эрозии или язвы в них проникает

контрастное вещество, и тогда между ареолами и складками появляется пятно, которое называют нишей рельефа. При росте небольшой опухоли складки слизистой оболочки раздвигаются и как бы обходят новообразование. Наоборот, инфильтрация слизистой оболочки раковой опухолью обуславливает ригидность складок, затем их обрыв и исчезновение нормального рельефа.

Диффузное расширение желудка встречается лишь при двух состояниях – его парезе при остром расширении органа и пилородуоденальном стенозе. Расширение части желудка связано с опухолевым или рубцовым процессом и является вторичным (супрастенотическое расширение). В его основе лежит сужение дистального отдела. Кроме того, причиной ограниченного сужения может быть локальный спазм. Распространенные сужения наблюдаются при раке и хроническом воспалительном процессе (туберкулез, сифилис), а также могут быть следствием химического ожога желудка.

Важное значение в рентгенодиагностике имеет синдром изменений контуров тени желудка – отражения внутренней поверхности органа. При возникновении язвы контрастное вещество затекает в нее и на контуре определяется выступ (ниша). У его основания вырисовываются небольшие выемки соответственно воспалительному отеку вокруг язвы. По мере рубцевания язвы ниша уменьшается и на ее месте обнаруживается лишь неровность контура. Опухоль, растущая в слизистой оболочке, вначале также вызывает неровность контура – это важный и относительно ранний симптом ракового поражения. При увеличении опухоли неровность превращается в дефект тени контрастного вещества; этот классический признак опухоли называют дефектом наполнения. Дефект определяется также при инородном теле, безоаре, интрамуральной гематоме, абсцессе в стенке желудка, гранулематозном узле и т. д. Неровность контура может быть обусловлена сращениями при перигастрите.

При многих заболеваниях одновременно отмечают изменения положения, величины, функции желудка и рельефа его слизистой оболочки – иными словами, наблюдается сочетание

разных синдромов. В таких случаях целесообразно выделить ведущий (наиболее выраженный) синдром. Знание рентгенологических синдромов и их логический анализ в типовых ситуациях облегчают распознавание часто встречающихся заболеваний желудка.

Рентгенокомпьютерная томография.

По специальным показаниям при исследовании желудка проводят рентгенокомпьютерную томографию (РКТ) для определения толщины стенок желудка и их отношение к окружающим органам. Эти сведения важны при диагностике болезни Менетрие, при инфильтративном раке и для выявления перехода опухоли за границы органа и обнаружения метастазов в регионарных лимфатических узлах, а также для точной оценки характера смещений желудка и кишечника. РКТ проводят натощак. Желудок раздувают воздухом или с этой целью принимают внутрь 200–300 мл 1–3 % раствора трийодированного контрастного вещества.

Ангиография.

При продолжающемся кровотечении из верхних отделов пищеварительного канала производят катетеризацию чревного ствола и левой желудочной артерии и вводят в нее сосудосуживающий препарат. Если кровотечение не прекращается, то осуществляют чрескатетерную эмболизацию артерии. При ангиографическом исследовании источник кровотечения можно определить лишь при его достаточной интенсивности (не менее 0,5 мл крови в минуту). Ангиографию проводят для диагностики карциноидного синдрома и гастриномы при синдроме Золлингера-Эллисона. Большие гастриномы четко видны на ангиограммах. Для выявления небольших размеров гастрином осуществляют чреспеченочную катетеризацию портальной системы с забором крови из венозных ветвей, отходящих от поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и селезенки. Таким же путем выполняют облитерацию крупных варикозных узлов в пищеводе и желудке.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет визуализировать с высоким качеством головной, спинной мозг и другие внутренние органы, включая органы брюшной полости. Современные методики МРТ делают возможным неинвазивно исследовать кроме структуры и распознавания патологического образования функцию внутренних органов – измерять скорость кровотока, определять уровень диффузии в тканях.

Показаниями для проведения МРТ при патологии желудка являются:

- осложненная язвенная болезнь желудка,
- опухолевое поражение желудка,
- для оценки в динамике эффективности лечения опухолевого поражения;
- органическое, в том числе и метастатическое поражение органов брюшной полости, включая печень,
- оценка поражения забрюшинных лимфоузлов.

Противопоказаниями к МРТ являются:

- наличие искусственного водителя ритма сердца,
- магнитные металлические инородные тела.

Весьма информативен метод МРТ в оценке состояния не только органов брюшной полости, но и забрюшинного пространства и малого таза.

Метод МРТ постоянно совершенствуется, создаются более мощные и современные приборы, позволяющие расширить область и информативность исследований. Весьма оригинальной является методика магнитно-резонансной ангиографии, при которой в качестве естественного контраста для получения изображения артерий и вен используется движущаяся кровь.

Исследование желудочной секреции

Фазы желудочной секреции

Выделяют следующие фазы желудочной секреции:

- а) нервно-рефлекторная,

- б) гуморальная,
- в) кишечная (энтерогастрин).

Фазы желудочной секреции или фазы секреции желудочного сока – это характеристика развития во времени явления секреции желудочного сока, стадии, этапы этого процесса, а также их зависимость от других психофизических процессов.

Процесс секреции желудочного сока является элементом совокупности процессов, составляющих пищеварение. Эта совокупность процессов не начинается моментом приема пищи. Она осуществляется непрерывно. Так же непрерывно осуществляется и секреция желудочного сока, как натошак, когда полость желудка свободна от пищевых масс, так и после приема пищи. Незначительный уровень секреции желудочного сока натошак резко возрастает в зависимости от приема пищи, ее количества и от её состава.

1. *Первая фаза* желудочной секреции называется сложнорефлекторной фазой и представляет собой комплекс условных и безусловных рефлексов. По существу эта фаза является преднастройкой желудочной секреции к приему пищи. Эту преднастройку, упреждающее управление системой пищеварения обуславливают многие факторы, связанные с опытом потребления пищи. Вероятностная информация о привычном режиме питания и обстановке приема пищи, об известном рационе питания содержится в памяти регуляторов системы пищеварения. Эта информация вместе с информацией о целях системы, об объекте управления, о среде используется регулятором системы пищеварения – пищеварительным центром для формирования прогноза необходимого управления желудочной секрецией.

Оперативная информация к пищеварительному центру поступает по афферентным нервным волокнам от различных сенсорных рецепторов. Это экстерорецепторы зрения и слуха, обоняния и вкуса, это механорецепторы и хеморецепторы органов полости рта. Сформированное управление с упреждением по блуждающим нервам поступает к нервным сплетениям стенки желудка (часть энтерической нервной системы), далее к железам

желудка еще до того как пищевые массы, при необходимости измельченные в полости рта, перемешанные со слюной проглатываются и попадают в полость желудка. В осуществлении сложнорефлекторной фазы желудочной секреции участвуют высшие отделы центральной нервной системы (ЦНС), кора головного мозга. Поэтому эту фазу называют иногда цефалической фазой желудочной секреции.

2. *Вторая фаза* желудочной секреции начинается с момента поступления пищи в желудок и называется желудочной или нейрогуморальной фазой. Попавшая в желудок пища раздражает слизистую оболочку желудка. В осуществлении реакции на это раздражение участвуют три механизма.

Первым по быстрдействию (наиболее быстродействующим) является эндогенные нейрогенные механизмы с участием энтерической нервной системы. Частью энтерической системы являются нервные сплетения, расположенные в стенке желудка. Короткие периферические парасимпатические и симпатические нейронные цепи, составленные вегетативными афферентными и эфферентными нейронами, представляют собой простейшие эндогенные регуляторы желудка.

Вторым по быстрдействию являются экзогенные нейрогенные механизмы регулирования, осуществляемый структурами центральной нервной системы, объединяемыми общим названием «пищеварительный центр». Управляющие сигналы как эндогенных, так и экзогенных регуляторов могут реализовываться как нейрогенным, так и гуморальным путем. В пищеварительном тракте синтезируется, резервируется и выводится около ста различных гормонов. Эти гормоны могут быть как средством реализации управляющих сигналов любых гуморальных и нейрогенных эндогенных регуляторов, так и средством реализации управляющих сигналов экзогенных регуляторов (пищеварительного центра). Управляющие сигналы могут усиливать или ослаблять желудочную секрецию. Первым из желудочно-кишечных гормонов был открыт гастрин,

стимулирующий секрецию желудочного сока, главным образом соляной кислоты.

Третьим по быстродействию механизмом регулирования во второй фазе желудочной секреции являются эндогенные гуморальные механизмы. Это долговременные механизмы, осуществляющиеся на клеточном уровне.

После 6–8 ч переваривания пищевых масс в желудке образовавшийся химус порциями начинает поступать в двенадцатиперстную кишку. С этого момента начинается следующая фаза желудочной секреции.

3. *Третья фаза* желудочной секреции называется кишечной фазой. В осуществлении этой фазы участвуют как нейрогенные, так и гуморальные механизмы. Желудочная секреция может усиливаться в результате действия гормона двенадцатиперстной кишки энтерогастрина и ослабляться в результате действия другого гормона двенадцатиперстной кишки энтерогастрона. Обычно небольшие порции химуса, поступающие из желудка в двенадцатиперстную кишку, быстро нейтрализуются щелочным кишечным соком. Однако если по ряду причин этого не происходит, химус двенадцатиперстной кишки может иметь кислотность ниже $pH = 2,5$. Это ведет к увеличению скорости секреции энтерогастрона. Энтерогастрон снижает скорость секреции желудочного сока. Причиной, ведущей к увеличению секреции энтерогастрона, может быть поступление из желудка в двенадцатиперстную кишку большого содержания жира в химусе.

В экспериментах на животных и при клинических исследованиях установлено, что в управлении желудочной секрецией во всех ее фазах принимают участие различные отделы нервной системы от подкорковых структур до коры больших полушарий головного мозга.

Функции системы пищеварения являются частными по отношению к интегральной функции питания. Питание представляет собой непрерывную совокупность циклических процессов разных уровней иерархии от целого организма до системы пищеварения, клеток и субклеточных структур.

Очевидно, что во времени и в пространстве все эти процессы представляют собой сложные функции прошлого, настоящего и будущего. Для изучения циклической функции питания и её составляющих необходимо выбрать относительную начальную «точку отсчета». При этом предпочтительна такая «точка отсчета», от которой больше всего зависят все исследуемые процессы. Очевидно, что больше всего зависят друг от друга процессы одного уровня иерархии. В качестве начальных ориентиров для рассмотрения функций системы пищеварения можно выбрать два периода питания: период потребления пищи и период между приемами пищи, период натошак. Именно такие предпосылки лежат в основе взглядов на функцию питания многих западных ученых, рассматривающих функции системы пищеварения и её частей, относительно указанных двух событий (период между приемами пищи, период натошак). Процесс приема пищи и процессы пищеварения – процессы разного уровня иерархии. Процессы пищеварения зависят от процесса приема пищи. Но еще больше процессы пищеварения зависят друг от друга. Поэтому рассмотрение циклических процессов пищеварения правильное относить к одному из процессов пищеварения.

Методом фракционного забора желудочного содержимого тонким зондом определяют:

- гипогликемический эффект (инсулин),
- гуморальный (гистамин, пентагастрин),
- тормозной (атропин) – базальная секреция.

Внутрижелудочная рН-метрия

Внутрижелудочная рН-метрия – диагностическая процедура измерения кислотности непосредственно в ЖКТ. Обычно к внутрижелудочной рН-метрии относят измерение кислотности в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке.

Клиническое значение рН-метрии.

Клиническое значение рН-метрии верхних отделов пищеварительного тракта заключается в оптимальной диагностике функциональных нарушений при кислотозависимых

заболеваниях ЖКТ, позволяющей во всех случаях, особенно при сочетанных патологиях, выработать адекватную тактику лечения и контролировать ход лечения. Особенно важна рН-метрия в случаях, когда стандартные схемы лечения гастроэнтерологических, а также потенциально связанных с ними сопутствующих заболеваний (сердца, легких, полости рта и др.) не дают положительного результата.

Виды внутрижелудочной рН-метрии.

Выделяют следующие основные виды внутрижелудочной рН-метрии:

- суточная рН-метрия пищевода (в течение 24 ч и более);
- суточная рН-метрия желудка (в течение 24 ч и более);
- кратковременная внутрижелудочная рН-метрия (в течение 2–3 ч);
- экспресс рН-метрия (в течение 15–20 мин);
- эндоскопическая рН-метрия (во время гастроскопии).

Кратковременная внутрижелудочная рН-метрия.

Кратковременная внутрижелудочная рН-метрия используется для исследования кислотообразующей и кислотонейтрализующей функций желудка в базальных условиях и после стимуляции (гистамином или пентагастрином). Измеряются средние уровни рН в разных отделах желудка, и по ним делается заключение.

Оценку нейтрализующей функции антрального отдела желудка проводят по разнице минимальных величин рН в теле желудка и максимальных – в антральном отделе.

Основным функциональным тестом при кратковременной внутрижелудочной рН-метрии является щелочной тест Ноллера. Пациенту через рот вводят в желудок 0,5 г бикарбоната натрия (пищевой соды), растворенного в 30 мл воды, и с помощью прибора для внутрижелудочной рН-метрии регистрируют динамику рН в теле желудка. В результате введения щёлочи происходит реакция нейтрализации соляной кислоты $\text{HCl} + \text{NaHCO}_3 = \text{NaCl} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, уровень рН повышается, а через щёлочное время возвращается к исходному уровню из-за выделения соляной кислоты в желудке.

При экспресс рН-метрии определяется только базальный уровень кислотности, т.е. решается вопрос о наличии или отсутствии соляной кислоты и определяется уровень рН в теле желудка.

Для кратковременной и экспресс рН-метрии обычно используют компьютерный прибор «Гастроскан-5М», с помощью которого можно исследовать до 5 пациентов одновременно.

Показания для проведения внутрижелудочной рН-метрии.

Показаниями для проведения рН-метрии являются:

- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- различные формы хронического гастрита, дуоденита, диспепсии;
- Синдром Золлингера-Эллисона;
- пищевод Барретта;
- оценка действия лекарственных средств, снижающих секрецию, их индивидуальный подбор для больного;
- состояния после резекции желудка.

Противопоказания для проведения внутрижелудочной рН-метрии.

Противопоказания к исследованию складываются из противопоказаний к введению желудочного зонда и противопоказаний к использованию тех или иных стимуляторов или ингибиторов желудочной секреции.

Противопоказания к введению рН-зонда:

- желудочное кровотечение (во время кровотечения и в течение 10 сут после его завершения);
- аневризма аорты;
- ожоги, дивертикулы, стриктуры пищевода;
- тяжёлые формы гипертонической болезни и коронарной недостаточности;
- обструкция носоглотки;
- тяжёлые челюстно-лицевые травмы;
- тяжёлые формы коагулопатий.

Относительные противопоказания к введению рН-зонда:

- недавние хирургические вмешательства на верхних отделах ЖКТ;
- опухоли и язвы пищевода;
- наличие варикозных вен пищевода;
- кровотечение из верхних отделов ЖКТ: после остановки кровотечения возможно проведение длительной рН-метрии для контроля эффективности действия антисекреторных препаратов, предупреждающих развитие повторных кровотечений.

Другие методы исследования желудка

Радиотелеметрический метод

Принцип радиотелеметрического исследования ЖКТ основан на получении информации об определённых физиологических и химических процессах с помощью радиокапсул, помещенных в просвете пищеварительной трубки. Установка для такого исследования включает радиопередатчик, приёмную антенну, радиоприёмник и самописец для графической регистрации изучаемых процессов. Существенной частью установки являются радиокапсула. Принцип её работы состоит в том, что под влиянием изменения определенных показателей внешней среды меняются либо электродвижущая сила на электродах капсулы, либо такие электрические параметры, как емкость или индуктивность, что вызывает частотную модуляцию генерируемых радиокапсулой электромагнитных колебаний. Посредством приемной антенны, помещенной вблизи человека или надетой на него, радиоприемное устройство воспринимает эти излучаемые радиопередатчиком колебания. После их усиления происходит детектирование низкочастотной составляющей сигнала, характеризующей изучаемый процесс. Регистрация сигналов производится с помощью самописца.

Классифицируют радиокапсулы следующим образом:

- 1) *по способу снабжения энергией* – активные и пассивные (внутри активных имеется автономный источник питания –

ртутно-цинковый или аккумулятор, пассивные работают за счёт внешнего источника энергии);

2) *по регистрируемому параметру*: датчикам pH, давления, температуры, скорости гидролиза крахмала, жира, скорости протеолиза;

3) *по числу каналов*: одноканальные, регистрирующие лишь один параметр, двухканальные, регистрирующие одновременно два параметра (капсулы pH и гидролиза макронутриентов, pH и давления).

Отечественные активные радиокапсулы состоят из датчика, непосредственно реагирующего на исследуемый параметр, генератора электромагнитных колебаний высокой частоты, передающей антенны, катушки связи и миниатюрного источника питания напряжением 1,35 В.

Самой большой радиокапсулой является радиокапсула pH: её длина 19,5 мм, диаметр 7 мм; самой маленькой – радиокапсула гидролиза жира: длина 13,7 мм, диаметр 9 мм. Самая тяжёлая – радиокапсула скорости гидролиза белка (протеолиза) – 2,32 г.

Предварительной подготовки пациента не требуется. Больной натошак проглатывает калиброванную герметизированную и стерилизованную капсулу, укреплённую на шелковой нити или свободно передвигающуюся. Пациент располагается в кресле-антенне или на кушетке с надетой на туловище антенной. Продолжительность исследования обусловлена его задачей. Исследование хорошо переносится больным, не вызывая негативных реакций. Осложнений при проведении исследования не отмечено. Радиотелеметрический метод позволяет изучать кислотность, щелочность, температуру, давление в полости желудка, двенадцатиперстной кишки и всего кишечника, а так же интрагастральный протеолиз и интрадуоденально скорость гидролиза жира и крахмала.

Таким образом, использование радиокапсул с датчиками различных параметров позволяет объективно судить о процессе полостного пищеварения и обосновать коррекцию лечебного питания, назначения заместительной терапии и медикаментозных

средств. Внутриполостное изучение скорости гидролиза пищевых веществ с одновременным лабораторным исследованием пищеварительных соков дает возможность отличить истинную недостаточность ферментов от ложной, обусловленной изменением внутренней среды.

Электрогастрография

При помощи электрогастрографии (ЭГГ) оценивается моторно-эвакуаторная функция желудка, что так необходимо при различных заболеваниях верхних отделов ЖКТ. До недавнего времени в клинической практике в РФ использовался электрогастрограф ЭГГ-4.

Методика проведения ЭГГ следующая. На область проекции передней стенки желудка в эпигастральной области или на предплечье накладывается активный электрод.

Неактивный электрод обычно фиксируется на голени. Запись ЭГГ проводится чаще после пробного завтрака, состоящего из 150 г белого хлеба и стакана сладкого чая. Современные электрогастрографы регистрируют избирательно биопотенциалы желудка, поэтому кишечная перистальтика не оказывает существенного влияния на качество записи. Для регистрации биопотенциалов тонкой или толстой кишки необходимо вносить изменения в электрическую схему прибора.

ЭГГ может проводиться в течение достаточно долгого времени, натошак, затем после приема пищи и лекарственного препарата, проведения физиотерапевтической манипуляции. Запись проводят в течение 15–30 мин. Определяют частоту (F) и амплитуду волн (A), двигательную активность желудка – по величине энергетического коэффициента (K): $K = F \times A$. У здоровых людей частота (F) до и после еды составляет $3 \pm 0,02$ колебания в минуту, а амплитуда (A) составляет до еды – $0,26 \pm 0,05$ мВ, после еды – $0,33 \pm 0,3$ мВ. Полученные результаты отражают влияние перечисленных факторов на состояние моторики желудка.

Противопоказаний для исследования не описано. Проблему представляет ситуация, когда пациент не может длительно

находиться в спокойном горизонтальном положении, поскольку движения обследуемого, напряжение брюшного пресса, разговор, кашель отражаются на ЭГГ-кривой, создают дополнительные волны. У здоровых людей амплитуда зубцов после завтрака 0,3-0,4 мВ, а частота волн ~ 3 в 1 мин. Реже встречается гиперкинетические (0,5-0,8 мВ) или гипокинетические ($<0,2$ мВ) типы ЭГГ.

При явлениях «раздраженного желудка» наблюдается неравномерность и беспорядочность зубцов, чередование зубцов с высоким и низким вольтажом, появление волн, связанных с тоническими сокращениями желудка. Во время приступа боли отмечается резкое увеличение амплитуды и частоты волн. При развитии стеноза привратника зубцы характеризуются особенно высоким вольтажом, который может превышать 2 мВ. Достоверной связи между типом ЭГГ и характером заболевания установить не удается, так как она отражает функциональные изменения, которые не всегда совпадают с патологическим процессом.

В настоящее время используется гастроэнтеромонитор «Гастроскан-ГЭМ», предназначенный для проведения суточного мониторинга кислотности верхних отделов ЖКТ и для периферической неинвазивной диагностики моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) ЖКТ. Он может использоваться в 4 режимах:

- суточное исследование только кислотности в единицах pH одновременно в трёх точках верхних отделов ЖКТ;
- суточное совместное исследование кислотности и МЭФ;
- до 32-х стандартных (40 минутных) исследований МЭФ;
- суточное исследование только МЭФ.

Исследование МЭФ проводится для пяти отделов ЖКТ: желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной и толстой кишок – путем регистрации электрических сигналов от этих органов с трех накожных хлорсеребряных неполяризующихся электродов.

Преимуществами данного метода является отсутствие противопоказаний и возможность беззондового длительного исследования моторной деятельности различных отделов ЖКТ

натошак, после стандартного завтрака, а также после приёма различных лекарственных препаратов. Исследование не имеет противопоказаний и хорошо переносится всеми больными, что позволяет обследовать даже крайне тяжелых пациентов, как до операции, так и с первых часов послеоперационного периода. Учитывая неинвазивный характер и простоту данной методики, можно повторять её необходимое количество раз.

Результаты измерений непрерывно запоминаются в памяти носимого блока. По окончании обследования результаты передаются в персональный компьютер и заносятся в базу данных.

Использование прибора Гастроскан-ГЭМ позволяет:

- просмотреть на экране монитора ПК регистрацию и результаты анализа рН-грамм и электрогастроэнтерографического сигнала по заданным параметрам. Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография позволяет получать объективную информацию о состоянии электрической активности всех отделов ЖКТ;
- подготовить протокол анализа результатов;
- вывести все результаты на печать;
- оптимально подбирать лекарственную терапию и изучать механизмы воздействия лекарственных препаратов;
- оценить эффективность проводимого лечения;
- получить информацию о моторно-эвакуаторной функции различных отделов ЖКТ;
- диагностировать патологические состояния, протекающие с нарушениями сократительной активности органов пищеварения;
- выявить взаимосвязь нарушений различных отделов ЖКТ;
- диагностировать формирующийся стеноз выходного отдела желудка на ранних стадиях, выявлять локализацию и степень выраженности стеноза;
- провести мониторинг моторной функции кишечной трубки в раннем послеоперационном периоде;
- оценить жизнеспособность кишки при ишемической стадии мезентериального тромбоза.

Электрогастроэнтерографию можно проводить даже у тяжёлых пациентов в первые часы послеоперационного периода.

Для получения объективной информации о моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта необходима тщательная подготовка.

Первая фаза исследования включает исследование базальной или «тощаковой» моторной активности. Поэтому за 12 ч до исследования, больной прекращает прием пищи. Наличие жидкости в желудке не препятствует проведению исследования.

Не менее чем за 12–14 ч до начала исследования необходимо исключить всякое медикаментозное лечение, особенно направленное на коррекцию нарушений моторно-эвакуаторной функции, а также всех препаратов, которые опосредованно могут оказывать влияние на моторику ЖКТ. В случаях, когда использовались препараты с пролонгированным действием, необходима их отмена в более ранние сроки. Курить перед исследованием нельзя, так как никотин стимулирующе действует на моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта.

На коже пациента устанавливаются одноразовые электроды, расположенные следующим образом:

- нейтральный электрод закрепляется на левой ноге пациента, на передней части голени, где нет мышц и сухожилий;
- положительный электрод закрепляется на правой руке пациента, ближе к кистевому суставу;
- отрицательный электрод закрепляется на правой ноге пациента, на передней части голени, где нет мышц и сухожилий.

После этого включается регистрирующий блок прибора, имеющий небольшие размеры и закрепленный на больном таким образом, что с ним можно ходить, сидеть, принимать пищу. По окончании установленного времени регистрирующий блок отключается самостоятельно.

Регистрирующий блок прибора подключается к компьютеру, на котором врач, используя разработанное программное обеспечение, выполняет обработку результатов исследования.

Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография определяет следующие показатели.

Суммарная электрическая активность.

Методика оценки МЭФ ЖКТ с помощью периферической компьютерной электрогастроэнтерографии позволяет оценивать следующие параметры.

На основе кривой спектра, полученной в результате спектрального анализа, определяется мощность электрического сигнала. Программа рассчитывает мощность сигнала по каждому частотному отделу $P(i)$ (т.е. по частотам характерным для желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки и т.д.) и суммарную мощность PS.

При анализе полученных данных, было выявлено, что цифры абсолютной мощности сильно отличаются (даже у пациентов с одинаковым диагнозом). Тем не менее, суммарная мощность электрического сигнала позволяет:

- оценить уровень базальной электрической активности (у больных с парезами кишечника, с запущенной формой кишечной непроходимостью и др. этот показатель достоверно остается низким);
- выявить динамику изменений при стимуляции.

В отличие от абсолютных, достоверно стабильными являются относительные показатели электрической активности $P(i)/PS$. Этот показатель представляет собой отношение абсолютных значений электрической активности в каждом частотном спектре к суммарной активности.

Коэффициент ритмичности.

Следующий показатель моторики ЖКТ – коэффициент ритмичности K_{ritm} , рассчитывается как соотношение длины огибающей спектра отдела пищеварительной трубки к ширине спектрального участка на оси ординат.

Показатель этот довольно точно отражает ритмичность сокращений. Отсутствие ритмичных сокращений – их выпадение либо учащение, вызывает изменение показателя соответственно в

сторону уменьшения или увеличения, в сравнении с показателями здоровых людей.

Коэффициент сравнения.

Из нормальной физиологии вытекает, что лишь адекватная работа всех отделов пищеварительной трубки обеспечит нормальную эвакуацию химуса по кишечной трубке. Соответственно, это состояние должны характеризовать стабильные показатели соотношений электрической активности отделов ЖКТ. Отсюда появились еще 4 показателя отношения электрической активности выше лежащего отдела к ниже лежащему $P(i)/P(i+1)$.

Глава 3.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА.

Этиология, патогенез. Клиника, диагностика, и консервативное лечение неосложненных форм

По определению ВОЗ, язвенная болезнь – общее хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с полициклическим течением, характерными особенностями которого являются сезонные обострения, сопровождающиеся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки, и развитие осложнений, угрожающих жизни больного.

Особенностью течения язвенной болезни является вовлечение в патологический процесс других органов пищеварительного аппарата, что требует своевременной диагностики для составления лечебных комплексов больным язвенной болезнью с учетом сопутствующих заболеваний. В настоящее время термин «пептическая язва» (peptic ulcer) или «пептическая язвенная болезнь» (peptic ulcer disease) используется эквивалентно традиционному термину «язвенная болезнь».

Язвенная болезнь поражает людей наиболее активного, трудоспособного возраста, обуславливая временную, а иногда и стойкую утрату трудоспособности.

По статистическим данным, язвенной болезнью страдают в течение жизни от 5 до 10% населения. У женщин язвенная болезнь встречается реже, чем у мужчин. Дуоденальная локализация язвы наблюдается в 3–4 раза чаще, чем желудочная.

За последнее десятилетие произошел качественный скачок в представлении, этиологии и патогенезе заболевания. В связи с использованием современных методов консервативного лечения удалось добиться существенного роста числа пациентов с язвенной болезнью, сократить количество больных с рецидивом и осложненными формами заболевания. Однако сокращение числа больных, нуждающихся в оперативном вмешательстве, не

означает решенность проблемы хирургического лечения. Более того, при проведении хирургического лечения больных возникает необходимость дополнительного подключения средств консервативного воздействия.

Высокая заболеваемость, частые рецидивы, длительная нетрудоспособность больных, вследствие этого значительные экономические потери – все это позволяет отнести проблему язвенной болезни к числу актуальных в современной медицине.

Этиология и патогенез

Предрасполагающие факторы

Язвенная болезнь характеризуется образованием язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке вследствие расстройства общих и местных механизмов нервной и гуморальной регуляции основных функций гастродуоденальной системы, нарушения трофики и активации протеолиза слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и часто наличия в ней хеликобактерной инфекции. На конечном этапе язва возникает в результате нарушения соотношения между агрессивными и защитными факторами.

К ***факторам агрессии*** относят: повышение концентрации водородных ионов и активного пепсина (протеолитической активности); хеликобактерная инфекция, наличие желчных кислот в полости желудка и двенадцатиперстной кишки.

К ***факторам защиты*** относят: количество протективных белков слизи, особенно нерастворимой и преукозальной, секрецию гидрокарбонатов («щелочной прилив»); резистентность слизистой оболочки: пролиферативный индекс слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, местный иммунитет слизистой оболочки этой зоны (количества секреторного IgA), состояние микроциркуляции и уровень простагландинов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. При язвенной болезни и неязвенной диспепсии (гастрит В, предъязвенное состояние) резко повышаются агрессивные и

снижаются защитные факторы в полости желудка и двенадцатиперстной кишки.

На основании имеющихся в настоящее время данных определены **основные и предрасполагающие факторы** заболевания.

К *основным факторам* относятся:

- нарушения гуморальных и нейрогормональных механизмов, регулирующих пищеварение и воспроизведение тканей;
- расстройства местных механизмов пищеварения;
- изменения структуры слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К *предрасполагающим факторам* относятся:

- наследственно-конституциональный фактор;
- инвазия *H. pylori*. Ряд исследователей относит хеликобактерную инфекцию к основной причине возникновения пептической язвы;
- условия внешней среды, прежде всего, нервно-психические факторы, питание, вредные привычки;
- лекарственные воздействия.

Нарушение ритма питания, преобладание в пищевом рационе легкоусвояемых углеводов, избыточное потребление трудно и долго переваривающейся пищи вызывают гиперсекрецию и со временем, при наличии основных факторов, язвообразование. Отрицательно влияют на слизистую оболочку желудка также алкоголь, никотин, крепкий кофе и чай. Известно, что ряд лекарственных средств может вызвать эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного аппарата в виде симптоматических язв, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. К ним относятся нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), ацетилсалициловая кислота, индометацин, фенилбутазон, глюкокортикоиды, некоторые антибиотики.

Теории возникновения язвенной болезни

С современных позиций, некоторые авторы рассматривают язвенную болезнь как *полиэтиологическое мультифакторное заболевание*. Центральное место в этиологии и патогенезе язвенной болезни принадлежит нарушениям нервной системы, возникающим в ее центральном и вегетативном отделах под влиянием различных воздействий (отрицательные эмоции, перенапряжение при умственной и физической работе, висцеро-висцеральные рефлексы и др.).

Одной из старых теорий является *сосудистая теория Вирхова* (1852), объясняющая возникновение язвы местными расстройствами кровообращения в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Пептическая теория Бернара (1856) объясняет образование язв повышенным пептическим действием соляной кислоты и ферментов желудочного сока.

Согласно *механической (травматической) теории Ашофа* (1912), язвы образуются при воздействии механических, химических и термических факторов на слизистую оболочку малой кривизны, по которой движется основная масса пищи.

Воспалительная теория Конечного (1930) доказывает первостепенное значение в образовании язв воспалительных изменений слизистой оболочки в виде гастрита, дуоденита. Связь эта прослежена, но нет прямо пропорциональной зависимости.

Нейровегетативная теория Бергмана (1913) утверждает, что язва образуется в результате нарушения функций вегетативной нервной системы у конституционно предрасположенных людей (чаще астеников).

Теория слизистого барьера Холландера (1954) объясняет возникновение язв нарушением продуцирования клетками слизи.

Однако, существует большое количество работ, свидетельствующих об этиологической и патогенетической роли нервной системы в развитии язвенной болезни.

Кортико-висцеральная теория К.М. Быкова, И.Т. Курцина (1949, 1952) и целый ряд работ указывают на этиологическую роль

нарушения нервно-трофических процессов непосредственно в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни.

Теория К.М. Быкова и И.Т. Курцина связывает возникновение и развитие язвенной болезни со сдвигами в высшей нервной деятельности, в основном под воздействием отрицательных эмоций.

Согласно данной теории, язвенная болезнь является результатом нарушений кортико-висцеральных взаимоотношений. Прогрессивным в этой теории является доказательство двусторонней связи между ЦНС и внутренними органами, а также рассмотрение язвенной болезни с точки зрения болезни всего организма, в развитии которой ведущую роль играет нарушение нервной системы. Недостатком теории является то, что она не объясняет, почему при нарушении деятельности кортикальных механизмов поражается желудок и двенадцатиперстная кишка.

По данным ряда авторов, язва возникает и развивается вследствие расстройства биохимических процессов, обеспечивающих целостность и стойкость живых структур. Слизистая оболочка наиболее подвержена дистрофиям нейрогенного происхождения, что, вероятно, объясняется высокой регенераторной способностью и анаболическими процессами в слизистой оболочке желудка. Активная белково-синтетическая функция легко нарушается и может быть ранним признаком дистрофических процессов, усугубляющихся агрессивным пептическим действием желудочного сока.

По стрессовой теории Н. Selye (Селье) (1953) причиной образования язвы считается усиленная желудочная секреция в ответ на стресс-раздражитель.

Автором показано, что слизистая оболочка пищеварительного аппарата наиболее подвержена дистрофиям нейрогенного происхождения. В результате исследований получила дальнейшее развитие нервно-трофическая теория язвенной болезни. Установлено, что язвенная болезнь развивается на фоне расстройства высших гипоталамических центров регуляции

нервно-трофических процессов, при этом повышается тонус парасимпатической и снижается тонус симпатической части нервной системы. В результате нарушаются обменные процессы, как в желудке, так и в печени, белковый и аминокислотный синтез, электролитный, витаминный обмен в организме больных.

В слизистой оболочке гастродуоденальной зоны снижаются энергообразование и синтез белка, увеличиваются свободные аминокислоты в слизистой оболочке, которые недостаточно включаются в синтез белка. При этом усиливаются катаболические процессы, о чем можно судить по высокой активности лизосомальных ферментов, повышается активность главных и париетальных клеток, нарушаются микроциркуляция и состояние местного иммунитета. Это связано с нервно-трофическими нарушениями, поскольку, как показали данные электронной микроскопии, в нервных окончаниях слизистой оболочки желудка увеличивается количество холинергических пузырьков, свидетельствующих о парасимпатической (вагусной) активности, и уменьшается количество адренергических гранул, свидетельствующих о симпатической активности. Учитывая тот факт, что блуждающий нерв обеспечивает дифференциацию клеток, а гастрин – их пролиферацию, становится понятным, что повышенная вагусная импульсация вызывает ускоренное созревание клеток, преждевременное старение и гибель молодых клеток, что приводит к снижению резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

По современным представлениям, трофические процессы регулируются подкорковым вегетативным аппаратом, который находится в тесном взаимодействии с корой больших полушарий. Из этого понятна роль ЦНС в развитии язвенно-эрозивных поражений гастродуоденальной зоны при язвенной болезни.

Факторы генетической предрасположенности.

Одно из направлений патогенетических механизмов язвообразования – изучение родословной и определение генетических маркеров – позволяет выявить генетическую предрасположенность к язвенной болезни. К ним относятся

семейная предрасположенность, 0 (I), В (III) группы крови, резус-отрицательный фактор, наличие патологического пепсиногена 1 группы, конформационное строение белков слизи, затрудняющее их выход из клетки.

Имеет значение отсутствие кишечного компонента щелочной фосфатазы, ответственного за усвоение витамина В₁₅ нарушение выработки секреторного IgA, наличие HLA-антигенов В₅, В₁₄, В₁₅, В₃₅, увеличение числа париетальных клеток и др.

Однако при наличии полного комплекса неблагоприятных наследственных факторов, язвенная болезнь реализуется в соответствующей физической и социальной среде.

Роль гормонов и биологически активных веществ.

Большое значение в развитии язвенной болезни придают изменениям количества и активности различных биологически активных веществ, гормонов и т.д. Среди биологически активных веществ в развитии язвенной болезни и в настоящее время придают значение увеличению количества и активности таких биологически активных веществ, как гистамин, кинины, повышающих проницаемость клеток и сосудов, активирующих через гистамин деятельность париетальных клеток, вырабатывающих HCl, относительное и абсолютное увеличение концентрации гастрина, стимулирующего кислотообразование в желудке. Снижение минералокортикоидной функции надпочечников может вызвать дисгормональный баланс и способствовать язвообразованию, особенно у юношей.

Довольно редко при язвенной болезни, особенно желудочной локализации, имеет место гипергастринемия, но все же даже при нормальной концентрации гастрина в крови в случае обострения дуоденальной язвы в стадии ремиссии отмечаются достоверное снижение его концентрации в крови по сравнению с исходным уровнем.

Предрасполагающим к язвообразованию фактором может быть недостаточный синтез в организме некоторых больных простагландинов группы Е и F_{2B}, что приводит к повышению кислотности желудочного содержимого, снижению выработки

слизи и гидрокарбонатов в желудке, нарушению микроциркуляции и резистентности слизистой оболочки желудка.

Развитие язвенной болезни связывают с недостаточностью секретина. Гормон секретин ингибирует выделение гастрина, кислотообразующую функцию желудка, стимулирует выработку гидрокарбонатов и воды поджелудочной железой.

При гиперсекреции HCl в желудке в двенадцатиперстную кишку попадает кислое содержимое, которое недостаточно нейтрализуется при секретинной недостаточности гидрокарбонатами, в результате чего нарушается резистентность двенадцатиперстной кишки и образуется язва.

Предрасполагающим фактором в этой ситуации может быть нарушение эвакуаторно-моторной функции двенадцатиперстной кишки – дуоденостаз, в результате чего увеличивается время за кислнения двенадцатиперстной кишки, что в еще большей степени способствует снижению резистентности слизистой оболочки, обратной диффузии H^+ в клетки слизистой оболочки, вызывает активацию катаболических процессов, вплоть до язвообразования.

Нарушение экзокринной деятельности поджелудочной железы по функциональному типу, в частности гидрокинетической ее функции, сопровождается снижением объема дуоденального сока и содержания в нем гидрокарбонатов, что способствует образованию дуоденальной язвы.

В настоящее время установлена недостаточность при язвенной болезни интестинального гормона соматостатина, который тормозит секрецию гипофизом гормона роста, подавляет в норме пепсино- и кислотообразование в желудке и регулирует кровообращение в гастродуоденальной зоне путем ингибирования продукции гастрина. При недостаточности соматостатина нарушается микроциркуляция в слизистой оболочки и повышаются агрессивные свойства желудочного сока, что также способствует язвообразованию.

При язвенной болезни установлено повышение уровня ряда гормонов гипофиза (соматотропина, кортикотропина), что

является отражением повышенной функции гипоталамуса. Повышается уровень гормона кatabолического действия щитовидной железы – тироксина и снижается уровень физиологического стимулятора белково-синтетических процессов инсулина.

По данным ряда авторов, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки имеется дефицит какого-то фактора, который в норме тормозит высвобождение гастрина и секрецию HCl после приема пищи. Возможно, этим фактором является нейротензин, поскольку он тормозит секрецию HCl, а наиболее высокая концентрация нейротензина наблюдается после еды.

У части больных язвенной болезнью наблюдается аденоматоз парашитовидных желез, что сопровождается повышением уровня паратгормона в крови, который вызывает гиперкальциемию. Кальций является мощным стимулятором кислотообразования в желудке.

Роль нарушений иммунной системы.

В настоящее время в литературе обсуждается роль иммунных механизмов в патогенезе язвенной болезни. Установлено нарушение антителообразующей функции системы гуморального иммунитета, что выражается в дисбалансе иммуноглобулинов; имеются выраженные нарушения в системе клеточного иммунитета, о чем свидетельствует снижение в крови общего числа лимфоцитов и их функции, снижение Т-лимфоцитов при нарушении основного иммунорегуляторного индекса $T_{хел}/T_{суп}$ при язвенной болезни, в норме предотвращающих развитие аутоиммунных реакций.

При язвенной болезни снижается местный иммунитет в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, о чем можно судить по резкому уменьшению в желудочном соке и слюне содержания секреторного IgA.

У определенной части больных дуоденальную язву можно рассматривать как первичный иммунодефицит. При этом у больных в присутствии локусов HLA B₁₄, B₁₅ наблюдалось возникновение болезни в молодом возрасте, тяжелое течение

заболевания, склонное к таким осложнениям, как перфорации, развитие стеноз, кровотечение.

Желудочный сок и резистентность слизистой оболочки.

Нормальная слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки обычно резистентна к воздействию агрессивных факторов содержимого: соляной кислоты, пепсина, желчных кислот, изолецитинов.

К факторам защиты относят кровоток через слизистую оболочку, секрецию слизи и панкреатического сока, регенерацию покровного эпителия, локальный синтез простагландинов и др.

Согласно современным представлениям, возникновение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки связано с изменением нормальных соотношений между повреждающим воздействием желудочного сока и защитными свойствами слизистой оболочки.

Большое значение имеет увеличение при язвенной болезни агрессивных свойств желудочного сока: кислотности, протеолитической активности, нарушения ритма желудочной секреции, повышение коэффициента агрессивности пепсина.

Некоторые авторы считают, что язвы являются продуктом пептического переваривания, а HCl выступает в роли регулятора ферментативной активности. Однако, не у всех больных язвенной болезнью наблюдается гиперсекреция HCl и повышенная протеолитическая активность, что свидетельствует о ведущем значении снижения резистентности слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, которая определяется стойкостью мембранных образований, соединительнотканного каркаса и наличием слизистого барьера, защищающего стенку желудка и двенадцатиперстной кишки от воздействия агрессивных факторов, а также состояния местного иммунитета. При язвенной болезни резко нарушается синтез белков слизи, входящих в защитный премукозальный барьер слизистой оболочки, особенно при 0 (I) группе крови и резус-отрицательном факторе, так как синтез белков слизи и антигенов A и B при 0 (I) крови кодируются одним геном. Поэтому отсутствие антигенов A и B при 0 (I) группе крови

и резус-фактора непременно влечет за собой недостаточный синтез белков слизи в желудке и двенадцатиперстной кишке.

При язвенной болезни снижается синтез гликопротеидов (муцинов), что ведет к истощению защитных механизмов, уменьшению устойчивости тканей и ulcerогенному действию протеаз желудочного сока. Обнаружено выраженное уменьшение сиаловой (N-ацетилнейраминовой) кислоты в желудочной слизи, что приводит к ослаблению ее барьерной функции и созданию условий, благоприятствующих развитию патологического процесса. Установлено нарушение резистентности слизистого барьера желудка при язвенной болезни в результате подавления синтеза фукогликопротеидов (фукоз), предохраняющих пищеварительный аппарат от повреждения содержимым желудка. Протеазы желудка при язвенной болезни оказывают более выраженное протеолитическое действие на слизистые вещества (сиаломуцины) двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, к местным механизмам язвообразования в теле желудка относят замедление и нерегулярность эвакуации его содержимого, длительный антральный стаз, зияние привратника, дуоденогастральный рефлюкс.

Роль моторно-эвакуаторных нарушений.

Многие авторы в патогенезе язвенной болезни придают значение моторно-эвакуаторным нарушениям – дуоденогастральный рефлюкс желчи способствует образованию антрального гастрита и язвы желудка в результате цитолитического действия желчных кислот и лизолецитина на слизистую оболочку желудка, а ускоренный пассаж кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку – изъязвлению ее слизистой оболочки. Двигательные дуоденальные нарушения и дуоденостаз, ускорение эвакуации желудочного содержимого сопровождаются удлинением закисления дуоденального содержимого, создают условия для кислотно-пептического повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. В качестве одного из механизмов дуоденального рефлюкса рассматриваются гормональные расстройства и связанные с этим

нарушения нервно-рефлекторной регуляции пилорического сфинктера, нарушения дуоденальной проходимости за счет повышения давления в двенадцатиперстной кишке.

Роль микробного фактора.

Некоторые исследователи в этиологии хронического гастрита и язвенной болезни придают значение грамотрицательной бактерии *H. pylori*. Эти S-образные спиралевидные бактерии обладают способностью проникать под защитный слой слизи и повреждать поверхностные эпителиоциты антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, вызывая при этом воспалительный процесс в слизистой оболочке. Бактериями инфицируется антральная слизистая оболочка и метаплазированный в луковицу двенадцатиперстной кишки эпителий антрального отдела желудка.

Благодаря многочисленным факторам вирулентности *H. pylori* имеет возможность выжить в полости желудка. К факторам вирулентности относят спиральную форму, подвижность и способность палочки прилипать к клеткам слизистой оболочки желудка.

Избыточное количество хлороводородной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, в условиях *H. pylori*-ассоциированного антрального гастрита при относительном дефиците панкреатических бикарбонатов способствует увеличению времени за кислнения двенадцатиперстной кишки, прогрессированию дуоденита. Кроме того, обуславливает появление в луковице двенадцатиперстной кишки участков желудочной метаплазии (перестройки эпителия дуоденальной слизистой оболочки по желудочному типу, антрального его отдела), которые быстро заселяют *H. pylori*. В дальнейшем при неблагоприятном течении заболевания, особенно при наличии дополнительных этиологических факторов (наследственная предрасположенность, 0 (1) группа крови, курение, нервно-психические стрессы и др.), на участках метаплазированной слизистой оболочки формируется язвенный дефект.

Связь возникновения язвенной болезни с инфицированностью слизистой оболочки желудка *H. pylori* выявляется не во всех случаях. Так, у 5% больных с язвами двенадцатиперстной кишки и 15–20% больных с язвами желудка, заболевание развивается без участия этих микроорганизмов. К язвам желудка и двенадцатиперстной кишки, не ассоциированными с *H. pylori*, относят в первую очередь эрозивно-язвенные поражения, вызванные ацетилсалициловой кислотой и другими НПВС, хотя у части больных язвенной болезнью, имеющих генетическую предрасположенность к заболеванию, назначение этих средств может быть триггером язвенной болезни.

Язвы, связанные с повреждающим действием лекарственных препаратов, быстрее возникают при наличии микробов в слизистой оболочке, но могут образовываться и без участия этих бактерий. Ведущую роль в их образовании играет снижение цитопротективных свойств слизистой оболочки, прежде всего проекции защитной нерастворимой слизи, которое происходит в результате уменьшения синтеза простагландинов в желудке под влиянием НПВС.

Не ассоциированными с *H. pylori* являются также «стрессовые» язвы, которые возникают у больных, находящихся в состоянии острого стресса (при распространенных ожогах, тяжелых черепно-мозговых травмах, трансмуральном инфаркте миокарда, острых нарушениях мозгового кровообращения, после обширных полостных операций, особенно связанных с трансплантацией органов и т.д.). Развитию этих язв способствуют главным образом нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка, развивающиеся в указанных ситуациях. Особую группу гастродуоденальных язв составляют язвенные поражения, возникающие в результате гиперсекреции хлористоводородной кислоты на фоне избыточной продукции гастрина (гастринома поджелудочной железы или синдром Золлингера-Эллисона) либо гистамина – карциноидный синдром.

Защищает *H. pylori* от HCl слой слизи, под которым они находятся. Определена высокая чувствительность бактерий ко

многим антибиотикам, метронидазолу, препаратам коллоидного висмута, в частности де-нолу.

H. pylori выделяет много адаптивных ферментов и протеинов, таких как каталаза, фосфолипаза, протеаза, муциназа, гемолизины и цитотоксины, которые способствуют ее выживанию в кислой среде желудка и интерференции через слизистый барьер к слизистой оболочке антрального отдела.

Кроме того, микроб выделяет фермент уреазу, который разлагает мочевины, находящуюся в желудочном содержимом. Вследствие этого образуются гидрокарбонаты и ионы аммония, которые дают возможность бактерии проходить через кислотный и слизистый барьеры желудка до слизистой оболочки желудка. Факт выделения *H. pylori* уреазы является ключевым для понимания сути диагностических тестов, которые основываются на этом феномене. *H. pylori* живет на поверхности желудочного эпителия (преимущественного антрального отдела), под слоем слизи, в межклеточных промежутках, а также в середине клеток. Инфицированные микробом больные при наличии предрасполагающих факторов имеют очень высокий риск трансформации неязвенной диспепсии (гастрит типа В, хронический первичный гастродуоденит) в пептическую язвенную болезнь, которая при персистенции хеликобактерной инфекции протекает тяжело и склонна к частому рецидивированию. Пациенты с наличием пилорического хеликобактериоза имеют в 6 раз более высокий риск заболеть раком желудка, чем пациенты не инфицированные *H. pylori*. Считается, что этот микроорганизм является причиной приблизительно 50% случаев рака желудка.

Инфицирование *H. pylori* является одной из причин хронического воспаления, которое приводит к возникновению атрофического гастрита. Поскольку имеет место замещение функциональных париетальных клеток слизистой оболочки желудка, то выделяется меньше кислоты, и бактерии распространяются в тело желудка. *H. pylori* вызывает превращение нитратов в нитриты, вследствие чего синтезируются канцерогенные нитрозамины. При хроническом воспалении

образуются свободные кислородные радикалы, супероксиды и оксиды азота, которые взаимодействуют с нитрозаминами, усиливая их канцерогенный потенциал.

Пути передачи хеликобактерной инфекции разные – имеются доказательства как гастро-орального, орально-орального, так и фекально-орального путей передачи. Низкий социально-экономический уровень служит главным фактором инфицирования *H. pylori*. Определенную роль в инфицировании и элиминации микроба играют, по-видимому, в отдельных случаях генетические факторы. Низкие показатели самопроизвольной элиминации хеликобактерной инфекции у взрослых свидетельствуют о том, что эрадикация этой инфекции является целесообразной.

Обсемененность слизистой оболочки желудка сопровождается повышением количества в ней гастрин- и гистамин-продуцирующих клеток и уменьшением числа соматостатинпродуцирующих клеток с последующей гиперсекрецией хлористоводородной кислоты и приводит, кроме того, к повышению уровня пепсиногена-1 в сыворотке крови. *H. pylori* повышает образование цитокинов, а также NO-синтазы в слизистой оболочке желудка, что обуславливает и поддерживает местную воспалительную реакцию в ней. Протеазы, вырабатываемые *H. pylori*, вызывают деградацию факторов роста в слизистой оболочке желудка, а липополисахариды, содержащиеся в оболочке клеток *H. pylori*, – апоптоз (гибель эпителиальных клеток путем запрограммированного самоуничтожения). Большое внимание уделяется штаммам, экспрессирующим ассоциированный с цитотоксином ген A, кодирующий белок 128 кДа, который оказывает прямое повреждающее действие на слизистую оболочку желудка, а также цитотоксинвакуолизирующий ген.

Установлено, что эрадикация *H. pylori* у больных язвенной болезнью приводит к снижению уровня базального и стимулированного гастрин в сыворотке крови, уменьшению уровня свободных радикалов в слизистой оболочке желудка, выраженности гастритических изменений.

Одни авторы полагают, что *H.pylori* является основной причиной возникновения язвенной болезни, другие считают, что хеликобактерная инфекция является пусковым толчком (триггером) реализации болезни на фоне генетической предрасположенности и других сопутствующих язвообразующих факторов.

Хеликобактерный гастрит и желудочная метаплазия в слизистой оболочке луковицы двенадцатиперстной кишки являются первой ступенью, запускающей патогенетический механизм возникновения дуоденальной язвы.

В настоящее время изречение «Нет кислоты – нет язвы» следует в настоящее время заменить на «Нет *H. pylori* и HCl – нет язвы». Хотя доказано, что определенный процент больных язвенной болезнью как дуоденальной, так и особенно желудочной локализации не связан с хеликобактериозом.

Контаминацию *H. pylori* желудка и двенадцатиперстной кишки нельзя признать основным этиологическим фактором, поскольку определяющими являются генетические факторы. Так, при язвенной болезни семейная конституциональная предрасположенность, 0 (1) группа крови и резус-отрицательность, нарушение синтеза белков слизи и особенно их гликоновой части происходит трансформация первичного гастродуоденита (бульбита) в язвенную болезнь.

При аутоиммунном атрофическом гастрите недостаточная выработка секреторного IgA, обсеменение антрального отдела инфекцией на фоне имеющегося иммунодефицита вызывает иммунное воспаление, усугубляет иммунодефицит и путем инициации воспаления увеличивает канцерогенный эффект свободных радикалов и перекисей кислорода, азота, усиливает образование нитритов и нитратов. Все это в совокупности повышает канцерогенный потенциал и значительно повышает риск трансформации этого типа гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, в карциному желудка.

Алиментарный фактор.

В развитии язвенной болезни играет дополнительную роль алиментарный фактор: прием грубой, острой пищи, большие перерывы между приемами пищи (голодная гиперсекреция) приводят к секреторным сдвигам и способствуют язвообразованию.

Значение курения и алкогольных напитков.

Злоупотребление курением (сосудосуживающий эффект никотина, вредное воздействие на слизистую оболочку желудка альдегидов фильтра, проглатываемых со слюной), алкоголем (развитие хронического гастрита, усиление секреции желудочного сока, вредное действие на обменные процессы метаболитов этилового спирта) способствует язвообразованию.

Роль обмена кальция.

Многие исследователи придают значение роли кальция как стимулятора париетальных клеток. Причем у части больных пептической язвенной болезнью дуоденальной локализации введение кальция вызывает секреторный ответ желудка значительно больший, чем у здоровых обследуемых. Однако имеется небольшое число лиц, резистентных к введению кальция. Нарушения метаболизма кальция могут играть роль в патогенезе язвенной болезни. Нарушения обмена кальция и количества кальцийрегулирующих гормонов – паратгормона и кальцитонина, как и при панкреатите, при язвенной болезни многие авторы связывают с аденоматозом паращитовидных желез. В последние годы была уточнена роль кальция в механизме секреции HCl и его влияние на высвобождение гастрина, ацетилхолина и активацию образования цАМФ – универсального передатчика нервных и гормональных стимулов.

Теория нарушения гормонального баланса.

При язвенной болезни содержание циклических нуклеотидов в крови повышено: при язве двенадцатиперстной кишки – цАМФ, при язве желудка – циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). Циклические нуклеотиды принимают непосредственное участие в нарушении секреторной функции желудка при язвенной болезни,

опосредуя влияние гормонов на внутриклеточный механизм, синтез и секрецию HCl. Регуляция образования нуклеотидов в железистых клетках с помощью фармакологических агентов открывает реальные перспективы для направленной коррекции кислотообразующей функции желудка при язвенной болезни.

В настоящее время теория нарушения гормонального баланса подвергается критике из-за того, что снижение минералокортикоидной функции коркового вещества надпочечников при язвенной болезни является не причиной заболевания, а следствием.

Роль регионарного кровообращения.

Резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в значительной мере зависит от регионарного кровотока, умеренное снижение которого сопровождается определенными нарушениями защитного барьера. О важной роли кровоснабжения в поддержании целостности слизистой оболочки желудка свидетельствует тот факт, что ее язвенное поражение возникает преимущественно в тех зонах желудка, где уровень кровотока невелик. Уменьшение кровотока находится в прямой зависимости от нарушения структурной целостности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наряду с нарушением функции желудка в патогенезе язвенной болезни определенную роль играют нарушения микроциркуляции, гипоксия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и последующая активация катаболических процессов, проявляющаяся прежде всего нарушением энергообразующих, белково-синтетических процессов и усилением перекисидации фосфолипидов клеточных и сосудистых мембран, что в конечном итоге приводит к нарушению резистентности слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В клетках ишемизированной ткани вследствие гипоксии происходит торможение цикла трикарбоновых кислот, в результате чего аэробное дыхание переключается на гликолитический путь, который не может восполнить потери энергии в результате торможения

кислотозависимого пути и, прежде всего, окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий. В результате гипоксии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки происходит накопление цАМФ, опосредованное выбросом адреналина, гистамина, серотонина и других биологически активных веществ. Последние, активируя аденилатциклазу, увеличивают синтез внутриклеточного цАМФ, что сопровождается эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки. Нарушение микроциркуляции приводит к накоплению жирных кислот, ионов кальция в митохондриях, а также к повреждению цитоплазматических мембран.

Таким образом, при тканевой гипоксии развивается комплекс патофизиологических нарушений, замедление тканевого дыхания, разобщение окисления и фосфорилирования, накопление недоокисленных продуктов жирных кислот, ионов кальция, нарушение процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Активация ПОЛ в условиях гипоксии ведет к нарушению структуры митохондриальных мембран, модификации их фосфолипидного состава и проницаемости, ингибированию митохондриальных ферментов, разобщению окисления и фосфорилирования, повышенной проницаемости субклеточных образований, в частности мембран лизосом, что сопровождается освобождением лизосомальных гидролаз, активирующих катаболические процессы.

К основным механизмам повреждения мембран относятся: действие фосфолипаз, осмотические повреждения, иммунологическое воздействие. Во всех случаях отмечается усиление ПОЛ мембран, что может способствовать нарушению структуры и функции любых клеток. Чрезмерная активация ПОЛ в клетках покровно-ямочного эпителия, угнетающая резистентность слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, является важным моментом в патогенезе язвенной болезни.

Стрессовые ситуации, которые часто приводят к обострению язвенной болезни при истощении антиоксидантной системы, способствуют активации процессов ПОЛ. В определенной степени

активацию ПОЛ можно объяснить снижением антиокислительной активности липидов эритроцитов, концентрации витамина Е и нарушением активности супероксиддисмутазы в крови, что определяет комплекс показателей антиоксидантного статуса организма. Одной из причин снижения репаративных возможностей слизистой оболочки желудка при язвенной болезни является способность продуктов ПОЛ тормозить процессы пролиферации.

Нарушение использования кислорода в дыхательной цепи митохондрий приводит к разобщению окислительного фосфорилирования и накоплению активных форм кислорода в тканях, в частности гастродуоденальной зоны, что играет определенную роль в патогенезе гиперкатаболизма в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, наиболее тяжелым проявлением которого является образование язв. В активной фазе язвенной болезни снижается уровень креатинфосфата, мембраносвязанного кальция, активность восстановленных пиридиннуклеотидов, окисленных флавопротеидов. В слизистой оболочке, окружающей язву, увеличено содержание восстановленных форм цитохромов, нарушен транспорт и усвоение клетками слизистой оболочки желудка кислорода.

Таким образом, основными звеньями патогенеза язвенной болезни являются нейроэндокринные факторы, кислотно-пептическая агрессия, защитный слизисто-гидрокарбонатный барьер слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, сосудистые, иммунные факторы, простагландины и хеликобактериоз.

На конечном этапе образование язвенного дефекта обусловлено нарушением соотношения активности кислотно-пептического фактора и резистентности (сопротивляемости) слизистой оболочки гастродуоденальной зоны: кислотно-пептический фактор возрастает, а сопротивляемость слизистой оболочки снижается, в результате чего наблюдаются глубокие дистрофические процессы во всей слизистой оболочке. Пусковым

моментом при предрасположенности к язвенной болезни, а также фактором частого рецидивирования и тяжелого течения заболевания может служить наличие хеликобактерной инфекции.

Изъязвления при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки возникают в определенных местах, где нарушена васкуляризация (малая кривизна), снижены репаративные возможности (синтез ДНК), наибольшее механическое напряжение и имеются предрасполагающие морфологические особенности и наименее выражен защитный слой слизи (пилороантральный отдел желудка, луковица двенадцатиперстной кишки).

С учетом всех особенностей патогенеза можно выделить три стадии формирования язвы: нейроваскулярной дистрофии, некроза в подслизистой основе и язвенной деструкции слизистой оболочки в результате протеолиза. При этом в начале развития язвенной болезни большое значение имеют функциональные расстройства желудка и двенадцатиперстной кишки (гиперстенического типа), также антральный гастрит и дуоденит (с повышенной и нормальной секрецией), которые характеризуются как предъязвенное состояние и могут проявляться гиперплазией гастрин-продуцирующих клеток, лаброцитов, гиперплазией и гиперфункцией собственных желез желудка, снижением продукции муцина. Это подтверждается «гастритическим анамнезом» у 50–70% больных язвенной болезнью.

Заключение.

Многочисленность теорий свидетельствует о сложности и нерешенности вопросов этиологии и патогенеза язвенной болезни.

На сегодняшний день считается вполне установленным, что развитию болезни и ее обострению приводят такие факторы, как:

- 1) длительное и часто повторяющееся нервно-эмоциональное перенапряжение (стресс);
- 2) генетическая предрасположенность;
- 3) наличие хронического гастрита, дуоденита;
- 4) нарушение режима питания;
- 5) курение;

б) употребление крепких алкогольных напитков, некоторых медикаментозных средств (ацетилсалициловая кислота, бутадиион, индометацин и др.).

Кроме того, в настоящее время установлено, что *H.pylori*, НПВС и аспирин являются независимыми факторами риска язвообразования.

Патологоанатомические изменения

Основной морфологический субстрат язвенной болезни в фазе обострения – язвенный дефект слизистой оболочки и сопряженный с ним активный гастродуоденит, а нередко и рефлюкс-эзофагит, реже – только активный гастродуоденит, а в фазу ремиссии – постязвенные рубцовые изменения слизистой оболочки и неактивный хронический гастродуоденит.

В настоящее время данные патологоанатомических изменений позволяют обосновать как сам диагноз язвенной болезни, так и обострения.

Известно, что при язвенной болезни имеется местный дефект слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки круглой или овальной формы с четко очерченными краями (рис. 7). Обычно диаметр язвы от 0,3 до 5–10 см и более, глубина язвы – от нескольких мм до 1–2 см.



Рис. 7. Язвенный дефект слизистой оболочки желудка

Микроскопически выявляется некроз с развитием соединительной ткани по краям язвы, с обильной круглоклеточной инфильтрацией, наличием лейкоцитов. Различают простые свежие язвы с мягкими краями, хронические и каллезные язвы (*ulcus callosum*), пенетрирующие (*ulcus penetrans*), перфорирующие (*ulcus perforans*).

Хронические язвы характеризуются выраженным разрастанием соединительной ткани и воспалительной инфильтрацией в краях и дне язвы. При прогрессировании пролиферативно-склеротических процессов язва становится плотной с орозоленными краями и дном – каллезная язва. При полном разрушении язвенным процессом всех слоев желудка или двенадцатиперстной кишки образуется сообщение со свободной брюшной полостью (перфорация).

После заживления язвы остаются звездчатые рубцы. Рубцы могут стягивать, деформировать желудок (желудок в виде улитки, песочных часов) или вызывать сужение выходного отдела его – стеноз привратника.

Локализация язв.

Более 70% язв располагаются в двенадцатиперстной кишке, чаще в начальном ее отделе, близко к привратнику, на задней стенке кишки. Значительно реже (1%) язва располагается около места впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку. Такие язвы именуются «низкосидящими» язвами двенадцатиперстной кишки, редко они возникают в горизонтальной части ее.

Язвы желудка имеют излюбленную локализацию по малой кривизне, главным образом в нижней и средней ее трети. Значительно реже язвы располагаются в верхней трети желудка и особенно редко в кардии (кардиальные язвы).

Гастродуоденальные язвы чаще бывают одиночными, но иногда наблюдаются множественные (2–3 и больше). В ряде случаев две язвы располагаются на передней и задней стенках, друг против друга. Такие язвы в области привратника или начальной части двенадцатиперстной кишки называются «зеркальными», или «целующимися» язвами.

Взаимоотношение патогенеза и локализации язв.

В зависимости от локализации язвенного дефекта различают некоторые патогенетические особенности язвенной болезни. Так, в развитии язвенной болезни с локализацией язвенного дефекта в теле желудка существенная роль принадлежит снижению местных защитных механизмов слизистого барьера в результате воспаления слизистой оболочки, нарушения муцинообразования, регенерации покровно-ямочного эпителия, ухудшения кровотока и локального синтеза простагландинов. Кроме этого, существенную роль играет дуоденогастральный рефлюкс с регургитацией желчных кислот и изолецитинов, разрушающих слизистый барьер и обуславливающих ретродиффузию ионов H^+ и образование язвенного дефекта под воздействием пепсина.

Язвообразование в пилородуоденальной зоне слизистой оболочки связывают с длительной гиперхлоргидрией и пептическим протеолизом, обусловленным гиперваготонией, гипергастринемией и гиперплазией главных желез желудка, а

также гастродуоденальной дисмоторикой. Кроме этого, играет роль и неэффективная нейтрализация содержимого желудка мукоидными субстанциями и щелочным компонентом двенадцатиперстной кишки, длительным закислением пилорoduоденальной среды.

Стадии развития

Язвенная болезнь – хроническое циклическое заболевание, при котором ремиссии сменяются обострениями. По данным клинического, лабораторно-инструментального обследования выделяют три фазы язвенной болезни – обострения, затухающего обострения (неполной ремиссии) и ремиссии.

При *обострении* у больного имеется язва с активными воспалительными изменениями слизистой оболочки независимо от выраженности клинической симптоматики.

Фаза *затухающей ремиссии* характеризуется свежими постязвенными рубцовыми изменениями и сохраняющимся активным воспалением слизистой оболочки (чаще антральный гастрит и дуоденит).

Ремиссия характеризуется не только отсутствием клинических симптомов обострения болезни и язвы, но и активных воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

По течению заболевания язвы бывают неосложненные и осложненные. Последние сопровождаются усиленными пролиферативно-склеротическими процессами со стороны соединительной ткани (каллезные язвы), пенетрацией, перфорацией, кровотечением, малигнизацией, стенозированием привратника и деформацией желудка с нарушением эвакуации.

Классификация

Язвенную болезнь подразделяют:

- по клинико-морфологическим признакам на язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки;
- по форме заболевания – на впервые выявленную и рецидивирующую;
- по локализации выделяют поражение кардиальной части; малой кривизны желудка; препилорического отдела желудка; луковицы двенадцатиперстной кишки; внелуковичного отдела (постбульбарные язвы);
- по фазам течения: обострение; стихающее обострение; ремиссия;
- по тяжести течения: доброкачественное; затяжное (стабильное); прогрессирующее.

При доброкачественном течении язвенный дефект небольшой и неглубокий, рецидивы редки, осложнений нет. Консервативное лечение дает четкий эффект приблизительно через месяц. Для затяжного течения характерны неполный эффект лечения, большие сроки его; возможны рецидивы в течение первого года. Прогрессирующее течение характеризуется минимальным эффектом лечения, развитием осложнений; рецидивы часты;

- по наличию осложнений: осложненная, неосложненная. Осложнения язвенной болезни проявляются кровотечением, пенетрацией, перфорацией, малигнизацией, стенозом привратника и луковицы, перивисцеритами.

Язвы желудка по локализации подразделяются на типы:

Тип I. Большинство язв I типа возникает в теле желудка, а именно в области, называемой местом наименьшего сопротивления – переходная зона, расположенная между телом желудка и антральным отделом.

Тип II. Язвы желудка, возникающие вместе с язвой двенадцатиперстной кишки.

Тип III. Язвы пилорического канала. По своему течению и клиническим проявлениям они больше похожи на язвы двенадцатиперстной кишки, чем желудка.

Тип IV. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на

то, что они протекают как язвы I типа, их выделяют в отдельную группу, так как они склонны к малигнизации. Их оперативное лечение имеет свои особенности.

Клиника

Клинические проявления язвенной болезни отличаются многообразием и зависят от фазы течения (обострение или ремиссия), клинико-морфологического варианта (язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки) и наличия осложнений.

При обострении язвенной болезни независимо от ее клинического варианта выражены следующие основные синдромы: 1) болевой (имеет определенные закономерности в зависимости от локализации язвы); 2) желудочной диспепсии; 3) кишечной диспепсии; 4) астеновегетативный; 5) локальных изменений; 6) осложнений.

Болевой синдром

Больные предъявляют жалобы, связанные с проявлением самой язвенной болезни, с наличием осложнений, вовлечением в процесс других органов пищеварительной системы.

Одной из субъективных проявлений болезни в фазе обострения является боль. Ранняя боль более характерна для желудочных, поздняя, ночная и голодная — для дуоденальных язв. Интенсивность и иррадиация боли зависят, прежде всего, от глубины язвенного дефекта. В самой слизистой оболочке не имеются нервные окончания, а боль имеет висцеральный характер и возникает при распространенности воспалительного процесса на мышечную и серозную оболочку органов, при функциональных расстройствах.

При поверхностной пальпации живота нередко определяется локальное мышечное напряжение, а при перкуссии, особенно при глубокой пальпации — локальная болезненность в проекции пораженного органа.

При обострении язвенной болезни желудка ведущей является жалоба на боль в верхней половине эпигастральной области. Хотя локализация боли не имеет абсолютного значения, считают, что при язвах кардиальной части и язвах на задней стенке желудка боли локализуются за грудиной, могут иррадиировать в левое плечо (напоминают боли при стенокардии).

Для язв малой кривизны желудка характерен четкий ритм болей: возникают через 15–60 мин после еды, особенно при погрешностях в диете. Сразу после приема пищи боли возникают, если язва локализуется в кардиальной части или на задней стенке желудка.

О язве антрального отдела желудка свидетельствуют «голодные», ночные, поздние (через 2–3 ч после еды) боли, напоминающие боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

При язвах пилорической части боли интенсивные, не связанные с приемом пищи. Болевой синдром при язве пилорического канала обычно проявляется в трех вариантах:

- 1) приступообразная, сильная боль продолжительностью 20–40 мин, многократно возобновляющаяся в течение суток;

- 2) постепенно нарастающая и медленно стихающая сильная боль;

- 3) боль умеренной силы, различной продолжительности. Почти у половины больных возникновение боли не связано с приемом пищи, у многих отсутствует сезонность обострений, характерны упорные тошнота и рвота.

При объективном обследовании определяются локальное мышечное напряжение, положительный симптом Менделя и болезненность при пальпации, совпадающая с субъективной локализацией боли.

Присоединение болей опоясывающего характера или иррадиация их в спину, интенсивный характер предполагают на последующих этапах диагностического поиска исследование поджелудочной железы (реактивный панкреатит, пенетрация в поджелудочную железу).

При пенетрации язвы в окружающие органы и ткани боль становится висцерально-соматической, характеризуется «точечной» локализацией, утрачивает суточный ритм. Чаше пенетрируют язвы задней и боковой стенок луковицы и постбульбарных отделов двенадцатиперстной кишки.

При пенетрации язвы в малый сальник боль иррадирует в правое подреберье, иногда в правую лопатку, при пенетрации в желудочно-селезеночную связку – вверх и влево, в брыжейку тонкой и поперечно-ободочной кишки – в пупочную область. Дуоденальные и пилорические язвы чаще пенетрируют в поджелудочную железу, обуславливая постоянную и интенсивную боль с иррадиацией в спину.

Соматический болевой синдром при перфорации язвы в свободную брюшную полость вначале проявляется резкой, ограниченной болью в подложечной области, «кинжальной» болью, а затем боль становится разлитой по всему животу, быстро присоединяется раздражение париетального листка брюшины. Возникает резкое раздражение мышц передней стенки живота, особенно эпигастрия, симптом Щеткина–Блюмберга становится положительным, исчезает печеночная тупость. В случаях прикрытой перфорации боль и напряжение живота имеют ограниченный характер. При перфорации язвы в поясничную область боль перемещается в поясничную область.

Иногда бывают изжога и кислая отрыжка из-за регургитации желудочного содержимого в пищевод в связи с недостаточностью кардии и повышением внутрижелудочного давления.

Синдром желудочной диспепсии

Синдром желудочной диспепсии выражен в меньшей степени, проявляется отрыжкой воздухом, пищей, срыгиванием; тошнота и рвота часто отмечаются при язвах канала привратника.

Рвота – нередкая жалоба при язвенной болезни. Рвотные массы состоят преимущественно из примесей пищи. Частая рвота, усиливающаяся к вечеру, содержащая давно съеденную пищу,

сочетающаяся с чувством переполнения желудка, похуданием, заставляет заподозрить стеноз выходного отдела желудка.

Рвота при язвенной болезни, возникающая на высоте боли, в отличие от рвоты при холецистите и панкреатите, приносит облегчение.

Тошнота, отрыжка тухлым и рвота чаще бывают при осложненных формах болезни. Эти симптомы свидетельствуют о нарушении эвакуации содержимого желудка из-за длительного спазма и выраженного отека или рубцового стеноза привратника.

У большинства больных в фазе обострения имеются запоры, чаще обусловленные спастической дискинезией толстой кишки.

Кишечный и астеновегетативный синдромы

Кишечный и астеновегетативный синдромы менее выражены при язвенной болезни желудка, чем при поражении двенадцатиперстной кишки. Часть больных жалуются на запоры, сочетающиеся с болями по ходу толстой кишки и вздутием живота.

Наклонность к кровотечениям характерна для язвы антрального отдела желудка у молодых; кровотечения у пожилых пациентов настораживают в отношении малигнизации.

Аппетит при неосложненной форме язвенной болезни обычно не снижается, а нередко даже возрастает, особенно при дуоденальных язвах, но больные боятся принимать пищу из-за возникающего болевого синдрома.

Зависимость клинических проявлений от пола и возраста

Типичные клинические проявления язвенной болезни могут изменяться в зависимости от пола и возраста больного.

Клиническая картина язвенной болезни у женщин молодого возраста с нормальной функциональной деятельностью половых желез отличается легкостью течения и маловыраженным болевым синдромом при сохранении типичных черт болезни. Более тяжелое течение язвенной болезни наблюдается у женщин в

климактерическом периоде и в молодом возрасте с нарушением менструального цикла.

Язвенная болезнь в подростковом и юношеском возрасте часто протекает латентно или атипично с преобладанием в клинической картине нейровегетативных сдвигов. Реже язвенная болезнь в этих возрастных группах проявляется выраженной болью. Иногда единственным симптомом болезни служит изжога. Болевые ощущения при этом отличаются упорством и длительно не проходят, несмотря на активное лечение. Однако нередко язвенная болезнь у лиц подросткового и юношеского возраста по клинической картине не отличается от таковой у взрослых.

Язвенная болезнь у больных пожилого и старческого возраста наблюдается в трех вариантах:

- 1) длительно протекающая язвенная болезнь, возникшая в молодом и среднем возрасте и сохранившая характерную периодичность течения;
- 2) язвенная болезнь, начавшаяся в пожилом и старческом возрасте («поздняя» язвенная болезнь);
- 3) «старческая» язва, которую в связи с особенностями язвообразования с большим основанием следует рассматривать как симптоматическую.

Длительно протекающая язвенная болезнь у больных старше 60 лет по клинической картине напоминает таковую у лиц молодого и среднего возраста, но отличается более тяжелым течением. Рецидивы болезни возникают чаще, протекают длительнее и в то же время болевой синдром бывает мало выраженным, наблюдают снижение аппетита, похудание. Характерна для этой возрастной группы смена локализации язвы.

Язвенная болезнь, впервые развившаяся у лиц пожилого и старческого возраста, также отличается преобладанием диспепсических явлений. Однако у $\frac{1}{3}$ больных «поздняя» язвенная болезнь протекает с типичным болевым синдромом.

Диагностика

Физикальное исследование

Собирая анамнез болезни, оценивают эффективность проводившегося ранее лечения, выясняют частоту рецидивов, т.е. уточняют характер течения процесса – доброкачественный или прогрессирующий.

При физикальном исследовании выявляют: а) симптомы локальных изменений; б) осложнения; в) вовлечение в процесс других отделов пищеварительной системы.

Физикальные признаки язвенной болезни при неосложненном течении немногочисленны. Как правило, отмечается умеренная локальная мышечная защита в эпигастрии и точечная болезненность в различных отделах этой области. При кардиальных язвах точечная болезненность под мечевидным отростком; при язвах пилорической части – в пилородуоденальной зоне.

Разлитая болезненность в эпигастрии при одновременном наличии локальной болезненности – признак обострения хронического гастрита, сопутствующего язвенной болезни, или перигастрита как осложненного течения язвенной болезни. При физикальном исследовании могут быть получены данные о развитии других осложнений. Так, появление шума плеска спустя 5–6 ч после приема жидкости свидетельствует о развитии стеноза привратника.

Бледность и влажность кожных покровов, субфебрильная температура тела, тахикардия, снижение АД, исчезновение болезненности в эпигастральной области при пальпации живота являются признаками язвенного кровотечения.

Таким образом, для постановки правильного диагноза необходимо учитывать следующие признаки:

Основные:

- 1) характерные жалобы и типичный язвенный анамнез;
- 2) обнаружение язвенного дефекта при ФЭГДС;

3) выявление симптома «ниши» при рентгенологическом исследовании.

Дополнительные:

- 1) локальные симптомы (болевые точки, локальное мышечное напряжение в эпигастрии);
- 2) изменения базальной и стимулированной секреции;
- 3) «косвенные» симптомы при рентгенологическом исследовании;
- 4) скрытые кровотечения из пищеварительного тракта.

Данные инструментальных и лабораторных исследований позволяют:

- 1) определить характер нарушения желудочной секреции;
- 2) уточнить характер и локализацию язвенного поражения;
- 3) выявить или уточнить осложнения.

Лабораторное исследование

Из лабораторных исследований диагностическое значение имеет выявление скрытой крови в кале и ретикулоцитоза в периферической крови.

1. *Общий анализ крови.* Наличие анемии, повышения СОЭ и ретикулоцитоз указывают на желудочно-кишечное кровотечение.

Общий анализ крови помогает при наличии анемии заподозрить массивное или рецидивирующее кровотечение.

2. *Анализ кала на скрытую кровь* позволяет подтвердить наличие кровоточащей язвы.

Серийное исследование кала на скрытую кровь помогает выявить скрытое кровотечение.

3. *Биохимический анализ крови.* При наличии анемии исследуется уровень сывороточного железа и железосвязывающую способность сыворотки крови, а также ферритин, который более точно характеризует содержание железа в организме.

Эндоскопическое исследование

В настоящее время ФЭГДС является ведущим и надежным методом, позволяющим в большинстве случаев подтвердить или

отвергнуть диагноз язвенной болезни.

Метод дает ценную информацию о язвенном дефекте, его локализации, глубине, характере (наличие каллезной язвы) и для уточнения осложнений (малигнизация, пенетрация, кровотечение и др.).

При наличии анемии и положительной реакции Вебера при исследовании кала можно с уверенностью говорить о рецидивирующих кровотечениях.

К преимуществам метода относятся:

- 1) подтверждение заболевания;
- 2) установление доброкачественного или злокачественного характера изъязвления;
- 3) выявление язвенного дефекта (рис. 8);



Рис. 8. Язвенное поражение антрального отдела желудка

- 4) гистологическое исследование биоптата для подтверждения точности диагноза;

5) визуальный и морфологический контроль за темпами заживления язвы;

6) выявление сопутствующих поражений слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта.

Эндоскопически выявляемые острые язвы, в отличие от хронических, чаще бывают множественными и им часто сопутствуют эрозии.

ФЭГДС в сочетании с прицельной биопсией облегчает выявление малигнизации язвы.

При морфологическом исследовании выявляют различные формы гастрита и дуоденита – от поверхностного до атрофического.

Важно применение эндоскопии для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных язв желудка. В этих случаях решающее значение имеет множественная биопсия с морфологическим исследованием материала.

Эндоскопический метод используется и для определения кислотообразующей зоны желудка. Для этого предварительно не вводят атропин и желудок не промывают раствором гидрокарбоната натрия. После эвакуации желудочного желудка его орошают 30–40 мл 0,3% раствора конго красного. В зависимости от интенсивности кислотообразования появляются темные пятна, сливающиеся в участки. На практике этот метод используют для маркировки зон в дооперационном периоде.

Эндоскопический метод исследования может использоваться для изучения частоты, видового состава и локализации мукозной микрофлоры, а также определения ее чувствительности к антибиотикам. Современные стандарты лечения язвенной болезни обязательно включают диагностику инфекции *H.pylori* и проведение ее эрадикации.

Одним из достижений последних лет стало применение эндоскопических методов в диагностике причин кровотечений из верхних отделов ЖКТ и с целью лечения – проведение эндоскопического гемостаза.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологический метод исследования распространен в диагностике язвенной болезни, выявление изъязвлений гастродуоденальной слизистой оболочки не превышает 75–85%. Основным рентгенологическим признаком, позволяющим с уверенностью диагностировать язву, является симптом «ниши». Возможность выявления язвенной «ниши» не только от глубины, но в определенной степени от размеров и локализации изъязвления.

В настоящее время в рентгенодиагностике активно используется метод первичного двойного контрастирования, позволяющий выявлять мелкие детали слизистой оболочки в норме и при патологических состояниях.

Рентгенологический метод исследования в диагностике язвенной болезни позволяет выявить язвенный дефект, является ценным при подозрении на стеноз, грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулезе, подслизистых образованиях, а также у больных с повышенным эндоскопическим риском.

Рентгенологически можно дифференцировать характер язвы. Так, язвы желудка, в отличие от язв двенадцатиперстной кишки, могут быть злокачественными.

Рентгенологические критерии доброкачественных язв желудка: Кратер язвы (ниша) в виде углубления на контуре стенки желудка или стойкого контрастного пятна. Складки желудка конвергируют к основанию язвы. Основание язвы окружает широкий валик отёчности (линия Хёмптона). Кратер язвы гладкий, округлый или овальный. Стенка желудка в области язвы смещается и нормально растяжима.

При отсутствии прямого рентгенологического признака – «ниши» – принимают во внимание косвенные признаки: «пальцевое» втяжение, задержку бария в желудке свыше 6 ч после его приема, локальную болезненность при пальпации во время исследования. При рентгенологическом исследовании могут быть выявлены рубцовое сужение привратника, опухоль желудка (полипы, рак и др.).

Методы диагностики *H. pylori*

1. *Гистологическое исследование.* В гистологических препаратах *H. pylori* хорошо виден при окраске по Гимзе и серебрении по Уортину-Старри и слабо окрашивается гематоксилином.

2. *Бактериологическое исследование.* Для посева используют материал, полученный при биопсии в условиях максимальной стерильности. Инкубация посевов осуществляется в микроаэрофильных условиях, при содержании кислорода не более 5% при использовании специальных газорегенераторных пакетов.

3. *Уреазный тест с биоптатом слизистой оболочки* состоит из геля – носителя, содержащего 20 г/л мочевины, бактериологического агента и фенол–рота в качестве индикатора pH. Индикатор меняет цвет от желтого к малиновому, когда под воздействием уреазы *H. pylori*, происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака, сдвигающего pH среды в щелочную сторону.

4. *Дыхательный тест*, использование которого основано на способности *H. pylori* вырабатывать уреазу. Перед тестированием больной принимает мочевину, меченную изотопом ^{13}C . В пробах выдыхаемого воздуха быстро определяют изотоп в составе двуокиси углерода после расщепления мочевины в присутствии уреазы. Метод является единственным неинвазивным методом исследования.

5. *Серологические исследования.* У людей, инфицированных *H. pylori*, в сыворотке выявляются специфические IgG- и IgA-антитела путем иммуноферментного анализа. Также используется тест Кифа с определением антигена *H. pylori* в кале полимеразной цепной реакции.

Исследование желудочной секреции

Исследование желудочной секреции выявляет ее нарушения в сторону понижения или умеренного повышения, т.е. характерного нарушения секреции при язвенной болезни желудка не существует.

Исследование желудочной секреции у больных язвенной болезнью имеет значение не столько для диагностики болезни, сколько для выявления функциональных нарушений желудка. Чем ближе к кардии, тем ниже уровень секреции.

Наиболее информативным является внутриполостная рН – метрия.

Определение уровня гастрина в сыворотке

Показано и применяется только перед операцией и при подозрении на гастриному.

Если у больного с симптомами язвенной болезни язва не обнаружена, ставят диагноз не язвенной диспепсии.

Алгоритм диагностики

Специальная диагностическая программа предполагает последовательное изучение и использование методик:

1. Исследование желудочной секреции с пентагастрином и внутрижелудочная рН-метрия.
2. ФЭГДС с биопсией.
3. Рентгенологическое исследование с изучением моторно-эвакуаторной функции желудка.

Диагностика предполагает не только формулирование диагноза, но и его обоснование, назначение и проведение комплексного лечения, включая и профилактическое.

При установлении осложненной формы язвенной болезни необходимо ее четко сформулировать, обосновать необходимость консервативной терапии и хирургического вмешательства, уточнить продолжительность и качество предоперационной подготовки, вопросы обезболивания.

Дифференциальная диагностика

В клинической практике дифференциальную диагностику проводят с симптоматическими язвами желудка, изъязвленной опухолью (в том числе первично-язвенным раком), туберкулезной,

сифилитической язвой; изъязвлениями при коллагенозах, амилоидозе. Особенностью язвенной болезни является характер болей (голодные, после еды через определенный срок, ночные), длительный анамнез заболевания с периодическими обострениями в весенне-осенние периоды, наличие HCL в желудочном соке при исследовании.

Формулировка клинического диагноза

Формулировка развернутого клинического диагноза должна учитывать:

- 1) клинический вариант (язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки);
- 2) форму заболевания (впервые выявленное, рецидивирующее);
- 3) локализацию язвы: малая кривизна, антральный отдел, канал привратника; внедуоденальная язва и сочетанные язвы (на основании данных эндоскопического и рентгенологического исследований);
- 4) фазу течения: обострение, стихающее обострение, ремиссия;
- 5) наличие осложнений: желудочно-кишечное кровотечение, перфорация, пенетрация, стенозирование, перивисцерит, развитие рака, реактивного панкреатита.

Принципы современной консервативной терапии и профилактики

Лечение неосложненных форм язвенной болезни — консервативное и направлено на ликвидацию рецидива заболевания (противорецидивное лечение) и предупреждение его, т.е. удлинение ремиссии (профилактическое лечение).

Противоязвенный курс базисной терапии рецидива включает в себя:

- 1) медикаментозную терапию;
- 2) лечебное питание;

- 3) устранение повреждающих факторов (курение, алкоголь, лекарственные препараты, воздействующие на слизистую оболочку);
- 4) создание физического и психического покоя;
- 5) лечение с помощью физических факторов (физиотерапия, гипербарическая оксигенация, иглорефлексотерапия и др.).

Медикаментозная терапия

В настоящее время другие составляющие комплексной терапии не столь актуальны, как раньше, и заметно уступают лекарственным противоязвенным препаратам.

Снижение секреции соляной кислоты – фундамент современного лечения язвенной болезни. Классическая формула начала XX века «нет кислоты – нет язвы» не утратила своей актуальности, наиболее эффективные группы лекарственных препаратов по своему механизму действия направлены на снижение кислотности.

Антацидные препараты.

Эта группа лекарств, которые уменьшают кислотность желудочного содержимого за счет химического взаимодействия с кислотой в полости желудка. В настоящее время предпочтение отдается невсасывающимся антацидам, которые представляют собой относительно нерастворимые соли слабых оснований. Невсасывающиеся антациды, как правило, содержат смесь гидроксида алюминия и гидроксида магния (алмагель, маалокс) или представляют собой фосфат алюминия (фосфалюгель). В отличие от всасывающихся антацидов (сода), у них гораздо меньше побочных эффектов. Они взаимодействуют с соляной кислотой, образуя невсасывающиеся или слабо всасывающиеся соли, тем самым увеличивается рН внутри желудка. При рН больше 4 снижается активность пепсина, и он может адсорбироваться некоторыми антацидами. Кислотная продукция при язве двенадцатиперстной кишки колеблется между 60 и 600 мэкв/сут, у двух третей больных – между 150 и 400 мэкв/сут. Общая суточная доза антацидов должна быть по нейтрализующей

способности в пределах 200–400 мэкв, при язвенной болезни желудка – в диапазоне 60–300 мэкв.

С учетом того, что секреция соляной кислоты находится под стимулирующим контролем трех классов рецепторов париетальной клетки: рецепторов ацетилхолина (М), гистамина (H_2), гастрина (G), определены пути воздействия на эти звенья. Путь фармакологического воздействия на мускариновые рецепторы оказался исторически наиболее ранним. Неселективные м-холиноблокаторы (атропин) и селективные M_1 -антагонисты (пирензепин) утратили свое значение в лечении язвенной болезни с прогрессом лекарственных препаратов других классов, действующих на молекулярном уровне, вмешивающихся в внутриклеточные процессы и обеспечивающих более мощный антисекреторный эффект.

Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина.

Заживление язвы определено не только продолжительностью назначения антисекреторных агентов, но и их способностью «удерживать» интрагастральный рН выше 3 в течение заданного времени.

Установлено, что язва двенадцатиперстной кишки заживает за 4 нед в 100% случаев, если поддерживать интрагастральный рН выше 3 на протяжении 18–20 ч в течение сут.

Несмотря на то, что у больных язвенной болезнью желудка наблюдаются умеренные показатели желудочной секреции, антисекреторная терапия обязательна и для них. Язва желудка характеризуется более медленным заживлением, чем дуоденальная. Поэтому продолжительность назначения антисекреторных препаратов должна быть больше (до 8 нед). Предполагается рубцевание язвы желудка в 100% случаев, если интрагастральный рН поддерживается выше 3 на протяжении 18 ч в сут в течение 8 нед.

Добиться такого контроля кислотной секреции возможно благодаря блокаторам H_2 -рецепторов гистамина париетальных клеток. Эти препараты существенно повлияли на течение язвенной

болезни: сократились сроки рубцевания язвы, увеличилась частота заживления язв, уменьшилось число осложнений заболевания.

Ранитидин при обострении язвенной болезни назначается в дозе 300 мг в сут (однократно вечером или 2 р/сут по 150 мг), при дуоденальной язве обычно на 4 нед, при язве желудка – на 6–8 нед. Для предупреждения ранних рецидивов заболевания целесообразно продолжить прием поддерживающей дозы ранитидина 150 мг/сут.

Фамотидин (квamatел) – применяется в меньшей суточной дозе, чем ранитидин (40 и 300 мг соответственно). Антисекреторная активность препарата составляет более 12 ч при однократном приеме. Фамотидин назначается в дозе 40 мг на те же сроки, что и ранитидин. Для профилактики рецидивов язвенной болезни желудка дозировка составляет 20 мг/сут.

Особое значение имеют блокаторы H_2 -рецепторов гистамина при терапии кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Их эффект обусловлен угнетением продукции хлористоводородной кислоты и опосредованным уменьшением фибринолиза. При массивных кровотечениях преимущество имеют препараты с парентеральными формами введения (квamatел).

Эффективность антагонистов H_2 -рецепторов гистамина обусловлена, в первую очередь, их ингибирующим действием на секрецию кислоты. Антисекреторный эффект циметидина продолжается до 5 ч после приема препарата, ранитидина – до 10 ч, фамотидина, низатидина и роксатидина – 12 ч.

Ингибиторы протонной помпы.

Новым шагом в создании антисекреторных препаратов стали ингибиторы H^+ , K^+ -АТФазы париетальных клеток – фермента, собственно, обеспечивающего перенос ионов водорода из париетальной клетки в просвет желудка. Эти производные бензимидазола образуют прочные ковалентные связи с сульфгидрильными группами протонной помпы и навсегда выводят ее из строя. Секреция кислоты восстанавливается только тогда, когда синтезируются новые молекулы H^+ , K^+ -АТФазы.

Самое мощное медикаментозное ингибирование желудочной секреции на сегодняшний день обеспечивается именно этой группой препаратов. В эту группу входят препараты: омепразол, пантопразол, лансопразол и рабепразол.

Производные бензимидазола удерживают значения pH в интервале, благоприятном для заживления язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в течение длительного периода времени за 1 сут. После однократного приема стандартной дозы ингибитора протонной помпы pH выше 4 удерживается в течение 7–12 ч. Следствием столь активного снижения кислотной продукции является поразительная клиническая эффективность этих препаратов.

Антихеликобактерная терапия.

С учетом роли *H. pylori* в патогенезе язвенной болезни предложена терапия, направленная на уничтожение микробного фактора. Это важно не только для заживления язвы, но и профилактики рецидивов заболевания.

По данным R.J. Hopkins и соавт. (1996), при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки после успешной эрадикации *H. pylori* рецидивы при длительном наблюдении наступают в 6% случаев (по сравнению с 67% в группе больных с персистенцией бактерии), а при язвенной болезни желудка – в 4% случаев (по сравнению с 59% с персистенцией микробов).

Первое Маастрихтское соглашение (1996) сыграло существенную роль в упорядочении диагностики и лечения *H. pylori* в странах Европейского Союза.

Второе Маастрихтское соглашение (2000) ставит на первое место среди показаний к антихеликобактерной терапии язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, вне зависимости от фазы заболевания (обострение или ремиссия), включая их осложненные формы. Особо отмечено, что эрадикационная терапия при язвенной болезни является необходимым лечебным мероприятием.

Заживление язвы при антихеликобактерной терапии обусловлено не только активными противоязвенными

компонентами эрадикационных схем (ингибиторами протонной помпы или ранитидин висмут цитратом), но и собственно ликвидацией инфекции *H. pylori*, что сопровождается нормализацией процессов пролиферации и апоптоза в гастродуоденальной слизистой оболочке.

Второе Маастрихтское соглашение подчеркивает, что при неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки нет необходимости продолжать антисекреторную терапию после проведения курса эрадикационной терапии.

Ряд клинических исследований показал, что после удачного эрадикационного курса заживление язвы, действительно не требует дальнейшего назначения препаратов. Рекомендуется также проводить диагностику инфекции *H. pylori* у больных язвенной болезнью, получающих поддерживающую или курсовую терапию антисекреторными средствами, с назначением антибактериального лечения. Проведение эрадикации у этих больных дает существенный экономический эффект в связи с прекращением длительного приема антисекреторных препаратов.

Итоговый документ Маастрихтской конференции (2000) впервые предлагает планировать лечение инфекции *H. pylori*, не исключая возможность неудачи. Поэтому предлагается рассматривать его, как единый блок, предусматривающий не только эрадикационную терапию первой линии, но и в случае сохранения *H. pylori* – второй линии одновременно (табл. 1).

Таблица 1

Схемы эрадикационной терапии инфекции *H. pylori*

Терапия первой линии: Тройная терапия	
Омепразол 20 мг 2 раза в день или Лансопразол 30 мг 2 раза в день или Пантопразол 40 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или кларитромицин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день	Ранитидин 150 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день
Терапия второй линии – Квадротерапия	
Омепразол 20 мг 2 раза в день или Лансопразол 30 мг 2 раза в день или Пантопразол 40 мг 2 раза в день + Висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в день + метронидазол 500 мг 3 раза в день + тетрациклин 500 мг 4 раза в день	

Следует отметить, что число возможных схем антихеликобактерной терапии сокращено. Для тройной терапии предлагается всего две пары антибиотиков, для квадротерапии в качестве антибактериальных агентов предусмотрены только тетрациклин и метронидазол.

Терапия первой линии: Ингибитор протонной помпы (или ранитидин висмут цитрат) в стандартной дозе 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2

раза в день или метронидазол 500 мг 2 раза в день. Тройная терапия назначается, как минимум, на 7 дней.

Сочетание кларитромицина с амоксициллином предпочтительнее, чем кларитромицина с метронидазолом, так как может способствовать достижению лучшего результата при назначении лечения второй линии – квадротерапии.

При отсутствии успеха лечения назначается **терапия второй линии**: ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день + висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в день + метронидазол 500 мг 3 раза в день + тетрациклин 500 мг 4 раза в день. Квадротерапия назначается, как минимум, на 7 дней.

Если препараты висмута не могут быть использованы, в качестве второго лечебного курса предлагаются тройные схемы лечения на основе ингибиторов протонной помпы. В случае неудачи при проведении второго курса лечения дальнейшая тактика определяется в каждом конкретном случае.

Из рекомендаций Второго Маастрихтского соглашения исключена схема лечения блокатор протонного насоса + амоксициллин + производное нитроимидазола (метронидазол).

В РФ из препаратов висмута наиболее широко используется *коллоидный субцитрат висмута (де-нол)*; ряд авторов указывает на эффективность и безопасность эрадикационных схем с его применением. В 2000 г. были опубликованы результаты исследования, проведенного Российской группой по изучению *H. pylori*. В данном исследовании эрадикационная терапия включала в себя коллоидный субцитрат висмута (240 мг 2 раза в день) + кларитромицин (500 мг 2 раза в день) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в день). Длительность терапии составляла 1 нед, эрадикация *H. pylori* была достигнута у 93% пациентов.

Антихеликобактерная терапия должна совершенствоваться, и эти рекомендации имеют существенное значение для ее оптимизации.

Антибиотики, специфически направленные против *H. pylori*, пробиотики и вакцины могут войти в арсенал антихеликобактерной терапии в будущем, но в настоящее время

эти препараты и лечебные подходы находятся в стадии разработки, и практических рекомендаций не существует.

Перспективным для оптимизации схемы тройной терапии является *азитромицин* – относительно новый препарат из группы макролидов. Макролидные антибиотики, представляемые в тройных эрадикационных схемах в основном кларитромицином, пожалуй, наиболее эффективны. Применение эритромицина как одного из возможных компонентов терапии в небольшой дозе малоэффективно. Увеличение курсовой дозы до 3 г привело к повышению эффективности стандартной семидневной тройной схемы на основе ингибитора протонной помпы до требуемого уровня более 80%. Преимущество в том, что в составе недельного курса полная доза азитромицина принимается в течение трех дней – один раз в сут. Это удобно для пациента и снижает процент побочных эффектов. Кроме того, в РФ стоимость азитромицина ниже, чем других современных макролидов.

Рибутин, производное рифамицина S, показал очень высокую активность против *H. pylori* in vitro. В комбинации с амоксициллином и пантопразолом рибутин привел к 80% эрадикации у пациентов.

В опытах in vitro новый нитроимидазол – *нитазоксанид* оказался высокоэффективен против *H. pylori*, причем развития вторичной резистентности не наблюдалось. Исследования in vivo должны показать, насколько этот препарат может соперничать с метронидазолом.

В качестве альтернативы многокомпонентным схемам теоретически уже давно предлагалось несколько подходов, например, *медикаментозная блокада уреазы* – фермента, без которого существование бактерии невозможно, или блокада адгезии микроорганизма к поверхности эпителиальных клеток желудка. Препарат, ингибирующий уреазу, уже создан, его активность в лабораторных исследованиях показана, в том числе и в отношении усиления эффекта антибиотиков, используемых в антихеликобактерной терапии.

Препараты, препятствующие адгезии *H. pylori* – такие как *ребамипид* или *экабет* – исследовались в сочетании с традиционными антихеликобактерными лекарствами. Они статистически достоверно повышали процент эрадикации по сравнению с такой же схемой без мукопротективной поддержки. От использования двойной терапии (ингибитор протонной помпы + амоксициллин) отказались из-за низкой эффективности, а присоединение ребамипида или экабета значительно повышает процент эрадикации инфекции. При выделении штаммов с феноменом полирезистентности, устойчивых и к метронидазолу и к кларитромицину, сочетание экабета или ребамипида с двойной терапией может стать лечением выбора.

Возможности, которые может открыть успешная вакцинация человека против инфекции *H. pylori*, трудно оценить из-за их масштабности. Успехи в области создания вакцины позволяют надеяться, что вакцинация будет доступной уже в ближайшие годы. Апробируемые вакцины в опытах на животных защищают их от инфицирования *H. pylori* и родственными видами микробов *Helicobacter*, а в ряде случаев приводят к элиминации микроорганизма. Установлено, что для успешной иммунизации необходимы несколько антигенов *H. pylori*. Благодаря полной расшифровке генома микроорганизма подбор этих антигенов значительно упрощен. Кроме того, ряд исследований направлены на совершенствование адъювантной системы, что имеет существенное значение для улучшения переносимости вакцины.

Особенности противоязвенной терапии у лиц пожилого возраста

Необходимость применения антихеликобактерной терапии у лиц пожилого и старческого возраста диктует тот факт, что при длительной персистенции этой инфекции развивается кишечная метаплазия и атрофия слизистой желудка, увеличивается риск развития карциномы желудка. В ряде работ выявлено, что риск злокачественного перерождения слизистой желудка при этой инфекции повышается на 8%. По данным Bayerdorffer и соавт.

(1995), *H. pylori* имеет отношение к развитию низкодифференцированной лимфомы желудка, исчезавшей после успешного устранения инфекции. Отмечено также, что у пожилых людей сложность заживления язвенных дефектов обусловлена замедлением репаративных процессов вообще и регенерации слизистой в частности.

Установлено, что в развитии гастродуоденальных язв у пожилых людей на первый план выступают не классические патогенетические механизмы, а местные трофические нарушения инфицированной слизистой.

Возрастные особенности ферментативной активности и атрофические процессы в слизистой оболочке ЖКТ также изменяют скорость биотрансформации лекарственных веществ, нарушают их всасывание и биодоступность. Это может оказывать существенное влияние на фармакокинетику противоязвенных препаратов и их взаимодействие.

Учитывая особенности состояния гастродуоденальной слизистой у пожилых и старых людей, процессы всасывания и взаимодействие противоязвенных препаратов, повышенный риск развития побочных эффектов у пациентов указанной возрастной группы, можно было ожидать, что изменится эффективность, переносимость и безопасность противоязвенной терапии.

Установлено, что сроки исчезновения основных клинических симптомов были сопоставимы при всех схемах терапии и не зависели от возраста больных.

Среди всех применяемых эрадикационных программ у пожилых пациентов большая эффективность достигнута при использовании джозамицина (вильпрафена). Это касается как частоты рубцевания язв, так и процента эрадикации *H. pylori* (89,3 и 100% соответственно). В то же время применение вильпрафена, равно как и использование тетрациклина, чаще (в 40% случаев) вызывало побочные действия. Среди побочных действий выявлены явления желудочной и кишечной диспепсии.

По данным терапевтического мониторинга ранитидина в плазме крови при эрадикационной терапии, концентрация

ранитидина повышается у пациентов в возрасте старше 60 лет с сопутствующей патологией гепатопанкреатобилиарной области. Особенно высокое его содержание наблюдается при применении тетрациклина, что сопровождается большей частотой развития побочных действий.

Глава 4.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

К осложнениям язвенной болезни относятся перфорация, кровотечение, пенетрация, малигнизация и пилородуоденальный стеноз.

4.1 Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является одним из наиболее грозных осложнений язвенной болезни, на которые приходится 1,5% всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Среди больных с язвенной болезнью перфорация встречается в 5–15% случаев. У мужчин данное осложнение возникает в 7–10 раз чаще, чем у женщин. 65% больных находятся в возрасте 20–40 лет.

Перфорация возникает в глубоких острых и хронических язвах, чаще расположенные на передней стенке начального отдела двенадцатиперстной кишки и пилорическом отделе желудка. 80–85% прободных язв – это язвы пилородуоденального канала. У молодых людей перфорации чаще подвергаются язвы двенадцатиперстной кишки, у пациентов старшего возраста – желудка.

Классификация прободений, патологическая анатомия

По *этиологическому фактору* прободные язвы делятся на:

- а) острые (интоксикационные, лекарственные, стрессовые) и
- б) собственно осложнения язвенной болезни.

По *локализации* отмечают:

- а) прободные язвы желудка
- б) прободные язвы двенадцатиперстной кишки.

По *течению* выделяют:

- а) перфорация язвы в свободную брюшную полость (87%),
- б) прикрытая перфорация (9%),
- в) атипичная перфорация (в сумку малого сальника, забрюшинную клетчатку – 4%).

Клиника и стадии

Клинические проявления прободной язвы напрямую зависят от характера и течения перфорации. Наибольшая клиническая симптоматика имеется при перфорации язвы в свободную брюшную полость.

К функциональным симптомам относят общую слабость, жажду, сухость во рту, задержку стула и газов, У 30–40% больных отмечается тошнота и рвота.

Физические признаки выявляются при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации живота. Общее состояние больных чаще бывает тяжелым. Они занимают вынужденное положение на боку или на спине с приведенными к животу коленями. Отмечается бледность кожных покровов, холодный пот на лице. При осмотре живота отмечается плоский или ладьевидно втянутый живот, не участвующий в дыхании; при пальпации – резкая болезненность, больше выраженная в верхнем отделе; при перкуссии – высокий тимпанит в эпигастрии (симптом Спигарного). Всегда выявляется положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Большое значение для диагностики имеет симптом исчезновения печеночной тупости (пневмоперитонеум), наблюдающийся у 60–86% больных, хотя отсутствие его не исключает перфоративной язвы. При аускультации отмечается отсутствие перистальтики кишечника. Прослушиваются сердечные тоны до уровня пупка; определяются перитонеальное трение в эпигастрии или в области реберного края, металлический звон или серебристый шум, появляющийся при выдохе (симптом Пюстена). При ректальном пальцевом исследовании определяется болезненность в заднем Дугласовом пространстве (симптом Кулленкампа).

Пульс вначале может быть замедленным или нормальным, а с развитием перитонита учащается. АД в первые часы, особенно при наличии шока, понижено. Дыхание затрудненное, поверхностное. Температура тела в первые часы прободения бывает нормальной или субфебрильной, с развитием перитонита повышается до 38°C и выше.

Изменения в крови характеризуется появлением в первые часы лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В клиническом течении прободной язвы различают три периода:

- 1) шока,
- 2) мнимого благополучия,
- 3) прогрессирующего перитонита.

Период шока соответствует моменту перфорации язвы, когда через прободное отверстие в брюшную полость изливается желудочно-дуоденальное содержимое, вызывая резкое раздражение нервного аппарата брюшины. Длится этот период 6–7 ч. Состояние больного тяжелое, выражение лица страдальческое, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, холодный пот на лице, пульс замедлен, артериальное давление понижено, дыхание частое, поверхностное, со стороны живота – клиника острого перитонита.

С развитием **периода мнимого благополучия** проходят явления шока, улучшается общее состояние, уменьшаются боли в животе в результате пареза нервных окончаний брюшины. Больной чувствует себя лучше. Эта стадия длится до 8–10 ч. Для диагностики перфорации в этот период важно то, что, несмотря на кажущееся улучшение состояния больного и стертость клиники, остается ряд важных симптомов, указывающих на катастрофу в брюшной полости.

Период прогрессирующего перитонита. Через 10–12 ч после перфорации развивается бактериальный, гнойный перитонит. Боли при этом становятся разлитыми, появляется вздутие живота, уменьшается напряжение мышц. Развиваются интоксикация, обезвоживание организма, ухудшаются общее состояние и

показатели гемодинамики. Клиническая картина становится характерной для разлитого гнойного перитонита любой другой этиологии. Распознаванию прободения в этой стадии помогает тщательно собранный анамнез. Отмечается язвенный симптомокомплекс в прошлом, острое начало заболевания. Важна правильная оценка симптомов в различных стадиях течения прободной язвы.

При типичной клинической картине диагноз перфоративной язвы обычно не вызывает затруднений. Ошибки возможны при перфорации язв без анамнеза, при осмотре больных в период мнимого благополучия и при атипичных формах перфорации. Помощь в таких случаях оказывает ФЭГДС, пневмогастрография и особенно обзорная рентгеноскопия (пневмоперитонеум) (рис. 9).



Рис. 9. Свободный газ в брюшной полости при перфорации язвы

Клиника прикрытых и атипичных перфораций

Прикрытая перфоративная язва.

Такая форма встречается в 5–8% случаев. Спустя некоторое время (от 30 мин до 1 ч) после прободения язвы перфоративное отверстие прикрывается соседним органом (сальником печенью, желчным пузырем и др.), фибрином или кусочком пищи. В клинической картине такой перфорации различают два периода:

1) *фаза перфорации* – имеется сообщение желудка или двенадцатиперстной кишки с брюшной полостью. Клиника в этот период ничем не отличается от типичной перфорации (острое начало, характерные симптомы);

2) *период угасания клинических симптомов* – прободное отверстие прикрывается и прекращается поступление желудочного содержимого в брюшную полость. При этом прекращаются острые боли, улучшается общее состояние больного, уменьшается напряжение мышц. Но остается умеренное напряжение мышц, болезненность при пальпации и раздражение брюшины в верхнем отделе живота, реберный тип дыхания, задержка стула и газов, субфебрильная температура, лейкоцитоз в крови, что, с учетом фаз течения прикрытой перфорации, позволяет правильно поставить диагноз. Если при этом прободное отверстие невелико, наступило раннее и прочное прикрытие и в брюшную полость излилось немного желудочного содержимого, может наступить выздоровление с постепенным затуханием клинических симптомов. Однако у большинства больных прикрытие бывает непрочным, прикрывающий орган отслаивается, развиваются перитонит или поддиафрагмальный, подпеченочный абсцессы.

Атипичная перфоративная язва.

Атипично протекает перфорация язвы при сочетании ее с гастродуоденальным профузным кровотечением, встречающимся в 10–12% случаев всех перфоративных язв. При этом сочетании двух тяжелых осложнений распознавание перфорации или кровотечения нередко представляет большие трудности, а для диагностики большое значение имеет, которое из них наступило раньше. Если прободение наступило на фоне кровотечения и

анемии, симптомы присоединившейся перфорации обычно слабо выражены и на фоне общего тяжелого состояния могут быть не замечены. Клиническая картина перфорации в таких случаях складывается из симптомов тяжелого шока, падения температуры, резкого учащения пульса, мало выраженных болевых синдромов и явлений перитонита.

Атипично может протекать перфоративная язва у пожилых и ослабленных больных, а также при перфорации язв задней стенки желудка, когда содержимое изливается не в свободную брюшную полость, а в сальниковую сумку. У таких больных могут отсутствовать основные симптомы: острое начало, внезапные резкие боли, «доскообразное» напряжение мышц, бурная картина перитонита и др.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки, прежде всего, приходится дифференцировать от острых заболеваний органов верхнего этажа брюшной полости, для которых также характерны боли в эпигастральной области.

Прободение злокачественной опухоли желудка – при объективном обследовании предположение о наличии прободения опухоли подтверждается при обнаружении в эпигастральной области бугристого плотного опухолевидного образования. В остальном клинические проявления те же, что при прободении язвы.

Острый холецистит – при объективном обследовании мышечное напряжение в правом подреберье не достигает той степени, как при прободении. Иногда удается пальпировать увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь. При осмотре – положительный симптом Ортенера, положительный френитус-симптом. Для приступа с самого начала характерны частый пульс, высокая температура тела и высокий лейкоцитоз.

Печеночная колика. В отличие от острого холецистита боли носят схваткообразный характер, быстро купируются применением спазмолитических средств.

Острый панкреатит. Боли при остром панкреатите возникают после употребления жирной и обильной пищи, носят опоясывающий характер. Характерна также многократная, часто неукротимая рвота сначала желудочным содержимым, затем дуоденальным, с примесью желчи. Доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки, как правило, отсутствует; имеется вздутие живота, ослаблена перистальтика.

При пальпации определяется положительные симптомы Воскресенского и Мейо–Робсона. Наличие высоких показателей амилазы мочи или крови подтверждает диагноз острого панкреатита.

Острый аппендицит. Трудности обусловлены тем, что, во-первых, острый аппендицит, как правило, начинается с болей в эпигастральной области. Во-вторых, при прободной язве желудочное содержимое, спускаясь по правому боковому каналу в правую подвздошную область.

Для острого аппендицита резкое напряжение мышц брюшной стенки в эпигастральной области нехарактерно. Наоборот, максимальная выраженность симптомов раздражения брюшины определяется в правой подвздошной области.

Тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов – осложнение сердечно-сосудистых заболеваний, которые поражают людей пожилого возраста. Характерны внезапно возникающие жестокие боли в животе без определенной локализации. В анамнезе имеются указания на эмболии сосудов конечностей. При осмотре отмечается наличие порока сердца с мерцательной аритмией. Больной беспокоен, мечется в постели, быстро развивается коллапс. Характерны проявления интоксикации при неотчетливой клинической картине со стороны брюшной полости. Рвота бывает редко, чаще – жидкий стул с примесью крови. При ректальном исследовании также можно обнаружить кровь. Живот вздут, мягкий, перистальтические шумы единичные. Пульс частый, температура снижена, количество лейкоцитов повышено.

Почечная колика. Для почечной колики характерны внезапно наступающие приступообразные боли в правой или левой

поясничной области с иррадиацией в паховую область, половые органы, сопровождающиеся дизурическими явлениями. Больной крайне беспокоен, кричит от боли, мечется в постели. Живот может быть несколько напряженным и вздутым, печеночная тупость сохранена, притупления в отлогих местах живота не определяется. При затруднении проводят хромоцистоскопию – задержка выделения метиленового синего из устья мочеточника подтверждает диагноз мочекаменной болезни, почечной колики.

Инфаркт миокарда. Картина гастралгической формы инфаркта миокарда сходна с перфорацией язвы, особенно в начале заболевания – боль с иррадиацией в область сердца и межлопаточную область.

Базальная пневмония и плеврит. Характерно острое начало болей в верхней части живота без определенной локализации. Поведение больного активное, лицо гиперемировано. Дыхание частое, поверхностное. При выслушивании можно определить шум трения плевры в нижних отделах грудной клетки.

Лечебная тактика

Основным в лечении перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является оперативный метод. Исход зависит от срока, прошедшего с момента перфорации. Летальность после операций, произведенных в первые 6 ч от момента прободения язвы, составляет 2–4%, с последующим часом увеличивается, достигая 20–40% среди оперированных спустя 12–24 ч.

Методы оперативного вмешательства.

В литературе описано более 30 способов хирургического лечения прободной язвы, из которых широкое применение получили простое ушивание перфоративного отверстия, первичная резекция желудка и ушивание или иссечение язвы с пилоропластикой и ваготомией.

Операция ушивания язвы технически проста, доступна хирургу любой квалификации. Язву ушивают одно- или двухрядным серозно-мышечным швом в поперечном направлении к

продольной оси желудка с подшиванием сальника на ножке (рис. 10).

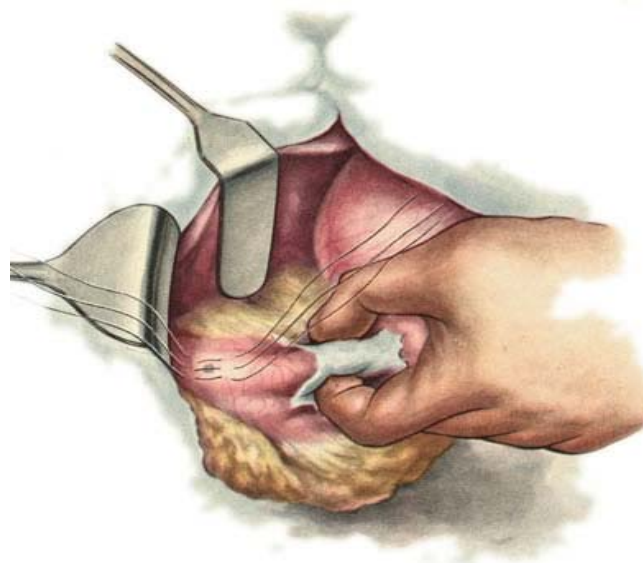
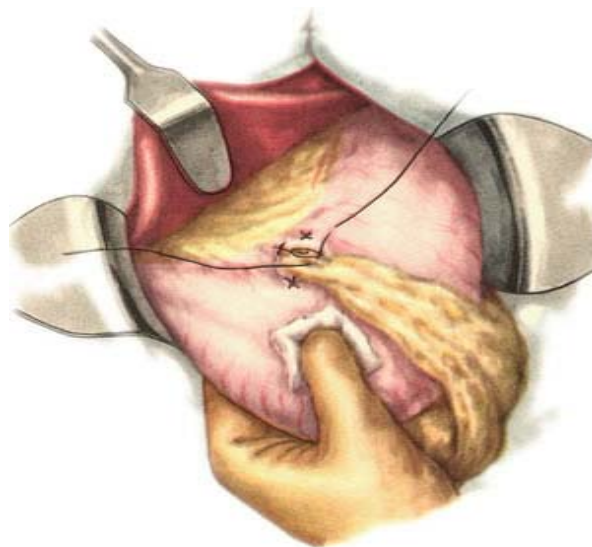


Рис. 10. Ушивание прободной язвы

Применяют также пластические способы закрытия прободной язвы: тампонада сальником на ножке по В. Опелю—П.Н. Поликарпову (рис. 11), серозно-мышечным лоскутом стенки желудка по Л.В. Серебренникову и В.П. Снежкову, дубликатурой стенки желудка (В.А. Корочанский) и др.



*Рис. 11. Закрытие прободной язвы желудка
тампонадой сальником на ножке по Оппелю-Поликарпову*

Ушивание язвы имеет недостатки: прорезывание швов, кровотечение из ушитой или другой язвы, неудовлетворительные отдаленные результаты отмечаются у 50–60% оперированных.

Многие хирурги из крупных клиник и больниц при прободной язве выполняют первичную резекцию желудка, позволяющую сочетать лечение больного от перфоративной язвы и основного заболевания с лучшими отдаленными результатами.

В последние годы применяют паллиативные операции в сочетании с ваготомией (ушивание, иссечение язвы с пилоропластикой или гастроэнтеростомией и др.). Выбор метода операции при перфоративных гастродуоденальных язвах следует проводить индивидуально, в зависимости от характера язвы, выраженности перитонита, возраста больных и наличия сопутствующих заболеваний.

Операция простого ушивания язвы показана:

1) у больных молодого возраста с коротким язвенным анамнезом,

2) у лиц пожилого возраста и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями,

3) при простых, мягких язвах,

4) при разлитом гнойном перитоните,

5) если хирург плохо владеет техникой резекции желудка или нет условий для ее выполнения (опытные ассистенты, технически оснащенная операционная).

Первичная резекция желудка показана при хронических каллезных язвах с длительным язвенным анамнезом, сочетанием осложнений (профузное кровотечение, пилородуоденальный стеноз, пенетрация, подозрение на малигнизацию язвы), при повторных кровотечениях и прободениях язвы, раннем поступлении больных (не позднее 6–7 ч).

Выбор метода ваготомии при перфоративных язвах определяют по следующим показаниям:

1) ушивание прободной язвы – у больных с повышенным операционным риском (пожилой возраст, тяжелые сопутствующие заболевания, разлитой перитонит),

2) ваготомия с ушиванием или иссечением язвы и дренирующими операциями (пилоропластика, гастроэнтеростомия и другие) – при простых, мягких язвах, у больных с коротким язвенным анамнезом,

3) резекция желудка и по показаниям экономная резекция с ваготомией – при хронических каллезных язвах, сочетании перфорации язвы с другими осложнениями.

4.2 Язвенное кровотечение

Язвенное кровотечение является вторым, а нередко и более опасным, чем перфоративная язва, осложнением язвенной болезни. Летальность при ней остается еще довольно высокой как при консервативном (6–7%), так и при оперативном лечении (12–17%). Среди других осложнений язвенной болезни профузные

кровотечения встречаются в 20–30% случаев, преимущественно у больных в возрасте старше 40 лет и чаще у мужчин.

Общая классификация желудочно-кишечных кровотечений

Профузные желудочно-кишечные кровотечения могут наблюдаться при 70 заболеваниях и патологических состояниях. При этом, по данным большинства хирургов, кровотечения язвенной этиологии составляют 80–60%, а неязвенные – 20–40%.

Основными причинами неязвенных кровотечений могут быть:

1. Болезни пищевода: злокачественные и доброкачественные опухоли (рак, саркома, лейомиомы, фибромы и нейрофибромы, липомы, гемангиомы), язвенный эзофагит, дивертикулы, околопищеводные грыжи, специфические и неспецифические воспалительные заболевания, инородные тела.

2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки: эрозивный гастрит, рак, саркома, доброкачественные опухоли (полипоз, лейомиома, липома, фиброма, нейрофиброма), сифилис, туберкулез, лимфогранулематоз, аневризмы сосудов желудка, дивертикулы.

3. Болезни печени и желчных путей, селезенки и воротной вены: циррозы и портальная гипертензия, желчнокаменная болезнь, опухоли и травмы печени (гемобилия).

4. Болезни крови: Верльгофа, Шенлейна–Геноха, гемофилия, гемолитическая и Бирмеровская анемии, полицитемия, лейкозы и другие заболевания.

5. Болезни сердца и сосудов: атеросклероз и гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, разрывы аневризм аорты в просвет пищевода или желудка.

Наиболее частой причиной неязвенных кровотечений являются эрозивный гастрит, рак желудка и портальная гипертензия. Другие кровотечения встречаются сравнительно редко и для экстренной диагностики большого практического значения не имеют.

Особенности проявления язвенного кровотечения.

Патологическая анатомия и патогенез

Основной причиной гастродуоденальных кровотечений является прогрессирование деструктивно-воспалительного процесса в язве, а также нарушение свертывающей способности крови и повышение проницаемости капилляров. Источником кровотечения при этом чаще является аррозированная артерия, режа вена или множественные мелкие сосуды дна язвы. В некоторых случаях кровотечение может быть из мелких эрозий слизистой оболочки вокруг язвы. Возникновению кровотечения могут способствовать механическая травма, механические и химические раздражения слизистой оболочки, физические перенапряжения, гиповитаминоз, тромбоэмболические и нейротрофические процессы в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и другие факторы.

Наблюдаются кровотечения у большинства больных с хроническими каллезными язвами, нередко пенетрирующими в соседние органы. Нередки тяжелые кровотечения и из острых язв у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и после длительной кортикостероидной терапии. Кровоточат чаще всего язвы малой кривизны желудка и задней стенки двенадцатиперстной кишки.

Клиника

Для кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в большинстве случаев характерно наличие типичного язвенного анамнеза или «желудочных» жалоб, обострение болей и усиление диспептических расстройств за несколько дней до кровотечения и исчезновение их у большинства больных с началом кровотечения (симптом Бергмана). Хотя нередко случаи, когда предшествующие кровотечению желудочные жалобы могут быть мало выраженными или вовсе отсутствовать.

Клиническая симптоматология и течение профузных язвенных кровотечений зависит от быстроты, длительности кровотечения и степени кровопотери.

При язвенных кровотечениях чаще, чем при других заболеваниях, наблюдаются массивные кровотечения с непосредственной угрозой смертельного исхода. Небольшие кровотечения могут быть незаметными для больного, проявляясь небольшой слабостью, головокружением, дегтеобразным стулом. При более массивных острых кровотечениях наблюдаются признаки остро наступившего внутреннего кровотечения: резкая слабость вплоть до обморочного состояния, головокружение, бледность кожных покровов. Может развиваться геморрагический коллапс с потерей или нарушением сознания, появлением резкой бледности кожи с акроцианозом и резкой одышкой.

Кровавая рвота (hematemesis) является главным и наиболее частым симптомом гастродуоденального кровотечения. Она может быть однократной и повторной, чаще цвета кофейной гущи; в некоторых случаях, при очень массивных кровотечениях – рвота алой кровью со сгустками. При кровотечении из язвы желудка, кровавая рвота наблюдается часто, при язвах же двенадцатиперстной кишки – значительно реже (забрасывание крови в желудок при зияющем привратнике).

Дегтеобразный стул (melena) – постоянный симптом гастродуоденальных кровотечений. В зависимости от интенсивности кровотечения он может появляться через несколько часов или на 2–3-и сут. При значительной кровопотере у больных развивается картина острого малокровия: появляется общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, учащается пульс, снижается артериальное давление. В крови отмечается снижение количества эритроцитов и гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, анизоцитоз и пойкилоцитоз, различной степени полихромазия.

Диагностика

При физикальном осмотре у большинства больных отмечается выраженная болезненность в эпигастральной области. В клиническом анализе крови наблюдаются выраженный

нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения, моноцитопения, повышенная СОЭ.

С установлением диагноза гастродуоденального кровотечения важно определить тяжесть состояния больного, интенсивность кровотечения и величину кровопотери, продолжается кровотечение или остановилось и причину его. Критериями определения тяжести кровотечения являются: оценка общего состояния больного, частота и характер пульса, уровень артериального давления, количество эритроцитов и гемоглобина, показатели гематокрита и объем циркулирующей крови. Тяжесть общего состояния больных чаще всего соответствует интенсивности и массивности кровотечения.

Важную информацию дает наблюдение за динамикой пульса, АД и гематологическими показателями. В первые часы начавшегося кровотечения может не отмечаться заметного учащения пульса, но падает его наполнение и напряжение. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина чаще наблюдается через 24–48 ч с момента даже массивного кровотечения. Важными критериями для установления величины кровопотери являются показатели гематокрита, определение удельного веса и объема циркулирующей крови (ОЦК). Основываясь на оценке этих показателей и общего состояния больного, большинство хирургов (Березов Е.Л., Земляной А.Г., Саенко В.Ф., Шалимов А.А. и др.) гастродуоденальные кровотечения подразделяют на 3 степени:

I степень – легкое кровотечение, с кровопотерей до 20% ОЦК (от 500 до 1000 мл). Общее состояние больного удовлетворительное. Наблюдается однократная рвота цвета кофейной гущи, отмечается небольшая бледность кожных покровов, пульс учащен до 100 ударов в I мин, артериальное давление не падает ниже 100/0 мм рт. ст.

II степень – кровотечение средней тяжести при кровопотере от 20 до 30 ОЦК (от 1000 до 1500 мл). У больных наблюдаются явления геморрагического коллапса, отмечается выраженная бледность кожных покровов, учащенное дыхание, пульс чаще 100

ударов в 1 мин, слабого наполнения, артериальное давление 90–80/50 мм рт. ст.

III степень – тяжелое кровотечение с кровопотерей от 30 до 50% ОЦК (от 1500 до 2500 мл). Состояние больного тяжелое, отмечается обескровливание в результате частой и обильной кровавой рвоты, резкая слабость, потеря сознания, одышка, пульс 130–140 ударов в 1 мин, нитевидный, слабого наполнения или не пальпируется, артериальное давление падает ниже 70 мм рт. ст., резкое падение уровня гемоглобина и количества эритроцитов.

Дифференциальная диагностика

Распознать причины желудочно-кишечных кровотечений, особенно в разгар кровотечения, нередко бывает трудно.

Для дифференциальной диагностики значение имеет внимательно собранный анамнез об основном заболевании, характере и динамике развития осложнения, тщательное объективное исследование больного (окраска кожных покровов и слизистых оболочек, состояние десен, печени, селезенки; наличие асцита, расширение подкожных вен живота и т.д.), изучение лабораторных показателей, при необходимости проведения ФЭГДС, рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки, ангиографии и др. Такое обследование часто позволяет установить причину кровотечения либо дифференцировать язвенное кровотечение от кровотечений другой этиологии, что имеет важное значение для выбора лечебной тактики.

Среди язвенных кровотечений *эрозивный гастрит* занимает первое место (30–40%). Причиной кровотечений при нем являются образование множественных мелких эрозий слизистой оболочки с повреждением сосудов ее, а также нарушение свертывающей системы крови и проницаемости капилляров.

Рак желудка среди других причин язвенных кровотечений составляет около 10–12%. Острые желудочные кровотечения при этом возникают чаще в поздних стадиях болезни, при распаде опухоли. Источником кровотечения являются множественные мелкие сосуды, и оно редко носит профузный характер.

Кровотечения *при раке пищевода* также наблюдаются в поздние периоды развития болезни, когда диагноз не вызывает сомнений (дисфагия, исхудание, боль по ходу пищевода).

В последние годы для дифференциальной диагностики широко используется ФЭГДС, которая на высоте кровотечения позволяет установить не только причину кровотечения, но и динамику его (остановилось оно или продолжается). Особенно она ценна при поверхностных кровоточащих язвах и для диагностики таких заболеваний, как эрозивный гастрит, синдром Мэллори–Вейсса.

Для обнаружения источника кровотечения в настоящее время применяют селективную ангиографию, особенно в тех случаях, когда он не выявляется другими методами исследования.

Лечение

Тактика лечения больных с язвенным кровотечением.

В лечении кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки среди хирургов существует 4 направления:

1. Активная хирургическая тактика – операция на высоте кровотечения.
2. Выжидательная тактика – остановка кровотечения консервативной терапией и операция по показаниям в холодном периоде (через 1,5–2 нед); срочная операция – при неэффективности консервативного лечения.
3. Активная и консервативная тактика по определенным показаниям.
4. Консервативная тактика – остановка кровотечения консервативными мероприятиями.

Консервативное лечение. Особенности гемостатической терапии.

Все больные с гастродуоденальным кровотечением подлежат срочной госпитализации в хирургический стационар. Серьезной тактической ошибкой следует считать госпитализацию таких больных в терапевтические отделения, а также обследование их для выяснения причины кровотечения в амбулаторных условиях. После установления диагноза желудочно-кишечного кровотечения

больным предписывают строгий постельный режим. На высоте кровотечения показан голод, а после остановки его и при легких кровотечениях назначают диету Мейленграхта. Всем больным, независимо от причины кровотечения, проводят гемостатическую терапию. В комплекс лечения включают гемотрансфузию в зависимости, от величины кровопотери (гемостатические дозы от 200 до 600 мл и более), плазму и белковые препараты, эпсилонаминокапроновую кислоту, желатиноль, 10% раствор хлористого кальция по 10 мл подкожно – 0,1% раствор атропина по 1 мл и 2,0 мл зантака для снижения желудочной секреции, внутримышечно – дицинон (этамзилат) по 2,0 мл 3 раза в сут.

В последние годы для остановки кровотечения успешно используют местную желудочную гипотермию, избирательное введение лекарственных веществ (адреналин, вазопрессин) в сосуды желудка при селективной ангиографии.

В дальнейшем, в зависимости от причины и тяжести кровотечения, проводят дифференцированную терапию.

Эндоскопические методы гемостаза, эмболизация.

В настоящее время все больше сторонников эндоскопических методов гемостаза. Проводят электрокоагуляцию кровоточащих сосудов в язве через фиброгастродуоденоскоп.

Эмболизация проводится рентгенохирургами при наличии необходимого оборудования.

Показания и методы оперативного лечения.

Данные большинства хирургов свидетельствуют о том, что при кровоточащей язве тактика должна быть активной. В пользу ее свидетельствуют высокие показатели летальности (20–25%) у больных с повторными кровотечениями при выжидательной тактике, а также то, что после консервативной терапии у 60–70% больных наблюдаются повторные кровотечения, тяжесть которых трудно предугадать.

Хирургическая тактика при кровоточащей язве должна быть основана на рациональном сочетании консервативного и оперативного лечения, в зависимости от тяжести кровотечения, характера язвы, возраста и общего состояния больного.

Показаниями к срочной операции являются:

- 1) кровотечения тяжелой степени независимо от характера язвы;
- 2) кровотечения средней тяжести в сочетании с другими осложнениями язвенной болезни (пилородуоденальный стеноз, каллезные, пенетрирующие язвы);
- 3) не останавливающиеся кровотечения I и II степени под влиянием консервативной терапии в течение 6–8 ч;
- 4) повторные кровотечения.

У больных с повышенным операционным риском (пожилой возраст, тяжелые сопутствующие заболевания) лечение следует начинать с консервативных мероприятий. Операция показана у них при безуспешности гемостатической терапии.

Консервативное лечение показано при быстро останавливаемом кровотечении легкой и средней тяжести. В дальнейшем у больных с абсолютными или относительными показаниями к хирургическому лечению в связи с характером патологического процесса (большие каллезные язвы желудка, стеноз, пенетрация, подозрение на малигнизацию) операция показана через 12–14 дней после восполнения кровопотери и коррекции метаболических нарушений.

Методом, выбора при оперативном лечении кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки должна быть резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера или Бильрот-I, особенно у больных, предрасположенных к демпинг-синдрому. При низко расположенных пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки допустима резекция желудка на выключение, язвы, но с обязательным обшиванием дна язвы или прошиванием сосудов в язве на открытой культе кишки.

У тяжелых, обескровленных больных, у пожилых и стариков с тяжелыми сопутствующими заболеваниями для остановки кровотечения применяют паллиативные операции (иссечение язвы, прошивание сосудов в язве) в сочетании с ваготомией или без нее, дающие меньшую летальность.

Операции при кровоточащей язве должны производить опытные хирурги под прикрытием гемотрансфузии для восполнения кровопотери и устранения гипоксии.

4.3 Малигнизация язвы

По данным большинства авторов, частота превращения язвы в рак в среднем составляет 12–17%. По данным Н.А. Щепотина (1997), истинная цифра малигнизации не превышает 1–2%, что объясняется наличием в большинстве случаев первичной язвенной формы рака желудка.

Патогенез. Критерии перехода язвы в рак

Малигнизации подвергаются почти исключительно язвы желудка, из них чаще язвы пилороантрального и субкардиального отделов, язвы большой и малой кривизны. Язвы же двенадцатиперстной кишки малигнизируются весьма редко и в литературе описаны лишь как единичные наблюдения. Установлено, что развитие рака из язвы чаще наблюдается у больных старше 50–60 лет с хроническими каллезными язвами. Частота малигнизации зависит и от величины язвы. А.В. Мельников считал, что длительно существующие каллезные язвы желудка более 2,5 см в диаметре должны насторожить врача, так как имеется потенциальная возможность малигнизации.

С.С. Юдин, говоря о влиянии возраста и характера язвы на частоту малигнизации, писал: «Чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной, ... тем больше опасность возникновения рака из язвы...».

Характерных ранних клинических симптомов превращения язвы в рак не существует. Однако отмечают некоторые изменения в клинике заболевания. Изменяется характер болей: они становятся постоянными, менее острыми, чем при язве, теряется их связь с приемом пищи. Ухудшается общее состояние больных: появляется слабость, быстрая утомляемость, похудание, анемия, снижается аппетит. Изменяется характер желудочной секреции –

снижение кислотности, вплоть до ахилии. Отмечаются длительные скрытые кровотечения. Снижается эффективность терапевтического лечения.

Значимость инструментального и морфологического методов исследования

Для диагностики ракового перерождения язвы определенное значение имеют лабораторные исследования. В крови отмечаются повышенная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз. При цитологическом исследовании промывных вод желудка у большинства больных (до 80%) удается обнаружить раковые клетки.

Информативным для установления диагноза является рентгенологическое исследование желудка, хотя не всегда позволяет выявить превращение язвы в рак. Из рентгенологических признаков имеют значение стойкость и величина ниши, которая при малигнизации не только длительно не заживает, но может и увеличиваться на фоне консервативного лечения. Отмечается неровность контуров язвы, плотный и широкий воспалительный вал с ригидностью стенки желудка и перестройка слизистой оболочки вокруг язвы.

Возрастает роль ФЭГДС с прицельной биопсией из подозрительных участков язвы, что позволяет у большинства больных поставить правильный диагноз либо высказать обоснованное подозрение на малигнизацию.

Лечебная тактика

Распознать малигнизацию язвы, особенно в ранних стадиях, трудно, поэтому необходим учет всех данных: локализация и размеры язвы, длительность заболевания, возраст больного и динамика клинического течения болезни.

Срочная операция показана как при точно установленном диагнозе, так и обоснованном подозрении на малигнизацию. Методом выбора является субтотальная резекция желудка при язве

нижней трети желудка, гастрэктомия или проксимальная резекция – при высоких малигнизированных язвах.

4.4 Пенетрирующая язва

Частым осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является пенетрирующая язва.

Понятие каллезная и пенетрирующая язва

Различают простые свежие язвы с мягкими краями, хронические и каллезные язвы (*ulcus callosum*), пенетрирующие (*ulcus penetrans*), перфорирующие (*ulcus perforans*).

Хронические язвы характеризуются выраженным разрастанием соединительной ткани и воспалительной инфильтрацией в краях и дне язвы. При микроскопии выявляется некроз с развитием соединительной ткани по краям язвы, с обильной круглоклеточной инфильтрацией, наличием лейкоцитов.

При прогрессировании пролиферативно-склеротических процессов язва становится плотной с оmozолелыми краями и дном – каллезная язва. При полном разрушении язвенным процессом всех слоев желудка или двенадцатиперстной кишки образуется сообщение со свободной брюшной полостью (перфорация).

Патогенез, патологическая анатомия

Механизм пенетрации заключается в том, что хроническая каллезная язва с развитием в ней воспалительно-некротического процесса, постепенно углубляясь и интимно спаиваясь с прилежащим соседним органом, разрушает стенку желудка или двенадцатиперстной кишки в области дна язвы и проникает в соседний орган.

Различают 3 стадии пенетрации:

1) *хронической каллезной язвы или внутристеночной пенетрации* – стадия проникновения язвы через стенку желудка или двенадцатиперстной кишки;

2) *препенетрации*, когда язва разрушает все слои стенки желудка или двенадцатиперстной кишки и образуются плотные сращения с соседним органом;

3) *собственно пенетрации*, при которой язва проникает в соседний орган, образуя в нем кратер различной глубины и ширины.

Язвы желудка чаще всего пенетрируют в малый сальник, поджелудочную железу, в печень, поперечно-ободочную кишку или ее брыжейку, реже в селезенку и диафрагму. При язвах двенадцатиперстной кишки пенетрация чаще бывает в головку поджелудочной железы, гепатодуоденальную связку, желчный пузырь. Пенетрация язв часто сопровождается развитием воспалительного процесса в окружающих тканях с образованием воспалительных инфильтратов, деформаций желудка и двенадцатиперстной кишки, нередко ведущих к нарушению эвакуаторной функции желудка. При пенетрации язв в полые органы (желчный пузырь, общий желчный проток, поперечно-ободочная кишка) могут образоваться свищи между желудком, двенадцатиперстной кишкой и указанными органами.

Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика

Клиническая картина пенетрирующей язвы имеет своеобразный характер из-за атипичного течения язвенной болезни.

Прежде всего изменяется характер болей, которые становятся постоянными, более упорными, мало зависят от приема пищи, не имеют суточной цикличности и с трудом или вовсе не поддаются терапевтическому лечению. Характерным признаком пенетрации является иррадиация болей в спину, в грудь, плечо или они носят опоясывающий характер.

Рвота при пенетрирующей язве часто не приносит облегчения, как при неосложненной язве.

Нередко отмечаются субфебрилитет, в крови – умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ.

Диагностика пенетрирующей язвы основывается на клинических данных и должна подтверждаться рентгенологическим исследованием, при котором выявляют ряд характерных признаков, таких, как глубокая ниша, двухслойная или трехслойная ниша.

Своеобразием отличается и осложнения пенетрирующих язв, которые в свою очередь часто осложняются профузным кровотечением в результате аррозии крупных сосудов поджелудочной железы или малого сальника; перфорацией язвы; воспалением соседних органов, в которые язва пенетрирует, нарушением эвакуаторной функции желудка вследствие деформации желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, нередко осложнением пенетрации язвы в поджелудочную железу является панкреатит.

Методы и особенности хирургического вмешательства

Лечение пенетрирующих язв, в связи с тяжестью течения и безуспешностью консервативной терапии, как правило, оперативное. Методом выбора является резекция желудка, которая в ряде случаев представляет очень большие технические трудности, обусловленные перипроцессом, необходимостью разделения органов в месте пенетрации язвы.

Особенно трудную и сложную задачу представляет ушивание культи двенадцатиперстной кишки при низко расположенных язвах, что в ряде случаев заканчивается несостоятельностью швов с отсюда вытекающими последствиями.

4.5 Пилородуоденальный стеноз

По отношению к другим осложнениям язвенной болезни пилородуоденальный стеноз составляет до 30%. Из-за схожести клинических и морфологических проявлений этот процесс называют пилородуоденальным стенозом.

Патологическая анатомия и патогенез рубцового стеноза язвенной природы

Пилородуоденальный стеноз развивается в результате рубцевания язвы, воспалительной инфильтрации или разрастания фиброзной соединительной ткани привратника и двенадцатиперстной кишки в области каллезной язвы. При этом стенозы чисто рубцовые, на почве полностью зарубцевавшейся язвы, встречаются редко (13%), они чаще обусловлены стенозирующей каллезной или пенетрирующей язвой.

Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика

С развитием стеноза изменяется и типичная клиника язвенной болезни, классический язвенный симптомокомплекс при этом затушевывается, уступая место симптомам, связанным с нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка.

При рубцовом стенозе наблюдаются тупые боли в верхнем отделе живота, достигающие своего максимума к концу дня в результате переполнения желудка.

Наиболее частыми из них являются: чувство тяжести и распираания в эпигастрии после приема пищи, усиленная перистальтика желудка, отрыжка, тошнота, рвота, часто пищей, съеденной накануне. Нередко для облегчения состояния больные искусственно вызывают рвоту.

Кислые отрыжки, обычные при неосложненной язве, сменяются горькими или тухлыми. Тошнота и рвота появляются не на высоте болевого приступа, а через несколько часов после еды или к концу дня.

При стенозирующих язвах, наряду с новыми жалобами, остается прежний язвенный симптомокомплекс (острые боли). При осмотре больных отмечается исхудание, сухость кожи и снижение тургора ее. Определяется вздутие в верхнем отделе живота за счет расширенного желудка, видимая перистальтика его и шум плеска в желудке натощак. Классической триадой симптомов пилородуоденального стеноза являются:

- 1) рвота пищей, съеденной накануне,
- 2) видимая перистальтика желудка,
- 3) шум плеска в желудке натощак.

Эти симптомы, однако, встречаются не всегда и частота их зависит от стадии развития заболевания. В зависимости от степени сужения выхода из желудка, общего состояния больного, выраженности нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка стеноз принято подразделять на III стадии: компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные.

Компенсированный стеноз характеризуется небольшой степенью сужения, умеренной гипотонией или повышением тонуса желудка, незначительным увеличением объема его. Общее состояние заметно не страдает. Отмечаются чувство тяжести и полноты в эпигастрии после еды, кислая отрыжка и рвота с примесью пищи. Эвакуация бариевой взвеси при рентгеноскопии не нарушена или замедлена незначительно.

При субкомпенсированном стенозе отмечается более значительное сужение. В мышечной оболочке желудка, наряду с гипертрофией имеются явления умеренного склероза. Клинические симптомы более выражены: сильные боли и чувство тяжести в эпигастрии, наблюдается горькая или тухлая отрыжка, учащается рвота пищей, отмечается видимая перистальтика желудка и шум плеска. Тонус желудка понижен, увеличена емкость его, перистальтика вялая или напряженная. Эвакуация бариевой взвеси замедляется до 6–12 ч, ухудшается общее состояние больных: отмечают общую слабость, похудание.

При декомпенсированном стенозе степень сужения и нарушения моторно-эвакуаторной функции еще более выражена. Желудок расширен, мышечная оболочка его склерозируется и атрофируется. Отмечается постоянная тухлая отрыжка, частая рвота застоявшейся пищей, жажда, сухость кожи. Развивается резкая слабость, исхудание вплоть до кахексии. В желудке постоянно определяется шум плеска. При рентгеноскопии определяется резко увеличенный и опущенный желудок, тонус его

понижен, перистальтика вялая. Бариевая взвесь в желудке задерживается до 12–24 ч и даже на несколько сут.

Диагностика стеноза основывается на анамнестических и клинических данных, а также характерных рентгенологических симптомах: увеличение и опущение желудка, форма в виде «чаши», нарушение моторно-эвакуаторной функции, которая не улучшается после консервативной терапии в течение 3 дней. На практике дифференцировать язвенный пилородуоденальный стеноз приходится со стенозирующим раком пилорического отдела желудка, для которого характерны отсутствие язвенного анамнеза, низкая кислотность желудочного сока, пальпируемая опухоль, определенные рентгенологические и эндоскопические данные.

Течение язвенного пилородуоденального стеноза обычно прогрессирующее. Консервативное лечение: промывание желудка, противовоспалительные средства, дает временный эффект, чаще при стенозирующих язвах, когда уменьшается воспалительный процесс в области язвы и улучшается проходимость пищи. При органическом же стенозе независимо от стадии его, тяжести клинических проявлений, степени расширения желудка и нарушения эвакуации больным показано оперативное лечение – резекция желудка. У больных пожилого возраста с резким истощением, если резекция для них непереносима, допустима гастрозентеростомия. Всем больным необходима тщательная подготовка к операции: промывание желудка, внутривенные переливания крови, плазмы, белковых препаратов, растворов глюкозы с витаминами и электролитов. Такое же лечение проводят и в послеоперационном периоде.

Пилородуоденальный стеноз, особенно в декомпенсированной стадии, может осложняться гипохлоремией (хлоропения, желудочная тетания, хлоропривная азотемия – хлоропенический или хлорогидропенический синдром) в связи с потерей большого количества электролитов, жидкости и белка с рвотными массами.

Развивается алкалоз, азотемия, гипопроteinемия. Сложные биохимические нарушения в организме приводят к расстройствам

кровообращения, выделительной функции почек, ЦНС, нарушениям белкового обмена.

Клинически гипохлоремии проявляется многообразием симптомов, в зависимости от тяжести течения ее. Тяжелая форма может протекать молниеносно, по типу азотемической уремии, и быстро приводить к коматозному состоянию. Сопровождается она тоническими судорогами мышц конечностей, лица и туловища, психическими нарушениями. При гипохлоремии средней тяжести наблюдаются повышение нервно-мышечной возбудимости в виде тонических судорог различных мышечных групп, расстройство сознания, обезвоживание организма, уменьшение суточного диуреза. Легкая форма (стертая, малая или латентная тетания) характеризуется появлением общей слабости, сонливости, апатии, чередующейся с повышенной нервной возбудимостью, парестезией и болями в мышцах рук и ног.

В крови у большинства больных отмечаются такие отклонения, как снижение уровня хлоридов, азотемия, нарушение кислотно-щелочного состояния в сторону алкалоза, в моче – гематурия, альбуминурия, цилиндрурия, гипохлорурия.

Лечение

Больные с гипохлоремией нуждаются в экстренной интенсивной терапии, направленной на коррекцию электролитного, белкового и водного обменов. Внутривенно в сутки вводят до 100–150 мл 10% раствора хлористого натрия, 300–500 мл 1–3% хлористого калия, до 3 л физиологического раствора, плазму, белковые препараты. Назначают сердечные средства, бромиды, хлористый аммоний до 2–3 г в сут, аспирируют желудочное содержимое. Не следует промывать желудок, назначать сернокислую магнезию, инсулин, повышающих алкалоз.

Хирургическая тактика, методы операции

Оперативное вмешательство у больных с пилородуоденальным стенозом проводят после ликвидации явлений гипохлоремии. Но, если консервативная терапия оказывается неэффективной,

показана срочная резекция желудка с продолжением коррекции выявленных нарушений во время операции и последующей интенсивной терапией для нормализации обменных нарушений в послеоперационном периоде.

Глава 5. МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Большинство больных с неосложненной язвенной болезнью подлежит консервативной терапии. Хирургическое лечение показано при безуспешности консервативного лечения и развитии тяжелых осложнений язвенной болезни.

Показания и противопоказания к хирургическому лечению

В настоящее время между хирургами и терапевтами достигнуто почти полное единодушие в вопросе о показаниях к хирургическому методу лечения язвенной болезни.

Е.Л. Березов разделил показания на 3 группы: абсолютные, условно-абсолютные и относительные.

К абсолютным показаниям относят:

- 1) прободные язвы,
- 2) тяжелые профузные кровотечения,
- 3) подозрение на превращение язвы в рак,
- 4) пилородуоденальный стеноз и деформации желудка с нарушением моторно-эвакуаторной функции всех степеней,
- 5) некоторые болезни оперированного желудка, как пептическая язва гастроэнтероанастомоза, желудочно-ободочно-кишечные свищи, «порочный круг» после гастроэнтеростомии.

К условно-абсолютным показаниям относят:

- 1) пенетрирующие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки,
- 2) большие хронические каллезные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки,
- 3) умеренные повторяющиеся желудочно-кишечные кровотечения, останавливающиеся при консервативной терапии,
- 4) незажившие и рецидивные язвы после паллиативных операций (ушивания прободной язвы, гастроэнтеростомии и других операций).

Относительным показанием к операции является безуспешность консервативного лечения хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом длительность заболевания и срок испытательного лечения многие хирурги определяют в 2–3 года. В последние годы ряд авторов считает, что, если у больного проведенный курс по современным стандартам противоязвенной терапии оказывается неэффективным, следует рекомендовать оперативное вмешательство. Единственный спорный и нерешенный вопрос в обсуждениях – длительность и количество проведенных курсов лечения и обоснованное время проведения операции.

Многими ведущими специалистами установлены абсолютные показания к операции – тяжелые и опасные для жизни осложнения язвенной болезни, которые в большинстве случаев служат поводом для экстренных операций.

Больные второй группы, с условно абсолютными показаниями к оперативному лечению, имеют также выраженные патоморфологические и функциональные изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке, что чрезвычайно трудно или совсем не поддаются консервативной терапии. Однако в ряде случаев они нуждаются в динамическом наблюдении или пробном противоязвенном курсе лечения: при каллезных язвах либо при незаживших и рецидивных язвах после паллиативных хирургических вмешательств. При отсутствии эффекта от такого лечения или рецидиве язвы показания к операции у больных данной группы становятся абсолютными.

При решении вопроса об операции по относительным показаниям необходим строгий индивидуальный подход с учетом возраста и пола больных, длительности заболевания, локализации язвы, комплексности и эффективности консервативной терапии.

В юношеском и молодом возрасте лечение неосложненной язвы должно быть консервативным, учитывая высокие регенераторные способности организма и возможность заживления язвы. При осложненной язве показания к операции и в данном возрасте безусловны.

У больных пожилого возраста при неосложненной язвенной болезни показания к операции ограничивают в связи с высоким операционным риском, но с учетом клинического течения заболевания и локализацию язвы. У них чаще наблюдаются язвы желудочной локализации, трудно поддающиеся консервативному лечению и представляющие большую опасность малигнизации. Поэтому при неосложненной дуоденальной язве у большинства больных показано терапевтическое лечение, а при язве желудка – необходимо чаще ставить показания к операции.

При обосновании показаний к хирургическому лечению у женщин учитывают особенности течения болезни и то, что отдаленные результаты резекции желудка у них хуже, чем у мужчин.

Оперативное вмешательство при язве желудка показано:

- 1) при хронической язве желудка, длительно не заживающей после настойчивого терапевтического лечения (6–8 нед),
- 2) у больных пожилого возраста с пониженной кислотностью желудочного сока,
- 3) у больных с хронической язвой антрального отдела желудка, наиболее склонной к малигнизации.

Следовательно, при неосложненной язве желудка и двенадцатиперстной кишки ведущими в выборе метода лечения являются выраженность местных морфофункциональных изменений, характер клинического течения и оценка предшествовавшего консервативного лечения.

Методы хирургического лечения

Выбор метода оперативного вмешательства при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки должен быть индивидуальным, в зависимости от:

- 1) локализации и характера язвенного процесса,
- 2) общего состояния больного (возраст, пол, сопутствующие заболевания),
- 3) особенности желудочной секреции,

4) предрасположенности больного к постгастрорезекционным расстройствам.

В настоящее время при хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки применяют в большинстве случаев следующие операции:

- 1) резекцию желудка,
- 2) гастрозентеростомию,
- 3) ваготомию с дренирующими операциями,
- 4) ваготомию с резекцией желудка.

Резекция желудка.

В последние десятилетия основной операцией при язвенной болезни остается резекция желудка. Полноценность и радикальность операции заключается в удалении гормональной зоны, возбуждающей химическую фазу секреции, и сецернирующей зоны – пилороантрального отдела. Это достигается удалением малой кривизны до субкардии с пересечением элементов блуждающих нервов и большой кривизны до $\frac{1}{3}$ дистального отдела желудка.

Выполнение резекции желудка включает два этапа: резекция части желудка и восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта.

На практике различают виды резекции желудка:

- по отношению к длиннику желудка:

- 1) дистальные (иссечение нижнего отдела желудка) и
- 2) проксимальные (верхнего отдела желудка);

- по размерам удаляемой части желудка:

- 1) экономные ($\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$),
- 2) обширные ($\frac{3}{4}$, $\frac{4}{5}$),
- 3) субтотальные,
- 4) тотально-субтотальные,
- 5) тотальные (гастрэктомия);

- в зависимости от метода восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта:

- а) резекция желудка с гастродуоденоанастомозом,
- б) резекция с гастроеюнальным анастомозом.

Экономная резекция без ваготомии допустима при желудочных язвах с нормальной или пониженной кислотностью желудочного сока.

Резекция желудка по Бильрот-I. При желудочных язвах и у ряда больных с язвой двенадцатиперстной кишки выполняма резекция желудка с гастродуоденальным анастомозом по способу Бильрот-I и его модификации, особенно показанные при предрасположенности к демпинг-синдрому (рис. 12).

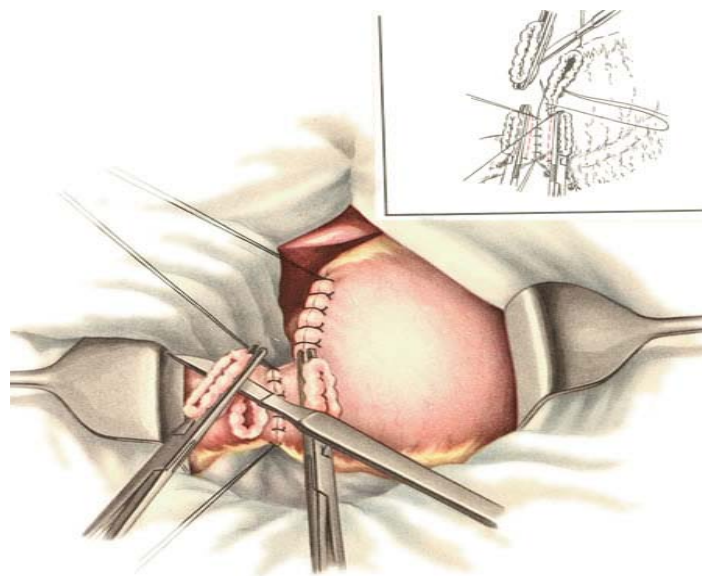


Рис. 12. Резекция желудка по Бильрот I: этап формирования анастомоза между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой

Не показана эта операция при выраженных рубцовых изменениях двенадцатиперстной кишки, сопутствующем дуоденостазе и невыполнима при пенетрирующих язвах

двенадцатиперстной кишки, особенно низко расположенных. В этих случаях выполняется резекция по Бильрот-II.

При резекции по способу Бильрот-I накладывают между культями желудка и двенадцатиперстной кишки: прямой гастродуоденальный анастомоз (Pean, Ridigier, Billroth, Haberer, Schoemaker, Schmieden, Мельников А.В., Сумин В.В, Шалимов А.А. и др.), термино-латеральный (конец в бок) (Tamada, Haberer, Finsterer и др.) и гастродуоденальный анастомоз бок в бок (Alessandrini, Oliani, Ito и Soyesima и др.).

На рис. 13 представлен окончательный вид после анастомозирования культи желудка и двенадцатиперстной кишки по типу конец в конец.

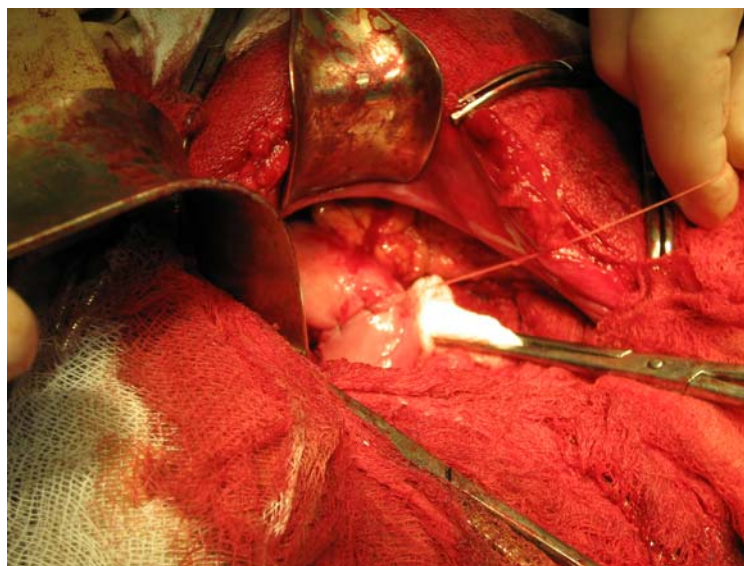


Рис. 13. Окончательный вид наложения прямого гастродуоденоанастомоза

На практике применяется и *резекция желудка на выключение язвы*, дающая относительно удовлетворительные результаты, чем резекция с удалением язвы. Эта операция носит, как правило,

вынужденный характер и является оптимальным выходом из сложной операционной ситуации.

Высокая резекция желудка (субтотальная) показана при язвах верхней трети желудка, однако для практического хирурга представляет трудности из-за необходимости манипуляции в малодоступной анатомической зоне, с пищеводом и др.

Резекция желудка по Бильрот-II. Резекцию желудка чаще выполняют по способу Бильрот-II в различных модификациях. Применяют в основном следующие способы и модификации:

1) *Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера* – культю желудка частично ушивают от малой кривизны, на оставшуюся культю накладывают позадиободочный анастомоз с тощей кишкой на короткой петле и тощую кишку подшивают к малой кривизне желудка, что предотвращает забрасывание пищи в приводящую петлю (рис. 14).



Рис. 14. Резекция желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера.

2) *Способ Райхель-Полиа* – анастомоз с тощей кишкой накладывают по всей ширине резецированной части желудка позади поперечно-ободочной кишки с Брауновским соустьем.

3) *Способ Бальфура* – наложение такого же желудочно-кишечного анастомоза с Брауновским соустьем впереди поперечно-ободочной кишки.

4) *Способ Ру* – вариант резекции с У-образным анастомозом и проведением петли тощей кишки позади ободочной кишки (рис.15).

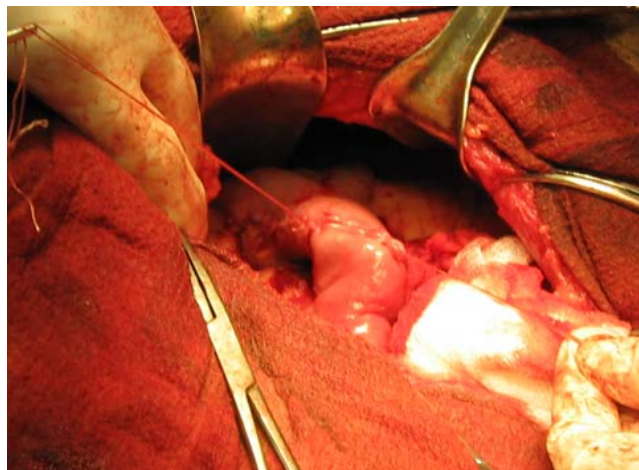


Рис. 15. Окончательный вид резекции желудка по способу Ру

Наибольшее признание при язвенной болезни получила резекция желудка по способу Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера, дающая лучшие результаты в отдаленном периоде.

Ваготомия.

На практике применяют следующие способы ваготомии:

- 1) селективную проксимальную ваготомию как самостоятельный метод лечения;
- 2) селективную или стволовую ваготомию в сочетании с дренирующими операциями (пилоропластика, гастродуоденостомия, гастроеюностомия);
- 3) ваготомию с экономной резекцией желудка.

Основная цель таких операций – снизить чрезмерную желудочную секрецию и сохранить весь или большую часть желудка. Следует учесть, что ваготомия может привести к таким осложнениям, как дисфагия, диарея, нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка, холелитиаз, рецидивы язв.

Гастроэнтеростомия.

Гастроэнтеростомию при язвенной болезни, как самостоятельную операцию, применяют редко. Она показана у больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями при стенозирующих пилородуоденальных язвах и рубцовых сужениях привратника, когда резекция желудка непереносима или технически невыполнима при обширном спаечном процессе.

Другие операции

При кардиальных, околопищеводных язвах показана *проксимальная резекция, гастрэктомия* (при подозрении на малигнизацию) либо *ваготомия с пилоропластикой*. При высоких резекциях применяют также *гастродуоденопластику* в различных модификациях.

Глава 6.

ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

6.1 Рак желудка

Рак желудка остается одним из самых распространенных заболеваний в мире. Ежегодно регистрируется почти 800 тысяч новых случаев и 628 тысяч смертей от этого заболевания.

Странами-лидерами являются Япония, Россия, Чили, Корея, Китай (40% всех случаев), Коста-Рика, Филиппины. Странами с низкой заболеваемостью являются США, Австралия, Новая Зеландия. В США ежегодно регистрируется 24 тысячи новых больных.

В Японии при численности населения 126 млн. человек заболеваемость у мужчин составляет 77,9 и у женщин 33,3 на 100000 населения.

Число вновь выявленных больных в России снизилось с 1990 года на 10 тысяч (16%) и составило 48,2 тысячи, однако в последнее десятилетие вновь отмечается рост.

Заболеваемость среди мужчин почти вдвое превышает заболеваемость среди женщин и составляет 32,8 на 100000 тысяч населения (44,5 в 1990 г.), для женщин – 14,3 (19,6 в 1990 г.).

В РФ самый высокий показатель заболеваемости раком желудка приходится на Новгородскую область и Республику Тува, минимальные показатели – в регионах Северного Кавказа, Магаданской области и Чукотском автономном округе.

По уровню смертности от рака желудка РФ в ранжированном ряду 45 стран занимает 2 место (у мужчин) и 3 место (у женщин).

В последние годы произошли существенные изменения в тактике лечения больных раком желудка. Меняются взгляды и установки по комбинированному лечению, вопросы объема и характера оперативного вмешательства. Возросла роль регионарной лимфодиссекции в улучшении результатов лечения.

Причины возникновения рака желудка

Этиология рака желудка неизвестна, теорий происхождения болезни более чем достаточно. Можно лишь привести известные на сегодняшний день факторы, приводящие или способствующие возникновению рака желудка вкупе с другими причинами.

1. Микробный фактор.

В 1926 г. Нобелевская премия в области медицины была присуждена директору Института патологической анатомии в Копенгагене Johannes Andreas Grib Fibiger за открытие инфекционной этиологии рака желудка. Автор, как выяснилось впоследствии, ошибочно считал, что причиной рака желудка у мелких грызунов является гельминт, названный им *Spiroptera carcinoma*.

Роль Helicobacter pylori в возникновении патологических изменений в желудке.

В 1983 г. впервые была описана *H. pylori*, и позднее этот вид бактерии был признан основной причиной возникновения хронического гастрита (Warren, Marshall, 1983). Эти авторы были удостоены в 2005 г. Нобелевской премии в области медицины. В 1994 г., рабочая группа Международного агентства по исследованию рака пришла к заключению, что *H. pylori* является канцерогеном для человеческого организма, вызывающим возникновение рака желудка.

Реакция организма человека на инфицирование *H. pylori* индивидуальна. Тем не менее, можно выделить два основных пути развития заболевания: повышение кислотности может привести к атрофическому гастриту и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, а снижение ее влечет за собой возникновение пангастрита, атрофические изменения слизистой оболочки и метаплазию, что создает возможность для возникновения рака. Патогенез заболевания зависит от многих факторов, к которым относятся генетическая предрасположенность, возраст больного в момент инфицирования, состояние и особенности питания, наличие сопутствующих заболеваний и вирулентность штамма *H. pylori*.

Большинство случаев рака желудка, вызванных воздействием окружающей среды связано с железистой атрофией.

Заражение *H. pylori* само по себе не приводит к появлению рака желудка, развивающийся вследствие заражения бактерией атрофический гастрит является предраковым состоянием (Kuipers и соавт., 1995). Только в 10–15 % случаев рака желудка развивается без инфицирования органа *H. pylori* и атрофического гастрита. Еще меньшее количество опухолей появляется как результат рефлюкса желчи из двенадцатиперстной кишки, а также как следствие аутоиммунного гастрита.

В последние годы взаимосвязь между *H. pylori* и раком желудка считается менее убедительной, чем прежде. Вероятно, канцерогенный эффект данной бактерии зависит не только от вирулентности ее различных штаммов, но и от факторов, усиливающих или, наоборот, предохраняющих организм больного от развития злокачественной опухоли в желудке.

Влияние веществ, продуцируемых H. pylori, на развитие рака желудка.

1. *Вакуолизирующий токсин.* Одна из наиболее важных отличительных черт различных штаммов *H. pylori*, которой можно объяснить различные исходы болезни у инфицированных людей, является ее способность синтезировать вакуолизирующий токсин. Токсины, выделяемые *H. pylori*, играют несомненную роль в патогенезе различных заболеваний желудка, включая рак. Они непосредственно могут влиять на развитие рака путем прямой цитотоксичности на слизистую оболочку желудка или действовать опосредованно, вызывая воспалительный и/или аутоиммунный процесс в органе, создавая эндогенный источник для клеточных мутаций.

2. *Ацетальдегид.* *H. pylori* содержит фермент алкогольдегидрогеназу, благодаря которому в присутствии этанола, как субстрата, и при наличии кислорода образуется ацетальдегид. Ацетальдегид способен повреждать ДНК посредством перекисного окисления липидов. Активность данного фермента зависит от количества субстрата. Употребление

алкогольных напитков и бактериальная ферментация углеводов в желудке создают достаточно высокий уровень биологической активности алкогольдегидрогеназы в желудке.

3. Муколитические факторы. Слизь желудка является основным защитным фактором против соляной кислоты и других повреждающих слизистую оболочку веществ, входящих в состав желудочного содержимого. *H. pylori* продуцирует ряд ферментов, липаз и протеаз, способных разрушать слизь желудка и таким образом снижать ее барьерную функцию. Кроме того, данная бактерия ингибирует выработку муцина, что влечет за собой нарушение способности желудочного эпителия адекватно реагировать на физиологические стимуляторы секреции, как медиаторы воспаления.

2. Генетические нарушения при раке желудка.

Генетические нарушения являются результатом повреждения ДНК на фоне неспособности ее к репарации с последующим закреплением этих нарушений при клеточном делении. Потенциально канцерогенное повреждение ДНК наступает в результате активизации онкогенов, делеций (потеря участка хромосомы или хроматиды), мутации генов-супрессоров, подавляющих развитие опухоли, инактивации генов, ответственных за репарацию двенадцатиперстной кишки, изменения факторов роста и молекул клеточного сцепления.

3. Факторы риска и защитные факторы, связанные с питанием.

Возникновение рака желудка тесно связано с особенностями питания человека. Некоторые продукты питания при их регулярном и длительном употреблении могут способствовать или непосредственно вызывать злокачественную трансформацию желудочного эпителия, тогда как другие, наоборот, могут ингибировать потенциальные канцерогены и предотвращать возникновение опухоли.

а. Экзогенные источники нитратов и нитритов. Нитраты и нитриты являются канцерогенными метаболитами, которые при продолжительном воздействии на эпителий желудка могут

потенцировать его озлокачествление. Основным источником нитратов и нитритов (89 %) в пище человека являются овощи. К ним относятся капуста, в том числе цветная, морковь, салат, сельдерей, свекла и шпинат.

Непищевым источником поступления нитратов и нитритов в организм человека являются курение и косметика.

б. Эндогенное образование нитратов. В результате бактериального заражения пищевых продуктов нитраты также могут продуцироваться эндогенно и содержаться в слюне, желудочном соке и кишечнике.

в. Повышенное потребление соли. В настоящее время известно, что повышенное потребление соли приводит к повреждению слизистой оболочки желудка, вызывая в ней воспалительный процесс. Так, национальное корейское блюдо кимчи (разновидность квашеной капусты), содержащее в больших количествах нитраты и соль, было признано одной из основных причин высокой заболеваемости раком желудка в Корее. С другой стороны, в Японии, где в последние десятилетия широко начали применяться холодильники, и необходимость в солении пищевых продуктов для их хранения отпала, заболеваемость раком желудка снизилась вдвое (Hirayama, 1992).

г. Хранение пищевых продуктов. Повсеместное снижение заболеваемости раком желудка во многих странах мира частично связывают с улучшением качества хранения пищевых продуктов, в частности с широким применением холодильников. Это привело к снижению способности бактерий и грибов индуцировать образование в хранимой пище нитрозаминов, нитрозамидов и других канцерогенных метаболитов. Благодаря использованию холодильников значительно увеличилась возможность употребления свежих фруктов и овощей и уменьшилась необходимость в копчении и вялении продуктов питания в целях их хранения.

д. Алкоголь. Пиво, виски и многие другие алкогольные напитки содержат хорошо известные желудочные карциногены – нитрозамины. Вероятно, не сам по себе алкоголь обладает

канцерогенным действием, а пища, которая традиционно употребляется при его принятии.

е. Антиоксиданты. Включение в пищу некоторых витаминов и минералов значительно уменьшает риск возникновения рака. Лица, получавшие бета-каротин, витамин Е и селен, было обнаружено снижение заболеваемости всеми формами рака на 13% и рака желудка на 21% по сравнению со всеми остальными группами.

ж. Бета-каротин. Антиканцерогенные свойства бета-каротина являются ценными для развивающихся стран, где инфицированность населения *H. pylori* и риск возникновения рака желудка высокие.

Предрак и предраковые заболевания желудка

Заболеваемость раком желудка более вероятна в группе людей повышенного онкологического риска.

К факторам повышенного онкологического риска относятся предраковые заболевания желудка (хронический гастрит, хроническая язва желудка, полипы желудка); хронический гастрит культи желудка у оперированных по поводу неонкологических заболеваний желудка через 5 лет и более после резекции желудка; наличие в семейном анамнезе больных раком; группа крови А (II) у лиц с ахилическим гастритом; действие профессиональных вредностей (химическое производство).

Среди предраковых заболеваний принципиальное значение имеют: гастрит (хронический атрофический, гигантский гипертрофический – болезнь Менетрие), пернициозная анемия, полипы и полипоз желудка, культи желудка после операции на желудке по поводу неопухолевого процесса, хроническая язва желудка.

1. Пернициозная анемия.

У 1–10% больных с пернициозной анемией развивается рак желудка (Albert, 1995). Риск возникновения рака зависит от степени выраженности сопутствующего гастрита, при котором снижается рН желудочного содержимого, происходит рост

патогенной флоры, увеличивается формирование азотистых соединений, усиливается канцерогенный потенциал пролиферирующих клеток при наличии признаков хронического воспаления. Однако другие исследования свидетельствуют о том, что частота возникновения рака желудка у больных с пернициозной анемией не выше, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием.

2. Язва желудка.

Самым явным предраковым заболеванием является язвенная болезнь желудка. Уже то обстоятельство, что рак часто встречается в тех же отделах желудка, что и язва, заставляет думать о малигнизации язвы. Наиболее опасно в этом отношении длительный анамнез, размеры язвы больше 2-х см, если она находится на малой кривизне и чем проксимальнее она расположена в желудке.

В 10% случаев язва желудка трансформируется в рак. Большинство случаев трансформации язвы в рак являются ранним раком желудка с изъязвлением. Истинная малигнизация язвы желудка отмечается менее чем в 1% случаев.

Условия и частота перехода язвы в рак колеблются.

Диагностическое значение имеют инструментальное и морфологическое исследование. При этом «язва-рак» обычно описывается как изъязвление слизистой оболочки желудка, вплоть до мышечной, с элементами опухолевого роста по краю язвы и при отсутствии таковых в ее центре.

Хирургическая тактика аналогична при раке желудка. Объем и характер операции выполняются как при раке.

3. Болезнь Менетрие (гипертрофическая гастропатия).

Болезнь Менетрие – редкое идиопатическое заболевание, характеризующееся гипертрофией слизистой оболочки желудка с образованием дополнительных крупных складок, снижением кислотопродуцирующей функции, энтеропатией с потерей белка. В 15% случаев болезнь Менетрие трансформируется в рак желудка. Эти данные могут свидетельствовать о том, что это заболевание является предраковым. Имеются случаи

возникновения дисплазии, аденомы или рака желудка у больных с данным заболеванием в отдаленные сроки после первично установленного диагноза.

4. Полипоз и полипы желудка.

Гиперпластические полипы – наиболее часто диагностируемая форма полипов желудка. Полипы желудка составляют 5–10% всех опухолей желудка, чаще бывают у людей в возрасте 40–50 лет. Мужчины болеют в 2–4 раза чаще, чем женщины.

Их размеры редко превышают 1,5 см, и они выявляются в 75–95% случаев.

Вопрос о возможности перехода полипа желудка в рак подтверждается многочисленными наблюдениями клиницистов и патологоанатомов. Вероятность малигнизации этих полипов очень мала (около 0,5% случаев). Чаще злокачественная трансформация происходит в полипах, диаметр которых превышает 2 см. Аденоматозные полипы встречаются реже, и малигнизация в них происходит в среднем в 40% случаев, чаще она наблюдается в полипах более 2 см в диаметре.

Чаще злокачественное превращение (малигнизация) полипа начинается с основания. Широкое основание, хрящевая консистенция, наличие изъязвления в центре или у основания – характерные макроскопические признаки малигнизации полипа.

Патологическая анатомия. Следует различать полипы, возникшие в слизистой оболочке на почве регенераторных нарушений (воспалительно-реактивные гиперплазии) и полипы опухолевой природы (фиброаденома). Провести четкую границу между двумя этими видами полипов иногда трудно ввиду частых воспалительных изменений, сопровождающих фиброаденомы.

Полипы желудка локализуются (80%) главным образом в антральном отделе, но могут развиваться и в других отделах. В области кардии полипы встречаются редко.

Размер и внешний вид полипов разнообразны, но наиболее часто они представляются в виде гриба, папилломы или цветной капусты. Необходимо различать полип на ножке и широким

основании, последняя форма опасна в плане озлокачествления, особенно если полип достиг значительной величины.

Клиника. В основном полипы не имеют клинических симптомов и являются случайной находкой при эндоскопическом или рентгенологическом исследовании.

Болевая симптоматика, часто наблюдающаяся при полипах желудка, в значительной степени обусловлена степенью выраженности воспалительных явлений, на фоне которых существует полип. В большинстве случаев боли локализуются в эпигастральной области, вначале имеют связь с приемом пищи, а затем приобретают не зависящий от приема пищи характер.

Если полипы закрывают выход из желудка, то у больного появляется рвота. Полипы, имеющие длинную ножку, могут выпадать в двенадцатиперстную кишку и ущемляться в привратнике, вызывая приступы резких схваткообразных болей в подложечной области с иррадиацией по всему животу. Больные жалуются на горький вкус во рту, тошноту, отрыжку. Аппетит не страдает. В случае нерезкой выраженности этих симптомов больные могут годами не обращаться к врачу.

При изъязвлении полипа наблюдаются умеренные желудочные кровотечения (положительная реакция па скрытую кровь в кале), а в более выраженных случаях выявляется кровь в рвотных массах, дегтеобразный характер стула. Могут наступить обычные для кровопотери признаки: слабость, бледность кожных покровов, вторичная гипохромная анемия.

Малигнизация полипа наступает исподволь: отмечаются потеря аппетита, общая слабость, похудание, т.е. развиваются признаки, характерные для рака желудка. Начало перехода полипа в рак не удастся уловить ни клинически, ни рентгенологически. Больные с выявленными полипами желудка, должны находиться под систематическим динамическим наблюдением эндоскописта; при малейшем подозрении на злокачественное превращение полипа больного следует подвергнуть оперативному лечению.

Диагностика. Распознавание полипов желудка в значительной мере зависит от выраженности сопутствующего гастрита, который

вынуждает больного обратиться к врачу. Анамнез, эндоскопическое исследование имеют решающее значение.

Лечение. В настоящее время, с развитием эндоскопической техники, в лечении полипов преобладают малоинвазивные методы.

ФЭГДС позволяет определить показания к операции и объем вмешательства. Обязательна операция при крупных полипах, на широкой ножке, расположенных в теле и проксимальном отделе желудка, длительно существующих, имеющих тенденцию к росту.

Мелкие полипы при отсутствии признаков малигнизации по данным биопсии подлежат динамическому эндоскопическому наблюдению. Полипы, в которых выявлена малигнизация при биопсии, следует рассматривать как рак.

При выявлении одиночных полипов, протекающих бессимптомно, локализующихся в антральном отделе, больные находятся под наблюдением эндоскописта и подвергаются контрольному эндоскопическому исследованию не реже одного раза в 6 мес. Иногда показано эндоскопическое удаление полипа.

При множественных полипах показана субтотальная резекция желудка, а иногда гастрэктомия. Операцией выбора при полипах является резекция желудка. При операциях меньшего объема (клиновидное иссечение, удаление полипа с ближайшим участком слизистой оболочки) остается значительная часть неудаленной измененной слизистой оболочки, что может привести к рецидивам полипов или развитию рака из полипа в культе желудка.

5. Рак оперированного желудка.

Значительное количество научной литературы посвящено возникновению злокачественных новообразований желудка после оперативных вмешательств по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Риск возникновения рака в желудке после его резекции обычно повышается в 3–4 раза. При этом опухоль, как правило, располагается в культе желудка и практически не распространяется на анастомозированную петлю тонкой кишки.

Рак культи желудка составляет около 5% всех раков этой локализации. Риск возникновения рака оперированного желудка увеличивается с течением времени и должен быть высоким у больных после ваготомии с дренирующими операциями, так как в этих случаях большая площадь слизистой оболочки желудка подвергается воздействию неблагоприятных факторов из-за его денервации и заброса желчи в желудок.

Диагностируется он в основном в запущенной стадии, хирургическое лечение сопряжено с низкой резектабельностью и высокой послеоперационной летальностью, а двухлетняя выживаемость не превышает 10%.

6. Хронический гастрит.

Атрофический (анацидный) гастрит. Атрофический гастрит, гиперпролиферация слизистой оболочки и метаплазия желудочного эпителия представляют собой потенциально предраковое состояние.

Атрофический гастрит часто сочетается с В₁₂-дефицитной анемией, тиреоидитом, тиреотоксикозом, первичным гипопаратиреозом. Иногда заболевание протекает латентно. Наиболее частые проявления – тяжесть в надчревной области после еды, чувство переедания, переполнения желудка, отрыжка пищей и воздухом, неприятный привкус во рту, снижение аппетита, возможны метеоризм, неустойчивый стул.

Гипертрофический (гиперацидный) гастрит. Гигантский гипертрофический гастрит проявляется часто болями в надчревной области различной интенсивности, чаще ноющие, возникают после приёма пищи и сопровождаются чувством тяжести в желудке. Возможны рвота и диарея; аппетит часто снижен, иногда вплоть до анорексии. У большинства больных снижается масса тела (на 10–20 кг). У 25–40% больных выявляют периферические отёки, обусловленные значительной потерей белка с желудочным соком (более 8 г/сут). Возможны желудочные кровотечения из эрозий слизистой оболочки желудка. По мнению ряда авторов, в 10% случаев может привести к раку желудка.

Патологическая анатомия

Форма опухолевого роста определяется при эндоскопическом исследовании. Гастроскопическая картина поздних стадий РЖ достаточно характерна, выделяют *три формы роста опухоли* – основные типы рака, предложенные еще в 1956 г. С.А. Холдиным. На практике выделяют:

- 1) рак с преимущественно экзофитным ростом (полипообразный, изъязвленный, грибовидный, блюдцеобразный, бляшкообразный),
- 2) рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом (инфильтративно-язвенный, диффузный),
- 3) смешанная или переходная форма.

Полипообразный рак – четко отграниченная опухоль на широком основании, выступающая в просвет желудка. Поверхность опухоли обычно неровная, бугристая. Иногда на вершине узла отмечаются изъязвления и некрозы. Окраска опухоли может быть различной – от интенсивно красной до серовато-желтоватой (рис. 16).



Рис. 16. Полипообразный рак желудка

Изъязвленный рак характеризуется язвой с высокими широкими краями. Края язвы неровные, подрывные и имеют вид вала, значительно возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки, напоминая блюдце или чашу. Дно раковой язвы, как правило, неровное, покрыто грязно-серым или темно-коричневым налетом. В дне язвы можно видеть сгустки крови и тромбированные сосуды.

Инфильтративно-язвенный рак имеет вид изъязвления, расположенного в центре инфильтрированного участка слизистой оболочки желудка. Язва может иметь гладкое дно, но чаще оно неровное, бугристое. Вал нередко отсутствует или нерезко выражен и не окружает всю язву. В некоторых местах край язвы сразу переходит в прилегающую слизистую оболочку, инфильтрированную раковой тканью. Складки обрываются у края изъязвления, ригидные, не изменяются при раздувании желудка воздухом. Слизистая оболочка в этой зоне бледно-серого, иногда желтовато-красного цвета с многочисленными кровоизлияниями.

Диффузный рак не имеет четких границ. При подслизистом росте эндоскопическая диагностика рака довольно трудна и основывается на косвенных признаках: ригидности стенки в месте поражения, едва уловимых изменениях рельефа и окраски слизистой оболочки. При вовлечении в процесс слизистой оболочки наблюдается типичная эндоскопическая картина «злокачественного» рельефа: взбухание пораженного участка, неподвижные, «застывшие» складки, плохо расправляемые воздухом, отсутствие перистальтики, «безжизненный» вид слизистой оболочки.

Имеются два типа местного распространения опухоли – инфильтративный и экспансивный. На начальных этапах выделяют опухоли с поверхностным и пенетрирующим ростом.

Классификация

Международная классификация TNM.

В большинстве стран мира принята Международная классификация рака желудка по ТММ, которая с момента ее

первого принятия подверглась пяти пересмотрам. Последний пересмотр этой классификации состоялся в мае 1997 г. (табл. 2).

Таблица 2

Международная классификация рака желудка по TNM (1997).

<i>Первичная опухоль (T)</i>	
Tx	Первичная опухоль не может быть оценена
To	Признаки первичной опухоли отсутствуют
Tis	Рак in situ – внутриэпителиальный рак без распространения на слизистую оболочку
T1	Опухоль распространяется в слизистом или подслизистом слоях
T2	Опухоль распространяется в мышечном и субсерозном слоях*
T3	Опухоль прорастает серозный слой желудка без распространения на окружающие органы и ткани ⁺
T4	Опухоль прорастает в окружающие органы и ткани [#]
<i>Регионарные метастазы (N)</i>	
Nx	Регионарные лимфоузлы не могут быть оценены
No	Регионарные метастазы отсутствуют
N1	Метастазы рака в 1–6 регионарных узлах
N2	Метастазы рака в 7–15 регионарных узлах
N3	Метастазы рака в более чем 15 узлах
<i>Отдаленные метастазы (M)</i>	
Mx	Отдаленные метастазы не могут быть оценены
M0	Отдаленные метастазы отсутствуют
M1	Наличие отдаленных метастазов

* Опухоль, расположенная в мышечном слое, может распространяться в толще желудочно-толстокишечной и желудочно-печеночной связок, большого и малого сальников без прорастания серозного слоя и оценивается как T2, При прорастании серозной оболочки опухоль классифицируется как T3.

⁺ К окружающим желудок органам и тканям относятся: селезенка, поперечно-ободочная кишка, печень, диафрагма,

поджелудочная железа, передняя брюшная стенка, надпочечник, почка, тонкая кишка, забрюшинная клетчатка.

[#] При распространении опухоли на двенадцатиперстную кишку или пищевод она классифицируется по степени прорастания серозной оболочки, т.е. двенадцатиперстная кишка и пищевод при их прорастании не расцениваются как окружающие желудок органы.

Клиническая российская классификация.

По отечественной клинической классификации по стадиям выделяют:

I стадия – небольшая четко очерченная опухоль, локализуемая в толще слизистой и подслизистого слоя желудка; регионарных метастазов нет.

II стадия – опухоль, врастающая в мышечный слой стенки, но не прорастающая серозного покрова и не спаянная с соседними органами, желудок сохраняет подвижность; в ближайших регионарных зонах одиночные подвижные метастазы.

III стадия – опухоль значительных размеров, выходящая за пределы стенки желудка, врастающая в соседние органы и ограничивающая подвижность желудка, или такая же опухоль или меньших размеров с множественными регионарными метастазами.

IV стадия – опухоль любых размеров и любого характера при наличии отдаленных метастазов.

Пути распространения рака

Знание путей распространения рака желудка необходимо для оценки стадии заболевания и выбора адекватного метода лечения.

Распространение опухолевого процесса при раке желудка происходит:

- 1) путем прорастания в соседние органы,
- 2) метастазированием лимфогенным путем,
- 3) метастазированием гематогенным путем,
- 4) имплантационным путем – распространение в брюшной полости имплантацией свободных раковых клеток.

1. Прорастание в соседние органы.

Прорастание опухоли, прежде всего, зависит от факторов:

- 1) локализации рака в желудке,
- 2) форма роста опухоли,
- 3) анатомической близости того или иного органа.

На практике нередко отмечается прорастание опухоли в малый и большой сальники, печень и диафрагму, поджелудочную железу, селезенку, брыжейку и поперечную ободочную кишку, желчевыводящие пути, переднюю брюшную стенку.

2. Лимфогенное метастазирование рака.

Основной путь лимфооттока проходит через чревную ось. Малые пути лимфооттока проходят через область селезенки, наджелудочную группу узлов, ворота печени и гастродуоденальную область.

Регионарные лимфатические узлы при раке желудка поражаются у 45–65% больных. Следует отметить, что при небольших по размеру опухолях желудка, имеется вероятность поражения лимфоузлов, которая возрастает по мере увеличения инфильтрации стенки желудка. Так, при локализации опухоли в пределах слизистой оболочки метастазы в регионарные лимфоузлы отмечены у 1,8% больных, при поражении мышечного слоя – у 44,3%, а при распространении опухоли на серозную оболочку желудка – у 73,2% больных.

Следующим этапом после регионарных лимфоузлов является поражение забрюшинных узлов и отдаленное метастазирование.

В начальном этапе опухолевого роста имеет место ортоградный путь метастазирования – по ходу тока лимфы. По мере блокирования лимфоузлов метастазами рака появляются ретроградный лимфоотток и ретроградные метастазы (через забрюшинные лимфатические пути – метастазы в пупок по круглой связке печени – узелок сестры Мэри Джозеф¹,

¹Метастаз сестры Мэри Джозеф – назван по имени монахини – Марии Джозеф Демпси, которая ассистировала доктору Вильяму Мейо и впервые обратила внимание на узел в пупке.

метастазы Крукенберга в яичники, метастазы Шницлера в параректальную клетчатку).

При блокировании метастазами парастеральных лимфоузлов, лимфа, отекающая в верхние лимфоузлы от нижних глубоких узлов шеи, встречает препятствие, что приводит к появлению в надключичных лимфоузлах ретроградно метастазов Вирхова.

В запущенной стадии заболевания обнаруживают метастазы рака в подмышечных, паховых, забрюшинных, парааортальных и медиастинальных лимфоузлах.

В большинстве случаев отмечается следующая последовательность метастазирования: сначала поражаются регионарные лимфатические барьеры – лимфоузлы, расположенные в связках желудка, затем лимфоузлы, сопровождающие магистральные артерии, потом забрюшинные лимфоузлы и органы брюшной полости.

Японским Обществом по изучению рака желудка была разработана единая классификация групп лимфоузлов, наиболее часто поражающихся метастазами при раке.

N1 – лимфоузлы первого порядка:

1. правые паракардиальные лимфоузлы
2. левые паракардиальные лимфоузлы
3. лимфоузлы малой кривизны желудка
4. лимфоузлы большой кривизны желудка: 4s (левая группа) – лимфоузлы вдоль левой желудочно-сальниковой артерии и коротких артерий желудка, 4d (правая группа) – лимфоузлы вдоль правой желудочно-сальниковой артерии

5. надпривратниковые лимфоузлы

6. подпривратниковые лимфоузлы

N2 – лимфоузлы второго порядка:

7. лимфоузлы вдоль левой желудочной артерии

8. лимфоузлы вдоль общей печеночной артерии

9. лимфоузлы вокруг чревного ствола

10. лимфоузлы ворот селезенки

11. лимфоузлы вдоль селезеночной артерии

N3 – лимфоузлы третьего порядка:

- 12. лимфоузлы печеночно-двенадцатиперстной связки
- 13. ретропанкреатические лимфоузлы
- 14. лимфоузлы корня брыжейки
- 15. лимфоузлы вокруг средней ободочной артерии
- 16. парааортальные лимфоузлы
- 110. нижние параэзофагеальные лимфоузлы
- 111. диафрагмальные лимфоузлы.

Частота поражения различных групп регионарных лимфоузлов зависит от локализации первичной опухоли.

Карцинома желудка имеет склонность в большей степени распространяться вверх по желудочной стенке соответственно преимущественному току лимфы в сторону малой кривизны желудка и желудочно-поджелудочной связки, где расположен главный коллектор лимфооттока от желудка.

3. Гематогенное метастазирование.

Метастазирование во внутренние органы происходит в основном гематогенным путем. Типичный гематогенный путь метастазирования – появление метастазов по системе воротной вены в печени (31,4%), у каждого третьего больного при вторичном поражении печени развивается асцит.

Одновременно или последовательно возможно метастазирование в легкие, кости, мозг, надпочечники и другие органы.

4. Имплантационное метастазирование.

Имплантационные метастазы проявляются в виде множественных различной величины опухолевых узлов в париетальной и висцеральной брюшине, которые сопровождаются фибринозно-геморрагическим экссудатом.

Имплантационные метастазы возникают или при контактном переносе опухолевых клеток, когда опухоль прорастает желудочную стенку, или при свободном перемещении опухолевых клеток по брюшной полости. В результате возникают множественные имплантационные метастазы по брюшине в виде мелкобугристых высыпаний – канцероматоз брюшины. Чаше

все эти свободные опухолевые элементы прикрепляются к поверхности большого сальника, поражают всю париетальную и висцеральную брюшину, включая брюшину малого таза.

Для выполнения адекватной операции необходимо точно установить степень распространения опухоли и произвести ее удаление в пределах непораженных тканей. Прорастание рака желудка в смежные органы само по себе не является противопоказанием к радикальному оперативному вмешательству и не исключает возможность проведения комбинированной резекции желудка.

Клиника

Рак желудка не имеет патогномоничных симптомов. Клинических признаков, характерных для начальной формы заболевания, не существует и рак желудка может протекать бессимптомно или проявляться признаками заболевания, на фоне которого он развивается.

У многих больных это заболевание выявляют случайно при профилактических осмотрах, обследованиях, предпринятых по поводу других заболеваний или в связи с наличием неспецифических жалоб.

Клинические проявления рака желудка многообразны, они зависят от патологического фона, на котором развивается опухоль, т.е. от предраковых заболеваний, локализации опухоли, формы ее роста, гистологической структуры, стадии распространения и развития осложнений.

Жалобы, которые предъявляют больные, в основном свидетельствуют о раке желудка в запущенной стадии. Нередко сохранные больные с большими компенсаторными возможностями организма, вообще не предъявляют никаких жалоб даже при наличии отдаленных метастазов и асцита.

Симптомы, которые могут быть выявлены при сборе анамнеза, можно условно разделить на местные и общие проявления заболевания.

К *местным проявлениям* относят симптомы «желудочного дискомфорта»: отсутствие физического удовлетворения от насыщения, тупая давящая характерная боль, чувство переполнения и распираания в эпигастральной области, снижение или отсутствие аппетита, отвращение к мясу или рыбе.

К *общим проявлениям* относят: слабость, похудание, вялость, адинамия, быстрая утомляемость от привычной работы, депрессия. Все это связано с опухолевой интоксикацией.

При раке желудка выявляется синдром малых признаков рака, включающий ряд общих и местных симптомов:

1) изменение самочувствия больного, выявляющееся за несколько недель или даже месяцев до обращения к врачу и выражающееся в появлении беспричинной общей слабости, снижении трудоспособности, быстрой утомляемости;

2) немотивированное стойкое понижение аппетита или полная потеря его вплоть до отвращения к пище;

3) явления «желудочного дискомфорта»: потеря физиологического чувства удовлетворенности от принятия пищи, ощущение переполнения желудка, даже после небольшого количества пищи, а также чувство тяжести, распираания, иногда болезненности в подложечной области, изредка тошнота и рвота;

4) беспричинное прогрессирующее похудание, сопровождающееся бледностью кожных покровов, не объяснимое другими заболеваниями;

5) психическая депрессия – потеря радости жизни, интереса к окружающему, к труду, апатия, отчужденность.

Характер симптомов зависит от локализации опухоли в желудке. Так, при расположении опухоли в области кардиального отдела ведущим симптомом заболевания может быть дисфагия, в нижней трети – явления желудочной непроходимости. При локализации опухоли в теле желудка одним из первых симптомов может быть кровотечение из распадающейся опухоли, а при диффузно-инфильтративной форме рака – потеря массы тела.

Часто наблюдается анемия. Иногда анемия является первым признаком заболевания. Развитие железодефицитной

анемии связано с ахилией, ведущей к нарушению всасывания железа, и с хроническими кровопотерями из опухоли.

Американская коллегия хирургов по опыту лечения 18365 больных раком желудка пришла к заключению, что ведущими симптомами заболевания являются потеря массы тела и боль в животе (табл. 3).

Таблица 3.
Основные симптомы рака желудка (Wanebo и др., 1993), %

Симптомы	Показатель
Потеря массы тела	61,6
Боль в животе	51,6
Тошнота	34,3
Анорексия	32,0
Дисфагия	26,1
Мелена	20,2
Быстрая насыщаемость	17,5
«Язвенная» боль	17,1
Отек конечностей	5,9
Отягощенный анамнез	
Язвенная болезнь желудка	25,5
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	7,5
Пернициозная анемия	5,9
Полипы желудка	3,5
Полипы толстой кишки	3,0
Ахлоргидрия	1,8
Полипы тонкой кишки	1,4

Клинические проявления следует выявить скрупулезно, чтобы аргументированно заподозрить и подтвердить диагноз рака желудка.

Диагностика

Диагностика рака желудка на современном уровне заключается

в выявлении опухоли (первичная диагностика) и установлении характера опухолевого процесса (уточняющая диагностика).

При первичной диагностике изучают анамнез заболевания, проводят рентгенологическое и эндоскопическое исследования с морфологическим, гистологическим и цитологическим исследованием биоптата. Эндоскопическое исследование позволяет определить характер роста опухоли, ее анатомическую форму, локализацию и границы распространения по органу.

Уточняющая диагностика опухолевого процесса основана на комплексном использовании диагностических методов.

Используются инвазивные и неинвазивные методы исследования.

К последним относят сканирование и сцинтиграфию печени, УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства, а также РКТ и МРТ. Они позволяют диагностировать метастазы в печени, забрюшинных лимфоузлах, а также опухоли в соседние органы и структуры. Инвазивные методы диагностики – лапароскопия и целиакография. С помощью целиакографии можно выявить метастазы в печени, причем с большим успехом в правой доле, а также в поджелудочной железе. При комплексном исследовании с использованием УЗИ, РКТ, МРТ, целиакографии и лапароскопии удается у 94,8% больных правильно определить степень распространенности рака желудка.

Скрининг.

Обнаружить рак желудка в ранней стадии сложно и возможно только при проведении скрининга всего населения или групп с высокой степенью риска заболеваемости. На практике это представляют очень сложную задачу.

Наибольшим опытом скрининга населения по выявлению рака желудка обладает Япония. Так, с 1960 по 1985 гг. в Японии с этой целью было обследовано 5 161 876 человек. Рак желудка был выявлен у 6240 (0,12%) обследованных. Среди впервые выявленных в результате скрининга пациентов радикальное оперативное вмешательство удалось произвести в 98,1% случаев, причем у 47,1% больных был диагностирована опухоль в ранней

стадии. Перенять японский опыт для многих стран мира является или экономически нецелесообразным ввиду низкого уровня заболеваемости населения, или экономически недоступным ввиду высокой стоимости обследования.

Лабораторное исследование.

Следует отметить, что для рака желудка не обязательно отсутствие свободной соляной кислоты. Содержание ее может быть нормальным или даже слегка повышенным при тех формах рака, которые развиваются на фоне язвенной болезни. В этих случаях нужно обращать внимание на тенденцию к снижению кислотности с более высоких цифр, отмечавшихся в прежние годы.

Анализ испражнений на скрытую кровь должен быть проведен по принятым правилам после трехдневной диеты без мяса. Положительная реакция (если больной не страдает геморроем как возможным источником кровотечения) весьма усиливает подозрение на наличие раковой опухоли желудочно-кишечного тракта, поскольку в 90% случаев они изъязвлены и кровоточат.

Исследование крови не дает особых четких показателей, однако снижение содержания гемоглобина и повышение СОЭ нельзя не учитывать. В крови нередко определяют карциноэмбриональный антиген.

В биохимическом анализе крови, который проводится всем больным, обращается внимание на показатели белка – у больных часто отмечается гипопроteinемия. Определяют креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, которые могут изменяться, в частности, при наличии метастазов в печень.

Анализ на онкомаркеры.

Карбогидратный антиген СА 19-19 – онкомаркер злокачественных заболеваний ЖКТ. Наибольшая чувствительность его наблюдается при раке поджелудочной железы – 82%, злокачественных опухолях печени и желчевыводящих путей – до 76%. При раке желудка и толстой кишки содержание онкомаркера значительно повышается.

Умеренное увеличение данного онкомаркера возможно при таких воспалительных заболеваниях, как острый панкреатит и холецистит, однако на фоне терапии наблюдается снижение его до нормальных значений.

Онкомаркер СА 72-4 – онкомаркер, наиболее специфичный для рака желудка, яичников и легких. У больных со злокачественными опухолями желудка встречается особенно высокий его уровень.

Раково-эмбриональный антиген (РЭА) или carcinoembryonic antigen (CEA)

РЭА – белок, использующийся в качестве онкомаркера при многих заболеваниях. Наиболее часто уровень РЭА повышается при злокачественных опухолях толстой, особенно прямой кишки.

РЭА обнаруживается при всех слизьпродуцирующих эпителиальных опухолях, в том числе и в 32 % случаев рака желудка. У больных с локализованной опухолью он экспрессируется реже (0–29%), чем при наличии множественных метастазов (до 85%). Содержание РЭА в ткани опухоли не всегда коррелирует с его уровнем в сыворотке крови, где его определяют в диагностических целях.

При использовании смывов из брюшной полости для количественного определения РЭА и цитологического анализа было обнаружено, что у больных с низким содержанием антигена двухлетняя выживаемость равнялась 100%, тогда как при высокой его концентрации – всего 21%.

В связи с увеличением содержания РЭА в крови у больных со злокачественными опухолями молочной железы, поджелудочной железы, желудка, печени, желчного пузыря, легких, шейки матки, данный показатель отнесен к неспецифическим онкомаркерам.

Возможно небольшое повышение РЭА при некоторых воспалительных и доброкачественных заболеваниях, а также у злобных курильщиков.

Полиамины. Это алифатические амины с низкой молекулярной массой, обнаруживаются практически во всех клетках организма человека. К этой группе относятся путресцин, спермидин, спермин. Полиамины играют важную физиологическую роль в

процессах клеточной пролиферации, синтеза нуклеиновых кислот и белков.

Повышенный уровень полиаминов выявляют в 80% случаев у больных раком желудка, у которых отмечается положительная корреляция между уровнем полиаминов и стадией заболевания. При I стадии она повышена у 28–40%, при II стадии – у 50%, при III стадии – у 70%, а при IV стадии – у 80–84% больных.

Повышенное содержание полиаминов было обнаружено у 85% больных с неоперабельной формой опухоли и у 53% больных, которым удалось произвести радикальную операцию.

Эндоскопическое исследование.

Эндоскопические симптомы рака желудка определяются формой роста и стадией опухоли. Основными из них являются ригидность, кровоточивость, инфильтрация и изъязвление слизистой оболочки, а также нарушение или отсутствие перистальтики желудка.

ФЭГДС позволяет не только получить визуальные данные об опухоли желудка, а и установить ее морфологическую природу.

Однако установление морфологического диагноза при помощи биопсии опухоли представляется трудной задачей. Даже при экзофитных опухолях получить информативную биопсию возможно лишь у 47% больных, тогда как при инфильтративных опухолях – 17%. В среднем авторам потребовалось провести в среднем 8 биопсий у одного больного для установления окончательного диагноза. Увеличение количества биопсий значительно повышает точность диагноза. Так, при одной биопсии диагноз рака устанавливают в 70 %, при взятии 4 биопсий – в 95%, 7 биопсий – в 98,8 % случаев.

При язвенной форме рака чрезвычайно важным является место взятия тканей для биопсии. Наиболее информативны биопсии, когда материал берут из валика язвы и в центре ее кратера, в области отторгающейся некротической массы (рис. 17).

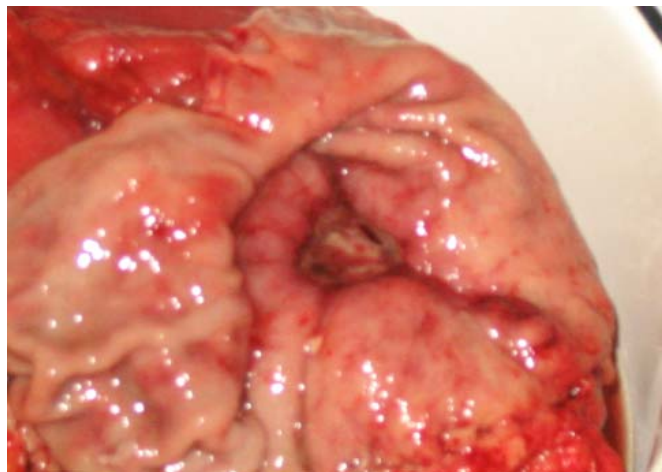


Рис. 17. Макроскопическая картина рака желудка

Исследование ткани, полученной из скошенного наружного края язвы, как правило, не дает объективной информации. Трудно установить диагноз при инфильтративной форме рака.

Исследование ткани, полученной из скошенного наружного края язвы, как правило, не дает объективной информации.

Трудно установить диагноз при инфильтративной форме рака, диагностические возможности эндоскопии ограничены при данной форме рака. При помощи ФЭГДС удастся поставить правильный диагноз инфильтративной формы рака желудка в 70% случаев. Особенно трудно установить эндоскопический диагноз при локализации опухоли в проксимальном отделе желудка, тогда как это можно определить путем рентгенологического исследования по характерной ригидности стенок желудка и уплощении его складок.

Рентгенологическое исследование.

Современная рентгенологическая диагностика рака желудка включает в себя применение четырех основных методов исследования: при помощи бариевой взвеси; методика двойного контрастирования; применение расслабляющих стенку желудка препаратов; тугое заполнение желудка бариевой взвесью. С

внедрением техники двойного контрастирования точность рентгенологической диагностики значительно повысилась.

К рентгенологическим симптомам относятся: экзофитный компонент в просвете органа, ригидность и утолщение стенки желудка, деформация рельефа слизистой оболочки и изъязвления, краевой или циркулярный дефект наполнения, ограничение подвижности и замедление эвакуаторной способности желудка.

Рентгенологическое исследование желудка с применением двойного контрастирования остается надежным и точным диагностическим методом, особенно для распознавания небольших полиповидных образований, нарушения рельефа слизистой оболочки, плоских изъязвлений и небольших участков ригидности стенки желудка. Обнаружение этих симптомов – показание к эндоскопическому исследованию с биопсией.

Рентгенологическая симптоматика инфильтративных форм рака дистального отдела желудка настолько патогномонична, что на основании этого исследования можно достаточно аргументировано заподозрить рак даже в тех случаях, когда биопсия, проведенная при эндоскопическом исследовании, является неинформативной.

Рентгенокомпьютерная томография (РКТ).

При применении РКТ нетрудно обнаружить экзофитную опухоль, утолщение стенки органа или прорастание опухоли в окружающие органы, сосуды и другие анатомические структуры. РКТ позволяет выявить увеличенные перигастральные и парааортальные лимфоузлы, лимфоузлы в области чревного ствола. При применении метода удастся идентифицировать метастазы рака желудка в легкие, печень и надпочечники.

Для точной оценки состояния стенки желудка посредством РКТ желудок заполняют большим количеством контрастного материала. Утолщение стенки желудка является одним из важных симптомов, свидетельствующих в большинстве случаев о раке. Обычно утолщение более 1 см считается значительным.

При применении РКТ для определения степени распространения опухоли желудка в 91% случаев удастся точно

установить операбельность рака и в 90% – невозможность радикального удаления опухоли. Выявить прорастание рака желудка в поджелудочную железу, печень, поперечную ободочную кишку удастся в 92–100% случаев. РКТ позволяет выявить увеличение лимфатических узлов, но не опухоль в неувеличенном узле.

РКТ помогает разрешить многие дифференциально-диагностические трудности. Однако у значительного количества больных обнаруженные при РКТ очаговые изменения в печени обусловлены циррозом или гемангиомой, а увеличенные лимфоузлы могут быть результатом острого или хронического заболевания органов брюшной полости.

Магнитно-резонансная томография (МРТ).

В последнее десятилетие МРТ более часто применяется на практике из-за диагностической ценности.

Отмечается высокая корреляция данных этого исследования с результатами гистологического исследования после операции (Matsushita и соавт., 2004).

Точность МРТ у больных с pT2 составляет 79%, у больных с pT3 – 96% и при pT4 – 80%. Диагностическая точность метода для всех больных равняется 88%. Важную информацию можно получить в диагностике прорастания опухоли в смежные органы, особенно пораженных регионарных лимфоузлов.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование.

Эндоскопическое УЗИ осуществляется при помощи эндоскопа, специально оснащенного ультразвуковыми датчиками. Оно позволяет не только осмотреть и оценить состояние слизистой оболочки желудка, но также изучить подлежащие слои.

Эндоскопическое УЗИ дает возможность оценить состояние близлежащих органов и регионарных лимфоузлов.

Даже при ревизии органов брюшной полости после лапаротомии правильно установить степень прорастания опухоли стенки желудка или врастания ее в окружающие органы и анатомические структуры удастся лишь в 56% случаев.

Эндоскопическое УЗИ в предоперационном периоде позволяет правильно установить наличие и локализацию регионарных метастазов рака желудка у 70–80% больных.

Эндоскопическое УЗИ эффективно используется и в отдаленные сроки после операции для ранней диагностики рецидивов рака желудка. При этом правильный диагноз удается установить у 80–95% больных.

Диагностическая ценность метода значительно возрастает при совместном использовании с тонкоигольной аспирационной биопсией.

Интраоперационное ультразвуковое исследование.

Возможности РКТ, МРТ и обычного чрескожного УЗИ в выявлении метастазов в парааортальные лимфоузлы достаточно известны, однако на практике не всегда удается четко интерпретировать полученную картину метастатического поражения лимфоузлов. С этой точки зрения оптимальным методом для оценки метастазов в парааортальные лимфоузлы является интраоперационное УЗИ, при использовании которого учитывают три основных критерия: величину узла, форму лимфоузла и его экзогенность.

При использовании этих критериев достигается стопроцентная чувствительность (отсутствие ложноположительных результатов) данного метода, позволяющего установить наличие метастазов в парааортальные лимфоузлы у 93% больных.

Интраоперационное УЗИ в 100% случаев позволяет точно определить границы распространения опухоли желудка на соседние органы и анатомические структуры, что весьма важно для выбора адекватного объема оперативного вмешательства.

Диагностическая лапароскопия.

В настоящее время диагностическая лапароскопия позволяет получить дополнительную информацию, которую невозможно получить при использовании других диагностических средств и которая может существенно повлиять на выбор метода лечения больного рака желудка.

Особенно это касается диагноза инфильтративного рака, который невозможно установить при рентгенологическом, эндоскопическом и морфологическом исследованиях. Диагностическая лапароскопия позволяет уточнить распространенность опухолевого процесса, провести ревизию органов брюшной полости.

Лапароскопия с биопсией позволяют правильно установить и подтвердить гистологически диагноз у 96% больных с диссеминацией рака и тем самым избежать пробной лапаротомии у 36% пациентов. У 72% больных раком желудка лапароскопия помогает правильно оценить состояние регионарных лимфатических узлов, тогда как обзорное УЗИ брюшной полости дает возможность поставить правильный диагноз только у 52%, а РКТ – у 57% больных.

Однако лимфоузлы вдоль верхнего края поджелудочной железы, верхней брыжеечной артерии и в печеночно-двенадцатиперстной связке нельзя оценить при лапароскопии.

При лапароскопии возможно не только взятие биоптата из подозрительных на рост опухоли участков в брюшной полости, но и производить смывы из брюшной полости для цитологического исследования на наличие свободных раковых клеток.

Понятие «ранний рак».

Рентгенологическое исследование успешно применяют для диагностики ранней стадии рака желудка. Японское эндоскопическое общество подразделяет ранний рак желудка на три основных типа (Levine, Megibow, 1994):

тип 1 – опухоль, которая выступает в просвет желудка более чем на 5 мм;

тип 2 – поверхностные опухоли, которые в свою очередь подразделяются на три вида:

2 А – опухоль выступает в просвет органа менее чем на 5 мм;

2 В – плоская опухоль;

2 С – опухоль, прорастающая в слизистую оболочку и/или подслизистый слой;

тип 3 – опухоль, распространяющаяся до мышечного слоя, но не прорастающая его.

Таким образом, согласно данной классификации, степень раннего рака определяется глубиной прорастания опухоли, а не ее размерами. Рентгенологическим симптомом опухоли типа 1 является наличие небольшого уплотнения, слегка выдающегося в просвет желудка. Доброкачественные аденоматозные полипы обычно имеют сходную рентгенологическую симптоматику, в связи с чем всякое полиповидное образование размером более 1 см является подозрительным на рак. Опухоли типа 2 обычно проявляются в виде бляшковидного возвышения, поверхностного изъязвления или бугристости слизистой оболочки. Опухоли типа 3 представляют собой поверхностные неправильной формы язвы с утолщением или слиянием складок слизистой оболочки или с отсутствием конвергенции складок вокруг нее.

«Золотой стандарт» диагностики.

«Золотым стандартом» диагностики рака желудка является сочетанное применение рентгенографии и эндоскопии с последующим обзорным ультразвуковым исследованием брюшной полости на предмет выявления асцита и метастазов рака в печень. По мнению некоторых исследователей, рентгенологическое исследование целесообразно применять перед эндоскопией, что позволяет эндоскописту сосредоточить свое внимание на тех отделах желудка, которые рентгенолог обозначил как подозрительные, и прицельно взять биоптат из этих участков.

Дифференциальная диагностика

Рак желудка необходимо дифференцировать с язвенной болезнью желудка и доброкачественными опухолями желудка (полипы и др.). Во всех случаях только прицельная биопсия позволяет окончательно подтвердить диагноз рака желудка.

Язвенная болезнь желудка.

Следующие признаки позволяют заподозрить рак желудка:

– Неровность краёв язвы с подрытостью одного и возвышением и «наползанием» другого края.

- Неправильная форма (амебоподобная).
- Зернистость слизистой оболочки вокруг язвы, утолщения слизистой оболочки.
- Края язвы иногда ярко-красного цвета, напоминают по виду свежие грануляции.
- Слизистая оболочка вокруг раковой язвы вялая, бледная, рыхлая, кровоточит.
- Дно сравнительно плоское, неглубокое, серого цвета, зернистое.
- Изъязвления краёв язвы.
- Основание злокачественного изъязвления ригидно, а складки слизистой оболочки конвергируют к одному из краёв.

Показана множественная прицельная биопсия, причём образцы ткани следует брать как из края такой язвы, так и из её дна.

Полипы желудка.

Полипозный рак желудка имеет значительные размеры (не менее 2 см), широкое основание, переходящее в окружающую слизистую оболочку. На верхушке такого образования могут быть эрозии, кровоизлияния, отёк, некроз, т.е. признаки его разрушения. Маленькие размеры полипа, неширокое основание, сочность ненарушенной слизистой оболочки обычно говорят о доброкачественном характере опухоли. Большинство из них представляют гиперпластические полипы. Однако следует учитывать высокую частоту малигнизации аденоматозных полипов (до 40%). По этой причине полипы на широком основании и размером более 2 см подлежат удалению с морфологическим их исследованием.

Другие доброкачественные опухоли.

Другие доброкачественной опухоли (лейомиома, ксантома) встречаются редко. Основные признаки доброкачественной опухоли – ненарушенная слизистая оболочка, перистальтика желудка сохранена, складчатость выражена, цвет слизистой оболочки не изменён. Ксантома имеет выраженный жёлтый цвет.

Лечение

Лечение рака желудка относится к наиболее сложным проблемам онкологии.

Применяются следующие методы лечения: хирургический, лучевой, лекарственный (химио- и иммунотерапия) и их различные комбинации. Среди методов лечения хирургический метод является основным.

Хирургическое лечение рака желудка

Способ лечения рака желудка полностью зависит от степени распространения заболевания, уровня поражения региональных лимфоузлов и наличия метастазов.

Показания к операции ставятся абсолютными, то есть выявление рака желудка является показанием в операции по жизненным показаниям. Речь идет о выявлении только противопоказаний к операции.

Противопоказания к хирургическому вмешательству.

В некоторых случаях, ввиду неэффективности и возможности возникновения различных осложнений, лечение рака желудка с помощью операции может быть противопоказано.

Таковыми противопоказаниями являются наличие:

- отдаленных метастаз в печени, легких, надключичном лимфатическом узле (Вирховский метастаз);
- метастаз в клетчатке вокруг мочевого пузыря и прямой кишки (метастаз Шницлера) и яичнике (метастаз Крукенберга);
- раковой кахексии (истощения и интоксикации организма продуктами роста и распада опухоли);
- большого асцита (чрезмерного скопления жидкости в брюшной полости). Этот признак свидетельствует о серьезном поражении портальной системы и поражении печени;
- тяжелых сопутствующих заболеваний (сердца, легких, почек, печени и др.).

Предоперационная подготовка.

Предоперационная подготовка заключается в общеукрепляющем лечении, пополнении организма белковыми

препаратами, жидкостью, витаминами, в применении тонизирующих средств, а при наличии сужения выходного отдела и застое в желудке непереваренных пищевых масс – ежедневное промывание желудка слабым раствором соляной кислоты.

Способы оперативного лечения рака желудка.

Лечение заболевания хирургическим путем – это средство выбора. В случае поверхностного расположения опухоли 5-тилетняя выживаемость может достигать 70%.

Хирургическое лечение является ведущим в лечении рака желудка и предполагает не только адекватный объем оперативного вмешательства на самом органе, но и широкое удаление окружающей клетчатки с регионарными лимфатическими узлами единым блоком с желудком. При необходимости операция дополняется резекцией или удалением соседних органов, особенно при прорастании в эти органы, наличии в них удалимых метастазов.

Радикальные вмешательства.

Объем операции зависит от размеров опухоли и расположения ее в желудке.

В настоящее время в лечении рака желудка утвердились три типа радикальных операций:

- 1) дистальная субтотальная резекция желудка;
- 2) проксимальная субтотальная резекция желудка;
- 3) гастрэктомия.

Дистальная субтотальная резекция.

Дистальную субтотальную резекцию производят при экзофитной опухоли и, в виде исключения, при небольшой эндофитной опухоли дистальной трети желудка.

Операция начинается с ревизии органов брюшной полости. При отсутствии отдаленных метастазов и опухолевого поражения проводится аппаратная коррекция раны (рис. 18).



Рис. 18. Аппаратная коррекция раны крючками М.З. Сигала

Мобилизация желудка начинается с большой кривизны с большим сальником (рис. 19). Довольно быстро, малотравматично и практически без кровопотери этот этап можно выполнить с помощью ультразвукового скальпеля «HARMONIC».



Рис. 19. Мобилизация большой кривизны желудка

После выделения малого сальника и полной мобилизации желудка накладывается аппарат УО-40 на двенадцатиперстную кишку для ее отсечения (рис. 20).



Рис. 20. Отсечение двенадцатиперстной кишки после прошивания аппаратом УО-40.

По линии предполагаемой резекции желудок со стороны малой кривизны ушивается аппаратом УО-60 и пересекается с оставлением непрошитой части желудка шириной до 5–6 см у большой кривизны для будущего гастроэнтероанастомоза (рис 21).

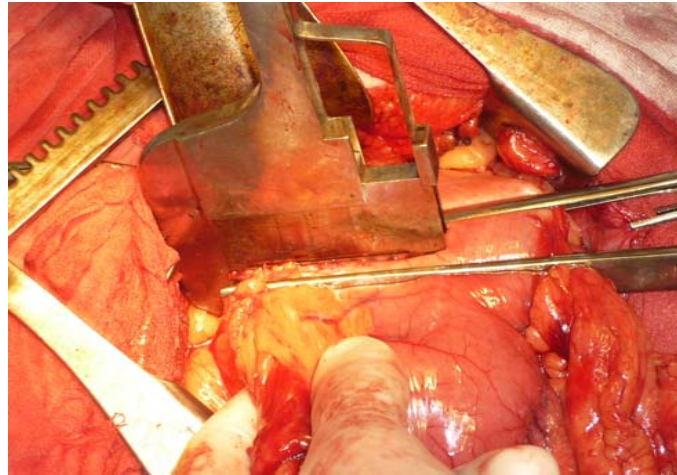


Рис. 21. Пересечение желудка со стороны малой кривизны после прошивания аппаратом УО-60

Далее накладываются узловые швы со стороны малой кривизны по линии аппаратного шва для перитонизации до места наложения анастомоза (рис. 22).



Рис. 22. Перитонизация культи желудка

Формируется анастомоз между непрошитой частью культи желудка и тощей кишкой – начинается этап с наложения швов на заднюю губу гастроэнтероанастомоза (рис. 23).

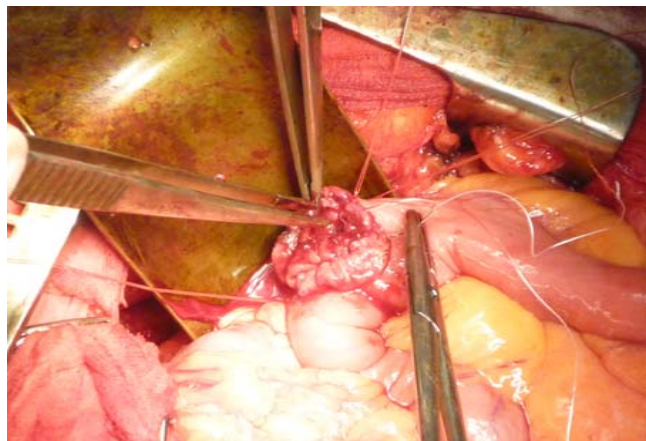


Рис. 23. Наложение швов на заднюю губу анастомоза

Далее накладываются швы на переднюю губу гастроэнтероанастомоза (рис. 24).

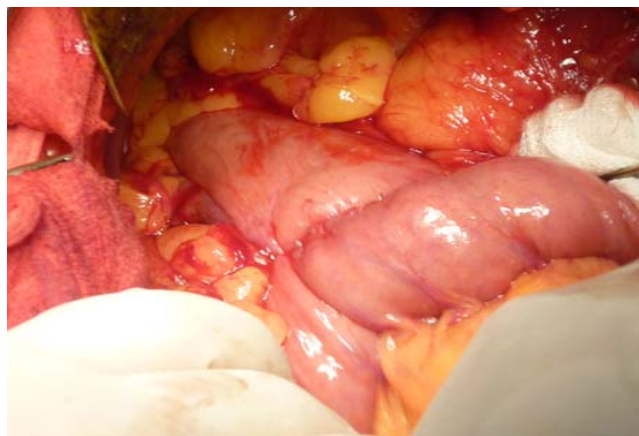


Рис. 24. Наложение швов на переднюю губу анастомоза

На завершающем этапе операции накладывается меж-кишечный анастомоз по Брауну (рис. 25).

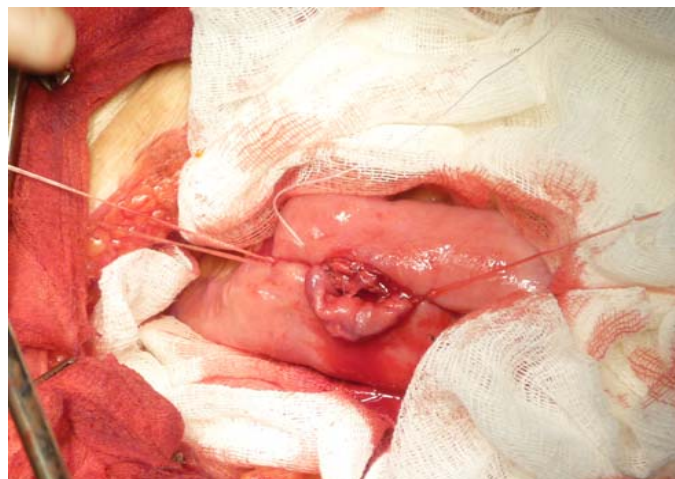


Рис. 25. Наложение межкишечного анастомоза по Брауну

Проксимальная субтотальная резекция.

Проксимальную субтотальную резекцию желудка выполняют комбинированным (торакоабдоминальным) доступом при экзофитной опухоли верхней трети желудка, распространяющейся на розетку кардии или пищевод.

В остальных случаях – без поражения пищевода и кардии – возможно проведение операции абдоминальным доступом.

Гастрэктомия.

Гастрэктомия абдоминальным доступом показана при инфильтративной или смешанной форме роста опухоли средней, верхней, двух дистальных третей желудка, либо при тотальном поражении всего желудка.

По сравнению с резекцией мобилизация желудка по большой кривизне выполняется от двенадцатиперстной кишки до пищевода с большим сальником и лигированием коротких ветвей селезеночной артерии.

После полной мобилизации желудка линии резекции дистально проходят по двенадцатиперстной кишке тотчас ниже привратника и по пищеводу – проксимальнее пищеводно-желудочного жома на 2–3 см.

После удаления желудка начинается этап формирования пищеводно-кишечного анастомоза.

Мы придерживаемся методики выполнения операции по Бондарю, как более надежного в смысле несостоятельности анастомоза.

По методике Бондаря для создания эзофагоэнтероанастомоза предварительно формируется муфта из петли тощей кишки, включающая наложение до 5 узловых швов в каждом из 3-х направлений (рис. 26).

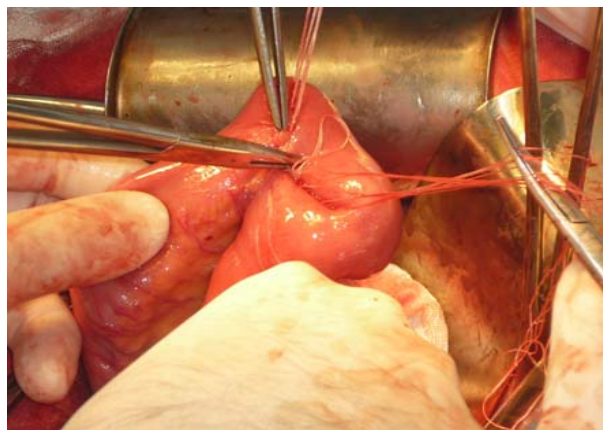


Рис. 26. Формирование муфты из петли тощей кишки

Сформированная муфта фиксируется к задней и боковым стенкам пищевода 3–5-ю узловыми швами (рис. 27). На данном этапе необходимо быть внимательным и не перепутать расположение отводящего и приводящего колен для будущего эзофагоэнтероанастомоза.

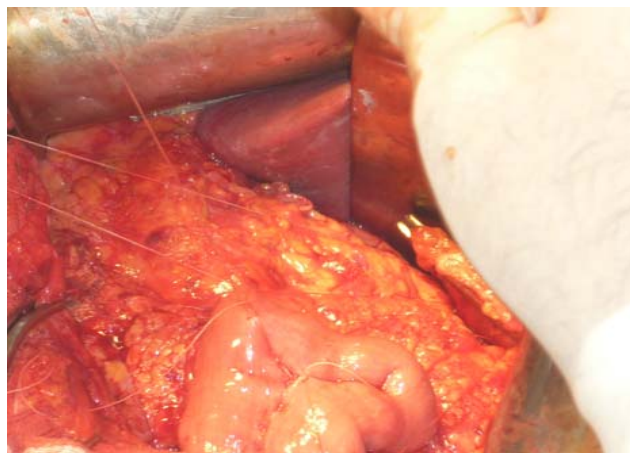


Рис. 27. Фиксация муфты тощей кишки к пищеводу

Затем формируется анастомоз между пищеводом и отводящим коленом тощей кишки 2-рядами узловых швов, обычно достаточно наложение по 5 узловых швов на заднюю и переднюю губу (рис. 28).

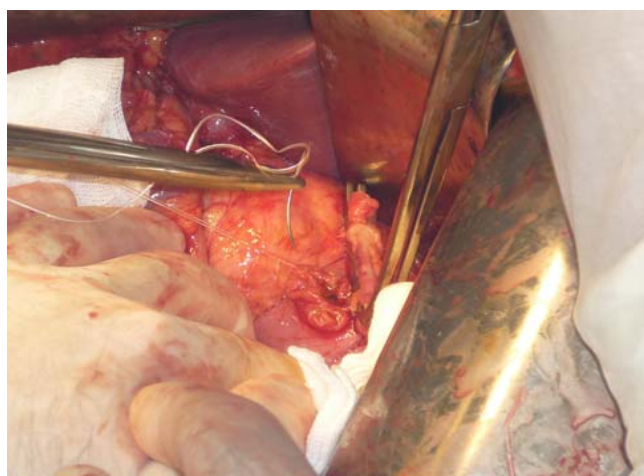


Рис. 28. Формирование пищеводно-кишечного анастомоза

После ушивания передней губы эзофагоэнтероанастомоза муфта подшивается к диафрагме и пищеводу (рис. 29) с ушиванием далее между собой приводящего и отводящего колен тощей кишки над анастомозом.

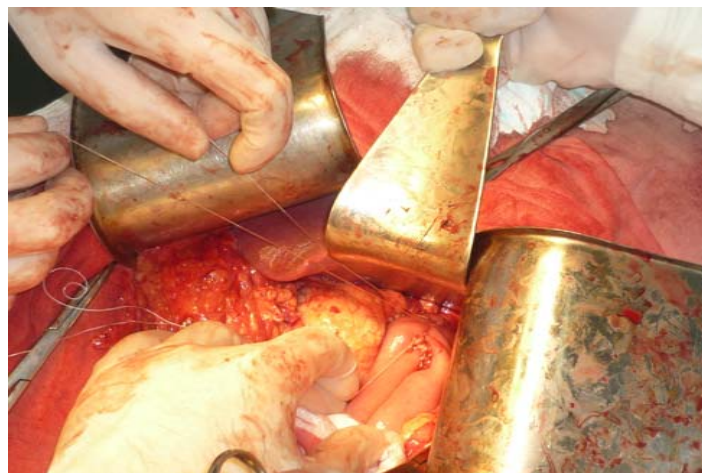


Рис. 29. Подшивание муфты к диафрагме и пищеводу

После этого этапа создается типичное межкишечное соустье по Брауну, выполняется дренирование и ушивание лапаротомной раны.

Гастрэктомия с резекцией пищевода комбинированным (торакоабдоминальным) доступом выполняют при локализации инфильтративной или смешанной опухоли в верхней и средней трети желудка и при экзофитных опухолях той же локализации, но с поражением розетки кардии или пищевода.

В онкологической клинике наиболее часто (56%) производят гастрэктомию с резекцией или без резекции нижней трети пищевода. При раке нижней трети желудка отдаленные результаты принципиальной гастрэктомии и субтотальной дистальной резекции практически одинаковы, а с учетом функциональности и низкой летальности при резекции желудка последняя более предпочтительна.

Расширение границ резекции пищевода (более 8 см) при переходе опухоли на пищевод выше диафрагмы рассматривают как путь улучшения отдаленных результатов лечения.

Комбинированные операции показаны при значительной распространенности опухолевого процесса. В понятие «скомбинированные вмешательства» относят резекцию желудка с соседними органами и тканями: резекцией пищевода при проксимальной локализации опухоли, спленэктомией, резекцией поджелудочной железы, доли печени, поперечной ободочной кишки, иссечение части брыжейки ободочной кишки, регионарной лимфодиссекцией.

Роль регионарной лимфодиссекции в улучшении результатов лечения.

Концепция превентивного удаления клетчатки и лимфоузлов зон регионарного метастазирования (Jinnai, 1962) – интегрированный этап радикальной операции, общепризнанная современная доктрина хирургического лечения рака желудка.

По данным многих онкологов, метастатическое поражение лимфоузлов N1–2 рассматривается как регионарное, N3 – как распространенность, соответствующая IV стадии.

В настоящее время к расширенным (а по некоторым авторам – комбинированным) операциям относят операции с удалением части и всего желудка дополненная лимфодиссекцией.

Таким образом, для улучшения отдаленных результатов хирургического лечения рака желудка при радикальной операции шире используют различной степени лимфодиссекцию.

Выделяют три уровня лимфодиссекции: D1, D2 и D3.

При D1 (1 степень лимфодиссекции – раньше R1) – удаляются перигастральные лимфоузлы (№ 1–6) в процессе общепринятой мобилизации большой и малой кривизны желудка с салъниками.

При D2 (2 степень лимфодиссекции – раньше R2) – лимфодиссекция сопровождается удалением лимфоузлов № 1–15 с клетчаточными пространствами гепатодуоденальной связки, вокруг чревного ствола, предаортальных лимфоузлов поверх поджелудочной железы по ходу селезеночной артерии (рис. 30).



Рис.30. Картина выполненной D2 лимфодиссекции

В настоящее время лимфодиссекция в объеме D2 (удаление 15 лимфоузлов) является стандартной операцией.

При D3 (3 степень лимфодиссекции – раньше R3) – удаляются лимфоузлы вдоль аорты, по ходу полых и воротных вен, верхней и нижней брыжеечной артерии, почечной артерии.

Различают 2 варианта лимфодиссекции D3.

Правый вариант D3-лимфодиссекции выполняется с сохранением селезенки, удалением лимфоузлов задней поверхности головки поджелудочной железы (№ 13), мезоколон (№ 15), вокруг аорты (№ 16a1-b1) и полых вен. Анатомическими ориентирами полной лимфодиссекции являются лишенные брюшинного покрова, клетчатки и лимфоузлов – нижняя полая вена, аорта и левая почечная вена, пересекающая ее, предпозвоночная фасция в аортокавальном промежутке супра- и ретропанкреатический холедох, задняя поверхность головки поджелудочной железы.

Левый этап сопровождается неременной спленэктомией и

мобилизацией хвоста и тела поджелудочной железы. Ретроперитонеумэктомия и лимфодиссекция обнажают аорту с ее оттоками (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечная артерия), ворота левой почки, левую гонадную вену, мочеточник.

Лимфодиссекция в объеме D3 (удаление 25 лимфоузлов) является расширенной и очень кропотливой операцией.

Результаты лимфодиссекции.

Выполнение D2, сравнительно с D0–1 при лимфогенных метастазах повышает 5-летнюю выживаемость с 10 до 21% (Mine M., Majima S, 1970).

Показатели 5-летней выживаемости, по результатам более 60.000 операций (Конгресс JAGC, 1992):

Стадия I (T1–2N0) D2 (3) – 92,4%, D1 – 74,0%.

Стадия II (T1–3N2–0) D2 (3) – 76–75%, D1 – 52–66%.

Стадия III (T2–4N2–0) D2 (3) – 45–47%, D1 – 24,6%.

Расширенные операции улучшают результаты в стадии II–IIIА, кроме случаев массивного прорастания серозной оболочки и метастатического поражения лимфоколлекторов N2.

Результаты лечения больных раком желудка.

Несмотря на радикальность оперативного вмешательства, у большого числа больных раком желудка в ближайшие годы после радикальных операций, произведенных по поводу опухолей II и III стадии, развиваются рецидив и метастазы в лимфатических узлах. С этой целью проводят комбинированную терапию – предоперационную лучевую терапию укрупненными фракциями по 4 Гр ежедневно, суммарно 20 Гр с последующим оперативным вмешательством.

Трехлетняя выживаемость при комбинированном лечении составляет 47,6%, а при хирургическом – 33,8%. Обнадешивающие результаты получены при изучении 5-и 10-летней выживаемости.

Паллиативные оперативные вмешательства.

Выполняются при наличии отдаленных метастазов при условии технического выполнения операции на желудке. Паллиативные операции производятся при запущенных формах опухолевого процесса при наличии неудалимых метастазов.

Вопрос о выполнении паллиативных операций в объеме резекции желудка в настоящее время решен положительно. Более того, в ряде случаев при удовлетворительном общем состоянии больного паллиативные гастрэктомии правомерны и позволяют части больных прожить 3–5 лет.

Симптоматические операции.

Выполняются в далеко запущенных случаях, когда первичная опухоль по техническим соображениям не может быть удалена. В этих случаях производят перевязку магистральных сосудов, подходящих к опухоли, при кровотечении, наложение гастроэнтероанастомоза – при раке выходного отдела желудка, накладывают эзофагоэнтероанастомоза или гастростому – при раке кардиального отдела желудка.

Послеоперационное ведение.

В послеоперационном периоде на 2–3 дня после резекции желудка и на 4–6 дней после гастрэктомии исключают прием пищи и воды через рот. Необходимые количества жидкости и питательных веществ восполняют путем внутривенных вливаний питательных растворов с инсулином, витаминами, а также белковых препаратов, доводя общее ежедневное количество вводимых жидкостей до 2–2,5 л. Расчет потребности организма в различных веществах ведут на основании исследования крови.

Назначают антибиотики, сердечно-сосудистые средства, наркотические и ненаркотические анальгетики.

На следующий день больным обычно придают возвышенное положение, что облегчает дыхательные экскурсии грудной клетки и предупреждает застойные явления в легких. Очень важно проведение дыхательной гимнастики и повторное протирание полости рта, языка и зубов.

После разрешения лечащего врача больной начинает принимать вначале жидкую пищу, а затем постепенно расширяют диету, включая протертые супы, жидкую кашу, сметану, кефир и на 7–10-й день переходит на стол № 1 (желудочный) или на щадящую диету (ЩД).

Послеоперационные осложнения.

Из возможных осложнений в первые дни после операции следует иметь в виду угрозу кровотечения в просвет оставшейся части желудка из анастомоза, что проявляется кровавой рвотой, или в свободную брюшную полость, с появлением крови из дренажей, с классической картиной внутреннего кровотечения.

На 2–3-й день нужно опасаться развития пневмонии, а в последующие 2 дня – возникновения такого грозного осложнения как перитонит, связанного с несостоятельностью швов анастомоза и требующего немедленного выполнения релапаротомии.

Лучевая терапия

Для профилактики рецидива опухолевого процесса и метастазов в лимфатических узлах проводят комбинированную терапию – предоперационную лучевую терапию укрупненными фракциями по 4 Гр ежедневно, суммарно 20 Гр с последующим оперативным вмешательством.

Химиотерапия рака желудка

С целью предотвращения развития рецидивов и метастазов рака желудка в комплексном лечении используют химиотерапию. С этой целью чаще используют фторпроизводные антиметаболиты, препараты из группы мочевины, митомицин С, 5-фторурацил.

В последние годы возрос интерес к применению таксанов и иринотекана для лечения больных раком желудка. В монотерапии эффективность этих препаратов составила 21–23%. Комбинация доцетаксела и цисплатина оказалась эффективной у 37% больных при средней продолжительности жизни 10,4 месяца.

При сравнении комбинации ТС (доцетаксел и цисплатин) и TCF (доцетаксел, цисплатин и 5-фторурацил) обе комбинации продемонстрировали высокую противоопухолевую эффективность (частота объективных эффектов составила 35% и 56% соответственно) и значительную продолжительность времени до

прогрессирования (5,0 и 5,9 мес соответственно) при равной частоте побочных эффектов.

В клинической практике отмечается эффективность комбинаций IP (иринотекан и цисплатин) и IFU (иринотекан, лейковорин и 5-фторурацил) у больных распространенным раком желудка. Частота объективных эффектов в группе IP составила 28%, в группе IFU – 39%.

Результаты проводимых исследований определяют значение доцетаксела и иринотекана в комбинированной химиотерапии диссеминированного рака желудка.

Начато применение в составе комбинированной химиотерапии пероральных представителей фторпиримидинов (капецитабина, UFT – тегафур+урацил), которые по своим фармакокинетическим параметрам имитируют длительные внутривенные инфузии 5-фторурацила. В связи с этим логичной представляется замена в комбинации ECF (эпирубицин +цисплатин+5-фторурацил) столь утомительных для персонала и пациентов пролонгированных инфузий 5-фторурацила на пероральный прием капецитабина или UFT.

Капецитабин в дозе 1000 мг/м² дважды в день в комбинации с цисплатином в дозе 60 мг/м² в 1-й день и эпирубицином в дозе 50 мг/м² каждые 3 нед обладает удовлетворительной переносимостью и эффективен у 39% больных с аденокарциномой желудка. Анализ фармакокинетики показал, что капецитабин хорошо усваивается даже у больных, перенесших ранее резекцию желудка, при этом концентрация препарата в крови аналогична таковой при проведении длительных внутривенных инфузий 5-фторурацила.

В лечении больных метастатическим раком желудка нередко используется комбинация с включением эпирубина 50 мг/м² в 1-й день, цисплатина 60 мг/м² в 1-й день и UFT 360 мг/м² перорально ежедневно в течение 21 дня с одновременным приемом лейковорина внутрь в дозе 45 мг. Повторный курс лечения проводят на 28-й день. Частота объективных эффектов изученной комбинации составила 54,3% при средней продолжительности жизни 10 мес. Преимуществом предложенной комбинации

является удобный прием фторпиримидинов *reg os* вместо инфузий 5-фторурацила в классическом режиме ECF (этопозид+лейковорин+5-фторурацил).

Прием антиангиогенного препарата маримастата достоверно увеличивает время до прогрессирования со 135 дней в группе плацебо до 167 дней в группе маримастата. Одногодичная выживаемость составила 14% и 20% соответственно.

Вторая линия химиотерапии при раке желудка.

Сегодня нет общепринятых рекомендаций по проведению второй линии химиотерапии у больных диссеминированным раком желудка. Если в качестве химиотерапии первой линии была использована комбинация с включением цисплатина (MEP, PF или TPF), то при прогрессировании процесса чаще всего назначается комбинация ELF (этопозид+лейковорин+5-фторурацил). Если же на первом этапе была использована комбинация ELF, то в качестве химиотерапии второй линии при общем удовлетворительном состоянии назначаются комбинации с включением цисплатина (цисплатин – митомицин-С). Кроме того, для проведения второй линии химиотерапии могут быть использованы пероральные фторпиримидины: капецитабин, UFT или фторафур.

Местнораспространенный рак желудка.

При раке желудка T3–4 выполнение радикальной операции является технически сложной задачей. Кроме того, на этой стадии первичной опухоли высока вероятность метастазирования в регионарные лимфатические узлы. В связи с этим становится оправданным проведение неоадьювантной химиотерапии, которая, в случае успеха улучшает возможности выполнения радикальной операции и уничтожает отдаленные микрометастазы. К сожалению, целесообразность такого подхода пока не подтверждена данными соответствующих исследований. В двух рандомизированных исследованиях неоадьювантная химиотерапия не привела к существенному увеличению частоты выполнения радикальных резекций и соответственно к улучшению отдаленных результатов по сравнению с оперативным лечением без предшествующей лекарственной терапии. В качестве

химиотерапии используют комбинации FAMTX (5-фторурацил+доксорибуцин+метотрексат) и PF (цисплатина+5-фторурацил), которые обладают незначительным противоопухолевым эффектом при раке желудка. Именно низкой эффективностью использованных комбинаций можно объяснить неудачи неоадьювантной терапии.

Внедрение в практику новых комбинаций с включением таксанов, иринотекана и других препаратов повысит результативность неоадьювантной терапии у больных местнораспространенным раком желудка.

Внутрибрюшинное введение противоопухолевых препаратов.

С этой целью используются цисплатин в дозе 75–100 мг, блеомицин 60 мг, ТиоТЭФ 40–60 мг. При таком способе введения в брюшной полости создается высокая концентрация противоопухолевых препаратов на длительный срок. Не имеет смысла внутрибрюшинное введение циклофосфана, поскольку циклофосфан сам по себе не обладает противоопухолевой активностью. Только в печени под действием фермента P-450 циклофосфан превращается в метаболит фосфорамид мустард, обладающий противоопухолевой активностью.

По аналогии с циклофосфаном лишено смысла и внутрибрюшинное введение 5-фторурацила, который только в печени превращается в обладающий противоопухолевой активностью 5-фтор-2'-дезоксифосфат (FdUMP).

В настоящее время не все специалисты придерживаются мнения по эффективности внутрибрюшинного введения противоопухолевых препаратов адьювантно после радикально выполненной операции. Показанием к внутрибрюшинному введению цитостатиков является накопление асцита, обусловленного опухолевой диссеминацией по брюшине, с целью прекращения или уменьшения скорости его накопления. Перед введением препаратов следует произвести максимально возможное удаление асцита и ввести противоопухолевые

препараты, разведенные в 100–200 мл изотонического раствора NaCl.

Комбинированные и комплексные методы лечения

Для активизации иммунных механизмов в онкологической практике используют в сочетании с химиотерапией различные иммуностимуляторы.

Для усиления действия при местнораспространенном раке желудка некоторые авторы предлагают комбинировать лучевое воздействие на ложе опухоли с химиотерапией 5-фторурацилом. Для предотвращения развития метастазов рака желудка в печени применяют комбинированный метод лечения – хирургическое вмешательство с послеоперационным внутривенным введением коллоидного ¹⁹⁸Au.

В комплексном лечении рака желудка рассматривается использование криохирургии, предусматривающей проведение радикальных операций на желудке после криовоздействия.

Наиболее остро стоит вопрос о проведении после паллиативных операций комбинированного лечения – чаще с моно- или полихимиотерапией.

Иммунотерапия

Для активизации иммунных механизмов в онкологической практике используют в сочетании с химиотерапией различные стимуляторы: левамизол, зимозан, крестин, интерфероны, PSK, пропер-мил, стрептококковый препарат ОК-432 (пицибанил), рекомбинантные интерлейкины – ронколейкин.

Реабилитация больных раком желудка

Проводится диспансерное наблюдение больных у онколога по месту жительства с регулярными консультациями в онкологическом учреждении. Больному подбирается соответствующая диета, проводится курс витаминотерапии, санаторно-курортного лечения. Ежегодно, а при необходимости и чаще, выполняется полное диагностическое обследование

больных, включающего эндоскопическое, рентгенологическое, лабораторное и УЗИ.

Рецидивы рака в культе желудка

Рецидивы рака в культе желудка после его резекции возникают при слишком ограниченном, экономном ее выполнении. Правильнее эту ситуацию описать не как рецидив рака, а продолженный рост оставленной опухоли. Иногда удается радикально излечить больного от рецидива повторной операцией, однако чаще появление рецидива сопровождается развитием отдаленных метастазов, когда помощь больному невозможна.

Прогноз

Ко времени постановки диагноза только у 40% пациентов отмечается операбельная опухоль. Прогноз малоблагоприятен. Он в значительной степени зависит от глубины прорастания опухолью стенки желудка, степени поражения регионарных лимфатических узлов и наличия отдалённых метастазов. Операция является методом выбора, при ней 5-летняя выживаемость – в 12% случаев. При поверхностной локализации опухоли 5-летняя выживаемость может достигать 70%. При раке в язве желудка прогноз несколько лучше (5-летняя выживаемость составляет 30–50%).

Ранний диагноз обеспечивает наиболее благоприятный прогноз. Клиническое улучшение при неоперабельной опухоли и метастазах у 20–40% больных удается достичь в результате применения химиотерапии, но это мало влияет на продолжительность жизни.

Профилактика

Пути снижения количества рецидивов заболевания заключаются в лечении предраковых заболеваний, выявлении болезни на ранних стадиях, проведение комбинированных вмешательств, комплексного лечения с использованием лучевого воздействия, иммуно- и химиотерапии.

6.2 Неэпителиальные опухоли желудка

Встречаются редко, несколько чаще у женщин. Заболеваемость составляет от 0,5 до 3,6% от всех опухолей желудка.

Неэпителиальные опухоли развиваются из элементов стенки желудка – мышц, жировой и соединительной ткани, сосудов, нервов. К ним относятся миома, липома, фиброма, гемангиома, лимфангиома, невринома, нейрофиброма. Кроме этого, в желудке иногда встречаются остеома, остеохондрома, плазмоцитомы, дермоидная киста, а также гамартома – опухоль дистопированных зачатков поджелудочной железы.

Большинство доброкачественных опухолей локализуется на задней стенке желудка в средней и нижней трети; реже встречаются опухоли на передней стенке. Эти опухоли, как правило, имеют округлую форму, гладкую поверхность и четкие границы, иногда могут достигать больших размеров. В последнем случае возможно изъязвление поверхности опухоли.

Доброкачественные опухоли желудка подвижны, соответственно подвижность желудка сохраняется. Мобильность образований может обуславливаться также наличием ножки, что наблюдается редко. В 1,4% случаев имеет место злокачественное превращение доброкачественной неэпителиальной опухоли в саркому.

Гастроинтестинальная опухоль желудка

Гастроинтестинальная опухоль желудка (GIST – gastrointestinal stromal tumor) относится к группе редких потенциально злокачественных опухолей ЖКТ мезенхимального происхождения с частотой встречаемости 10–20 случаев на 1.000.000 населения в год.

Среди всех первичных опухолей ЖКТ GIST составляют менее 1–3%, но при этом до 80% всех мезенхимальных опухолей пищеварительного тракта. Наиболее часто GIST локализуется в желудке (40–70%) (рис. 31), тонкой (20–40%), толстой кишке (5–15%), в пищеводе (2%).



Рис. 31. Макроскопическая картина GIST желудка

Пути метастазирования GIST: печень (до 90%), брюшина (25–52%), лимфатические узлы (6–7%), кости (6%), легкие (2%).

Данная группа опухолей имеет свой специфический иммуноморфологический профиль: экспрессия иммуногистохимического маркера CD 117, указывающего на мутацию в гене *c-kit* в опухолевых клетках, а также экспрессия маркеров, характерных для гладкомышечных и/или нейрогенных опухолей. Считается доказанным происхождение GIST из интерстициальных клеток Кахала или их предшественников, имеющих идентичное морфологическое строение и общий фенотип (экспрессия CD 117).

Определение биологического потенциала основывается на комплексе основных гистологических критериев злокачественности GIST с учетом размера опухоли, митотического индекса и совокупности клинических данных.

Клиника.

Клинические проявления неспецифичны, похожи на признаки эпителиальной опухоли желудка.

Знание клинических особенностей GIST имеет важное значение для диагностики. Болевой синдром, кровотечение (либо анемия), анорексия, потеря веса, тошнота являются основными симптомами, определяющими клиническую картину GIST.

На ранних стадиях опухоль чаще имеет бессимптомное течение и на момент диагностики в 30–50% случаев представляет распространенную (метастатическую форму). На первый план в клинической картине могут выступить осложнения: желудочное кровотечение, некроз опухолевых узлов с развитием перитонита, стеноз выходного отдела желудка.

Лечение.

Лечение оперативное. Максимально полное удаление опухоли с контролем краев резекции при гистологическом исследовании и последующая таргетная терапия гливеком является в настоящее время эффективным лечением GIST.

В хирургическом лечении GIST доминируют операции резекционного характера, субтотальной резекции желудка с удалением малого и большого сальника (рис. 32).



Рис. 32. Удаленный препарат GIST желудка

Применение гливека. В послеоперационном периоде имеются показания к применению гливека (иматиниба мезилата).

Гливек – противоопухолевый препарат, ингибирует пролиферацию и индуцирует апоптоз клеток стромальных опухолей ЖКТ, экспрессирующих тирозинкиназу с мутацией c-Kit рецептора.

Режим дозирования. Препарат принимают во время еды, запивая полным стаканом воды. Дозы 400 и 600 мг/сут следует принимать в 1 прием; суточную дозу 800 мг следует разделить на 2 приема – по 400 мг утром и вечером.

Лечение препаратом проводят до тех пор, пока сохраняется клинический эффект.

При неоперабельных и/или метастатических злокачественных гастроинтестинальных стромальных опухолях рекомендуемая доза гливека составляет 400 мг/сут. При отсутствии побочных эффектов препарата и недостаточном ответе возможно увеличение суточной дозы с 400 мг до 600 мг или до 800 мг.

При появлении признаков прогрессирования заболевания терапию гливеком следует прекратить.

Поскольку гливек метаболизируется главным образом в печени, пациентам с нарушениями функции печени препарат следует назначать в минимальной суточной дозе – 400 мг. При развитии нежелательных токсических эффектов дозу препарата необходимо уменьшить. Следует с осторожностью назначать препарат пациентам с тяжелой печеночной недостаточностью.

У пациентов с легкими или умеренными нарушениями функции почек лечение гливеком следует начинать с минимальной эффективной дозы – 400 мг 1 раз/сут.

При непереносимости гливек начальная доза препарата может быть снижена, при недостаточной эффективности – увеличена.

У пациентов пожилого возраста не требуется коррекции режима дозирования препарата.

При развитии любого серьезного негематологического побочного эффекта, связанного с приемом препарата, терапию следует прервать до разрешения ситуации. Затем лечение может быть возобновлено в дозе, зависящей от тяжести наблюдавшегося побочного эффекта.

При возникновении нейтропении и тромбоцитопении требуется временная отмена препарата или уменьшение его дозы, в зависимости от степени выраженности этих нежелательных явлений. Следует отменить гливек до тех пор, пока абсолютное число нейтрофилов не станет $\geq 1,5 \times 10^9/\text{л}$ и тромбоцитов $\geq 75 \times 10^9/\text{л}$.

Лечение, если нет иных противопоказаний, возобновляется в дозе, применяемой до прерывания терапии.

Противопоказания к применению гливек:

- беременность;
- период лактации (грудного вскармливания);
- детский возраст до 2 лет (эффективность и безопасность до настоящего времени не установлены);
- повышенная чувствительность к гливеку и другим компонентам препарата.

Прекращение лечения возможно не только при развитии побочных эффектов, препятствующих терапии, но и отказе больного от продолжения терапии.

Прекращение терапии после 12 мес лечения связано с высоким риском развития рецидива (даже при достижении полной регрессии опухолевых очагов).

Факторами, влияющими на выживаемость, являются размер опухоли (> 5 см), митотический индекс, развитие рецидива, перфорация или фрагментация опухоли во время операции.

Лейомиобластома желудка

Лейомиобластома желудка является достаточно редкими опухолями (0,1%) желудка. Одинаково часто возникают как у женщин, так и у мужчин. Встречается по отделам желудка: в теле до 53%, в кардии – 37%, в выходном отделе – 10%.

Notuga исследовал 256 случаев лейомиобластом в Японии. Преобладали пациенты более 40 лет (83,4%). Основные симптомы: рвота кровью, анемия (28%), боли в животе (26%). Источник кровотечения: язва на дегенеративно измененной стенке, из которой исходит опухоль в полость желудка. Иногда при экзофитном росте могут быть кровотечения и в брюшную полость.

Рост лейомиобластом обычно медленный: 56,9% растут в просвет желудка, 30,5% – экзогастрально, 12,6% – внутри- и внегастрально. Более 16% опухолей имели диаметр более 10 см. С увеличением размеров имеется склонность к экзогастральному росту. Гистологически часто встречаются смешанные формы, лейомиома и лейомиосаркома. Среди указанных 256 случаев 8% прорастали в другие органы или имели метастазы в печень.

По данным Lee, из 55 случаев неэпителиальных опухолей желудка 40 (73%) были доброкачественные, 15 (27%) – злокачественные. При злокачественных формах все больные погибли в течение трех лет, при доброкачественных формах были выполнены радикальные резекции. Отмечено, что 75% опухолей, возникших в привратнике, были злокачественными. Лейомиобластома, в отличие от лимфомы, имеет большую

склонность к распаду, чаще дают метастазы в печень, редко в прилежащие лимфоузлы. В случае злокачественных лейомиобластом средний размер опухоли составил 14,2 см, доброкачественных – 6,6 см.

Лимфома

Лимфомы в желудке в сравнении с эпителиальными опухолями встречаются довольно редко и с одинаковой частотой отмечаются как в теле желудка, так и в антральном отделе.

Макроскопически половина лимфом представляет собой полиповидные образования,

подавляющее большинство лимфом желудка происходит из лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой (MALT), в связи с чем неходжкинские лимфомы обозначаются как «MALToма», MALT-лимфома, мальтома (по аналогии с апудомой). Причиной их развития являются хромосомные мутации, нарушающие структуру генов, регулирующих пролиферацию и апоптоз.

В этом далеко зашедшем случае, MALT-лимфома представлена опухолевым узлом с полиповидными разрастаниями около 5 см в диаметре, расположенным на малой кривизне желудка.

Учитывая морфологические различия многие авторы выделяют:

1) мальтому желудка с низкой степенью злокачественности, характеризующуюся диффузной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки желудка centrocytopодобными клетками или малыми лимфоцитами, примесью иммунобластов того же клона, плазматическими клетками, дифференцированными из опухолевых клеток, с наличием лимфоэпителиальных повреждений и реактивных центров внутри опухолевых лимфоидных фолликулов. При этом инфильтрат редко распространяется за мышечную пластинку;

2) мальтому желудка высокой степени злокачественности с очень плотным инфильтратом, распространяющимся за собственную мышечную пластинку, отсутствием желудочных

желез и состоящую преимущественно из крупных бластов разной степени дифференцировки, среди которых можно встретить клетки с расщепленными и перекрученными ядрами.

Глава 7.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ЖЕЛУДКА

Лапароскопическая резекция желудка

Краткая история

Как было приведено выше, резекция желудка в хирургическом лечении язвенной болезни и рака желудка применяется уже более 100 лет и является одним из наиболее распространенных вмешательств современной хирургии.

Не анализируя многочисленные дискуссии относительно оптимального выбора метода и техники резекции желудка, объемов ее, видов анастомозов и пр., укажем лишь на то, что резекция желудка является одним из основных инвалидизирующих факторов в хирургии, так как большая часть больных, перенесших эту операцию, возвращается к труду только спустя 4–6 мес после операции. Таким образом, восстановление трудоспособности больных после резекции желудка, снижение сроков временной нетрудоспособности являются насущной задачей клинической медицины.

Одним из очень весомых факторов снижения травматичности вмешательства является лапароскопический доступ с применением аппаратной технологии резекции желудка и наложения анастомоза, что, в свою очередь, приведет к существенному улучшению функциональных результатов, уменьшению послеоперационного пребывания больного в стационаре и общей нетрудоспособности.

Истории лапароскопических резекционных методов операций на желудке предшествовал этап гастростомии и различных вмешательств через гастростому, основателем которой в 1960–70 гг. был российский хирург И.Д. Прудков.

Первые сообщения о лапароскопической резекции желудка появились в 1992 г. (P. Goh с соавт., 1992, 1993; J. Lukaszczuk с соавт., 1992) и касались сегментарных резекций по поводу

доброкачественных опухолей и язвы желудка, а затем и резекции желудка по Бильрот-2 с наложением гастроэнтероанастомоза.

Строго говоря, передняя линейная резекция желудка, примененная для лечения язвенной болезни, в сочетании с задней стволовой ваготомией (P. Gomez-Ferrer с соавт., 1992; А. С. Балалыкин с соавт., 1993) является прототипом лапароскопической желудочной хирургии.

Лапароскопические резекции желудка стали возможны благодаря хорошо разработанной и доведенной до стандартной техники наложения желудочно-кишечных анастомозов в различных вариантах (А. Cushieri 1994; P. Lointier 1994). Материалы отдельных авторов в 1992–93 гг. насчитывали уже десятки резекций желудка и гастрэктомий, а, по данным интернационального клуба желудочной хирургии, в 1994 г. 18 хирургов из 13 стран накопили опыт 117 операций.

В РФ о первых операциях резекции желудка сообщили О.Э. Луцевич (1994) и В.П. Сажин с соавт. (1994), известно о проведенных операциях в клиниках С.И. Емельянова и В.И. Оноприева.

Показания

В открытой абдоминальной хирургии ныне совершенно определенно сформулированы показания для резекции желудка при язвенной болезни желудка. С учетом вышеприведенных данных, следует показания для резекции желудка в открытой хирургии сформулировать следующим образом:

- 1) длительно не заживающая, не поддающаяся комплексному медикаментозному лечению, рецидивирующая язва желудка,
- 2) подозрение на малигнизацию язвы,
- 3) опухоль желудка.

Проанализировав особенности технического выполнения лапароскопических резекций желудка по собственным наблюдениям, можно так сформулировать местные показания для выполнения этой операции:

1. наличие язвы желудка независимо от ее размеров;

2. отсутствие пенетрации язвы желудка в окружающие органы;
3. отсутствие прорастания и метастазирования опухоли желудка.

Наибольшие размеры, по нашим наблюдениям, достигали 3,5 см, при наличии язвенного инфильтрата – до 5 см. Большое значение для дифференцированного применения лапароскопической резекции желудка имеет степень подвижности желудка вместе с язвой. Этот фактор часто зависит от зоны перифокального воспаления и пенетрации язвы. Причем, если язва прорастает в брюшину, покрывающую поджелудочную железу или в поперечно-желудочную связку, это не несет каких-либо осложнений и легко технически устранимо.

Общие противопоказания для выполнения лапароскопических операций на желудке:

- 1) ожирение II–III степени;
- 2) предшествующие операции на верхнем этаже брюшной полости;
- 3) признаки легочно-сердечной недостаточности;
- 4) заболевания крови;
- 5) беременность в поздних сроках.

Оборудование и инструменты

При эндоскопических операциях на желудке обычно используются стандартный телехирургический комплекс. Следует обратить внимание на то, что целесообразно пользоваться инсуфляторами большой мощности (до 16 л/мин) и видеокамерой с хорошей разрешающей способностью (так называемые 3-чиповые камеры). Базовый инструмент включает троакары 12–15 мм в диаметре для введения сшивающих аппаратов, атравматические зажимы эндобэбкокк, автоматический клиппапликатор для наложения большого количества клипов (на одну операцию необходимо, как минимум, 2 инструмента, содержащих до 40 клипов), 3–5-лопастной ретрактор для отведения печени и других органов, для пересечения кишки и желудка, для наложения анастомозов необходимы сшивающие

аппараты с кассетами 30 и 60 мм, герниостеплер, рассасывающийся эндоскопический шовный материал, аппарат Endo-Stich для автоматического ручного шва. Обязательно использование двух мониторов.

Размещение больного, операционной бригады и оборудования

Положение больного при лапароскопической резекции желудка определяется техническими особенностями операционного стола, а также характером и количеством мониторов. На рис. 33 представлена позиция больного, наиболее удобная для выполнения лапароскопической резекции желудка.

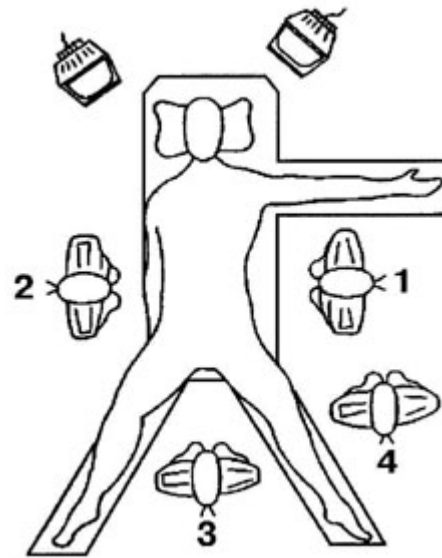


Рис. 33. Расположение операционной бригады при лапароскопической резекции желудка: 1. – хирург; 2. – ассистент; 3. – оператор; 4. – операционная сестра.

При расположении членов операционной бригады, независимо от количества мониторов, оперирующий хирург должен располагаться напротив оперируемого органа и напротив монитора. Благодаря такому расположению удастся избежать «зеркально отраженного» манипулирования инструментами.

Положение троакаров при лапароскопической резекции желудка может изменяться в зависимости от встречающихся по ходу операции анатомических особенностей верхнего этажа брюшной полости. На рис. 34 представлены точки введения троакаров.

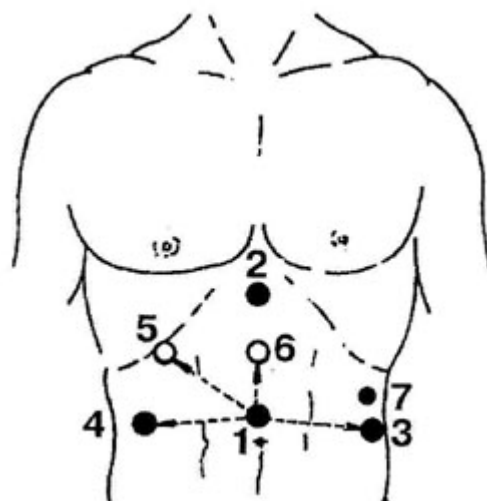


Рис. 34. Операционные доступы при лапароскопической резекции желудка

В точку 1, расположенную на 2–4 см выше пупка, по средней линии вводится 10-мм троакар для лапароскопа. Следующие точки 2, 3, 4, 5 предназначены для введения 12-мм троакаров. По ходу операции лапароскоп может перемещаться из точки 1 в точки 3, 4,

5. Необходимость перемещения лапароскопа в эти точки возникает при мобилизации желудка, формировании окна в мезоколон, при наложении гастроэнтероанастомоза. Точки 6 и 7 являются дополнительными и удобны при манипуляциях на верхнем отделе желудка (точка 6) или по большой кривизне и дне желудка (точка 7).

Исходное функциональное назначение точек следующее:

1. – лапароскоп,
2. – эндодиссектор, эндоожницы, эндоклипер при работе на малой кривизне и на большой кривизне в теле желудка,
3. – сшивающий аппарат для наложения гастроэнтероанастомоза,
4. – второй эндобэбокк для тракций желудка,
5. – ретрактор для отведения печени.

В точки 6 и 7 можно вводить любой из указанных выше эндоинструментов, особенно в случаях неэффективного угла движения инструментами.

На каждый введенный в брюшную полость 12-мм троакар устанавливается конвертер SEALUP. Ценность этого конвертера в универсальности и в наличии двух каналов для пяти- и десятимиллиметровых инструментов. Для введения двенадцатимиллиметрового инструмента конвертер снимается.

После установки и фиксации троакаров производят тщательную ревизию брюшной полости, в ходе которой необходимо: идентифицировать язву или опухоль, размеры инфильтрата, наличие региональных метастазов, определить степень и характер пенетрации, определить уровень и границы резекции желудка. Отсутствие массивного спаечного процесса, пенетрации язвы, прорастания опухоли и регионального метастазирования позволяет решить вопрос о продолжении операции лапароскопическим путем.

Техника

Основные этапы лапароскопической резекции желудка по Бильрот-2 состоят в следующем:

- 1) мобилизация желудка по большой кривизне с пересечением большого сальника по бессосудистой зоне над поперечно-ободочной кишкой;
- 2) мобилизация желудка по малой кривизне;
- 3) пересечение сшивающим аппаратом двенадцатиперстной кишки и желудка;
- 4) наложение гастроэнтероанастомоза эндоскопическим сшивающим аппаратом;
- 5) закрытие отверстия в гастроэнтероанастомозе герниоклипером;
- 6) низведение и фиксация гастроэнтероанастомоза механическим швом в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки.

Мобилизацию начинают с этапной эндокоагуляции и пересечения эндоножницами печеночно-желудочной связки для последующего свободного доступа к правой и левой желудочной артерии. По мере пересечения печеночно-желудочной связки постепенно обнажается сосуд, расположенный ближе к наружному контуру двенадцатиперстной кишки. При этом поэтапно выделяется холедох, из спаек выделяется желчный пузырь, постепенно выделяется двенадцатиперстная кишка (по типу мобилизации её по Кохеру). После рассечения печеночно-желудочной связки вверх и вниз до уровня правой и левой желудочной артерий производится изолированное выделение правой желудочной артерии. В большинстве случаев это легко удается выполнить эндодиссектором и эндоножницами.

Правая желудочная артерия трижды клипруется в 1–1,5 см от стенки двенадцатиперстной кишки и пересекается между клипами. После этого желудок и двенадцатиперстная кишка по наружному контуру становятся достаточно свободными, после чего можно перейти к мобилизации желудка по большой кривизне.

В случае резекции $1/2$ желудка требуется мобилизация желудка на границе левой и правой желудочно-сальниковых артерий. Именно в этом бессосудистом месте по большой кривизне

начинается мобилизация желудка. Для того, чтобы свободно подойти к правой желудочно-сальниковой артерии, рассекается эндоножницами в бессосудистом месте желудочно-ободочная связка. После этого легко выделяется желудочно-сальниковая артерия и непосредственно у стенки желудка на уровне большой кривизны после двукратного клипирования пересекается.

Дальнейшая линия разреза представлена на рисунке штриховой линией. Мобилизация большого сальника производится строго вертикально к поперечно-ободочной кишке, при этом необходимо этапное клипирование (рис. 35).

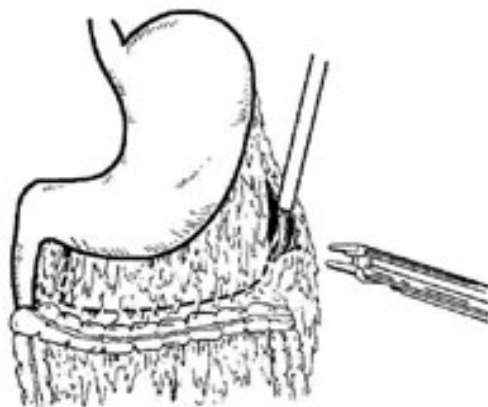


Рис. 35. Линия разреза и клипирования сосудов большого сальника.

Опыт выполненных операций показывает, что при пересечении по представленной штриховой линии требуется два-три раза клипировать сосуды. В большинстве случаев они имеют типичное анатомическое строение, и лишь в некоторых случаях требуется дополнительное клипирование мелких сосудов.

После вертикального пересечения сальника выявляется анатомическая бессосудистая зона у поперечно-ободочной кишки.

Несколько сложнее происходит мобилизация желудка и двенадцатиперстной кишки на уровне препилорического отдела, так как в этой зоне имеется большее количество сосудов. Здесь приходится клипировать и пересекать сосуды – 3–4 сосуда.

Особая осторожность требуется при выделении сосудов в непосредственной близости головки поджелудочной железы, у пилорического жома и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Затем приступают к мобилизации желудка по малой кривизне с клипированием и пересечением левой желудочной артерии. Чаще удается выделить левую желудочную артерию непосредственно у стенки желудка по малой кривизне. Изолированное выделение концевых ветвей левой желудочной артерии, их клипирование в 2–3 местах ведет к полной мобилизации малой кривизны желудка. Такого же успеха можно достичь благодаря однократному прошиванию аппаратом Endo GIA-30 с белой кассетой.

Для полной мобилизации желудка обычно требуется от 1 до 1,5 ч. Дальнейшие этапы лапароскопической резекции желудка складываются из обычных этапов, как и при выполнении открытой резекции желудка аппаратным методом.

Важным моментом лапароскопической резекции желудка является умение работы хирурга со сшивающим аппаратом. До овладения лапароскопической резекцией желудка это умение хирург должен приобрести в открытой хирургии, так как сшивающие аппараты для открытых операций являются прототипом эндоскопических.

Мобилизованный желудок свободно смещается двумя эндобэбкокками вверх, к диафрагмальной поверхности печени. В зависимости от его размеров можно производить тракцию желудка в сторону пищевода или в сторону селезенки. При тракции желудка вверх хорошо обнажается мобилизованная двенадцатиперстная кишка. Обычно для пересечения мобилизованной двенадцатиперстной кишки требуется 2 аппликации аппарата Endo GIA-30 с синими кассетами. Прошивание и пересечение производятся по одной намеченной линии. Сшивающий аппарат накладывается на луковицу

двенадцатиперстной кишки со стороны большой кривизны, после чего производится прошивание с пересечением. После первого прошивания кишки образуется угловая рана с наложенными трехрядными механическими швами. По этой же линии от угла раны, образованной механическими швами, второй раз накладывается Endo GIA-30 с синей кассетой, после чего второй раз прошивается и окончательно пересекается луковица двенадцатиперстной кишки. В результате образуется герметичная линия механического шва со стороны желудка и сформированная культя двенадцатиперстной кишки, после этого желудок легко поднимается и отводится вверх к пищеводу.

Намечается линия резекции желудка. Чаще всего эта линия идет от уровня мобилизации желудка, от уровня окончания правой желудочно-сальниковой артерии вверх к краю левой доли печени, на 3–4 см выше язвенного инфильтрата (рис. 36).

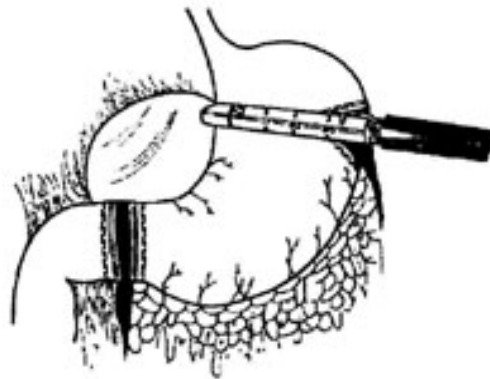


Рис. 36. Прошивание и пересечение желудка аппаратом Endo GIA-30

Для полного пересечения желудка по предполагаемой линии резекции требуется 4–5 синих кассет.

Прошивание и пересечение желудка аппаратом Endo GIA-30 с синими кассетами производится типично, как и при прошивании и пересечении двенадцатиперстной кишки. Можно для этой цели

использовать аппарат Endo GIA-60 с синей кассетой, в этом случае для пересечения желудка достаточно 2 аппликации. Следует иметь в виду, что этот инструмент в диаметре 15 мм и, при отсутствии 15-мм троакара, можно временно удалить 12-мм троакар и в образовавшееся отверстие ввести аппарат Endo GIA-60 без троакара.

Резецированный желудок лучше погружать в целлофановый мешочек, предварительно введенный в брюшную полость через один из троакаров. Последняя манипуляция значительно облегчает конечный этап операции – извлечение желудка через небольшой разрез. Еще удобнее использовать специальный инструмент Endo Catch II, который раскрывается в виде «сачка» в брюшной полости, в него помещается удаляемый орган, затем инструмент закрывается, превращаясь в мешок.

После пересечения желудка производится тракция поперечно-ободочной кишки для формирования окна в ее брыжейке (рис. 37).

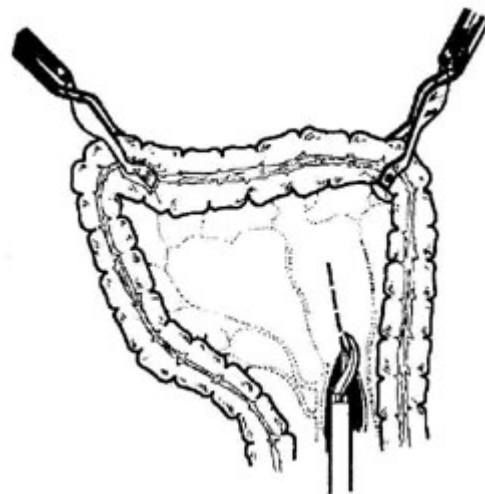


Рис. 37. Тракция поперечно-ободочной кишки эндобэбкокками и формирование окна в мезоколон

Для этого достаточно натянуть поперечно-ободочную кишку и мезоколон и эндоножницами с этапной эндокоагуляцией непосредственно произвести разрез вверх от трейтцевой связки. Разрез производится длиной 4–5 см. Сразу после выполнения этого разреза эндобэбкокком берется тощая кишка приблизительно в 20–25 см от трейтцевой связки и вводится в окно мезоколон. Второй эндобэбкокк в это время захватывает тощую кишку со стороны резецированного желудка, а поперечно-ободочная кишка опускается вниз. Таким образом, тощая кишка приближается к культе желудка и укладывается рядом.

Принципиальным моментом операции является фиксация тощей кишки к культе желудка. Фиксация производится титановыми скобками аппаратом для герниопластики чуть выше (на 1–1,5 см) от ранее наложенной линии механического шва на желудке (рис. 38).

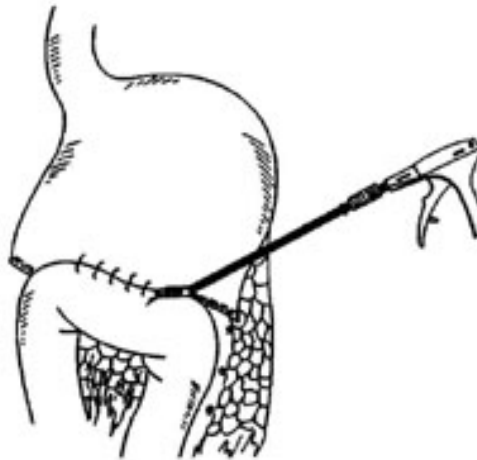


Рис. 38. Фиксация тонкой кишки к культе желудка титановыми клипами аппаратом для эндогерниопластики

Фиксация ручным швом в данной ситуации затруднительна. Естественно, что первый опыт работы с металлическими

скобками, идущими вертикально в стенку кишки или желудка, вызывает справедливые сомнения у хирурга. Поэтому на рис. 38 представлены изученные нами особенности работы с аппаратом – эндогериноклипером. Для надежной и неосложненной фиксации кишки и желудка между собой необходимо предварительно вывести бранши клипа из аппарата приблизительно на $\frac{3}{4}$ его длины. Сначала прокалывается серозная оболочка желудка, а затем – серозная оболочка кишки. Благодаря этому аппарат не скользит по серозной оболочке, а кишка и желудок плотно соприкасаются друг с другом.

После фиксации скобочным швом желудка и тощей кишки в их стенках формируются расположенные в непосредственной близости друг от друга два отверстия в просвет желудка и тощей кишки для наложения гастроэнтероанастомоза аппаратом Endo GIA-30. Как правило, при рассечении стенок желудка и кишки пользуются эндодиссектором и эндоножницами, производя этапную коагуляцию всех слоев стенки желудка и кишки. После вскрытия просвета желудка и кишки производится эвакуация электроотсосом содержимого. Отверстия для последующего введения бранш сшивающего аппарата GIA-30 должны достигать 0,5 см. При наличии таких отверстий бранши сшивающего аппарата свободно проникают в просвет желудка и тощей кишки.

Аппарат Endo GIA-30 вводится в один из троакаров, расположенных в проекции левого латерального канала, как правило, через нижний троакар. Браншу аппарата с установленной синей кассетой вводят в желудок в первую очередь. Затем, после введения бранши в желудок, вторую металлическую браншу аппарата вводят в тощую кишку.

В это же время производят тракцию стенок желудка и тощей кишки на аппарат для полного введения его бранш в просвет органов (до конца отметок на аппарате). После выполнения этих манипуляций аппарат свободно закрывается, хирург снимает предохранитель и производит прошивание стенок желудка и кишки с одновременным рассечением и формированием трехрядного механического гастроэнтероанастомоза (рис. 39).



Рис. 39. Формирование гастроэнтероанастомоза аппаратом Endo GIA-30

После извлечения Endo GIA-30 из просвета желудка и кишки необходимо осмотреть анастомоз. Лапароскоп подводится непосредственно к просвету желудка и тощей кишки, в результате чего хорошо виден наложенный анастомоз. Этот момент важен для оценки его состояния, включая полноту прошивания и рассечения тканей, наличие кровотечения из линии анастомоза.

Убедившись, что анастомоз сформирован без видимых осложнений, можно приступать к дальнейшему этапу операции – закрытию отверстия в анастомозе. Для этого требуется сшивание стенки желудка и тощей кишки. В ряде зарубежных работ имеются указания на закрытие этого окна аппаратом Endo GIA-30. Мы избегаем этой методики, так как убедились, что при использовании для формирования анастомоза аппарата Endo GIA-30 второе прошивание и закрытие окна анастомоза значительно суживает его просвет. В этой ситуации нами вновь используется эндогерниоклипс, закрывая окно в анастомозе однорядным или

двухрядным механическим швом с использованием титановых скобок (рис. 40).

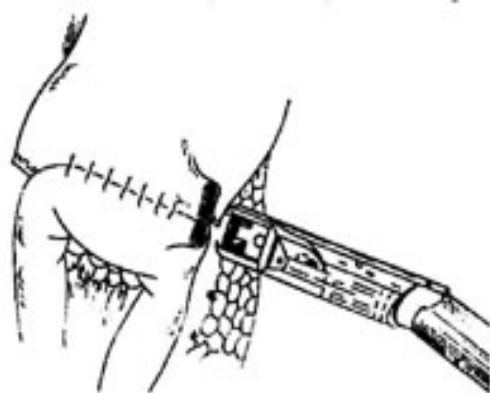


Рис 40. Формирование гастроэнтероанастомоза герниоклипером

С этой целью достаточно эндогерниоклипер привести в рабочее положение и ввести в брюшную полость и произвести прошивание скобками. Во время наложения скобок на стенки кишки и желудка необходима одновременная тракция желудка и кишки для их сближения. Этим достигается полное закрытие просвета анастомоза. В зависимости от индивидуальных особенностей и качества наложенного шва требуется наложение однорядного или двухрядного механического шва. Для закрытия отверстия в анастомозе можно также использовать ручной аппаратный шов (одно- или двухрядный) инструментом Endo-Stich с использованием шовного материала Polysorb 2/0. После закрытия остается последний этап – низведение анастомоза в окно мезоколон и фиксация его. Низведение анастомоза в окно мезоколон производится эндобэбкокком. Производим тракцию за тощую кишку с одновременной подачей желудка через окно мезоколон эндобэбкокком. Фиксация желудка в окне мезоколон к краям окна в мезоколон вновь производится эндогерниоклипером.

Следует клипировать края раны мезоколон к серозной оболочке желудка выше сформированного анастомоза. После фиксации анастомоза необходимо промыть и осушить брюшную полость. Чаще всего необходимо выполнить дренирование брюшной полости через рану на месте троакара из левого подреберья – рана расширяется до 3–4 см. Крючками раздвигаются мышцы передней брюшной стенки, раскрывается шире брюшина, и такой раны достаточно для извлечения резецированного желудка даже с большим язвенным инфильтратом. Брюшная полость повторно осматривается, контролируется установка дренажа. Повторно можно произвести эвакуацию крови и скопившейся в брюшной полости жидкости.

Результаты

В течение первых дней послеоперационного периода мы не можем указать на какие-либо отрицательные моменты. Среди явных преимуществ течения послеоперационного периода проявились: ранняя физическая активизация больного, ранняя функциональная активность работы желудочно-кишечного тракта, отсутствие выраженных воспалительных проявлений со стороны гастроэнтероанастомоза.

Несмотря на значительную длительность лапароскопической резекции желудка (от 2 до 6 ч) уже по истечении постнаркозного периода больной способен подниматься и обслуживать себя. Тем не менее, как правило, все пациенты предъявляют жалобы на боль в животе, локализирующуюся в эпигастрии и подпеченочном пространстве. Несмотря на наличие 5–6 ран после проколов передней брюшной стенки, к первым сут лечения местная боль сохраняется только в ране, через которую извлекается желудок.

Первые сутки послеоперационного периода у всех пациентов возможна температурная реакция. Колебания ее достигают больших показателей от 37,2 до 39°C. После плановых лапароскопических резекций желудка, пик температуры приходится на 3-и сут, потом 2–3 дня держится на субфебрильных цифрах, постепенно снижаясь до нормы.

Несмотря на наличие температурной реакции, в анализах крови нами отмечены незначительные изменения, характерные для воспалительного процесса.

Длительность болевого синдрома и температурной реакции в целом совпадали и постепенно исчезали к 3–4-му дню послеоперационного периода.

У всех оперированных нами пациентов отмечена активная перистальтика кишечника уже к концу первых суток послеоперационного периода. Этот срок характеризовался началом отхождения газов, а к концу 2-х сут наличием стула. Это также можно связать с малотравматичностью доступа и самой операцией – резекцией желудка.

Начало кормления наших пациентов связано с началом активной функции кишечника, т.е. обычно к середине 2-го послеоперационного дня. Расширение диеты в последующие дни не несет больному каких-либо неприятных ощущений при соблюдении традиционных рекомендаций. Так же как в открытой хирургии, в основе этих рекомендаций лежит дробное до 6–7 раз питание с соблюдением относительно стандартного набора пищевых продуктов. Эти же рекомендации оставались актуальными для больного после выписки его из стационара.

Таким образом, налицо значительно более ранняя активизация больных, восстановление пищеварительной функции желудочно-кишечного тракта по сравнению с традиционными методами резекции желудка.

Контрольная ФЭГДС, выполненная у всех пациентов на 4-е и 7-е сут послеоперационного периода, свидетельствует о благоприятном течении процесса заживления анастомоза.

Гастроэнтероанастомоз лапароскопической резекции желудка отличается стандартностью размера. Его размер достигает 2,5 см, в первые сутки он «зияет». Уже с 4-х сут не отмечается выраженной гиперемии слизистой анастомоза, десквамации слизистой в области анастомоза. В этот срок появляется хорошо заметная перистальтика в зоне анастомоза.

Во время контрольной ФЭГДС к 7-м сут «зияние» анастомоза постепенно исчезает. Линия анастомоза вместе со стенкой желудка и кишечника перистальтирует. В момент перистальтики открывается просвет кишки на различных участках по всей длине анастомоза.

Опыт лапароскопических резекций в мире пока невелик, поэтому мы подробно остановились на ближайшем послеоперационном периоде. Хотелось бы сослаться и на сводные данные интернационального клуба желудочной хирургии. Он включает 117 операций, в том числе гастрэктомий, у пациентов в возрасте 24–91 год (средний возраст $49 \pm 4,6$ лет). У 34,6% показанием к операции был рак желудка. Длительность операции колебалась в пределах 90–360 мин. (в среднем – $210 \pm 11,5$ мин.), конверсия составила 5%, длительность пребывания в стационаре – 8 дней, восстановление нормального образа жизни – 17,4 дня, смертность – 2,5%.

Обращает на себя внимание сообщение P. Hermanek, Ch. Wittekind (1994), которые при выполнении 10 субтотальных резекций и 15 гастрэктомий при злокачественных опухолях производили расширенную лимфодиссекцию.

Первый опыт операций, накопленный в мире, дает право говорить о возможности их лапароскопического выполнения, о наличии альтернативных вариантов в желудочной хирургии.

По всей вероятности, только накопление количественного и качественного опыта, солидных экспериментальных данных, а также анализ достаточного числа отдаленных результатов даст право хирургам судить о преимуществах и недостатках операций, лапароскопических технологий в желудочной хирургии.

Лапароскопическая ваготомия

В последние десятилетия лекарственная терапия значительно потеснила хирургический метод лечения неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, но не избавила больных от рецидивов язв (до 70% в течение года при однократном курсе

лечения!) и обрекла их на постоянный (иногда пожизненный) прием лекарственных препаратов и местное эндоскопическое лечение. Однако медикаментозное лечение не обеспечило полного успеха, не предотвратило наступления осложнений, количество которых увеличивалось, и около 5% больных нуждаются в хирургическом лечении (Т. Taylor, 1993).

Этим определяется интерес к возрождению операции ваготомии, популярной в 1970–80 гг., но уже с новых позиций эндоскопических технологий.

Ошеломляющий успех лапароскопической холецистэктомии подтолкнул хирургов к выполнению различных видов операций ваготомии в клинических условиях без детального экспериментального подтверждения возможности ее осуществления и преимуществ перед открытой операцией.

В 1989–91 гг. были реализованы эндоскопически все виды операций лапароскопической ваготомии (ЛВТ), причем хирурги использовали те же принципы и способы операций, что и в традиционной открытой хирургии (F. Dubois, 1991; W. Fasching, 1991; M. Katkhouda, Mouiel, 1991; K. Zucker, 1991; P. Gomez-Ferrer, 1992). Первые операции ваготомии в России выполнены А.Л. Андреевым, А.С. Балалыкиным, В.П. Сажиним.

Прикладная анатомия

Одним из главных условий эффективности операции ЛВТ, как и открытой ваготомии, является адекватность ваготомии, а с ней и подавление желудочной кислотопродукции. Оно базируется на знании топографических особенностей пищевода и желудка и, прежде всего, блуждающих нервов (рис. 41).

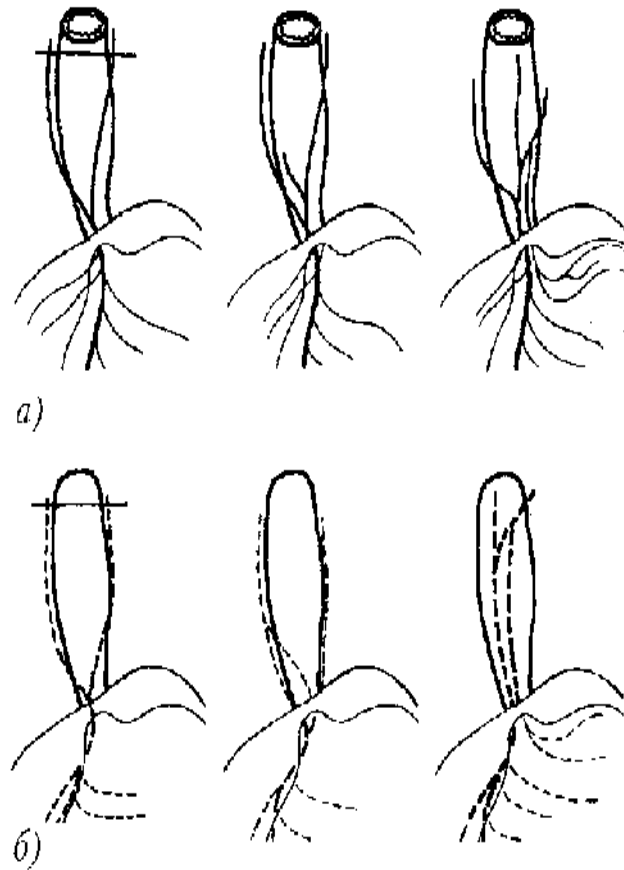


Рис. 41. Схема топографии: а. – переднего и б. – заднего блуждающих нервов (L. Hollender, A. Marrie, 1979)

Их разнообразие столь велико, что неудачи не всегда можно отнести к неопытности хирурга и игнорированию им технических принципов операции. Анатомия блуждающих нервов в области диафрагмы не всегда четко выявляется при обзорной эндоскопии, а лишь в процессе тщательной мобилизации. Передний блуждающий нерв в 27, 6% наблюдений имеет один ствол, в 27,

7% – два, в 20, 1% – три, и их количество может достигать шести (!), а задний, соответственно, – 40%; 28, 4% и 18% (Н. Loeweneck, 1967). На уровне пищевода отверстия диафрагмы и пищевода оба нерва чаще идут стволами, располагаются правее средней линии пищевода и отдают ветви к пищеводу, влево к кардии и дну желудка (L. Hollender, Н. Loeweneck, 1967; Г.А. Буромская с соавт., 1968; У.Ф. Сибуль, 1986).

Разделение нервных стволов на желудочные ветви Latarjet, печеночную и чревные ветви происходит чаще на уровне кардии в проекции линии, идущей от левой желудочной артерии к пищеводно-желудочной вырезке. Задний ствол в 25% наблюдений выше пищевода отверстия диафрагмы может отдать чревную ветвь. Она, располагаясь изолированно у правой ножки диафрагмы, где должен лежать обычно задний ствол, принимается за главный ствол и является причиной «ложной» стволовой ваготомии. Здесь же между ножкой диафрагмы и пищеводом могут располагаться восходящая ветвь пищеводной артерии и дополнительная левая печеночная артерия, повреждение которых дает сильное кровотечение.

Желудочные нервы Латарже от кардии к антральному отделу желудка идут одним стволом в 62–82% наблюдений, располагаются вдоль малой кривизны в 1–1,5 см от нее и отдают желудку 4–5 (до 10–12) ветвей. Встречаются 2 и более стволов, причем они могут располагаться прямо на стенке желудка и определять невозможность проведения операции селективной проксимальной ваготомии (СПВ).

В антральный отдел главные желудочные нервы вместе с сосудами входят чаще тремя терминальными ветвями в виде «гусиной лапки» и хорошо различимы в переднем листке малого сальника. Разное расположение ветвей «гусиной лапки» относительно друг друга и от привратника (4–14 см) нередко затрудняет определение дистальных границ денервации при операции СПВ.

Пересечение одной и даже двух проксимальных ветвей «гусиной лапки» некоторые хирурги считают обязательным элементом адекватной СПВ.

Р. Donahue выделяет 7 «опасных зон», в которых непересеченными оставляются ветви блуждающих нервов и которые определяют неадекватность ваготомии. Четыре из них лежат в проксимальном отделе (пищевод, желудок, в том числе ветви Harkins и Grassi), «гусиная лапка» в области угла желудка, возвратные нервы Rosati, идущие от последней антральной ветви в субсерозном слое антрального отдела, к правой желудочно-сальниковой артерии и границе желудочно-сальниковых артерий на большой кривизне.

При операциях ЛВТ и, особенно, СПВ важную роль играют, прежде всего, особенности топографии блуждающих нервов. К ним следует добавить и такие важные детали, как сосудистые аномалии, выраженность жировой клетчатки связочного аппарата желудка, наличие диафрагмальных грыж, морфологических изменений самого желудка при рецидивах болезни и т.д.

Показания и противопоказания

Показанием к операции ваготомии является неосложненная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки:

1. при неэффективности в течение 2 лет консервативного лечения современными препаратами;
2. с рецидивирующим характером течения, несмотря на лечение;
3. у социально не обеспеченной группы населения, не имеющей возможности лечения дорогостоящими препаратами;
4. у пациентов, профессия которых определяет длительные командировки и невозможность оказания хирургической помощи при возникновении осложнений.

Противопоказания к ЛВТ могут быть клиническими и эндоскопическими.

С клинической позиции операция ваготомии противопоказана:

1. при язвах, быстро поддающихся лечению современными препаратами с длительными ремиссиями;
2. стенозе и угрозе его формирования при заживлении язвы, дуоденальной непроходимости и дуоденогастральном рефлюксе;
3. предельно высоких цифрах секреции и подозрении на гастриномы и гиперплазии G-клеток слизистой оболочки желудка;
4. язвах пилорической или антральной локализации;
5. наличии соматических заболеваний, за исключением таких как холецистит, аппендицит и т.д., при которых возможны сочетанные операции.

К **эндоскопическим противопоказаниям** следует отнести вероятностные причины ожидаемых технических трудностей проведения ЛВТ:

1. ранее перенесенные операции на верхнем этаже брюшной полости;
2. ожирение;
3. цирроз печени (большая и «рыхлая» левая доля печени и выраженность сосудистых разветвлений);
4. местные аномалии серповидной связки печени;
5. трудности в идентификации блуждающих нервов и их ветвей (для СПВ);
6. случайное обнаружение сопутствующих заболеваний других органов («трудная» киста печени);
7. возникновение технических трудностей на начальном этапе ваготомии.

Оборудование

Операции ЛВТ производятся нередко в сложных топографо-анатомических зонах и требуют хорошей экспозиции органов и тщательной и деликатной обработки сосудисто-нервных образований. Эти факты определяют необходимость специального оборудования: эндоретрактор – «многолистник» для отведения левой доли печени, зажимы Бэбкокка, разноизогнутые ретракторы для пищевода, разнообразные держалки, автоматический клиппапликатор, а лучше «Laparo-clip» Davis+Greck с

абсорбируемыми политракционными клипами, ротационные электроножницы и зажимы, иглодержатели, шовный материал, эндолупы, сшивающие аппараты, биполярные электроды, желудочные зонды.

Обследование

Задачи и методы обследования больных такие же как при открытой хирургии, и еще более строгие: оценка морфологических изменений в органах проксимального отдела желудочно-кишечного тракта с проведением биопсии слизистой оболочки тела и антрального отделов желудка (геликобактер, «G» и «D» клетки), исследование базальной и стимулированной кислотопродукции (проба с «конго красным» и pH-метрия) и определение процента гастрина и паратгормона в крови; изучение моторно-эвакуаторной функции (рентгеноскопия, сцинтиграфия), исключение грыж диафрагмы и рефлюкс-эзофагита и т.д.

Подготовка. Премедикация. Анестезия

Подготовка больных обычная, как при любой лапароскопической операции, но с исключением атропина и других гипосекреторных препаратов за 2 сут до операции, в премедикации и во время операции. Эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами. Толстый зонд в желудке.

Положение больного, операционной бригады, оборудования

Положение больного на столе с легким наклоном влево по оси туловища и приподнятым головным концом на 15–30° в эластических бинтах на нижних конечностях.

Хирург может занимать положение между ногами пациента, ассистенты – слева и справа от стола, операционная сестра с инструментальным столиком – справа от хирурга. Расположение операционной бригады может быть иным: хирург занимает место слева от больного, ассистенты с обеих сторон, а операционная

сестра – рядом с ассистентом с противоположной от хирурга стороны стола.

Необходимым условием координированных действий операционной бригады является наличие двух мониторов. При одном мониторе не только трудно оперировать, но и вредно для здоровья: ассистентам приходится постоянно работать в неудобной позиции с поворотом головы и туловища.

Технические принципы

Технические принципы операции ЛВТ базируются на старых и подтвержденных опытом принципах открытой хирургической ваготомии:

- выполнение полной и адекватной ваготомии (с интраоперационным рН-метрическим контролем при малейшем сомнении в денервации анатомически «опасных полей»);

- сохранение формы и функции желудка:

- 1) восстановлением разрушенных анатомо-функциональных соотношений органов (малой кривизны, угла Гиса),

- 2) профилактикой возникновения сращений, реиннервации, ишемических осложнений, перитонита,

- 3) выполнением пилоропластики при подозрении на случайное травмирование моторных нервов Латарже.

Выбор вида ЛВТ и, в первую очередь, оценка возможности выполнения «золотого стандарта» ваготомии – операции СПВ, определяется:

1. топографо-анатомическими особенностями верхнего этажа брюшной полости (выраженностью и плеторичностью малого сальника, наличием спаечного процесса, аномалий органов, сосудов и нервов);

2. трудоемкостью способа ЛВТ;

3. наличием специального инструментария;

4. возможностью и умением при возникновении технических проблем при выполнении «деликатной» и анатомичной СПВ перейти на другой, более простой вид ваготомии;

5. опытом хирурга.

Проведение ЛВТ возможно только при соблюдении общих принципов для всех видов лапароскопических операций и ЛВТ, к которым, в частности, относятся бимануальная техника оперативного искусства, владение эндохирургическим швом, умение выполнять эндоскопическое завязывание узлов, применение лапароскопов 30° и 45°, правильное расположение троакаров во избежание эффекта «связывания» инструментов и игл и т.д.

Техника

Операция ЛВТ включает следующие общие этапы:

1. введение лапароскопа, ревизия органов, определение возможности выполнения ваготомии и выбор ее вида;
2. рациональный выбор оперативных доступов (точек введения 4–5 троакаров);
3. выполнение операции ЛВТ;
4. восстановление нарушенных анатомических образований;
5. контрольная ревизия органов брюшной полости и завершение операции дренированием ее.

Оперативные доступы

Для проведения операции ЛВТ используются 5 (реже 6) оперативных доступов – точек введения троакаров. Их локализация избирается хирургами индивидуально, но чаще используются следующие с их функциональным назначением:

1. на 2 см выше пупка (30° лапароскоп),
2. у реберного края по правой средне-ключичной линии (ретрактор, зажим),
3. аналогичная позиция, но слева (ретрактор, зажим),
4. под мечевидным отростком (клиппапликатор, ретрактор печени, аспиратор-ирригатор),
5. на середине расстояния между левой точкой и лапароскопом (диссектор, электрокаутер, клиппапликатор),
6. в правом эпигастрии между пупочным и подреберным троакарами (диссектор, биполярный электрод, зажим, ретрактор).

В настоящее время большинство хирургов используют только 10-мм троакары с их более широкими возможностями.

Целью ревизии является оценка анатомо-топографических особенностей оперативной зоны и ее изменений в процессе заболевания: состояние левой доли печени и ее связок и их соотношение с пищеводом, в малом сальнике прослеживаются ход нерва Латарже и его ветвей, «гусиная лапка» и сосуды, выраженность жировой клетчатки и т.д.

Среди многих факторов, определяющих правильный выбор способа ЛВТ, один является ведущим – это обнаружение нерва Латарже, который может идти одним стволом и располагаться или в малом сальнике, в стороне от желудка, или на стенке желудка. В первом варианте СПВ возможна, во-втором – ее технически выполнить нельзя и показана серомиотомия. Необходимо учитывать и возможность наличия двух стволов нерва Латарже, при которых операция СПВ будет «неадекватной».

Селективная проксимальная ваготомия

Начальный этап мобилизации переднего нерва Латарже является самым важным, так как возникновение осложнений (кровотечение, гематома, коагуляция нерва Латарже) либо затрудняет проведение операции, либо приводит к лапаротомии. Хорошая экспозиция зоны операции создается противотракциями мягкими зажимами влево – вниз и вправо – вверх. Для мобилизации сосудисто-нервных пучков, идущих к желудку от нерва Латарже, можно использовать такие пары инструментов, как «диссектор-крючок (ножницы)», «биполярный зажим-крючок (ножницы)». Для проведения клиппатора можно использовать проксимальную точку под мечевидным отростком и дистальную точку слева рядом с пупком.

Начинать мобилизацию можно либо с верхней ветви «гусиной лапки», либо с сосудисто-нервного пучка выше нее (рис. 42).

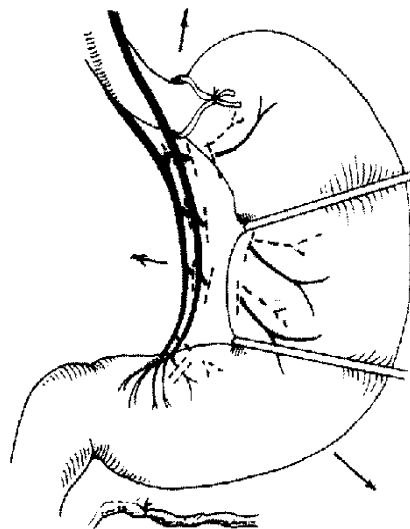


Рис. 42. Схема операции ЛВТ

Первый вариант опасен травмой нерва Латарже, так как в этом месте все ветви лежат близко друг к другу и меньше оперативного простора, чем при втором варианте. Выбирается вышележащий над антральной проксимальной ветвью сосудисто-нервный пучок, над и под ним на протяжении 10–15 мм электрокаутером (крючок, ножницы) рассекается брюшинный листок ближе к желудку, но не доходя до нерва Латарже, под пучок вводится диссектор, создается тоннель для бранши клиппатора, соединением в глубине верхнего и нижнего разрезов, накладываются 2 клипа на расстоянии 5 мм друг от друга, и пучок пересекается. Можно при мобилизации использовать разные пары инструментов: диссектор-ножницы (крючок) с использованием монополярной коагуляции, биполярный зажим-ножницы. Сочетание клипирования и электрокоагуляции – обеспечивает надежность гемостаза. Использование «Laparo-clip» с клипированием и резанием ускоряет течение операции, но исключает элемент коагуляции.

При недостаточно глубокой диссекции не мобилизуется артерия, она не попадает в клип, и при рассечении ножницами возникает струйное кровотечение. Эта техническая ошибка является типичной. Возникшее кровотечение остановить непросто, так как первое образованное окошко в малом сальнике небольших размеров, быстро заполняется кровью и наложение зажима на травмированный сосудик производится вслепую.

Окошко в малом сальнике расширяется тупо и остро, в сторону желудка и вглубь. Надо постоянно иметь в поле зрения нерв Латарже.

Аналогичным образом обрабатываются сосудисто-нервные пучки в проксимальном направлении до кардии, обнажая малую кривизну желудка. После этого можно приступить к мобилизации заднего листка малого сальника, но лучше завершить всю операцию на передней стенке.

У кардиального отдела линия мобилизации направляется к пищеводно-желудочной вырезке и дну желудка. Из-за более тесного прилегания переднего ствола и его веточек к стенке желудка и вероятности термического их повреждения следует больше применять клипирование, чем коагуляцию.

По левой стенке пищевод должен быть мобилизован на протяжении 5–7 см и верхний лоскут с нервом Латарже осторожно препарируют вверх и вправо. Краниальная ветвь Грасси у фундального отдела пересекается в диафрагмально-желудочной связке.

В зависимости от ряда причин (длительности операции, состояния пациента и т.д.) в этот момент можно изменить план операции и отказаться от СПВ в пользу задней стволовой ваготомии. Если план не меняется, то производится задняя СПВ. Она облегчается тем, что можно создать хорошую экспозицию зоны операции и тщательно дифференцировать сосудисто-нервные пучки тракцией зажимом Бэбкокка, который легко теперь наложить на малую кривизну желудка. Сосудисто-нервные пучки клипируются и пересекаются, обнажается задняя стенка желудка в проксимальном направлении. В этот момент желательны

атравматичные тракции за пищеводно-желудочный переход с помощью пищеводных держалок, которые необходимо установить, как можно ранее. Они обеспечивают меньшую травматизацию стенки желудка зажимами, хорошую экспозицию пищевода и заднего ствола блуждающего нерва, между которыми влево к дну желудка отходят нервные стволы. При хорошей дифференциации чревного нерва можно пересечь задний ствол ниже его отхождения и выполнить селективную ваготомию. Пищевод по всем хирургическим законам должен быть мобилизован на 5–7 см.

Завершается СПВ «добиранием» нервных веточек у угла малой кривизны, что не так трудно выполнить, если произведена мобилизация малой кривизны в проксимальном направлении. Вопрос о количестве (1–2) пересекаемых ветвей «гусиной лапки» остается открытым.

В хирургии предполагаются расширенные варианты СПВ: разделение левых и правых желудочно-сальниковых артерий, ангулярная поперечная серомиотомия передней и задней стенок у малой кривизны, циркулярная миотомия дистального отдела пищевода. В ЛВТ не все эти варианты возможны, хотя и есть единичные работы (Dudai) об их проведении.

Операция СПВ завершается тщательной ревизией зоны операции (гемостаз, перфорации) и оценкой полноты ЛВТ (рН-метрия, эндоскопия с «конго красным»). Вслед за этим необходимо произвести восстановление разрушенных анатомических структур – ушивание малой кривизны абсорбируемым непрерывным или отдельными узловыми швами и угла Гиса (фундопликация по Ниссену, узловые швы между дном желудка, пищеводом и диафрагмой).

Операция Taylor – задняя стволовая ваготомия и передняя серомиотомия (ЗСтВПСМТ)

В технике операции Taylor выделяются 3 главных момента: доступ (подход) к пищеводному отверстию и ножкам диафрагмы и обнажение заднего ствола блуждающего нерва, выполнение

задней стволовой ваготомии (ЗСтВ) и передней серомиотомии (рис. 43).

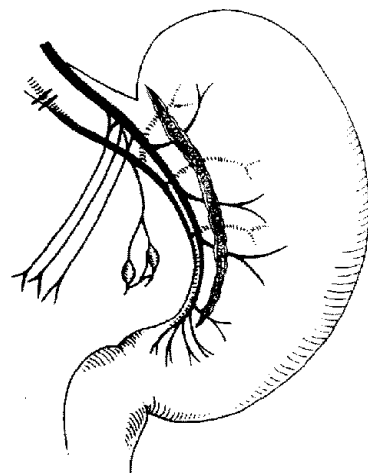


Рис. 43. Схема операции Taylor

Подход к пищеводному отверстию диафрагмы осуществляется либо через бессосудистую зону малого сальника, либо непосредственно по правому краю пищевода.

Для лучшей экспозиции операционной зоны нередко мобилизуется левая доля печени пересечением ее связки, производятся движения толстым зондом в пищеводе и тракции печени вправо и вверх, а проксимального отдела желудка – влево. В бессосудистой блестящей части переднего листка малого сальника создается окно, которое расширяется несколько кверху, и обнажается правая ножка диафрагмы.

После удаления зонда из пищевода правая ножка диафрагмы зажимом несколько отодвигается вправо, а абдоминальная часть пищевода – влево, пересекается диафрагмально-пищеводная связка, ткани раздвигаются и в глубине раны в жировой клетчатке

обнажается (надо помнить о наличии здесь восходящей пищеводной артериальной веточки!) задний ствол блуждающего нерва, расположенный по задне-боковому краю пищевода. Отступя от него на 0,5–1,5 см. целесообразно ротировать дистальную часть пищевода кпереди и влево. Блуждающий нерв определяется в виде блестящего желтоватого тяжа до 0,5–0,7 см в диаметре.

Иногда приходится клипировать восходящие веточки пищеводной артерии и вены, отходящие от левой желудочной артерии, и нижнюю диафрагмальную артерию.

Нерв мобилизуется на протяжении 5–6 см. Выделение нерва из окружающих тканей производится путем разнонаправленных тракции диссектором или держалкой и пересечением всех отходящих от него веточек (он «скелетизируется»). Ствол заднего блуждающего нерва клипируется титановыми клипами и иссекается сегмент длиной 1–2 см для гистологического исследования. Экспозиция основного ствола на протяжении инструментальными тракциями кпереди и в стороны обязательна как для пересечения его ветвей, так и для безопасности операции, поскольку позади и сбоку находятся аорта и пищевод.

Завершается этап задней стволовой ваготомии тщательным образом и оценкой полноты ваготомии и адекватности гемостаза.

Передняя серомиотомия

Передняя серомиотомия (ПСМТ) начинается с идентификации переднего блуждающего нерва, для чего брюшина от образованного дефекта при ЗСтВ расширяется влево. Нерв расположен на передней стенке или у левого края пищевода в глубине связки и визуализируется только при диссекции. Проведение серомиотомии особенно показано в аномальных случаях расположения переднего нерва. Латарже непосредственно на малой кривизне, частота которого достигает 8–30% (Фукс с соавт., 1971; Н.М. Иванов с соавт., 1988; В.Н. Горбунов, 1993), когда стандартная СПВ невозможна.

Серомиотомия начинается с обозначения электрокоагулятором проекционной линии, проходящей от вырезки пищеводно-желудочного перехода без идентификации переднего ствола блуждающего нерва в 1,5 см от малой кривизны и заканчивающейся на расстоянии 5–6 см от привратника на уровне «гусиной лапки». По сформированной проекционной линии электрокаутером (лазерным, монополярным, квазиполярным) пересекаются серозный и мышечный слои до подслизистого. При достаточной глубине разреза слизистая пролабирует в его просвет и легко определяется по синеватому цвету. Телескопическое увеличение позволяет определить отсутствие повреждения слизистой оболочки. Нередко встречаются 2–3 сосуда, которые как бы приподнимаются к серозным краям разреза. Сосуды пересекаются после их клипирования или прошивания.

Линия разреза – это раневая «дорожка» длиной 7–8 см на передней желудочной стенке с выбухающей слизистой оболочкой. Для верификации микроперфораций можно раздуть желудок воздухом и ввести красящий раствор. Разрез ушивается непрерывным или одиночным швами или скрепками. Для надежности шва применяются аппликации фибринового клея.

Операция Gomez-Ferrer – задняя стволовая ваготомия и вертикальная резекция желудка

Операция Gomez-Ferrer аналогична операции Тейлора и осуществляется по тем же техническим принципам, но с использованием степлерной техники резекции передней стенки желудка вдоль малой кривизны (рис. 44).

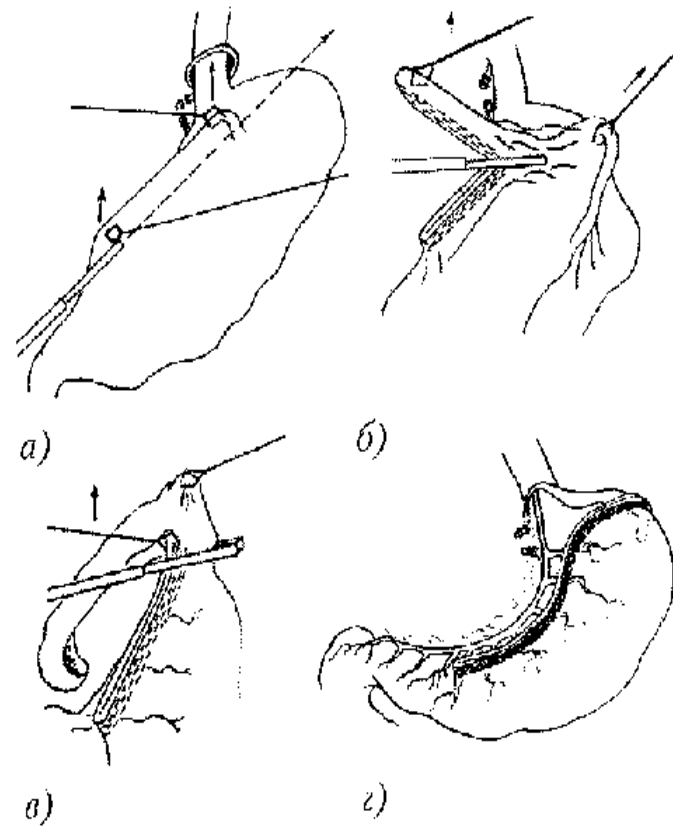


Рис. 44. Операция Gomez-Ferrer – задняя стволовая и передняя вертикальная резекция желудка: а. – обозначение линии резекции и создание валика; б, в. – последовательная резекция стенки желудка; г. – окончательный вид после резекции.

После завершения задней стволовой ваготомии желудок захватывается двумя зажимами таким образом, чтобы сформировался продольный валик. На него накладывается

сшивающий аппарат Endo Path с синей кассетой так, чтобы между браншами выступала стенка желудка, которая резецируется. Аналогично типичной операции Тейлора ступенчато производится резекция передней стенки желудка до дна в 2–3 см слева от кардии. Резецированная прямоугольная полоска извлекается свободно через троакар диаметром 10–12 мм. Операция завершается контрольной ревизией. Применение сшивающих аппаратов обеспечивает абактериальность операций, надежность гемостаза и герметичность шва.

Операция Gomez-Fenger является простой по технике выполнения, кратковременной, но дорогостоящей.

Операция Hill-Barker – задняя стволовая и передняя селективная проксимальная ваготомия (ЗСтПСПВ)

Первые этапы операции стандартны, а порядок выполнения передней и задней ваготомии индивидуален и производится по методике, описанной для СПВ и операции Taylog.

Передняя СПВ в операции Hill-Barker может выполняться в разной последовательности. Можно начинать денервацию снизу вверх, как было представлено в СПВ, и сверху вниз. При последнем варианте тотчас по завершении этапа задней стволовой ваготомии рассекается пищеводно-диафрагмальная связка влево и осторожной диссекцией обнаруживается тонкий ствол переднего блуждающего нерва, располагающийся впереди пищевода в жировой и соединительнотканной прослойке его дистального отдела. Он приподнимается, и пересекаются все отходящие от него веточки. После обнажения дистального отдела пищевода на протяжении 5–7 см и выделения переднего ствола мобилизацию малой кривизны желудка можно производить в дистальном направлении, а можно – от «гусиной лапки» снизу вверх.

Завершение операции ЛВТ

Операция ЛВТ завершается тщательной ревизией органов брюшной полости и зоны операции, постановкой дренажей в брюшную полость и назогастрального тонкого зонда.

Показания к дренированию определяют технические особенности операции, ее травматичность, возникновение осложнений и т.д. Дренажи можно не ставить, если операция протекала «сухо» и атравматично. Наличие дренажей, задача которых состоит чаще всего лишь в эвакуации геморрагической жидкости из живота (которую, кстати, можно и не удалять), ухудшает послеоперационное состояние больных – иммобилизует их, увеличивает болевой синдром.

Дренажи ставятся в подпеченочное пространство через правый нижний троакар и в левое подреберье – через левый. Они удаляются на следующий день, если не отмечается подтекание геморрагической жидкости.

Назогастральный зонд дренирует желудок и его можно использовать для исследования секреции в первые сутки после операции, оценки моторно-эвакуаторной функции желудка, для эвакуации из желудка выпиваемой больным жидкости.

Результаты

Операция ЛВТ в различных вариантах не получила столь широкого клинического применения, на то есть свои объективные причины. Однако многие клиники мира накопили опыт, достаточный для оценки ее места в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (N. Katkhouda, J. Mouiel, 1991; K. Zucker, 1991; R. Bailey, 1992; J. Batorfi с соав., 1992; F. Gomez-Ferrer, 1992; F. Dubois, 1992; J. Weerts с соавт., 1994; А. С. Балалыкин с соавт., 1993; А. Л. Андреев, Н.В. Дмитриев, 1994).

Продолжительность различных видов операций ваготомии колеблется в довольно широких пределах – 2–5 ч. По этому показателю комбинированные виды ваготомии имеют преимущество перед СПВ. Предварительная тренировка, накопление опыта и приобретение уверенности, применение специальных инструментов позволяют сократить сроки проведения большинства операций до 2–3 ч (N. Katkhouda, J. Mouiel, 1991).

Более того, овладение техникой ЛВТ позволяет выполнять сочетанные эндоскопические операции. Нами выполнена холецистэктомия у 4 больных при проведении 17 ЛВТ. На небольшом опыте проведения 17 операций ЛВТ мы пришли к выводу, что операция Gomez-Ferger от других видов ЛВТ меньшей продолжительностью, но она требует дорогостоящих инструментов. Длительность операции, трудоемкость ее, опасность развития осложнений и количество функциональных расстройств, безусловно, меньше при операциях Taylor и Gomez-Ferger, так как в них исключается обработка проксимального и дистального отделов желудка.

Малая травматичность и щадящая техника работы на органах при ЛВТ определяют легкость лечения и кратковременность послеоперационного периода; отсутствие болевого синдрома и пареза кишечника, различного вида дискомфорта позволяет исключить наркотики и применять в течение 1–2 сут лишь анальгетики, избежать многочисленных средств восстановления кишечной перистальтики.

По данным зарубежных авторов, сроки пребывания в стационаре больных, которым проводят послеоперационное обследование амбулаторно, колеблются в пределах 2–5 дней.

Необходимость наблюдения за особенностями послеоперационного периода и оценки непосредственных результатов операции заставляли нас задерживать больных до 8–10 дней, но больные выписывались с полной информацией о характере секреторной и моторной функций желудка, характере заживления язвенного дефекта.

Максимальное подавление секреции соляной кислоты и сохранение моторной функции желудка – главные задачи операций ваготомии. Большинство операций ваготомии, независимо от их вида, позволяют их решить, причем результаты не уступают таковым при открытых операциях. Значительное подавление секреции кислоты в ближайшем послеоперационном периоде отмечено у 60–82%, а отсутствие нарушений моторно-

эвакуаторной функции или кратковременные расстройства – у 98–100% больных.

Небезынтересен факт, что операция СПВ дает лучшие функциональные результаты, чем другие виды ваготомии, и недаром считается «золотым стандартом».

При сравнительном анализе двух групп пациентов, прослеженных в течение 3 лет (!), М. Dudai с соавт. (1995) установили следующее. После 10 операций Hill-Barker отмечено подавление секреции у 72% больных, полное заживление язв – у 100%, рецидив болезни – у 1 (10%), периодическая диарея – у 5 (50%). Нарушение эвакуации из желудка, не излеченное баллонной дилатацией привратника и потребовавшее проведения пилоропластики при открытой операции, отмечено у 1 (10%) больного. При проведении 33 операций расширенных СПВ подавление кислотопродукции отмечено у 81% больных, все язвы зажили и рецидивов не было.

Неудачи. Ошибки. Осложнения

Невозможность выполнения операции ЛВТ в связи с особенностями анатомии органов, ее изменениями в процессе болезни и развитием осложнений и переход к лапаротомии отмечается в 2–3% наблюдений.

Среди интраоперационных осложнений, частота которых колеблется в пределах 3–5%, следует выделить прежде всего повреждения сосудов, пищевода и желудка, нервов Латарже. Кровотечения являются естественным и, к сожалению, постоянным спутником лапароскопических операций, и при операции ЛВТ остаются главной причиной конверсии. Повреждения одной из ветвей левой желудочной артерии при операции Hill-Barker привело к возникновению кровотечения, которое не удалось остановить, что послужило причиной перехода к лапаротомии.

«Тщательность» диссекции и травматичность при выполнении СПВ и операции Hill-Barker могут привести к расстройству кровообращения, ишемии малой кривизны и возникновению в

ближайшем послеоперационном периоде изъязвлений слизистой оболочки желудка и даже перфорации стенки желудка (G. Cadiege с соавт., 1994).

Неудачей операции ЛВТ является повреждение нерва Латарже и возникновение моторно-эвакуаторных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки.

Отсутствие летальных исходов и небольшое количество осложнений позволяют считать ведущей неудачей операций ЛВТ «неадекватность» ваготомии, сохранение высокого уровня секреции соляной кислоты, а с ним и возникновение рецидивов болезни. Их частота колеблется в пределах 0,5–3,3%, а сроки возникновения – первые 6 мес после операции.

Оценивая недостатки операций ЛВТ, следует отметить:

1. продолжительность операции;
2. технические трудности выполнения эндоскопическими инструментами;
3. сложность коррекции возникающих осложнений;
4. необходимость специальных инструментов;
5. большую нагрузку на персонал, аппаратуру и инструменты;
6. высокую стоимость операции.

Несмотря на эти факты, операция ЛВТ все шире внедряется в клиническую практику. В странах Европы (J. Jakimowicz с соавт., 1994) в 1992–94 гг. количество ЛВТ неуклонно росло и достигло цифры 600, причем наиболее популярной была операция Taylor.

Нет сомнений в том, что различные виды операций ЛВТ займут достойное место в хирургии язвенной болезни, составят конкуренцию и заставят гастроэнтерологов пересмотреть принципы длительного медикаментозного лечения.

Внимание хирургов они должны привлечь и в связи с возможностями их применения в хирургии язв, осложненных стенозом и перфорациями.

Дренирующие и антирефлюксные операции

Оценивая возможности и перспективы лапароскопической хирургии язвенной болезни, нельзя не коснуться, хотя бы вкратце, техники выполнения дренирующих желудок операций, определенный опыт которых (пилоропластика по Гейнеке-Микуличу, гастродуоденостомия по Жабуле) накоплен к настоящему времени.

По мнению некоторых специалистов (А. Cuschieri, 1993), из всех видов дренирующих желудок операций опытному хирургу, владеющему техникой интракорпорального узлового шва, с помощью эндоскопической техники нетрудно выполнить пилоропластику по Гейнеке-Микуличу, так как она не требует значительной мобилизации двенадцатиперстной кишки. Использование сшивающих аппаратов и механического шва упрощает технику наложения анастомоза и позволяет выполнить гастродуоденостомию по Жабуле (В.П. Сажин с соавт., 1995).

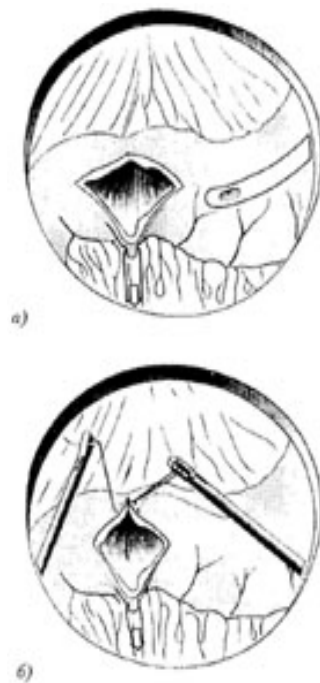
Показаниями к дренирующим желудок операциям являются пилорoduоденальный стеноз, проведение стволовой ваготомии, повреждение нервов Латарже при проведении СПВ, перфоративные пилорoduоденальные язвы.

Поскольку дренирующие операции выполняются редко как самостоятельные, а дополняют ваготомию, то нет необходимости говорить о вопросах оборудования, размещения больного и операционной бригады, инструментарии. Для наложения ручного и механического швов необходимы два иглодержателя, шовный материал на прямой и лыжеподобной иглах, герниостеплер, аппараты эндостич и сшивающие аппараты.

Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу

Для проведения этого вида пилоропластики используются оперативные доступы в области пупка (оптика), два доступа справа и слева от оптики для левой и правой рук хирурга по полулунным линиям (средние ключичные линии) и в правом подреберье по передней подмышечной линии для ассистента.

Чтобы улучшить экспозицию зоны операции, применяется (А. Cuschieri) оригинальный прием специальным устройством (круглосвязочный «лифт»), проведенным в брюшную полость, связка охватывается и вместе с передней брюшной стенкой и печенью приподнимается вверх (рис. 45).



*Рис. 45. Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу (А. Cuschieri).
а – произведена гастродуоденостомия; б – наложение ручного
узлового шва*

Идентифицируется привратник, у его нижнего края накладывается шов-держалка, отсекается в 3 см от угла и захватывается зажимом. Электрокаутером (лопатка, крючок)

маркируется линия разреза, проходящая по центру сфинктера протяженностью не менее 4 см. Разрез углубляется в стенку кишки до подслизистого слоя, в котором обнаруживаются и коагулируются сосуды, и вскрывается просвет пилорoduodenальной зоны. Если желчь вытекает обильно в рану, она либо аспирируется, либо кишка тампонируется баллонным катетером Фоллея 12 Fg. Подтягиванием за шов-держалку линейную форму разреза переводят в ромбовидную и, начиная сверху, накладывают узловые швы, ушивая рану. Герметичность анастомоза определяется введением воздуха и подкрашенного раствора.

Гастродуоденостомия по Жабуле

Этот вид дренирующей операции требует мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. При отсутствии грубых рубцов, резко деформирующих двенадцатиперстную кишку, мобилизация ее не представляет особых сложностей. Эндобэбкокком производится тракция кишки влево, и поэтапно пересекаются брюшина и спайки, фиксирующие двенадцатиперстную кишку.

Мобилизация продолжается до момента полного соприкосновения нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки с большой кривизной желудка выше пилорического жома (рис. 46).



Рис. 46. Наложение гастродуоденоанастомоза аппаратом Endo GIA-30

Так же как и при резекции желудка, для формирования гастродуоденоанастомоза удобен Endo GIA-30. Для его использования при пилоропластике в желудке и в двенадцатиперстной кишке по линии их соприкосновения эндоножницами формируются два отверстия до 0,5 см. В брюшную полость вводится Endo GIA-30 с синей кассетой, раскрываются его бранши, которые поочередно на всю длину вводятся через сформированные отверстия в просвет желудка и

кишки. После контрольной проверки положения тканей бранши аппарата закрываются, накладывается гастродуоденоанастомоз длиной до 3 см.

После формирования гастродуоденоанастомоза необходимо произвести закрытие отверстия на месте введения аппарата. Этот этап операции можно выполнить герниоклипером или аппаратом Endo-Stitch. Ушивание гастродуоденоанастомоза производится однорядным обвивным вворачивающимся швом (рис. 47).



Рис. 47. Ушивание гастродуоденоанастомоза аппаратом Endo-Stitch. Формируется вворачивающая непрерывная линия шва.

Лучше и удобнее производить ушивание анастомоза от концов механического шва. Как правило, вкол и выкол иглы производятся

в серозную оболочку сначала желудка, а затем двенадцатиперстной кишки.

По мере затягивания нити по линии анастомоза формируется вворачивающаяся линия шва. В углу анастомоза после полного его закрытия нить завязывается скользящим «рыбацким» узлом. Для более надежной фиксации и разгрузки линии анастомоза эндогериноклипером накладывается второй ряд серо-серозного шва.

Антирефлюксные операции

Обсуждая вопросы эндоскопической хирургии язвенной болезни, нельзя не коснуться антирефлюксных операций. Их проведение у ряда больных должно быть обязательным и завершающим этапом адекватного оперативного вмешательства при сопутствующем рефлюкс-эзофагите и полном разрушении связочного аппарата пищеводно-желудочного перехода. Применительно к операциям ЛБТ возникает необходимость в проведении операции Nissen при СПВ и, возможно, операции Toupet при операции Hill-Barker.

Техническими этапами операции Nissen как самостоятельной операции при грыже являются экспозиция пищевода, выделение элементов пищеводного отверстия диафрагмы (полная мобилизация пищевода, обнажение ножек диафрагмы, переднего и заднего стволов блуждающих нервов), мобилизация большой кривизны и дна желудка, сшивание ножек диафрагмы, создание муфты из дна желудка вокруг пищевода (рис. 48).

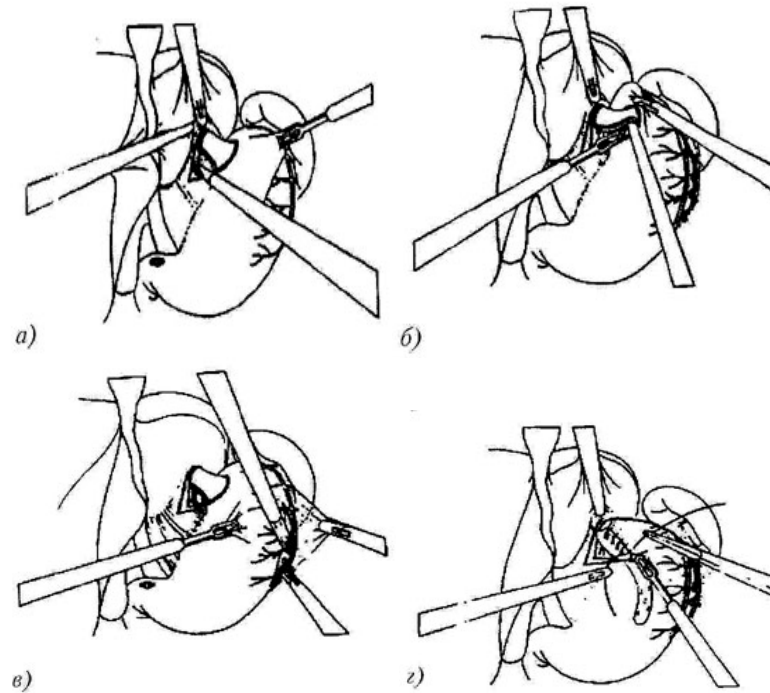


Рис. 48. Схема операции Nissen: а. – мобилизация пищевода; б. – мобилизация большой кривизны желудка; в. – начало фундопликации; г. – завершение фундопликации на зонде (G. Cadier).

При выполнении операции СПВ – первые этапы операции выполнены. Необходимо произвести мобилизацию большой кривизны и создание муфты. Ретракцией желудка вправо, а желудочно-селезеночной связки влево экспонируются короткие сосуды на уровне нижнего полюса селезенки, поочередно мобилизуются, как было описано при СПВ, клипируются и пересекаются. Можно использовать биполярную коагуляцию. Большая кривизна и дно желудка после мобилизации становятся подвижными. Зажимом, введенным справа под пищевод,

захватывается дно желудка, «поданное» зажимом слева, и подтягивается до тех пор, пока оно не достигнет такого уровня, какой необходим для фундопликации 180° или 360°.

Соблюдая общехирургические принципы, накладывают 3–5 узловых швов между стенками желудка, захватывая пищевод, при полной фундопликации, или фиксируют дно желудка к краям пищевода – при неполной.

Восстановление угла Гиса после операций СПВ и Hill-Barker можно произвести подшиванием дна желудка к левой ножке диафрагмы и пищеводу. Эти операции проще, чем операция Nissen, они не требуют мобилизации большой кривизны, и их следует применять при затянувшейся по времени операции.

Методы лечения прободных язв

В настоящее время существует несколько способов хирургического лечения перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки: ушивание перфоративного отверстия; иссечение язвы с пилоропластикой и ваготомией; различные виды резекций желудка. Сочетание современных противоязвенных, антацидных и обволакивающих препаратов, эффективно снижающих кислотность желудочного сока и оказывающих протективное действие на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, позволяет считать операцией выбора ушивание перфоративного отверстия с последующей противоязвенной терапией. Однако даже после такого минимального по объему вмешательства отмечаются такие послеоперационные осложнения как стеноз выходного отдела желудка в 1,9% случаев, несостоятельность швов – в 2,8% наблюдений, внутрибрюшные осложнения у 3,7–4,6% пациентов, нагноение послеоперационной лапаротомной раны – в 6,5% случаев, эвентрация – у 2,8% больных.

В последние годы, по данным различных авторов, от 60 до 80% перфоративных язв ушивают лапароскопическим способом, что позволяет значительно снизить, а в ряде случаев исключить

развитие послеоперационных осложнений. Однако до сих пор не существует единой позиции по поводу показаний и техники выполнения лапароскопического ушивания. Одни авторы считают определяющим при выборе оперативной тактики диаметр перфоративного отверстия, другие – выраженность воспалительной инфильтрации стенки вокруг перфоративного отверстия. По поводу способа ушивания язвы также не существует единого мнения. Ряд хирургов считает, что достаточно наложения однорядного шва, другие заявляют о необходимости формирования двухрядного шва, третьи предпочитают использовать пружинистую клипсу, четвертые считают достаточным прикрыть перфоративное отверстие сальником или воспользоваться одним из видов клеев и фибриновых пленок Tissel, Tissucol, Тахокомб.

Не существует также единства взглядов при установлении показаний к лапароскопическому или «открытому» ушиванию перфоративной язвы.

Одни авторы считают определяющим диаметр перфоративного отверстия и для выполнения эндохирургического пособия размер перфорации, независимо от локализации, не должен превышать 1 см.

Другие хирурги заявляют, что для выполнения лапароскопического ушивания перфоративное отверстие двенадцатиперстной кишки не должно быть более 0,5 см, а диаметр перфоративного отверстия желудка может быть и более 1 см.

Существует мнение, что при выборе метода операции необходимо основываться на выраженности воспалительной инфильтрации стенки вокруг перфоративного отверстия, а также на сроках с момента перфорации. При этом выраженный инфильтративный вал и давность с момента развития перфорации язвы более 12 ч является показанием к ее «открытому» ушиванию.

Таким образом, отсутствие единства взглядов хирургов на выбор операционного доступа и метода ушивания прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки диктует необходимость

стандартизировать тактику при этом заболевании. Для этого целесообразно определить показания и противопоказания к лапароскопическому ушиванию перфоративной язвы в зависимости от ее диаметра и выраженности воспалительного инфильтрата.

Теоретическое обоснование:

1. Перфоративная гастродуоденальная язва диаметром до 5 мм и инфильтративным валом до 5 мм может быть ушита одним «Z»-образным швом без технических трудностей и развития интра- и послеоперационных осложнений. При наличии аналогичной по диаметру перфорации и инфильтрации окружающих тканей от 5 мм до 10 мм существует высокий риск прорезывания одного шва с развитием несостоятельности, так как выраженный инфильтративный вал препятствует полноценному сопоставлению краев перфоративного отверстия. В данной ситуации требуется формирование нескольких отдельных швов, которые снижают натяжение тканей при их сопоставлении, тем самым снижая риск несостоятельности.

2. При наличии перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки диаметром от 5 мм до 10 мм включительно и при наличии инфильтративного вала до 10 мм, учитывая большую протяженность дефекта ткани и выраженность воспалительных изменений, с целью профилактики несостоятельности, необходимо формирование отдельных двухрядных швов, что обеспечивает укрытие линии ушивания серозной оболочкой двенадцатиперстной кишки и ее изоляцию от свободной брюшной полости. При этом лапароскопическое ушивание перфоративных язв двенадцатиперстной кишки большего размера или при наличии инфильтративного вала более 10 мм не выполняется, так как в данной ситуации это может привести к стенозу двенадцатиперстной кишки. При данном варианте необходимо выполнить иной объем оперативного вмешательства «открытым» способом (резекция желудка, пилоропластика с ваготомией).

3. При большом диаметре перфоративного отверстия в стенке желудка (до 10 мм и более) и выраженном инфильтративном вале

(10 мм и более) ввиду большей площади свободной стенки желудка риск развития несостоятельности и стеноза значительно ниже. Таким образом, при исключении онкологического характера перфоративной язвы желудка большого диаметра с выраженным инфильтративным валом возможно ее ушивание (в отличие от язвы двенадцатиперстной кишки) отдельными двухрядными швами.

– Сокращение сроков и улучшение качества лечения пациентов с перфоративными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки за счет выбора оптимального метода оперативного вмешательства, меньшей операционной травмы и сокращения потребности в лекарственных препаратах.

– Более ранняя социально-трудовая реабилитация пациентов за счет выбора оптимального способа оперативного вмешательства, сокращения количества послеоперационных осложнений и сроков лечения больных.

В зависимости от полученных данных на основании разработанной классификации определяется оптимальный метод ушивания (табл. 4).

Таблица 4

**Классификация перфоративных язв желудка
и двенадцатиперстной кишки**

Диаметр перфоративного отверстия	Класс	Протяженность воспалительного инфильтрата от краев перфоративного отверстия	Класс
≤2 мм	I	≤5 мм	A
>2 мм и ≤5 мм	II	>5 мм и ≤10 мм	B
>5 мм и ≤10 мм	III	>10 мм	C
>10 мм	IV		

1. При перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки класса IA, IB или IIA показано ушивание одним «Z»-образным швом рассасывающейся нитью (пример «Polysorb» фирмы Auto Suture или «Vicril» фирмы Ethicon) условным диаметром 2/0 или 3/0 на атравматичной игле 20–25 мм.

2. При перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки класса IC или IIB ушивание следует выполнять отдельными однорядными швами рассасывающейся нитью (пример «Polysorb» фирмы Auto Suture или «Vicril» фирмы Ethicon) условным диаметром 2/0 или 3/0 на атравматичной игле 20–25 мм.

3. При перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки класса IIC, IIIA или IIIB ушивание следует выполнять отдельными двухрядными швами: первый ряд – рассасывающейся нитью (пример «Polysorb» фирмы Auto Suture или «Vicril» фирмы Ethicon) условным диаметром 2/0 или 3/0 на атравматичной игле 20-25 мм; второй ряд – нерассасывающейся нитью (например «Ethibond» фирмы Ethicon) условным диаметром 2/0 или 3/0 на атравматичной игле 20–25 мм.

4. При перфоративной язве желудка класса IIIC, IVA, IVB или IVC ушивание перфоративного отверстия следует выполнять отдельными двухрядными швами: первый ряд – рассасывающейся нитью (пример «Polysorb» фирмы Auto Suture или «Vicril» фирмы Ethicon) условным диаметром 2/0 или 3/0 на атравматичной игле 20-25 мм; второй ряд – нерассасывающейся нитью (например «Ethibond» фирмы Ethicon) условным диаметром 2/0 или 3/0 на атравматичной игле 20–25 мм.

5. При перфоративной язве двенадцатиперстной кишки класса IIIC, IVA, IVC лапароскопическое ушивания перфоративного отверстия не показано. В данном случае оперативное пособие выполняется «открытым» способом в объеме, решаемом в индивидуальном порядке (резекция желудка, пилоропластика с ваготомией).

Тактика ведения послеоперационного в двух группах, оперированных открыто и лапароскопически, принципиально не отличалась. Всем больным при неосложненном течении в первые

2–3 сут послеоперационного периода проводили инфузионную терапию. В течение 7 сут после операции больным для профилактики нагноения назначали антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Учитывая то, что ушивание перфоративной язвы не влияет на патогенез язвенной болезни, сразу после завершения операции необходимо начать проведение противоязвенной терапии. Согласно современным представлениям о патогенезе и лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки для обеспечения скорейшего закрытия язвенного дефекта и обеспечения длительной ремиссии целесообразно использовать четырехкомпонентную схему лечения. При этом использовали антисекреторные препараты для подавления секреторной функции желудка и антибактериальные средства, обеспечивающие эрадикацию *H. pylori*.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	3
Предисловие.....	4
Глава 1. Анатомо-физиологические сведения о желудке.....	5
Глава 2. Методика обследования больных с заболеваниями желудка.....	17
Глава 3. Язвенная болезнь желудка. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика, и консервативное лечение неосложненных форм.....	63
Глава 4. Осложнения язвенной болезни желудка.....	113
Глава 5. Методы хирургического лечения язвенной болезни.....	142
Глава 6. Опухоли желудка.....	151
Глава 7. Лапароскопическая хирургия желудка	211
Оглавление	263