БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

"**Синдром приводящей петли**"

МИНСК 2008

Синдром приводящей петли является относительно редким осложнением после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера или стволовой ваготомии с наложением гастроэнтероанастомоза. Он заключается в нарушении опорожнения двенадцатиперстной кишки и сегмента тощей кишки проксимальнее ее соединения с желудком. Нарушение эвакуации содержимого из приводящей петли и его рефлюкс в желудок чаще всего бывает обусловлено механическими факторами. К ним относят перегиб и (или) сужение петли у верхнего края гастроеюнального анастомоза вследствие дефектов хирургической техники или формирования рубцовых спаек, заворот избыточно длинной приводящей петли, еюногастральную инвагинацию через анастомоз, дуоденостаз вследствие нарушения проходимости в области дуоденоеюналыюго изгиба, имевший место до операции, ущемления петли в слишком узком или неправильно фиксированном отверстии в mesocolon. К функциональным причинам относят парасимпатическую денервацию после стволовой ваготомии, вызывающую гипокинезию приводящей петли.

Синдром приводящей петли вследствие механической причины может быть острым, но чаще бывает хроническим.

При острой обструкции приводящей петли наблюдается интенсивная боль в животе, иногда рвота. При пальпации нередко выявляется болезненное образование в правой верхней части живота в связи с перерастяжением двенадцатиперстной кишки и приводящей петли. Рентгенологическое (рентгеноконтрастное) исследование в случае синдрома приводящей петли после резекции желудка может выявить прохождение контрастной массы из культи желудка в отводящую петлю и наличие широкого горизонтального уровня в области выключенной с обеих сторон двенадцатиперстной кишки и приводящей петли тощей кишки, куда контрастная масса не попадает. При синдроме, связанном со стволовой ваготомией в сочетании с гастроеюноанастомозом, контрастная масса может заполнить расширенную приводящую петлю до дуоденоеюнального изгиба или верхнего края анастомоза. Показано немедленное оперативное вмешательство с целью устранения обструкции приводящей петли и предупреждения ее некроза.

При хронической форме синдрома приводящей петли наблюдаются периодически чувство полноты и тяжести, распирающие боли в эпигастралыюй области и правом подреберье, которые усиливаются вскоре после приема пищи. Интенсивность болей постепенно нарастает и вскоре завершается обильной желчной рвотой, что связано с внезапным опорожнением приводящей петли в культю желудка. После этого наступает временное облегчение.

При пальпации в эпигастралыюй области преимущественно справа определяется болезненность и может определяться округлой формы эластическое образование (растянутая содержимым двенадцатиперстная кишка и приводящая петля), которое исчезает после рвоты.

В связи с тем, что застой содержимого и гипертензия в двенадцатиперстной кишке и приводящей петле создают условия для усиленного размножения микроорганизмов (дисбактериоз), нарушения свободного оттока желчи и панкреатического сока, могут возникнуть клинические и лабораторные признаки этих осложнений (желтушность склер, анемия, потеря массы тела и другие симптомы, свидетельствующие о нарушении функции печени и поджелудочной железы).

Рентгенологическое и эндоскопическое исследования позволяют выявить возможные причины возникшего осложнения: язву анастомоза, рубцовую деформацию приводящей петли, отсутствие заполнения контрастным веществом приводящей петли из-за повышения в ней давления или перегиба в области анастомоза. При заполнении приводящей петли контрастным веществом может быть длительная задержка его в просвете этой петли, массивный рефлюкс в культю желудка и в пищевод.

**Лечение.** Возможности консервативной терапии синдрома приводящей петли весьма ограничены. Иногда после противовоспалительной терапии, промываний желудка, соответствующей диеты, клинические проявления несколько уменьшаются. Выраженный синдром приводящей петли с частой и обильной рвотой желчью является показанием к операции — устранению анатомических условий, вызывающих застой содержимого в приводящей петле. Наиболее обоснованной операцией является снятие ранее наложенного анастомоза и его реконструкция по методу Ру. Некоторые авторы преимущественно в острых ситуациях рекомендуют осуществлять разгрузочную дуоденоеюностомию.

**Профилактика.** Выявление нарушений двигательной функции двенадцатиперстной кишки в предоперационном периоде, выбор адекватной операции и тщательное соблюдение техники операции при первичном вмешательстве.

**Синдром отводящей петли**

Синдром отводящей петли может быть обусловлен сужением отводящей петли в области анастомоза и дистальнее его вследствие механических причин: рубцующаяся язва в области анастомоза, спайки, перегиб, ущемление отводящей петли в окне mesocolon, изначально дефектный анастомоз из-за чрезмерного захвата ткани при его формировании.

**Клиническая картина** складывается из симптомов и признаков, характерных для хронического нарушения проходимости отводящей петли, застой в культе желудка, боль и чувство переполнения в эпигастрии после еды, рвота, ограничение приема пищи. Для установления диагноза необходима рентгеноскопия (-графия) верхнего отдела пищеварительного тракта и эндоскопия.

**Лечение** оперативное (реконструкция анастомоза по Ру).

**Острая еюногастральная инвагинация**

Острая еюногастральная инвагинация приводящей и отводящей (чаще) петли в культю желудка наблюдается крайне редко. Она проявляется интенсивной болью в животе, рвотой часто с примесью крови, пальпируемым в эпигастральной области болезненным образованием.

При рентгенографии выявляется мягкотканное образование в области анастомоза, пролабирующее в просвет желудка (или его культи), окруженное воздушным его содержимым. Рентгеноконтрастное исследование выявляет дефект наполнения в виде извитой спирали в желудке или его культе. Диагноз подтверждается эндоскопией.

**Лечение.** Неотложное хирургическое вмешательство с целью исправления непроходимости анастомоза и предупреждения гангрены кишки в связи с инвагинацией. Чаще всего выполняется резекция зоны анастомоза и его реконструкция по Ру.

**Рефлюкс-эзофагит**

Причинами рефлюкс-эзофагита являются: 1) недостаточность нижнего сфинктера пищевода в связи с чрезмерной мобилизацией пищевода и повреждением диафрагмально-пищеводной мембраны во время резекции желудка или ваготомии; 2) удаление нижнего сфинктера пищевода во время проксимальной резекции или экстирпации желудка; 3) энтерогастральный рефлюкс и желудочный стаз.

Рефлюкс желудочного сока, желчи, панкреатического сока, тонкокишечного содержимого в пищевод может вызвать тяжелый, в том числе язвенный эзофагит и последующее образование рубцовой стриктуры.

**Диагноз** устанавливается на основании жалоб больного (изжога, отрыжка, дисфагия, срыгивание, боли за грудиной), эндоскопии и гистологического исследования биоптатов слизистой пищевода, рентгенологической картины, в случае необходимости рН-метрии и манометрии пищевода.

**Лечение** в большинстве случаев консервативное. Характер операции при безуспешном консервативном лечении зависит от вида ранее выполненного вмешательства. После резекции желудка возможно выполнение эзофагофундопликации по Ниссену, а после гастрэктомии — реконструкция эзофагоеюноанастомоза по Ру или же выключение путем пересечения или прошивания приводящей петли выше брауновского анастомоза.

Многие авторы для профилактики рефлюкс-эзофагита рекомендуют выполнять эзофагофундопликацпю после любой дисталыюй резекции желудка, а после гастрэктомии отдавать предпочтение эзофагогастроанастомозу на петле, У-образно выключенной по Ру, а не по Брауну. Кроме того, предлагались специальные арефлюксные методики наложения пищеводно-желудочного (после проксимальной резекции) и пищеводно-кишечного (после гастрэктомии) анастомозов.

**Постваготомическая диарея**

Осложнение возникает чаще всего после стволовой ваготомии с дренирующей операцией. Редко наблюдается после резекции желудка и селективной проксимальной ваготомии.

В **патогенезе** постваготомической диареи могут иметь значение следующие факторы: нарушение сфинктерного механизма пилорического жома, ускоренное опорожнение желудка и неконтролируемое поступление гиперосмолярного содержимого в тонкую кишку, ускоренный пассаж химуса по кишечнику. Полагают, что расстройство всасывания желчных кислот также является важной причиной постваготомической диареи. По-видимому, в связи с нарушением реабсорции желчи в тонкой кишке вследствие еюнита она поступает в ободочную кишку и вызывает приток воды и электролитов в ее просвет. Кроме того, в генезе синдрома могут иметь значение снижение продукции соляной кислоты и возросшее бактериальное обсеменение верхнего отдела ЖКТ вследствие ахилии, снижение внешнесекреторной функции печени и поджелудочной железы, дисбаланс гастроинтестинальных гормонов.

**Клинические проявления** рассматриваемого синдрома состоят в учащении стула до 3-5 и более раз в сутки и жидком его характере.

После стволовой ваготомии некоторое увеличение частоты стула наблюдается в 2/3 случаев, однако большая часть больных не придают этому значения. Приблизительно у 5-10% оперированных осложнение ухудшает качество жизни, а у 1% оно протекает в тяжелой форме.

По выраженности наблюдаются 3 степени диареи: 1) легкая степень (диарея начинается после бессимптомного интервала, составляющего от нескольких недель до месяцев после операции, причем учащенный жидкий стул наблюдается от 1 раза в месяц до 2 раз в неделю); 2) средняя степень (учащенный жидкий стул от 2 раз в неделю до 5 раз в сутки; 3) тяжелая степень (водянистый стул более 5 раз в сутки, иногда сразу после приема любой пищи).

**Диагностика.** Больные с диареей должны быть тщательно обследованы (копрограмма, посев и др.) с целью исключения другого заболевания как причины диареи (инфекция, целиакия, непереносимость лактозы и др.).

Больные с постваготомической диареей требуют, как правило, консервативного лечения. Из диеты исключают молоко и другие продукты, провоцирующие демпинг-реакцию. Лекарственные средства включают: бензогексоний, регулирующий моторику желудка; холестирамин, нейтрализующий желчные кислоты; имодиум, снижающий тонус и моторику мускулатуры кишечника; кишечные антисептики; ферментные препараты, улучшающие пищеварение (фестал, мексазе и др.). Симптомы обычно проходят в течение первого года после операции.

**Хирургическое лечение** показано при тяжелой не поддающейся консервативному лечению диарее. Чаще всего используют операцию, при которой тощая кишка на расстоянии около 1 м от связки Трейтца пересекается двумя поперечными разрезами, располагающимися на 15-20 см друг от друга. Образовавшийся отрезок кишки на питающей брыжеечной ножке поворачивается на 180° и анастомозируется с концами тощей кишки, восстанавливая ее непрерывность. Антиперистальтика в реверсированной вставке замедляет пассаж по тонкой кишке и таким образом купирует постваготомическую диарею.

**Синдром малого желудка**

Синдром малого желудка может встречаться после обширной его резекции (более 75%). При этом чувство голода удовлетворяется приемом малого количества пищи из-за небольшого размера культи. Попытки принимать количество пищи, эквивалентное дооперационным возможностям, вызывают появление чувства тяжести, полноты, боли в эпигастралыюй области, тошноту, рвоту, что приводит к ограничению в приеме пищи. В результате наступает потеря массы тела и другие нарушения.

**Лечение** консервативное. Рекомендуется питаться малыми частыми порциями калорийной пищи. Операция показана больным, не реагирующим на консервативное лечение, и заключается в создании «кармана» из тощей кишки или гастродуоденоеюнопластике по Захарову, что обеспечивает порционную эвакуацию содержимого культи желудка в двенадцатиперстную кишку.

**Нарушение всасывания (malabsorption-syndrom) и потеря массы тела**

В среднем у 5-10% больных после резекции желудка может ожидаться потеря массы тела. У некоторых больных наблюдается увеличение массы тела после резекции желудка по поводу язвы. Чаще всего больные чувствуют себя комфортно при умеренно сниженной массе тела и не считают это проблемой. В редких случаях резекцию желудка осложняют серьезные расстройства питания.

Возможными причинами являются: уменьшение желудочного резервуара и ограничение приема пищи, неадекватный по калорийности и составу прием пищи в связи с плохим аппетитом, быстро наступающим дискомфортом и преждевременным насыщением; увеличение микробного обсеменения тонкой кишки, вызывающее деконъюгацию желчных солей и нарушение расщепления жира; ускоренный пассаж пищи по тонкой кишке. К другим причинам относятся: синдром приводящей и отводящей петли (нарушение проходимости в области анастомоза); выключение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке, щелочной рефлюкс-гастрит, демпинг-синдром, незажившая и рецидивная язва, рак культи желудка или желудка; нарушение переваривания и всасывания пищи.

Нарушения всасывания жира могут быть выявлены у большинства больных после резекции желудка по Бильрот-П. В норме не более чем 5% проглоченного жира выделяются с испражнениями, но почти все больные после операции по Бильрот-П экскретируют 10-15% жира. Стеаторея такой степени обычно не сопровождается потерей массы тела или диареей и остается субклинической у большинства больных. Может отмечаться также и нарушение абсорбции углеводов, белков, витаминов и минеральных веществ. Клинически выраженная «мальабсорбция» характеризуется проявлением большой недостаточности всасывания многих ингредиентов пищи. Потеря массы тела и диарея могут быть выраженными и сопровождаться дефицитом жирорастворимых витаминов (A, D, Е, К).

Отмечается астенизация, проявляющаяся повышенной раздражительностью, бессонницей, головной болью, головокружениями. При этом некоторые отечественные авторы рассматривают нарушение процессов переваривания и всасывания, потерю массы тела, астенизацию психической и соматической сферы как пострезекционную (агастральную) астению.

Диагностика. Синдром нарушения всасывания должен быть хорошо доказан, а его причины установлены с помощью лабораторных, рентгенологических, эндоскопических методов исследования.

В основе лечения должна лежать диетотерапия — достаточное количество калорий и полноценный состав пищи. Используются антибиотики (тетрациклин, линкомицин и др.) для подавления кишечной флоры (бактероиды), панкреатические ферменты, витамины. При безуспешности консервативной терапии показано оперативное вмешательство, направленное на включение в пищеварение двенадцатиперстной кишки путем реконструкции гастроэнтероаиастомоза по Бильрот-П в Бильрот-I. Этим устраняется синдром приводящей петли, улучшается смешение пищи с энзимами, так как двенадцатиперстная кишка включается в пассаж пищи. Состояние большинства больных после вмешательства значительно улучшается.

**Анемия**

Постгастрорезекционная анемия развивается постепенно, приблизительно у 30% оперированных больных в течение пяти лет. Она может наблюдаться и после стволовой ваготомии с дренирующей операцией.

В патогенезе анемии основное значение имеет существенное снижение продукции соляной кислоты оставшейся после резекции частью желудка и быстрый пассаж химуса по тощей кишке; уменьшение или прекращение продукции желудочного фактора (гастроферрина), который способствует всасыванию железа; выключение из пассажа пищи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка или гастроеюностомии и ваготомии (уменьшение расщепляющихся или железобелковых связующих компонентов). Перечисленные факторы ведут к нарушению всасывания пищевого железа, связанного в органической молекуле, и усвоения витаминов. В возникновении анемии может играть роль также и кровопотеря из рецидивной язвы, опухоли и эрозий слизистой оболочки при рефлюкс-гастрите или рефлюкс-эзофагите.

Для диагностики используют клинический и биохимический анализ крови; рентгенологическое, эндоскопическое и радиологическое исследование для установления возможного источника потери крови. После установления причины назначают соответствующее лечение.

При отсутствии осложнений, вызывающих потерю крови, проводится консервативное лечение. Назначают препараты железа, витамины, соляную кислоту, переливание крови (в тяжелых случаях).

В целях профилактики всем больным после резекции желудка или ваготомии с гастроэнтероанастомозом рекомендуется прием внутрь 300 мг железа ежедневно.

Агастральная (В12-дефицитная, фолиеводефицитная, мегалобластическая) анемия обычно возникает в отдаленные сроки после гастрэктомии из-за потери витамина В12 и очень редко из-за дефицита фолиевой кислоты или недостатка того и другого. После гастрэктомии нарушение всасывания витамина В12 наступает из-за потери внутреннего фактора, который в нормальных условиях секретируется слизистой оболочкой желудка. У таких больных может наблюдаться сочетание железодефицитной анемии и анемии, связанной с дефицитом витамина В12.

**Диагноз.** Лабораторные исследования показывают, что железодефицитная анемия может быть как нормохромной и нормоцитарной, так и гипохромной и микроцитарной. Уровень сывороточного железа снижен. При агастральной анемии (В12-дефицитной) наблюдается макроцитоз, снижение уровня витамина В12 в сыворотке крови. Внутренний фактор может быть определен с помощью теста Шиллинга, позволяющего количественно оценить всасывание радиоактивного витамина В12 в присутствии внутреннего фактора и без него.

**Лечение.** Витамин В12 парентерально, фолиевая кислота орально или парентерально.

**Костные осложнения**

После операций на желудке могут наблюдаться остеопороз и остеомаляция. Эти отдаленные последствия связаны, главным образом, с ограничением приема пищи и нарушением всасывания витамина D и кальция.

Больные жалуются на генерализованные боли в костях, слабость в связи с миопатией, возникновение патологических переломов.

В крови определяется гипокальциемия, повышенный уровень щелочной фосфатазы. При рентгенографии выявляется разрежение костной структуры (остеопороз).

**Лечение** должно состоять в диетотерапии, обязательном назначении витамина D.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Желудок и двенадцатиперстная кишка, М: Медицина, 2001 г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992 г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке, М.: Медицина, 2002 г.