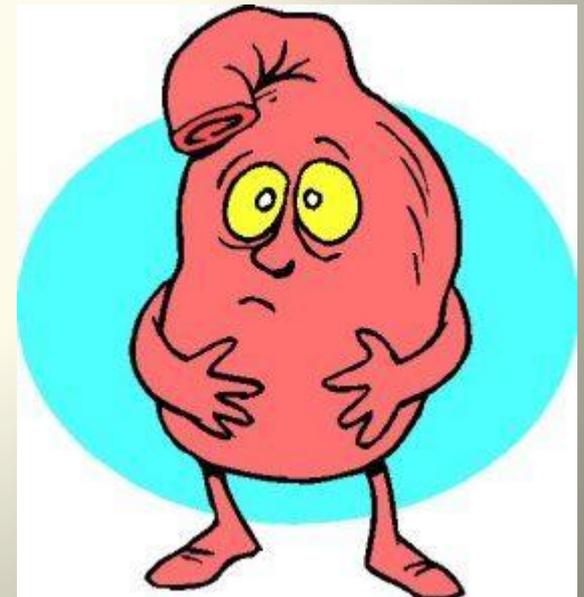


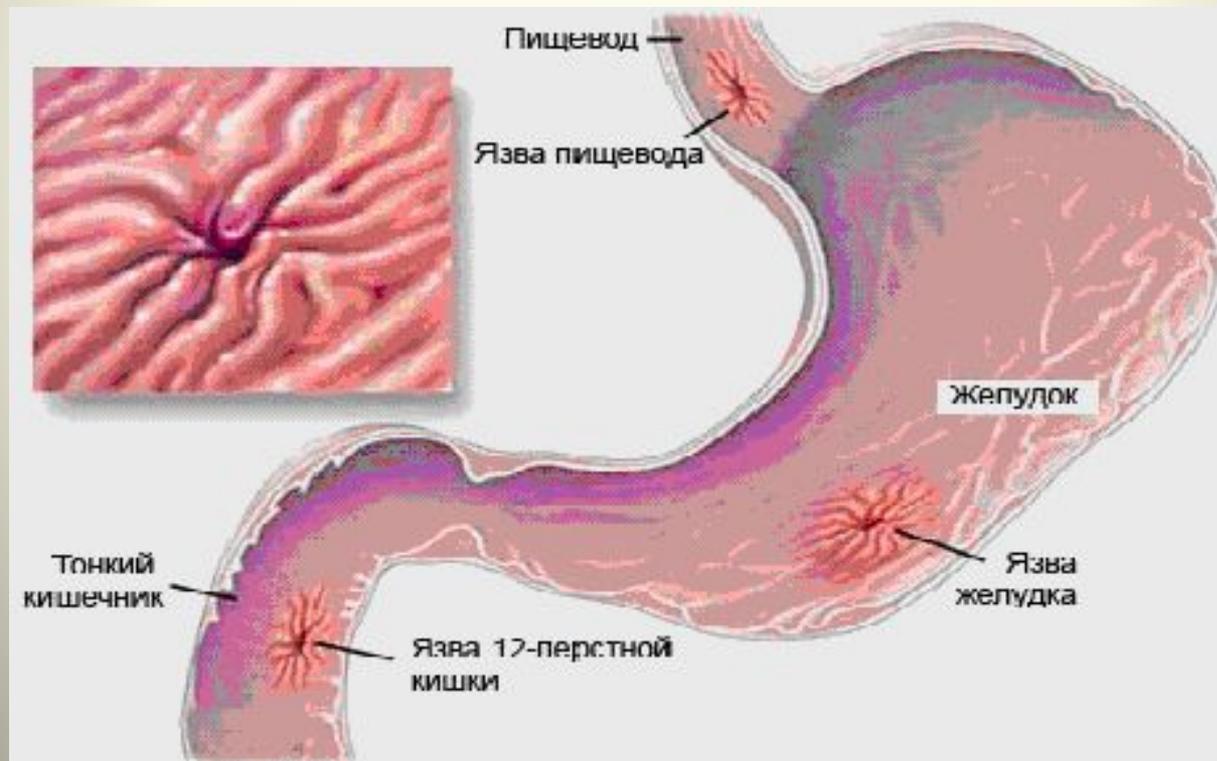
ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский
университет имени Святителя Луки»

Кафедра госпитальной хирургии и онкологии

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной КИШКИ



Язвенная болезнь(ЯБ) - представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.



Распространенность заболевания по всем странам составляет около 4-6% взрослого населения. При полноценном медицинском скрининге пациентов этот процент увеличивается до 20-25%.

Пик заболеваемости приходится на возраст 30-45 лет.

Преимущественно у мужчин в возрасте 35-50 лет язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки встречается чаще в 3-4
раза.



Согласно современным представлениям, патогенез ЯБ в общем виде сводится к нарушению равновесия между факторами кислотнопептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и изображается в виде «весов», предложенных Н.Шай и D.C.H.Sun.

На одной чашке этих весов помещены факторы агрессии, а на другой - факторы защиты. Если обе чашки весов уравнивают друг друга, ЯБ у человека не развивается. Усиление факторов агрессии или ослабление факторов защиты приводят к нарушению этого равновесия и возникновению язвы.

Весы Шея-

соотношение основных протективных и агрессивных факторов, определяющих возможность язвообразования

Нет язвы

Язва



Защитные факторы

- Слизисто-бикарбонатный барьер
- Достаточный кровоток
- Регенерация эпителия
- Иммунологическая защита
- Простагландины
- Антродуоденальный кислотный тормоз

Факторы агрессии

- Гиперпродукция соляной кислоты и пепсина
- Нарушение моторики
- Лекарственные средства
- *Helicobacter pylori*
- Гиперпродукция гастрина
- Гиперплазия фундальной слизистой
- Травматизация гастродуоденальной слизистой

Нейроэндокринная регуляция

Генетические факторы

ЯБ - полиэтиологическое заболевание, при котором среди множества факторов трудно выделить ведущий, объясняющий все случаи ее развития.



KtoNaNovenkogo.ru

Этиологическую роль могут играть различные экзо- и эндогенные факторы в их динамическом взаимодействии:

- Наследственно-конституциональные факторы
- Хроническое перенапряжение нервной системы.
- Влияние пищевых привычек
- Вредные привычкам (курение и злоупотребление алкоголем).
- Лекарственные препараты (аспирин и другие НПВП, глюкокортикоиды и др.).
- Инфекционная фактор (*Helicobacter pylori*)

Наследственно-конституциональные факторы

Генетические факторы, обуславливающие наследственное предрасположение к ЯБ:



- группа крови 0(1) по системе АВ0
- неспособность выделять со слюной групповые агглютиногены крови системы АВН (т.н. “несекреторный статус”)
- врожденный дефицит α 1-антитрипсина и β 2-макроглобулина, которые в норме обеспечивают защиту слизистой оболочки желудка и ДПК от агрессии ацидопептического фактора
- гиперплазия обкладочных клеток с высоким уровнем максимальной кислотной продукции желудка
- повышение содержания в крови пепсиногена 1, а также сывороточной и эритроцитарной холинэстеразы
- отсутствие в крови кишечного компонента ЩФ
- снижение выработки секреторного иммуноглобулина А,
- наличие HLA-антигенов гистосовместимости В5, В15, В35.

Хроническое перенапряжение нервной системы

один из наиболее важных пусковых механизмов развития заболевания.

ЯБ принято считать типичным психосоматическим заболеванием, болезнью дезадаптации. Отмечено, что наибольший уровень заболеваемости ЯБ возникает в периоды войн, крупных социальных потрясений.



Пищевые привычки

Длительные нарушения качества и режима питания могут стимулировать желудочную секрецию и приводить к прямой травматизации слизистой оболочки желудка, что способствует развитию хронического гастрита и гастродуоденита, т.е. предъязвенного состояния. Однако буферные и антацидные свойства некоторых продуктов (мясо, молоко) оказывают явно антикоррозивное действие, блокируя активный желудочный сок.





Вредные привычки

способствующие развитию ЯБ - курение и злоупотребление алкоголем.

Среди курящих ЯБ встречается в 2 раза чаще, чем среди не курящих.

Никотин способствует гиперплазии обкладочных и главных клеток СО желудка, угнетает слизеобразование и снижает синтез простагландинов, ингибирует секрецию бикарбонатов поджелудочной железы, приводит к ускорению эвакуации пищи из желудка и способствует дуоденогастральному рефлюксу.

Алкоголь также стимулирует кислотообразующую деятельность желудка, нарушает барьерную функцию СО, способствует развитию предъязвенных состояний.

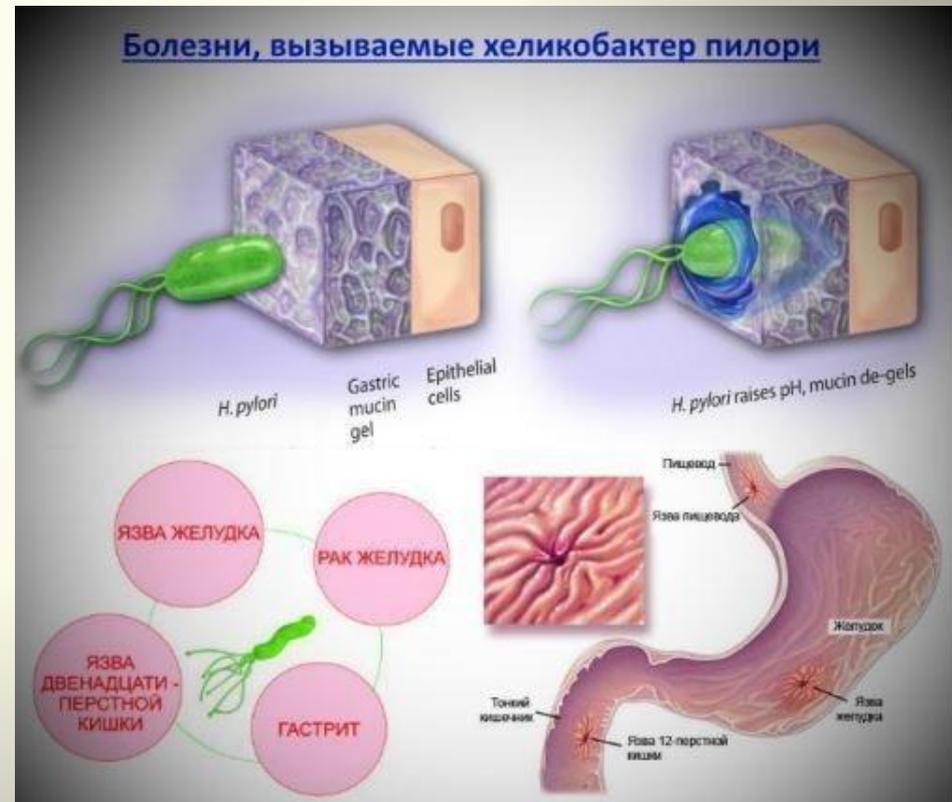
Лекарственные препараты

Доказано, что ряд лекарственных препаратов (аспирин и другие нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды и др.) иногда могут вызывать изъязвления слизистой оболочки желудка или ДПК у лиц с генетической предрасположенностью.



Инфекционный фактор (*Helicobacter pylori*)

Отдельного упоминания заслуживает инфекционная теория ЯБ. Описание *Helicobacter pylori* (HP) в 1983 г. В. Marshall и J. Warren и выяснение его роли в развитии хронического антрального гастрита (типа В). В настоящее время с инфицированностью HP слизистой оболочки желудка связывают возникновение и рецидивирование практически 100% язв ДПК и более 70% язв желудка



Среди механизмов, с помощью которых НР приводит к развитию заболеваний, выделяют: токсины и токсические ферменты, стимуляцию воспаления, изменения физиологической функции желудка (резкое повышение кислотовыделения).

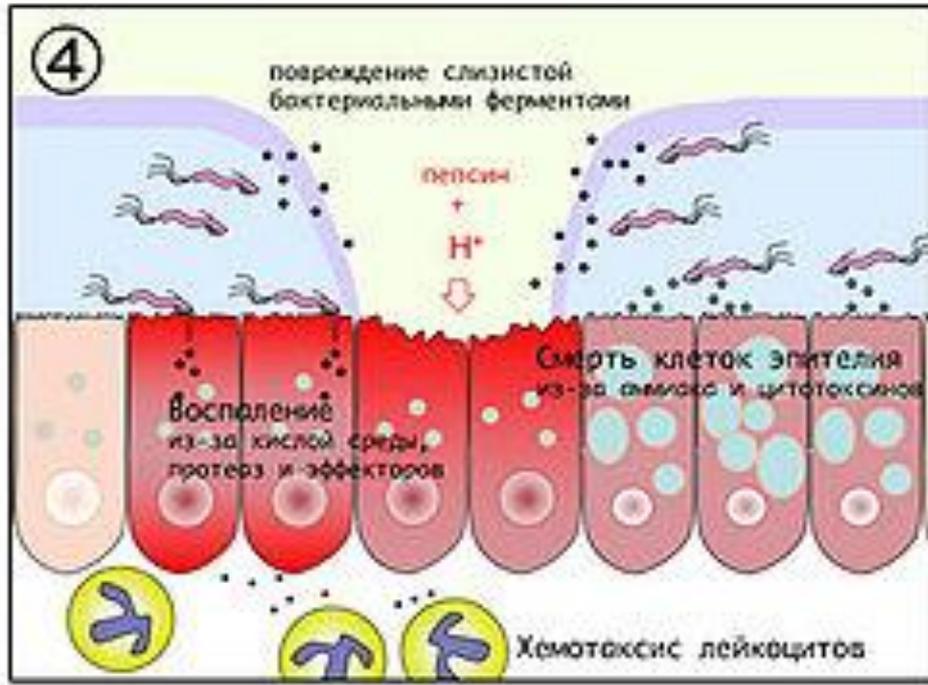
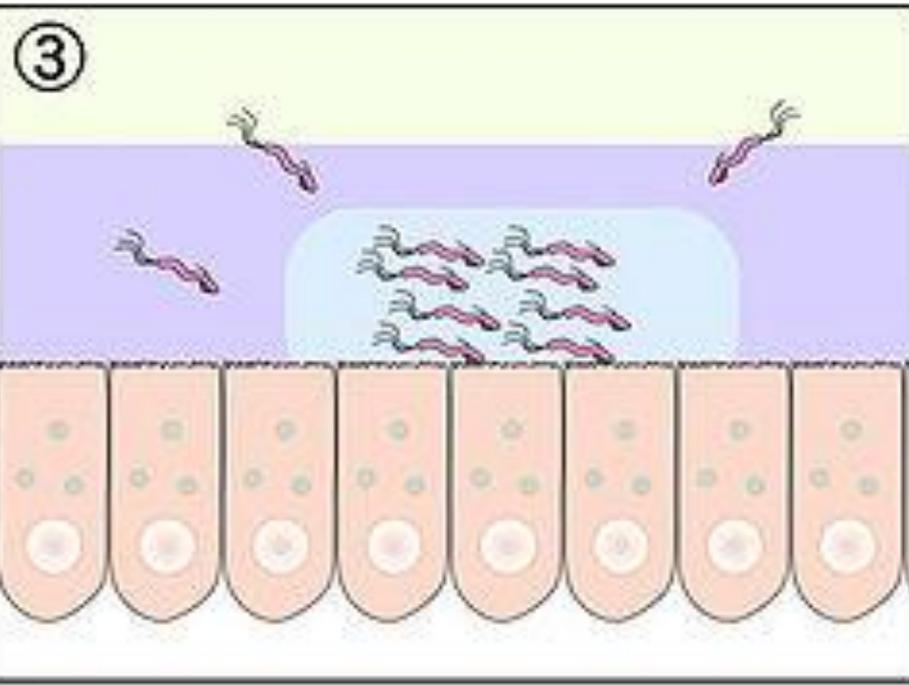
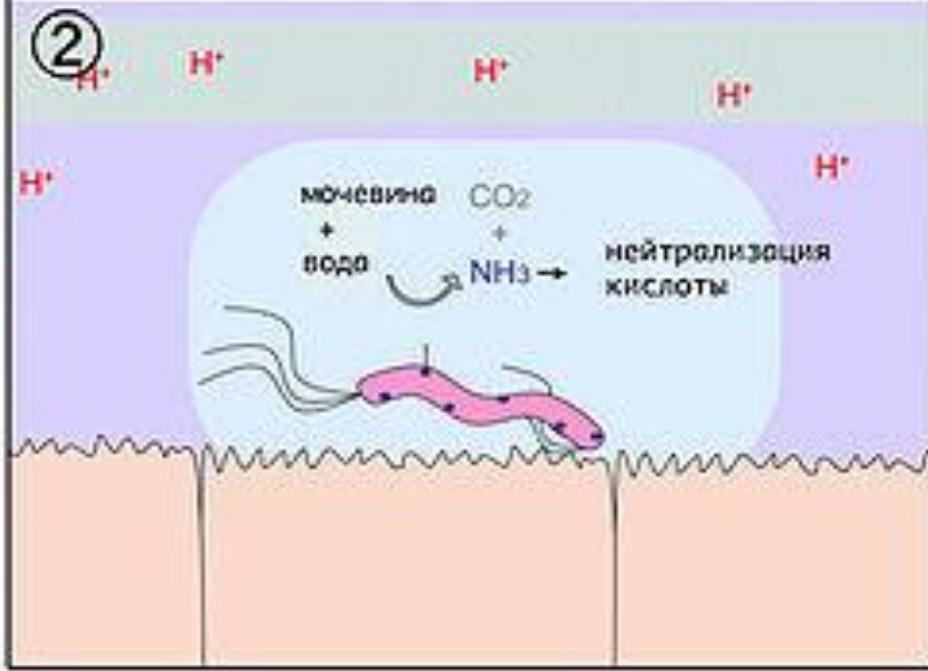
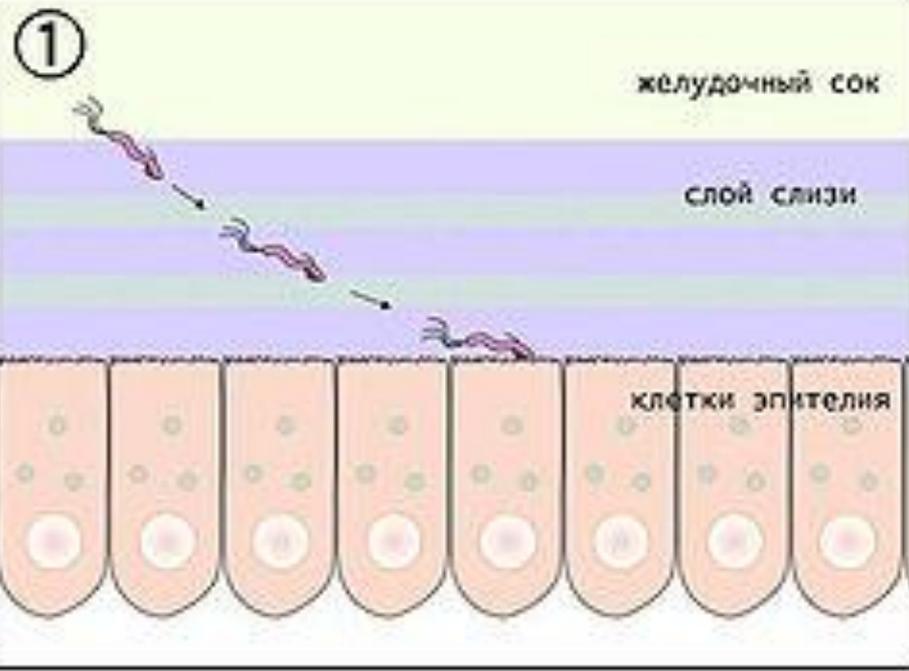
- Частота заселения слизистой оболочки НР зависит в основном от социально-экономических условий и возраста.
 - В группах населения с низкими доходами выявляется более высокая инфицированность, у живущих в домах без горячей воды она в 3 раза выше, чем у проживающих в домах с горячим водоснабжением.
 - Распространенность НР в городе значительно выше, чем в сельской местности, и увеличивается с возрастом.

Внедрение хеликобактера в слизистую антрального отдела желудка сопровождается ощелачиванием его слизистой оболочки, что стимулирует выделение гастрина, а это в свою очередь приводит к усиленной выработке соляной кислоты.

При этом происходит нарушение запирающей функции привратника и соляная кислота в больших количествах проникает в двенадцатиперстную кишку, где под ее влиянием происходит метаплазия дуоденального эпителия в желудочный.

Это способствует внедрению в него хеликобактера и повреждению слизистой оболочки.

При язвах желудка, вероятно, наибольшее значение имеет прямое повреждающее воздействие хеликобактера, так как он способен вырабатывать протеазы и ферменты, разжижающие защитную слизь.



Общепринятой классификации ЯБ не существует.

Прежде всего, в зависимости от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori* выделяют ЯБ, ассоциированную и не ассоциированную с инфекцией *H. pylori* (идиопатическая).

Также различают ЯБ как *самостоятельное заболевание* и *симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки* (лекарственные, «стрессовые», при эндокринной патологии, при других хронических заболеваниях внутренних органов), которые возникают на фоне других заболеваний и по механизмам своего развития связаны с особыми этиологическими и патогенетическими факторами.

В зависимости от локализации выделяют:

- язвы желудка (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала)
- двенадцатиперстной кишки (луковицы, постбульбарного отдела),
- сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

При этом язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и двенадцатиперстной кишки.



По числу язвенных поражений различают *одиночные и множественные язвы*, а в зависимости от размеров язвенного дефекта – *язвы малых* (до 0,5 см в диаметре) и *средних* (0,6-1,9 см в диаметре) размеров, *большие* (2,0-3,0 см в диаметре) и *гигантские* (свыше 3,0 см в диаметре) язвы.

По характеру желудочной секреции встречаются язвы с *пониженной секрецией* в обеих фазах (нейрорефлекторной и нейрогуморальной, или антральной), с *нормальной секрецией* в обеих фазах, с *нормальной секрецией в первой фазе и повышенной во второй*, с *повышенной секрецией в первой фазе и нормальной во второй*, с *повышенной секрецией в обеих ее фазах*.

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 деформациями желудка с нарушением эвакуации.

Симптомы заболевания:

- Ноющие или схваткообразные боли, слабоинтенсивные в эпигастральной области, чаще возникают натощак или непосредственно после еды
- Постоянная изжога, особенно в ночные и утренние часы, отрыжка кислым
- Тошнота
- Отрыжка воздухом, кислым или горьким привкусом
- Тяжесть в эпигастральной области после приема пищи, чувство быстрого наполнения желудка
- Снижение аппетита
- При кровотечении из язв появляется рвота “кофейной гущи”, темный стул (мелена)
- При перфорации язв - сильная, кинжальная боль в эпигастральной области, тошнота, рвота, болезненное напряжение мышц живота

Типичная клиническая картина обострения ЯБ характеризуется наличием болевого и диспепсического синдромов.



Боли при ЯБ имеют четкую ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), периодичность (чередование болевых ощущений с их отсутствием) и сезонность.

Характер боли может изменяться при приеме пищи, антацидов, холинолитиков, а также после рвоты.

Болевой синдром составляет не только главную жалобу больных, но и часто позволяет поставить точный диагноз без дополнительных методов обследования.

Ранние боли, появляющиеся через 0,5-1 ч после еды, свойственны язвам, расположенным в верхних отделах желудка.

Для язв антрального отдела желудка и язв ДПК характерны *поздние боли*, возникающие через 1,5-2 ч после еды, а также *ночные и голодные боли*, которые уменьшаются после приема пищи, особенно, молока.



Боль при неглубоких изъязвлениях тупая, умеренной интенсивности, главным образом в подложечной области.

При проникновении язвы в глубокие слои органа или при периаульцерозном воспалении боль усиливается, исчезает зависимость боли от приема пищи.

Развитие осложнений ЯБ сопровождается изменением клинической картины заболевания. Внезапное стихание болей при обострении ЯБ может свидетельствовать о развившемся кровотечении. Кровавая рвота, мелена, симптомы острой недостаточности кровообращения наблюдаются при значительной кровопотере.

При пенетрации язвы боль становится висцерально-соматической, характеризуется точечной локализацией, утрачивает суточный ритм. Присоединяются симптомы, свойственные заболеваниям тех органов, куда произошла пенетрация.

Дуоденальные и пилорические язвы чаще пенетрируют в поджелудочную железу, обуславливая постоянную интенсивную боль с иррадиацией в спину.

Диспепсический синдром

может включать в себя изжогу и кислую отрыжку (косвенное свидетельство гиперпродукции соляной кислоты и гастроэзофагеального рефлюкса), тошноту и рвоту, которая возникает на высоте болей и приносит значительное облегчение; склонность к запорам.

Аппетит обычно сохранен, реже снижен из-за страха провокации боли едой (ситофобия).

Отрыжка тухлым и рвота чаще всего свидетельствуют о нарушении эвакуации содержимого желудка вследствие спазма или выраженного воспалительного отека в пилородуоденальной зоне. Сохранение этих симптомов в фазу ремиссии говорит о развитии осложнения – рубцового стеноза привратника.

Объективное обследование больного

Объективное обследование больного начинается с осмотра. Обращает на себя внимание пониженная масса тела больного, легкая возбудимость, стойкий красный дермографизм, повышенная потливость.

Язык обычно обложен белым налетом.

Живот имеет нормальную форму.

При длительном применении больным согревающих грелок отмечается пигментация кожи живота.

При обострении заболевания может быть выражен симптом мышечной защиты - дефанс.

При перкуссии брюшной стенки определяется зона ограниченной болевой чувствительности - симптом Менделя. Зоны кожной гиперестезии Захарьина-Геда определяют острым предметом, проводя им по коже брюшной стенки от подреберья вниз. При этом выявляется зона поверхностной болезненности, соответствующая грудным сегментам Д5-Д9 (висцерокutánные рефлексy).

Стандарты диагностики и лечения язвенной болезни

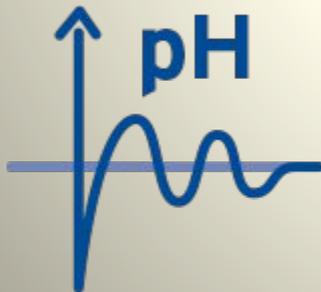
Клинический анализ крови при неосложненном течении ЯБ чаще всего остается без существенных изменений. Иногда отмечается незначительное повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, но может обнаруживаться и анемия, свидетельствующая о явных или скрытых кровотечениях. Лейкоцитоз и повышение СОЭ встречаются при осложненных формах язвенной болезни (например, пенетрации язвы).

Определенное место в диагностике обострений ЯБ занимает *анализ кала на скрытую кровь*. При интерпретации его результатов необходимо помнить, что положительная реакция кала на скрытую кровь встречается и при многих других заболеваниях, что требует их обязательного исключения.



Важную роль в диагностике ЯБ играет *исследование кислотообразующей функции желудка*, которое в последние годы проводится с помощью суточного мониторинга внутрижелудочного рН. При язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала обычно отмечаются повышенные показатели секреции HCl, при язвах тела и субкардиального отдела желудка – нормальные или сниженные.

Обнаружение и подтверждение гистаминустойчивой ахлоргидрии практически всегда исключает диагноз ЯБ двенадцатиперстной кишки и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.



Основное значение в диагностике ЯБ имеют рентгенологический и эндоскопический методы исследования.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается прямой признак ЯБ – «ниша» на контуре или на рельефе слизистой оболочки и косвенные признаки заболевания (местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «указующего перста», конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, гиперсекреция натошак, нарушения гастродуоденальной моторики).

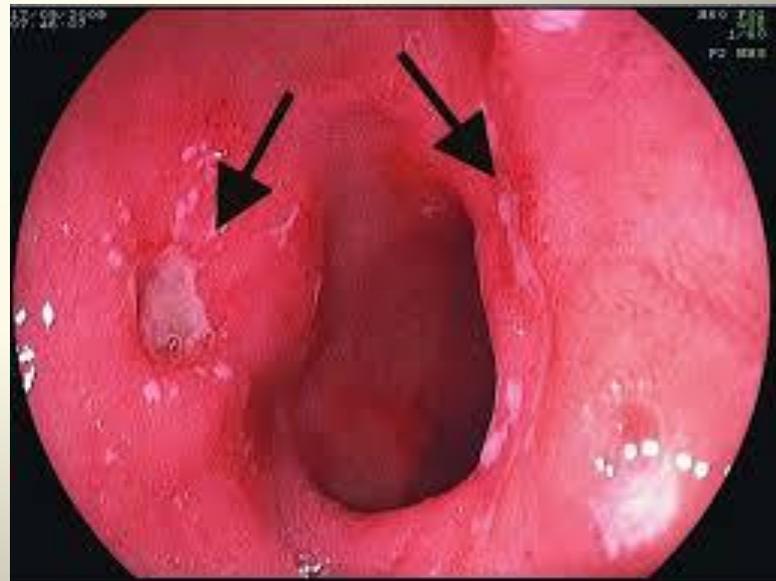
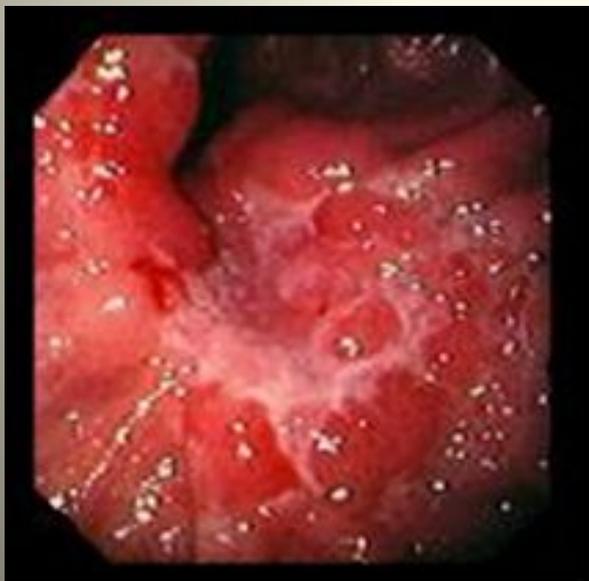
Ниша на релјефе



- Конвергенция складок

Эндоскопическое исследование подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики.

При локализации язвы в желудке проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием, позволяющим исключить злокачественный характер язвенного поражения.



Для определения дальнейшей тактики лечения исключительно большое значение имеют результаты исследования наличия у больного ЯБ инфекции *H.pylori*.

Быстрый уреазный тест (CLO-тест), основанный на определении изменения рН среды по окраске индикатора, которое происходит вследствие выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой, вырабатываемой бактериями.



Морфологический (гистологический) метод также относится к распространенным методам первичной диагностики инфекции *H.pylori* при проведении биопсии.

Исследование биоптатов слизистой оболочки желудка с применением различных окрасок (акридиновым оранжевым, красителем Гимзы, серебрением по Вартину-Старри) позволяет не только с высокой степенью надежности выявить наличие *H.pylori*, но и количественно определить степень обсеменения.

При использовании эндоскопических методов диагностики *H.pylori* берут, как минимум, 2 биоптата из тела желудка и 1 биоптат из антрального отдела.

Если больному не проводится эзофагогастродуоденоскопия, то для диагностики инфекции *H. pylori* предпочтительнее применять уреазный дыхательный тест с применением мочевины, меченной изотопами ^{13}C или ^{14}C . Этот метод предполагает использование масс-спектрографа для улавливания этих изотопов в выдыхаемом воздухе.

В качестве неинвазивного метода первичной диагностики инфекции *H. pylori* можно применять также определение антигена *H. pylori* в кале с помощью иммуноферментного анализа и определение ДНК *H. pylori* (в слизистой оболочке желудка, в кале) с помощью полимеразной цепной реакции.

Серологический метод выявления антител к *H. pylori* применяется в научных исследованиях в основном с целью оценки инфицированности *H. pylori* различных групп населения, поскольку не требует проведения эндоскопии, наличия сложных приборов, специально обученного персонала, но его можно использовать и для первичной диагностики инфекции *H. pylori* в широкой клинической практике.

Микробиологический (бактериологический) метод получения культуры *H.pylori* имеет то преимущество, что с его помощью можно определить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату.

В настоящее время он применяется для определения индивидуальной чувствительности к бактериям в случаях неэффективности лечения. Определение конкретного штамма *H.pylori* (*CagA*, *VacA* и т.д.) не играет роли в решении вопроса об антихеликобактерном лечении. Обнаружение любого штамма *H.pylori* служит показанием к проведению его эрадикации.

Течение и осложнения

В неосложненных случаях ЯБ протекает обычно с чередованием периодов обострения (продолжительностью от 3-4 до 6-8 недель) и ремиссии (длительностью от нескольких недель до многих лет).

Под влиянием неблагоприятных факторов (например, таких, как физическое перенапряжение, прием НПВП и/или препаратов, снижающих свертываемость крови, злоупотребление алкоголем) возможно развитие осложнений.

К ним относятся:

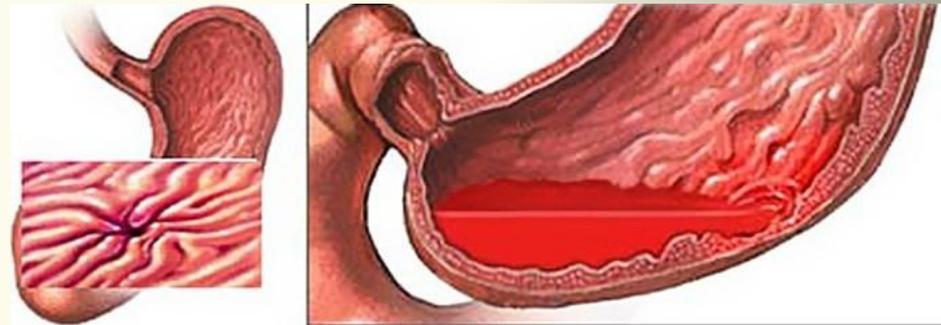
кровотечение,
перфорация и пенетрация язвы,
формирование рубцово-язвенного стеноза привратника,
малигнизация язвы

Язвенное кровотечение

Наблюдается у 15-20% больных ЯБ, чаще при локализации язв в желудке.

Факторами риска его возникновения служат прием ацетилсалициловой кислоты и НПВП, инфекция *H.pylori* и размеры язв > 1 см.

Особенно часто кровоточат язвы задней стенки ДПК.



Клиника зависит от величины кровопотери, скорости кровотечения, общего исходного состояния, сопутствующей патологии и складывается из трех основных составляющих:

1. клиники предшествующего обострения язвенной болезни;
2. клиники постгеморрагической анемии;
3. наличия крови в желудочно-кишечном тракте.

Как правило, у больных на фоне обострения язвенной болезни или клинического благополучия появляется резкая общая слабость, головокружение, "шум в ушах", жажда, холодный пот. Эти симптомы свидетельствуют о скрытом периоде кровотечения.

Основными внешними проявлениями желудочно-кишечного кровотечения являются рвота с примесью крови, дегтеобразный стул, нарушение гемодинамики.

Кровавая рвота может иметь вид "кофейной гущи". Это объясняется тем, что излившаяся в желудок кровь подвергается воздействию желудочного сока. Гемоглобин под влиянием соляной кислоты превращается в солянокислый гематин, имеющий цвет кофейной гущи.

Черный цвет кала при кровотечении (мелена) объясняется присутствием сернокислого железа, образующегося в кишечнике из гемоглобина под влиянием протеолитических ферментов.



Различают три степени кровопотери

- 1. Легкая степень.** Характеризуется однократной необильной рвотой или меленой. Общее состояние удовлетворительное. Небольшая бледность кожи и слизистых. Пульс удовлетворительного наполнения, 80-90 ударов в минуту. АД не ниже 100/70 мм рт.ст. Дефицит ОЦК до 20%.
- 2. Средняя степень.** Характеризуется обильной, часто повторяющейся рвотой кровью и "кофейной гущей", меленой. Общее состояние средней тяжести. Выраженная бледность кожи, липкий пот. Жалобы на выраженную слабость, головокружение. Пульс 100-120 ударов в минуту. АД 80-90 мм рт.ст. Дефицит ОЦК 20-30%.

3. Тяжелая степень. Обильная частая кровавая рвота и мелена. Состояние тяжелое или крайне тяжелое. Кожа и слизистые резко бледные. Возможна потеря сознания. Пульс слабый, 130-140 ударов в минуту. АД 70-50 мм рт.ст. и ниже. Дефицит ОЦК свыше 30%. В ряде случаев при этой степени состояние расценивается как геморрагический шок.

Для определения степени кровопотери большое значение имеет определение дефицита объема циркулирующей крови и глобулярного объема. В диагностике источника и характера кровотечения наиболее информативна фиброгастродуоденоскопия.

Кровотечения язвенного генеза дифференцируют с двумя группами кровотечений:

1. Связанными с поражением желудка и кишечника: опухоли желудка и кишечника, эрозивный гастрит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы пищевода, синдром Мэллори-Вейса, болезнь Ослера.
2. Не связанными с поражением желудка: портальная гипертензия при циррозе печени, геморрагический диатез.

При поступлении больного проводится комплекс диагностических и лечебных мероприятий.

После обычного клинического обследования (пульс, АД, определение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, цветного показателя, ОЦК) больному вводится желудочный зонд и назначается очистительная клизма.

Наличие крови в желудке и кишечнике является показателем кровотечения.

Кроме того, освобождение желудка и кишечника от крови является лечебным мероприятием, так как всасывание крови приводит к гипокоагуляции.

При решении вопроса об оперативном лечении учитывается, остановилось кровотечение или продолжается, степень кровопотери, вероятность рецидива кровотечения, наличие кровотечений в анамнезе и другие факторы.

Алгоритм действий при кровотечении язвенной этиологии

1. выяснение локализации источника и характера кровотечения (ФГДС);

2. попытка эндоскопической остановки кровотечения.

Виды гемостаза: - медикаментозный; - инфльтрационный; - механический; - физический.

При неэффективности эндоскопического гемостаза или невозможности его проведения при кровотечении высокой интенсивности показано экстренное оперативное вмешательство без какой-либо предоперационной подготовки на высоте кровотечения.

3. при диагностировании остановившегося кровотечения из язвы или его эффективной эндоскопической остановки дальнейшая тактика зависит от степени вероятности рецидива кровотечения.

Основные критерии риска рецидива кровотечения :

1. морфологическая характеристика язвенного дефекта;
2. тяжесть степени кровопотери;
3. рецидивный характер кровотечения.



Классификация эндоскопической картины кровотечения по Forrest (% - вероятность рецидива):

F1 Продолжающееся кровотечение:

F1a струйное кровотечение (90%);

F1b диффузное, подтекание крови из-под сгустка (30%).

F2 Остановившееся кровотечение:

F2a наличие тромбированного сосуда (50%);

F2b сгусток крови, закрывающий язву, фиксированный тромб (20%);

F2c наличие точечных тромбов (менее 5%).

F3 Отсутствие признаков кровотечения (менее 5%).

При высоком риске рецидива показано оперативное лечение после кратковременной подготовки в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. При низком риске рецидива показана комплексная медикаментозная терапия с динамическим наблюдением и эндоскопическим мониторингом состояния источника кровотечения.

Эндоскопический контроль гемостаза при кровотечении язвенной этиологии:

Forrest 1a - через 3 часа.

Forrest 1b - через 3 часа.

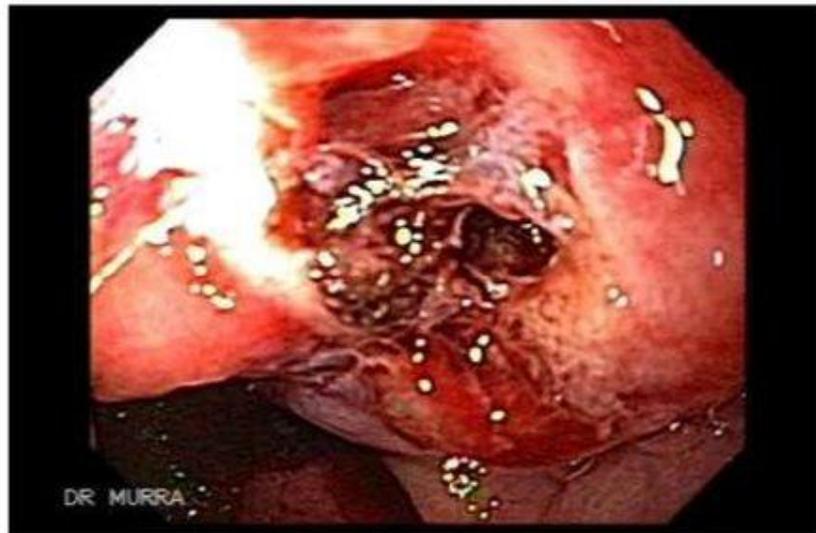
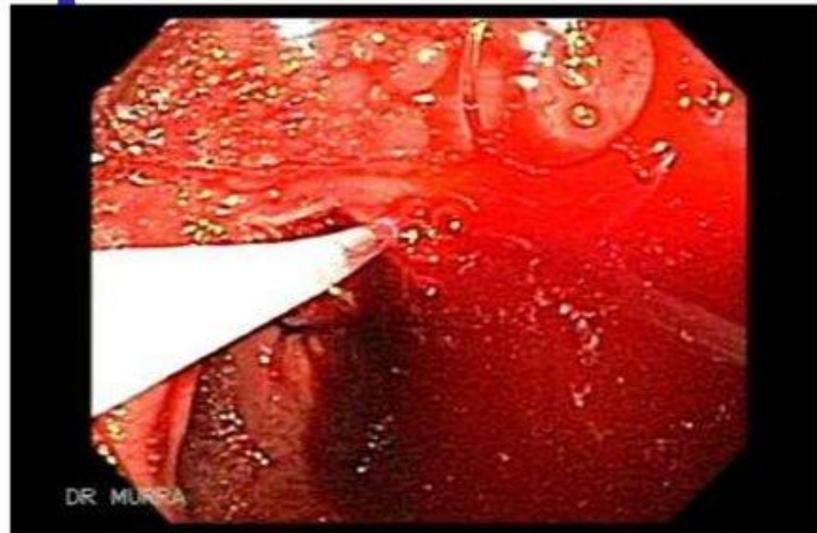
Forrest 2a - через 6 часов.

Forrest 2b - через 6 часов.

Forrest 2c - по клиническим и лабораторным показаниям.

Forrest 3 - по клиническим и лабораторным показаниям.

Эндоскопическая остановка язвенного кровотечения



Формирование диагноза при язвенной болезни, осложненной кровотечением:

1. нозологическая форма (язвенная болезнь);
2. локализация (желудок, ДПК);
3. вид осложнения (кровотечение);
4. проявление осложнения (степень кровопотери).

Оперативное лечение язвенной болезни, осложненной кровотечением

Профузное кровотечение из язвы, продолжающееся или возобновившееся кровотечение любой интенсивности является абсолютным показанием к экстренной операции.

Остановившееся кровотечение из язвы является абсолютным или относительным показанием к оперативному лечению в зависимости от степени вероятности рецидива кровотечения.

Возможность предоперационной подготовки имеется лишь при остановившемся кровотечении и заключается, как правило, в проведении:

- заместительной терапии (гемотрансфузии);
- гемостатической терапии;
- противоязвенной терапии;
- гемодинамической и респираторной поддержке (при необходимости).

При продолжающемся кровотечении любой интенсивности и невозможности или неэффективности эндоскопического гемостаза операция выполняется на высоте кровотечения под прикрытием гемодинамической поддержки и заместительной терапии независимо от тяжести состояния больного, степени кровопотери и характера язвенного дефекта.



Оперативные пособия при кровоточащей язве подразделяются на паллиативные и радикальные.

К паллиативным относится прошивание кровоточащей язвы, иссечение кровоточащей язвы, прошивание кровоточащего сосуда в дне язвы. Наиболее часто выполняется прошивание язвенного дефекта п-образными швами.

Положительными моментами данной методики являются техническая простота, быстрота выполнения, возможность выполнения из минидоступа.



Отрицательными моментами паллиативной методики является отсутствие воздействия на этиопатогенетические механизмы язвообразования, высокий процент рецидивов, невозможность выполнения по техническим причинам (большие размеры язвенного дефекта).

Несмотря на это, ряд клиник широко использует прошивание кровоточащей язвы, что связано с эффективностью современной противоязвенной терапии в послеоперационном периоде.

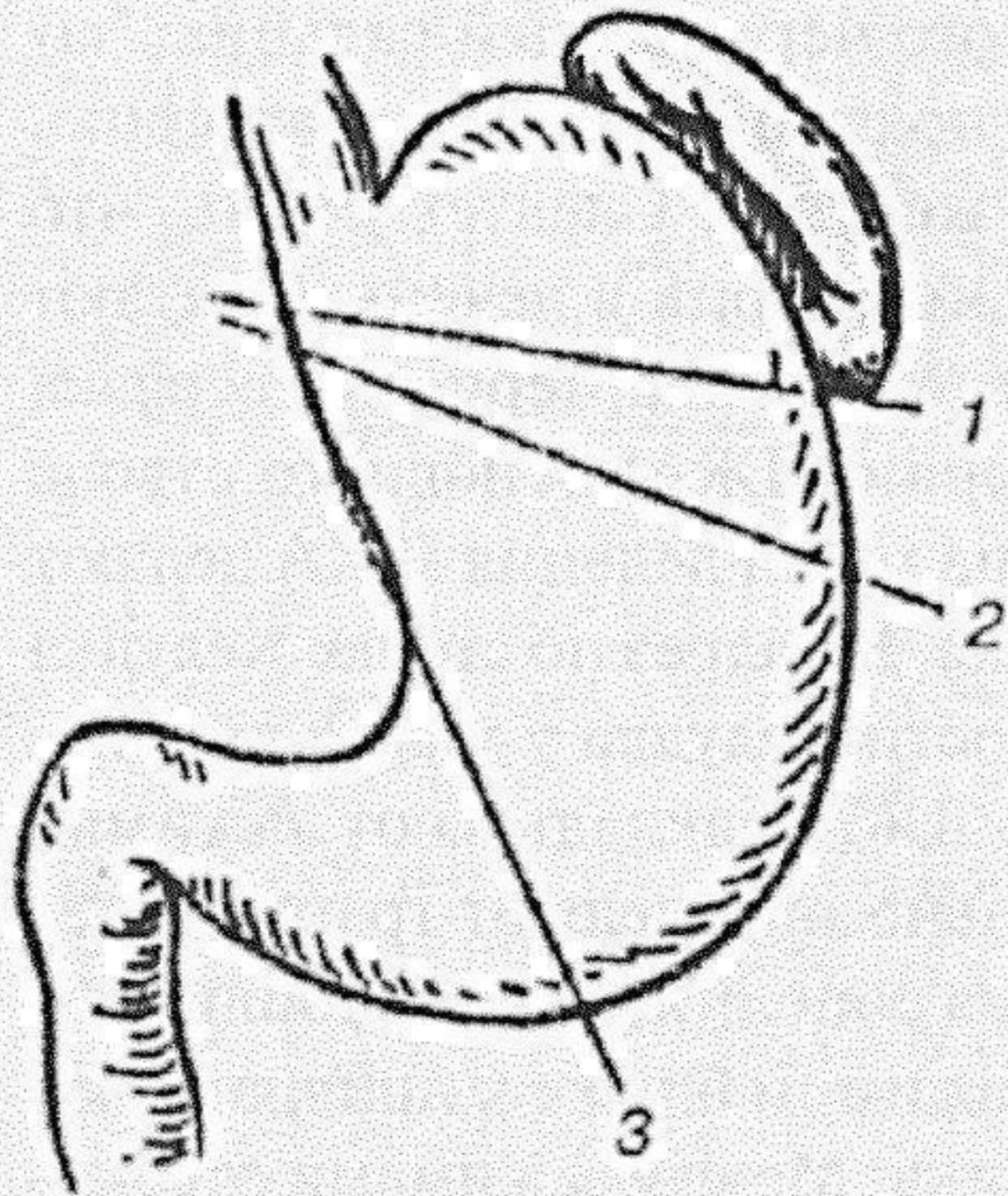


Радикальные операции при кровоточащей язве помимо остановки кровотечения воздействуют на этиопатогенетический механизм ульцерогенеза.

В соответствии с этим большинство способов хирургического лечения предполагает преимущественное воздействие либо на нервно-рефлекторный механизм секреции (ваготомия), либо на нейро-гуморальный (резекция желудка), или одновременное воздействие на оба механизма (ваготомия в комбинации с антрумэктомией).

Резекция желудка

В основном воздействует на гастриновый механизм регуляции кислотопродукции, кроме того, при этой операции удаляется часть желудка вместе с язвой. При этом удаляется часть кислотопродуцирующей зоны и пересекается большая часть нервов, идущих к другим органам. С учетом того, что гастринпродуцирующая зона расположена в антральном отделе и по малой кривизне, классическая схема резекции желудка предусматривает удаление не менее 2/3 органа. Резекция желудка значительно травматичнее ваготомии, но ее преимуществом при язве желудка является возможность широкого иссечения язвы с окружающими тканями. Частота малигнизации язв желудка достигает 10%, причем до операции и во время ее выполнения это осложнение не всегда удается обнаружить. Поэтому резекция желудка остается основной операцией в лечении больных с желудочной локализацией изъязвления. В настоящее время применяют три основных вида резекции желудка.

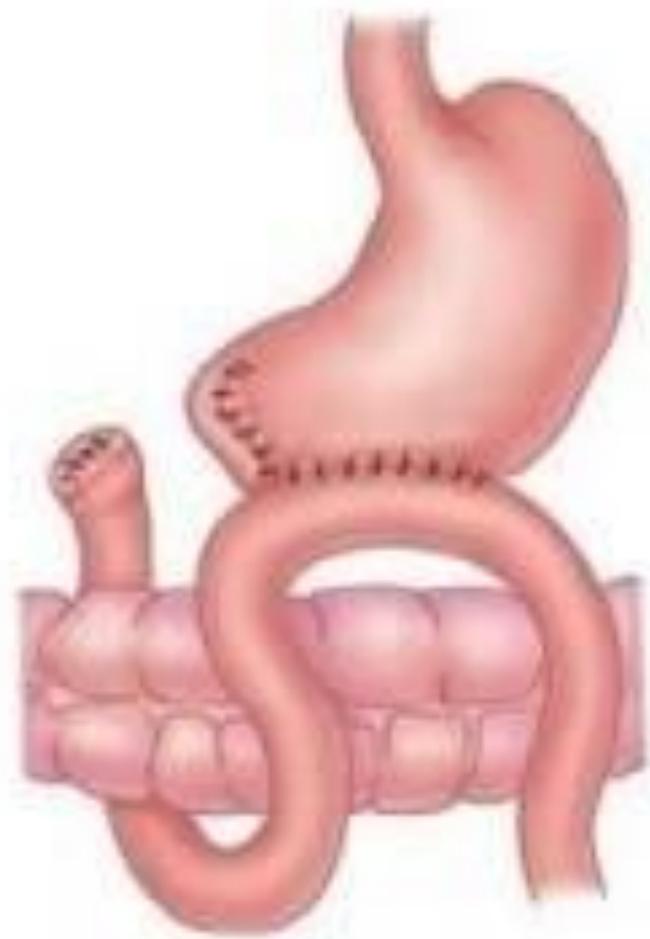


Резекция желудка по Бильрот-I предусматривает удаление 2/3 желудка вместе с привратником и наложение гастродуоденоанастомоза. Резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера также предусматривает удаление 2/3 желудка и привратником, ушивание культи двенадцатиперстной кишки и наложение гастроеюноанастомоза с короткой или длинной приводящей петлей тонкой кишки и рядом мер, предупреждающих ускоренную эвакуацию пищи из культи желудка и заброс пищи в приводящую петлю.

Достоинством операции по **БильротII** является возможность произвести более обширную резекцию.



Billroth I

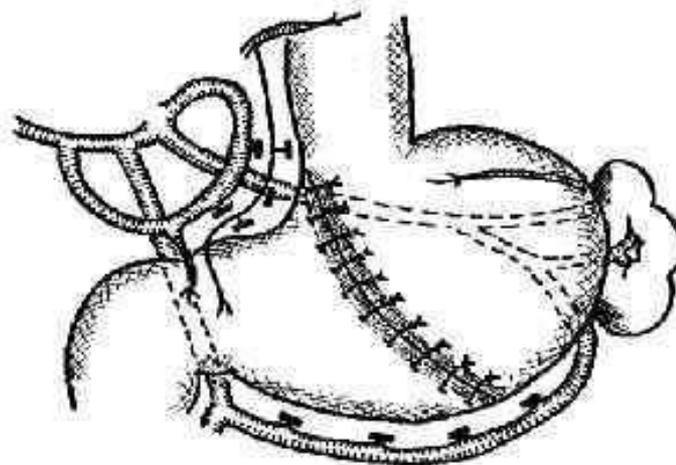
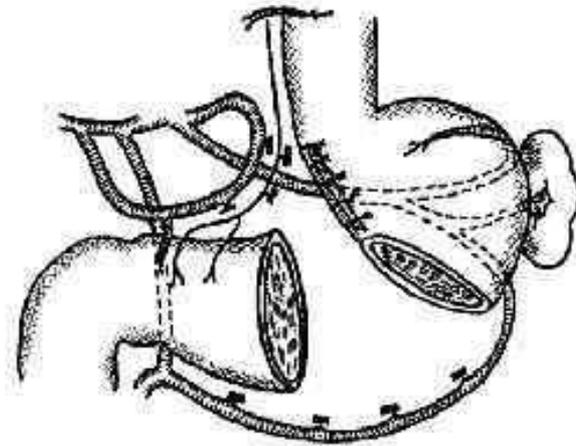
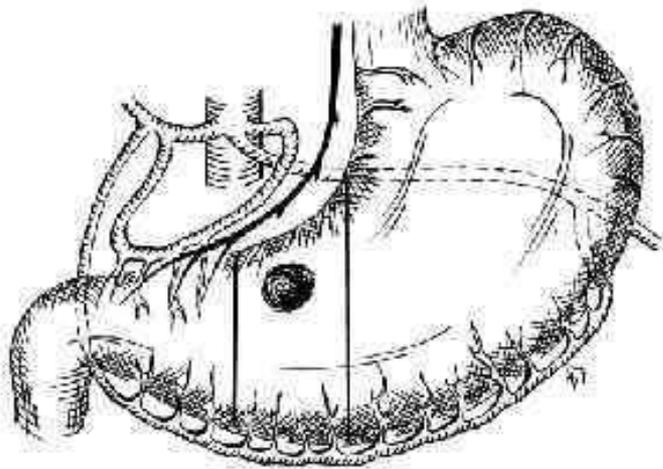


Billroth II

Пилоросохраняющая резекция желудка (ПСР).

Эта операция выполняется только при перфоративной язве желудка. Смысл вмешательства заключается в удалении 2/3 органа вместе с язвой, значительной частью антрального отдела, малой кривизной и частью кислотопродуцирующей зоны с сохранением привратника и небольшой части антрального отдела. Операция завершается наложением гастрогастроанастомоза. Во избежание денервации остальных органов часть хирургов сохраняют при этом оба нерва Латерже и чревный ствол, отходящий к солнечному сплетению. При язвенной болезни желудка эта операция достаточно радикальна и дает хорошие отдаленные результаты.

Резекция желудка по Маки-Шалимову (пилоросохраняющая)



Стволовая ваготомия (СТВ) предполагает пересечение обеих стволов блуждающих нервов на уровне абдоминального отдела пищевода с денервацией всего желудка и органов брюшной полости. Во избежание последующего гастростаза, обусловленного денервацией антарального отдела желудка, стволую ваготомию дополняют дренирующими желудок операциями: пилоропластикой по Джадду или Финнею, которые выполняются после прошивания кровотокащей язвы ДПК.

Селективная ваготомия (СВ) предполагает избирательное пересечение нервных стволиков блуждающих нервов, подходящих к желудку с сохранением остальных ветвей. Эта операция большого распространения не получила. Технически выделить и пересечь все желудочные ответвления, отходящие от блуждающих нервов, сложно, операция значительно травматичнее, чем СТВ, и тоже требует одновременного выполнения вмешательства, дренирующего желудок.

Селективная проксимальная ваготомия (СПВ) преследует цели вагусной денервации только кислотопродуцирующих отделов желудка - дна и тела - с сохранением иннервации антрального отдела желудка и прочих органов. Она выполняется путем пристеночного пересечения нервов, одновременно с сосудами по малой кривизне желудка с сохранением обоих нервов Латерже.

Наибольшая полнота ваготомии достигается за счет дополнительного пересечения таким же путем нервов и сосудов вдоль большой кривизны (СПВ в модификации М,И,Кузина). При этом вмешательство на язве также подразумевает прошивание язвенного дефекта с последующей пилоропластикой.



Селективная
ваготомия



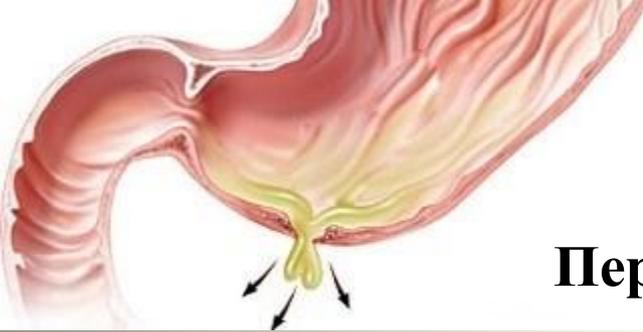
Проксимальная желудочная
(селективная проксимальная)
ваготомия



Стволовая
ваготомия

Комплексная терапия в послеоперационном периоде

1. обезоливание;
2. заместительная терапия;
3. противоязвенная терапия;
4. гемостатическая и гемостимулирующая терапия;
5. энтеральное питание;
6. гемодинамическая и респираторная поддержка (при необходимости).



Перфорация (прободение) язвы

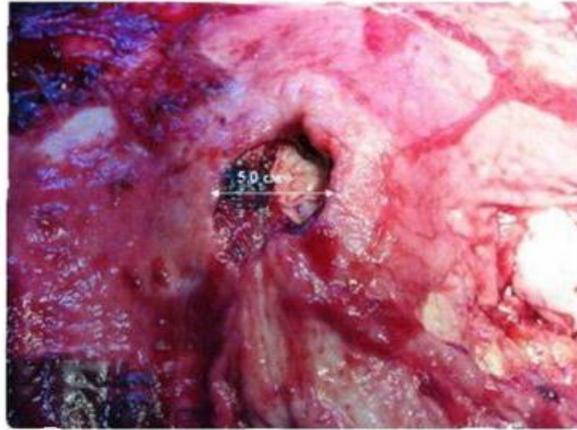
Встречается у 5-15% больных ЯБ, чаще у мужчин. К ее развитию предрасполагают физическое перенапряжение, прием алкоголя, переедание.

Иногда перфорация возникает внезапно, на фоне бессимптомного («немого») течения ЯБ.

Перфорация язвы клинически манифестируется острейшими («кинжальными») болями в подложечной области, развитием коллаптоидного состояния.

При обследовании больного обнаруживаются «доскообразное» напряжение мышц передней брюшной стенки и резкая болезненность при пальпации живота, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

В дальнейшем, иногда после периода мнимого улучшения, прогрессирует картина разлитого перитонита.



Пенетрация язвы

Под пенетрацией понимают проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани: поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и общий желчный проток.

При пенетрации язвы возникают упорные боли, которые теряют прежнюю связь с приемом пищи, повышается температура тела, в анализах крови выявляется повышение СОЭ.

Наличие пенетрации язвы подтверждается рентгенологически и эндоскопически.

Стеноз привратника

Формируется обычно после рубцевания язв, расположенных в пилорическом канале или начальной части двенадцатиперстной кишки.

Нередко развитию данного осложнения способствует операция ушивания прободной язвы данной области.

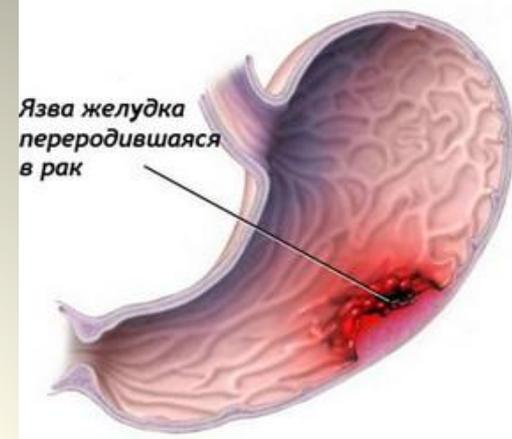
Наиболее характерными клиническими симптомами стеноза привратника являются рвота пищей, съеденной накануне, а также отрыжка с запахом «тухлых» яиц.

При пальпации живота в подложечной области можно выявить «поздний шум плеска» (симптом Василенко), у худых больных становится иногда видимой перистальтика желудка.

При декомпенсированном стенозе привратника может прогрессировать истощение больных, присоединяются электролитные нарушения.



Малигнизация (озлокачествление)



доброкачественной язвы желудка является не таким частым осложнением, как считалось раньше. За малигнизацию язвы нередко ошибочно принимаются случаи своевременно не распознанного инфильтративно-язвенного рака желудка.

Диагностика малигнизации язвы не всегда оказывается простой. Клинически иногда удается отметить изменение характера течения ЯБ с утратой периодичности и сезонности обострений.

В анализах крови обнаруживаются анемия, повышение СОЭ.

Окончательное заключение ставится при гистологическом исследовании биоптатов, взятых из различных участков язвы.

Поздние осложнения после резекции желудка получили название **постгастррезекционных синдромов** или **болезни оперированного желудка (БОЖ)**.

Отдельную группу составляют заболевания, в основе которых лежит вагусная денервация желудочно-кишечного тракта в следствие выполненной ваготомии.



Практически после каждой операции на желудке и двенадцатиперстной кишке можно обнаружить функциональные и органические расстройства.

Клинически значимые нарушения отмечают у 30—35% больных, перенесших резекцию желудка, и у 15—34% — ваготомию.



Патологические синдромы после операций на желудке – это особый вид осложнений, связанных с перестройкой пищеварения вследствие операции. Различные операции на желудке вносят свойственные типу операции изменения в анатомические и функциональные взаимоотношения между органами пищеварительного тракта. В результате недостаточности процессов адаптации и компенсации после операции происходят изменения в деятельности пищеварительной системы и развиваются различные расстройства функций пищеварительной и других систем организма человека.



Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами.

1. Вследствие дистальной обширной резекции желудка удаляется антральный отдел - основной источник гастрина и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка.

2. У перенесших резекцию желудка больных принятая пища вследствие утраты резервуарной функции желудка и исключения желудочного пищеварения быстро попадает в тонкую кишку без необходимой предварительной обработки. В результате может возникнуть демпинг-реакция и последующие дефекты в переваривании и всасывании.

3. Вследствие резекции желудка по способу Бильрот-II часть важного проксимального отдела тонкой кишки - двенадцатиперстная кишка остается в стороне от продвигающегося по кишечнику химуса.

В результате двенадцатиперстная кишка не принимает должного участия в нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения и всасывания.

Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения постгастрорезекционных расстройств. После резекций желудка, завершенных наложением гастроеюнального анастомоза, постгастрорезекционные синдромы наблюдаются чаще, чем после резекций желудка с гастродуоденальным анастомозом.

Наиболее полная классификация БОЖ – классификация А.А. Шалимова и В.Ф.Саенко:

I. Постгастррезекционные заболевания:

1. Функциональные расстройства:

- демпинг-синдром;
- гипогликемический синдром;
- постгастррезекционная астения;
- синдром малого желудка;
- синдром приводящей петли (функционального генеза);
- пищевая (нутритивная) аллергия;
- гастроэзофагальный и еюно- или дуоденогастральный рефлюксы;
- постваготомная диарея.



2. Органические поражения:

- рецидив язвы, в том числе пептической, и язвы на почве синдрома Золлингера-Эллисона;
- желудочно-кишечный свищ;
- синдром приводящей петли (механического генеза);
- анастомозит;
- рубцовые деформации и сужения анастомоза;
- рак культи желудка;
- пептический дистальный эзофагит, пищевод Баррета;
- постгастррезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, гепатит).

3. Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпингсиндромом.

II. Постваготомические:

рецидив язвы, диарея, нарушения функции кардиальной части желудка с развитием ГЭРБ и пептического эзофагита, нарушение эвакуаторной функции – гастростаз или демпинг синдром, щелочной рефлюкс гастрит, желчно-каменная болезнь, панкреатит.

Демпинг-синдром

Среди патологических синдромов после резекции желудка наиболее частым является демпинг-синдром.

Стремительное поступление пищевых масс в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывает резко выраженный гиперосмотический эффект. Вследствие этого в просвет кишки из сосудистого русла поступают жидкость и электролиты, что приводит к снижению ОЦП и вазомоторным проявлениям (расширение сосудов периферического русла). В результате расширения тонкой кишки и раздражения ее слизистой оболочки в кровь из ее проксимальных отделов выбрасывается серотонин.

Во время атаки демпинга в плазме крови обнаружены различные биологические активные вещества – кинины, субстанция Р, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтероглюкагон. Они провоцируют возникновение ряда общих и гастроинтестинальных расстройств.

Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцирует нарушения гуморальной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы.

В клинической картине демпинг-синдрома доминирующими являются приступы резкой слабости с сосудистыми и нейровегетативными расстройствами. Обычно они возникают через 15-20 минут после еды, особенно сладких и молочных блюд. Тяжесть приступов колеблется от кратковременной общей слабости до пароксизмов полного физического бессилия. Длительность их может быть от 20-25 минут до нескольких часов, и находится в прямой зависимости от тяжести заболевания.

Спасибо за внимание!

