

**Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького**

кафедра хірургії №1

ХВОРОБИ ОПЕРОВАНОГО ШЛУНКА

**Методичні рекомендації
для студентів медичного факультету**

Львів – 2009

Затверджено на засіданні профільної методичної комісії з хірургічних дисциплін Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 39 від 11 грудня 2009 року)

Методичні рекомендації приготували:

ЧУКЛІН Сергій Миколайович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького;

ДУТКА Яромир Романович – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії №1. Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

За редакцією завідувача кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, академіка АМН України, доктора медичних наук, професора ПАВЛОВСЬКОГО Михайла Петровича.

Рецензенти:

КОБЗА Ігор Іванович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії №2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

МАТВІЙЧУК Богдан Олегович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Відповідальний за випуск перший проректор з навчально-педагогічної роботи Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор М.Р. Гжегоцький.

Тривалість заняття: 4 навчальні години.

Місце проведення заняття: навчальна кімната, палати, діагностичні кабінети (рентгенологічний, ультразвукової діагностики, ендоскопічний), операційні, перев'язувальні.

Матеріальне забезпечення: слайди, проектор, навчальні фільми, таблиці, схеми, історії хвороби, рентгенограми, ультрасонограми, комп'ютерні томограми, хворі.

I. Актуальність теми

Хвороби оперованого шлунка (ХОШ) є наслідком хірургічних втручань, при яких різко змінюються анатомо-фізіологічні взаємовідношення і взаємозв'язки органів травлення, а також порушуються нейрогуморальні взаємодії травного каналу з іншими внутрішніми органами і системами. Практично після кожної операції на шлунку і дванадцятипалій кишці можна виявити функційні й органічні розлади. Клінічно виражені порушення виявляють у 30-35% хворих після резекції шлунка й у 15-34% - після ваготомії.

Залежно від характеру виконаної операції, відрізняють два види післяопераційних розладів: післягастрорезекційні і післяваготомні.

Існує декілька загальних передумов до виникнення хвороб оперованого шлунка. Суттєвий патогенетичний чинник у розвитку ХОШ – характер проведеної операції (обсяг і методика резекції шлунка, селективність і повнота ваготомії). Велике значення мають попередні захворювання, зокрема, травного каналу, які знижують компенсаційні можливості організму і утворюють сприятливі умови для розвитку ХОШ. Деяке значення у формуванні ХОШ мають типологічні риси вищої нервової діяльності. Серед хворих переважають холерики і меланхоліки.

Внаслідок недостатності процесів адаптації і компенсації, після операції проходять зміни і розвиваються розлади травлення і функцій інших систем організму людини. Різні операції на шлунку вносять властиві цьому типу операції зміни в анатомічні і функціональні взаємини між органами травного каналу.

Розлади, які виникають у пацієнтів після резекції шлунка, пов'язані з такими причинами:

1) втрата резервуарної функції шлунка, швидка евакуація його вмісту в тонку кишку і виключення шлункового травлення;

- 2) видалення антрального відділу шлунка – основного джерела гастрину і великої частини кислотопродукуючої зони;
- 3) виключення дванадцятипалої кишки з пасажу їжі і втрата її участі у нейрогуморальній регуляції процесів травлення і всмоктування (після резекції шлунка за Bilroth-II).

Ризик виникнення післягастрорезекційних синдромів зростає зі збільшенням резекованої частини шлунка. Після резекції шлунка з гастроєюнальним анастомозом післягастрорезекційні синдроми трапляються частіше, ніж після завершення операції гастродуоденальним з'єднанням. Резекція шлунка, поряд з вилікуванням від виразки ціною втрати його 2/3, породжує тяжкі післягастрорезекційні синдроми, вираженість яких інколи перевищує важкість захворювання, з приводу якого виконано операцію.

Ваготомія також супроводжується функційними і морфологічними змінами, пов'язаними з парасимпатичною денервацією шлунка і екстрагастральними ефектами піддіафрагмальної ваготомії.

Післярезекційні та післяваготомні розлади можуть бути обумовлені морфологічними змінами – рецидивом виразки, синдромом малого шлунка, синдромом привідної петлі, рефлюкс-езофагітом, рефлюкс-гастритом, а також функційними порушеннями – демпінг-синдромом, діареєю, анемією, метаболічними розладами.

Хірургічного лікування потребують, як правило, такі виражені, резистентні до консервативного лікування ХОШ: демпінг-синдром, синдром привідної петлі (стеноз відвідної петлі), пептична виразка анастомозу (кукси шлунка).

II. Навчальна мета заняття

1. Ознайомитися з етіологією і патогенезом перфораційної гастродуоденальної виразки, класифікацією, клінічною симптоматикою, основними клінічними синдромами, ускладненнями.
2. Знати анатомічну будову і функції шлунка та дванадцятипалої кишки, клінічні ознаки типового перебігу захворювання, діагностичне значення лабораторних та інструментальних методів обстеження хворих і принципи сучасних методів операційних втручань.
3. Вміти визначити і проаналізувати скарги пацієнтів та анамнез захворювання, виконувати фізикальне обстеження, визначити послідовність найбільш інформаційних методів діагностики та інтерпретувати їх, встановлювати і правильно формулювати клінічний

діагноз, проводити диференційну діагностику перфораційної виразки з іншими захворюваннями.

4. Формування науково обґрунтованого підходу до оптимальної діагностичної програми, адекватного консервативного лікування перфораційної гастродуоденальної виразки та визначення показань до операції і обсягу хірургічного втручання у конкретних хворих.

III. Мета розвитку особистості

Формування професійних якостей майбутнього лікаря, ознайомлення з етичними і деонтологічними особливостями, які пов'язані зі спілкуванням з пацієнтами та колегами по роботі, розвиток клінічного мислення і відповідальності за самостійне прийняття рішень у конкретних ситуаціях. Знати нові тенденції сучасних методів діагностики і лікування пацієнтів із хворобами оперованого шлунка.

IV. Міждисциплінарна інтеграція

Таблиця 1

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни		
1. Анатомія і фізіологія	Анатомічну будову, кровопостачання, іннервацію шлунка і дванадцятипалої кишки та функції цих органів, стадії травлення	Визначити топографію різних відділів шлунка і дванадцятипалої кишки, співвідношення з іншими органами живота
2. Біохімія	Біохімічний склад шлункового соку, секреторну функцію шлунка і дванадцятипалої кишки та її регуляцію, участь в обміні речовин	Інтерпретувати зміни у загальному та біохімічному аналізі крові, протеїнограмі при хворобах оперованого шлунка
3. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія	Теорії виникнення виразкової хвороби, морфологічні ознаки захворювань оперованого шлунка	Описати макропрепарат, визначити клінічно-морфологічну форму виразки шлунка та дванадцятипалої кишки
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб	Послідовність опитування та огляду хворого, фізикального	Вияснити скарги та анамнез хвороби, провести поверхневу і

	обстеження пацієнта із патологією шлунка та дванадцятипалої кишки	глибоку пальпацію живота, визначити ознаки захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки
5. Фармакологія	Групи і представників антацидних та антигелікобактерних препаратів, вітамінів, знеболювальних середників, розчинів для інфузії, амінокислотних і білкових препаратів	Визначити схему консервативного перед- та післяопераційного лікування пацієнтів із хворобами оперованого шлунка
6. Рентгенологія і радіологія	Інформаційність методів променевої діагностики в обстеженні пацієнтів із хворобами шлунка і дванадцятипалої кишки	Обґрунтувати показання до застосування рентгенологічного обстеження пацієнтів, ультрасонографії, комп'ютерної томографії, пояснити результати
Наступні дисципліни		
1. Хірургія	Методичні засади фізикального обстеження пацієнтів, діагностичний алгоритм, диференційну діагностику захворювань оперованого шлунка, ускладнення та сучасні методи лікування	Провести комплексне обстеження хворого, визначити план необхідних лабораторних і інструментальних методів діагностики, провести диференційну діагностику і призначити необхідне лікування
2. Анестезіологія і реаніматологія	Клініку невідкладних станів, які виникають у пацієнтів з виразковою хворобою та хворобами оперованого шлунка, методи їх діагностики і терапії	Розпізнати симптоми невідкладних станів, провести диференційну діагностику і визначити оптимальні методи лікування

V. Зміст теми заняття

Класифікація хвороб оперованого шлунка

Функційні розлади:

- демпінг-синдром;
- гіпоглікемічний синдром;
- функційний синдром привідної петлі;
- гастроезофагеальний рефлюкс;
- лужний рефлюкс-езофагіт;
- харчова алергія;
- гастростаз;
- функційна діарея;
- синдроми недостатності травлення і всмоктування;
- дисфагія;
- імпотенція;
- поєднані.

Органічні ураження:

- пептична виразка анастомозу, рецидив виразки;
- шлунково-товстокишкова нориця;
- механічний синдром привідної петлі;
- рубцева деформація і звуження анастомозу;
- технічні помилки первинної операції;
- порочне коло;
- каскадний шлунок;
- синдром малого шлунка;
- пухлини оперованого шлунка;
- післярезекційні супутні захворювання (панкреатит, гепатит, холецистит, ентерит і ін.);
- післяфундоплікаційні синдроми.

Демпінг-синдром

В оперованих хворих, залежно від часу появи симптомів після прийому їжі, розрізняють ранню і пізню форми післяаліментарних синдромів.

Демпінг-синдром (ранній демпінг-синдром) – комплекс симптомів порушення гемодинаміки і нейровегетативних розладів після швидкого надходження шлункового вмісту в тонку кишку і її перерозтягнення.

Патогенез

Основною причиною розвитку демпінг-симптомів є стрімке надходження значної кількості неперетравленої їжі із оперованого шлунка у верхній відділ тонкої кишки. Це викликає неадекватне подразнення рецепторів кишки, підвищення осмолярності її вмісту з наступним переміщенням у просвіт кишки позаклітинної рідини для досягнення осмотичної рівноваги; розтягнення стінок кишки і виділення біологічно активних речовин – гістаміну, серотоніну, кінінів, вазоактивного кишкового поліпептиду, панкреатичного поліпептиду, ентероглюкагону, пептиду YY, глюкагоноподібного пептиду-1, нейротензину. Внаслідок цих змін проходить периферійна і спланхнічна вазодилатація, знижується об'єм циркулюючої плазми, підвищується моторна активність кишки. Зниження об'єму циркулюючої плазми на 15-20% є вирішальним у виникненні вазомоторних симптомів.

Посилення моторики тонкої кишки є причиною кишкової кольки і діареї. Рання демпінг-реакція розвивається на тлі швидкого наростання рівня цукру в крові. Внаслідок асинхронізму між потраплянням у тонку кишку їжі і панкреатичного соку із жовчю, зниження вмісту ферментів у панкреатичному секреті, прискореного проходження хімусу тонкою кишкою порушується травлення білків, жирів, вуглеводів і знижується всмоктування продуктів їх гідролізу. Пацієнти поступово худнуть, у них розвивається авітаміноз, анемія.

Клінічна картина

Приймання їжі викликає у хворих своєрідну реакцію: через 10-15 хвилин, особливо після приймання солодких, молочних страв, у хворих виникає слабкість, пітливість, запаморочення, потьмарення свідомості, біль голови, серцебиття, біль у ділянці серця, „приливи жару” у всьому тілі. Поряд з цими симптомами з'являється відчуття важкості та розпирання в епігастральній ділянці, нудота, блювання, бурчання і колькоподібний ріжучий біль у животі, пронос. Через виражену м'язову слабкість хворі змушені приймати горизонтальне положення.

Скарги хворих можна поділити на п'ять основних груп:

1. Судинні і нейровегетативні: напади слабості, серцебиття, блідість або відчуття жару з почервонінням обличчя, тремтіння пальців і китиці, запаморочення, потемніння в очах, холодний піт. Ці скарги

безпосередньо пов'язані з прийманням їжі і виникають виключно під час нападу демпінг-синдрому.

2. Диспептичні й абдомінального дискомфорту: відсутність апетиту, нудота, зригування, блювання, бурчання в животі, рідкі нестійкі випорожнення, закрепи. Скарги пов'язані з порушенням моторно-евакуаційної діяльності травного каналу і розладами зовнішньосекреторної функції підшлункової залози.

3. Недостатність травлення і порушення метаболізму: схуднення, анемія, загальна слабкість, зниження працездатності, фізичне безсилля, імпотенція.

4. Больові відчуття, зумовлені запальним процесом у гепато-панкреато-дуоденальній зоні, дуоденостазом і спайковим процесом у черевній порожнині.

5. Психо-неврологічні порушення і астенізація особистості: драгітлівість, плаксивість, безсоння, головні болі, неврівноваженість, фіксаційна неврастенія.

Виділяють чотири ступені важкості демпінг-синдрому, залежно від вираження і тривалості демпінг-реакції на приймання їжі, величини дефіциту маси тіла, працездатності, ефективності комплексного консервативного лікування.

Легкий ступінь – провокується прийманням тільки солодких і молочних страв, виникає незначна слабкість, частішання пульсу на 15-у хвилину. Триває 15-30 хвилин. Вага пацієнта нормальна або є дефіцит не більше 5 кг. Працездатність збережена. При дослідженні цукрової кривої гіперглікемічний коефіцієнт не перевищує 1,5-1,6. Пульс прискорюється на 10 ударів у хвилину, систолічний тиск знижується на 5 мм рт.ст. Евакуація барію зі шлунка здійснюється протягом 15-20 хвилин, а харчового сніданку 60-70 хвилин. Час знаходження контрастної речовини у тонкій кишці не менше 5 годин. Ефективним при лікуванні є виключення з раціону страв, що провокують демпінг-реакцію.

Середній ступінь – демпінг-реакція на приймання будь-якої їжі, на висоті її хворі вимушені лягти, триває від 45 хвилин до 1 години. Працездатність знижена. Збільшення частоти пульсу на 10-15 ударів у хвилину, артеріальний тиск знижується на 5-10 мм рт.ст. Дефіцит маси тіла до 10 кг. Випорожнення нестійкі. Гіперглікемічний коефіцієнт 1,6-1,7. Кукса шлунка звільняється від барію протягом 10-15 хвилин, від харчового сніданку – за 30-40 хвилин. Час знаходження барію у тонкій

кишці 3-3,5 години. Стаціонарне і санаторне лікування дає короткотривале полегшення.

Важкий ступінь – демпінг-реакція настає на приймання будь-якої їжі. Через виражену слабкість хворі вимушені приймати їжу лежачи і знаходиться в горизонтальному положенні 1,5-3 години. Виснаження, значний пронос. Працездатність значно понижена. Під час нападу пульс прискорюється на 15-20 ударів, систолічний тиск знижується на 10-15 мм рт.ст. Гіперглікемічний коефіцієнт 2,0-2,5. Евакуація барію з кукси шлунка здійснюється протягом 5-7 хвилин, харчового сніданку – за 12-15 хвилин. Час знаходження барію у тонкій кишці 2-2,5 години. Стаціонарне консервативне і санаторне лікування неефективне. Трапляється у 1-3% хворих після резекції шлунка.

Дуже важкий демпінг-синдром – приєднуються дистрофічні зміни внутрішніх органів, значне виснаження (до кахексії), гіпопротеїнемія, безбілкові набряки, анемія. Хворі зовсім непрацездатні, часто потребують сторонньої допомоги.

Діагностика

Грунтується на характерних симптомах демпінг-реакції, що виникає після прийому їжі. Для об'єктивної характеристики ступеня тяжкості демпінг-реакції використовують зміни показників гемодинаміки на висоті приступу в порівнянні з вихідними даними – збільшення частоти пульсу, підвищення артеріального тиску, зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК), підвищення гематокриту. Зміна частоти пульсу є постійною ознакою демпінг-реакції, її зростання тим більше, чим тяжчі демпінг-реакції. Нормалізація частоти пульсу до вихідного показника проходить у довший термін у хворих із вираженою демпінг-реакцією. Тривала тахікардія (більше 1 години) є об'єктивним критерієм тяжкого ступеня демпінг-реакції.

Sigstad H. (1970) розпрацював діагностичну систему, яка ґрунтується на важливості симптомів демпінг-синдрому. Вона включає такі симптоми і їх пунктову оцінку (діагностичний індекс більше 7 підтверджує демпінг-синдром):

- Шок – +5
- Майже непритомність, зомління, без свідомий стан – +4
- Бажання лягти або сісти – +4
- Задишка – +3
- Слабкість, виснаження – +3

- Сонливість, позіхання, апатія – +3
- Серцебиття – +3
- Невгамовність – +2
- Запаморочення голови – +2
- Головний біль – +1
- Відчуття тепла, потовиділення, блідість, липка шкіра – +1
- Нудота – +1
- Переповнення в животі, метеоризм – +1
- Бурчання в животі – +1
- Відрижка – -1
- Блювання – -4

Результати рентгенологічного дослідження є важливим доповненням до клінічної оцінки важкості демпінг-синдрому. З допомогою контрастного рентгенологічного обстеження виявляють вид перенесеної хворим операції, анатомічні і функційні зміни шлунка і тонкої кишки. Найбільш часто спостерігають прискорене опорожнення оперованого шлунка, посилення перистальтики тонкої кишки, що змінюється інертністю. Діагностичне значення має швидка евакуація по типу „провалювання” першої порції шлункового вмісту, коли 1/3 або більше його надходить у тонку кишку. Переважно це спостерігають у хворих із вираженим демпінг-синдромом, що розвивається після резекції шлунка з гастроєюнальним анастомозом.

Пасаж рентгенконтрастної суміші по тонкій кишці проходить швидше, при цьому визначають накопичення рідини в просвіті кишки і її розтягнення. Часом діагностують підвищення моторної активності товстої кишки, що клінічно проявляється проносом.

Пізній демпінг-синдром (гіпоглікемічний) розвивається через 2-3 години після прийому їжі, змінюючи ранню демпінг-реакцію.

У результаті прискореного опорожнення шлунка у тонку кишку відразу потрапляє велика кількість вуглеводів, що готові до всмоктування. У крові швидко і різко підвищується рівень глюкози, гіперглікемія спричинює у відповідь реакцію системи гуморальної регуляції з надлишковим вивільненням інсуліну. Збільшення кількості інсуліну призводить до зниження концентрації глюкози і розвитку гіпоглікемії. У патогенезі важливу роль також грають глюкозозалежний інсулінотропний пептид і глюкагоноподібний

пептид-1. Визначена позитивна кореляція між рівнем глюкагоноподібного пептиду-1 і вивільненням інсуліну.

Клінічна картина

Характерні раптова слабкість, різке відчуття голоду, біль в епігастральній ділянці, запаморочення, серцебиття, зниження артеріального тиску, іноді брадикардія, блідість шкіри, пітливість. Ці симптоми швидко проходять після прийому невеликої кількості їжі, особливо вуглеводів. Симптоми гіпоглікемії виникають також при тривалій перерві між прийомами їжі та після фізичного навантаження.

Щоб попередити виражені прояви гіпоглікемічного синдрому, хворі частіше харчуються, носять з собою цукор, печиво або хліб і приймають їх при перших ознаках гіпоглікемії.

Діагностика ґрунтується на характерних скаргах хворого та спостереженні за ним під час приступу, визначенні глюкози крові через 10, 20 і 30 хвилин після прийому їжі (різко підвищується і відразу ж знижується). Глікемічна крива після навантаження глюкозою у більшості хворих відрізняється швидким і крутим підйомом і таким же падінням концентрації глюкози в крові нижче вихідного рівня.

Вираженість гіпоглікемічного синдрому різна: від епізодичної слабості, яка швидко проходить, до важких щоденних проявів. Постійне поєднання гіпоглікемічного синдрому з демпінг-синдромом обумовлено їх патогенетичною спільністю, при цьому провідним є демпінг-синдром, на попередження якого спрямовані лікувальні заходи.

У хворих із демпінг-синдромом бувають нервово-психічні розлади, основними з яких є астено-невротичний синдром, істероформний синдром, депресивний синдром, іпохондричний синдром.

Лікування демпінг-синдрому – консервативне і хірургічне.

Принципи консервативного лікування

Консервативне лікування стосують при легкому і середньому ступені тяжкості демпінг-синдрому. Основою його є лікувальне харчування для попередження або зменшення проявів демпінг-реакції.

У лікуванні демпінг синдрому дуже важливим є особливості харчування:

- приймання їжі 6 разів на день;
- прийом рідини під час їжі обмежений, протягом півгодини після – заборонений;

- не вживати простий цукор;
- молоко і молочні продукти краще не вживати;
- енергетичні потреби перекриваються білками і жирами;
- при необхідності їжу приймати лежачи;
- вживання дієтичних волокон.

Харчування повинно бути фізіологічно повноцінним, механічно щадливим, висококалорійним, з високим вмістом білків (130 – 140 г), нормальним вмістом жирів (100 – 115 г), обмеженням складних вуглеводів та значним обмеженням або виключенням простих вуглеводів з раціону і нормальним вмістом солі. Калорійність їжі складає 2800-3200 ккал. Всі страви готують у вареному вигляді або на парі. Їжу подають теплою, уникаючи гарячих і холодних страв.

Медикаментозне лікування хворих із демпінг-синдромом має таке спрямування:

- застосування місцево анестезуючих речовин;
- нормалізація парасимпатичної і/або симпатичної регуляції травного каналу;
- лікування симпатоадреналових кризів;
- проведення антисеротонінової терапії;
- проведення антиферментної терапії при тяжкому демпінг-синдромі при наявності панкреатиту;
- проведення протипроносної терапії;
- лікування анемії;
- вітамінотерапія, особливо застосування ціанокобаламіну;
- корекція нутриційного статусу, при необхідності з використанням ентерального (зондового) чи парентерального харчування.

Одним з найкращих середників для лікування демпінг-синдрому є соматостатин та його синтетичний аналог октреотид, особливо їх тривало діючі форми. Симптоми гіпоглікемічного синдрому зникають після прийому простих вуглеводів, а лікується він як демпінг-синдром. Ефективним є застосування акарбози (Acarbose – Precose, Prandase) – інгібітора альфа-глікозидгідролази. Вона значно зменшує підвищення після прийому їжі глюкози, інсуліну і тригліцеридів.

Принципи хірургічного лікування

Хірургічне лікування застосовують при неефективності комплексної консервативної терапії і відмові пацієнта продовжувати медикаментозне лікування.

Декілька видів хірургічних втручань були розпрацьовані для корекції демпінг-синдрому. Вони включають: звуження гастроєюнального отвору, конверсія гастроєюнального анастомозу в гастродуоденальний, інтерпозиція порожньої кишки, конверсія в гастроєюностомію за Roux, реконструкція пілоруса. Проте, відділені результати, як правило не оцінювались, як і не проводилось порівняння різних методів.

Визначення точного розміру гастроєюнального отвору є складним, а тому метод звуження майже не застосовується.

Реконструкція пілоруса ефективна тільки у хворих, в яких тяжкий демпінг-синдром розвивається після пілоропластики.

Показано, що заміна анастомозу за Bilroth-II на Bilroth-I, як метод лікування демпінг-синдрому, не дуже ефективна. У таких випадках застосовується гастроєюностомію за Roux.

При неефективності анастомозу за Roux здійснюють антиперистальтичну вставку 10 см сегмента порожньої кишки у межах цього анастомозу.

Можливим є використання тонкокишкового трансплантата, який забезпечує порційну евакуацію вмісту шлунка, при конверсії гастроєюнального анастомозу в гастродуоденальний. Внаслідок гастроєюнодуоденопластики, їжа, яка потрапляє зі шлунка у дванадцятипалу кишку, змішується з панкреатичним соком та жовчю і проходить вирівнювання осмолярності вмісту дванадцятипалої кишки і плазми, здійснюється гідроліз всіх інгредієнтів їжі у нижчих відділах голодної кишки. Завдяки цьому, у тонкій кишці покращуються процеси травлення і всмоктування продуктів гідролізу їжі, вітамінів, електролітів.

У пацієнтів після реконструктивної гастроєюнодуоденопластики демпінг-реакція на прийом їжі стає менш вираженою або не виникає, маса тіла збільшується.

У хворих, яким було виконано резекцію шлунка через пептичну виразку дванадцятипалої кишки, реконструктивна гастроєюнодуоденопластика може сприяти відновленню кислотоутворюючої функції слизової оболонки культі шлунка. У зв'язку з цим, для профілактики виникнення пептичної виразки у тонкокишковому трансплантаті реконструктивну гастроєюнодуоденопластику доповнюють ваготомією.

Синдром привідної петлі

Розвивається після резекції шлунка за методом Bilioth-II. В основі розвитку цього синдрому лежить порушення евакуації вмісту з привідної петлі як функційної, так і органічної природи. Дуоденостаз та дискінезія привідної петлі сприяють кишковому дисбактеріозу, холециститу, панкреатиту, цирозу печінки. Через єюногастральний рефлюкс розвивається рефлюкс-гастрит і рефлюкс-езофагіт.

Поєднання синдрому привідної петлі з демпінг-синдромом і панкреатичною недостатністю сприяє розладу травлення, порушенню водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги.

Хронічний синдром привідної петлі розвивається після резекції шлунка з гастроєюнальним анастомозом при стенозі привідної або відвідної петлі. Частота цього синдрому складає біля 13%. Рентгенологічне дослідження хворих із синдромом привідної петлі з допомогою BaSO₄ показує, що він викликаний переважно не рефлюксом у привідну петлю, а затримкою дуоденального вмісту внаслідок функційних або механічних причин.

До механічних чинників відносяться:

- 1) дуже довга привідна петля без анастомозу за Braun;
- 2) дуже коротка привідна петля, яка внаслідок додаткової фіксації до малої кривини може створити перегин кишки;
- 3) горизонтальне розташування лінії шлунково-кишкового анастомозу, внаслідок чого частина їжі надходить у привідну петлю;
- 4) випадіння слизової привідної петлі у шлунок або у відвідну петлю;
- 5) ротація привідної петлі навколо своєї поздовжньої вісі;
- 6) рубці, спайки, пухлини або виразковий стеноз привідної або відвідної петлі;
- 7) антиперистальтичне розташування кишки для анастомозу.

Функційний синдром привідної петлі може бути викликаний:

- 1) спазмами привідної і відвідної петлі або сфінктерів дванадцятипалої кишки;
- 2) порушенням нервової регуляції дванадцятипалої і порожньої кишки в результаті перерізування нервових гілок під час операції;
- 3) передопераційним дуоденостазом.

Патогенез

Стриктурна, перегин привідної петлі, рефлюкс їжі в привідну петлю, порушення іннервації дванадцятипалої кишки внаслідок

операції сприяють застою жовчі і панкреатичного соку у дванадцятипалій кишці.

Застій вмісту у дванадцятипалій кишці та дискінезія привідної петлі призводять до розвитку кишкового дисбактеріозу, холециститу, цирозу печінки, панкреатиту. Єюногастральний рефлюкс викликає лужний гастрит і лужний езофагіт. Надходження з кукси шлунка необробленої їжі у верхній відділ тонкої кишки є основою для розвитку демпінг-синдрому. Втрати дуоденального вмісту через блювання, асинхронізм між надходженням у відвідну петлю їжі і травних соків з дванадцятипалої кишки, поєднання синдрому привідної петлі з демпінг-синдромом і панкреатичною недостатністю сприяють розвитку синдромів розладів травлення, порушенню водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану.

Клінічна картина

Основний симптом – біль у епігастральній ділянці після прийому їжі, особливо жирних страв. Біль розпираючого приступоподібного характеру, який іррадіює в спину, під праву лопатку, пов'язаний із дискінезією привідної петлі, щезає після блювання. Біль пекучого характеру в епігастральній ділянці, за грудиною, що іррадіює в ділянку серця, пов'язаний з рефлюксом жовчі в шлунок і стравохід, обумовлений пошкодженням захисного бар'єра слизової оболонки і збільшенням оберненої дифузії H^+ -іонів у слизову оболонку. Прийом антацидів болю не знімає. Після блювання біль зменшується. Оперізуючий біль – ознака супровідного панкреатиту.

Блювання з домішком жовчі проходить при раптовому спорожненні привідної петлі в куксу шлунка. Домішок їжі у блювотних масах спостерігають при закиданні їжі у привідну петлю.

При пальпації в епігастрію визначають еластичний утвір (розтягнута вмістом привідна петля), який щезає після блювання.

Клінічно розрізняють чотири ступеня тяжкості синдрому привідної петлі.

I ступінь (легкий): розпираючі болі у правому підребер'ї, зригвання чи блювання жовчю, які полегшують біль. Частота нападів 2 рази в місяць або рідше. Нудота, важкість в епігастрії, відрижка їжею. Працездатність збережена.

II ступінь (середньої важкості): біль у правому підребер'ї, блювання жовчю 2-3 рази в тиждень. У половини хворих болісна нудота. Зменшення маси тіла, зниження працездатності.

III ступінь (важкий): біль у правому підребер'ї, блювання жовтю щоденно, іноді втрата жовчі сягає 500 мл. Значні диспепсичні симптоми: нудота, блювання, печія, зригування. У 15% пацієнтів втрата смакових якостей внаслідок атрофії смакових сосочків. Виснаження. Працездатність втрачена.

IV ступінь (вкрай важкий): різкі розлади харчування і обміну речовин (безбілкові набряки, різке виснаження, гіпопротеїнемія, анемія), значні дистрофічні зміни паренхімних органів.

Діагностика

При рентгенологічному дослідженні натще в куксі шлунка є рідина внаслідок інтрагастрального спорожнення привідної петлі. Незаповнення контрастною масою привідної петлі може бути ознакою підвищення тиску в привідній петлі або перегину її в ділянці устя шлунково-кишкового анастомозу. При закиданні контрасту у привідну петлю спостерігають тривалу затримку його евакуації з привідної петлі. При рентгеноскопії можуть бути знайдені два варіанти: 1) заповнена вся привідна петля, вона розширена і гіпотонічна (тонус понижений); 2) гіпертонічна дискинезія привідної і відвідної петлі (тонус високий).

З допомогою ендоскопічної фіброгастроскопії діагностують рефлюкс-езофагіт, рефлюкс-гастрит, перерозтягнену привідну петлю анастомозу або стриктуру відвідної петлі.

Лікування

Принципи лікування синдрому привідної петлі:

- дієтотерапія; при гіпермоторній дискинезії – щадяча дієта, при гіпомоторній – непротерта дієта;
- нормалізація моторно-евакуаційної функції жовчовивідної системи, травного каналу (спазмолітини або прокінетики, залежно від порушень);
- замісна терапія, яка забезпечує відновлення травлення, підвищення засвоєння харчових продуктів;
- лікування дисбактеріозу кишечника;
- симптоматична терапія (корекція функційних розладів психоемоційного стану, ендокринних порушень, змін функцій печінки і жовчовивідної системи, тощо);
- санаторно-курортне лікування;
- реконструктивна операція при синдромі привідної петлі органічної природи: формування гастроентероанастомозу

ентероентероанастомозом за Roux, що забезпечує надійне дренивання дванадцятипалої кишки; у хворих похилого віку і ослаблених пацієнтів при високому ризику операції можна застосувати паліативне втручання – анастомоз за Braun.

При поєднанні синдрому привідної петлі з демпінг-синдромом виконують гастроєюнодуоденопластику.

Гострий синдром привідної петлі – це загрозове для життя захворювання. Виникає внаслідок повної непрохідності привідної петлі гастроєюнального анастомозу через перегин або інвагінацію привідної петлі. Підвищення тиску в привідній петлі веде до розладу кровообігу в стінці кишки і розвитку гангрени і перитоніту. Через застій вмісту в привідній петлі підвищується тиск у біліарній системі та панкреатичній протоці і розвивається гострий панкреатит.

Клінічно є гострий біль у животі, можливе блювання без домішок жовчі, перитонеальна симптоматика.

Лікування – екстренна операція. Для усунення гіпертензії у привідній петлі стосують реконструкцію термінолатерального гастроєюнального анастомозу в Y-подібний.

Пептична виразка анастомозу

Це ускладнення виникає внаслідок збереженої високої солянокислої секреції при недостатньому обсязі резекції або неповній і неадекватній ваготомії, залишеної слизової оболонки антрального відділу шлунка над кукусою дванадцятипалої кишки, звуження гастродуоденостоми після ваготомії з пілоропластикою та екстрагастральні чинники – синдром Zollinger-Ellison (гастринома), гіперпаратиреоз (аденома прищитоподібних залоз). Також причиною утворення пептичної виразки анастомозу може бути резекція шлунка, при якій накладався анастомоз за Braun або Roux. При цих модифікаціях лужний вміст дванадцятипалої кишки не зростає шлунково-кишковий анастомоз, а переходить через міжкишковий у відповідну петлю. Значну роль у розвитку виразок і ерозивних уражень після операцій на шлунку грає *Helicobacter pylori*.

Пептичні виразки дуже схильні до penetрації. Це може бути penetрація у брижу поперечно-ободової або порожньої кишки, у підшлункову залозу, у передню черевну стінку. Пептичні виразки можуть рубцево деформувати відповідну петлю, що є органічною причиною синдрому привідної петлі.

Серед пацієнтів з рецидивом виразки 95-97% становлять хворі, в яких показанням до первинної операції була виразка дванадцятипалої кишки. Після резекції шлунка за Bilroth-II, виразка частіше виникає у відвідній петлі тонкої кишки.

Клінічна картина

Рецидив виразки з'являється протягом 2 років після операції. Основний симптом – біль у верхній половині живота. Біль зменшується чи зникає після приймання їжі. Прийом гострої чи кислої їжі посилює біль. Інтенсивність болю при пептичній виразці значно вища, ніж при виразковій хворобі. Біль локалізований у надчеревній ділянці, зліва від серединної лінії і ближче до пупка. При penetрації виразки у підшлункову залозу чи брижу кишки біль іррадіює в спину. Больовий синдром не має сезонного характеру.

Крім болю може бути нудота і блювання, кровотеча, схуднення. Кровотеча проявляється як гематемезис, мелена або перебігає приховано, внаслідок чого виникає анемія. Можливе ускладнення виразки шлунково-тонко-товстокишковою норицею. Тоді до симптомів рецидиву виразки додаються пронос, блювання з домішком калу, інтенсивне схуднення, оскільки їжа не засвоюється і потрапляє з оперованого шлунка у товсту кишку. Інколи спостерігають перфорацію виразки анастомозу.

При пальпації живота визначається болючість в епігастральній ділянці, більше зліва. При наявності запального інфільтрату або penetрації виразки у передню черевну стінку іноді можна визначити цільний болючий пухлино подібний утвір.

Діагностика

При відновленні „виразкових” скарг найбільш інформаційним методом діагностики рецидиву виразки є ендоскопічне дослідження, з допомогою якого виявляють виразку в зоні анастомозу або в куксі шлунка. Рентгенологічний симптом рецидиву виразки – ніша, яку важко діагностувати через рубцеву деформацію оперованих органів. З допомогою рентгенологічного обстеження визначають розміри кукси шлунка, прохідність анастомозу та шлунково-товстокишкову норицю.

Крім обов'язкових аналізів крові та сечі необхідно визначити розміри культі шлунка, рівень солянокислої секреції шлункового соку (НСІ), рівень гастрину крові, рівень кальцію, фосфору і лужної фосфатази (ЛФ), провести тести на *Helicobacter pylori*.

При дослідженні шлункової секреції знаходять збереження кислотопродукуючої функції оперованого шлунка. Про знижений обсяг резекції свідчать великий об'єм кукуси шлунка і рівень нічної НСІ вище 100 мекв і годинної базальної – вище 15 мекв. При малих об'ємах кукуси, НСІ нічної вище 100 мекв і годинної базальної вище 15 мекв, рівні гастрину вище 300 нг/мл необхідно виключити синдром Zollinger-Ellison.

Для підтвердження діагнозу гастриноми проводять ультрасонографію (УСГ), комп'ютерну томографію (КТ) або магнітно-резонансну візуалізацію та ангіографію підшлункової залози (при ектопії гастриноми).

Для заперечення гіперпаратиреозу, про який свідчать гіперкальціємія $>3,0$ ммоль/л, гіпофосфатемія $<0,7$ ммоль/л, підвищення лужної фосфатази у 2 і більше рази, проводять УСГ щитоподібної і парашитоподібних залоз.

Лікування

При рецидиві виразки проводять консервативне противиразкове лікування. Курс медикаментозної терапії показаний також як передопераційне приготування для зменшення периульцерозного інфільтрату в тканинах і органах, в які пенетрувала виразка. Це лікування дає добрий ефект при рецидивах після операцій з ваготомією. При відсутності ефекту від лікування та при виникненні ускладнень показано хірургічне лікування.

Метод операції залежить від загального стану і віку хворого, місцевих змін, методу попередньої операції і причини рецидиву виразки.

Після дистальної резекції шлунка за Bilroth-I виразка виникає в ділянці гастродуоденального анастомозу. Причиною рецидиву виразки є збереження кислотопродукуючої функції шлунка через економну резекцію.

Після дистальної резекції шлунка за Bilroth-II виразка розвивається в порожній кишці або в ділянці гастроєюнального анастомозу. Причинами рецидиву виразок можуть бути економна резекція шлунка або залишення над кукусою дванадцятипалої кишки ділянки антрального відділу, який є джерелом гастрину і стимулює парієтальні клітини фундальних залоз.

Для зниження кислотопродукуючої функції оперованого шлунка виконують ствову ваготомію або рerezекцію шлунка. При рецидиві

виразки після ваготомії з дренажною операцією внаслідок звуження гастродуоденального з'єднання або дуоденостазу показана реваготомія з пілороантрумектомією. При рецидиві виразки після селективної проксимальної ваготомії внаслідок неадекватності ваготомії показана стволова ваготомія, поєднана з операцією, що дрениє шлунок. Безперервність травного каналу відновлюють гастроєюноанастомозом на петлі тонкої кишки, виключеній за Roux.

При шлунково-тонко-товстокишковій нориці, після інтенсивного приготування хворого, проводять резекцію сегментів тонкої поперечно-ободової кишки і шлунка, які утворюють норицю. Операцію завершають гастродуоденостомією або гастроєюноанастомозом за Roux і поєднують з ваготомією.

При підтвердженні діагнозу гастриному або аденоми прищитоподібної залози показано видалення пухлини.

Гастроєзофагеальний рефлюкс

Закид шлункового вмісту у стравохід виникає внаслідок недостатності кардії.

Причини розвитку

1. Травматичні чинники:
 - розтягнення під час операції зв'язок кардіального відділу шлунка;
 - мобілізація великої кривини;
 - пересічення судин, м'язів шлунка;
 - ваготомія з розсіченням зв'язок;
 - при резекції за Вілроth-I вирівнювання кута Гіса.
2. Трофічні чинники:
 - ішемія стравохідно-шлункового з'єднання внаслідок травми судин, тромбофлебиту вен шлунка;
 - порушення нейрогуморальних факторів інервації стравоходу;
 - порушення трофіки діафрагми внаслідок схуднення, гіпопротеїнемії;
 - виразковий діатез і гіперацидність;
 - дуоденогастральний рефлюкс, який знижує тонус шлунка.
3. Механічні чинники:
 - шлунковий стаз;
 - зменшення об'єму шлунка, підвищення внутрішньошлункового тиску.

Клінічна картина зумовлена розвитком езофагіту. Основні симптоми: біль за грудиною, яка збільшується при нахилах тулуба (*симптом „шнурків”*), значне слиновиділення, печія, іноді – гіркота у роті. Больовий синдром буває іноді, як при стенокардії. Поступово розвивається гіпохромна анемія, виникає звуження стравоходу з явищами дисфагії. Діагноз ґрунтується на контрастному рентгенологічному обстеженні. Визначається позитивний симптом Діллона, коли у пацієнта в стоячому положенні барій проходить у шлунок під час глибокого вдиху. Відзначається позитивний симптом Brombart, коли після максимального ковтка води у горизонтальній позиції виникає закид барію в стравохід. Допомагає діагностиці фіброезофагоскопія, при якій діагностують зміни зі сторони слизової стравоходу.

Лікування

Консервативне лікування: дієта (без грубої, гострої, гарячої їжі), сон з припіднятою головою, застосування антацидів, обволакуючих середників, спазмолітиків, седативних, H₂-блокаторів або протонної помпи. Операційне лікування включає використання езофагофундоплекції.

Лужний рефлюкс-гастрит

Це ускладнення розвивається після операцій на шлунку, які супроводжуються руйнуванням або порушенням функції пілоруса. До цих операцій відносять резекцію шлунка і гастректомію, ваготомію з дренируемими шлунок операціями (пілоропластиком, гастродуоденостомією, гастроентероанастомозом).

Патогенез

Рефлюкс дуоденального вмісту в шлунок або його куку викликає тяжке пошкодження слизової оболонки шлунка. Важливим етіологічним чинником є жовч, особливо у поєднанні із соляною кислотою і пепсином, ферменти підшлункової залози, лізолецитин. Жовч пошкоджує захисний бар'єр слизової оболонки, розчиняючи шар слизу і викликаючи цитоліз поверхневого епітелію. Проникаючи у слизову оболонку, жовчні кислоти сприяють вивільненню з клітин гістаміну. Внаслідок дії гістаміну на капіляри збільшується їх проникність, з'являється набряк і крововиливи у слизовій оболонці. Через це збільшується обернена дифузія з порожнини шлунка у слизову оболонку H⁺-іонів, що викликає подальше пошкодження

слизової оболонки, розвиток ерозій та виразок. Під впливом місцевої стимуляції холінергічних структур інтрамуральних нервових сплетень виділяється ацетилхолін. Гістамін і ацетилхолін стимулюють секрецію соляної кислоти і пепсина, тому запальні зміни у слизовій оболонці прогресують.

Лізолецитин руйнує клітини епітелію шляхом видалення з їх структури ліпідів, що призводить до зворотної дифузії H^+ і надходженню Na^+ . Лужне середовище сприяє активному росту мікрофлори, активуючи ураження слизової бактерійним ендотоксином. Повторні впливи жовчі на слизову оболонку шлунка, особливо в ділянці анастомозу, викликають ерозивний гастрит, а в подальшому ведуть до атрофічних змін слизової оболонки з метаплазією епітелію. Ерозивний гастрит супроводжують кровотечі, що сприяє розвитку гіпохромної анемії. При хронічному атрофічному гастриті зменшується кількість паріетальних клітин та є тенденція до зниження у крові рівня вітаміну B_{12} з наступним розвитком перніціозної анемії. Прогресування гастриту зменшує здатність шлункового соку до перетравлення, що сприяє тяжкості демпінг-синдрому.

У хворих із рефлюксом жовчі в оперований шлунок через 5-25 років після операції може розвинути пухлина в шлунку з більшою ймовірністю у порівнянні з неоперованими пацієнтами зі хронічним атрофічним гастритом.

Клініка і діагностика

Основними симптомами є біль пекучого характеру в епігастральній ділянці, який не проходить після прийому антацидів, блювання з домішкою жовчі, схуднення. Приєднання езофагіту викликає печію та дисфагію.

При дослідженні вмісту шлунка натще визначають лужне значення рН, при стимуляції шлункової секреції – нормо-, гіпо- або ахлоргідрію.

Рентгенологічне дослідження шлунка є малоінформативним, проте з його допомогою можна заперечити виразку.

Ендоскопічне дослідження з біопсією слизової оболонки є основним методом у діагностиці лужного рефлюкс-гастриту. При ендоскопії знаходять жовч у шлунку, гіперемію і набряк слизової оболонки, ерозії. При гістологічному дослідженні біоптату слизової оболонки констатують атрофію залоз, хронічне запалення, ерозії.

Лікування

Консервативне лікування складається з дієто- та медикаментозної терапії. Стосують холестирамін і антацидні препарати з гідроксидом магнію та алюмінію для зв'язування жовчних кислот, антагоністи H_1 - і H_2 - рецепторів гістаміну, препарати, які нормалізують моторику шлунка і дванадцятипалої кишки, карбеноксалон для збільшення синтезу шлункового слизу.

Хірургічне лікування лужного рефлюкс-гастриту спрямоване на відведення дуоденального вмісту від оперованого шлунка. Реконструктивну операцію завершують гастроєюнальним анастомозом за Roux або інтерпозицією тонкокишкового трансплантата, розташованого ізоперистальтично, між кушкою шлунка і кушкою дванадцятипалої кишки. У хворих, які перенесли ваготомію з дренажною операцією, проводять антрумрезекцію з Y-подібним анастомозом за Roux.

Пухлини оперованого шлунка

Рак шлунка чи шлунково-кишкового анастомозу після резекції шлунка зустрічається зрідка. Раковий процес у таких випадках може бути і самостійним захворюванням. Після резекції шлунка виникненню раку сприяють відсутність соляної кислоти, наявність атрофічного гастриту і регургітація жовчі в куку шлунка.

У клінічній картині переважають явища дискомфорту, втрата апетиту, наростаюча слабкість, відрижка повітрям, нудота і блювання. Больовий синдром звичайно буває при поєднанні пухлини з хронічним панкреатитом або пептичною виразкою. Відзначається значний дефіцит маси тіла (10-14 кг), помірна гіпохромна анемія (гемоглобін у середньому 100 г/л), підвищення ШОЕ. Часто виникає клініка непрохідності відвідної петлі.

Діагностика пухлин оперованого шлунка утруднена. Основними методами діагностики є рентгенологічний і гастроскопія з біопсією. Проте наявність деформацій, спайкового процесу, рубців викликають труднощі при рентгенологічному обстеженні.

Лікування пухлин тільки хірургічне.

Синдром малого шлунка

Раннє насичення з/або без раннього блювання після приймання їжі є найчастішою скаргою і зустрічається звичайно протягом шести

місяців після операції. Хворих турбує важкість в животі, епігастральний дискомфорт або біль, втрата маси тіла, харчовий дефіцит і анемія. Крім цього, у них часто є симптоми демпінг-синдрому.

Консервативне лікування показано більшості хворих і складається з призначення спазмолітиків і дієтичних рекомендацій. Оскільки травний канал пристосовується до нових анатомічних взаємовідношень, симптоми зникають поволі. У деяких хворих, незважаючи на медикаментозне лікування, зберігається сильний біль і втрата маси тіла. У таких випадках треба запідозрити гастропарез, механічну непрохідність анастомозу або синдром стазу у петлі за Roux. Хірургічні втручання при синдромі малого шлунка, як правило, неефективні.

Гастростаз

Гастростаз після операцій на шлунку може виникнути внаслідок порушення моторної функції шлунка або непрохідності. Порушення моторики могло існувати передопераційно, але не було діагностовано. Воно може також виникати внаслідок інтраопераційної ваготомії або резекції домінуючого шлункового стимулятора скоротливості. Непрохідність може бути механічною чи функційною.

Гастростаз проявляється блюванням неперетравленою їжею, здуттям, болем в епігастрії, втратою маси тіла.

Для діагностики застосовують езофагогастродуоденоскопію, рентгенологічне контрастне дослідження, визначення шлункової секреції і моторної функції шлунка. При ендоскопії діагностується гастрит і збережену їжу або безоар. В анастомозу або відвідній петлі може бути звуження або стриктура. Для визначення шлункової секреції краще використати сцинтиграфічну техніку. Електрогастрографію і шлунково-кишкову манометрію застосовують для визначення моторної функції.

Моторна дисфункції лікується дієтою і прокінетиками. Метоклопрамід є допаміновим антагоністом і діє на шлунок. Домперідон діє на шлунок і тонку кишку через холінергічний механізм. Еритроміцин, як агоніст мотиліну, діє й на шлунок і на кишку. Антибіотикотерапія може бути корисною для ліквідації розмноження бактерій, які викликають здуття, метеоризм і пронос.

При важкому гастропарезі після ваготомії і дренуючої операції виконується субтотальна (75%) резекція шлунка. Перевагу треба надати резекції за Bilroth-II з міжкишковим анастомозом за Braun. При гастропарезі після субтотальної резекції шлунка частіше виконується гастректомія.

Порочне коло

Після резекції шлунка з накладанням шлунково-тонкокишкового анастомозу і міжкишкового анастомозу за Braun іноді виникають передумови для циркуляції їжі і дуоденального вмісту по тонкокишковим привідній і відвідній петлям у результаті порочного функціонування міжкишкового анастомозу. Клініка: біль, здуття в епігастрії, часте блювання, втрата маси тіла. Діагностика ґрунтується на рентгенологічному обстеженні. Лікування хірургічне.

Каскадний шлунок

Каскадний шлунок виникає після операцій внаслідок рубцевої деформації після перигастриту. Хворого турбує відчуття важкості і переповнення у надчеревній ділянці після їжі, поганий апетит, іноді нудота і блювання після приймання їжі. Іноді спостерігається втрата маси тіла.

Діагноз ставиться на основі рентгенологічного обстеження. Шлунок перегнутий внаслідок підтягування задньої стінки доверху, через що шлунок стає двопорожнинним, з наявністю двох горизонтальних рівнів контрастної речовини. При цьому верхня частина шлунка розташовується дозаду, а нижня – допереду і медіально.

Лікування полягає у призначенні раціонального висококалорійного харчування незначними порціями, Частота приймання їжі збільшується. За показаннями призначають знеболюючі, спазмолітики, фізіотерапевтичні процедури (теплові аплікації, електрофорез), легкий масаж живота, лікувальну фізкультуру. При значних рубцевих деформаціях показане хірургічне лікування.

Харчова алергія

Виникає у 12% хворих після резекції шлунка і має аліментарно-алергічну природу. В якості алергенів можуть бути: молоко, яйця, риба, полуниця, томати, какао, шоколад й інші продукти.

Патогенез

Порушення ферментації їжі після резекції шлунка призводить до утворення великої кількості нерозщеплених білків, які діють як алергени (антигени), що викликає синтез антитіл у відповідь. Цьому процесу сприяє зниження активності протеолітичних ферментів, прискорення евакуації вмісту зі шлунка, пошкодження епітелію тонкої кишки, запалення слизової травного каналу, утворення вазоактивних речовин (гістаміну, серотоніну і ін.).

Клініка і діагностика

Після прийому їжі виникає пронос, біль у животі, нудота. Можливі шкірні дерматити, набряк Quincke, бронхіт, а також загальна реакція – підвищення температури тіла, зниження артеріального тиску. Діагностика ґрунтується на проведенні алергічних проб, визначенні специфічних IgE антитіл до конкретних продуктів.

Лікування передбачає виключення алергена з їжі, призначення протиалергічних препаратів. Іноді можливе використання специфічної десенсибілізації зростаючими дозами продукту, що не переноситься.

Помилки у техніці оперування

Внаслідок помилок при резекції шлунка або ваготомії можуть розвинути різноманітні патологічні стани. Ці помилки поділяють на групи:

1. Недостатня ревізія органів черевної порожнини (залишення одної з виразок, незнайдена аденома підшлункової залози при синдромі Zollinger-Ellison).
2. Помилка при резекції (залишення частини антрального відділу) і накладенні гастроентероанастомозу (з клубовою кишкою, деформація сполучення, створення „шпори”).
3. Неправильна фіксація гастроентероанастомозу у „вікні mesocolon” (неповне вшивання отвору, деформація петель кишок).
4. Пошкодження органів, залишення інородних тіл й ін.

Патологічні стани, які виникають внаслідок технічних помилок, відносяться до ятрогенних і у більшості випадків потребують повторних операційних втручань.

Дисфагія після ваготомії обумовлена денервацією дистальної частини стравоходу, периезофагеальним запаленням, післяопераційним езофагітом. Частіше розвивається у ранньому післяопераційному періоді, виражена у легкій формі, швидко проходить.

Діарея (пронос) – рідкий водянистий стілець більше 3 разів в день. Це характерний наслідок переважно стоволової ваготомії у поєднанні з операціями, які дрениують шлунок. Трапляється у 10-40% оперованих пацієнтів.

Основні чинники, які сприяють виникненню діареї: зниження продукції соляної кислоти, порушення моторики травного каналу, швидке проходження хімусу по кишечнику, зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та печінки, дисбаланс гастроінтестинальних гормонів, морфологічні зміни слизової оболонки кишки (єюніт), порушення обміну жовчних кислот (холегенна діарея), зміни кишкової мікрофлори.

Клінічно післяваготомна діарея характеризується раптовим початком проносу, блідим забарвленням калу, раптовим припиненням. Розрізняють три ступеня тяжкості післяваготомної діареї у залежності від частоти стільця, раптовості його проявів та зв'язком з прийомом їжі.

Легкий ступінь – рідкий стілець виникає від 1 разу в місяць до 2 разів у тиждень або епізодично після прийому певних харчових продуктів.

Середній ступінь – рідкий стілець з'являється від 2 разів у тиждень до 5 разів на добу.

Важкий ступінь – водянистий стілець виникає більше 5 разів на добу, з'являється раптово, іноді відразу після прийому будь-якої їжі; триває 3-5 діб і більше, супроводжується прогресуючим погіршенням стану хворого.

Лікування післяваготомної діареї – комплексне. При виборі методу лікування враховують зв'язок діареї з недостатністю зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, кишковим дисбактеріозом, демпінг-синдромом, який може бути у хворих, що перенесли ваготомію з пілоропластиком або антрумрезекцією.

Показана дієта з виключенням молока й інших продуктів, що проваюють демпінг-реакцію. Для нейтралізації жовчних кислот призначають холестирамін. Для впливу на бактерійний чинник стосують антибактерійні препарати. Ефективний бензогексоній, який впливає на моторику шлунка після ваготомії. При гіпомоториці бензогексоній збільшує скоротливу активність шлунка, при гіпермоториці – послаблює рухову активність шлунка, нормалізує швидкість спорожнення. Курс лікування 7-10 днів.

Хірургічне лікування тяжкої післяваготомної діареї, яка не лікується консервативно, полягає в інверсії сегменту тонкої кишки. При порушенні всмоктування білків і вуглеводів використовують високий сегмент 120 см від дуоденоєюнального згину, при порушенні всмоктування води і жирів – сегмент клубової кишки.

Синдроми розладів травлення

Метаболічні розлади обумовлені недостатнім всмоктуванням в тонкій кишці білків, жирів, вуглеводів та засвоєнням вітамінів і мінеральних речовин.

Терміном „**мальабсорбція**” характеризують прояви значної недостатності всмоктування багатьох інгредієнтів їжі. Види набуті після операції мальабсорбції – гастрогенна, панкреатогенна, гепатогенна, ентерогенна, ендокринна.

Механізм розвитку мальабсорбції – порушення процесів перетравлення їжі внаслідок перебудови травлення після операції, дефіцит травних ферментів, зміни структури тонкої кишки (єюніт, ілеїт), розлади специфічних транспортних механізмів та кишкової моторики, кишковий дисбактеріоз.

Через недостатнє надходження до органів і тканин харчових речовин у клінічній симптоматиці переважають загальні прояви: слабкість, підвищена втомлюваність, зниження працездатності. Схуднення є об'єктивним критерієм порушення процесів травлення, при мальабсорбції воно може досягати кахексії. При цьому спостерігають і ознаки трофічних розладів (випадіння волосся, сухість шкіри, ламкість нігтів і ін.). Внаслідок зниження всмоктування спостерігають поліфекалію, стеаторею, креаторею.

При ураженні проксимального відділу тонкої кишки порушено всмоктування заліза, кальцію, вітамінів групи В, фолієвої кислоти. При ураженні середніх відділів тонкої кишки – всмоктування жирних

кислот, амінокислот. Всмоктування моносахаридів страждає при ураженні проксимального і середнього відділів. Недостатність всмоктування вітаміну В₁₂, жовчних кислот відмічають при ураженні дистального відділу тонкої кишки.

При порушенні транспорту глюкози, галактози і фруктози прийом їжі, яка містить ці продукти, викликає здуття живота, колікоподібний біль, діарею.

При мальабсорбції амінокислот спостерігають тяжкі розлади травлення, порушення функції нервової системи, гіпопротеїнемію, диспротеїнемію. Про порушення ліпідного обміну свідчать стеаторея, гіпохолестеринемія, зниження концентрації загальних ліпідів і їх фракцій.

Клінічні прояви недостатності вітамінів різноманітні. Біль у ногах, парестезії, розлади сну – при недостатності вітаміну В₁₂; хейліт, ангулярний стоматит – при недостатності рибофлавіну; пелагроїдні зміни шкіри, глосит – при недостатності нікотинової кислоти; кровоточивість ясен – при недостатності аскорбінової кислоти; петехії – при недостатності вітаміну К.

Симптоми порушення обміну електролітів: при гіпонатріємії – артеріальна гіпотонія, тахікардія; при гіпокаліємії – м'язова слабкість, зниження сухожильних рефлексів, екстрасистолія, зниження кишкової моторики й ін., при гіпокальціємії заніміння губ, пальців, підвищена нервово-м'язова збудливість, тетанія, остеопороз, переломи кісток; при недостатності марганцю – зниження статевої функції.

Анемічний синдром може бути наслідком залізодефіцитної, В₁₂-дефіцитної і змішаної форми анемії. Розвиток залізодефіцитної анемії в оперованих хворих із гіпоацидним атрофічним гастритом обумовлений порушенням іонізації і резорбції заліза. Розвиток В₁₂-дефіцитної анемії спостерігають переважно після повного видалення шлунка у віддалений термін. Розвиток ендегенного В₁₂-авітамінозу пов'язаний з відсутністю гастромукопротеїну, який переносить вітамін В₁₂, і з кишковим дисбактеріозом.

Лікування

Комплекс лікувальних заходів визначають з урахуванням варіантів клінічних проявів післяопераційних розладів: 1) дієта з підвищеним вмістом білків, жирів і вуглеводів; 2) переливання плазми, альбуміну, амінокислот; 3) анаболічні гормони (анабол, неробол, метиландростенолон і ін.), 4) замісна терапія (шлунковий сік,

ферментні препарати); 5) лікування анемії; 6) корекція порушень водно-електролітного обміну, кислотно-основної рівноваги; 7) вітамінотерапія.

При важкій астенії застосовують хірургічне лікування, яке спрямоване на включення в пасаж дванадцятипалої кишки, збільшення ємності шлунка і сповільнення його спорожнення. Використовують гастроеюнопластику.

Післяфундоплікаційний синдром є наслідком проведення стовбурової ваготомії у поєднанні з фундоплікацією. Він об'єднує декілька синдромів: синдром здуття живота (результат інгібіції відрижки потужнішим нижнім сфінктером стравоходу); дисфагія; демпінг-синдром; діарея; виразки шлунка (внаслідок механічного подразнення і зниженого кровоплину на краю угортання і внаслідок шлункового стазу в антральному відділі через енервації шлунка); „ковзний Nissen” або феномен телескопа (при неадекватній фіксації дна шлунка до стравоходу).

Профілактика хвороб оперованого шлунка

- 1) при неефективності консервативного лікування виразкової хвороби своєчасне, до розвитку важких ускладнень, обґрунтування показань до хірургічного лікування;
- 2) застосування оптимальних, патогенетично обґрунтованих методів операцій (ваготомії поєднані з органозберігаючими операціями, економна резекція шлунка при виразковій хворобі шлунка);
- 3) збереження при хірургічному лікуванні, по можливості, природного проходження їжі по дванадцятипалій кишці;
- 4) ретельне дотримання техніки операції.

VI. План та організаційна структура заняття

Таблиця 2

№	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальна мета у рівнях засвоєння	Методи навчання і контролю	Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	Підготовчий етап Організаційні заходи				3 хв.
2.	Визначення актуальності, навчальної мети і мотивація			П.1 Актуальність П.2 Навч. мета	45 хв.
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок та вмій: 1. Етіологія та патогенез хвороб оперованого шлунка 2. Клініка	I II	Опитування Опитування, тести	Питання Питання, тести II рівня	
	3. Діагностика	II	Ситуаційні задачі, тести	Типові задачі, тести II рівня	
	4. Лікування	II	Ситуаційні задачі, тести	Типові задачі, тести II рівня	
4.	Основний етап Формування у студентів професійних навичок і вмій: 1. Оволодіти навичками об'єктивного огляду	III	практичний тренінг	Тематичні хворі	105 хв.

	<p>2. Провести курацію хворого</p> <p>3. Скласти план обстеження пацієнта</p> <p>4. Провести диференційну діагностику</p> <p>5. Запропонувати план лікування</p>		<p>професійний тренінг</p> <p>професійний тренінг</p> <p>професійний тренінг</p> <p>професійний тренінг</p>	<p>Хворі, медичні карти</p> <p>Ситуаційні задачі і тести</p> <p>Алгоритми діагностики, ситуаційні задачі</p> <p>задачі і тести</p>	
<p>5.</p> <p>6.</p> <p>7.</p>	<p>Заключний етап</p> <p>Контроль та корекція професійних вмінь та навичок</p> <p>Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного</p> <p>Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)</p>	<p>III</p>	<p>Індивідуальний контроль навичок, аналіз і оцінка результатів клінічної роботи, рішення ситуаційних задач, тести</p>	<p>Задачі і тести</p> <p>Результати курації хворих, протоколи</p> <p>Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою</p>	<p>30 хв.</p>

III. Матеріали методичного забезпечення заняття

Питання до теми

1. Анатомічна будова шлунка та дванадцятипалої кишки, топографічна анатомія, особливості кровопостачання та іннервації.
2. Функція шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишки, будова слизової оболонки, участь у травленні та обміні речовин у організмі.
3. Хірургічне лікування захворювань шлунка, види і методи операцій.
4. Класифікація ХОШ.
5. Класифікація і патогенез демпінг-синдрому.
6. Клінічна картина і діагностика демпінг-синдрому.
7. Лікування демпінг-синдрому.
8. Синдром привідної петлі, патогенез, клініка, діагностика.
9. Лікування синдрому привідної петлі.
10. Пептична виразка анастомозу, клініка, діагностика.
11. Лікування пептичної виразки анастомозу.
12. Ускладнення пептичної виразки анастомозу і методи їх лікування.
13. Післяваготомні ускладнення, клініка, діагностика, лікування.
14. Синдроми розладів травлення, клініка, діагностика, лікування.
15. Профілактика ХОШ.

Тестові завдання

1. 44-річного чоловіка, який оперований з приводу виразкової хвороби, турбує серцебиття, тахікардія, головокружіння, пітливість після приймання їжі. Симптоми з'являються через 30 хвилин після їжі. Який діагноз ймовірний?

- A. Мальабсорбція.
 - B. Рецидив виразкової хвороби.
 - C. Рак шлунка.
 - D. Демпінг-синдром.
 - E. Гастрит.
- Еталон відповіді: D.

2. 35-річний чоловік переніс антрумектомію і ваготомію з приводу кровоточивої виразки. Звичайно притримуючись дієти, він під час обіду прийняв велику кількість їжі. Через одну годину відчув слабкість, біль у животі, був пронос. Ці симптоми характерні для:

- A. Анемія.
 - B. Єсно-гастральний рефлюкс.
 - C. Демпінг-синдром.
 - D. Синдром привідної петлі.
 - E. Лужний рефлекс-гастрит.
- Еталон відповіді: C.

3. У 64-річного чоловіка, оперованого з приводу виразки дванадцятипалої кишки, 20 разів у добу пронос. Медикаментозна терапія неефективна. Точні деталі операції невідомі. Яке операційне втручання найімовірніше було виконано?

- A. Антрумектомія і анастомоз за Billroth I.
 - B. Резекція шлунка і холецистектомія.
 - C. Стовбурова ваготомія.
 - D. Селективна ваготомія.
 - E. Проксимально-селективна ваготомія.
- Еталон відповіді: C.

4. 60-річний чоловік переніс гастректомію 10 років назад. При обстеженні діагностований незначний білковий дефіцит. Що ще може бути верифіковано:

- A. Порфірія.
 - B. Гемосидероз.
 - C. Апластична анемія.
 - D. Гемолітична анемія.
 - E. Залізодефіцитна анемія.
- Еталон відповіді: E.

Матеріали для забезпечення самопідготовки студентів
Орієнтована карта для організації самостійної роботи студентів з літературою

Таблиця 3

Навчальні завдання	Вказівки до завдання
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Етіологію і патогенез 2. Клінічну картину 3. Діагностику 4. Диференційну діагностику 5. Ускладнення 6. Лікування 	<p>Назвати основні етіологічні чинники та механізм розвитку хвороб оперованого шлунка, вплив на органи і системи.</p> <p>Вказати клінічні ознаки хвороб оперованого шлунка, стадії та основні симптоми захворювань.</p> <p>Визначити необхідний перелік лабораторних і інструментальних методів обстеження.</p> <p>Заповнити таблицю диференційної діагностики.</p> <p>Знати ускладнення хвороб оперованого шлунка, їх клінічну картину та методи діагностики, післяопераційні ускладнення.</p> <p>Скласти схему лікувальної тактики (консервативне і хірургічне лікування, передопераційна та післяопераційна консервативна терапія) у пацієнтів із хворобами оперованого шлунка.</p>

VIII. Література

Навчальна:

1. В.І. Бондарєв, Р.В. Бондарєв, О.О. Васильєв та ін. Хірургія: підручник за редакцією професора П.Г.Кондратенка. – К.: Медицина, 2009. – 968с.
2. Захараш М.П., Пойда О.І., Кучер М.Д. та ін. Хірургія, – Київ: Медицина, 2006. – 656с.
3. Ковальчук Л.Я., Саєнко В.Ф., Книшов Г.В. Клінічна хірургія, – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 504с.
4. Ковальчук Л.Я., Спіженко Ю.П. Саєнко В.Ф., Книшов Г.В. Шпитальна хірургія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 590с.
5. Кондратенко П.Г. Хірургічні хвороби. – Харків: Факт, 2006. – 816с.
6. Кузин М.И. Хирургические болезни. – Москва: Медицина, 1995. – 640с.
7. Шідловський В.О., Захараш М.П. Факультетська хірургія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 544с.

Наукова:

1. Абрагамович О.О., Абрагамович О.С. Постгастрорезекційна хвороба (терапевтичні аспекти). – Львів: національний медичний університет імені Данила Галицького, 2005. – 504с.
2. Панцирев Ю.М. Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии. – Москва: Медицина, 1973. – 328с.
3. Шалимов А.А., Саєнко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – Київ: Здоров'я, 1987. – 568с.
4. Sigstad H. A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. Changes in plasma volume and blood sugar after a test meal. Acta Med Scand. 1970; 188(6): 479-86.

Методична:

1. Методичний посібник з факультетської хірургії. – Львів, 2001. – 192с.