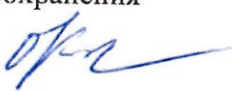


ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
гастроэнтеролог
Департамента здравоохранения
города Москвы,
д.м.н. Князев О.В.


« 15 » ноября 2022 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 17


« 07 » декабря 2022 г.



Болезнь оперированного желудка

Методические рекомендации № 89

Москва 2022

УДК 616.34

ББК 54.13

Б79

Учреждение-разработчик: Государственное бюджетное учреждение города Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы»

Авторы:

Бордин Д.С., д.м.н., заведующий отделом патологии поджелудочной железы, желчных путей и верхних отделов пищеварительного тракта ГБУЗ МКНЦ имени А.С. Логинова ДЗМ, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, профессор кафедры общей врачебной практики и семейной медицины ФПДО, ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России.

Березина О.И., к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории функциональной диагностики заболеваний пищевода и желудка ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Гасиева О.Ю., врач-гастроэнтеролог отделения патологии верхних отделов пищеварительного тракта, врач-клинический фармаколог ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Эмбунтнискс Ю.В., д.м.н., заведующая отделением патологии верхних отделов пищеварительного тракта ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Валитова Э.Р., к.м.н., заведующая лабораторией функциональной диагностики заболеваний пищевода и желудка ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Васнев О.С., д.м.н. заведующий отделением высотехнологичной хирургии и хирургической эндоскопии ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Ким В.А., к.м.н., врач-эндоскопист отделения диагностической эндоскопии ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Павлов М.В., врач-рентгенолог рентгеновского отделения ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ

Рисунки подготовлены художником Савельевым А.А.

Рецензенты:

Самсонов А.А., д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии Лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, г. Москва

Машарова А.А., д.м.н., профессор, гастроэнтеролог ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ

Болезнь оперированного желудка: методические рекомендации / составители: Д.С. Бордин, О.И. Березина, О.Ю. Гасиева [и др.]. – М.: ГБУЗ «МКНЦ имени А. С. Логинова ДЗМ». 2022 – 41 с.

Методические рекомендации предназначены для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов. Методические рекомендации подготовлены в рамках НИР «Моторно-секреторные и морфологические изменения пищевода и желудка».

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

Авторы несут ответственность за представленные данные в методических рекомендациях.

ISBN

© Департамент здравоохранения
города Москвы, 2022

© ГБУЗ МКНЦ имени А.С. Логинова ДЗМ, 2022

© Коллектив авторов, 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Классификация болезни оперированного желудка	5
Наиболее часто выполняемые виды оперативных вмешательств на верхних отделах ЖКТ	7
Наиболее часто встречающиеся синдромы болезни оперированного желудка (принципы их диагностики и лечения)	11
I. Синдромы, связанные с нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта	
Демпинг-синдром	11
Гипогликемический синдром (поздний демпинг синдром)	14
Ру-стаз-синдром	15
Постваготомический синдром	15
II. Синдромы связанные с нарушением функциональной деятельности органов пищеварения и их компенсаторно-приспособительной перестройкой	
Механизмы холецистолитиаза у больных с болезнью оперированного желудка	15
Синдром мальабсорбции	16
Анемия при болезни оперированного желудка	18
Синдром избыточного бактериального роста	20
III. Органические поражения	
Эрозивный рефлюкс-эзофагит, пищевод Барретта	20
Гастрит культи желудка	22
Пептическая язва гастроэнтероанастомоза и тощей кишки	23
Синдром приводящей петли	24
Гастро-еюно-толстокишечный свищ	27
Рецидив рака желудка	27
Хронический аспирационный синдром	30
Перечень диагностических процедур, необходимых для подтверждения диагноза «болезнь оперированного желудка»	31
Формулировка диагноза «Болезнь оперированного желудка»	34
Приложения	34
высокобелковая диета – демпинг; критерии и степень нутритивной недостаточности; скрининг питательного статуса (шкала NRS-2002)	
Литература	37

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

H. pylori – *Helicobacter pylori*

ЛА - Лос-Анджелеская эндоскопическая классификация эрозивного эзофагита

АД – артериальное давление

АХЗ- анемия хронических заболеваний

БОЖ – болезнь оперированного желудка

БЭН – белково-энергетическая недостаточность

ГЭА – гастроэнтероанастомоз

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖДА – железодефицитная анемия

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ИПП – ингибиторы протонной помпы

МРТ - магнитно-резонансная томография

МСКТ - мультиспиральная компьютерная томография

НПВП – нестероидные противовоспалительные средства

ПП - приводящая петля

СПП - синдром приводящей петли

УДХК - урсодезоксихолевая кислота

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь оперированного желудка – это патологическое состояние, возникающее после гастрорезекционных вмешательств и патогенетически связанное с ними. Болезнь проявляется диспепсическими расстройствами, болью в эпигастральной области, вазомоторными и нейровегетативными реакциями, метаболическими и нутриционными нарушениями. Частота, характер и тяжесть клинических проявлений зависят от вида оперативного вмешательства и размеров удаленной части желудка.

Первая успешная резекция желудка была выполнена в конце XIX века, в дальнейшем операции на желудке проводились пациентам с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. За последнее столетие появилось много модификаций данного хирургического пособия. Вместе с тем, расширился арсенал средств консервативной терапии: появились антисекреторные препараты, после открытия *Helicobacter pylori* основой лечения хронического гастрита, язвенной болезни и первичной профилактики рака желудка стала эрадикационная терапия. С другой стороны, расширение возможностей эндоскопии способствовало повышению частоты выявления рака желудка на ранних стадиях, что позволило увеличить количество резекционных вмешательств.

В 1885 году, Бильрот впервые описал случай рвоты желчью после резекции желудка, это послужило отправной точкой в формировании понятия «болезнь оперированного желудка» и различных подходов к диагностике пострезекционных нарушений и их лечению.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

В систематике БОЖ есть ряд сложностей, обусловленных многообразием проявлений данной патологии. Вследствие хирургического вмешательства меняются анатомо-физиологические соотношения и взаимосвязи органов пищеварения. Развитие БОЖ может быть следствием пострезекционных или постваготомических расстройств, а в ряде случаев их сочетанием. Условно синдромы оперированного желудка можно разделить на функциональные и органические.

Существует несколько классификаций БОЖ, названных по их авторам: Самсонова М.А 1984 г; Шалимова АА и Саенко В.Ф от 1986г; Ботвиникова Н.И и Иоскевича от 1995г; Аскерханова Г.Р. с соавт 1998г; Мартова Ю.Б. и соавт. Однако в настоящее время общепринятой классификации БОЖ не существует.

Классификация Самсонова М.А. с дополнениями авторов методических рекомендаций:

I. Синдромы, связанные с нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности желудочной-кишечного тракта:

- демпинг-синдром
- синдром гипогликемии
- функциональный синдром приводящей петли
- постваготомические расстройства (дисфагия, гастростаз, диарея)

II. Синдромы, связанные с нарушением функциональной деятельности органов пищеварения и их компенсаторно-приспособительной перестройкой:

- нарушения гепатопанкреатобилиарной системы;
- синдром мальабсорбции: белково-энергетическая недостаточность, анемия, нарушение усвоения витаминов и микроэлементов;
- синдром избыточного бактериального роста;
- нарушение функции культи желудка.

III. Органические поражения:

- рефлюкс-эзофагит, пищевод Барретта;
- гастрит культи желудка;
- анастомозит;
- язва в области анастомоза, приводящей или отводящей петле;
- стриктуры анастомозов;
- аспирационный синдром;
- органический синдром приводящей петли;
- рак культи желудка и пищевода

Патогенез пострезекционных синдромов сложен и многообразен. Ведущую роль в возникновении этих патологических состояний играют связанные с резекцией желудка нарушения синергизма в деятельности органов пищеварительной системы, расстройства эвакуации пищевых масс из верхних отделов пищеварительного тракта. В ряде случаев патологические процессы, явившиеся причиной оперативного вмешательства, не были устранены полностью, тем самым являются причиной развития БОЖ.

Некоторые проявления БОЖ характерны только для определенного вида операции (например, синдром приводящей петли характерен для формирования анастомоза в модификации по Бильрот II). Ориентируясь на проведенную операцию, можно предусмотреть или минимизировать риск возникновения у пациента патологических состояний, связанных с резекцией.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВЫПОЛНЯЕМЫЕ ВИДЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ВЕРХНИХ ОТДЕЛАХ ЖКТ

Наиболее объемным хирургическим вмешательством на желудке является гастрэктомия - тотальное (полное) удаление желудка с наложением пищеводно-кишечного анастомоза (рис 1). Основная причина проведения гастрэктомии - злокачественная опухоль желудка, реже - осложнения язвенной болезни.

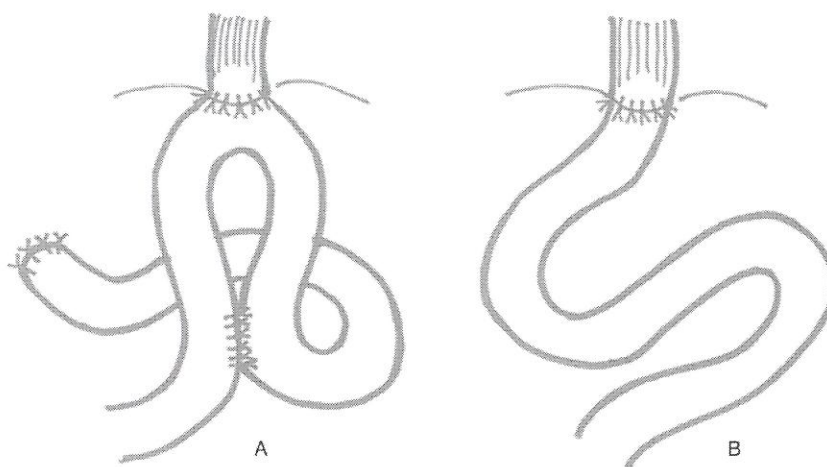


Рис. 1 Гастрэктомия с формированием анастомоза: а. конец в бок; в. конец в конец

Больным с осложненным течением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, опухолью дистального отдела желудка выполняют резецирующие операции: удаление 2/3 и более дистального отдела желудка; резекция менее 2/3 желудка (например, антрумэктомия).

Резекционные операции делятся по способу формирования анастомоза: Бильрот I – гастродуоденоанастомоз сформирован «конец в конец»; Бильрот II - гастроеюноанастомоз сформирован «конец в бок». Наиболее распространенными модификациями резекции по Бильрот II являются резекции по Гофмейстеру-Финстереру и по Ру (рис 2).

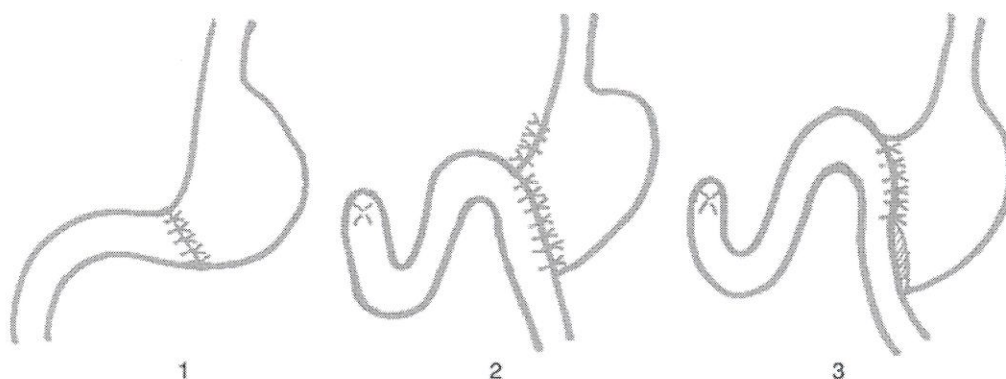


Рис 2. Схемы резекций желудка: 1. Бильрот I; 2. Бильрот II; 3. Гофмайстер-Финстереру.

В случаях органического поражения гастродуоденальной области, сопровождающегося нарушением эвакуации из желудка, выполняются дренирующие операции в сочетании с селективно-проксимальной ваготомией (рис 3):

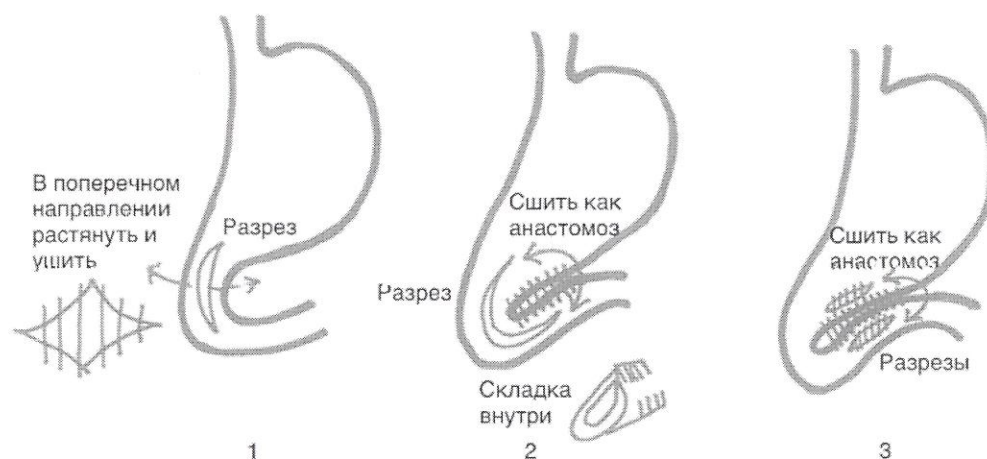


Рис 3. Пилоропластика 1. по Гейнеке-Микуличу; 2. по Финнею; 3. Жабуле (Джабулею)

- пилоропластика: методика по Финнею (стенку двенадцатиперстной кишки подшивают к большой кривизне выходного отдела желудка на протяжении 5—6 см); по Гейнике-Микуличу (рассечение привратника в продольном направлении с его сшиванием в поперечном направлении);

- дуоденопластика - гастродуоденоанастомоз по Жабуле (сшивание луковицы двенадцатиперстной кишки и антрального отдела;

- по жизненным показаниям проводится формирование гастроэнтероанастомоза (ГЭА) (рис 4).

При неоперабельном раке дистального отдела желудка выполняется наложение ГЭА по Вельфлеру в сочетании с энтероэнтероанастомозом по Брауну, который обеспечивает наиболее длительную проходимость соустья при росте опухоли. При декомпенсированном дуоденальном стенозе по жизненным показаниям накладывается ГЭА по Гаккеру-Петерсону.

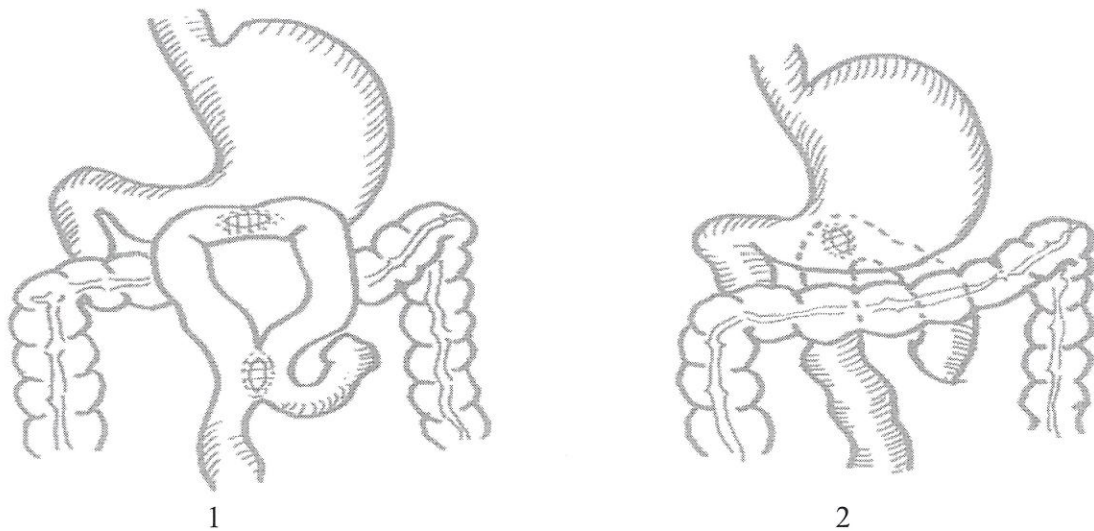


Рис 4. Формирование гастроэнтероанастомоза: 1. способ Вельфлера с брауновским межкишечным анастомозом (при неоперабельном раке дистального отдела желудка), обеспечивающий наиболее длительную проходимость соустья при росте опухоли; 2. ГЭА по Гаккеру (при рубцовых стенозах язвенной этиологии)

По поводу рака верхних отделов желудка выполняются проксимальную резекцию желудка (удаляется малая кривизна, кардия, дно и часть тела желудка вместе с большим сальником и селезенкой, пищевод резецируют как можно выше над опухолью) (рис 5) или проксимальная субтотальная резекция желудка с Double Track реконструкцией (рис 6).

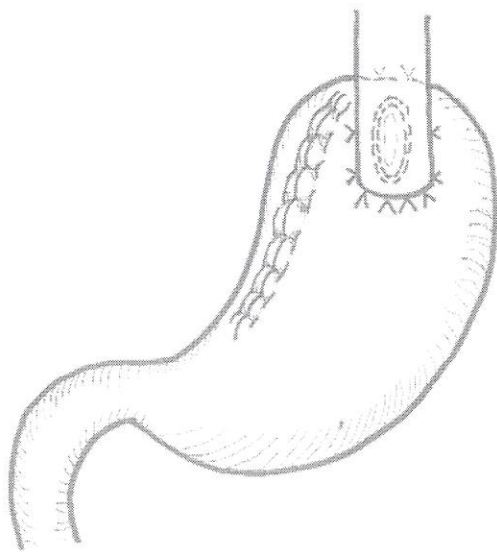


Рис. 5 Проксимальная резекция желудка с наложением эзофагогастроанастомоза

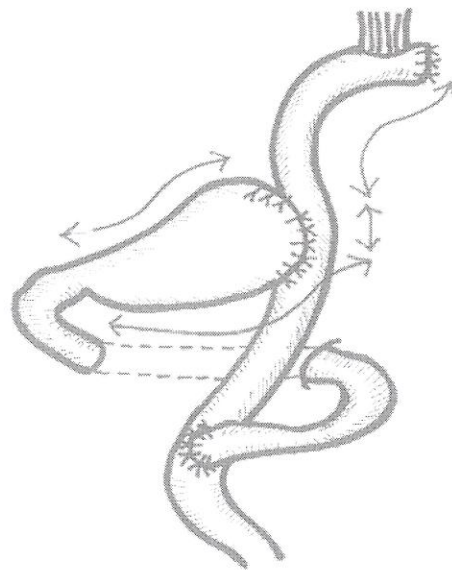


Рис 6. Проксимальная субтотальная резекция желудка с DoubleTrack реконструкцией

В случаях злокачественных новообразований пищевода, протяженных стриктур пищевода (после химических ожогов), ахалазии кардии 4 стадии, осложненной длительно нерубцующейся язвой, выполняется резекция или экстирпация пищевода с проведением эзофагопластики.

Способы эзофагопластики:

- в зависимости от протяженности и локализации патологического процесса в пищеводе, длины трансплантата: местная, сегментарная, субтотальная, тотальная.

- по расположению трансплантата: антеторакальная по Ру-Герцену-Юдину (предгрудинная); внутригрудная (через переднее средостение, через заднее средостение, внутриплевральное);

- по материалу трансплантата: кожа, тонкая кишка, толстая кишка (рис 7), желудок (рис 8).

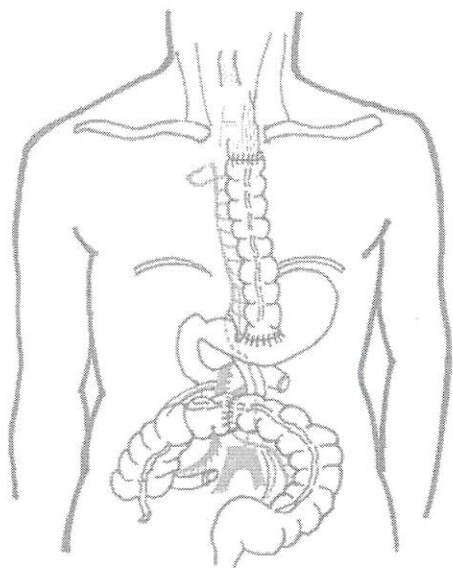


Рис. 7 Эзофагопластика толстой кишкой с анастомозом в средостении

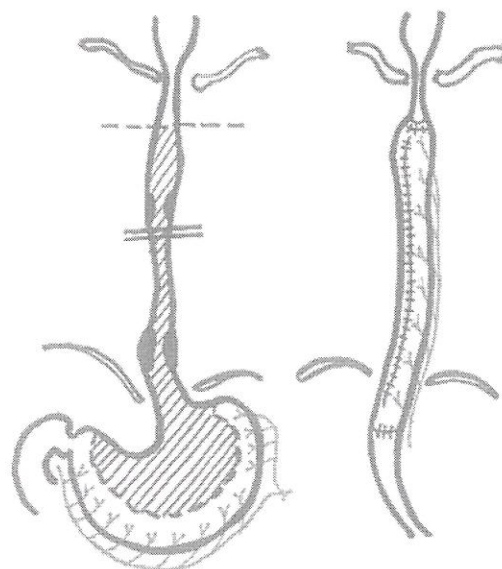


Рис 8. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудочным стеблем

В последние годы для решения проблемы абдоминального ожирения, коррекции обусловленных ожирением метаболических нарушений и лечения сопутствующих заболеваний (сахарный диабет 2 типа), применяются бариатрические операции. Хирургические методы лечения ожирения направлены на уменьшение объема желудка, вследствие чего уменьшается объем употребляемой пищи.

Виды бариатрических операций:

- продольная «рукавная» резекция желудка (резекция проводится по большой кривизне желудка с сохранением кардиального и пилорического отделов) (рис. 9). Сохранение сфинктеров предупреждает возникновение гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюкса, кроме того сохранение пилорического сфинктера исключает нарушение эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку;

- гастропликация - ушивание желудка с формированием резервуара в виде трубки, по которой продвигается пищевой комок, при этом большая часть органа выключена из пищеварения;

- гастрощунтирование (рис. 10). Желудок разделяется на 2 части. Выделяется минимальная часть субкардиального отдела желудка и анастомозируется с тонкой кишкой, в результате чего нижняя часть желудка, двенадцатиперстная кишка и 2 метра тощей кишки исключены из процесса пищеварения. Вследствии этой операции ухудшается всасывание жиров и углеводов, развивается недостаточность всех витаминов и минералов, что может стать причиной возникновения у больного белково-энергетической недостаточности, авитаминоза и анемии.



Рис 9. Продольная «рукавная» резекция желудка

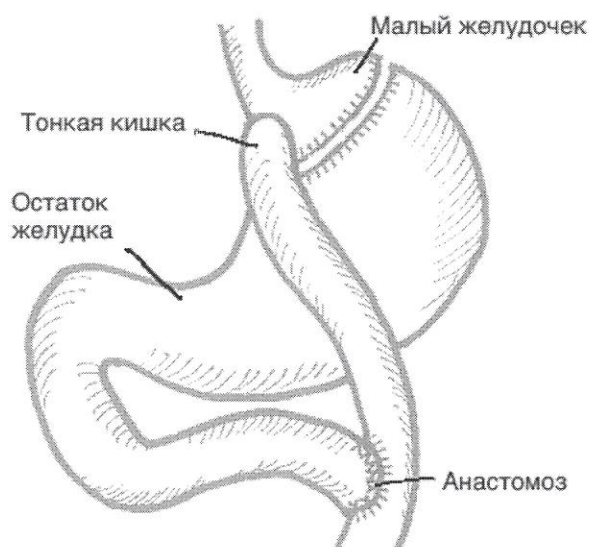


Рис. 10 Гастрощунтирование

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ СИНДРОМЫ БОЖ (принципы их диагностики и лечения)

I. Синдромы, связанные с нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта

Демпинг-синдром

Термин «dumping syndrome» предложили Gibert и Dunlop в 1947 г. Это наиболее частое патологическое состояние, тревожащее пациентов, наблюдается почти у 20% пациентов перенесших операции на желудке и в 80-90% случаев сочетается с другими патологическими синдромами болезни оперированного желудка. Демпинг-синдром встречается примерно у 20% пациентов, перенесших ваготомию с пилоропластикой, у 40% пациентов после

резекции желудка и у 50% пациентов, перенесших эзофагэктомию. В литературе также описаны случаи демпинг-синдрома после фундопликации по Ниссену как у детей, так и у взрослых.

Диагноз демпинг-синдрома основывается на совокупности клинических, рентгенологических и лабораторных признаков. В клинической картине, как правило, преобладают жалобы на приступ резкой слабости после приема пищи в сочетании с тахикардией, головокружением, шумом в ушах, ощущением жара, обильной потливости, может возникать тремор и парестезии. По данным рентгенографического исследования верхних отделов ЖКТ с пероральным контрастированием сульфатом бария регистрируется быстрое поступление содержимого в тонкую кишку. Патогенез демпинг-синдрома объясняется тем, что быстрое поступление большого объема жидкости или пищи в тонкую кишку вызывает неадекватный рефлексорный и гиперосмотический эффект, активирующий симпато-адреналовую систему и выработку биологически активных веществ (инсулина, глюкагона, серотонина, адреналина, гистамина, кининов, панкреатических полипептидов), что проявляется нейровегетативными, вазомоторными и кишечными симптомами.

Синдром демпинга состоит из совокупности симптомов, которые можно подразделить на синдром раннего и позднего демпинга в зависимости от времени появления симптомов и предполагаемой патофизиологии.

В зависимости от клинико-рентгенологических проявлений выделяют 3 степени тяжести демпинг синдрома:

1 степень демпинг-синдрома (легкая). Провоцирующим фактором возникновения приступа является прием легко усваиваемых углеводов и молока. Клинические проявления (слабость, головокружение, потливость, бледность) слабо выражены и непродолжительные по времени (чаще 10-15 минут, не более получаса). Гемодинамика во время приступа как правило стабильная. При рентгенологическом исследовании верхних отделов ЖКТ эвакуация контрастного вещества из культи желудка проходит за 15-20 мин, а длительность пассажа по тонкой кишке - 3-4 часа.

2 степень демпинг – синдрома (средней тяжести). Приступы могут возникать после приема любого вида пищи и длиться 30-60 минут. Клинические проявления (слабость, головокружение, потливость, бледность) имеют более выраженный характер, могут присоединяться жалобы на шум в ушах, тошноту, парестезии, ощущение жара, тахикардии. Стул учащенный. Отмечается изменение гемодинамики: ЧСС учащается, систолическое АД снижается. По

данным рентгенографии эвакуация сульфата бария из культи желудка занимает 10-15 минут, а пассаж по тонкой кишке проходит за 2,5-3 часа.

3 степень демпинг-синдрома (тяжелая форма заболевания). Расстройства возникают после каждого приема пищи, протекают по типу тяжелого вегетативного криза (ЧСС учащается на 20-30 уд/мин, а систолическое давление снижается на 15-20 мм рт ст), продолжительностью 1,5-2 часа, сопровождается изнуряющим поносом. Боязнь приема пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению. Рентгенография регистрирует быструю (5-10 минут) эвакуацию контрастного вещества из культи желудка и ускоренный (за 2-2,5 часа) его пассаж по тонкой кишке.

Лечение демпинг-синдрома основана на диетотерапии (см. приложение). Пациентам следует исключить прием легко усваиваемых углеводов, молока и продуктов, провоцирующих приступ. Рекомендован прием высокобелковой пищи 5-6 раз в день небольшими порциями, медленно; отложить прием жидкости как минимум на 30 минут после еды.

При лечении демпинг-синдрома у пациентов, которые не реагируют на коррекцию диеты, следует рассматривать фармакотерапию, которая должна проводиться с учетом патогенетических механизмов. Для лечения демпинг-синдрома может использоваться ингибитор альфа-гликозидазы, который замедляет высвобождение моноглицеридов из пищевых углеводов – Акарбоза. Доза акарбозы составляет 50–100 мг 3 раза в день во время еды. Основным побочным эффектом является метеоризм и связанные с ним развитие вздутия живота из-за мальабсорбции углеводов.

В качестве лечения демпинг-синдрома также эффективны аналоги соматостатина, которые способны замедлять скорость опорожнения желудка, замедлять транзит по тонкой кишке, подавлять высвобождение желудочно-кишечных гормонов, подавлять секрецию инсулина и подавлять постпрандиальную вазодилатацию. Эффективность аналогов соматостатина при демпинг-синдроме была первоначально подтверждена серией случаев, а затем несколькими рандомизированными контролируемые исследованиями.

При тяжелом течении демпинг-синдрома целесообразно рассмотрение возможности реконструктивного хирургического лечения с целью замедления поступления пищевого содержимого в тонкую кишку. Выбор данного вида лечения требует взвешенного подхода, так как не всегда получается добиться улучшения качества жизни посредством хирургического пособия.

Гипогликемический синдром (поздний демпинг синдром)

Гипогликемический синдром в большинстве случаев сочетается с демпинг-синдромом и, по сути, является его продолжением, но может встречаться и изолировано. Быстрое поступление в тощую кишку большого количества готовых к всасыванию углеводов, вызывает резкую гипергликемию и, вследствие этого, избыточное выделение инсулина. Гиперинсулинемия приводит к снижению уровня глюкозы в крови пациента до гипогликемических значений.

Гипогликемический синдром развивается через 2-3 часа после приема пищи и продолжается 5-10 мин. Пациенты испытывают резкую слабость (в некоторых случаях – потеря сознания), потемнение в глазах, головокружение, потливость, сердцебиение, чувство голода. При лабораторном исследовании глюкоза крови снижена.

Диагностика гипогликемического синдрома основана на определении уровня инсулина крови до и после приема пищи (инсулин после еды выше, чем был натощак) и проведение гликемического профиля (определение глюкозы крови натощак, сразу после приема пищи и через 2 часа после еды).

При возникновении приступа больному назначают небольшое количество легкоусвояемых углеводов, что купирует симптомы.

Ру-стаз-синдром

Существуют различные варианты иннервации проксимального отдела тощей кишки: магистральный (у 78,4% больных) и рассыпной (у 21,6%). При магистральном типе во время мобилизации тощей кишки возможна вегетативная изоляция Ру-петли от основных водителей ритма, расположенных в желудке и ДПК. В результате чего происходят ретроградные сокращения в проксимальном участке с замедлением транзита, что в итоге нарушает своевременное опорожнение культи желудка. Клинически данное состояние проявляется в виде рвоты желчью, дискомфорта в эпигастрии и вздутия живота. Чаще всего этот синдром встречается у пациентов с предшествующей ваготомией.

Для профилактики Ру-стаз-синдрома при выполнении хирургического вмешательства необходимо визуализировать и сохранять аркады первой еюнальной артерии вместе с идущими вдоль них нервными стволами, что довольно трудно сделать, поскольку в отличие от других еюнальных артерий у первой еюнальной артерии в большинстве случаев (75%) имеется только аркада первого порядка.

Постваготомический синдром

Постваготомический синдром может проявляться следующими нарушениями: постваготомической дисфагией, гастростазом и постваготомической диарей. При денервации дистального отдела пищевода и рефлюкса содержимого желудка в пищевод, развивается постваготомическая дисфагия. Данная патология наблюдается у 3–10% больных, перенесших ваготомию. Чаще всего единственным значимым симптомом нарушения эвакуации из культи желудка является ощущение переполнения в эпигастральной области после еды, проходящее после рвоты. Нарушение эвакуации из культи желудка встречается чаще при реконструкции по Бильрот I по сравнению с Бильрот II. Важно различать механические причины нарушения эвакуации от постваготомических проблем посредством пассажа бариевой взвеси по верхним отделам желудочно-кишечного тракта.

Одним из проявлений повреждений чревной ветви блуждающего нерва является диарея, которая наблюдается у 30% пациентов. Также среди патогенетических механизмов формирования диареи рассматривается мальабсорбция желчных кислот и избыточный бактериальный рост. На фоне консервативной терапии холестирамин, в течение, как правило, 2-х недель, диарея купируется. При неэффективности консервативной терапии рассматривают возможность оперативного лечения — интерпозиции антиперистальтической петли тонкой кишки протяженностью около 100 см ниже связки Трейтца.

II. Синдромы, связанные с нарушением функциональной деятельности органов пищеварения и их компенсаторно-приспособительной перестройкой

Механизмы холецистолитиаза у больных с БОЖ

Одним из механизмов камнеобразования в желчном пузыре является повреждение печеночной ветви переднего ствола блуждающего нерва, что приводит к нарушению иннервации и застою желчи. Другой механизм — нарушение секреции холецистокинина и мотилина, что приводит к дискинезии желчного пузыря, застою в нем желчи и повышению литогенных свойств желчи. Изменение анатомо-физиологических связей приводит к нарушению энтеро-гепатической циркуляции желчных кислот. Желчнокаменная болезнь выявляется у трети больных, чаще наблюдается после обходного анастомоза двенадцатиперстной кишки по Ру. При операциях на желудке и кишечнике в первый год риск формирования камней желчного пузыря составляет 15%, достигая своего пика в сроке до 5 лет. В ряде исследований отмечено, что

камнеобразование чаще происходит при гастрэктомии и реже при резекции желудка. На основании этих данных, было предложено проводить профилактическую холецистэктомию у пациентов, которым планируется проведение гастрэктомии. При сохранении желчного пузыря, после резекции желудка или гастрэктомии, показан прием препаратов УДХК и выполнение УЗИ брюшной полости раз в год.

Синдром мальабсорбции

Операции, выполненные на верхних отделах пищеварительного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка) приводят к изменениями функционирования не только пищеварительной системы, но и организма в целом, так как нарушаются «основные звенья пищеварительно-транспортного конвейера».

После резекции желудка высока частота развития как описанной выше билиарной, так и панкреатической дисфункции, что объясняется снижением выработки гастроинтестинальных гормонов. Расстройство гормональной регуляции приводит к нарушению секретиновой стимуляции поджелудочной железы, повышается вязкость панкреатического секрета, усугубляется дисфункция сфинктера Одди, приводящая к нарушению оттока желчи и панкреатического сока. Экзокринная панкреатическая недостаточность после гастрэктомии имеет сложный многофакторный патогенез, включающий механизмы развития вторичной недостаточности, а чаще всего их комбинации. Панкреатическая недостаточность в значительной степени снижает качество жизни больных и способствует развитию трофологической недостаточности.

Потеря резервуарной функции желудка при резекции, а уж тем более при гастрэктомии, нарушает процессы первичного переваривания под воздействием желудочного и панкреатического соков, желчи, и, как следствие, в тонкую кишку попадает химус, неподготовленный к полостному и пристеночному перевариванию и всасыванию.

У пациентов с гастрэктомией, вследствие отсутствия внутреннего фактора Касла (вырабатываемого в теле и дне желудка) нарушается всасывание витамина В₁₂, что является причиной развития мегалобластной анемии. При выключении из процесса пищеварения двенадцатиперстной кишки (формирование анастомоза по Бильрот II, выполнение гастрощунтирования), нарушается всасывание кальция, магния, железа; нарушается нейрогуморальная регуляция процессов пищеварения и всасывания. Двенадцатиперстная кишка и начальные отделы тощей кишки

имеют существенное значение для всасывания продуктов гидролиза белков, жиров, углеводов, водорастворимых и жирорастворимых витаминов.

В основе патофизиологии снижения абсорбции ионов кальция лежит потеря площади впитывающей поверхности двенадцатиперстной кишки, приводящая к стеаторее. Установлено, что у больных с гастрэктомией в 2,5 - 4,7 раза увеличивается риск переломов лучевой, бедренной кости и позвонков. Остеопороз, как правило, развивается спустя 2-3 года после операции. Таким образом, у больных могут развиваться такие патологические состояния, как нарушения фосфорно-кальциевого обмена (osteopenia, и развитие остеопороза), пострезекционная анемия (железо-дефицитная, В₁₂-дефицитная, смешанная), трофологические нарушения (белково-энергетическая недостаточность, дефицит массы тела) (см. приложение 2).

Для профилактики, коррекции и контроля синдрома мальабсорбции показано динамическое наблюдение за состоянием больного. Оценка жалоб, внешний осмотр пациента, контроль ИМТ (приложение 2), выполнение лабораторных исследований (клинический анализ крови, развернутый биохимический анализ крови, включающий изучение уровня общего белка, альбумина, обмен железа, витамина В₁₂, показатели фосфорно-кальциевого обмена). Проведение денситометрии с целью определения выраженности остеопении и остеопороза.

Консервативное лечение включает высококалорийную белковую диету, коррекцию анемии и белково-энергетической недостаточности, витаминотерапию, профилактику остеопороза.

При наличии у больного белково-энергетической недостаточности, проводится консультация нутрициолога, согласно рекомендациям которого назначается нутритивная поддержка:

- энтеральное пероральное питание – прием гиперкалорических энтеральных смесей, когда прием пищи через рот недостаточен, но нет причин, нарушающих пассаж пищи по пищеварительному тракту.
- энтеральное зондовое питание - введение в назогастральный или назоинтестинальный зонд энтеральных смесей при наличии у больного стеноза, занимающего 50% и более полого органа, при условии, что сохранена моторная и всасывающая активность желудочно-кишечного тракта.
- парентеральное питание – при условии невозможности или неэффективности энтерального питания.

Оценку эффективности нутритивной поддержки проводят раз в 3-5 дней на основании следующих показателей: общий белок, альбумин, гемоглобин, лимфоциты; контроль массы тела и ИМТ – раз в 7-10 дней.

Питание пациента необходимо строить не только рассчитывая пищевую обеспеченность рациона, но и с учетом функциональной возможности пищеварения, кишечной недостаточности, воспалительных изменений в слизистой оболочке, нарушения всасывания, низкой активности пищеварительных ферментов, нарушения микробиоценоза кишечника.

С целью коррекции вторичной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы целесообразно применение микрокапсулированных ферментных препаратов в дозе не менее 10 тыс. ЕД липазы с основными приемами пищи (завтрак, обед, ужин) – постоянно. При развитии белково-энергетической недостаточности и у больных с первичной панкреатической недостаточностью (уровень фекальной эластазы менее 200 мкг/г) доза ферментных препаратов увеличивается до 25 тыс. ЕД липазы с основными приемами пищи и 10 тыс. ЕД липазы на перекусы – постоянно. При недостаточной эффективности (оценивается по динамике показателей нутритивного статуса) доза заместительной ферментной терапии увеличивается.

Анемия при БОЖ

Частота возникновения анемии после операций на желудке колеблется от 12 до 47%. Гипохромная анемия развивается в 94%, дефицит витамина В₁₂ в 79%, а дефицит фолиевой кислоты - у 4%. Причинами анемического синдрома могут быть: дефицит поступления и нарушение всасывания микроэлементов и витаминов, острая и хроническая кровопотеря, изменения метаболических процессов в печени и синтеза эритропоэтинов, гемолиз, угнетение костномозгового кроветворения и многие другие. Нередко при анемии наблюдается сочетание нескольких причин.

Железодефицитная анемия после оперативных вмешательств может возникать вследствие желудочно-кишечных кровотечений из эрозивно-язвенных повреждений слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта, одно из которых – пептическая язва анастомоза.

При гастрэктомии и резекции желудка в модификации Бильрот II, бариатрических операциях (гастрошунтирование или билиопанкреатическое шунтирование), из процесса пищеварения исключается двенадцатиперстная кишка и начальный отдел тощей кишки, где происходит активное всасывание железа, в следствие чего у пациентов начиная с 3 месяца после операции выявляется достоверное снижение гемоглобина, ферритина и сывороточного железа.

Отсутствие соляной кислоты и пепсина при гастрэктомии или снижение их секреции при резекции желудка приводит к нарушению высвобождения

витамина В₁₂ из пищевых белков. Отсутствие/снижение выработки внутреннего фактора Касла нарушает всасывание витамина В₁₂. Коферментные формы витамина В₁₂ (метилкобаламин и дезоксиаденозинкобаламин) участвуют в переносе метильных групп и водорода, в частности при биосинтезе метионина из гомоцистеина. Нарушение этого процесса при дефиците витамина В₁₂ приводит к недостаточному образованию активных метаболитов фолиевой кислоты, что нарушает гемопоэз, и проявляется мегалобластным кроветворением. Недостаточный синтез метионина нарушает образование компонентов миелина, что приводит к демиелинизации нервных волокон и неврологическим расстройствам.

Нарушению всасывания железа, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты может способствовать ускоренный пассаж пищевого содержимого по тонкой кишке при демпинг-синдроме.

Возникновению анемий может способствовать недостаточное поступление железа и витамина В₁₂ с пищей при однообразном и ограниченном питании или недостаточном потреблении продуктов животного происхождения, включая молочные продукты и яйца; голодании.

У пациентов с рецидивом/прогрессированием рака желудка может развиваться анемия хронических заболеваний (АХЗ), в основе которой лежит иммуноопосредованный механизм: цитокины и клетки ретикулоэндотелиальной системы вызывают изменения в гомеостазе железа, пролиферации эритроидных предшественников, продукции эритропоэтина и продолжительности жизни эритроцитов. Достаточно часто требуется проводить дифференциальную диагностику АХЗ с железодефицитной анемией (ЖДА). Наиболее информативным является определение уровня сывороточного ферритина: у больных ЖДА концентрация ферритина обычно крайне низкая, а при АХЗ она может быть нормальной или даже повышенной. Концентрация ферритина в сыворотке крови отражает запасы железа в клетках моноцитарно-макрофагальной системы, однако его повышенный уровень может быть индуцирован воспалением. Уровень сывороточного железа и насыщение трансферрина железом могут быть снижены при обоих заболеваниях и не играют большой роли в дифференциальной диагностике между ними.

Лечение ЖДА длительное и направлено не только на устранение дефицита железа, но и на создание запаса железа в тканях. После достижения нормальных показателей гемоглобина, лечение необходимо продолжать в течение 3 месяцев в поддерживающей (половинной) дозе. Необходимо назначать пероральные формы лекарственных препаратов железа, которые нельзя запивать чаем или молоком, сочетать с приемом некоторых

медикаментов (антациды, препараты кальция, пенициллин, тетрациклин), т.к. нарушается всасывание железа. Возможно парентеральное введение препаратов железа. При правильном эффективном лечении на 3-5 день от начала лечения наблюдается увеличение ретикулоцитов в клиническом анализе крови, что свидетельствует об адекватном усвоении железа. Амбулаторно проводятся контрольные анализы крови (клинический и обмен железа) раз в 3 месяца.

Пациентам, перенесшим гастрэктомию, рекомендовано ежемесячно проводить в/м инъекцию витамина В₁₂ в дозе 1000 мкг с целью профилактики возникновения В₁₂-дефицитной анемии.

Синдром избыточного бактериального роста

При резекционных операциях на желудке может снижаться бактерицидная функция соляной кислоты, условно патогенная микрофлора поступает в тонкую кишку, что способствует возникновению синдрома избыточного бактериального роста и связанных с ним жалоб (боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул). Увеличение скорости транзита пищи по тонкой кишке нарушает эффективность переваривания и всасывания, непереваренные и невсосавшиеся до конца пищевые субстраты оказываются в толстой кишке, вызывая усиление бактериального роста. Вследствие нарушений микробиоценоза кишечника нарушается синтез и усвоение многих биологически активных веществ, снижается иммунологическая резистентность организма.

Для коррекции синдрома избыточного роста применяются невсасывающиеся антибиотики, кишечные антисептики, пробиотики. В качестве симптоматической терапии, по показаниям, могут применяться лекарственные препараты из группы спазмолитиков, слабительные или антидиарейные средства, адсорбенты.

III. Органические поражения

Эрозивный рефлюкс-эзофагит

Эрозивный рефлюкс-эзофагит наиболее частое органическое осложнение у больных БОЖ (10,9-52,4%). Пациенты предъявляют жалобы на изжогу, боли за грудиной или в эпигастрии, эпизоды дискомфорта при проглатывании пищи. При проведении эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ

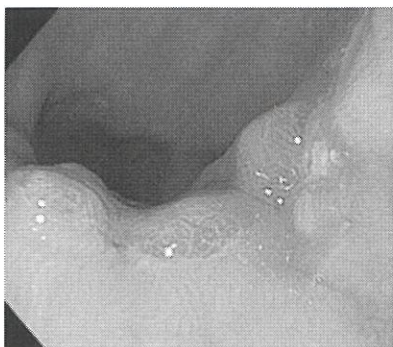


Рис. 11 Рефлюкс-эзофагит ст А по LA

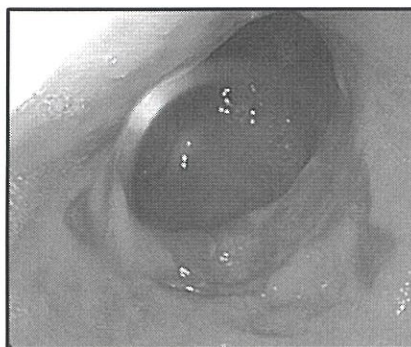


Рис. 12 Рефлюкс-эзофагит ст С по LA



Рис. 13. Язва пищевода

Возникновение эрозивного рефлюкс-эзофагита может быть связано с денервацией кардиального сфинктера, нарушением моторной функции пищевода и культы желудка.

По нашим данным в 70,9% у больных, перенесших резекцию желудка, кислотопродуцирующая функция в культе желудка сохраняется. Это подтверждаются и другими авторами. Поэтому основным препаратом лечения эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита являются ИПП. В качестве вспомогательной терапии используются антациды, альгинаты, препараты, обладающие эзофагопротективным действием (альфазокс). При выявлении слабощелочных рефлюксов при рН-импедансометрии к ИПП добавляют препараты УДХК 10-15 мг/кг веса массы тела. Срок терапии не менее 4 месяцев, с последующим переводом на поддерживающую дозу.

У больных, перенесших гастрэктомию ведущим повреждающим фактором являются желчные кислоты, что повышает риск развития пищевода Барретта (развивается у 20–32% больных с гастрэктомией). Патогенетически обоснованным лечением рефлюкс-эзофагита и профилактики возникновения и прогрессирования пищевода Барретта после гастрэктомии является применение УДХК. В ряде случаев проводится реконструктивная операция.

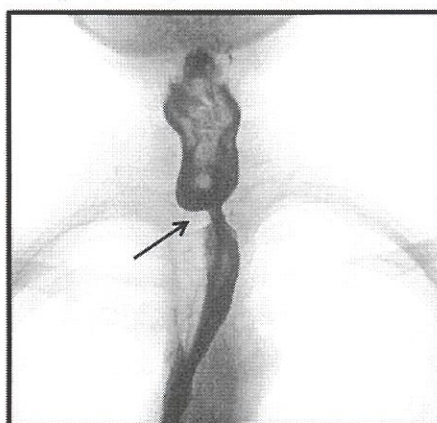


Рис. 14 Стриктура эзофагогастроанастомоза у больного с резекцией пищевода и одномоментной пластикой «желудочным стеблем»

При формировании стриктуры эзофагогастроанастомоза (рис. 14) выполняется баллонная дилатация проблемной области.

Гастрит культи желудка

К наиболее часто встречающимся проявлениям БОЖ относится гастрит культи желудка, который морфологически характеризуется воспалительными, дистрофическими и дисрегенераторными процессами в слизистой оболочке. Основные клинические проявления этой патологии представлены симптомами желудочной диспепсии: тяжесть или боль в эпигастральной области, возникающие во время или непосредственно после приема пищи; отрыжка; тошнота; в некоторых случаях снижение аппетита. При выполнении ЭГДС выявляются признаки, характерные для гастрита: гиперемия слизистой культи желудка, наличие эрозий слизистой оболочки, а также атрофические изменения слизистой желудка.

Большое значение в течение гастрита культи желудка имеет функциональная активность слизистой оболочки. Для верификации сохранности кислотопродуцирующей функции культи желудка проводится длительная внутрижелудочная рН-метрия. При сохранной кислотопродукции в терапию следует включить ИПП. Длительная рН-метрия помогает выявить косвенные признаки и длительность билиарного рефлюкса. Частый и длительный билиарный рефлюкс в культю желудка у пациентов с дистальной резекцией желудка способствует формированию очагов атрофии слизистой. С целью уменьшения агрессивных свойств желчных кислот к терапии рефлюкс-гастрита целесообразно добавлять препараты УДХК, а с целью нейтрализации желчных кислот - антацидные препараты.

Дополнительным фактором способствующим воспалению и развитию атрофии слизистой желудка является *H. pylori*. Атрофический гастрит является следствием естественного течения длительно существующего хронического гастрита, вызванного инфекцией *H. pylori*. С целью исключения обсеменения слизистой культи желудка *H. pylori* показано проведение диагностики данной инфекции (быстрый уреазный тест при выполнении ЭГДС, *C 13* уреазный дыхательный тест или определение а/г *H. pylori* в кале). При выявлении хеликобактериоза показано проведение эрадикационной терапии.

С целью восстановления защитного барьера слизистой оболочки культи желудка целесообразно применение цитопротективных препаратов (ребамипид).

Пептическая язва гастроэнтероанастомоза и тощей кишки

Рецидивирующие пептические язвы развиваются после резекции желудка обычно в тощей кишке, в месте или вблизи гастроэнтероанастомоза. Частота возникновения пептических язв после обширной резекции желудка, а также после антрумэктомии с ваготомией приблизительно одинакова и составляет 1-3%. Сроки возникновения этой патологии чаще в первые 1-3 года после оперативного вмешательства.

Патогенез пептической язвы, возникшей после резекции желудка, связан с наличием свободной соляной кислоты в желудочном соке культи желудка. При постановке диагноза, важно вести дифференциальную диагностику с Синдромом Золлингера – Эллисона. Пептические язвы эндокринной природы (при синдроме (Золлингера — Эллисона, аденомах паращитовидных желез и др.) не имеют патогенетической связи с резекцией желудка, хотя по времени и могут развиваться в различные сроки после операции. По нашим данным, кислотопродукция сохраняется даже в небольшой части кардиального отдела желудка при гастрощунтировании, что может являться причиной возникновения язвы гастроэнтероанастомоза.

По клинической картине пептическая язва сходна с язвенной болезнью, однако отличается большей рефрактерностью к терапии и постоянством течения. Типичный болевой синдром плохо поддается лечению, периоды ремиссий становятся короткими, больные теряют трудоспособность. Для пептической язвы характерны такие осложнения, как кровотечение, перфорация, развитие желудочно-тонко-толстокишечных свищей.

Диагноз базируется на данных исследования желудочной секреции при проведении суточной рН-метрии (сохраненная кислотопродуцирующая функция культи желудка) (рис. 15), а также эндоскопического (рис. 16) и рентгенологического исследований (рис. 17).

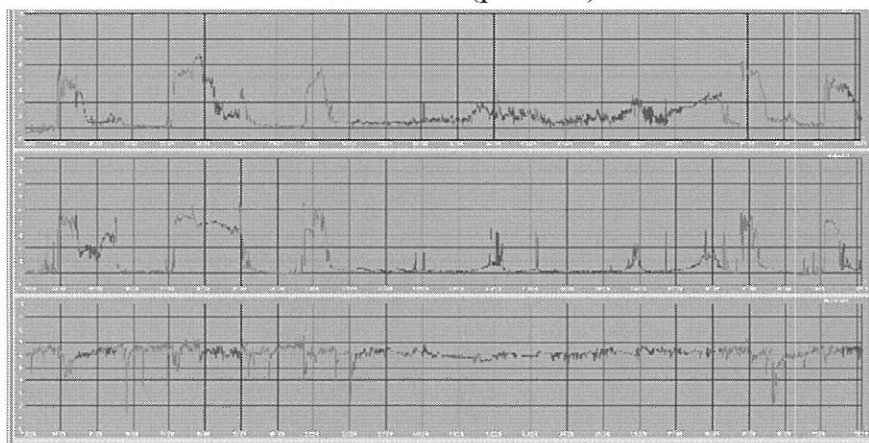


Рис.15 Длительная рН-метрии, проведенная больному с дистальной резекцией желудка (датчики установлены: тело-кардия-пищевод): рН в кардиальном отделе и теле желудка в

пределах нормацидных и гиперацидных значений, адекватное ощелачивание на прием пищи; физиологическое количество гастроэзофагеальных рефлюксов).



Рис. 16 Пептическая язва
гастроэнтероанастомоза

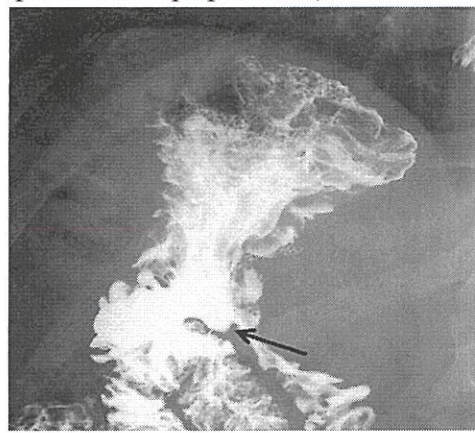


Рис. 17 Пептическая язва
гастроэнтероанастомоза

Консервативная терапия основана на применении ИПП в стандартной дозировке 2 раза в день за 30 минут до завтрака и ужина. После рубцевания язвы ГЭА, рекомендуется постоянный прием ИПП в стандартной дозировке за 30 мин до завтрака. В качестве усиления антисекреторного эффекта и борьбы с ночным «кислотным прорывом» к терапии могут быть добавлены блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов в стандартной дозировке на ночь. Кроме, того целесообразно применение гастро- и энтеропротекторов: ребамипид.

Синдром приводящей петли

Синдром приводящей петли (СПП) специфическое осложнение, возникающее при гастрэктомии и резекции желудка по способу Бильрот II, когда создается приводящая петля (ПП) – слепой отдел тонкой кишки, состоящий из двенадцатиперстной кишки и сегмента тощей кишки. Также в ряде случаев причиной развития синдрома приводящей петли может быть грыжа петли через дефекты брыжейки. В основе патогенеза этого синдрома лежат две предрасполагающих причины: нарушение или замедление пассажа дуоденального содержимого (приводящей петли) в отводящую петлю; эвакуация желудочного содержимого происходит активнее в ПП, а не в отводящую. Для профилактики этого синдрома в 1898г применен анастомоз между приводящей и отводящей петлями по Брауну. Данное осложнение встречается в 5 – 42% больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот II.

По клиническим проявлениям различают острый (в 0,5%-2% случаев) и хронический СПП:

1. Острый синдром СПП развивается в раннем послеоперационном периоде. Причинами его возникновения в большинстве случаев могут быть различные органические нарушения (ущемление ПП позади

брыжейки, перекрут ПП, инвагинация отводящей петли в ПП, дефекты техники операции), реже развивается атония ПП вследствие нарушения иннервации. Клиническая картина острого СПП механического генеза представлена симптомами высокой тонкокишечной непроходимости, что требует немедленного хирургического лечения.

2. В клинической практике гораздо чаще встречается хронический синдром ПП, который может иметь функциональный генез (атония или гипотония ПП; спастическая дискинезия ПП с гипертонусом) или органические причины (спайки в области ПП; стеноз ПП; заворот, инвагинация, узлообразование ПП; патологическая извитость ПП; формирование внутренних грыж – впередиободочной или позадиободочной).

Факторы, способствующие возникновению органического СПП:

- 1) очень длинная приводящая петля без Брауновского соустья;
- 2) очень маленькая приводящая петля, которая в итоге дополнительного фиксирования к малой кривизне может сделать перегиб кишки;
- 3) горизонтальное размещение линий желудочно-кишечного анастомоза, благодаря чему часть пищи поступает в приводящую петлю, а далее в двенадцатиперстную кишку, вызывая в ней дуоденостаз; так как сила сокращений культи желудка больше, чем двенадцатиперстной кишки, то поступившая пища может задержаться в приводящей петле более длительно;
- 4) выпадение слизистой приводящей петли в желудок либо в отводящую петлю;
- 5) ротация приводящей петли вокруг собственной продольной оси;
- 6) рубцы, спайки, опухоли либо язвенный стеноз приводящей, либо отводящей петель;
- 7) антиперистальтическое размещение кишки для анастомоза.

Функциональный синдром приводящей петли может быть вызван:

- 1) спазмами приводящей и отводящей петель либо сфинктеров двенадцатиперстной кишки;
- 2) нарушением нервной регуляции двенадцатиперстной и тощей кишки в итоге перерезки нервных веток во время операции;
- 3) имевшимся дооперационным дуоденостазом.

Принято различать три степени тяжести СПП:

Легкая степень СПП характеризуется эпизодами срыгивания или небольшой рвотой желчью через 15-20 мин после приема пищи или через 2-2,5 часа после нее. Провоцируют возникновение эпизодов рвоты молочная и жирная пища. Общее самочувствие больного практически не меняется, пациент выполняет привычные для него нагрузки.

Средняя степень СПП сопровождается интенсивными распирающими болями в правом подреберье, возникающими после приема пищи (чаще после ужина); выраженным чувством тяжести в этой области в течение дня, постепенно усиливающееся и переходящее в болевой синдром, купирующийся после обильной рвоты желчью. Эпизоды рвоты возникают у больного 2-3 раза в неделю. В связи с частыми рвотами и болевым синдромом пациенты начинают ограничивать себя в приеме еды, что приводит к астенизации, снижению массы тела больного.

Тяжелая степень СПП проявляется ежедневной обильной рвотой после каждого приема пищи, выраженным болевым синдромом в правом подреберье и эпигастральной области. Для облегчения своего состояния, больные искусственно вызывают рвоту, отказываются от приема пищи, что приводит к развитию белково-энергетической недостаточности, истощению.

Ведущим методом диагностики СПП является рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ (рис. 18), при котором выявляются признаки сужения (стеноза) отводящей петли, расширение III со стазом в ней содержимого.

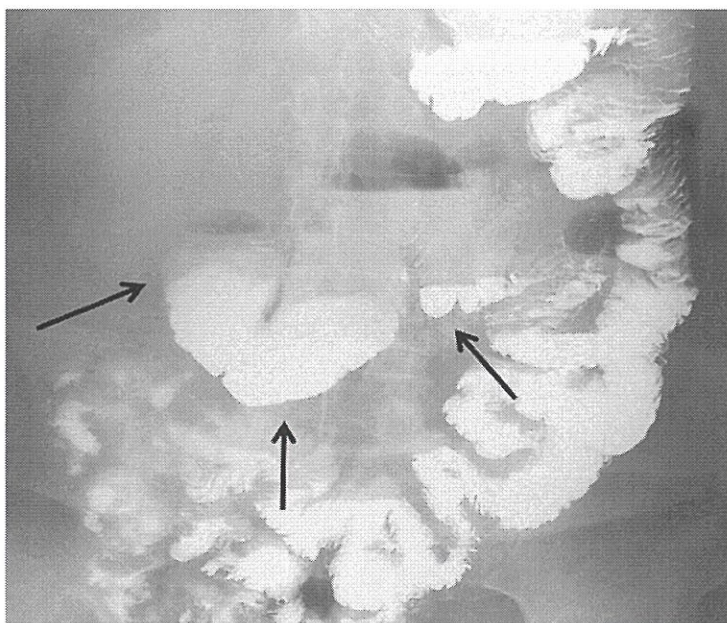


Рис. 18 Синдром приводящей петли

СПП функционального генеза требует консервативного лечения, включающее диетотерапию (в некоторых случаях совместно с нутрициологом), проводится индивидуальный подбор лекарственных препаратов из группы прокинетики, спазмолитики, гастропротекторы.

Консервативное лечение СПП органического генеза является частью предоперационной подготовки пациента (коррекция водно-электролитных нарушений, белково-энергетической недостаточности, по показаниям

применяются антисекреторные и антибактериальные препараты, другая симптоматическая терапия).

Цель хирургического лечения: 1) устранение условий, определяющих поступление пищевых масс в приводящую петлю; 2) обеспечение условий для свободного пассажа дуоденального содержимого в отводящую петлю.

Виды хирургических пособий, выполняемые больным с СПП средней и тяжелой степени:

- формирование анастомоза по Брауну между приводящей и отводящей петлями;

- гастроюнодуоденопластика (операция Henley) со стволовой ваготомией или без

- реконструкция гастроюноанастомоза типа Бильрот II в гастроюноанастомоз типа Ру;

- реконструкция гастроюноанастомоза типа Бильрот II в гастродуоденоанастомоз типа Бильрот I.

Гастро-юно-толстокишечный свищ

Данное осложнение является редким, наблюдаемое спустя годы после резекции желудка с последующей гастроюностомией. Клинически проявляется рвотой с фекалиями, вздутием живота и дискомфортом в эпигастрии.

Рецидив рака желудка

Рецидив рака желудка – это повторное развитие злокачественной опухоли в культе желудка после радикального оперативного вмешательства. Частота встречаемости колеблется от 30-53% случаев. Рецидивы рака желудка в отличие от первичной опухоли, характеризуется склонностью к инфильтративному росту, высокой степенью инвазивности, частым прорастанием в окружающие органы. Большое значение в рецидиве рака имеет гистологическая форма опухоли (чем менее дифференцирована опухоль, тем чаще рецидив) и стадия первичной опухоли (45% при T3-4 и 19% при T1-2).

Рак культи желудка по классификации Лапина М.Д., 1970 г.:

- резидуальный (оставленный) – развивается в первые три года после резекции желудка по поводу рака;

- рецидивный (повторный) – возникает не ранее чем через три года после операции на желудке по поводу рака;

- инициальный (первичный) – возникший не ранее трех лет после резекции желудка по поводу доброкачественной опухоли.

Диагноз основывается на анамнезе заболевания, оценке жалоб пациента, данных объективного осмотра, результатов инструментальных и лабораторных исследований.

Клинические проявления рецидива рака желудка заключаются в ухудшении общего состояния больного (нарастание общей слабости, снижение аппетита, снижение массы тела), нарушении проходимости желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, нарушение стула), возникновение болевого синдрома, развитии анемии и белково-энергетической недостаточности.

При росте опухоли в просвет культи желудка ведущий метод диагностики - гастроскопия, позволяющая определить размеры опухоли, проходимость и протяженность области опухолевого стеноза, выполнить биопсию для гистологического исследования.

Ранней диагностике рецидива в культе желудка и области анастомоза может помочь эндоскопическое ультразвуковое исследование. Данная методика позволяет исследовать структуру стенки желудка, которая визуализируется в виде 3х слоев: гиперэхогенный слой, соответствующий слизистой оболочке; гипоехогенный мышечный слой; гиперэхогенный серозный слой. В норме стенки эластичные, дифференцировка слоев четкая, толщина стенки не превышает 4 мм. Опухолевый процесс проявляется утолщением стенки более 5 мм, отсутствует дифференцировка на слои, снижается эластичность, определяется бугристость и неровность контуров пораженного участка, гипоехогенность. Нарушение целостности наружного (серозного) слоя свидетельствует о прорастании опухоли за пределы желудочной стенки.

Рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ с контрастным веществом позволяет оценить степень опухолевого стеноза и его протяженность, что имеет большое значение при принятии решения о целесообразности стентирования опухоли.

Ведущее значение в диагностике рецидива опухолевого процесса, его распространенности и возможности выполнения реконструктивного радикального хирургического лечения, имеет компьютерная диагностика с в/в контрастированием. Большое значение МСКТ имеет при диагностике экстраорганного роста рецидива рака желудка. Основными МСКТ признаками прогрессирования опухоли является утолщение стенки культи желудка или наличие мягкотканного образования, поражение лимфатических узлов, размерами от 15 до 30 мм, наличие отдаленных метастазов в печени и

других органах, поражение брюшины. Для поиска отдаленных метастазов в органах малого таза в дополнение к МСКТ исследованию применяется МРТ. Кроме того, МРТ позволяет отличить постлучевой и постхимиотерапевтический фиброз от опухоли.

При диагностике рака культи желудка проводится мультидисциплинарный консилиум с участием хирурга, онколога, химиотерапевта, эндоскописта, анестезиолога, нутрициолога. На основании результатов обследования, определения функционального состояния больного определяется тактика его ведения- возможность и методы проведения хирургического и химиотерапевтического лечений. При локорегионарном рецидиве опухоли рассматривается возможность выполнения реоперации, химиолучевой терапии, химиотерапии. При выявлении отдаленных метастазов - химиотерапия

Хирургическое лечение рака культи желудка может быть радикальным (экстирпация культи желудка с резекцией отводящей и частично приводящей петли), паллиативным (удаление части опухоли с восстановлением проходимости кишечной трубки; стентирование опухоли) и симптоматическим (гастростомия; обходной желудочно-тонкокишечный анастомоз).

Обсуждая возможность рецидива рака желудка, важно не забывать о риске возникновения у данных пациентов колоректального рака. Согласно литературным данным, колоректальный рак чаще возникает при наличии аденоматозных полипов кишечника, язвенного колита и онкологических заболеваний в анамнезе. Большую роль в риске развития колоректального рака имеет увеличение содержания желчных кислот в толстой кишке, в следствие нарушения их энтерогепатической циркуляции. В связи с выше изложенным динамическое наблюдение за больными, ранее оперированными по поводу рака желудка, должно включать проведение колоноскопии.

Профилактика колоректального рака основана на соблюдении диеты с низким содержанием жира и достаточно обогащенная растительной клетчаткой (овоци, фрукты, крупы), кроме того на проведении терапии, направленной на уменьшение выраженности синдрома избыточного бактериального роста. Воздействие избытка желчных кислот в толстой кишке можно нивелировать применением препаратов урсодезоксихолевой кислоты, которая в отличии от первичных желчных кислот является гидрофильной. Она способна ингибировать синтез желчных кислот в печени, изменять их состав и снижать концентрацию токсичных вторичных желчных кислот в кале.

Хронический аспирационный синдром

У больных с частичной резекцией или экстирпацией пищевода, проксимальной резекцией желудка может встречаться такое осложнение, как хронический аспирационный синдром, характеризующийся попаданием в дыхательные пути (аспирацией) кислого желудочного содержимого, вызывающего ожог дыхательных путей и сопровождающегося развитием у больного бронхолита, а в некоторых случаях - аспирационной пневмонии (рис. 19)

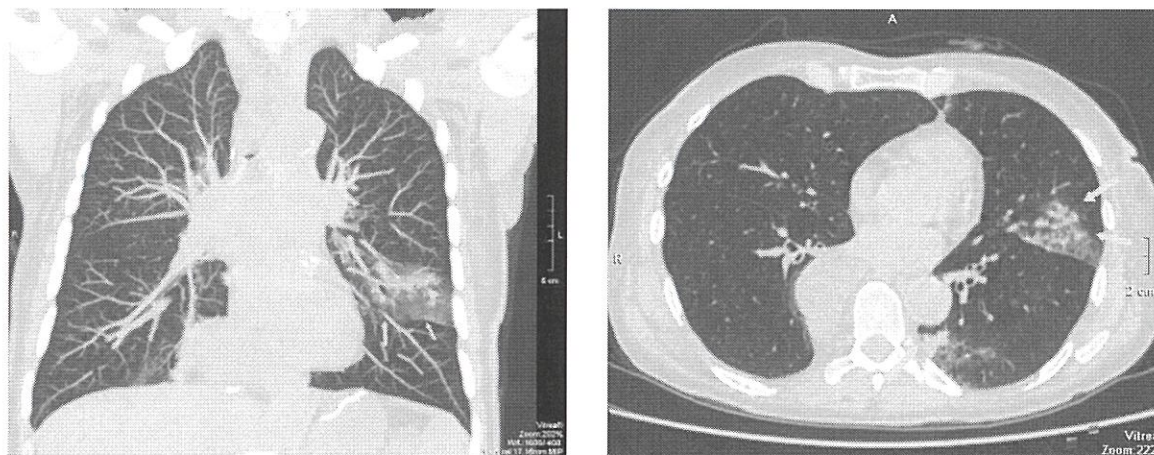


Рис. 19 КТ-картина очаговых инфильтративных изменений верхней и нижней долей левого легкого с наличием бронхолита. В паренхиме левого легкого на уровне S3,4,5 и нижней доле, преимущественно в задних отделах, определяются участки неравномерного снижения пневматизации от «матового стекла» до консолидации легочной ткани полигональной формы с перилобулярными уплотнениями узелковыми уплотнениями сливного характера.

Предрасполагающими факторами для развития аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути являются постваготомическая гипокинезия верхних отделов ЖКТ, сопровождающаяся гастростазом; шейное расположение эзофагоанастомоза; паралич возвратного гортанного нерва; возраст больных старше 64 лет; курение.

Реабилитационная терапия больных с аспирационным синдромом включает:

- профилактику аспираций путем изменения образа жизни (спать в положении полупрежа, не ложиться в течение 3 часов после еды; избегать приема жирной пищи, алкоголя, не курить.
- лечение аспирационного синдрома
- нормализация двигательных нарушений желудочно-кишечного тракта
- санация кишечника
- лечение депрессивных расстройств.

Перечень диагностических процедур необходимых для подтверждения диагноза «Болезнь оперированного желудка».

Динамическое наблюдение больных, перенесших хирургическое лечение на органах верхних отделов ЖКТ проводится в первые 1-2 года с периодичностью каждые 3-6 месяцев, на сроке 3-5 лет – раз в 6-12 месяцев. После 5 лет с момента операции визиты проводятся ежегодно или при появлении жалоб.

Объем обследования:

- **Сбор жалоб, оценка динамики клинических проявлений, анализ колебания массы тела пациента (БЭН), роста пациента (процессы остеопороза)**
- **Физикальное обследование.** Оценка окраски кожных покровов и видимых слизистых (иктеричность - признак патологии гепатопанкреатобилиарной системы; бледность - анемия), тургора кожи и степень выраженности подкожно-жировой клетчатки; исследование периферических лимфатических узлов, расположенных в подкожной клетчатке (размеры, форма, консистенция, болезненность, подвижность, спаянность их между собой и с окружающими тканями); выявление периферических отеков (как проявление белково-энергетической недостаточности), асцита или гидроторакса (чаще при канцероматозе); оценка состояния сосочкового слоя языка и цвет языка (при В 12-дефицитной анемии и железодефицитной анемии - «полированный» язык, за счет атрофии сосочков, часто сочетающийся с ангулярным стоматитом – язвочки в углах рта); при осмотре живота обращать внимание на его симметричность (асимметричность, усиленная перистальтика кишечника позволяют заподозрить непроходимость), расширение подкожных вен на брюшной стенке (свидетельствует о наличии коллатералей венозного кровообращения при сдавлении нижней полой вены опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, либо вовлечение в опухолевый процесс воротной вены); наличие «шума плеска» через 6-8 часов после еды при пальпации живота в проекции культи желудка позволяет заподозрить стеноз в области ГЦА; ограничение при пальпации подвижности кишки свидетельствует о опухолевом процессе.
- **Развернутый клинический анализ крови** – выявление анемического синдрома и его характера (гипо-, нормо- или гиперхромная)
- **Расширенный биохимический анализ крови** (общий белок, альбумин, креатинин, мочевины, глюкоза, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, сывороточное железо, ферритин, трансферин, панкреатическая амилаза, СРБ, электролиты: калий, натрий, хлор, кальций)

- **Заключение о нутритивном статусе больного** на основании собранных жалоб, физикального осмотра, данных клинического и биохимического анализов крови (см. Приложение 2).
- **Проведение гликемического профиля** (выявление гипогликемического синдрома): определение глюкозы крови натощак, сразу после приема пищи и через 2 часа после еды)
- Для подтверждения гипогликемического синдрома целесообразно **определение уровня инсулина крови до и после приема пищи** (инсулин после еды выше, чем был натощак)
- **Онкомаркеры** (если были повышены исходно) (по клиническим показаниям)
- **Определение группы крови и резус-фактора.** У больных с эрозивно-язвенными повреждениями слизистых ЖКТ высокий риск желудочно-кишечных кровотечений. Кроме того, эти сведения необходимы при проведении прицельной биопсии новообразований брюшной полости или очагов печени, подозрительных на метастатическое поражение; эксцизионной биопсии полиповидных образований слизистых ЖКТ.
- **Коагулограмма.** Скрининговая коагулограмма (протромбин, протромбиновое время по Квику, МНО, фибриноген, АЧТВ) – позволяет оценить свертывающую систему организма. Выполнение коагулограммы показано пациентам с риском кровотечения, тромбозов, кроме того при подготовке к плановым хирургическим вмешательствам.
- **Анализ кала на копрологию и реакцию на скрытую кровь.**
- **ЭКГ.** На фоне электролитных нарушений могут возникать нарушения ритма сердца, нарушение проводимости и ишемия миокарда.
- **ЭГДС.** Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ позволяет оценить состояние слизистой и его сосудистый рисунок, выявить очаги воспаления и метаплазии слизистой, диагностировать эрозивно-язвенные повреждения, наличие стриктур, доброкачественных новообразований и экзорфитный рецидив опухоли. Выявление пищевого содержимого в культе желудка требует проведение дифдиагностики между функциональным гастростазом и органической патологией (стриктурой ГЭА, спаечным процессом или канцероматозом, нарушающими эвакуацию). Эндоскопическое исследование позволяет диагностировать локализацию и источник желудочно-кишечного кровотечения из верхних отделов ЖКТ, а также провести эндоскопический гемостаз. ЭГДС позволяет провести биопсию с последующим морфологическим исследованием, кроме того выполнить быстрый уреазный тест для диагностики хеликобактерной инфекции в культе желудка.

- **Длительная рН-метрия.** Больным с гастритом культуры желудка с целью профилактики язвы ГЭА и эрозивно-язвенных поражений слизистой пищевода показано изучение кислотообразующей функции желудка.
- **Эзофагоманометрия.** С целью подтверждения диагноза дискинезии пищевода больным с возникшими или усугубившимися после операции клиническими проявлениями дисфагии, после исключения органических ее причин по данным ЭГДС, рентгеноскопии в/о ЖКТ, МСКТ
- **Рентгенологическое исследование ЖКТ.** Метод оценивает моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ, в частности позволяет выявить признаки гастростаза в культе желудка, выраженность спаечного процесса брюшной полости, наличие рефлюксов. Данное исследование помогает диагностировать локализацию, протяженность и степень выраженности стриктур. Скорость эвакуации из культуры желудка и пассажа по тонкой кишке сульфата бария является диагностическим критерием степени выраженности демпинг-синдрома. Рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ с контрастным веществом является методом диагностики синдрома приводящей петли.
- **УЗИ брюшной полости, малого таза и мягких тканей.** Данная методика диагностирует заболевания и изменения в гепатопанкреатобилиарной области, отграниченные жидкостные скопления и наличие свободной жидкости, выявляет внутриполостную лимфаденопатию, метастатическое поражение. Прицельная биопсия, проведенная под контролем УЗИ, предоставляет возможность получить морфологический материал для верификации подозрительного на метастатическое поражение очага и тем самым определить дальнейшую тактику лечения пациента.
- **МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства и малого таза (по клиническим показаниям).** При подозрении на аспирационный синдром целесообразно выполнение МСКТ ОГК без контрастирования, т.к. рентгенологическое исследование органов грудной клетки для подтверждения данной патологии малоинформативно. МСКТ с в/в контрастированием и расправлением органов ЖКТ (пероральный прием 1-2л воды) очень ценный метод для диагностики внеорганных рецидива или прогрессирования онкологического заболевания, кроме того позволяет оценить эффективность противоопухолевой терапии, проводимой больным после хирургического лечения.

- **МРТ, ПЭТ КТ** (по показаниям) – диагностика отдаленных метастазов, проведения дифференциальной диагностики воспалительных и опухолевых изменений.
- **Колоноскопия** - риск возникновения колоректального рака у пациентов с БОЖ.
- **Консультация хирурга, онколога, нутрициолога, гематолога** (по показаниям)

Формулировка диагноза «Болезнь оперированного желудка».

Диагноз начинается в кода по МКБ: К 91.1 Болезнь оперированного желудка. Далее в скобка перечисляются проведенные хирургические вмешательства с указанием года; при выполнении химиотерапии, лучевой терапии - количество курсов, до или после хирургического вмешательства. Затем после двоеточия, перечисляются синдромы БОЖ, диагностированные у больного.

Пример. *Болезнь оперированного желудка (2015г – субтотальная гастрэктомия, резекция кардиального отдела пищевода по поводу низкодифференцированной аденокарциномы желудка с перстневидными клетками T4aN1M0, спленэктомия): субкомпенсированный стеноз эзофагоэнтероанастомоза. Частичная тонкокишечная непроходимость (канцероматоз брюшины?). Белково-энергетическая недостаточность III степени (тяжелая) в сочетании с нарушением всасывания III степени (тяжелая). Гипокалиемия. Гипоальбумемия. Гипотеинемия. Анемия легкой степени. рефлюкс-эзофагит.*

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Диета при демпинг-синдроме

1. Режим питания:

-Частое дробное питание не менее 5-6 раз в день, сначала следует принимать более плотную пищу, затем жидкую. Перерывы между приемами пищи не должны быть больше 2-3 часов.

-Объем принимаемой пищи не должен вызывать дискомфорт и болевых ощущений и в среднем может соответствовать 150-250мл (за один прием).

-Пищу следует тщательно пережевывать, во время еды необходимо занимать строго вертикальное положение, и только при выраженном демпинг-синдроме (когда после приема пищи развивается резкая слабость, потливость, головокружение, тошнота, «предобморочное состояние», учащенное сердцебиение), пищу необходимо принимать в положении полулежа или лежа на левом боку. После приема пищи нельзя в течение 30 минут нагибаться и поднимать тяжести, а также заниматься другими физическими нагрузками.

2. Рацион питания: все продукты следует постепенно вводить в рацион питания

Вязкие каши из гречки, геркулеса на воде с добавлением растительного масла в небольшом количестве - 5г.;

- Кисломолочные продукты (в том числе творог, сыр) по переносимости.
- Мясо различных сортов, нежирная морская рыба (хек, треска, навага), куриные грудки, крольчатина, индейка в отварном виде;
- Отварные овощи, кроме белокочанной капусты;
- Салаты, свежие фрукты и овощи

3. Исключить:

- сладкие жидкие молочные каши (ввиду отсутствия после гастрэктомии сычужного фермента, расщепляющего лактозу- молочный сахар), цельное молоко, сладкий чай, газированные напитки
- Холодные блюда, которые стимулируют моторику;
- Черствый белый хлеб и белые сухари, блюда вязкой консистенции;

Приложение 2. Критерии и степень нутритивной недостаточности

Показатели	Нутритивная недостаточность			
	Норма	Легкая	Средняя	Тяжелая
Индекс массы тела 18-25 лет	23,0-18,5	18,5-17,0	16,9-15,0	<15,0
Старше 25 лет	26,0-19,0	19,0-17,5	17,5-15,5	<15,0
Старше 60 лет	26,0-21,0	21,0-19,0	19,0-17,0	<17,0
Окружность плеча, см:				
Мужчины	29,0-26,0	26,0-23,0	23,0-20,0	<20,0
Женщины	28,0-25,0	25,0-22,5	22,5-19,5	<19,5
Толщина складки над трицепсом, мм				
Мужчины	10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4	<7,4
Женщины	14,5-13,0	13,0-11,6	11,6-10,1	<10,1
Альбумин, г/л	>35	35-30	30-25	<25
Лимфоциты в периферической крови, тыс. на 1 мкл	1200	1200-1000	1000-800	<800
Трансферрин, г/л	>2,0	2,0-1,8	1,8-1,25	<1,25
Общий белок, г/л	>60	55-59	54-50	<50
Дефицит массы тела, %	<10	10-20	21-30	>30

Приложение 3. Скрининг питательного статуса (шкала NRS-2002)

Блок 1. Первичная оценка	
1. Индекс массы тела <20,5	Да/нет
2. Больной потерял массу тела за последние 3 месяца	Да/нет
3. имеется недостаточное питание за последнюю неделю	Да/нет
4. состояние больного тяжелое/находится в отделении реанимации или интенсивной терапии	Да/нет
- Если при первичной оценке все ответы «нет», то повторный скрининг проводится через неделю	
- если при первичной оценке хотя бы на один вопрос есть ответ «да», то следует перейти к блоку 2	
Блок 2. Финальная оценка	
Нутритивный статус:	
<ul style="list-style-type: none"> • 1 балл: потеря массы более 5% за последние 3 месяца или потребление пищи в объеме 50-75% от нормальной потребности в предшествующую неделю; • 2 балла: потеря массы более 5% за 2 месяца или ИМТ 18,5-20,5 + плохое самочувствие или потребление пищи в объеме 25-60% от нормальной потребности в предшествующую неделю; • 3 балла: потеря массы более 5% за месяц (более 15% за 3 месяца) или ИМТ <18,5 + плохое самочувствие или потребление пищи в объеме 0-25% от нормальной потребности в предшествующую неделю. 	
Тяжесть заболевания – повышенная потребность в нутриентах	
<ul style="list-style-type: none"> • 1 балл: онкологическое заболевание, перелом шейки бедра, цирроз печени, ХОБЛ, хронический гемодиализ, диабет; • 2 балла: радикальная абдоминальная хирургия, инсульт, тяжелая пневмония, гемобластоз; • 3 балла: черепно-мозговая травма, трансплантация костного мозга, интенсивная терапия (APACHE-II>10); • Если возраст больного 70лет и более, то необходимо добавить еще 1 балл к общей сумме 	
Итого баллов _____	
<ul style="list-style-type: none"> • Более 3 баллов – высокий риск нутритивной недостаточности, требующий разработки программы нутритивной поддержки. • Менее 3 баллов – повторный скрининг каждую неделю. Если планируется оперативное лечение – программа предоперационной подготовки • 2 балла – высокая степень риска развития истощения; повторный скрининг 1 раз в неделю с стационаре или 1 раз в месяц амбулаторно, составление программы нутритивной поддержки, контроль за белковым и энергетическим балансом. 	

Литература

1. Ritchie WP Jr, Perez AR. Postgastrectomy syndromes. In: Moody FG, Carey LC, Jones RS, et al, editors. Surgical treatment of digestive disease. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1986. p. 264-73
2. Emidio Scarpellini, Joris Arts, George Karamanolis, Anna Laurenus, Walter Siquini, Hidekazu Suzuki, Andrew Ukleja, Andre Van Beek, Tim Vanuytsel, Serhat Bor, Eugene Ceppa, Carlo Di Lorenzo, Marloes Emous, Heinz Hammer, Per Hellström, Martine Laville, Lars Lundell, Ad Masclee, Patrick Ritz, Jan Tackcorresponding author. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. *Nat Rev Endocrinol.* 2020; 16(8): 448–466.
3. Tack J, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2009;6:583–590.
4. van Beek AP, Emous M, Laville M, Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes. Rev.* 2017;18:68–85.
5. Arts J, Roofthoof E, Caenepeel P, De Wulf D, Tack J. Presentation, diagnosis, mechanism and treatment of post-fundoplication dumping syndrome in adults [abstract 372] *Gastroenterology.* 2007;132(Suppl. 2):4.
6. Van Lint P, Tack J. Het “dumping”-syndroom: casus en overzicht van de literatuur [Dutch] *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* 2002;58:1470–1477.
7. Arts J, et al. Efficacy of the long-acting repeatable formulation of the somatostatin analogue octreotide in postoperative dumping. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009;7:432–437.
8. Ng DD, et al. Acarbose treatment of postprandial hypoglycemia in children after Nissen fundoplication. *J. Pediatr.* 2001;139:877–879.
9. Ritz P, et al. Usefulness of acarbose and dietary modifications to limit glycemic variability following Roux-en-Y gastric bypass as assessed by continuous glucose monitoring. *Diabetes Technol. Ther.* 2012;14:736–740.
10. Speth PA, Jansen JB, Lamers CB. Effect of acarbose, pectin, a combination of acarbose with pectin, and placebo on postprandial reactive hypoglycemia after gastric surgery. *Gut.* 1983;24:798–802.
11. Gerard J, Luyckx AS, Lefebvre PJ. Acarbose in reactive hypoglycemia: a double-blind study. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.* 1984;22:25–31.
12. Hasegawa I, et al. Long-term effect of alpha-glucosidase inhibitor on late dumping syndrome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1998;13:1201–1206.
13. Lyons TJ, McLoughlin JC, Shaw C, Buchanan KD. Effect of acarbose on biochemical responses and clinical symptoms in dumping syndrome. *Digestion.* 1985;31:89–96.
14. McLoughlin JC, Buchanan KD, Alam MJ. A glycoside-hydrolase inhibitor in treatment of dumping syndrome. *Lancet.* 1979;2:603–605.
15. Moreira RO, Moreira RB, Machado NA, Goncalves TB, Coutinho WF. Post-prandial hypoglycemia after bariatric surgery: pharmacological treatment with verapamil and acarbose. *Obes. Surg.* 2008;18:1618–1621.
16. Ozgen AG, et al. Long-term treatment with acarbose for the treatment of reactive hypoglycemia. *Eat. Weight Disord.* 1998;3:136–140.
17. Valderas JP, et al. Acarbose improves hypoglycemia following gastric bypass surgery without increasing glucagon-like peptide 1 levels. *Obes. Surg.* 2012;22:582–586.
18. De Cunto A, Barbi E, Minen F, Ventura A. Safety and efficacy of high-dose acarbose treatment for dumping syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2011;53:113–114.
19. Zung A, Zadik Z. Acarbose treatment of infant dumping syndrome: extensive study of glucose dynamics and long-term follow-up. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2003;16:907–915.

20. Vanuytsel T, et al. Diazoxide, an insulin release inhibitor, improves late hypoglycemia in dumping syndrome. *Gastroenterology*. 2013;144:S732.
21. Didden P, Penning C, Masclee AA. Octreotide therapy in dumping syndrome: analysis of long-term results. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006;24:1367–1375.
22. Hopman WP, Wolberink RG, Lamers CB, Van Tongeren JII. Treatment of the dumping syndrome with the somatostatin analogue SMS 201–995. *Ann. Surg.* 1988;207:155–159.
23. Long RG, Adrian TE, Bloom SR. Somatostatin and the dumping syndrome. *Br. Med. J.* 1985;290:886–888.
24. Morz R, Prager J, Pointner H. Influence of somatostatin (SS-14) on early dumping reaction in patients after partial gastrectomy [German] *Z. Gastroenterol.* 1982;20:299–304.
25. Primrose JN, Johnston D. Somatostatin analogue SMS 201-995 (octreotide) as a possible solution to the dumping syndrome after gastrectomy or vagotomy. *Br. J. Surg.* 1989;76:140–144.
26. Vecht J, Lamers CB, Masclee AA. Long-term results of octreotide-therapy in severe dumping syndrome. *Clin. Endocrinol.* 1999;51:619–624.
27. Tulassay Z, Tulassay T, Gupta R, Cierny G. Long acting somatostatin analogue in dumping syndrome. *Br. J. Surg.* 1989;76:1294–1295.
28. Geer RJ, et al. Efficacy of octreotide acetate in treatment of severe postgastrectomy dumping syndrome. *Ann. Surg.* 1990;212:678–687
29. Wauters L, et al. Efficacy and safety of lanreotide in postoperative dumping syndrome: a phase II randomised and placebo-controlled study. *United European Gastroenterol. J.* 2019;7:1064–1072
30. Tack J, Deloose E. Complications of bariatric surgery: dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2014;28:741–749.
31. Richards WO, et al. Octreotide acetate induces fasting small bowel motility in patients with dumping syndrome. *J. Surg. Res.* 1990;49:483–487.
32. Gray JL, Debas HT, Mulvihill SJ. Control of dumping symptoms by somatostatin analogue in patients after gastric surgery. *Arch. Surg.* 1991;126:1231–1235.
33. Sukumar N, Shukri J, Jegan T, Tee SS. An unusual cause of efferent loop obstruction. *Med J Malaysia.* 2002;57:221-224
34. А.В. Чайка, В.М. Хомяков, А.Б. Рябов Функциональные последствия операций по поводу злокачественных опухолей желудка: профилактика, диагностика и лечение пострезекционных нарушений. *Рос. Журн. Гастроэнтерол. гепатол колопроктол* 2018;28(3)/*Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol* 2018;28(3)
35. Miedema BW, Kelly KA, Camilleri M, Hanson RB, Zinsmeister AR, O'Connor MK, et al. Human gastric and jejunal transit and motility after Roux gastrojejunostomy. *Gastroenterology* 1992;103:1133-43
36. Marshall SF, Knud-Hansen J. Gastrojejunocolic and gastrocolic fistulas. *AnnSurg.* 1957;145:770-82.
37. Kubo M, Sasako M, Gotoda T, Ono H, Fujishiro M, Saito D, et al. Endoscopic evaluation of the remnantstomach after gastrectomy: proposal for a new classification. *Gastric Cancer.* 2002;5:83-9.
38. Jung HJ, Lee JH, Ryu KW, Lee JY, Kim CG, Choi JJ, et al. The influence of reconstruction methods on foodretention phenomenon in the remnant stomach after a subtotal gastrectomy. *J Surg Oncol.* 2008;98:11-4.
39. Mochiki E, Asao T, Kuwano H. Gastrointestinal motility after digestive surgery. *Surg Today.* 2007;37:1023-32
40. Borbely YM, Osterwalder A, Kroll D, Nett PC, Inghin RA. Diarrhoea after bariatric procedures: Diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol.* 2017;23:4689-700
41. Condon JR, Robinson V, Suleman MI, Fan VS, McKeown MD. The cause and treatment of postvagotomy diarrhoea. *Br J Surg.* 1975;62:309-12

42. Халимов Э.В. Функциональный мониторинг и хирургическая тактика при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 2007. 45 с. <http://medical-diss.com/medicina/funktsionalnyy-monitoring-i-hirurgicheskaya-taktika-pri-yazvennoy-bolezni-dvenadtsatiperstnoy-kishki> [Khalimov E.V. Functional monitoring and surgical approach for duodenal peptic ulcer: author's abstract, PhD degree thesis. 2007. 45 p. <http://medical-diss.com/medicina/funktsionalnyy-monitoring-i-hirurgicheskaya-taktika-pri-yazvennoy-bolezni-dvenadtsatiperstnoy-kishki>]
43. Liang TJ, Liu SI, Chen YC, Chang PM, Huang WC, Chang HT, et al. Analysis of gallstone disease after gastric cancer surgery. *Gastric Cancer*. 2017;20:895-903
44. Wu CC, Chen CY, Wu TC, Liu TJ, P'eng PK. Cholelithiasis and cholecystitis after gastrectomy for gastric carcinoma: a comparison of lymphadenectomy of varying extent. *Hepatogastroenterology*. 1995;42:867-72
45. Mala T. Postprandial hyperinsulinemic hypoglycemia after gastric bypass surgical treatment. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2014;10:1220–1225.
46. Vanderveen KA, et al. Outcomes and quality of life after partial pancreatectomy for noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia from diffuse islet cell disease. *Surgery*. 2010;148:1237–1245.
47. Лысыков Ю.А. Фундаментальные механизмы пищеварения// Медицинский алфавит. – 2015-Том 3 (Практическая гастроэнтерология), №16 (257). – с. 17-27
48. Губергриц Н.Б. Панкреатическая недостаточность после хирургических вмешательств на органах пищеварения// Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2012. №4 (43). – с. 42-49
49. Алексеева Е.О., Селезнева Э.Я., Аскерханов Р.Г. Холецистолитиаз у пациентов, перенесших бариатрические оперативные вмешательства (литературный обзор)// Доктор Ру. Педиатрия Гастроэнтерология №3(91)/2014. С.65-69
50. Маев И.В., Овлащенко Е.А., Кучерявый Ю.А. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы у больных после оперативных вмешательств на желудке
51. Скворцов В.В., Пашенко И.М., Луньков М.В. Актуальные вопросы диагностики и лечения дисбиоза кишечника// Медицинский алфавит. – 2015-Том 3 (Практическая гастроэнтерология), №16 (257). – с. 46-53
52. Гончарик И.И., Заря Н.А. Постгастрэктомический синдром// Военная медицина. 2017/4- с. 2-6
53. Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболоцких И.Б. и др. периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации. Вестник интенсивной терапии имени А.И.Салтанова. 2018;3:5-21
54. Shiga K, Nishimukai M, Tomita F, Hara H. Ingestion of difructose anhydride III, a nondigestible disaccharide, prevents gastrectomy-induced iron malabsorption and anemia in rats. *Nutrition*. 2006;22:786-93
55. Melton LJ 3rd, Crowson CS, Khosla S, O'Fallon WM. Fracture risk after surgery for peptic ulcer disease: a population-based cohort study. *Bone*. 1999;25:61-7
56. Zittel TT, Zeeb B, Maier GW, Kaiser GW, Zwirner M, Liebich H, et al. High prevalence of bone disorders after gastrectomy. *Am J Surg*. 1997;174:431-8
57. Arden NK, Cooper C. Assessment of the risk of fracture in patients with gastrointestinal disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:865
58. Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Шулешова А.Г., Назаров Н.С. Курсовое и поддерживающее лечение больных с рефлюкс-эзофагитом после гастрэктомии или резекции желудка// Терапевтический архив 2014. №8. С.50-55
59. Ballas K.D., Rafailidis S.E., Konstantinidis H.D. et al. Acute afferent loop syndrome: a true emergency. A case report. *Acta Chir Belg* 2009; 109:101
60. Мехдиев Анар Гияс оглы Диагностика и лечение рецидивных постваготомных язв двенадцатиперстной кишки, желудка и желудочно-кишечного анастомозов// Автореферат дисс. К.м.н., 14.00.27 – хирургия. РУДН, Москва, 2008

61. Янова О.Б., Трейман Е.В., Туник Н.В. Роль кислотообразования в культуре резецированного желудка в патогенезе пострезекционных осложнений// XI съезд НОГР. Тезисы докл.- М.: ЦНИИ гастроэнтерологии. – 2011. – с. 244.
62. Лазебник Л.Б., Янова О.Б., Васнев О.С., Ким В.А. Дуоденоэзофагальный рефлюкс у больных после гастрэктомии// XII съезд Науч. Общества гастроэнтерологов России «Классическая и прикладная гастроэнтерология» тезисы док. 1-2 марта 2012г М. С.22-23
63. Васнев О.С., Янова О.Б., Ким В.А., Трубицына И.Е., Ищенко О.В. Рефлюкс-эзофагит у больных после гастрэктомии// материалы II съезда РОХГ. Приложение к журналу «Вестник хирургической гастроэнтерологии». 2012. С. 7-8
64. Янова О.Б., Васнев О.С., Ким В.А., Квилюпов В.А. Пищевод Барретта у больных после резекции желудка: распространенность и факторы риска//Доктор Ру. Педиатрия Гастроэнтерология №3(91)/2014. С.78-82
65. Янова О.Б., Ким В.А., Васнев О.С., Чикунова Б.З. Пищевод Барретта как пострезекционное осложнение//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология №10/2012 С. 7-9
66. Turnage RH, Sarosi G, Cryer B, Spechler S, Peterson W, Feldman M, et al. Evaluation and management of patients with recurrent peptic ulcer disease after acid-reducing operations: a systematic review. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:606-26
67. Ingvar C, Adami HO, Enander LK, Enskog L, Rydberg B. *Clinical results of reoperation after failed highly selective vagotomy. Am J Surg.* 1986;152:308-12
68. Солодкий В.А., Нуднов Н.В., Пронькина Е.В. Рецидив рака желудка: возможности и трудности лучевой диагностики//Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2020. – номер 3 том 20 – с. 58-73
69. Джураев М.Д., Худайбердиева М.Ш., Эгамбердиев Д.М. рецидив рака желудка: современное состояние проблемы// Сибирский онкологический журнал. 2009. - №3 (33) – с.60-62
70. Гуляев А.В., Григорьева И.М. современные возможности хирургического лечения рецидивного рака желудка (обзор литературы). Вестник Санкт-петербургского университета. Сер 11. Вып.3. 2010. - С. 119-126.
71. Слугарев В.В., Гамаюнов С.В., Рыхтик П.И., Захарова Е.М., Терентьев И.Г., Пахомов С.Р. Возможности использования лучевых методов визуализации для ранней диагностики внутрибрюшного рецидива рака желудка// Медицинский альманах. – 2013. - №5 (29) – с. 37-41
72. Бесова Н.С., Бяхов М.Ю., Горбунова В.А., Давыдов М.И., Давыдов М.М., Карсладзе А.И., Колобаев И.В., Кувшинов Ю.П., Малихова О.А, Неред С.Н., Стилиди И.С., Туркин И.Н., Трякин А.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных раком желудка (Утверждено на заседании правления Ассоциации онкологов России). Москва. 2014 – 22 с.
73. Крумс Л.М., Гудкова Р.Б., Индейкина Л.Х., Сабельникова Е.А., Парфенов А.И. Желчные кислоты – фактор риска развития колоректального рака// терапевтический архив. 2020; 92(2): 93-96
74. Скворцов В.В., Пашенко И.М., Луньков М.В. Актуальные вопросы диагностики и лечения дисбиоза кишечника// Медицинский алфавит. – 2015-Том 3 (Практическая гастроэнтерология), №16 (257). – с. 46-53
75. Руководство по гастроэнтерологии в 3 томах/ Ф.И. Комаров (с соавт); под общ. Ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. – М. «Медицина», 1995.
76. Болезни оперированного желудка: учеб.-метод. Пособие для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран и 5 курса медико-диагностического факультета медицинских вузов/А.А. Призенцов [и др.]. – Гомель: ГОМГМУ, 2017.-28с.

77. Болезни оперированного желудка: методическое пособие для самоподготовки студентов 5 курса лечебного факультета по циклу «хирургические болезни»/ В.В. Яновой. – Благовещенск, 2012
78. Болезни оперированного желудка: хирургические болезни. Учебно-методическое пособие/под редакцией Чернядьев С.А. – Екатеринбург, 2018.- 32с.
79. Цыганова А.Ш. Анемии при заболеваниях органов пищеварения// Материалы научно-практической конференции студентов, ординаторов и молодых ученых «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ»; М.: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2020. — с. 11-18
80. Будникова Н.В., Архипова С.Л., Калинина Н.Ю. Анемический синдром: дифференциальная диагностика и лечение//учебное пособие для студентов. – Иваново. – 2013. – 80 с.
81. Ивлева О.В. Анемии у больных после бариатрических операций//Диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Москва. - 2017 г. – 121с.
82. Мосейчук К. А. Анемия хронических заболеваний// Материалы научно-практической конференции студентов, ординаторов и молодых ученых «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ»; М.: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2020. — с. 6-11