

**В.Ф.Саенко, В.В.Грубник, Ю.В.Грубник,  
С.Г.Четвериков**

**Современные методы лечения  
при язвенной болезни**

Київ, «Здоров'я», 2002

УДК 616.33 – 022.44 – 005.1. – 053.1: 616.342 – 002.44 – 08: 616.381 – 072.1

Авторы: В.Ф.Саенко – чл.-кор. АМН Украины, д-р.мед.наук, проф., директор Киевского научно-исследовательского института хирургии и трансплантологии; В.В.Грубник – д-р.мед.наук, проф., заведующий кафедрой хирургических болезней с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета; Ю.В.Грубник – д-р.мед.наук, доцент кафедры факультетской хирургии с курсом нейрохирургии Одесского государственного медицинского университета, заведующий I хирургическим отделением ГКБ №11; С.Г.Четвериков – канд.мед.наук, ассистент кафедры хирургических болезней с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета.

Современные методы лечения при язвенной болезни / Саенко В.Ф., Грубник В.В., Грубник Ю.В., Четвериков С.Г. – К.:Здоров'я, 2002. - с.

ISBN 5-311-01277-3

В монографии представлены современные сведения об этиологии и патогенезе язвенной болезни, а также принципы консервативной терапии заболевания. Рассматриваются как классические оперативные вмешательства при осложненных гастродуоденальных язвах и современные малоинвазивные методики с использованием видеоэндоскопических оперативных вмешательств. Большое внимание уделено малоинвазивным методам остановки желудочно-кишечных кровотечений, операциям при перфоративных язвах и язвенных стенозах.

Для хирургов-гастроэнтерологов, хирургов общего профиля, терапевтов-гастроэнтерологов, эндоскопистов и врачей других специальностей, интересующихся проблемами лечения осложненной язвенной болезни.

У монографії подані сучасні відомості про етіологію і патогенез виразкової хвороби, принципи консервативної терапії захворювання. Розглядаються класичні оперативні втручання при ускладнених гастродуоденальних виразках і сучасні малоінвазивні методики з використанням відеоендоскопічних оперативних втручань. Велика увага надана малоінвазивним методам зупинки шлунково-кишкових кровотеч, операціям при перфоративних виразках і виразкових стенозах.

Для хірургів-гастроентерологів, хірургів загального профілю, терапевтів-гастроентерологів, ендоскопістів і лікарів інших спеціальностей, що цікавляться проблемами лікування ускладненої виразкової хвороби.

Рецензенты: В.И.Мамчич – д-р.мед.наук, проф.;

Я.С.Березницкий – д-р.мед.наук, проф.

© В.Ф.Саенко, В.В.Грубник,

Ю.В.Грубник, С.Г.Четвериков, 2002

C 4108040400

209-2002

ISBN 5-311-01277-3

## Оглавление

Введение

Глава 1. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза язвенной болезни

Глава 2. Современные методы консервативной терапии при язвенной болезни

Глава 3. Показания к хирургическому методу лечения больных язвенной болезнью

Глава 4. Органосохраняющие операции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки

Глава 5. Современные подходы к хирургическому методу лечения больных язвенной болезнью желудка

Глава 6. Видеоэндоскопические операции при язвах двенадцатиперстной кишки

Глава 7. Малоинвазивные методы лечения язвенных желудочно-кишечных кровотечений

Глава 8. Современные методы лечения больных при перфоративных язвах

Глава 9. Лапароскопические методы вмешательств при язвенных стенозах

Заключение

Список литературы

## Введение

Данные мировой статистики свидетельствуют, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов (6 – 10% взрослого населения). В последнее время в развитых странах отмечается некоторое снижение заболеваемости и уменьшение частоты тяжелых осложнений. В значительной мере это обусловлено улучшением диагностики и повышением эффективности консервативного лечения. Тем не менее заболеваемость язвенной болезнью остается высокой. Ежегодно в Украине на диспансерном наблюдении находится более 1 млн больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, каждый второй лечится в стационаре, свыше трети теряют трудоспособность повторно в течение 1 года.

Лечение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и желудка представляет собой одну из самых динамичных и противоречивых проблем современной гастроэнтерологии. Динамизм ее определяется неоднократно изменявшимися представлениями о патогенезе язвообразования и разработкой соответствующих методик лечения. Терапевты от назначения натрия гидрокарбоната перешли к применению блокаторов протонного насоса и эрадикации *H. pylori*, хирурги – от выжигания язв, резекции желудка к селективной проксимальной ваготомии, в том числе лапароскопической, в плановой и urgentной хирургии, к эндоскопическим методикам гемостаза.

Подходы к лечению больных язвенной болезнью за последние десятилетия претерпели ряд изменений, но к началу XXI в. по-прежнему существуют различные установки к решению этой проблемы. Пока нет четкого взаимопонимания между терапевтами-гастроэнтерологами и хирургами о том, каких больных можно лечить консервативно, а каких необходимо оперировать. В результате больные с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и желудка годами и десятилетиями лечатся консервативно по старым, давно устаревшим методикам, мучительно перенося по несколько обострений в год, находясь на постоянной, иногда изнуряющей и значительно снижающей качество жизни диете и, несмотря на лечение с осложнениями и потратив значительные материальные средства, поступают в хирургическое отделение. У пациентов, длительное время лечащихся консервативно по поводу язвенной болезни желудка, нельзя забывать о таком осложнении язвы как малигнизация. Учитывая несовершенство современных методов диагностики, никогда нельзя со 100 % вероятностью утверждать, что у больной хроническая язвенная болезнь, а не первично язвенная форма рака желудка.

Внедрение в арсенал консервативной терапии  $H_2$ -блокаторов, ингибиторов протонного насоса сделали понятие «операции, подавляющей кислотность» несущественным. Хирурги вновь стали ограничиваться лечением осложнений (стеноза, кровотечения, перфорации), подобно ситуации в конце XIX в.

В медицинской литературе последних лет опубликовано большое количество работ, посвященных роли *H. pylori* в генезе язвообразования, приводятся

аргументированные данные, доказывающие чуть ли не главенствующую роль этой инфекции в механизме образования язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Существует общепринятая точка зрения, что лечение больных язвенной болезнью с эрадикацией *H.pylori* изменяет течение заболевания, приводит к снижению числа рецидивов в 10 – 12 раз. По данным литературы эрадикация достигается у 90 – 98 % больных. Приводятся данные о такой же частоте излечения больных гастродуоденальными язвами с использованием современных препаратов. Однако нельзя забывать о том, что проведение подобных исследований в большинстве случаев ангажируется и оплачивается фирмами, производящими эти лекарства. Поэтому судить об абсолютной достоверности и непредвзятости их вряд ли приходится.

Однако, несмотря на неплохие результаты консервативной терапии при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, мы встречаемся с проблемами, возникающими при этом. Так, растет число *H.pylori*-отрицательных язв, увеличиваются частота резистентности к терапии язв, число пилородуоденальных стенозов. Доказана связь длительной консервативной терапии с увеличением частоты опухолей нижней трети пищевода и желудка.

Несмотря на большие успехи консервативной терапии, хирургические методы лечения больных язвенной болезнью вряд ли не будут применять. Основанием для такого заключения служат следующие факты:

1. Медикаментозное лечение не всегда эффективно. Наблюдается рост устойчивости *H.pylori* к антибактериальным препаратам. По данным ряда авторов, несмотря на оптимизм гастроэнтерологов, через 6 мес излечивается 20 % пациентов, персистирование язвы наблюдается в 56% случаев.
2. Высокая стоимость длительной консервативной терапии, особенно с учетом цены на антисекреторные препараты последних поколений.
3. Имеются данные, свидетельствующие о том, что язвообразование нельзя полностью связать с *H.pylori*:
  - «эффект когорт рождаемости» (большинство *H.pylori*-положительных больных родились до 1950 г.),
  - рост числа *H.pylori*-отрицательных язв (до 42 % в США),
  - не уменьшающаяся частота осложнений язв (перфорация, кровотечение, стеноз),
  - *H.pylori* является облигатным канцерогеном.

В последнее время при хирургических методах лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки начали использовать методики малоинвазивной хирургии: видеоэндоскопические лапароскопические и торакоскопические операции, широко применяют эндоскопические методы остановки желудочно-кишечных кровотечений. Поэтому важно своевременно проанализировать современное состояние медикаментозной терапии и хирургического лечения, а также дать критическую оценку использования каждого метода.

## Глава 1

### Некоторые аспекты этиологии и патогенеза язвенной болезни

**Язвенная болезнь** - заболевание, характеризующееся образованием участков деструкции слизистой оболочки под воздействием соляной кислоты и пепсина. Согласно современным представлениям, механизм язвообразования как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке сводится к **нарушению взаимодействия между факторами агрессии желудочного сока и защиты (резистентности) слизистой оболочки гастродуоденальной зоны**, что проявляется сдвигом в сторону первого звена и ослабления второго (П.Я.Григорьев и соавт., 1990; В.Г.Передерий и соавт., 1997; В.Rauws и соавт.,1995). Н.Shay (1961) назвал это соотношение «весами» на одной чаше которых находятся агрессивные факторы, на другой – защитные. При превалировании агрессивного воздействия на стенку желудка или двенадцатиперстной кишки и возникает язва.

Механизмы язвообразования в двенадцатиперстной кишке и желудке, несмотря на большое количество общих черт, различны. В патогенезе образования язвы в двенадцатиперстной кишке основное значение имеет агрессивное воздействие кислотно-пептического фактора и бактерий рода *Helicobacter*. Это заболевание иногда называют пептической язвой. Язвы желудка встречаются при нормальной и даже пониженной кислотности желудочного сока. Среди причин их возникновения большое значение уделяется инфекционному воздействию и снижению резистентности слизистой оболочки желудка (Е.М.Стародуб и соавт., 1991; Е.М.Малов, 1993; Е.М.Минушкин, 1990). Поэтому согласно Международной классификации болезней X пересмотра, принятой ВОЗ в 1992 г., выделяют **язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки или пептическую язву**.

Предложено множество теорий язвообразования: сосудистая теория Р.Вирхова (1852), в соответствии с которой ишемию стенки желудка считали фактором язвообразования; механическая теория К.Ашоффа (1912), в основе которой лежало положение о локальном повреждении слизистой оболочки желудка; пептическая теория Бернарда (1856) и Квинке (1878), в которой предпочтение отдавали влиянию пепсина и соляной кислоты и утверждался тезис: «без кислоты нет язвы»; воспалительная теория Коньеины (1925) с обоснованием гастрита как предязвенного состояния; нейрорефлекторная теория Ресле (1912), в которой причиной язвообразования считали патологические висцеровисцеральные рефлексы; нейровегетативная теория Бергмана (1913), в соответствии с которой язву считали следствием нарушения функции вегетативной нервной системы; нейротрофическая теория А.Д.Сперанского (1935); кортиковисцеральная теория К.М.Быкова, И.Т.Курцина (1948); теория стресса Г.Селье (1953); теория слизистого барьера Холландера (1954), согласно которой причиной язвообразования считали нарушение выработки слизи, ее компонентов и секретирующих их клеток; теория

обратной диффузии протонных ионов Давенпорта (1968), в соответствии с которой высокий градиент ионов водорода на границе со слизистой оболочкой оказывал на нее повреждающее действие; теория дуоденогастрального рефлюкса Дю Плесси (1965), обосновывающая детергентное действие желчи, теория венозного стаза П.И.Норкунаса (1980); теория хеликобактерной инвазии Маршала и Уорена (1983).

Как отмечалось выше, язвенный дефект в двенадцатиперстной кишке возникает при нарушении соотношения между факторами агрессии (ульцерогенными факторами) и защитными факторами слизистой оболочки в пользу первого компонента.

**Выделяют следующие факторы ульцерогенеза:**

- **неспецифические (экзогенные)** – нарушение питания, вредные привычки (курение, алкоголизм), стресс, профессиональные факторы и образ жизни, лекарственные воздействия (нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, антибактериальные средства, дигоксин, теофиллин, резерпин, препараты железа, калия);
- **эндогенные:**
  - а) **гиперпродукция соляной кислоты и пепсина,**
  - б) ***H. pylori*,**
  - в) **хронический гастрит типа В и метаплазия желудочного эпителия в двенадцатиперстную кишку,**
  - г) **нарушения гастродуоденальной моторики,**
  - д) **генетическая предрасположенность** – увеличение числа париетальных клеток, избыточное освобождение гастрина, повышение уровня пепсиногена I в сыворотке, дефицит ингибитора трипсина, дефицит фукомукопротеинов, нарушение выработки IgA, группа крови O(I), Rh(+), наличие HLA-антигенов B<sub>5</sub>, B<sub>15</sub>, B<sub>35</sub>, возраст и пол).

**Кислотно-пептический фактор.** Во многих работах отмечено, что у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки наблюдается, как правило, значительное повышение выработки соляной кислоты в желудке по сравнению со здоровыми лицами. Это заметно проявляется в показателях стимулированной секреции. Для таких больных характерно увеличение либо базального кислотовыделения («гиперреактивный тип» секреции), либо стимулированного («гиперпариетальный тип» секреции), либо обоих компонентов желудочной секреции («пангиперхлоридический» тип). Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки редко встречается у лиц с максимальной кислотной продукцией до 10 ммоль/ч, при этом средние показатели у больных (42 ммоль/л) почти в 2 раза превосходят таковые у здоровых людей (22 ммоль/л). Патогенетическое значение увеличенной кислотной продукции подтверждается и хорошим лечебным эффектом, который оказывают при язвенной болезни различные типы ваготомии, заметно снижающие базальную и стимулированную продукцию соляной кислоты (Е.М.Григорьев и соавт., 1990; Е.М.Дегтярева и соавт., 1995).

По данным некоторых ученых, наблюдаемое у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки гиперацидное состояние может отрицательно

сказываться на клинической картине заболевания, вызывать болевой синдром. В то же время по мере рубцевания язвенного дефекта отмечается снижение показателей как базального, так и стимулированного кислотовыделения. Однако некоторыми авторами в большом проценте случаев у таких больных выявлен нормальный уровень продукции соляной кислоты и высокий уровень кислотообразования – у 50 % здоровых людей (Е.М.Стародуб, 1991; Е.М.Дегтярева и соавт.,1995).

В патогенезе язвенной болезни желудка большое значение играет обратная диффузия водородных ионов. Я.С.Циммерман (1989) связывает обратную диффузию водородных ионов с дуоденогастральным рефлюксом. При дуоденогастральном рефлюксе с секретом двенадцатиперстной кишки в желудок забрасываются детергенты, разрушающие его слизистый барьер, желчные кислоты и лецитин. Это способствует проникновению активных водородных ионов через слизистую оболочку желудка, их обратной диффузии, активации пепсиногена и самоперивариванию участка слизистой оболочки желудка с образованием язв на границе щелочно- и кислотообразующих зон (D.Johnston, 1987; O.Nielsen и соавт., 1990).

Другим важным компонентом кислотно-пептического фактора, кроме соляной кислоты, является пепсин. Этот протеолитический фермент образуется при рН 5,0 желудочного сока из пепсиногена, вырабатываемого главными и отчасти добавочными клетками слизистой оболочки желудка. В настоящее время различают 7 разновидностей пепсиногена, из которых 5 выявлены в фундальном отделе желудка и составляют пепсиноген-I (ПГ1), 2 синтезируются слизистой оболочкой всего желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки, образуя пепсиноген-II (ПГ2) (Е.М.Минушкин, 1990; Е.М.Gisbert и соавт.,1996).

Пепсин имеет большое значение в генезе язвообразования. Пептические язвы не возникают, если в желудочном соке отсутствует пепсин, который оказывает свое действие на уже предварительно измененные соляной кислотой эпителиальные клетки слизистой оболочки.

В последнее время высказаны предположения, что ульцерогенными свойствами, кроме пепсина и соляной кислоты, обладают и другие компоненты желудочного сока. В частности в язвообразовании участвуют множество протеаз, наиболее активной фракцией которых является ПГ1. Гиперпепсиногенемия I (более 30 пг/мл) может служить маркером повышенного риска развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Этот признак наследуется по аутосомно-доминантному типу. Вероятность возникновения язвы при этом в 5,6 раза выше, чем при нормальных показателях ПГ1 (П.Я.Григорьев и соавт., 1990; В.Г.Передерий, 1997).

Предложено множество теорий о возможных механизмах гиперсекреции соляной кислоты. В качестве одной из них обычно приводится гиперплазия париетальных клеток слизистой оболочки желудка. В других исследованиях отмечается также увеличение массы главных клеток, продуцирующих ПГ1.

Важным фактором патогенеза язвенной болезни является нарушение регуляции функции обкладочных клеток, которая осуществляется несколькими путями:



- 1) нейрогенным (медиатор – ацетилхолин);
- 2) пептидэргическим (гастрин-рилизинговый пептид – GRP; пептид, связанный с геном кальцитонина – CGRP; галанин; гипофизарный аденициклазу активирующий пептид – PACAP; вазопрессин);
- 3) паракринным (энтерохромафиноподобные клетки – ECL-клетки, синтезирующие гистамин; гастриновые – G-клетки; энтерохромафинные клетки – EC-клетки, синтезирующие серотонин; D-клетки, выделяющие соматостатин; D<sub>1</sub>-клетки, синтезирующие vasoинтестинальный пептид – VIP; P-клетки, синтезирующие бомбезин; A-клетки, выделяющие глюкагонгастроинтестинальные полипептиды);
- 4) эндокринным (гормоны, выделяющиеся в кровь – гастрин, холецистокинин, пептид YY, желудочный ингибирующий пептид – GIP; глюкагоноподобный пептид – GLP; секретин; инсулин; С.И.Пиманов, 2000).

В настоящее время ацетилхолин, гистамин и гастрин рассматриваются в качестве передатчиков («месенжеров») I типа, которые, достигая рецепторов обкладочных клеток, способствуют образованию активных передатчиков II типа (цАМФ), непосредственно стимулирующих выработку соляной кислоты (В.Я.Мосин, 1991).

Гистамин, являясь стимулятором секреции соляной кислоты, увеличивает также выработку гидрокарбонатов, что оказывает положительное влияние на трофику тканей и слизиобразование. Ацетилхолин – медиатор парасимпатической иннервации, вызывает также повышенную секрецию соляной кислоты и протеолитических ферментов. При этом у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки обнаруживают повышенную холинергическую активность крови. Многогранным действием обладает гастрин, вырабатываемый G клетками антрального отдела желудка. Он стимулирует моторную активность желудка, увеличивает кровоток в системе верхней брыжеечной артерии, обладает трофическим действием на слизистую оболочку гастроинтестинальной зоны. Исключительно важным является стимулирующее влияния гастрина на секрецию желудком соляной кислоты и пепсиногена, превосходящее по силе аналогичный эффект гистамина в 500 раз. Классическим примером ульцерогенного действия гастрина является синдром Золлингера–Эллисона, сопровождающийся повышением уровня гастрина в сыворотке крови, значительно превышающем нормальные показатели, и образованием труднозаживающих пептических язв. Однако, при неосложненном течении язвенной болезни у многих больных отмечают нормальные и даже пониженные концентрации гастрина в крови (И.И.Дегтярева, 1995).

**Нарушение гастродуоденальной моторики.** У здоровых людей наблюдается обратное соотношение между секрецией соляной кислоты и моторно-эвакуационной функцией желудка: чем выше секреция соляной кислоты, тем ниже его двигательная активность, и наоборот. При нарастании кислотности содержимого двенадцатиперстной кишки снижается кислотопродукция в желудке,

замедляется эвакуация из него и повышается тонус привратника (рефлекс Меринга–Гирша–Сердюкова).

Нарушение моторики при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки может проявляться в следующих вариантах: 1) усилении моторной активности желудка с ускорением эвакуации из него кислого содержимого из-за беспорядочного и аритмичного функционирования привратника, что приводит к укорочению времени связывания соляной кислоты буферными компонентами пищи и появлению условий для кислотно-пептического повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки; 2) замедлении прохождения кислого содержимого по двенадцатиперстной кишке (дуоденостаз); 3) снижении ретроградной (ретропульсивной) перистальтики двенадцатиперстной кишки, что вызывает нарушение транспорта гидрокарбонатов поджелудочной железы в проксимальные отделы двенадцатиперстной кишки и способствует развитию пептического дуоденита; 4) наличию дуоденогастрального рефлюкса, приводящего к повышению продукции гастрина и, как следствие, повышению выработки соляной кислоты (Ю.С.Малов, 1993; И.И.Дегтярева, 1995; Н.А.Михайлова, 2000).

Замедленная эвакуация содержимого желудка обычно рассматривается как один из факторов патогенеза язвенной болезни желудка. Замедление опорожнения антрального отдела желудка приводит к растяжению стенок привратника, увеличению выработки гастрина, последующей гиперсекреции соляной кислоты и формированию язв желудка.

Весьма распространена теория повреждающего действия желчи на слизистую оболочку желудка. Согласно этой теории при дуоденогастральном рефлюксе желчные кислоты и лизолецитин, которые образуются из лецитина желчи под воздействием фосфолипазы панкреатического сока, оказывают цитолитическое действие на слизистую оболочку желудка, повреждая его защитный слизистый барьер в виде острых дистрофических и эрозивных изменений (Д.Радев, 1992).

Рефлюкс желчи, по мнению многих авторов (А.В.Федоров и соавт., 1990; А.А.Реут и соавт., 1990; G.Flemstrom, 1992; G.Heberer, R.K.Teichmann, 1995), приводит к цитолитическому действию детергентов на слизистую оболочку желудка, растворяющих липиды слизистого барьера. Это способствует увеличению обратной диффузии водородных ионов в слизистую оболочку, освобождению гистамина, гастрина и, как результат – язвообразованию.

**Защитные факторы слизистой оболочки при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.** Устойчивость слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки к повреждающему действию соляной кислоты и пепсина обеспечивается существованием в организме ряда защитных факторов, тесно связанных между собой: адекватной продукции слизи в желудке, активной секрецией гидрокарбонатов (как поджелудочной железой, так и в составе щелочного компонента желудочной секреции), регенерацией покровных эпителиальных клеток гастродуоденальной зоны, достаточным кровоснабжением слизистой оболочки (В.Л.Маневич и соавт.,1991; Э.С.Звартау и соавт.,1992). В защитном барьере желудка клетки слизистой оболочки являются первой линией

защиты от повреждающих факторов (особенно поверхностные клетки, секреторные слизи и гидрокарбонаты), создающей физико-химический барьер для эпителиальных клеток желудка (J.M.Henderson, 1999).

**Желудочное слизиобразование.** По современным представлениям желудочная слизь (муцин) рассматривается как сложная динамическая система коллоидных растворов, состоящая из низкомолекулярных органических компонентов (протеинов, липидов), минеральных веществ (электролитов), лейкоцитов, слущенных эпителиальных клеток слизистой оболочки. Наиболее важным компонентом муцина является N-ацетилнейраминная кислота (NANA), от содержания которой зависит способность желудочной слизи образовывать водонерастворимое вязко-желатиновое покрытие слизистой оболочки.

Возможность нарушения целостности «защитного слизистого барьера» послужила отправной точкой для создания теории «обратной диффузии протонов». Так, вещества, нарушающие целостность слизистого барьера, могут повышать обратную диффузию протонов и способствовать развитию язв. Подобный механизм язвообразования подходит, в основном, для язв желудка, при которых отмечается абсолютный дефицит продукции муцина. Но и при язвах двенадцатиперстной кишки, учитывая гиперпродукцию кислотно-пептического фактора, имеется относительный дефицит выработки слизи (Е.М.Стародуб, 1991; В.Г.Передерий, 1997).

**Активная секреция гидрокарбонатов,** нейтрализующих соляную кислоту желудочного сока, состоит из щелочного компонента желудочной секреции и секрета поджелудочной железы. Первый компонент вырабатывается слизистой оболочкой антрального и фундального отделов желудка.

Слизистая оболочка проксимальной части двенадцатиперстной кишки секреторно вырабатывает гидрокарбонаты в количестве приблизительно в 2 раза больше, чем вся слизистая оболочка желудка. Стимуляторами секреции в желудке являются церумин, холецистокинин, соли кальция, глюкагон, простагландины, а ингибиторами – ацетилсалициловая кислота, этанол, желчные кислоты. Выделение гидрокарбонатов поджелудочной железы, нейтрализующих соляную кислоту в просвете двенадцатиперстной кишки стимулируется секретинном. Важную роль в поддержании базального уровня секреции гидрокарбонатов играют эндогенные простагландины. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки многими авторами отмечен пониженный уровень секретина в крови и, как следствие, сниженную продукцию гидрокарбонатов (Ю.С.Малов, 1993).

**Регенераторно-трофические процессы в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.** Наибольшее значение этот фактор имеет для оценки язвенного влияния хронического гастродуоденита, при котором имеются различные дисрегуляторные сдвиги и снижение резистентности слизистой оболочки. В частности, установлена четкая патогенетическая связь между предшествующим хроническим дуоденитом и последующим развитием язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Определенное значение в поддержании защитных свойств слизистой оболочки желудка имеют эндогенные факторы роста: эпидермальные фактор роста (ЭФР) и  $\alpha$ -трансформирующий фактор роста ( $\alpha$ -ТФР).

Важную роль в поддержании высокой сопротивляемости слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки играет также **достаточный кровоток** в ней, который контролируется артериолами подслизистого слоя. Роль сосудистого фактора становится особенно заметной при возникновении язвенной болезни у лиц пожилого возраста и при наличии сопутствующих заболеваний: гипертонической болезни, сахарного диабета. При этом в результате поражения сосудов подслизистого слоя возникает локальная ишемия, приводящая к уменьшению энергетического потенциала клеток, активизации анаэробных процессов в слизистой оболочке и снижению ее резистентности. По данным Л.А.Ковальчука (1987, 1997), при обострении язвенной болезни наблюдается снижение кровотока по малой кривизне в теле желудка на 41,5 %, в антральном отделе – на 20,2 %. В этих случаях эффективна гипербарическая оксигенация (И.И.Дегтярева, 1995).

В изменении патогенетического соотношения агрессивных и защитных звеньев у больных язвенной болезнью принимают активное участие и **гормональные факторы**. Существует множество различных вариантов подобных изменений, способствующих возникновению язвенной болезни. В частности, большое значение имеет нарушение системы гипоталамус-гипофиз – периферические эндокринные железы. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки выявляют повышенную активность гипоталамуса с увеличением выработки рилизинг-факторов. При этом наблюдается повышенная секреция гормонов передней доли гипофиза (соматотропного, тиреотропного, АКТГ, пролактина) с последующим снижением минералокортикоидной активности надпочечников и повышением тонуса парасимпатической системы. Некоторые авторы большое внимание уделяют дисфункции симпатико-адреналовой системы, а также нарушению обмена серотонина и кининов. Изучается также влияние функциональной системы кальцитонин – ионы кальция (В.Я.Мосин, 1991).

Немаловажное значение в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки имеют гастроинтестинальные гормоны, в частности соматостатин и гастрин. Установлено, что эндогенный соматостатин, синтезирующийся D-клетками слизистой оболочки антрального отдела желудка, двенадцатиперстной и тощей кишками, интенсивно тормозит выработку соляной кислоты. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки наблюдается снижение концентрации соматостатина в крови и слизистой оболочке гастродуоденальной зоны.

Особое место среди веществ, обеспечивающих устойчивость слизистой оболочки к воздействию пептического фактора, имеют **простагландины**, обладающие сложным действием на гастродуоденальную зону (снижают продукцию соляной кислоты, стимулируют образование слизи в желудке, увеличивают выработку щелочного компонента желудочной секреции и повышают уровень кровотока в гастродуоденальной зоне). При нарушении продукции эндогенных простагландинов возникают благоприятные условия для

возникновения пептической язвы (И.И.Дегтярева, 1995; J.M.Henderson, 1999). Противоязвенное действие простагландинов объясняется, с одной стороны, подавлением секреции соляной кислоты в желудке, с другой – цитопротективным действием, стимуляцией слизиобразования. Недостаточный синтез эндогенных простагландинов может рассматриваться в качестве существенного компонента язвообразования. По данным А.А.Шептулина (1984) и И.И.Дегтяревой (1995), у больных с медиогастральными язвами обнаруживается отчетливое снижение концентрации простагландинов в слизистой оболочке желудка.

N.M.Agrawal, K.Aziz (1998) показали, что прием синтетического аналога простагландина E<sub>1</sub> мисопростола предотвращает развитие язв желудка при длительном лечении нестероидными противовоспалительными препаратами.

При язвенной болезни немаловажное значение имеет и **иммунная система**. У этих больных находят антитела к тканевым антигенам слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Пораженная ткань в области язвенного дефекта, приобретая со временем свойства аутоантигена, является своего рода «пусковым механизмом», включающим в дальнейшем систему иммунокомпетентных клеток. Наблюдаются также угнетение клеточного иммунитета и дизглобулинемия (П.Я.Григорьев и соавт., 1993).

Таким образом, многие ученые признают общую концепцию происхождения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: нарушение равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного сока и элементами защиты слизистой оболочки. Причем в каждом конкретном случае роль того или иного фактора патогенеза может быть в различной степени выраженной.

### **Роль *H.pylori* в язвообразовании**

В последнее время появилось множество публикаций, изменяющих наше представление об этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Речь идет об инфекционной теории возникновения язвенной болезни. Первое наблюдение, связывающее наличие кампилобактер-подобных бактерий с язвенной болезнью и хроническим гастритом, сделано в 1975 г. В 1983 г. Barry Marshall и Robin Warren установили наличие в желудке у больных язвенной болезнью микроорганизма, который первоначально называли «*Campylobacter pylori*», а с 1989 г. его называют «*Helicobacter pylori*» (*H.pylori*), так как он относится к отдельному роду (рис.1).

Термин “хеликобактерная инфекция” достаточно абстрактен. В настоящее время выделено 8 видов бактерий рода *Helicobacter*, паразитирующих на слизистой оболочке желудка, 3 кишечных и 2 вида, локализующихся в желчевыводящих путях. Основное значение в этиологии язвенной болезни имеют два вида: *H.pylori* и *H.helmannii* (рис.2). Первый паразитирует на слизистой оболочке антрального отдела желудка, второй – исключительно на его париетальных клетках (J.G.Fox и соавт., 1995)

*H.pylori* – грам-отрицательная спиралевидно изогнутая бактерия от 2,5 до 3,5 нм длиной и от 0,5 до 1 нм толщиной, имеет гладкую поверхность и 6 жгутиков,

расположенных на одном из полюсов. *H. helmanii* примерно вдвое длиннее, имеет большее количество спиралей и 12 жгутиков на каждом из полюсов (K.L.Heilmann, 1991; G.W.Folk и соавт., 1995).

Первичное инфицирование *H. pylori* клинически может проявиться пищевой токсикоинфекцией, а после исчезновения ее выраженных симптомов (лихорадка, рвота, понос и др.) у больных при исследовании биоптатов выявляют гистологическую картину острого (нейтрофильного) гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, который в последующем, как правило, переходит в хронический активный, преимущественно антральный, гастрит. Первичное инфицирование детей чаще происходит после 3 лет, но антитела к *H. pylori* иногда обнаруживают даже у новорожденных, что, очевидно, связано с проникновением их в плод через плацентарный барьер (H.Miyaji и соавт., 2000).

Инфицированность *H. pylori* взрослого населения России (по результатам выборочных исследований) колеблется от 50 до 80 %, а в некоторых регионах приближается к 100% (рис.3). В последнее время в результате улучшения социальных и экономических условий, повышения гигиенической образованности людей в некоторых странах Европы имеется тенденция к снижению инфицированности взрослого населения (П.А.Григорьев, 2000).

К факторам риска инфицирования *H. pylori* относят:

- низкий социально-экономический статус общества;
- большую скученность людей и плохие санитарные условия;
- несоблюдение гигиенического режима образа жизни.

Более высокий риск инфицирования *H. pylori* наблюдается у работников медицинских учреждений. Это, по-видимому, обусловлено их контактом с инфицированными больными, их желудочным соком, эндоскопическим оборудованием, зондами и т.д. (F.Luzza и соавт. 2000).

Отсутствуют данные о наличии определенной связи инфицирования *H. pylori* с полом, курением, приемом алкоголя или особенностями питания. Истинный способ передачи инфекции пока еще до конца не изучен, но большинство данных свидетельствует о том, что эта инфекция передается фекально-оральным и орально-оральным путем. Доказана семейная предрасположенность. Чаще инфицируются люди, проживающие в густонаселенной местности (В.Г.Передерий, 1999)

У инфицированных *H. pylori* присутствует в зубном налете, высевается из кала и биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки больных гастритом, дуоденитом (гастродуоденит) и язвенной болезнью, ассоциированных с этой инфекцией. Микроорганизм может жить в содержимом желудка и двенадцатиперстной кишки под слоем защитной слизи и внутри слизистой оболочки, включая собственную пластинку. Высокая уреазная активность *H. pylori* позволяет осуществлять гидролиз мочевины до аммиака и гидрокарбонатов, что повышает сопротивляемость микроорганизма к низкому рН внутрижелудочной среды и обеспечивает ему выживание в течение длительного времени. *H. pylori* распознает и связывается с рецепторами клеток желудочного эпителия в слизистой оболочке желудка и неметаплазированных участках

слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, плотно прикрепляется (адгезируется) к их поверхности. *H.pylori* выявлен также на эктопированном желудочном эпителии в других отделах пищеварительного тракта, например в пищеводе (пищевод Берретта), подвздошной кишке (дивертикул Меккеля) и в прямой кишке (в эктопических участках желудочного эпителия).

Диагностика инфекции *H.pylori* осуществляется методами, позволяющими выявить микроорганизм или признаки его жизнедеятельности в организме больного. Различаются инвазивные и неинвазивные методы диагностики.

Для первичной диагностики следует как можно шире использовать неинвазивные методы:

1. Обнаружение специфических антихеликобактерных антител классов А и G в крови больного (иммуноферментный анализ, экспресс-тесты на основе реакции преципитации или иммуноцитохимии с использованием капиллярной крови больных)
2. Дыхательные тесты с регистрацией продуктов жизнедеятельности *H.pylori* (углекислый газ, аммиак). При этом пациенту дают выпить меченую радиоактивным углеродом ( $^{13}\text{C}$ ) мочевины и регистрируют радиоактивность выдыхаемого им воздуха. При наличии *H.pylori* мочевина расщепляется на воду и радиоактивный углекислый газ, определить наличие которого можно с использованием специальных приборов.
3. Полимеразная цепная реакция в анализах кала, слюны, зубном налете.

Инвазивные методы диагностики все меньше используют для первичной диагностики, в то же время они сохраняют свою актуальность для контроля за эрадикацией. Под эрадикацией понимают полное уничтожение микроорганизма, определяемое через 6 нед после проведенного лечения. Диагностика эрадикации должна осуществляться как минимум двумя способами. В настоящее время проводится разработка тестов и методов неинвазивного контроля за эрадикацией.

При диагностике эрадикации инвазивными методами необходимо исследовать фрагмент слизистой оболочки антрального отдела желудка и фрагмент его фундального отдела. К инвазивным методам относятся:

- световая микроскопия с окраской мазков по Граму, Романовскому–Гимзе (рис.4);
- микробиологический – бактерия культивируется на кровяном агаре в микроаэробных условиях (содержание кислорода до 5 %). Причем селективной является среда с добавлением цефалотина, подавляющего рост другой сапрофитной флоры, с последующим исследованием продуцируемых бактерией ферментов (уреазы, каталазы и оксидазы);
- уреазный;
- с использованием полимеразной реакции, определяющей бактериальную рРНК в биоптатах слизистой желудка.

Наибольшую популярность вследствие своей дешевизны и простоты приобрел способ диагностики хеликобактерной инфекции с помощью определения

активности фермента уреазы, выделяемого этой бактерией. Однако, существенным недостатком этой методики является ее инвазивность, т.е. необходимость выполнения эзофагогастродуоденоскопии с биопсией, при выполнении которой может наступить инфицирование пациента патогенным штаммом *H.pylori*. По этой причине все большее распространение приобретают неинвазивные методики с выявлением иммуноглобулинов класса G в моче, а также дыхательный тест с меченой радиоактивным углеродом мочевиной.

Отдифференцировать *H.pylori* и *H.helmannii*, а также эти бактерии от сапрофитных *H.felis* и *H.mustelae* (рис.5), которые могут резидентно находиться в желудке человека, позволяет только полимеразная реакция, так как оба вида дают положительную уреазную реакцию.

В организме человека присутствие хеликобактерной инфекции всегда приводит к возникновению хронического гастрита, а также могут развиваться: язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, аденокарцинома желудка, малодифференцированные злокачественные лимфомы желудка (мальтомы), болезнь Менетрие (E.J.Rauws и соавт., 1995).

Механизмы патогенного действия *H.pylori* до конца еще не изучены. Возникновение хронического гастрита связывают с непосредственным повреждающим действием ферментов, продуцируемых бактерией (уреаза, муциназа), на защитный слизистый гель, покрывающий слизистую оболочку желудка. Высказываются предположения о нарушении самой бактерией межклеточных связей и созданием, таким образом, условий для повреждающего действия кислотно-пептического фактора. Возникновение злокачественных новообразований желудка связывают с наличием хронического атрофического гастрита, являющегося предраковым состоянием. Причем при изучении *H.pylori*, выделенных у пациентов со злокачественными лимфомами и аденокарциномой желудка, обнаружен штамм, имеющий особый цитотоксин (128-kDa *cagA*), обладающий выраженным канцерогенным действием (В.Г.Передерий, 1997).

При тесном контакте *H.pylori* с эпителиоцитом (рис.6) последний начинает вырабатывать цитокины, наиболее важный из которых – интерлейкин-8. Этот цитокин активизирует лейкоциты, регулирует хемотаксис и хемокинез, а также процессы освобождения лизосомальных ферментов из нейтрофильных гранулоцитов (К.Кобаяши и соавт., 1998, Т.Шимада и соавт., 1998). Для того чтобы подойти к микробу, нейтрофильный гранулоцит должен пройти через эпителий. Это не безобидный лейкопедез – лейкоцит активизирован, он разрушает межклеточные контакты и становится опасен призвавшему его для защиты эпителию своими ферментами и свободными радикалами кислорода (А.А.Ильченко, 1995).

В настоящее время получены данные, свидетельствующие о том, что *H.pylori* задерживает заживление язв путем торможения миграции эпителиоцитов в зону язвенного дефекта, а также стимулирует апоптозы, усиливая тем самым гибель клеток в краях язв. При этом интенсивность апоптоза значительно превышает процессы пролиферации. В конечном итоге, все это приводит к хроническому



язвенному процессу (Т.Кubota, 1996; Н.Ли и соавт., 1998; Т.Brzozowski и соавт., 1999).

Механизм возникновения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с хеликобактерной инфекцией, достаточно сложен. *H.pylori* паразитирует исключительно на желудочном эпителии, а язвенный дефект образуется на неповрежденной бактерией слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Это можно объяснить следующим образом. При своей жизнедеятельности *H.pylori* расщепляет мочевины до аммиака и углекислого газа. При этом происходит ощелачивание среды, непосредственно примыкающей к клеткам слизистой оболочки при сохранении низких показателей рН в просвете желудка. Ощелачивание среды активизирует G-клетки, расположенные именно в антральном отделе желудка, т.е. в месте основной колонизации бактерий, и они в значительно больших количествах начинают выделять гастрин, т.е. запускается гуморальный механизм возникновения гиперацидного состояния (R.H.Hunt и соавт., 1995).

#### Патогенез *H.pylori*, обусловленного язвообразования в двенадцатиперстной кишке



Иммунный ответ при хеликобактерной инфекции неполный. Системная реакция характеризуется появлением в крови IgG, находящихся в крови еще в течение нескольких месяцев после уничтожения инфекции, местная реакция

связана с появлением секреторных IgA к поверхностным антигенам *H.pylori* и незначительно выраженной клеточной реакцией. Иммунитет нестойкий и не исключает возможности реинфицирования (J.P.Gisbert и соавт., 1996).

В настоящее время известны 4 группы фенотипических признаков различий среди штаммов *H.pylori*: в структуре липополисахаридов, экспрессии цитотоксина, экспрессии цитотоксин-ассоциированного протеина и активации нейтрофильных гранулоцитов (M.J.Blaser, 1994). Эти фенотипические признаки ассоциируются между собой, вызывая усиление воспалительной реакции, развитие пептической язвы, что подтверждает важное значение штамма *H.pylori* в развитии клинических проявлений хеликобактерной инфекции.

У пациентов с язвенной болезнью чаще, чем у больных только хроническим гастритом, выявляются штаммы, продуцирующие токсин, вызывающий вакуолизацию эукариотических клеток в культуре (S.H.Phadnis, D.Liver, 1994). Наличие вакуолизирующего токсина увеличивает поверхностную гидрофобность, которая может способствовать бактериальной адгезии и проявлению цитотоксической активности. Вначале бактерия адгезируется к покрывающему микроворсинки слою гликокаликса и разрушает его, затем непосредственно прикрепляется к поверхности желудочного эпителиоцита, где бактериальная фосфолипаза A<sub>2</sub> разрушает наружный фосфолипидный слой клеточной мембраны, особенно в области плотных контактов. После этого бактерии проникают в цитоплазму клетки, где бактериальный токсин вызывает образование крупных вакуолей, ведущих к дезинтеграции клетки. Деструкция эпителия становится первым этапом в процессе формирования острой эрозии, а затем язвы (J.N.Giannios, J.A.Karagiannis, 1996).

При изучении генотипических и фенотипических характеристик *H.pylori* выявлено исключительно высокое генетическое разнообразие штаммов и установлено, что почти у каждого пациента имеется уникальный штамм *H.pylori* (N.E.M.Van Doorn и соавт., 1996). Несмотря на большую геномную гетерогенность *H.pylori*, большинство штаммов можно разделить на 2 фенотипа на основании наличия (I тип) или отсутствия (II тип) экспрессии вакуолизирующего токсина (VacA) и цитотоксин-ассоциированного протеина (CagA; Z.Xiang, S.Censini, 1995). Штаммы I типа стимулируют синтез эпителием желудка провоспалительных медиаторов – цитокинов с последующей инфильтрацией слизистой оболочки воспалительными клетками и высвобождением реактивных метаболитов кислорода (J.C.Atherton, 1995). Штаммы II типа в своем большинстве вызывают хронический гастрит, в то время как штаммы I типа – язвенную болезнь и рак желудка (J.N.Giannios, J.A.Karagiannis, 1996). Около 50 – 60% штаммов *H.pylori* обладают цитотоксической активностью *in vitro*. VacA-цитотоксин имеет следующую структуру: бактериальная клетка секретирует мономеры массой 94 кДа, которые в культуре и, возможно, *in vivo* агрегируются в олигомеры массой 700 – 900 кДа, представляющие цитотоксин в своей нативной форме. *In vitro* токсин представлен олигомером, состоящим из 6 – 7 мономеров, причем в процессе протеолиза *in vitro* мономер массой 95 кДа распадается на 2 субъединицы: N-концевой – 37 кДа

фрагмент и С концевой – 58 кДа фрагмент (J.L.Telford, 1994). Такой тип гидролиза характерен для бактериальных токсинов, состоящих из 2 субъединиц, из которых одна обладает биологической активностью, а вторая распознает рецепторы на клетке-мишени и опосредует адгезию.

При детальном изучении VacA установлено, что его идентификация не может использоваться в качестве маркера для окончательного подразделения штаммов *H.pylori* в соответствии с их цитотоксичностью. С одной стороны, спектр и организация различий нуклеотидных последовательностей VacA таковы, что не позволяют сформулировать реальный прогноз относительно фенотипической характеристики отдельного штамма (R.N.Beech, M.U.Gottke, 1996). С другой стороны, установлено, что VacA статус штамма *H.pylori* однозначно не определяет его цитотоксичность. Несмотря на то что VacA может быть обнаружен почти у всех штаммов, только около 50% из них индуцируют вакуолизацию *in vitro* (D.M.M.Querioz, 1996).

При дальнейшем исследовании *H.pylori* выявлено, что цитотоксические штаммы, кроме VacA, продуцируют протеин массой 128 кДа, который отсутствует у нецитотоксических штаммов. Этот протеин назван CagA (cytotoxin-associated gene A protein), и его наличие считается маркером цитотоксичности штамма *H. pylori*. Ген, кодирующий экспрессию CagA, назван *cagA* (M.K.R.Tummuru, S.A.Sharma, M.J.Blaser, 1995). Инфицирование VacA/CagA-положительными штаммами *H.pylori* приводит к усиленной миграции лейкоцитов и образованию лейкоцитарно-тромбоцитарных агрегатов в микроциркуляторном русле желудка, что может служить одним из звеньев патогенеза повреждения слизистой оболочки желудка при хеликобактерной инфекции (J.I.Elizalde, 1996).

Таким образом, *H.pylori*, колонизируясь в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью, вызывает развитие хронического воспаления, поддерживаемого и самоиндуцируемого различными механизмами. Индукторами воспаления выступают различные структуры, в качестве эффекторных клеток и клеток-мишеней – эпителиоциты, лаброциты (тучные клетки), макрофаги, моноциты, полиморфноядерные лейкоциты, Т- и В-лимфоциты. В результате взаимодействия индукторов клеток-мишеней и эффекторных клеток высвобождается значительное количество цитокинов и провоспалительных медиаторов, участвующих как в поддержании интенсивности ответных перекрестных реакций, так и в разнообразных реакциях повреждения клеток, включая прямые и непрямые цитотоксические эффекты, что в зависимости от фенотипических и генотипических характеристик инфицирующего штамма приводит к развитию той или иной формы патологии в гастродуоденальной зоне.

Тем не менее паразитированием *H.pylori* нельзя объяснить все случаи возникновения язв желудка и двенадцатиперстной кишки. В последнее время наблюдается увеличение частоты *H.pylori*-негативных язв, патогенез которых обусловлен другими патогенетическими факторами: повышением кислотопродукции вследствие гиперплазии париетальных клеток, нарушением

микроциркуляции в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушением синтеза и структуры защитного слизистого барьера, применением ulcerогенных лекарственных препаратов, стрессорными воздействиями и др. При этом общепринятая лекарственная терапия, направленная, в основном, на эрадикацию *H. pylori*, оказывается малоэффективной либо неэффективной, что заставляет применять хирургические методы лечения.

## **Глава 2**

### **Современные методы консервативной терапии язвенной болезни**

Существует множество теорий патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Входя в общую схему патогенеза, они не могут с какой-то одной позиции объяснить происхождение язвенной болезни. Исходя из этого становится понятным, почему различные схемы лечения, действующие на разные патогенетические механизмы в рамках той или иной теории язвообразования, не позволяют добиться долговременного положительного эффекта.

Для лечения больных язвенной болезнью предложено несколько сотен препаратов и методов. Ссылаясь на В.Х.Василенко, говорят: «Язву (неосложненную) лечи – не лечи, хоть толченым кирпичом лечи, все равно заживет», особенно у лиц молодого возраста без сопутствующей патологии. Если в настоящее время препараты с доказанным эффективным действием (Н<sub>2</sub>-блокаторы, блокаторы протонной помпы) обеспечивают репарацию язв в 80% случаев, то плацебо дает положительный эффект за тот же срок у 40% пациентов (Е.С.Рысс, Э.Э.Звартау, 1998). К сожалению, репарация язвы не предотвращает очередного ее обострения. «Язва хорошо лечится, но плохо вылечивается».

Ранее использовались большое количество лекарственных препаратов, действующих та те или иные звенья патогенеза язвенной болезни. Некоторые из них применяют до сих пор, другие уже утратили свою актуальность.

#### **Средства, применяемые при пептических язвах (В.Г.Передерий, 1997).**

##### **I. Антисекреторные препараты.**

###### **1. Антихолинергические средства:**

- **блокаторы мускариновых рецепторов (М-холинолитики):** неселективные (атропин, платифиллин, метацин), селективные (гастроцепин), преимущественно центрального действия (амизил),
- **ганглиоблокаторы (бензогексоний).**

**2. Блокаторы Н<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов:** циметидин, ранитидин, фамотидин (квamatел), низатидин, роксатидин.

**3. Блокаторы протонной помпы:** омепразол, лансопразол, пантопразол (контролок), рабепразол (париет), эзомепразол (нексиум).

**4. Антагонисты гастриновых рецепторов:** проглумид.

**5. Антациды:** невсасывающиеся (маалокс, мегалак, фосфалюгель), всасывающиеся (натрия гидрокарбонат).

##### **II. Гастроцитопротекторы**

**1. Стимуляторы слизиобразования:** синтетические простагландины (мизопростол, энпростил), карбеноксол.

**2. Образующие защитную пленку:** коллоидный субцитрат висмута (де-нол), сукральфат, смекта.

- 3. Обволакивающие и вяжущие средства:** препараты висмута (викалин, викаир).
- III. **Антихеликобактерные средства:** амоксициллин, тетрациклин, кларитромицин (кларид), метронидазол, фуразолидон, де-нол.
- IV. **Средства, стимулирующие репаративные процессы:** солкосерил, метилурацил, облепиховое масло.
- V. **Средства, влияющие на моторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки:** гастрокинетики (метаклопрамид, цизаприд, мотилиум, координакс), спазмолитики (папаверин, бускопан, но-шпа).
- VI. **Средства центрального действия:** эглонил, даларгин, седативные средства и транквилизаторы.

Ранее применяемые схемы лечения, направленные на усиление защитных факторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (активная секреция гидрокарбонатов, продукция желудочной слизи, нормальная моторика и кровообращение в гастродуоденальной области, регенераторно-трофические процессы, гормональный баланс): обволакивающие средства (альмагель, сукральфат), препараты, усиливающие регенерацию (солкосерил, облепиховое масло, ретинола ацетат – витамин А, токоферола ацетат – витамин Е), нормализующих моторику (церукал) и нервно-рефлекторные связи (эглонил) в виде монотерапии, ныне имеют лишь историческое значение. Их эффективность достаточно низкая, а стойкие положительные результаты наблюдаются лишь у 35 – 40 % пациентов (С.Н.Голиков и соавт., 1993; Е.С.Рысс и соавт., 1990).

Более перспективным направлением в лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки является подавление агрессивных факторов желудочного сока, в частности кислотного фактора. Первые попытки блокировать действие соляной кислоты на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки начали предприниматься достаточно давно. Для этого применяли антациды, сорбирующие свободную соляную кислоту в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки, и холиноблокаторы, тормозящие ее секрецию. Однако действие антацидов кратковременное, неравномерное по всей слизистой оболочке, сильно зависит от моторики желудка и не блокирует воздействие таких агрессивных факторов, как пепсин, ПП и других протеолитических ферментов (Э.Э.Звартау и соавт., 1992; U.Becker и соавт., 1987). Холиноблокаторы (например, атропин), кроме блокирования секреции соляной кислоты, снижают продукцию желудочной слизи и гидрокарбонатов, что нарушает защитные механизмы слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (Е.М.Стародуб, 1991).

Создание более совершенных препаратов, тормозящих продукцию соляной кислоты в желудке, открыло новые перспективы в лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Этими препаратами являются H<sub>2</sub>-блокаторы. Они позволяют получить стойкое снижение секреции соляной кислоты и

заживление язвенного дефекта в большом проценте случаев (А.А.Шептулин, 1994; P.Ruszniewski, 1996). Постепенное совершенствование этих препаратов (циметидин, ранитидин, фамотидин, низатидин и роксатидин) позволило уменьшить их необходимую дозу и число побочных эффектов (А.С.Таһа и соавт., 1996).

Аналогичным и даже более мощным действием обладают препараты, блокирующие протонную помпу (омепразол, а также следующие поколения препаратов этой группы – лансопразол, пантопразол и рабепразол; А.А.Шептулин, 1994; О.Я.Бабак, 2001; S.Eriksson, 1995; G.V.Porro и соавт., 1996).

В среднем с момента возникновения язвы двенадцатиперстной кишки до появления красного рубца проходит 4 – 6 нед, а при язве желудка – 6 – 8 нед при средней степени тяжести заболевания. В процессе заживления язвы ее диаметр уменьшается на одну треть за 10 – 14 дней (В.Н.Хворостинка и соавт., 1980). При легкой форме течения заболевания заживление язвы двенадцатиперстной кишки происходит за 2 – 4 нед, а желудка – за 4 – 6 нед. При тяжелом течении болезни язва двенадцатиперстной кишки заживает за 6 – 10 нед, желудка – за 8 – 12 нед. При использовании эффективных антисекреторных препаратов большинство язв заживает на 1 – 2 нед быстрее (М.М.Богер, 1986; С.И.Пиманов, 2000).

Язва двенадцатиперстной кишки заживает за 4 нед, если рН 3 или более и сохраняется на этом уровне 18 – 20 ч в сутки, язва желудка при таких же показателях рН заживает за 8 нед (I.Modlin, 1995). Однако, вызванная применением кислотоснижающих препаратов, своеобразная «медикаментозная ваготомия» еще не решает всех проблем. Кратковременное использование этих препаратов вызывает столь же непродолжительный положительный эффект, частота рецидивного язвообразования достаточно высока (G.Dobrilla и соавт., 1993). Длительная, а при агрессивном течении язвенной болезни и постоянная, поддерживающая терапия не безобидна для организма, сопровождается побочными эффектами (В.О’Вриен и соавт., 1995; С.Р.Dekkers и соавт., 1995; М.О.Carrere и соавт., 1995). К тому же далеко не все случаи язвенной болезни двенадцатиперстной кишки можно объяснить только повышенной продукцией соляной кислоты, а у части здоровых лиц наблюдаются высокие цифры базальной и максимальной продукции соляной кислоты без каких-либо клинических проявлений и при отсутствии язвы при эндоскопическом исследовании (О.Н.Минушкин, 1990; И.И.Дегтярева, 1995).

В последнее время большую популярность получили схемы лечения больных язвенной болезнью, направленные на эрадикацию (уничтожение) хеликобактерной инфекции с использованием препаратов, снижающих продукцию соляной кислоты (блокаторы протонной помпы), и антибиотиков (так называемая тройная терапия, квадротерапия). Многие исследователи, особенно в странах Западной Европы и в США приводят данные об очень высоком уровне излечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при использовании такой терапии (до 95%; В.О’Вриен и соавт., 1995; J.P.Gisbert и соавт., 1995).

Для того чтобы добиться рубцевания язвы необходимо решить следующие задачи:

- снизить избыточную кислотопродукцию (рН должна быть выше 3 на протяжении более 18 ч в сутки в течение более 4 нед);
- осуществить эрадикацию *H.pylori*, если имеется инфицированность;
- повысить резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- восстановить нарушенную гастродуоденальную моторику.

**Современная консервативная терапия** язвенной болезни двенадцатиперстной кишки подразумевает уничтожение *H.pylori* (эрадикацию) и снижение секреции соляной кислоты.

В настоящее время существует 4 основных варианта антисекреторной терапии:

1. В случае *H.pylori*-позитивной язвы после проведения успешной эрадикации можно не осуществлять антисекреторную терапию (высока вероятность рецидива при ошибках в оценке эффективности эрадикации).
2. Использование, наряду с эрадикацией, антисекреторной терапии до появления красного рубца + дополнительно 1 – 2 нед (наиболее распространенный вариант).
3. Применение, наряду с эрадикацией, длительной (3 мес) антисекреторной терапии до появления белого рубца (такая терапия предохраняет от раннего рецидива после репарации язвы, особенно при *H.pylori*-негативных язвах).
4. Непрерывная поддерживающая профилактическая антисекреторная терапия отдельным категориям больных.

Учитывая важную роль *H.pylori* в патогенезе язвенной болезни, Американская ассоциация гастроэнтерологов в 1994 г. рекомендовала использовать у всех пациентов с язвенной болезнью антихеликобактерную терапию. В настоящее время достигнут заметный прогресс в наработке схем лечения инфекции. Эти схемы являются общепризнанными и будут рассматриваться нами ниже. Аналогичное решение было принято в сентябре 1996 г. в Маастрихте на заседании Европейской группы по изучению *H.pylori*, где был принят соответствующий документ. Эксперты отметили требования к антихеликобактерной терапии, которыми они руководствовались: лечение должно быть простым, хорошо переноситься, быть доступным по цене и частота эрадикации должна быть выше 80%.

Необходимость разработки данных рекомендаций была продиктована следующими обстоятельствами:

1. Инфекция *H.pylori* – одна из самых распространенных инфекций человека из всех известных в настоящее время.
2. *H.pylori* является причиной развития хронического хеликобактерного гастрита, важнейшим фактором патогенеза язвенной болезни желудка и



- двенадцатиперстной кишки, лимфомы желудка низкой степени злокачественности (МАLТомы), а также рака желудка.
3. Уничтожение (эрадикация) *H.pylori* в слизистой оболочке желудка инфицированных лиц приводит к:
    - исчезновению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка;
    - значительному снижению частоты рецидивов язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
    - гистологической ремиссии мальтомы желудка;
    - возможно, к существенному уменьшению риска развития рака желудка.
  4. Эрадикация *H.pylori* в слизистой оболочке желудка инфицированных лиц представляет собой труднейшую проблему клинической гастроэнтерологии, связанную также с решением сложных организационных задач.
  5. Неадекватное и/или неправильное лечение при инфекции *H.pylori* приводит к появлению у населения большого числа штаммов бактерий, устойчивых к действию антибиотиков.

Первым вопросом, который подлежал обсуждению, был вопрос диагностики инфекции *H.pylori*. Она разделяется на первичную и диагностику эрадикации. Признано, что диагностика инфекции *H.pylori* должна осуществляться методами, непосредственно выявляющими бактерию или продукты ее жизнедеятельности в организме больного. Данным требованиям отвечают следующие методы диагностики: бактериологический, морфологический, уреазный, дыхательный тест. При соблюдении всех правил выполнения методик и надлежащей стерилизации эндоскопической аппаратуры первичный диагноз инфекции *H.pylori*, основанный на обнаружении *H.pylori* хотя бы одним из перечисленных методов, является достаточным для начала антихеликобактерной терапии.

Диагностика эрадикации должна осуществляться не ранее чем через 4 – 6 нед после окончания курса антихеликобактерной терапии и как минимум двумя из указанных методов (морфологический и уреазный тест). При этом необходимо исследование двух биоптатов из тела желудка и одного – из антрального отдела.

Показания к антихеликобактерной терапии следующие (Маастрихт, 1996):

1. Абсолютные показания:
  - язвенная болезнь (обострение, ремиссия, осложнения),
  - хронический гастрит,
  - низкодифференцированная МАLТ-лимфома,
  - состояние после резекции желудка по поводу рака.
2. Относительные показания:
  - функциональная неязвенная диспепсия,
  - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь при длительном лечении омепразолом,
  - после операции по поводу язвенной болезни,

- латентное носительство *H. pylori* для профилактики лимфомы и рака желудка (по желанию больного).

В 2000 г. эти рекомендации претерпели некоторые изменения и дополнения: был принят так называемый маастрихтский консенсус II (Рим, 2000). Согласно этим рекомендациям были уточнены абсолютные показания к проведению антихеликобактерной терапии: добавлен гастрит с серьезными морфологическими изменениями, а относительные показания были разделены на две группы:

- рекомендуемые показания, в которую вошли функциональная (неязвенная) диспепсия, диагностированная после проведения полного обследования больного, наличие случаев рака желудка у родственников, длительное лечение ингибиторами протонной помпы при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, планируемая или проводимая терапия нестероидными противовоспалительными средствами, состояние после операции по поводу язвенной болезни, желание пациента;
- неопределенные показания: профилактика рака желудка при отсутствии факторов риска, отсутствие симптомов и негастроэнтерологические заболевания.

Основой лечения должна быть комбинированная тройная или квадротерапия, способная обеспечить как минимум 80% эрадикацию.

### Схемы лечения

1. Однонедельная тройная терапия с использованием ингибиторов протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день (например, омепразол 20 мг, пантопразол 40 мг, лансопразол 30 мг, рабепразол 40 мг, эзомепразол по 20 мг) вместе с клацидом (кларитромицином) по 500 мг или амоксициллином по 1000 мг 2 раза в день или с метронидазолом по 400 мг 3 раза в день (тинидазолом 500 мг 2 раза в день) и амоксициллином по 500 мг 4 раза в день.
2. Однонедельная тройная терапия с применением препаратов висмута: де-нол (коллоидный субцитрат висмута, галлат или висмута субсалицилат) 120 мг 4 раза в день (доза в расчете на оксид висмута) вместе с клацидом (кларитромицином) по 500 мг 2 раза в день и тинидазолом по 500 мг 2 раза в день.
3. Однонедельная квадротерапия, позволяющая добиться эрадикации штаммов *H. pylori*, устойчивых к действию известных антибактериальных веществ: ингибитор протонной помпы в стандартной дозе с де-нолом по 120 мг 4 раза в день и клацидом (кларитромицином) по 500 мг 2 раза в день и метронидазолом по 250 мг 4 раза в день или тинидазолом по 500 мг 2 раза в день.
4. Схемы с использованием в качестве антисекреторного препарата блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов:
  - ранитидин 300 мг в сутки или фамотидин (квamatел) 40 мг в сутки, амоксициллин 2000 мг в сутки, метронидазол (тинидазол) 1000 мг в день в течение 7 – 14 дней;

- ранитидин висмута цитрат по 400 мг 2 раза в день в комбинации с тетрациклином 250 мг 4 раза в день и метронидазолом по 250 мг 4 раза в день в течение 14 дней;
- ранитидин висмута цитрат по 400 мг 2 раза в день, клацид (кларитромицин) по 500 мг 2 раза в день в течение 14 дней;
- ранитидин висмута цитрат по 400 мг 2 раза в день, клацид (кларитромицин) по 500 мг 2 раза в день и метронидазол по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней.

### **Правила применения антихеликобактерной терапии:**

1. Если применяемая схема лечения не приводит к эрадикации, повторять ее не следует, так как это свидетельствует, что бактерия устойчива к одному из компонентов терапии.
2. Если использование одной, а затем другой схемы лечения не приводит к эрадикации, необходимо определить чувствительность штамма *H.pylori* ко всему спектру применяемых антибиотиков.
3. Появление бактерии в организме больного год спустя после лечения следует расценивать как рецидив, а не реинфекцию. При рецидиве необходимо использовать более эффективную схему лечения.

Предложенные схемы не являются строго установленными. По мере получения новых данных и появления новых лекарственных препаратов они изменяются. Более простыми и вместе с тем достаточно эффективными являются схемы эрадикации *H.pylori* с двухкратным приемом лекарственных препаратов. Созданы и широко используются комплексные препараты, содержащие комбинацию антибиотиков с блокатором протонной помпы (пилобакт, гастростат и др.).

Наибольшее распространение в последнее время получили схемы эрадикации хеликобактерной инфекции с использованием комбинации ингибиторов протонной помпы с кларитромицином и тинидазолом. Присутствие препарата клацид (кларитромицин) в большинстве указанных схем в качестве основного антибактериального компонента является вполне обоснованным.

В отличие от других антибиотиков макролидов клацид обладает следующими важными свойствами:

- активизирует фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов иницируя иммуномодулирующий эффект;
- образует активный метаболит, 14-ОН кларитромицин, обладающий таким же антибактериальным действием, как и основное действующее вещество;
- МПК препарата клацид в отношении *H.pylori* составляет 0,05 мг/мл по сравнению с 0,25 мг/мл у других макролидов;
- клацид абсорбируется вне зависимости от приема пищи.

Проведением эрадикационной терапии лечение больного не заканчивается. В результате клинических наблюдений установлено, что между заживлением язвы и способностью лекарственных препаратов подавлять кислотность существует связь.

Заживление язвы обусловлено не только продолжительностью назначения антисекреторных препаратов, но и их способностью «удерживать» интрагастральный рН выше 3 в течение заданного времени. При умеренных показателях желудочной секреции антисекреторная терапия также обязательна. Язвы желудка заживают медленнее, поэтому их терапия антисекреторными препаратами должна быть более продолжительной. Эндоскопический контроль, определяющий эффективность терапии и рубцевание язвы двенадцатиперстной кишки, назначают через 2 и 4 нед, а желудка – через 4 и 8 нед. Первое исследование определяет достаточность дозы препаратов, а 2-е – рубцевание, дозы и продолжительность поддерживающего лечения.

Из препаратов, блокирующих секрецию, используют ранитидин 300 мг в сутки (двукратно утром и вечером), фамотидин (квamatел) 40 мг в сутки (4 нед – при язве двенадцатиперстной кишки, 6 – 8 нед – при язве желудка). Поддерживающая доза – 150 мг ранитидина и 20 мг кваматела.

Более эффективными блокаторами секреции являются ингибиторы  $H^+/K^+$ АТФазы париетальных клеток – фермента, собственно обеспечивающего перенос ионов водорода из париетальной клетки в просвет желудка. Препараты этого класса обеспечивают длительный период в течение суток, когда значения рН становится благоприятным для заживления язвы. В результате лечения больных омепразолом (например, омезом), лансопразолом (ланзап), пантопразолом (контролок), рабепразолом (париет), эзомепразолом (нексиум) установлено, что их эффект превосходит различные антагонисты  $H_2$ -гистаминовых рецепторов гистамина как по скорости купирования симптомов язвенной болезни, так и по частоте, а также скорости заживления язвы. Особенно эта разница видна лечении больных этими препаратами в течение 2 нед. Несмотря на то, что цена этих препаратов выше, чем других блокаторов секреции, им следует отдавать предпочтение при часто рецидивирующей язве, рефрактерности к блокаторам  $H_2$ -рецепторов, осложненном течении язвы, а также как поддерживающее лечение, так как к ним не развивается привыкания.

Ингибиторы протонной помпы на сегодняшний день являются самыми эффективными кислотоснижающими препаратами. Это доказано многочисленными контролируемыми мультицентрическими исследованиями с участием десятков и сотен тысяч больных. Ингибиторы протонной помпы хорошо переносятся пациентами, блокируют финальную фазу секреции водородных ионов, независимо от вида стимуляции рецепторного аппарата париетальной клетки (С.М.Ткач, 2002).

Первые ингибиторы протонной помпы – тимопразол и омепразол были синтезированы в 1976 и 1979 годах. В настоящее время наряду с омепразолом применяются лансопразол, пантопразол, рабепразол и эзомепразол. По конечному клиническому эффекту при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки практически одинаковы. Их различия касаются в основном скорости действия и наступления клинического эффекта, антихеликобактерного эффекта, взаимодействия с системой цитохрома P450 и преимущественной эффективности при язвах желудка и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Наиболее изученным ингибитором протонной помпы является омепразол – первый высокоспецифичный препарат, селективно концентрирующийся и активизирующийся в секреторных канальцах париетальных клеток и блокирующий  $H^+/K^+$ АТФазу путем окисления сульфгидрильных групп некоторых аминокислот ее  $\alpha$ -субъединицы. Этот механизм приводит к ингибции как базальной, так и стимулированной любым веществом секреции, поскольку омепразол воздействует не на рецепторный аппарат париетальной клетки, а на внутриклеточный фермент. Однократная доза омепразола, равная 20 мг, ингибирует желудочную секрецию в течение 24 часов, незначительно уменьшая объем секреции желудочного сока, секрецию пепсина и внутреннего фактора, существенно не влияя на моторную функцию желудка. Действие препарата наступает быстро, эффект зависит от дозы и желудочного рН и увеличивается примерно в течение четырех дней лечения, а затем стабилизируется. Через 7 дней приема дневная суточная продукция соляной кислоты снижается более чем на 95%.

При изучении эффективности применения омепразола в дозах 20 – 40 мг в сутки омепразол приводит к заживлению дуоденальных язв через 2 недели у 60 – 70% больных, а через 4 недели – более чем у 93% больных, что значительно выше, чем при использовании адекватных доз блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов (С.М.Ткач, 2002).

Следующий препарат из группы блокаторов протонной помпы – лансопразол применяется в клинике с 1992 года. Однократный прием дневной дозы в 30 мг снижает секрецию на 80 %, а после семидневного приема препарата – на 90 %. В отличие от  $H_2$ -блокаторов, лансопразол ингибирует и дневную и ночную секрецию, независимо от того, в какое время суток он применяется. Лансопразол снижает объем секреции желудочного сока, тормозит секрецию и активность пепсина. По клинической эффективности лансопразол несколько выше, чем омепразол. Однократная дневная доза в 30 мг обеспечивает заживление дуоденальной язвы в течение 2 недель у 75 – 80 % больных, а через 4 недели – у 93 – 95 % больных. Лансопразол способствует более быстрому заживлению пептических язв, однако через месяц после начала лечения существенных отличий от омепразола не выявлено. Лансопразол также более быстро купирует болевой синдром при язвенной болезни (у большинства больных – в течение трех суток). Более предпочтительным является применение этого препарата при язвах желудка. При этом при 8-недельном приеме препарата заживление наблюдается у 93 % больных, против 82 % у омепразола.

Пантопразол применяется в клинике с 1994 года. В нейтральной или слабокислой среде он более стабилен, а под воздействием сильнокислой среды быстро активизируется. Такая рН-зависимая активация обеспечивает более высокую селективность против париетальной  $H^+/K^+$ АТФазы, чем у омепразола и лансопразола. Пантопразол более эффективно и быстро способствует заживлению язв желудка. При дуоденальных язвах эффективность пантопразола и омепразола практически одинакова (J.E.Richter и соавт., 2000).

Рабепразол – один из новых представителей блокаторов протонной помпы, имеющий максимальную скорость активации в кислой среде. К основным преимуществам рабепразола относятся быстрота проявления максимального эффекта, стандартная доза для больных любого возраста, отсутствие взаимодействия с препаратами, метаболизирующимися печеночной ферментной системой цитохрома P450. Продолжительный прием рабепразола не вызывает гиперплазии энтерохромафинных клеток, метаплазии и дисплазии желудочного эпителия, хорошо переносится пациентами и дает минимальное количество побочных эффектов.

В 2000 году на мировом рынке появился первый оптический левовращающий изомер омепразола – эзомепразол (нексиум), который на качественно новом уровне и более стабильно удерживает внутрижелудочный уровень pH, необходимый для рубцевания пептических язв и эрозивно-язвенных поражений пищевода. В дозе 40 мг в день к пятому дню нексиум (эзомепразол) удерживает  $\text{pH} > 4$  в течение суток у 70 % пациентов (омепразол – у 60 %, пантопразол – 40 %, лансопразол – 50 % больных). Он имеет лучший фармакологический профиль и дает больший кислотоснижающий эффект, чем омепразол. Нексиум подвергается меньшему гидроксигированию системой цитохрома P450, его концентрация в плазме выше, чем у омепразола. Нарушения функции печени, такие как гепатиты и цирроз печени в легкой и среднетяжелой (по Чайлд–Пью) степени мало влияют на фармакокинетику нексиума.

Нексиум (эзомепразол) – первый из группы блокаторов протонной помпы, прием которого может осуществляться в виде поддерживающей терапии по требованию. Причем при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в среднем требуется прием одной дозы препарата в 3 дня. Практика приема препарата «по мере необходимости» позволяет врачам выписывать нексиум пациентам, которые нуждаются в однократном приеме дозы препарата с целью купирования симптомов заболевания только в том случае, когда это нужно. Результаты клинических исследований показали, что через шесть месяцев лечения до 90% пациентов могли эффективно контролировать симптомы своего заболевания, принимая нексиум только по мере надобности (N.J.Talley и соавт., 2001).

Нексиум выпускается в виде специальных таблеток MUPS (Multiple Unit Pellet System), каждая из которых состоит примерно из 1000 защищенных от воздействия кислоты гранул. За счет этого эффект от приема препарата практически не изменяется у пациентов с наличием задержки эвакуации пищи из желудка, особенно при суб- и декомпенсированных пилородуоденальных стенозах.

Таким образом, в настоящее время эзомепразол по своим характеристикам рассматривается как новый и наиболее перспективный препарат для лечения больных с пептическими язвами. Нексиум - первый препарат, демонстрирующий значимые клинические преимущества перед омепразолом. Испытания нексиума наглядно показывают, что препарат совместно с амоксициллином и кларитромицином – высокоэффективное средство для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, позволяющее обходиться без последующей

антисекреторной терапии, обладающее хорошей переносимостью (P.J.Kahrilas и соавт., 2000).

Фармацевтическая компания RANBAXY (Индия) выпустила комбинированный препарат под названием «Пилобакт». В состав пилобакта входят три препарата, предназначенных для лечения инфекции, вызванной *H.pylori*, в следующих дозировках: омепразола – 20 мг, кларитромицина – 250 мг, тинидазола – 500 мг. Комбинация лекарственных средств в пилобакте соответствует категории первой линии, рекомендованной Маастрихтским соглашением для лечения хеликобактерной инфекции.

Проведено ряд исследований, посвященных использованию пилобакта в практической гастроэнтерологии. Так, по данным института терапии АМН Украины (О.Я.Бабак, 2000) при проведении консервативной антихеликобактерной терапии у 40 пациентов при контрольной эндоскопии, проведенной через 4 недели после лечения рубцевание язвы достигнуто у 100% пациентов. Эффективность эрадикации при лечении пилобактом в группе больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки составила 87 %, а в группе пациентов с неязвенной диспепсией – 90 %. По данным А.С.Свинцицкого и соавторов (2000), частота эрадикации *H.pylori* при использовании пилобакта составила  $93,8 \pm 3,5$  %, что было выше, чем при использовании других схем эрадикации *H.pylori*.

При лечении больных язвенной болезнью используют также так называемые цитопротекторы, современные антациды, которые обладают не только антацидными свойствами, но и протекторными. Так, сукральфат (венгер) может быть назначен вместе с блокаторами секреции, если при достаточном подавлении секреции темп рубцевания язвы оценивается как недостаточный, для консолидации ремиссии, профилактики обострений, когда уровень секреции невысок, для профилактики язвообразования при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами.

Антацидные препараты (маалокс, магалфил) могут применяться в период окончания лечения блокаторами секреции для предотвращения феномена «рикошета», для профилактики язвообразования в период лечения препаратами с ulcerогенным действием, при нетяжелом течении язвенной болезни для профилактики обострений, особенно у лиц пожилого и старческого возраста при невысоком уровне желудочной секреции. Магалфил назначают больным с рефлюксом желчи в желудок, так как он обладает высокой связывающей способностью желчных кислот.

По материалам клиник Западной Европы и США успешная эрадикация снижает частоту рецидивов язвенной болезни с 60 – 80 % до 5 % в год, уменьшает частоту осложнений пептической язвы кровотечениями. Частота реинфицирования у больных в развитых странах составляет 0,5 – 1,5 % в год, в развивающихся – до 30 % в год (В.Г.Передерий, 1997).

Подтвержденная одновременно гистологическими и бактериологическими методами эрадикация наблюдается только в 54,5 % случаев. Сообщения об успешной эрадикации в 90 % случаев и более основаны на косвенных методах

определения *H.pylori* (уреазному и дыхательному тесту; В.Т.Ивашкин и соавт., 1997; W.K.Leung и соавт., 1998).

При использовании антибиотиков изменяются морфология и биохимическая активность *H.pylori*. Эта бактерия из извитой палочковидной формы превращается в кокковую, теряет свою ферментативную активность. В таком виде она может длительное время находиться в желудке человека, а при благоприятных условиях (прекращении приема антибиотиков) вновь превращаться в вегетативную форму. При этом все косвенные методы определения *H.pylori* покажут «отсутствие» ее у пациента (С.Г.Четвериков, 1999; J.E.Dominguez–Munoz и соавт., 1997; W.A.Boer, 1997).

В Центральном НИИ гастроэнтерологии РФ для оценки эрадикационной эффективности современных схем лечения применяли модифицированный уреазный тест, с помощью которого отбирали больных на лечение, а также гистологический метод и метод полимеразной цепной реакции (А.С.Логинов, 1999). У подавляющего большинства больных антихеликобактерная терапия оказала saniрующее действие по данным уреазного теста и гистологического исследования она составила 90 – 95%, в то время как по данным полимеразной цепной реакции – только 77%. Через 6 мес частота обнаружения *H.pylori* с помощью уреазного теста и гистологического исследования оставалась на низком уровне и показатели мало отличались друг от друга. В то время как по данным полимеразной цепной реакции более чем у половины больных были обнаружены *H.pylori*. У части больных произошло повторное заражение *H.pylori*. Однако более вероятным представляется активация собственной хеликобактерной инфекции у той части больных, у которых под влиянием антихеликобактерной терапии не наступает полной эрадикации и микробы могли трансформироваться из вегетативной формы в спороподобную.

Бактерии рода *Helicobacter* обнаружены не только в пищеварительном тракте человека, но и у домашних животных. Таким образом, возможно существование зоонозных очагов инфекции и заражение человека от животных (L.K.Handt и соавт., 1994; К.И.Schutze соавт., 1995). Кроме слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, *H.pylori* обнаружен на слизистой оболочке ротовой полости. При такой локализации действие антибиотиков на флору значительно нивелируется и в организме постоянно существует очаг инфекции, из которого происходит обсеменение нижележащих отделов пищеварительного тракта (К.И.Shankaran соавт., 1995).

Следующей причиной неудачи эрадикации *H.pylori* может быть устойчивость этой бактерии к действию антибиотиков. Широкое применение антибиотиков привело к развитию вторичной или приобретенной резистентности. При этом отмечается устойчивая тенденция к увеличению доли приобретенной резистентности. Так, проведенное в Гонконге обследование (Т.Ling и соавт., 1996) больных язвенной болезнью, показало, что в 1991 г., когда всем больным стали стандартно применять антихеликобактерную терапию, доля штаммов *H.pylori*, резистентных к производным нитроимидазола, составляла у них 22 %, что можно было расценить как первичную резистентность. В 1995 г. эта доля резистентных



штаммов составляла уже 73,2 %. Аналогичные исследования проведены М.Okada и соавторами (1998), изучавшие чувствительность штаммов *H.pylori* к амоксициллину, метронидазолу, кларитромицину и рокситромицину у 50 больных на протяжении 1996 – 1998 гг.

В странах Восточной Европы первичная резистентность *H.pylori* к метронидазолу составляет 20 – 40 %, а вторичная, связанная с использованием этого препарата ранее – 100 % (F.Megraud, 1998). «Российская группа по изучению *H.pylori*» выявила, что *H.pylori* устойчива к амоксициллину в 11 % случаев. Частота резистентности к макролидам (кларитромицину) также постоянно увеличивается (особенно в развитых странах) и в некоторых регионах достигает 15 % (В.Т.Ивашкин и соавт., 1997; Л.В.Кудрявцева, 1998; О.Я.Бабак и соавт., 1999). По данным, полученным в институте терапии АМН Украины, частота выявления резистентных к кларитромицину форм *H.pylori* достигает 28 % (Г.Д.Фадеев, 2001).

Основными причинами появления резистентных штаммов *H.pylori* являются неполноценные схемы антихеликобактерной терапии, нарушение больными режима приема препаратов. По мнению G.Tytgat (1998), в настоящее время лишь меньшая часть больных язвенной болезнью получает адекватную антихеликобактерную терапию. В свою очередь резистентные штаммы *H.pylori* могут существенно снижать эффективность лечения. В связи с этим в ряде стран ведутся динамические наблюдения за ростом уровней резистентности *H.pylori* к антибактериальным препаратам, которые входят в схемы противохеликобактерной терапии на популяционном уровне и предпринимаются адекватные меры для его предотвращения (Л.В.Кудрявцева, 1999).

Применение комплексной антихеликобактерной терапии с использованием двух или трех антибиотиков часто сопровождается побочными реакциями и ведет к развитию выраженного дисбактериоза кишечника. Экспериментально доказано канцерогенное действие омепразола при длительном его использовании (возникновение карциноида желудка; K.G.Wormsley и соавт., 1994).

По данным японских авторов (Teruaki Aoki и соавт., 2000), при длительном приеме блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов, а также омепразола повышается риск канцерогенеза в желудке. Длительный прием этих препаратов приводит к развитию атрофического гастрита с явлениями кишечной метаплазии, а это в свою очередь вызывает дисплазию эпителия и развитие рака. Аналогичные результаты получили L.E.Hansson и соавторы (1996) при динамическом наблюдении в течение 20 лет за 29 287 больными с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. R.Lamberts и соавторы (1993, 1999) отмечают, что при длительном приеме омепразола у больных развиваются гипергастринемия, гиперплазия аргирофильных клеток и у каждого 5-го больного наблюдаются явления атрофического гастрита. По данным E.J.Kuipers и соавторов (1996), у больных язвенной болезнью и с рефлюкс-эзофагитом после фундопликации атрофический гастрит не развивается, в то же время у больных, леченных омепразолом, в 30 % случаев возникает атрофический гастрит с явлениями кишечной метаплазии и, в некоторых случаях,

дисплазии эпителиальных клеток. Эти клинические наблюдения были подтверждены экспериментальными данными. У крыс, которым моделировали язву желудка путем введения в подслизистый слой уксусной кислоты, не наблюдались явления атрофического гастрита. В группе крыс с моделированной язвой желудка, которые получали блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов, через 30 нед выявляли, с одной стороны возрастание пролиферативной активности эпителиальных клеток, с другой – изменения слизистой оболочки по типу кишечной метаплазии с явлениями структурной перестройки эпителиальных клеток и атипии (Teruaki Aoki и соавт., 2000).

Таким образом, длительное лечение больных язвенной болезнью препаратами, подавляющими секрецию соляной кислоты, приводит к развитию атрофических явлений в слизистой оболочке желудка с интестинальной метаплазией и атипией клеток, что может быть причиной развития рака желудка у таких больных.

Для оценки эффективности тройной терапии в нашем регионе мы провели обследование и лечение 40 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, находившихся в отделении гастроэнтерологии Одесской областной клинической больницы с 12.01.96 по 21.11.96 г. Больным выполнено полное обследование до начала лечения и назначен курс антихеликобактерной противоязвенной терапии, включавший: омепразол по 20 мг 2 раза, кларитромицин по 500 мг 2 раза, амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Изучены показатели секреторной функции желудка, степень обсемененности *H. pylori* слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также регрессия клинической симптоматики язвенной болезни, процесс рубцевания язвенного дефекта по данным эндоскопии через 1 мес с момента окончания курса терапии, когда полностью нивелируется влияние применяемых ранее снижающих кислотность препаратов и антибиотиков, а оставшиеся жизнеспособными бактерии рода *Helicobacter* (если эрадикация оказалась неполной) вновь начнут размножаться и станут доступны для обнаружения. Отдаленные результаты изучены через 12 мес.

Обсемененность *H. pylori* у обследованного контингента больных исследовали с помощью постановки уреазной реакции на биоптатах слизистой оболочки антрального отдела желудка (у 19 пациентов), путем микроскопии мазков-отпечатков (у 17 пациентов), гистологического исследования биоптатов (у 11 пациентов) и бактериологического исследования с получением чистой культуры *H. pylori* и определения чувствительности к антибиотикам (у 5 пациентов). Больные по степени обсемененности *H. pylori* были разделены на 4 группы: I – отсутствие *H. pylori*, II – слабая степень обсемененности, III – средняя, IV – высокая (табл.1). Так, до начала лечения инфицированность *H. pylori* выявлена у 23 больных из 24 обследованных (95,8 %), с преобладанием высокой степени обсемененности у 15 (62,5%) больных. Спустя 1 мес нами обследованы 23 из 24 пациентов. Наличие *H. pylori* обнаружено у 7 (30,4 %) больных. Эрадикация была эффективной у 16 (60,4 %) больных. У 6 (26,1 %) пациентов с неудачной эрадикацией преобладала слабая степень обсемененности *H. pylori*.

Таблица 1.

Инфицированность *H.pylori* у больных, получивших курс консервативной антихеликобактерной противоязвенной терапии

Степень инфицированности <i>H.pylori</i>	До лечения n=24	После лечения			
		Через 1 мес n=23	Изменения, %	Через 1 год n=12	Изменения, %
Отсутствие	1 (4,2 %)	16 (69,6 %)	+ 65,4*	4 (33,3 %)	+ 29,1*
Слабая	2 (8,3 %)	6 (26,1 %)	+ 15,8 *	3 (25,0 %)	+ 15,8*
Средняя	6 (25,0 %)	1 (4,3 %)	- 20,7*	4 (33,3 %)	+ 8,3*
Высокая	15 (62,5 %)	0 (0 %)	- 62,5*	1 (8,4 %)	- 54,1*
Общая инфицированность	23 (95,8 %)	7 (30,4 %) p<0,05	- 60,4*	8 (66,7 %) p>0,05	-29,1 *

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

Достаточно низкая эффективность эрадикации *H.pylori* (66,7 %) отчасти обусловлена тем, что 7 пациентов (17,5 %) прервали курс антихеликобактерной терапии на 5 – 7-е сутки в связи с развившимися побочными действиями препаратов, которые проявлялись дисбактериозом кишечника, стоматитом, глосситом. Пациентов беспокоили тошнота, чувство горечи во рту, обложенность языка, диарея. Этим пациентам были назначены поддерживающие дозы H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов (квamatел по 20 мг 2 раза в сутки) в течение 1 мес.

Возможной причиной низкой эффективности проводимой терапии является также устойчивость к антибиотикам у различных штаммов *H.pylori*, которыми инфицированы больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Так, из 5 полученных штаммов чистых культур *H.pylori*, 2 оказались устойчивы к метронидазолу, 3 – к ампициллину, 2 – к тетрациклину. Чувствительность к амоксициллину сохраняется только в слабнокислой и нейтральной средах, т.е. при неадекватном снижении желудочной секреции амоксициллин разрушается и терапия оказывается неэффективной.

Через 1 год на наличие хеликобактерной инфекции нами были обследованы 12 пациентов, из них 8 (66,7 %) оказались инфицированными *H.pylori* с преимущественно слабой у 3 (25,0%) и средней – у 4 (33,3 %) степенью инфицированности. В течение 1года количество инфицированных *H.pylori* пациентов увеличилось с 30,4 % до 66,7 %, т.е. уровень реинфицирования составил 36,3 % в год.

Для изучения секреторной функции желудка больным выполняли внутрижелудочную рН-метрию с определением уровня рН в теле и антральном отделе желудка, а также выявляли базальную продукцию кислоты (БПК) и максимальную продукцию кислоты (МПК). Показатели секреторной активности представлены в табл.2.

Таблица 2.

Секреторная функция желудка по данным рН-метрии у больных, получивших курс консервативной антихеликобактерной противоязвенной терапии

Показатель	До лечения n=27	После лечения			
		Через 1 мес n=17	Изменен ия, %	Через 1 год n=14	Изменен ия, %
рН (тело желудка)	0,97±0,05	1,24±0,13 p<0,001	+ 27,8*	1,12±0,11 p>0,05	+ 15,5*
рН (антральный отдел желудка)	4,16±0,50	4,31±0,30 p>0,05	+ 3,6*	4,15±0,36 p>0,05	- 0,3*

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

Так, у больных до начала курса терапии отмечена выраженная гиперацидность в теле желудка. Среднее значение рН составило 0,97±0,05, для антрального отдела желудка – 4,16±0,50. После проведенного курса терапии уровень кислотности в теле желудка снизился на 27,8 % и достиг 1,24±0,13 (p<0,001). В антральном отделе желудка отмечена выраженная гипоацидность (4,16±0,50), что связано с наличием у значительного количества пациентов дуоденогастрального рефлюкса, повышающего в ряде случаев рН антрального отдела желудка до 6,0. Для антрального отдела желудка изменения после лечения не были статистически достоверными (4,31±0,30, + 3,6%, p>0,05). Через 1 год показатель рН в теле желудка снизился до 1,12±0,11, что было на 15,5 % выше уровня его до начала лечения больных и статистически не отличалось от него (p>0,05). Показатель рН в антральном отделе желудка стал на 0,3 % ниже, чем до лечения и составил 4,15±0,36 (p<0,05).

БПК до лечения больных была повышенной. Показатель ее колебался в пределах 4,4 – 6,4 ммоль/ч, у мужчин был на 25 – 30 % выше и составил в среднем 5,45 ммоль/ч ± 0,35 ммоль/ч. МПК, стимулированная пентагастрином была также повышенная и составила 26,10 ммоль/ч ± 1,94 ммоль/ч. После окончания курса лечения БПК снизилась на 16,7 % (4,54 ммоль/ч ± 0,39 ммоль/ч, p<0,01), МПК – на 12,3 % (22,90 ммоль/ч ± 2,37 ммоль/ч, p<0,05). Через 1 год БПК увеличилась до 5,31 ммоль/ч ± 0,75 ммоль/ч, что было на 2,6 % ниже, чем до лечения (p>0,05), а МПК – до 26,60 ммоль/ч ± 2,94 ммоль/ч, что было на 1,9 % выше, чем до начала терапии (p>0,05; табл.3).

Таблица 3.

БПК и МПК у больных, получивших курс консервативной антихеликобактерной противоязвенной терапии

Показатель	До	После лечения
------------	----	---------------

	<i>лечения</i> <i>n=15</i>	<i>Через 1 мес</i> <i>n=10</i>	<i>Изменен</i> <i>ия, %</i>	<i>Через 1 год</i> <i>n=8</i>	<i>Изменен</i> <i>ия, %</i>
БПК, ммоль/ч	5,45±0,35	4,54±0,39 p<0,01	- 16,7*	5,31±0,75 p>0,05	- 2,6*
МПК, ммоль/ч	26,10±1,94	22,9±2,37 p<0,05	- 12,3*	26,6±2,94 p>0,05	+ 1,9*

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

Таким образом, антихеликобактерная консервативная противоязвенная терапия статистически достоверно снижает кислотность в теле желудка, а также БПК и МПК. Однако эти изменения не стойкие, повышаются через 1 год после лечения и достоверно не отличаются от аналогичных показателей до лечения.

Через 1 мес нами обследованы 34 из 40 пациентов. Болевой синдром был купирован у 32 больных (94,1 %). У 2 пациентов (5,9 %) с неудачной эрадикацией сохранялись тупая ноющая боль в надчревной области в ночное время, изжога при нарушении диеты. При назначении этим больным повторного курса консервативной терапии с другими антибиотиками (де-нол, тетрациклин, фуразолидон) отмечался положительный клинический эффект. При эндоскопическом исследовании у 28 (82,4 %) пациентов наблюдались полное рубцевание язвенного дефекта и у 6 (17,6 %) – язву двенадцатиперстной кишки в стадии рубцевания, значительно уменьшившую свои размеры. Последним 6 пациентам была назначена поддерживающая терапия квамателом по 20 мг 2 раза в сутки на 1 мес.

Через 1 год состояние 23 пациентов изучали путем анкетирования, а 12 пациентов были обследованы в клинике. У 13 (37,1 %) пациентов отмечены периодически возникающая боль, чувство тяжести в надчревной области, изжога. У 4 (11,4 %) больных при эндоскопическом обследовании обнаружили рецидивную язву двенадцатиперстной кишки; еще 4 в течение последнего года лечились консервативно по поводу рецидивных язв двенадцатиперстной кишки. Таким образом, общее количество рецидивов после курса консервативной антихеликобактерной терапии в течение 1-го года составило 8 (22,9 %). Еще 2 пациента (5,7 %) с рецидивом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки поступили в клинику через 26 и 28 мес после эрадикации *H.pylori*.

Таким образом, применение современной консервативной антихеликобактерной противоязвенной терапии позволяет получить хорошие ближайшие результаты. На 2 – 3-и сутки от начала лечения у больных практически полностью исчезает боль, у 82,4 % пациентов в течение 1 мес отмечается рубцевание язвы, у остальной части больных язвенная болезнь переходит в неактивную фазу и происходит постепенное рубцевание язвы.

Однако у 36,3 % пациентов наблюдается реинфицирование *H.pylori* и на фоне сохраненной повышенной кислотности желудочного сока отмечается

рецидивное язвообразование в течение 1-го года у 22,9 % больных и в течение последующих 2 лет у 5,7 %. Эти рецидивы требуют повторных, достаточно дорогостоящих курсов терапии, которые сопровождаются значительным числом побочных реакций. При повторных курсах терапии развивается выраженная рубцовая деформация пилородуоденальной области с формированием стеноза. У такой категории больных возможны язвенные кровотечения, перфорация язв и другие осложнения, требующих выполнения оперативных вмешательств. Это всего лишь небольшая часть тех проблем, с которыми можно столкнуться при консервативном лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Учитывая все это, можно сделать вывод о том, что медикаментозная терапия язвенной болезни должна быть комплексной, охватывающей все звенья патогенеза этого заболевания. В наших социально-экономических условиях показания к хирургическому лечению больных язвенной болезнью, описанные зарубежными авторами, вероятно, необходимо пересмотреть в сторону расширения относительных показаний (неудача консервативной терапии). Особенно это стало актуальным после создания таких методик малоинвазивных хирургических вмешательств, как лапароскопическая ваготомия.

### **Глава 3**

## **Показания к хирургическому методу лечения больных язвенной болезнью**

Принципы лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки за всю историю существования гастроэнтерологии, как науки, постоянно и многократно пересматривались. Это связано с открытием новых аспектов этиопатогенеза этого заболевания, а также с созданием более совершенных лекарственных препаратов и методов хирургического лечения (М.М.Богер, 1986, В.Б.Лифшиц и соавт., 1995, В.Г.Передерий, 1997).

Показания к оперативному лечению больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки принято разделять на абсолютные и относительные (А.А.Шалимов, В.В.Саенко, 1972, 1987).

Абсолютные показания:

1. Перфорация язвы.
2. Декомпенсированный пилородуоденальный стеноз.
3. Профузное желудочно-кишечное кровотечение.

Относительные показания:

1. Каллезные язвы с выраженным перипроцессом.
2. Пенетрация язвы в смежные органы и ткани без тенденции к заживлению.
3. Гигантские язвы.
4. Повторные язвенные кровотечения.
5. Длительный язвенный анамнез с частыми рецидивами.
6. Неэффективность консервативной терапии.

Относительные показания к оперативному лечению постоянно пересматриваются и изменяются. Некоторые клиницисты считают, что хирургическому лечению подлежит небольшое количество больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (S.Chopra, 1990, J.H.Baron, 1995). К этой категории они относят пациентов с хроническим тяжелым течением язвенной болезни и ее осложнениями.

Т.Т.Лиу, С.С.Ву (1997) изучали как изменялись показания к плановому хирургическому лечению больных язвенной болезнью на протяжении 10 лет с 1982 г. по 1993 г. Проанализировав результаты хирургического лечения 701 больного язвенной болезнью, они отметили, что после 1989 г., когда широко начали применять эрадикацию хеликобактерной инфекции, частота плановых операций по поводу язвенной болезни снизилась, в то время как количество urgentных операций по поводу ее осложнений несколько возросло.

К.Н.Мовчан (1997), А.Сусчери (1991) считают, что больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, как правило, имеют хроническое течение заболевания со значительной тенденцией к рецидивированию. Поэтому показания к оперативному лечению должны быть расширены с таким расчетом, чтобы операция предупреждала развитие осложнений. Авторы рекомендуют оперировать таких

больных во всех случаях, когда консервативная терапия в течение 1 – 2 лет не дает позитивного результата.

По мнению М.И.Кузина (2001), оперативное лечение язвенной болезни показано при:

- незаживающей в течение 6 мес язве желудка или двенадцатиперстной кишки, несмотря на правильное медикаментозное лечение;
- частых обострениях заболевания, которые не удается предупреждать современными средствами;
- рецидивирующих кровотечениях, возникающих несмотря на правильно построенное курсовое медикаментозное лечение;
- прогрессирующем нарастании явлений стеноза после каждого обострения;
- желании подвергнуться оперативному лечению по финансовым соображениям, связанным с высокой стоимостью антисекреторных препаратов, или желании избавиться от обострений и опасности осложнений более надежным оперативным способом;
- каллезных и пенетрирующих язвах, плохо поддающихся консервативной терапии, при размерах язвы более 2 см.

По данным ряда авторов (К.Н.Мовчан, 1991, 1992; М.А.Осадчук и соавт., 1994; В.В.Грубник и соавт., 1999), консервативная терапия не всегда влияет на течение язвенной болезни и частоту ее рецидивов. В такой ситуации возникновение осложненных форм язвенной болезни не предупреждается, а только откладывается на более отдаленный период. Авторы подчеркивают, что многочисленные рецидивы язвенной болезни при медикаментозном лечении больных сопровождаются развитием таких осложнений, как стеноз, кровотечение или перфорация язвы. При клинически бессимптомных рецидивных язвах кровотечение и перфорация встречаются у 40 % больных, причем 35 % пациентов нуждаются в срочной операции (Н.Н.Велигоцкий, 1985; М.М.Богер, 1986; Т.Г.Макаренко и соавт., 1995).

По данным А.В.Шапошникова и соавторов (1989), для установления показаний к плановому хирургическому лечению необходимо иметь следующую информацию:

1. Продолжительность заболевания и эффект от предшествующей терапии.
2. Характер патогенетического фактора, поддерживающего развитие и прогрессирование язвенного процесса.
3. Локализация язвы, степень нарушения эвакуации желудочного содержимого, состояние сфинктера привратника.
4. Характер желудочной секреции.
5. Общий статус (состояние других систем, сопутствующие заболевания, возраст пациента).
6. Психологическая готовность больного к операции.
7. Возможные социальные последствия операции для пациента.

Длительность заболевания сама по себе не может служить основанием к решению вопроса об операции. Более важное значение имеет интенсивность



язвенного процесса – частота рецидивирования, продолжительность ремиссий. Больные, у которых обострение протекает мягко и легко, купируется консервативными мероприятиями, редко являются кандидатами на оперативное лечение (В.И.Дуденко и соавт., 1987; Я.С.Циммерман, 1992; М.Henderson, 1997).

Выявление этиологических и патогенетических звеньев, обуславливающих развитие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, является, по-видимому, определяющим моментом в установлении показаний к операции (А.А.Гринберг, 1995; С.А.Варзин и соавт., 1997; В.В.Соболев, 1998).

Определенную роль играет генетическая предрасположенность. Исследования, проведенные многочисленными авторами, показали, что у лиц с генетической предрасположенностью заболевание возникает в более раннем возрасте, протекает более агрессивно, чаще сопровождается перфорациями и кровотечениями, эффект от консервативной терапии нестойкий (М.М.Богер, 1986; П.Я.Григорьев, 1997; В.Г.Передерий, 1997). У таких пациентов есть основания к расширению показаний к операции. Аналогичная тактика должна быть применена и к лицам с выраженной гиперактивностью обкладочных клеток, гиперпродукцией гастрина, дуоденогастральным рефлюксом и с нарушениями эвакуации желудочного содержимого (А.В.Алексеев и соавт, 1986; В.Л.Маневич и соавт., 1988; В.А.Комисаров, 1990; Л.С.Мелехова, 1995; Ю.Б.Мартов и соавт, 1995).

В настоящее время широко распространена концепция, что после эрадикации *H.pylori* рецидивов язвы не бывает на протяжении 3 – 4 лет (М.З.Абу-Махфонз, 1997; D.Karat и соавт., 1998). R.J.Hopkins (1996) отмечает, что рецидив язвенной болезни наблюдается значительно реже у тех больных, у которых удается провести успешно эрадикацию хеликобактерной инфекции. Так, в группе больных после эффективной эрадикации *H.pylori* рецидив язвенной болезни двенадцатиперстной кишки наблюдался у 6 % больных, желудка – у 4 %. В то время как в группе больных, в которой эрадикация не проводилась, рецидив язвенной болезни двенадцатиперстной кишки был у 67 %, желудка – у 59 %.

Однако О.Н.Минушкин (1996), А.И.Суходоля (1997), С.Г.Четвериков и соавторы (1999) считают, что при эффективной эрадикации рецидив язвы наблюдается у каждого 5-го пациента и антихеликобактерная терапия не может служить панацеей во всех случаях язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. G.V.Cadiere и соавторы (1999) приводят данные об эффективности консервативной терапии у 90 % больных. Однако рецидивы заболевания авторы регистрировали у 50 – 70 % пациентов.

Ряд авторов указывает на то, что основными показаниями к оперативному лечению служат именно случаи *H.pylori*-негативных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, когда основной причиной заболевания является не паразитирование *H.pylori*, а другие ulcerогенные факторы (Г.И.Дуденко и соавт., 1987; Л.Г.Завгородний и соавт, 1988; А.Е.Лагода, 1990; О.Н.Минушкин и соавт, 1996). В этих случаях консервативная терапия, как правило, малоэффективна и стойких положительных результатов можно достичь только используя постоянный

кислотоснижающий эффект ваготомии (С.У.Джумабаев и соавт., 1993; Ю.Б.Мартов и соавт., 1995; К.Н.Мовчан, 1997).

Неэффективной оказывается эрадикация хеликобактерной инфекции у больных, длительно принимающих нестероидные противовоспалительные препараты. Таким больным показаны длительная антисекреторная терапия либо, как альтернатива, оперативное лечение (G.G.Jamieson, 2000).

Неоднозначна оценка состояния желудочной секреции. В течение многих лет секреторные критерии показаний к ваготомии считались основными. Степень повышения базальной и максимальной секреции прямо связывалась с объемом операции. Важнейшим результатом операции считалось максимальное подавление секреции. Однако в последнее время произошла определенная переоценка значения этих тестов (В.В.Грубник и соавт., 1991; Л.С.Василевская и соавт., 1995; В.А.Горшков и соавт., 1995; Г.С.Беляева и соавт., 1996). Так, сам акт забора желудочного сока во время исследования нарушает тормозной эффект соляной кислоты на секрецию желудочного сока и, следовательно, может давать ошибки. Назогастральный зонд вызывает возбуждение железистого аппарата желудка, не соответствующее первой, мозговой стадии желудочной секреции. Гистамин, применяемый для стимуляции, влияет на обкладочные клетки минуя вагусный путь регуляции. Такой метод исследования позволяет выяснить резервные возможности обкладочных клеток, а не охарактеризовать состояние секреторного аппарата желудка (Ю.Б.Будник, 1996).

Возрастные критерии при определении показаний к операции также весьма условны. Большое значение имеет сопутствующая патология, определяющая в значительной мере степень операционного риска (М.М.Богер, 1986; А.В.Шапошников и соавт., 1989; Я.С.Циммерман, 1992; Ю.Б.Мартов и соавт., 1995).

По данным В.В.Комарчука (1998), высокую прогностическую ценность имеет сочетанное определение содержания фукозы в пристеночной слизи луковицы двенадцатиперстной кишки, уровня SIgA и степени обсемененности слизистой оболочки *H.pylori*. Так, концентрация фукозы более 80 мг/100 мл, SIgA более 7 мг/мл и отсутствие, либо низкая степень обсемененности *H.pylori* соответствуют хорошему состоянию защитного барьера и способствуют стойкой ремиссии. Если после курса консервативной терапии уровень фукозы составляет 30 – 80 мг/100 мл, SIgA – 3 – 7 мг/мл и обсемененность *H.pylori* низкой или средней степени, то у этих больных возможен рецидив язвы. Таким больным показана антихеликобактерная терапия. При концентрации фукозы ниже 30 мг/100 м, SIgA – ниже 3 мг/мл и обсемененности *H.pylori* средней или высокой степени имеется высокий риск рецидива язвы. Консервативное лечение может быть неэффективным и показана операция.

Следующим важным фактором, заставляющим прибегнуть к оперативному лечению, служит высокая стоимость полноценной консервативной терапии, которую приходится применять многократно (М.О.Carrere и соавт., 1995; N.Vakil и соавт., 1996; Т.Н.Ravindranath, 1998). Длительное и многократное лечение больных приводит к потере трудоспособности на продолжительный период, что еще более

усугубляет их тяжелое финансовое положение. Так, по данным Е.С.Рысс и Э.Э.Звартау (1998), поддерживающая терапия с использованием H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов с финансовой точки зрения целесообразна только в течение первых 2 лет с начала ее проведения.

Таким образом, в настоящее время не существует четко сформулированных показаний к оперативному лечению больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Они постоянно видоизменяются за счет открытия новых звеньев этиопатогенеза этого заболевания и совершенствования как консервативной терапии, так и оперативной техники. В результате внедрения новых малоинвазивных методик оперативного лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – лапароскопических ваготомий – относительные показания к оперативному лечению должны быть пересмотрены (Г.Гадиер, 1995; В.В.Грубник, Ю.В.Грубник, 1997; I.J.Mouie, N.Kathouda, 1993; G.Meyer и соавт., 1995; E.Croce и соавт., 1999; I.Gal и соавт., 1999; F.Dubois, 2000).

Мы считаем, что показаниями к оперативному лечению больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки являются:

- 1) перфорация язвы;
- 2) декомпенсированный пилородуоденальный стеноз;
- 3) профузное желудочно-кишечное кровотечение при неэффективности эндоскопического гемостаза;
- 4) каллезные язвы двенадцатиперстной кишки диаметром более 1,5 см с выраженным перипроцессом;
- 5) пенетрация язвы в смежные органы и ткани без тенденции к заживлению;
- 6) повторные язвенные кровотечения;
- 7) длительный язвенный анамнез с частыми рецидивами при неэффективности консервативной терапии.

Хирургическое лечение больных язвенной болезнью желудка показано при:

- 1) наличии осложненной язвы (перфорация, кровотечение, пенетрация);
- 2) отсутствии эффекта от консервативного лечения на протяжении 3 мес;
- 3) длительном язвенном анамнезе с частыми рецидивами;
- 4) наличии каллезной язвы размерами более 2,5 – 3 см;
- 5) хронической язве на фоне эпителиальной дисплазии III степени или кишечной метаплазии с инверсией слизееобразования;
- 6) локализации язвы в субкардии, как потенциально опасной в плане малигнизации.

Значительная часть больных язвенной болезнью должна быть оперирована с использованием малоинвазивных методик – лапароскопических и торакоскопических ваготомий, ушивания перфоративных язв, лапароскопических процедур, дренирующих желудок и др.

## **Глава 4**

### **Органосохраняющие операции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки**

#### **Ваготомия**

Применению ваготомии в хирургическом лечении больных язвенной болезнью предшествовали экспериментальные исследования, посвященные изучению выживаемости животных после двусторонней ваготомии на различных уровнях, влияния ваготомии на функцию сердца, легких, а также роли блуждающих нервов в физиологии пищеварения.

В 1814 г. Brodie впервые отметил воздействие ваготомии на секреторную функцию желудка. Современные представления о роли блуждающих нервов в регуляции секреторной функции желудка основаны на классических работах И.П.Павлова (1890) и его школы. В 1897 г. П.А.Герцен пришел к заключению, что у ваготомированных животных нарушается моторика желудка и его пищеварительная активность. Заслуживают внимания исследования моторной функции желудка после поддиафрагмальной ваготомии, выполненные Cannon (1906) и С.М.Рубашковым (1912). Авторы в первые дни после пересечения блуждающих нервов отмечали резкие нарушения двигательной функции желудка, которые со временем исчезали.

Первые поддиафрагмальные ваготомии выполнил Exner в 1911 г. Для лечения больных язвенной болезнью с помощью ваготомии впервые начали применять Bircher и Latarjet с 1912 г. Latarjet, наблюдая пилороспазм и дилатацию желудка после изолированного пересечения блуждающих нервов, произвел ваготомию в сочетании с гастроэнтеростомией.

В 1924 г. Н.А.Подкаминский в Харькове впервые в России произвел поддиафрагмальную ваготомию с гастроэнтероанастомозом. Интерес к этому оперативному вмешательству значительно возрос после работ R.Dragstedt и соавторов (1943), которые представили экспериментальные данные, обосновывающие ваготомию, и самый большой клинический материал. В экспериментах показано, что пересечение блуждающих нервов на уровне диафрагмы приводит к значительному снижению продукции соляной кислоты и предотвращает развитие пептических язв. Большую роль в становлении ваготомии, как метода выбора в хирургическом лечении язвенной болезни, сыграли работы А.Н.Бакулева (1948), М.И.Перельмана (1948), А.Н.Филатова (1959). Однако большинство хирургов в 40 – 60-е годы высказывалось отрицательно об применении изолированной ваготомии.

Техника и особенности выполнения поддиафрагмальной стволовой ваготомии постоянно совершенствовались. Адекватную стволовую ваготомию можно произвести только при условии доскональных знаний анатомического строения и особенностей ветвления блуждающих нервов. Важно пересечь все ветви блуждающих нервов, так как оставление даже небольших нервных волокон может

привести к сохранению в послеоперационный период высокой кислотопродукции и рецидиву язвенной болезни. Задний ствол блуждающего нерва обычно легко обнаруживают при каудальной тракции желудка преимущественно за заднюю стенку (рис.7, а). Его можно пропальпировать, проведя указательный палец правой руки позади пищевода слева, а левой – чрез отверстие в бессосудистой части малого сальника выше левой желудочной артерии, между пищеводом и правой ножкой диафрагмы. Передний ствол блуждающего нерва визуализируется по переднемедиальной стенке абдоминального отдела пищевода при каудальной тракции желудка за его переднюю стенку (рис.7, б). Следующим этапом операции, по мнению M.N.Lloyd и соавторов (1980), являются взятие пищевода на держалку и его латеральная тракция (рис.7, в). При этом визуализируются добавочные нервные волокна (или стволы при рассыпном типе ветвления заднего ствола блуждающего нерва (рис.7, г)). Их необходимо тщательно выделить, лигировать и пересечь (рис.7, д). На следующем этапе левой рукой осуществляют тракцию пищевода в медиальном направлении, что позволяет визуализировать, выделить, лигировать и пересечь нервные волокна, идущие по заднелатеральной стенке пищевода к фундальному отделу желудка («криминальная ветвь» Грасси; рис.7, е).

Некоторые неблагоприятные последствия стволовой ваготомии – желудочный стаз, диарея, нарушение моторной функции желчного пузыря с развитием холелитиаза – связаны с парасимпатической денервацией печени, желчевыводящих путей, кишок. Для профилактики подобных осложнений Jackson (1947) и Franksson (1948) разработали методику селективной желудочной ваготомии (рис.8). При этой операции пересекают только желудочные ветви блуждающих нервов и сохраняют парасимпатическую иннервацию других органов. Вместе с тем, эта операция не имеет существенных преимуществ перед стволовой ваготомией, так как ее также необходимо сочетать с дренирующей операцией или антрумэктомией. Кроме того, частота рецидивов после селективной ваготомии значительно выше, чем после стволовой, и в последнее время ее практически не используют.

В 1957 г. G.Griffith и H.Harkins теоретически обосновали и разработали в эксперименте денервацию кислотопродуцирующей зоны тела и свода желудка с сохранением иннервации антрального отдела, обеспечивающего его эвакуаторную функцию. Впервые такая операция была выполнена F.Holle в 1964 г. и названа им селективной проксимальной ваготомией (рис.9). Летальность при этой операции составляет 0,2 %. F.Holle (1972) рекомендовал сочетать селективную проксимальную ваготомию с дренирующей операцией. A.G.Johnson (1970) в Англии и E.Amdrup (1978) в Дании первыми сформулировали концепцию о том, что селективную проксимальную ваготомию можно производить без дренирующей операции, что позволяет снизить частоту демпинг-синдрома и диареи. Эту операцию начали называть проксимальной желудочной ваготомией, париетально-клеточной ваготомией. В нашей стране такую операцию называют селективной проксимальной ваготомией. Многими исследователями установлено, что после селективной проксимальной ваготомии наблюдается значительно меньшее число

диспептических расстройств, практически не нарушается функция желчного пузыря (А.А.Маскле и соавт., 1996), реже отмечается рефлюкс желчи по сравнению с больными, которым производится пилоропластика (В.Еriksson и соавт., 1990).

При сочетании селективной проксимальной ваготомии с дренирующей операцией создаются оптимальные условия для уменьшения длительности и интенсивности 2-й фазы желудочной секреции, а уровень гастрин в крови – значительно ниже, чем при изолированной селективной проксимальной ваготомии (Ю.М.Панцырев, А.А.Гринберг, 1979).

Техника выполнения селективной проксимальной ваготомии детально описана многими авторами (М.И.Кузин и соавт., 1980; У.Ф.Сибуль, 1985; Е.Аmdrup и соавт., 1970; D.Johnston и соавт., 1979).

А.Johnson (1970) показал, что при скелетизации малой кривизны желудка проксимальнее 6 см от сфинктера привратника частота рецидивов язв после операции составляет 2%, проксимальнее 7 см – 18%, 8 см – до 45%. А.Johnson (2000) выделяет 4 зоны желудка, которые обычно сложно денервировать при селективной проксимальной ваготомии для достижения полной ваготомии (рис.10).

Для сохранения главного ствола левого блуждающего нерва (переднего нерва Латерже) и самой мощной и длинной из желудочных ветвей правого блуждающего нерва (заднего нерва Латарже) отделение малого сальника от малой кривизны выполняют непосредственно у стенки желудка. Для достижения полноты ваготомии некоторые авторы (А.Ф.Черноусов и соавт., 1988; S.Hedenstedt, 1974) производят циркулярное рассечение абдоминального отдела пищевода до подслизистого слоя. Иногда операцию дополняют денервацией кислотопродуцирующей зоны по большой кривизне желудка путем пересечения правой желудочно-ободочной связки до коротких желудочных артерий (расширенный вариант селективной проксимальной ваготомии; М.И.Кузин и соавт., 1980).

При сравнительной оценке данных, полученных рядом исследователей при расширенной и нерасширенной селективной проксимальной ваготомии при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, улучшения ближайших клинических результатов после расширенной операции не выявлено (Ю.Б.Кириллов и соавт., 1986; Martinez-Ramos, 1983).

I.Rosati (1981) для пересечения возвратных ветвей нервов Латерже диатермокоагулятором рассекал серозную оболочку передней и задней стенок желудка на границе антрального отдела и тела в поперечном направлении. Частота рецидивов язв через 5 – 8 лет после этой операции составила 5,4%.

У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после селективной проксимальной ваготомии без дренирующих желудок вмешательств наступает снижение базальной продукции соляной кислоты на 33 – 83% (в среднем 66%), максимальной, стимулированной пентагастрином, – на 39 – 77% (в среднем 47%), пиковой – на 24 – 71% (в среднем 48%) по сравнению с показателями, полученными до операции (Ю.Б.Нauer-Jensen, 1980).

После операции устраняется прямое влияние блуждающих нервов на обкладочные и главные клетки, подавляются рефлексы с проксимального и дистального отделов желудка на париетальные клетки, снижается чувствительность обкладочных клеток к гастрину и гистамину, возникает недостаточная дифференцировка париетальных клеток, снижается кровоток в слизистой оболочке желудка, увеличивается тормозное влияние соматостатина на секрецию соляной кислоты, вызванную пищевыми стимуляторами и уменьшается обратная диффузия водородных ионов в слизистой оболочке желудка (В.Г.Мыш, 1989).

Селективная проксимальная ваготомия нарушает рецептивную релаксацию и аккомодацию фундального отдела желудка, что увеличивает градиент давления гастродуоденального перехода и сопровождается ускорением эвакуации жидкости. После операции наступает денервация зоны локализации водителя ритма желудка, однако цикличность генерирования потенциалов не изменяется. Сохранение холинергической иннервации антрального отдела и сфинктера привратника не нарушает перистальтическую деятельность дистального отдела желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки, что не изменяет нормальную эвакуацию плотного желудочного содержимого и предотвращает дуоденогастральный рефлюкс (В.Г.Hinder и соавт., 1983).

Селективная проксимальная ваготомия не влияет на секрецию желчи, ферментов и электролитов поджелудочной железы, моторную активность желчных протоков, тонкой и толстой кишок. Повреждения пищевода при выполнении операции наблюдаются у 0,1 – 0,6% пациентов, селезенки – 0,7 – 4,1%, кровотечение в брюшную полость – у 0,3% пациентов (А.Ф.Черноусов и соавт., 1988; E.Amdrup и соавт., 1987; J.Liavag и соавт., 1989).

Летальность после селективной проксимальной ваготомии составляет от 0,12% до 1,5% (М.И.Кузин, 1983; С.Knight и соавт., 1983; С.Muller и соавт., 1985; А.Johnson, 2000). Наиболее частой причиной летальных исходов после операции является развитие ишемического некроза малой кривизны желудка.

D.Johnston (1975) на основании анализа историй болезни 5539 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, которым выполняли селективную проксимальную ваготомию, у 10 отметил развитие ишемического некроза малой кривизны, 5 из них умерли после операции. У 3 – 5 % больных развиваются в легкой степени демпинг-синдром и диарея (А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1986; С.Muller и соавт., 1985).

Р.В.Сенютович и А.А.Алексеев (1987) для ускорения мобилизации малой кривизны желудка предложили методику селективной проксимальной вагустрипсии, которую выполнили и получили хорошие результаты у 14 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

G.L.Hill, С.J.Barker (1978) предложили сочетать проксимальную желудочную ваготомию переднего блуждающего нерва с задней стволовой ваготомией (рис.11). Такая операция значительно сокращает продолжительность хирургического вмешательства и позволяет выполнить ее у тучных больных.

Е. Daniel, S. Sorna (1976) экспериментально установили, что электрическая стимуляция переднего нерва Латерже вызывает сокращение мышц антрального отдела желудка за счет иррадиации возбуждения, осуществляемого мышечным сплетением желудка. После выполнения ваготомии в классическом исполнении кислотопродукция может остаться достаточно высокой за счет сохранения иннервации париетальных клеток внутривисцеральными нервными сплетениями абдоминального отдела пищевода и желудка (рис.12)

Р.С. Petropoulos (1979) после скелетизации малой кривизны дополнительно рассекал серозно-мышечный слой по передней и задней стенкам фундального отдела желудка от пищевода до коротких желудочных артерий, что исключило необходимость мобилизации пищевода. Такой вид операции автор назвал сверхселективной трансгастральной ваготомией, она была выполнена у 74 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (рис.13). Максимальная продукция соляной кислоты, стимулированная пентагастрином, снижалась после операции на 60%, через 8 мес – на 52%. Через 14 мес после хирургического вмешательства рецидивов язв не выявлено.

Т. V. Taylor (1978 – 1984) на основании экспериментальных исследований и клинических наблюдений установил, что желудочные ветви блуждающих нервов располагаются рядом с сосудами, отходящими от нисходящей ветви левой желудочной артерии, и не соприкасаются с ними, а внедрение их в стенку происходит на расстоянии 2 – 3 см от края малой кривизны желудка. Автор предложил рассекать лишь серозно-мышечный слой по малой кривизне желудка на расстоянии 1 – 1,5 см от края малой кривизны по передней и задней стенкам от угла желудка до пищеводно-желудочного соединения, сохраняя сосуды, питающие желудок. Операцию автор назвал серомиотомией малой кривизны.

В экспериментах на собаках аналогичная операция была разработана Е. Кулаковым (1975), А. А. Агафоновым и С. Г. Ванштейном (1976). Авторы назвали ее интрамуральной желудочной ваготомией. А. А. Агафонов и соавторы (1977) выполнили такую операцию у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Впоследствии метод был использован А. В. Шапошниковым и А. И. Неделько (1988).

Т. V. Taylor и соавторы (1982) предложили переднюю серомиотомию сочетать с пересечением заднего блуждающего нерва, как альтернативный метод селективной проксимальной ваготомии в классическом варианте для лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (рис.14). Т. V. Taylor выполнил операцию, продолжавшуюся в среднем 40 мин, у 605 больных. Из них 1 больной умер после операции от инфаркта миокарда. Через 5 лет после хирургического вмешательства рецидив язвы отмечен только у 1,4% пациентов.

Н. S. Chen и соавторы (1989) предложили выполнять рассечение серозно-мышечного слоя малой кривизны желудка и фундального отдела желудка по передней и задней стенкам от пищевода до коротких желудочных артерий. После операции базальная секреция соляной кислоты у собак снижалась на 60,4%, стимулированная гистамином – на 69,5%.



В.И.Петров и соавторы (1990) разработали упрощенную методику выполнения операции Тейлора, что позволило отказаться от мобилизации абдоминального отдела пищевода и фундопликации. Предложен новый вариант операции – передняя серомиотомия тела и фундального отдела желудка в сочетании с задней селективной ваготомией. Передняя серомиотомия тела и фундального отдела желудка в сочетании с задней стволовой или задней селективной ваготомией выполнена 69 больным язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и 19 больным язвенной болезнью желудка. Выявлена высокая эффективность операции.

В.Ф.Саенко и соавторы (1990) предложили новый вид оперативного вмешательства, заключающийся в том, что после селективной проксимальной ваготомии, либо селективной ваготомии, производится поперечное рассечение серозной и мышечной оболочки желудка на границе антрального отдела и тела желудка. После отсепаровки слизистой оболочки в дистальном и проксимальном направлениях пересекают циркулярно ее полосу шириной до 1 см сначала по передней, а затем по задней стенке. Потом послойно восстанавливают целостность стенки желудка. Таким образом, предложенная операция позволяет улучшить эффект, подобный таковому после антрэктомии, за счет уменьшения поступления антрального гастрина в кислотопродуцирующую зону желудка. Предложенный способ хирургического лечения при пилородуоденальных язвах с применением циркулярной мукоэктомии, по мнению авторов, способствует повышению эффективности селективной проксимальной ваготомии.

Оригинальную методику выполнения селективной проксимальной ваготомии предлагает Ph.Donahue (1993). Принцип операции заключается в тщательном и обязательном денервировании 7 зон желудка (рис.15). Первая зона – зона абдоминального отдела пищевода, 2-я – зона малой кривизны желудка, 3-я – область «гусиной лапки» нерва Латерже, 4-я – область дна желудка по задней стенке на уровне входа пищевода в желудок, 5-я – область коротких ветвей селезеночных артерий, 6-я и 7-я зоны – область левого и правого желудочно-сальниковых нервов. Во время операции обязательно проводят контроль за полнотой ваготомии при помощи эндоскопического теста с Конго красным. Тщательность выполнения предложенной операции у 180 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки позволило снизить в отдаленном периоде (свыше 5 лет) процент рецидивных язв до 2,9.

Для усовершенствования методики селективной проксимальной ваготомии J.Takada и соавторы (1989) предложили сочетать селективную проксимальную ваготомию с трансгастральной миотомией. Операция выполнена у 40 больных. Авторами не было выявлено ни одного рецидива язвенной болезни в течение 8 лет, что позволило им широко рекомендовать этот вид операции.

R.Picaud, A.Saamano (1989) предлагают новую технику фундальной ваготомии, заключающуюся в тщательной денервации абдоминального отдела пищевода на протяжении 5 – 7 см и области малой кривизны желудка в области

«гусиной лапки» нерва Латерже, что, по мнению авторов, позволяет избежать рецидива язв.

По данным многочисленных исследований, частота возникновения рецидивов после оперативного лечения больных язвенной болезнью колеблется от 1,5 до 15 % (М.А.Алиев и соавт., 1988; Л.Г.Завгородний и соавт., 1988; J.Versalovic и соавт., 1997). Такой диапазон обусловлен не только техническими и тактическими погрешностями при операции, но и отсутствием единого методического подхода к оценке результатов ваготомии. Рецидивы, подтвержденные эндоскопически (т.е. «истинные»), могут протекать с классической картиной язвенной болезни или по типу «немой язвы». Большинство авторов при выявлении рецидивов язв после селективной проксимальной ваготомии считают результат оперативного лечения по классификации Visick плохим. Однако, как отмечает J.M.Wilkinson (1994), у большей половины больных рецидивы язв не сопровождаются выраженными симптомами диспепсии. Часть жалоб может быть обусловлена гастродуоденитом или другим гастроэнтерологическим заболеванием. Частота «истинных» рецидивов зависит от техники выполнения и правильности выбора методики операции в зависимости от локализации язвы и наличия осложнений, типа и объема секреции соляной кислоты, состояния моторно-эвакуационной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, функциональной полноценности пищеводно-желудочного перехода и сфинктера привратника (Ю.М.Панцырев, 1987; В.Л.Маневич и соавт., 1988; Г.И.Дуденко и соавт., 1991; С.В.Калашник, 1993).

По данным ряда авторов, значительная часть рецидивов после органосохраняющих операций обусловлена неполной ваготомией (Г.П.Рычагов и соавт., 1991; P.E.Donahue, C.Griffith, 1996). Для контроля за полнотой выполнения ваготомии предложено множество методов: интраоперационная внутрижелудочная пристеночная рН-метрия (ваготомия считается полной, если рН повышается до 5,5 и более), инсулиновый тест, тест Холландера и др. (Г.И.Дуденко и соавт., 1987; В.К.Гусак и соавт., 1989; В.В.Грубник и соавт., 1991; Т.А.Schneider, 1992).

У больных с очень высокими показателями желудочной секреции (выше 35 ммоль/ч) частота рецидивов при селективной проксимальной ваготомии достигает 25 %. В этих случаях показана расширенная селективная проксимальная ваготомия по Кузину или ваготомия в сочетании с антрумэктомией (А.И.Нечай и соавт., 1986; В.Ф.Саенко и соавт., 1991).

В ряде случаев рецидивы язв после селективной проксимальной ваготомии обусловлены невыявленной до операции хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки, стенозом чревного ствола, гормональным характером язвы (синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреозидизм) и т.п. (В.Ф.Саенко и соавт., 1989; П.Я.Григорьев и соавт., 1990; В.М.Трофимов и соавт., 1990). Кроме того, нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть следствием оперативного вмешательства. Патологический гипертонус привратника возникает при повреждении веточек «гусиной лапки» нерва Латерже, может также наблюдаться дуодено-гастральный рефлюкс в случае создания чрезмерно широкого соустья при сочетании ваготомии с

пилородуоденопластикой или гастродуоденоанастомозом (Г.И.Дуденко и соавт., 1987; А.В.Федоров и соавт., 1991; В.К.Зуев, 1993; N.C.Charitopoulos и соавт., 1994).

По данным Н.Н.Велигоцкого и соавторов (1998), нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки в послеоперационный период возникает вследствие неадекватной пилоропластики при наличии признаков пилородуоденального стеноза, пенетрирующих язв, высокой степени обсемененности слизистой оболочки *H.pylori*, грубых нарушениях продукции слизи и местного иммунитета.

Е.М.Перкин и соавторы (1995) изучали степень бактериальной обсемененности, состояние физиологической резистентности покровного эпителия, степень гранулоцитарной инфильтрации слизистой оболочки до селективной проксимальной ваготомии и через 1 и 3 мес после нее. Авторами установлено, что бактериальная инвазия приводит к снижению физиологической резистентности покровного эпителия, вызывает хронический воспалительный процесс. Степень бактериального обсеменения, по данным авторов, после операции имеет тенденцию к увеличению по сравнению с дооперационной. По данным J.Danesh и соавторы (1998), дооперационная инфицированность пациентов с язвами двенадцатиперстной кишки составляет 95 %, а после выполнения ваготомий в различных модификациях – от 78 до 86 % (в среднем – 83 %).

D.Karat и соавторы (1998) приводят аналогичные данные. *H.pylori* были выявлены у 61 % больных, перенесших ваготомию с пилоропластикой, и у всех больных, которым была выполнена изолированная селективная проксимальная ваготомия. Это различие авторы связывают с бактерицидным действием возникающего дуоденогастрального рефлюкса.

По данным В.В.Грубника и соавторов (1999), эрадикация хеликобактерной инфекции в сочетании с органосохраняющей операцией значительно улучшает результаты лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Так, после выполнения селективной проксимальной ваготомии в чистом виде частота рецидивов в течение 5 лет составила 9,2 %, а при сочетании ваготомии с эрадикацией *H.pylori* – 3,2 %. Причем эрадикация, проведенная в сочетании с оперативным лечением, была более стойкая, чем без операции, и реинфицирование практически не наступало (до 3 % – в течение 1-го года после операции и 32 % – у пациентов, которые лечились консервативно).

Одним из факторов развития рецидива язвенной болезни после ваготомии является реиннервация желудка (Н.Е.Филипович, 1990; В.В.Грубник, Ю.В.Грубник, 1993; А.Johnson, 2000). Для ликвидации этого фактора предложено использовать для ваготомии лазеры, значительно уменьшающие вероятность реиннервации (В.В.Грубник и соавт., 1989; О.И.Скобелкин и соавт., 1991; Ю.В.Грубник, 1996; J.J.Pietraitta и соавт., 1991; S.Sakuramachi и соавт., 1994).

Основываясь на экспериментальных данных, нами установлено, что при пересечении нервных волокон лазерным лучом не происходит регенерации нервной ткани. В связи с этим для более полной денервации кислотопродуцирующей зоны желудка и снижения рецидивов язвенной болезни

двенадцатиперстной кишки нами предложена методика селективной проксимальной ваготомии с использованием лазерной техники (авт. свид. N 1769421 от 15.06.92).

После вскрытия брюшной полости и тщательной ревизии находили нерв Латерже, брали его на держалки и проводили мобилизацию желудка по малой кривизне от места вхождения нерва Латерже в желудок в виде «гусиной лапки» до пищевода по описанной А.А.Шалимовым и В.Ф.Саенко (1987) методике. Производили мобилизацию брюшного отдела пищевода на расстоянии 5 – 7 см. Затем проводили циркулярно миотомию продольного слоя мышц пищевода по передней и задней поверхности лучом углекислотного лазера плотностью энергии 500 Дж/см<sup>2</sup> со скоростью 0,1 см/с на расстоянии 1,5 – 2 см выше пищеводно-желудочного перехода. Для удобства пересечения продольных мышц задней стенки пищевода использовали лазерный наконечник с зеркалом на конце, которое отражало лазерный луч под углом 90°. Для более полной денервации тела и дна желудка и сохранения кровообращения желудка, отступя 15 – 2 см от края желудка, пересекали серозный и поверхностный слои мышечной оболочки желудка по передней и задней стенкам параллельно краю желудка от границы антрального отдела и его тела от пищевода с сохранением питающих желудок сосудов по большой кривизне (рис.16). Для этого в бессосудистой зоне желудочно-ободочной связки делали широкое окно вверх до коротких артерий желудка.

Затем лазерным наконечником углекислотного лазера с плотностью энергии 600 – 800 Дж/см<sup>2</sup> и со скоростью 1,0 см/с производили рассечение серозного и мышечного слоев желудка от границы антрального отдела и тела желудка до пищевода на расстоянии 1,5 – 2 см от края желудка по передней поверхности. Используя лазерный наконечник с зеркалом, подтягивая и отводя желудок кверху лазерным лучом пересекали серозный и поверхностный мышечный слои желудка по задней стенке от границы тела и антрального отдела до коротких артерий желудка и от пищевода до коротких артерий желудка с последующим восстановлением серозно-мышечного слоя отдельными серозно-мышечными швами. Для пересечения возвратного нерва Розатти, а также для предотвращения реиннервации желудка за счет мейснеровского и ауэрбаховского сплетений производили серомиотомию желудка в поперечном направлении на границе между антральным отделом и телом желудка с последующим восстановлением серозно-мышечного слоя (рис.17). На малую кривизну накладывали отдельные перитонизирующие серозно-мышечные швы по методике А.А.Шалимова и В.Ф.Саенко (1987) для более полного гемостаза, профилактики некроза малой кривизны и реиннервации желудка. Затем производили эзофагофундопликацию по Ниссену. Для облегчения оперативного пособия в целях проведения строго дозированного послойного лазерного рассечения мышечной оболочки желудка нами предложено устройство для послойного рассечения тканей (авт.свид. N 4873929/14 от 29.11.93г.).

Однако в отдельных случаях может наблюдаться нарушение нормальной структуры ткани в связи с воспалительным и другими процессами. В этих случаях лазерный луч может повреждать слизистую оболочку желудка.

Для контроля глубины рассеечения тканей устройство снабжено коллиматором и фотоэлементом, при этом коллиматор жестко связан с корпусом световода, а фотоэлемент включен в схему управления передвижения лазерного луча. Наличие описанного устройства обеспечивает рассеечение ткани на строго заданную глубину, а также позволяет в значительной степени повысить эффективность и надежность оперативного вмешательства путем избирательного воздействия на определенные структуры, расположенные в стенке желудка (нервные сплетения, сосуды), и осуществлять принципиально новые оперативные вмешательства (рис.18).

Выбранные нами параметры позволяют достичь пересечения серозного и мышечного слоев до подслизистого слоя не нарушая целостности слизистой оболочки желудка, что доказано нами экспериментально.

Лазерная миотомия продольных мышечных волокон пищевода с пересечением ветвей блуждающего нерва приводит к пересечению нервных волокон, идущих в толще стенки к телу и дну желудка, без последующей их регенерации, а лазерная серотомия на границе между антральным отделом и телом желудка – к пересечению нервных волокон, идущих в мейснеровском и ауэрбаховском сплетении к телу и дну желудка, и препятствует их регенерации.

В качестве контроля за полнотой ваготомии у 52 больных применяли внутрижелудочную рН-метрию. После выполнения ваготомии стимулировали желудочную секрецию гистамином или пентагастрином, и с помощью введенного назогастрального зонда, на конце которого был вмонтирован рН-метрический датчик, определяли рН слизистой оболочки желудка. Считали ваготомию полной, когда рН колебался в пределах 5,5 – 5,0. Использование внутрижелудочной рН-метрии является объективным контролем за полнотой ваготомии. Однако, как отмечает ряд авторов (М.А.Кузин, 1982), применение стандартной техники ваготомии позволяет отказаться от интраоперационного контроля за полнотой ваготомии, так как при этом пересекаются все возможные источники холинергической иннервации желудка.

При анализе предложенных нами операций с использованием углекислотного лазера установлено, что в случае применения его для производства серомиотомии желудка и миотомии пищевода оптимальным является использование мощности излучения 8 – 10 Вт. В этом случае при плавном поступательном движении умеренно расфокусированного лазерного луча вдоль линии разреза достигается постепенное, хорошо дозируемое по глубине и бескровное рассеечение серозно-мышечного слоя. Недостатками использования для этой цели углекислотного лазера являются сложности подведения лазерного луча к зоне задней поверхности дна и кардиального отдела желудка. Обычно, особенно у тучных больных для проведения этого этапа операции требуется дополнительная мобилизация кардиального отдела с частичной перевязкой верхних коротких

сосудов желудка. Для устранения вышеописанных недостатков, мы использовали в 150 случаях контактный лазерный скальпель на основе АИГ-лазера «Радуга-1» и сапфировых насадок световодов. Диаметр рабочей части наконечников составлял 0,8 мм, а мощность излучения АИГ-лазера – 15 – 20 Вт. В этих случаях достигается хорошо дозируемая глубина разреза и надежный гемостаз. Применение этой техники, основанной на использовании гибкого кварцевого световода, существенно облегчает выполнение серомиотомии в труднодоступных зонах.

Предложенная нами операция выполнена у 451 больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Из них у 147 больных выполнена изолированная селективная проксимальная ваготомия с применением лазерной техники, а у 304 больных эта операция дополнена иссечением язвенного субстрата с последующими дуоденопластикой и дренирующими операциями.

Применение высокоинтенсивного лазерного излучения при лазерных селективных проксимальных ваготомиях существенно сократило время операции в среднем на 25 – 30 мин по сравнению выполненными традиционным способом. Кроме того, операция проводится практически бескровно, ввиду заваривания сосудов по линии разреза лазерным излучением, что имеет большое значение при выполнении операций больным с желудочно-кишечными кровотечениями, а также у больных с тяжелой сопутствующей патологией. Использование лазерного излучения позволило также снизить количество нагноений операционной раны у больных в послеоперационный период.

Однако, несмотря на существенные преимущества, эта операция требует кропотливого выполнения всех этапов и значительной деваскуляризации малой кривизны желудка, что приводит к определенным трудностям при ее производстве у больных пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией и с нарушением кровообращения при профузных кровотечениях. Этим недостатком лишен метод, предложенный T.V.Taylor, – передняя серомиотомия малой кривизны желудка в сочетании с задней стволовой ваготомией.

Нами предложена модификация метода T.V.Taylor с применением лазерного излучения. Методика операции заключается в следующем: после лапаротомии, ревизии органов брюшной полости и верификации язвенного субстрата на желудок накладывают специальный лазерный зажим (рац. предложение №1873 от 1989 г.) на расстоянии 1,5 – 2 см от края малой кривизны; рис.19).

При помощи устройства для дозированного послойного лазерного рассечения тканей производят серомиотомию малой кривизны желудка до пищевода. При лазерном рассечении стенки желудка используют плотность энергии 600 – 800 Дж/см и скорость перемещения лазерного луча 0,1 см/с, применяя углекислотный лазер «Скальпель-1». При данных параметрах, как установлено экспериментально, происходит послойное рассечение ткани желудка до подслизистого слоя, отсутствуют кровотечения, регенерация нервных стволов (рис.20). На края разреза накладывают серо-серозные швы, после чего производят правостороннюю стволовую ваготомию.

В 21 случае вместо углекислотного лазера мы применяли АИГ-лазер. Контактный способ лазерного разреза использовали при помощи сапфирового наконечника для кварцевого волокна АИГ-лазера «Радуга-1» с мощностью 30 Вт. Скорость и глубину разреза контролировали путем появления в глубине раны хорошо различимого подслизистого слоя. Применение техники, основанной на использовании гибкого кварцевого световода, существенно облегчает серомиотомию желудка в труднодоступных зонах. Использование предложенного нами зажима в сочетании с АИГ-лазером и углекислотным лазером исключает проникновение лазерного излучения в подслизистый слой и его повреждения. Это делает операцию безопасной, легковыполнимой и кратковременной, что очень существенно у данной категории больных. Техника выполнения лазерной серомиотомии требует навыка использования аппаратуры.

Лазерная серомиотомия может быть успешно выполнена практически при любых случаях – у тучных больных, при наличии воспалительной инфильтрации, повышенной кровоточивости. Операция может производиться с применением различной лазерной техники, что не влияет на ее конечный результат. Наиболее удобным для хирурга представляется использование контактного лазерного скальпеля на основе АИГ-лазера с кварцевым световодом и лазерным роликовым зажимом. При использовании углекислотного лазера целесообразно применение лазерного устройства для послойного рассечения тканей с плотностью энергии 600 – 800 Дж/см<sup>2</sup> при скорости передвижения лазерного луча 1 мм/с.

Нами была применена модифицированная операция Тейлора с использованием лазерного излучения у 51 больного, в тех случаях когда оперативное пособие должно быть сокращено по времени и мало травматичным. В основном, это были больные пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. У 30 больных была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением, у 1 – хроническая язвенная болезнь со стенозом. Лазерное иссечение язвы двенадцатиперстной кишки с дуоденопластикой было произведено 42 больным, изолированная модифицированная операция Тейлора с использованием лазерной техники была выполнена 9.

Применяемые различные модификации ваготомий не равнозначны по своим функциональным результатам. На протяжении многих лет использования ваготомий господствующим мнением является положение о преимуществах селективной проксимальной ваготомии перед другими видами ваготомий (А.А.Шалимов и соавт., 1990; М.И.Кузин, 1991; В.Т.Зайцев и соавт., 1994). Первоначальное широкое применение селективной проксимальной ваготомии в изолированном виде сопровождалось хорошими непосредственными результатами, но при наблюдении в отдаленном периоде обнаружилась высокая частота рецидивов язвы (12 – 17 %), в основном, связанная с развитием стенозирования в зоне зажившей язвы, замедлением эвакуации из желудка с последующим нарастанием секреции и развитием рецидивной язвы в двенадцатиперстной кишке или желудке (Ю.М.Панцырев, А.А.Гринберг, 1979). Кроме того, оставление

язвенного субстрата, обладающего аутоимунными свойствами, в определенной степени способствует дальнейшему язвообразованию (В.П.Крышень и соавт., 1997). Изолированная селективная проксимальная ваготомия не применима при лечении осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и в ургентных условиях, когда необходимо вмешательство на язве (В.Д.Братусь, 1991; П.Н.Фомин, 1995).

В последнее время обсуждается роль селективной проксимальной ваготомии при лечении больных язвенной болезнью в современных условиях, когда широко используются методы эффективного консервативного лечения. По данным А. Johnson (2000), показания к селективной проксимальной ваготомии в настоящее время должны быть значительно сужены. Эта операция может использоваться при лечении больных, у которых современная медикаментозная терапия с эрадикацией хеликобактерной инфекции неэффективна.

Гастроэнтерологи прогнозируют в недалеком будущем появление штаммов хеликобактерной инфекции, устойчивой к антибиотикам, причем число таких больных с каждым годом будет возрастать. Селективная проксимальная ваготомия показана больным, у которых не выявлена хеликобактерная инфекция. В основном, это больные, длительно принимающие нестероидные противовоспалительные препараты. По данным А. D. Giannoukas и соавторов (1996), селективная проксимальная ваготомия у таких больных может предотвращать развитие язв. Селективная проксимальная ваготомия может также использоваться и при таких осложнениях язвенной болезни, как кровотечение и перфорация, хотя применение ее у этой категории больных ограничено, так как больные поступают в тяжелом состоянии и с сопутствующей патологией, что вынуждает использовать более технически простые операции – стволовую ваготомию.

В Киевском институте хирургии и трансплантологии АМН Украины за последние 20 лет выполнено более 6000 операций по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Анализ хирургических вмешательств при хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки за последние 20 лет показал, что количество операций за последнее десятилетие уменьшилось почти в 2 раза. При этом число селективных проксимальных ваготомий без дренирующих операций сократилось почти в 8 раз, а удельный вес органосохраняющих операций с дренирующими вмешательствами повысился в 2 раза (В.Ф.Саенко, 2001).

Анализ полученных нами данных, свидетельствует, что на фоне уменьшения общего количества операций по поводу язвенной болезни отмечается увеличение числа вмешательств, выполняемых в связи с осложненными и «запущенными» язвами двенадцатиперстной кишки. Это в свою очередь требует проведения расширенных вмешательств, результаты которых в последующем сказываются на качестве жизни пациентов.

При оценке отдаленных результатов, полученных после селективной проксимальной ваготомии, отличные и хорошие результаты отмечены у 81,4 % больных, удовлетворительные – у 11,8 %, неудовлетворительные – у 6,8 % больных. После селективной проксимальной ваготомии с дренирующей операцией



отличные и хорошие результаты выявлены у 87,7 % обследованных, удовлетворительные – у 7,8 % и неудовлетворительные – у 4,7 % обследованных. Рецидив язвы обнаружен у 5,8 % больных.

Следует отметить, что в настоящее время уменьшилось количество хирургов, владеющих тонкой техникой селективной проксимальной ваготомии. Это вмешательство требует хорошего знания анатомии и тщательного соблюдения деталей операции. Поэтому для квалифицированного выполнения селективной проксимальной ваготомии следует направлять больных в специализированные хирургические клиники, чтобы в последующем избежать инвалидизирующих резекций желудка, необходимо также обучать хирургов технике органосохраняющих вмешательств для их широкого внедрения. В пользу планового оперативного лечения больных язвенной болезнью свидетельствует и тот факт, что расходы на безуспешное консервативное лечение в течение 3 лет превышают затраты на проведение операции.

### **Использование ваготомии в составе комплексной терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки**

Несмотря на успехи консервативной терапии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, значительное число пациентов поступает в стационары с такими тяжелыми осложнениями этого заболевания, как кровотечение, перфорация, пилородуоденальный стеноз. Этим больным показано оперативное лечение. Однако до последнее времени оставался дискуссионным вопрос, достаточно ли выполнение только ваготомии, или ее необходимо сочетать с консервативной терапией и, в частности с эрадикацией *H.pylori*.

Нами проведено проспективное исследование, основанное на изучении результатов оперативного лечения 240 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. У подавляющего большинства больных (232 пациента, 96,7 %) была осложненная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. У больных с перфоративными язвами или продолжающимся желудочно-кишечным кровотечением у 97 пациентов (40,4 %) выполнены операции по ургентным показаниям. Отсроченные или плановые оперативные вмешательства произвели по поводу осложненной язвенной болезни, не поддающейся консервативной терапии у 127 больных (52,9 %). Больным с неосложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки выполнены оперативные вмешательства в связи с неэффективностью консервативной терапии (8 пациентов, 3,3 %). Больные были разделены на 2 группы по 120 человек, сопоставимые по возрасту, полу, наличию осложнений язвенной болезни, сопутствующей патологии и спектру выполненных оперативных вмешательств. Одна группа больных получала стандартную пред- и послеоперационную терапию без учета инфицированности *H.pylori*. У больных II группы оперативное лечение сочеталось с эрадикацией *H.pylori*.

Целью исследования было определение влияния паразитирования *H.pylori* на результаты классических органосохраняющих оперативных вмешательств у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Для оценки этого влияния

изучали клиническую симптоматику, эндоскопические данные, уровень инфицированности больных *H.pylori*, эффективность эрадикации, частоту реинфицирования, а также показатели секреторной активности желудка.

Так, до начала лечения инфицированность *H.pylori* выявлена у 25 больных (96,2%) I группы и у 31 (96,9%) – II группы, с преобладанием высокой степени обсемененности – у 14 (53,9%) и 20 (62,5%) больных соответственно (табл.4).

Таблица 4.

Инфицированность *H.pylori* у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после органосохраняющих операций

Степень инфицированности <i>H.pylori</i>	До лечения		После лечения			
			Через 1 мес		Через 1 год	
	Группа I, n=26	Группа II, n=32	Группа I, n=22	Группа II, n=26	Группа I, n=21	Группа II, n=29
Отсутствие	1 (3,8%)	1 (3,1%)	5 (22,7%) +18,9%*	19 (73,1%) +70,0%*	4 (19,0%) +15,2%*	21 (72,4%) +69,3%*
Слабая степень	3 (11,5%)	3 (9,4%)	9 (40,9%) +29,4%*	5 (19,2%) +9,8%*	8 (38,1%) +26,6%*	6 (20,7%) +11,3%*
Средняя степень	8 (30,8%)	8 (25,0%)	5 (22,7%) -8,1%*	2 (7,7%) -17,3%*	6 (28,6%) -2,2%*	2 (6,9%) -17,9%*
Высокая степень	14 (53,9%)	20 (62,5%)	3 (13,7%) -40,2%*	0 (0%) -62,5%*	3 (14,3%) -49,6%*	0 (0%) -62,5%*
Общая инфицированность	25 (96,2%)	31 (96,9%)	17 (77,3%) -18,9%* p>0,05	7 (26,9%) -70,0%* p<0,05	17 (81,0%) -16,2%* p>0,05	8 (27,6%) -68,7%* p<0,05

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

Через 1 мес после операции нами обследованы 22 пациента, не получавших антихеликобактерной терапии, и 26 больных, которым проведена эрадикация *H.pylori*. Наличие *H.pylori* обнаружено у 17 (77,3 %) пациентов, не принимавших антихеликобактерной терапии. Следовательно, само оперативное вмешательство снизило уровень инфицированности *H.pylori* на 18,9 %. Этот эффект можно

объяснить созданием таких неблагоприятных для *H.pylori* условий жизнедеятельности, как гипоацидность желудочного сока после выполнения ваготомии, наличие дуоденогастрального рефлюкса при выполнении пилородуоденопластики или гастродуоденоанастомоза. Кроме того, после операции вследствие снижения или полного исчезновения бактерицидного действия желудочного сока происходит заселение желудка сапрофитной флорой (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка), действующей антагонистически по отношению к *H.pylori*. Эту гипотезу подтверждает незначительное возрастание уровня инфицированности больных через 1 год. *H.pylori* обнаружили у 17 человек (81,0 %), т.е. уровень реинфицирования составил 3,7 % в год.

В группе больных, перенесших оперативное вмешательство в сочетании с эрадикацией *H.pylori*, через 1 мес уровень инфицированности составил 26,9 % (у 7 больных из 26 обследованных,  $p < 0,05$ ). Эрадикация была эффективной в 70 % случаев. Этот показатель был выше, чем в группе больных, получавших медикаментозную эрадикацию *H.pylori* (60,4 %) и фотодинамическую терапию (65 %). Следовательно, при применении комплексной медикаментозной терапии и оперативного вмешательства антихеликобактерное воздействие каждой процедуры суммируется. Через 1 год *H.pylori* обнаружили у 8 пациентов (27,6 %,  $p < 0,05$ ), частота реинфицирования составила 1,3 % в год. Такая низкая частота реинфицирования обусловлена созданием в послеоперационный период стабильных неблагоприятных для жизнедеятельности *H.pylori* условий, чего не происходит при консервативной эрадикации. Следовательно, эффект эрадикации *H.pylori* у оперированных больных более стойкий, чем при консервативном лечении. Причем для создания этого эффекта у большинства больных достаточно одного курса антихеликобактерной терапии в дооперационный или ранний послеоперационный период.

С 1998 г. для контроля за эффективностью эрадикации нами используется метод, основанный на определении антител к *H.pylori* в сыворотке крови пациентов. Это исследование выполнено у 17 пациентов II группы до лечения и у 13 – через 1 год. Титр антител составил в среднем  $1 : 112,94 \pm 23,99$  до лечения и  $1 : 51,54 \pm 17,17$  в отдаленный период. Положительным считался титр антител  $1 : 20$  и выше. В связи с медленной элиминацией антител из организма человека удачной считалась эрадикация *H.pylori* при снижении титра антител на 50 % в год и более. Аналогичное снижение титра антител отмечено у 10 из 13 больных. У 3 пациентов с неполной эрадикацией *H.pylori* титр антител сохранялся на прежнем уровне или был снижен незначительно. Применение данной методики отличается меньшей инвазивностью по сравнению с другими методами определения *H.pylori*. Кроме того, отсутствует угроза реинфицирования при выполнении эзофагогастродуоденофиброскопии (ЭГДФС), необходимой для взятия биоптатов.

Секреторная функция желудка после органосохраняющих операций оценивалась по показателям pH в теле и антральном отделе желудка, БПК и МПК (табл.5). Так, у больных до операции отмечена выраженная гиперацидность в теле желудка. Среднее значение pH в I группе больных составило  $0,98 \pm 0,08$ , во II –

0,96±0,07. Показатели рН в антральном отделе были следующими: 4,14±0,48 и 4,07±0,52 соответственно. Через 1 мес после операции выявлено выраженное снижение кислотности в теле желудка в обеих группах – 2,55±0,40 (p<0,01) и 2,64±0,44 (p<0,001), соответственно, что ниже первоначальных показателей на 160,2 % и 175,0 %. В антральном отделе желудка эти изменения выражены в меньшей степени – 4,89±0,41 (p>0,05) и 4,91±0,45 (p<0,05) соответственно, разница с первоначальными значениями – 18,1 % и 20,6 %. Через 1 год показатель рН в теле желудка несколько уменьшился в обеих группах и составил 2,35±0,41 (p<0,01) и 2,51±0,47 (p<0,01) соответственно. Достоверных различий между этими показателями через 1 мес и 1 год не выявлено. В антральном отделе также наблюдалось незначительное снижение уровня рН – 4,57±0,44 (p>0,05) и 4,64±0,62 (p>0,05) соответственно. Статистически достоверных различий между показателями двух групп не выявлено.

Таблица 5.

Секреторная функция желудка по данным рН-метрии у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после органосохраняющих операций

Показатель	До лечения		После лечения			
			Через 1 мес		Через 1 год	
	Группа I, n=28	Группа II, n=27	Группа I, n=19	Группа II, n=17	Группа I, n=18	Группа II, n=16
рН тела желудка	0,98±0,08	0,96±0,07	2,55±0,40 +160,2%* p<0,01	2,64±0,44 +175,0%* p<0,001	2,35±0,41 +139,8%* p<0,01	2,51±0,47 +161,5%* p<0,01
рН антрального отдела желудка	4,14±0,48	4,07±0,52	4,89±0,41 +18,1%* p>0,05	4,91±0,45 +20,6%* p<0,05	4,57±0,44 +12,3%* p>0,05	4,64±0,52 +14,0%* p>0,05

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

Таким образом, органосохраняющие оперативные вмешательства достоверно снижают уровень рН в теле желудка до гипоацидного состояния, создавая благоприятные условия для рубцевания язвенного дефекта. Эти изменения достаточно устойчивые, через 1 год наблюдается снижение уровня рН на 40,6 % и 14,5 % соответственно в I и II группах больных. Сочетание операции с эрадикацией *H. pylori* позволяет стабилизировать кислотоснижающее действие ваготомии.

БПК и МПК до лечения больных были повышенными (5,73 ммоль/ч ± 0,32 ммоль/ч в I группе и 5,84 ммоль/ч ± 0,31 ммоль/ч во II; 24,50 ммоль/ч ± 1,61 ммоль/ч и 25,70 ммоль/ч ± 1,42 ммоль/ч соответственно; табл.6).

Таблица 6.

БПК и МПК у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после органосохраняющих операций

Показатель	До лечения		После лечения			
			Через 1 мес		Через 1 год	
	Группа I, n=15	Группа II, n=16	Группа I, n=12	Группа II, n=13	Группа I, n=11	Группа II, n=14
БПК, ммоль/ч	5,73±0,32	5,84±0,31	2,36±0,28 -58,8%* p<0,01	2,52±0,33 -56,8%* p<0,01	3,11±0,31 -45,7%* p<0,05	2,51±0,22 -57,0%* p<0,01 pIII-IV<0,05
МПК, ммоль/ч	24,5±1,61	25,7±1,42	11,50±1,05 -53,1%* p<0,01	12,20±1,57 -52,7%* p<0,05	13,4±0,31 -45,3%* p<0,01	11,90±0,81 -53,7%* p<0,01 pIII-IV<0,05

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

Через 1 мес после операции уровень БПК снизился на 58,8 % в I группе больных (2,36 ммоль/ч ± 0,28 ммоль/ч, p<0,01) и на 56,8 % во II группе (2,52 ммоль/ч ± 0,33 ммоль/ч, p<0,01). Снижение уровня МПК было также статистически достоверным – на 53,1 % (11,50 ммоль/ч ± 1,05 ммоль/ч, p<0,01) и 52,7 % (12,20 ммоль/ч ± 1,57 ммоль/ч, p<0,05) соответственно. Через 1 год уровень БПК в I группе увеличился до 3,31 ммоль/ч ± 0,31 ммоль/ч, что было на 45,7 % ниже, чем до лечения (p<0,05), а во II группе – 2,51 ммоль/ч ± 0,22 ммоль/ч, что было на 57,0% ниже (p<0,01). Уровень МПК увеличился до 13,40 ммоль/ч ± 0,31 ммоль/ч (на 45,3 % ниже первоначальных значений, p<0,01) в I группе и до 11,90 ммоль/ч ± 0,81 ммоль/ч (на 53,7 % ниже исходного, p<0,01) во II группе.

В отдаленный период обнаружены различия между показателями БПК (p<0,05) и МПК (p<0,01) у пациентов, перенесших только оперативное лечение и операцию в сочетании с эрадикацией *H.pylori*. Увеличение уровней БПК и МПК было достоверно ниже у больных с проведенной эрадикацией *H.pylori*. Это можно объяснить наличием гастринового механизма гиперсекреции у больных с *H.pylori*.

Средняя длительность пребывания больных в стационаре составила в III группе 13,9 дня ± 1,1 дня в IV группе – 12,4 дня ± 1,2 дня (p>0,05).

Через 1 мес изучали ближайшие результаты оперативного лечения у 108 пациентов I группы и 97 больных II группы. Результаты проведенного лечения в обеих группах больных были сопоставимы. Болевой синдром был купирован у 98 (90,7 %) больных I группы и у 92 (94,8 %) II группы. У 10 (9,3 %) больных III группы после оперативного вмешательства с положительными результатами тестирования на наличие *H.pylori* и у 6 (6,2 %) пациентов II группы с неполной эрадикацией *H.pylori* сохранялись тупая ноющая боль в надчревной области в ночное время, чувство тяжести и изжоги. Причиной диспептических явлений и болевого синдрома (по данным ЭГДФС) были незажившая язва (после операций, во

время которых вмешательство на язве не проводилось) или выраженный гастродуоденит. Всем этим больным был назначен курс антихеликобактерной терапии. Клиническая симптоматика исчезла в течение первых 10 сут.

Отдаленные результаты лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки изучали в сроках от 12 до 52 мес. Контрольный анализ эффективности проведенной терапии выполнен через 1 год у 76 (63,3%) пациентов I группы и у 84 (70,0 %) больных II группы; 17 (14,2 %) пациентов I группы и 21 (17,5 %) II группы были обследованы амбулаторно и в стационаре, данные об остальных пациентах получены из анкет.

У 13 (17,1 %) пациентов I группы и у 9 (10,7 %) II группы отмечались периодически возникающая боль и чувство тяжести в надчревной области, изжоги. У 7 (9,2 %) больных I группы и у 2 (2,4 %) II группы при эндоскопическом обследовании, выполненном в течение 1-го года после операции, обнаружили рецидивную язву двенадцатиперстной кишки. У всех больных с рецидивными язвами выявили обсеменение слизистой оболочки антрального отдела желудка *H.pylori* (табл.7).

Таблица 7.

Сравнительная оценка эффективности оперативного лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и комплексного хирургического лечения в сочетании с эрадикацией *H.pylori*

Показатель	Оперативное лечение (группа I)		Оперативное лечение + эрадикация <i>H.pylori</i> (группа II)	
	Через 1 мес, %	Через 1 год, %	Через 1 мес, %	Через 1 год, %
Инфицированность <i>H.pylori</i> , %	77,3	81,0	26,9	27,6
Частота инфицирования <i>H.pylori</i> в течение 1-го года после операции, %	3,7		1,3	
pH тела желудка	2,55±0,40 + 160,2%*	2,35±0,41 + 137,8%*	2,64±0,44 + 175,0%*	2,51±0,47 + 161,5%*
pH антрального отдела желудка	4,89±0,41+ 18,1%*	4,57±0,44 + 12,3%*	4,91±0,45 + 20,6%*	4,64±0,52 + 14,0%*
БПК, ммоль/ч	2,36±0,28 - 58,8%*	3,11±0,31 - 45,7%*	2,52±0,33 - 56,8%*	2,51±0,22 - 57,0%*
МПК, ммоль/ч	11,50±1,05 - 53,1%*	13,40±0,31 - 45,3%*	12,20±1,57 - 52,7%*	11,90±0,81 - 53,7%*
Диспептические явления и боль, %	9,3	17,1	6,2	10,7
Рецидивы в течение 1-го года, %	9,2		2,4	

Продолжительность пребывания в стационаре, дней	13,9±1,1	12,4±1,2
---	----------	----------

\* – Изменения по отношению к показателю до лечения.

При дальнейшем наблюдении за этими пациентами (до 4,5 лет) нами выявлено еще 5 больных (6,6%) I группы и 2 (2,4 %) II группы с рецидивными язвами.

Нами изучены отдаленные результаты выполненных операций по модифицированной шкале Visick. Через 1 год отличные результаты отмечены у 24 (31,6 %) пациентов I группы и у 48 (57,1 %) II группы, хорошие – у 28 (36,8 %) и 35 (27,4 %), удовлетворительные – у 16 (21,1 %) и 10 (11,9 %), неудовлетворительные – у 8 (10,5 %) и 3 (3,6 %) соответственно.

Таким образом, дополнение оперативного лечения больных антихеликобактерной терапией позволяет значительно улучшить результаты операции, уменьшить количество рецидивов, снизить частоту диспептических явлений (причем для достижения стойкой эрадикации *H.pylori* достаточно 1-го курса терапии).

### Дренирующие желудок операции

Дренирующие желудок операции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки начал применять в клинике с 1879 г. французский хирург Пеан. Он выполнил резекцию желудка с наложением гастродуоденоанастомоза. В 1884 г. L.Rydyger выполнил гастроеюностомию, в 1886 г. Гейнеке, а в 1887 г независимо от него Микулич ввели в хирургическую практику операцию, известную под названием «пилоропластика».

Предложено большое количество видов пилоропластики и других дренирующих желудок операций. В литературе описано более 30 различных методик. Представляем ниже наиболее распространенные варианты:

#### *Операции с иссечением язвы*

Judd (1915), Horsley (1919) – ромбовидное иссечение передней стенки привратника с язвой и сшивание стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Mochel (1958) – U-образный разрез с рассечением привратника и стенки желудка с последующим перемещением языкообразного лоскута стенки желудка на двенадцатиперстную кишку.

Judd –Tanaka (1963) – иссечение язвы передней стенки пилородуоденальной зоны с передней полуокружностью привратника.

Aust (1963) – резекция участка передней полуокружности привратника длиной 1 – 1,5 см.

#### *Операции с оставлением язвы*

Гейнеке–Микулича (1886 – 1888) – рассечение сфинктера привратника в продольном направлении со вскрытием просвета, ушивание – в поперечном направлении (рис.21, а).

Финнея (1902) – сшивание желудка и двенадцатиперстной кишки на протяжении 4 – 6 см, затем дугообразное рассечение просветов обоих органов. Наложение гастродуоденоанастомоза (рис.21, б).

Deaver – Barden (1929) в модификации Шалимова (1965) – иссечение передней полуокружности мышечного слоя сфинктера привратника на протяжении 1,5 – 2 см без вскрытия просвета желудка с последующим ушиванием серозной оболочки.

Burry – Hill (1969) – дугообразное иссечение передней стенки сфинктера привратника с последующим поперечным ушиванием.

Qvist (1969) – рассечение в продольном направлении передней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, при этом слизистую оболочку вскрывают на меньшем протяжении, чем серозно-мышечный слой. Слизистую оболочку ушивают швом Корнеля. Проверяют герметичность швов путем введения жидкости в желудок. В серозно-мышечный разрез вшивают сальник.

Ballinger – Solanke (1966) – после рассечения привратника в дефект вшивают серозной поверхностью петлю кишки.

Imparto – Houson (1968) – после широкой гастродуоденотомии края разреза смещают один относительно другого и сшивают в таком положении.

Вебер – Брайцева (1968) – рассечение сфинктера привратника до слизистой оболочки продольно, ушивание – поперечно.

Jaboulay (1982) – гастродуоденоанастомоз. Мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру и подведение ее к передней стенке привратниковой части желудка. Наложение анастомоза диаметром 2 – 2,5 см с использованием двухрядного шва (рис.21, в).

Hacker (1885) – позадибодочный гастроэнтероанастомоз на короткой петле.

Методики оперативных вмешательств представлены на рис.22.

Дренирующие желудок операции обладают рядом недостатков, уменьшить влияние которых можно не нарушая методики выполнения оперативного вмешательства. Так, при наложении гастродуоденоанастомоза по Джабулею важно не превышать его диаметр свыше 2,5 см. Соустье должно быть расположено максимально близко к привратнику на нисходящей части двенадцатиперстной кишки, выше большого сосочка двенадцатиперстной кишки. При выполнении пилоропластики по Гейнеке–Микуличу для создания достаточного просвета канала привратника продольное рассечение стенок желудка и двенадцатиперстной кишки в обе стороны от привратника должно быть произведено на протяжении 3 см. При выполнении пилоропластики по Финнею необходимо разрез делать достаточной длины, чтобы дренировать нижнюю часть денервированного желудка. Разрез через привратник по этой методике должен проходить по возможности ближе к большой кривизне, чтобы не образовывать перегородки в анастомозе, которая может нарушать его эвакуаторную функцию. Необходимо избегать чрезмерного



вворачивания швов, так как большие губы анастомоза также могут ухудшать дренажную функцию анастомоза (А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1987; А.В.Шапошников и соавт., 1989).

В последнее время пилоропластику стали применять реже. Основная причина этого – развитие в послеоперационный период гастритов и рецидива язв, обусловленных дуоденогастральным рефлюксом. В многочисленных публикациях отмечено, что селективную проксимальную ваготомию не следует дополнять дренирующей желудок операций. Даже при стенозах I – II степени изолированная селективная проксимальная ваготомия эффективна. После снижения продукции соляной кислоты воспалительные явления, отечность в области язвы уменьшаются и проходимость восстанавливается.

Сфинктер привратника имеет важное значение как клапанный механизм, препятствующий забросу содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок. При переходе кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку срабатывает основной рефлексорный механизм управления эвакуацией желудочного содержимого – дуоденопилорический запирающий рефлекс (В.Ф.Байтингер, 1994). Сфинктеру привратника принадлежит координирующая роль в механизмах функционирования гастродуоденального перехода (В.Ф.Чернов и соавт., 1994; В.И.Оноприев, 1995) и совместного раскрытия илеоцекального клапана (Н.Н.Лебедев, 1984; М.Foti, 1953).

Порционность и ритмичность эвакуаторного процесса в значительной степени зависят от состояния сфинктера привратника, его полноценности в функциональном отношении и неразрывно связана с работой выходного отдела и всего желудка в целом (М.Гройсман, Н.М.Харченко, 1984; В.Н.Короткий и соавт., 1998; П.Н.Фомин, Е.Н.Шепетько, 1999). Вместе с тем, скорость эвакуации определяется не столько состоянием сфинктера привратника, сколько организацией эвакуаторной деятельности желудка, особенно его антральной части и двенадцатиперстной кишки путем их согласованной моторики (В.И.Оноприев, 1995; В.Н.Короткий и соавт. 1998).

Учитывая многообразие функции и важность сфинктера привратника (как структурно-функциональной единицы), многие исследователи подчеркивают необходимость сохранения его при выполнении оперативных вмешательств по поводу неосложненных и осложненных язв двенадцатиперстной кишки (А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1972; В.Д.Братусь, 1991). Кроме того, операции с сохранением привратника сопровождаются меньшим числом рецидивов в отдаленный послеоперационный период по сравнению с селективной проксимальной ваготомии с дренирующей операцией (В.И.Оноприев, Ю.Г.Замулин, 1987; Н.И.Тутченко, 1992).

Первое сообщение об использовании дуоденопластики вместо применяемой пилоропластики при лечении осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки сделал английский хирург N.C.Tanner в 1971 г. Автор подчеркивает, что дренирующие желудок операции устраняют все преимущества селективной проксимальной ваготомии, вызывают побочные эффекты в виде желчной рвоты,

состояния гипогликемии, диареи и рецидива язвы. При выполнении дуоденопластики типичная деформация двенадцатиперстной кишки в виде «трилистника» рассекается продольно по ходу кишки и поперечно вшивается по типу пилоропластики Гейнеке–Микулича, а одиночный большой престенотический дивертикул анастомозируется с постстенотическим отделом двенадцатиперстной кишки по типу пилоропластики Финнея (рис.23).

С 1972 г. Т.Kennedy и с 1973 г. N.Tanner применяли при выраженных рубцово-язвенных стенозах дуоденопластику, дополняющую селективную проксимальную ваготомию. Авторы рекомендуют поэтапное интраоперационное исследование зоны стеноза и его выраженность и расстояние до привратника. Привратник определяется по расположению пилорической вены (вены Мейо) и пальпаторно. Чтобы обеспечить доступ к нисходящей части двенадцатиперстной кишки, кишку мобилизуют по Кохеру. Затем выполняют продольную дуоденотомию ниже стриктуры и ретроградно вводят зажим, и на инструменте рассекают стенозированную часть кишки. В дальнейшем указательным пальцем, введенным ретроградно через привратник в желудок контролируют целостность мышечного кольца привратника. По данным Т.Kennedy, у 23 из 25 больных стеноз располагался на расстоянии 1,5 см и более от привратника. Подобные оперативные вмешательства выполнялись и при язвах двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением.

Операцию Таннера–Кенеди в дальнейшем применяли и усовершенствовали С.Couinand, F.Cerseau, (1978), D.Rignault и соавторы (1978), В.И.Оноприев и соавторы (1980), В.Ф.Саенко, А.А.Пустовит (1981), А.Ф.Черноусов и соавторы (1983), В.А.Елоев и соавторы (1984), F.L.Barroso и соавторы (1986), П.Д.Фомин, Е.Н.Шепетько (1999).

F.L.Barroso и соавторы (1986) разработали свою технологию выполнения операции: поперечное иссечение передней стенки стенотического кольца и поперечное расширяющее сшивание. Этот способ авторы применили у 26 больных при стенозах типа песочных часов. Дуоденопластика Таннера–Кенеди произведена у 15 пациентов с большими псевдодивертикулами. При этом разрез и форма «лошадиной подковы», проходящей с псевдодивертикула через стеноз на нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, зашивается поперечно, как при пилоропластике по Финнею. Получены отличные ближайшие и отдаленные функциональные результаты. Рестеноз вследствие рецидива язвы наблюдался у 2 больных.

Если Т.Kennedi, F.L.Barroso и соавторы чаще используют дуоденопластику при бульбарных стенозах, то В.Ф.Саенко и А.А.Пустовит (1981) рекомендуют дополнять селективную проксимальную ваготомию дуоденопластикой только при низких, т.е. постбульбарных стенозах. По уровню локализации рубцово-язвенного процесса авторы выделяют три типа стеноза: привратниковый, луковичный и залуковичный.

Первые два типа стенозов авторы объединяют одним понятием – «пилородуоденальные стенозы» или «высокие дуоденальные стенозы», так как

считают, что при них привратник неизбежно вовлекается в воспалительный инфильтрат с развитием необратимых фиброзных изменений и восстановить его функцию невозможно, рекомендуют селективную проксимальную ваготомию дополнять пилоропластикой по Гейнеке–Микуличу, Финнею, или гемипилорэктомией с пилоропластикой по Джаду или экономной резекцией желудка. Дуоденопластику выполняют при низких, т.е. залуковичных стенозах, когда привратник в воспалительно-рубцовый процесс не вовлечен и в функциональном отношении полностью сохранен. При декомпенсированных низких стенозах, когда вместе с супрастенотической эктазией желудка происходит дилатация привратника и сохранение последнего нецелесообразно, селективную проксимальную ваготомию следует дополнять экономной резекцией желудка (В.Ф.Саенко, А.А.Пустовит, 1981; В.И.Оноприев, 1995).

А.Ф.Черноусов и соавторы (1983), В.А.Елоев и соавторы (1987) как и В.Ф.Саенко, у больных с субкомпенсированными постбульбарными стенозами дополняют селективную проксимальную ваготомию дуоденопластикой. У меньшей части больных небольшие язвы передней стенки иссекались, а язвы, пенетрирующие в печеночно-дуоденальную связку или головку поджелудочной железы, сохранялись. Авторы подчеркивают, что при дуоденопластике необходимы широкая мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру и тщательная оценка анатомотопографических взаимоотношений в пилородуоденальной зоне. Противопоказаниями к дуоденопластике являются декомпенсированный стеноз и грубые рубцово-язвенные изменения в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки.

Недостатком подобных оперативных вмешательств является сохранение язвы, особенно осложненной пенетрацией и кровотечением. Поэтому В.И.Оноприев (1995) дуоденопластики без иссечения язвы называет паллиативными, а с ее удалением – радикальными.

В 1978 г. Helwing и Neumann для лечения больных с пенетрирующими язвами задней стенки двенадцатиперстной кишки предложили в сочетании с селективной проксимальной ваготомией применять подпилорическую сегментарную резекцию двенадцатиперстной кишки с экстрадуоденизацией краев язвы (рис.24). Сегмент двенадцатиперстной кишки резецируется двумя параллельными разрезами по ширине кратера язвы. Последний остается на головке поджелудочной железы и прошивается. Дистальный конец двенадцатиперстной кишки от кратера не отделяется и к нему подшивается проксимальный конец однорядным швом. Несомненным преимуществом подобной операции является выведение язвы за просвет пищеварительного тракта.

В.Т.Зайцев и Н.Н.Велигоцкий (1982) описали разработанные ими методы радикального устранения кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. При язвах луковицы двенадцатиперстной кишки, расположенных по малой кривизне и пенетрирующих в сальник и печеночно-дуоденальную связку, выполняют операцию, заключающуюся в мобилизации луковицы двенадцатиперстной кишки по малой кривизне с перевязкой правой желудочной

артерии, выведении на держалке задней стенки двенадцатиперстной кишки и иссечения язвы. Просвет двенадцатиперстной кишки ушивается двумя рядами швов по типу дугообразной пилоропластики. Операция дополняется ваготомией (рис.25).

Для полноценной функции сфинктера привратника при локальных иссечениях осложненных язв двенадцатиперстной кишки, кроме анатомической сохранности, необходимо сохранение или восстановление прямого пилорoduоденального перехода, т.е. сохранение прямых привратниковых, экстрадуоденальных и пилорoduоденальных нервных и сосудистых связей между желудком и двенадцатиперстной кишкой. Этим требованиям отвечает разработанное В.И.Оноприевым новое направление в лечении осложненных язв двенадцатиперстной кишки – радикальная дуоденопластика. Под этой операцией автор подразумевает ряд сложных хирургических вмешательств, направленных на предельно локальное, но максимально радикальное устранение осложненных язв и рубцово-язвенных деформаций двенадцатиперстной кишки при сохранении привратника, бульбодуоденального сфинктера, а также максимальное сохранение и восстановление луковицы двенадцатиперстной кишки, а в случаях вовлечения в язвенный процесс привратника, терминального отдела общего желчного протока, большого дуоденального сосочка – соответствующую их хирургическую коррекцию.

Предложено множество модификаций дуоденопластик при стенозах двенадцатиперстной кишки (рис.26).

П.Д.Фомин и Е.Н.Шепетько в зависимости от локализации, размеров язвы и обширности язвенной деструкции, удаленности от интактного сфинктера привратника различают следующие варианты дуоденопластики:

#### I. Поперечную:

1. Мостовидная (передняя, рис.27; передне-верхняя, рис.28; передне-нижняя, рис.29; задняя на 2/3 – 4/5 периметра кишки с выведением язвы, рис.30; комбинированная расширяющая, рис.31, 32).
2. Сегментарную (подпилорическая, корпоральная, дистальная, постбульбарная, рис.33; комбинированная расширяющая – Т-образная, Z-образная, клапанная, рис.34).

#### II. Продольную.

1. Гейнеке–Микулича.
2. Джадда.
3. Финнея.

Анализируя особенности технического выполнения различных пилоруссохраняющих операций, П.Д.Фомин и соавторы (1999) выделяют следующие основные положения:

1. Пилоруссохраняющие дуоденопластики следует применять при неповрежденном сфинктере привратника, когда проксимальный край язвенного инфильтрата находится хотя бы на 0,3 см от привратника.
2. Выбор вида и варианта дуоденопластики зависит от локализации, размеров язвы, степени стеноза и характера пенетрации в смежные органы.

3. При дилатированном привратнике показана клапанная дуоденопластика, разработанная авторами.
4. При формировании дуоденопластики необходимо применять однорядный шов на заднюю стенку и двухрядный – на переднюю.
5. Целесообразно использование прецизионной техники и атравматического шовного материала.
6. При стенозирующих язвах двойной локализации показано применение расширяющей комбинированной дуоденопластики.
7. Необходима пристеночная мобилизация стенок двенадцатиперстной кишки с предельно экономным иссечением стенки, но радикальным удалением язвы.
8. Из разных видов поперечной дуоденопластики предпочтение следует отдавать мостовидной, так как при этой операции сохраняются нервно-мышечные связи между антральным отделом желудка и двенадцатиперстной кишкой.
9. Во всех случаях выполнения пилоруссохраняющих операций необходима тщательная ревизия зоны дуодено-еюнального перехода и при обнаружении признаков хронического нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки дополнять дуоденопластику с ваготомией мобилизацией двенадцатиперстной кишки.

При вовлечении сфинктера привратника в язвенный процесс применяют операции с коррекцией привратника – пилоропластику в различных вариантах, гемипилорэктомию (рис.35). Методики выполнения этих оперативных вмешательств сходны с дуоденопластикой, но при иссечении язвенного субстрата иссекается часть окружности измененного привратника. В случаях тяжелого профузного кровотечения из язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки показано применение пилорускорректирующей операции по Финнею с тампонадой кратера язвы образовавшимся «килем» (рис.36).

Важным фактором, влияющим на эффективность оперативного лечения, кроме адекватного выбора оперативного вмешательства, является также эффективная профилактика возникновения гнойно-септических осложнений, это мероприятия по профилактике контаминации операционной раны во время операции за счет совершенствования оперативной техники, организации системы контроля за строгим соблюдением правил асептики и антисептики, а также рациональная антибиотикофилактика.

В большинстве случаев для профилактики послеоперационной инфекции при правильном выборе препарата достаточно одной дозы антибиотика во время премедикации. Вторую дозу вводят при 3-часовых и более длительных операциях, либо проводят сверхкраткий курс антибиотикофилактики, ограниченный 2 – 3 дозами препарата. Такая тактика, основанная на многочисленных клинических и экспериментальных наблюдениях, эффективна, снижает вероятность побочных действий антибиотика, ограничивает возможность развития устойчивости бактерий к химиопрепаратам.

При оперативных вмешательствах на желудке и двенадцатиперстной кишке схема оптимальной антибиотикофилактики включает назначение

цефалоспорины второго поколения (зинацеф – 1,5 г) за 30 – 60 мин до операции внутримышечно либо внутривенно во время вводного наркоза. При необходимости вводят еще внутримышечно зинацеф по 0,75 г 2 раза с интервалом в 8 ч. При высоком риске анаэробной инфекции применяют также внутривенно метронидазол – 0,5 г.

Подобная тактика лечения больных с осложненными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет значительно сократить частоту гнойно-септических осложнений после оперативного лечения и индивидуализировать выбор метода лечения в каждом конкретном случае.

Таким образом, существует большое количество разнообразных методик оперативных вмешательств, которые применяются при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. При их выборе необходим индивидуальный подход в зависимости от каждого конкретного случая: размеров и локализации язвы, наличия осложнений, нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, наличия и степени гиперсекреции и других факторов.

При обширных длительных оперативных вмешательствах на желудке и двенадцатиперстной кишке существует риск развития тромбоэмболических осложнений в послеоперационный период, что значительно ухудшает дальнейший прогноз и увеличивает уровень летальности. Существует 3 степени риска возникновения тромбоэмболических осложнений (Лондонский консенсус, 1995): низкая, умеренная и высокая. Степень риска возникновения тромбоэмболических осложнений зависит от тяжести операции (при вмешательствах на желудке и двенадцатиперстной кишке это тяжелые операции) и сопутствующих состояний:

Риск	Сопутствующие состояния
Низкий	Отсутствие дополнительных факторов риска тромбоэмболических осложнений
Умеренный	Возраст старше 40 лет; прием пероральных контрацептивов; декомпенсированная кардиомиопатия; постельный режим более 4 суток; наличие варикозно расширенных вен; инфекционные состояния до операции; послеродовой период (1 месяц); ожирение
Высокий	Злокачественные новообразования; ранее перенесенные тромбоэмболические состояния; паралич нижних конечностей; миелопролиферативный синдром; гиперкоагуляция (недостаточность протеинов С или S, либо антитромбина III); резистентность к активированному протеину С или циркулирующим антикоагулянтам; антифосфолипидные антитела

В группах высокого риска частота тромбоза вен голени составляет 40 – 80 %, тромбоза проксимальных вен – 10 – 30 %, фатальной тромбоза эмболии легочной

артерии – более 1 %; в группах больных с умеренным риском: 10 – 40%, 1 – 10 % и 0,1 – 1% соответственно. Низкий риск характеризуется частотой тромбоза вен голени менее 10 %, тромбоза проксимальных вен – менее 1 % и тромбоэмболии легочной артерии – менее 0,1 %.

При умеренном и высоком риске тромбоэмболических осложнений рекомендуется назначение низкомолекулярного гепарина фраксипарина (компания «Sanofi-Sybuthelabo») в дозе 0,3 мл в предварительно наполненных, готовых к употреблению, одноразовых безопасных шприцах 1 раз в сутки подкожно в передне-латеральную стенку живота в течение 7 – 10 сут (первая доза может быть назначена за 2 – 3 часа до операции). Фраксипарин должен назначаться с осторожностью у пациентов с язвенным кровотечением в анамнезе, нестабильным гемостазом, наследственной патологией свертывающей системы крови под контролем коагулограммы для исключения возможного рецидива кровотечения.

## **Глава 5**

### **Современные подходы к хирургическому методу лечения больных язвенной болезнью желудка**

В этиологии язвенной болезни желудка по современным представлениям играют основную роль следующие факторы: хеликобактерная инфекция, которая обнаруживается у 60 – 70 % больных с язвенной болезнью желудка (М.Ж.Блэзер, 1992), длительный прием ульцерогенных лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикоидных гормонов и др.), а также нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка (дуоденогастральный рефлюкс и др.). Учитывая все эти факторы консервативная терапия язвенной болезни желудка проводится по следующим принципам: эрадикация хеликобактерной инфекции, подавление секреции соляной кислоты, коррекция моторики желудка, улучшение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка, прием цитопротективных препаратов. Современная консервативная терапия у значительной части больных язвенной болезнью желудка эффективна и позволяет добиться заживления язвы в течение 3 – 6 нед.

Однако в отличие от язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при выявлении язв в желудке возникает вопрос о дифференциальной диагностике доброкачественного изъязвления и рака желудка. Необходимо отметить, что эндоскопическая биопсия слизистой оболочки по краям язвенного дефекта не всегда дает достоверный ответ. Частота ложноотрицательных результатов при язвенной форме рака желудка составляет 6 – 15 %

Вопрос о малигнизации хронических язв желудка остается дискуссионным до настоящего времени. В 50-х годах считалось, что частота малигнизаций достигает 70 % (М.Ж.Мельников, 1954). В противовес этому ряд авторов утверждает, что язва желудка никогда не малигнизируется (В.И.Чиссов и соавт., 1987, 1992; J.Hoffman, 1989). По обобщенным данным больших статистических исследований частота малигнизации язв желудка колеблется от 4 до 14 % (Л.Г.Хачиев и соавт., 1982; А.С.Логинов и соавт., 1985; М.Г.Виннер, 1989; В.В.Вахидов и соавт., 1990; В.Т.Зайцев и соавт., 1994; R.Arenolt, 1983; H.Bosseckert, 1990; S.Lee и соавт., 1990; P.Sipponen, 1992). По данным мультицентрических исследований, полученных шведскими авторами (L.E.Hansson и соавт., 1996) частота возникновения рака желудка среди 29 287 обследованных и наблюдаемых в течение 5 – 30 лет больных язвенной болезнью желудка была в 1,8 раза выше, чем частота возникновения рака в среднем по популяции. Авторы установили также, что частота рака желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки была намного ниже, чем ожидалось в среднем по популяции.

Возникновение рака желудка у больных язвенной болезнью связывают с наличием хеликобактерной инфекции. Международным агентством по изучению



рака (данные ВОЗ за 1994 г.) выявлено, что *H.pylori* может влиять на карциногенез путем стимуляции выработки свободных радикалов. Кроме того, хеликобактерная инфекция стимулирует выработку макрофагами оксида азота, нитратов и нитрозаминов (Y.Dutertre и соавт., 1993). При хеликобактерной инфекции наблюдаются активация пролиферативных процессов в слизистой оболочке желудка и дисплазия клеток (R.J.Cahill, 1993). Хеликобактерная инфекция приводит к развитию атрофических гастритов и при этом повышается риск появления рака желудка (S.Tsugane, 1993, E.J.Kuipers, 1995).

Доказано, что у больных гастритами при наличии бактериальной флоры образуется повышенное количество эндогенных нитрозоаминов, играющих существенную роль в канцерогенезе (E.J.Camels, 1991). У больных язвенной болезнью желудка при пониженной секреции в желудочном соке наблюдается низкий уровень аскорбиновой кислоты (G.M.Sobala, 1989), которая, как установлено (H.Bartsch, 1988), блокирует образование нитрозаминных соединений. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в желудочном соке отмечается высокий уровень аскорбиновой кислоты, которая блокирует образование нитрозаминов и, таким образом, оказывает противораковое действие (J.S.Rood, 1994).

В литературе имеются данные о том, что при длительном лечении больных язвенной болезнью желудка повышается риск малигнизации (J.E.McGuigan, 1981; M.Langman, 1985). У больных с пернициозной анемией на фоне атрофического гастрита и сниженной желудочной секрецией зафиксировано увеличение частоты возникновения рака (M.Brinton и соавт., 1989; A.W.Hsing, 1993). Длительный прием антисекреторных препаратов на фоне хронических гастритов, вызванных хеликобактерной инфекцией, способствует также увеличению частоты рака (N.Sasaki и соавт., 1995; M.Tatsuta и соавт., 1993). По данным, полученным датскими гастроэнтерологами, прием блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов в течение 5 лет и более ведет к достоверному увеличению частоты рака желудка (H.Moller, 1992).

Таким образом, длительное лечение больных язвенной болезнью желудка можно считать фактором, способствующим увеличению риска малигнизации язвы. Эти данные нельзя не учитывать при выборе метода лечения таких больных. Важную роль в выборе консервативного или оперативного метода лечения играют данные морфологического строения слизистой оболочки желудка. При язвенной болезни желудка в слизистой оболочке, наряду с воспалительными изменениями и процессами атрофии, наблюдается перестройка желез по кишечному типу, так называемая кишечная метаплазия. Морфологической оценке состояния слизистой оболочки желудка при язвенной болезни кишечной метаплазии отводится особое место, так как это состояние является одним из факторов риска. Выявление очагов кишечной метаплазии при гистологических исследованиях считают одним из источников рака (S.Eidt и соавт., 1994). В настоящее время выделяют два типа кишечной метаплазии: кишечная метаплазия по тонкокишечному типу и

толстокишечному типу. При язвенной болезни желудка гастрит с перестройкой желез по кишечному типу наблюдается довольно часто (В.Т.Зайцев и соавт., 1997).

Дополнительным фактором, который настораживает в плане риска онкологического процесса, является дисплазия эпителия слизистой оболочки желудка. Дисплазия может быть морфологически распределена на различные стадии в зависимости от степени сходства с опухолевой тканью. До настоящего времени диагностика дисплазии достаточно трудна в связи с субъективностью оценки и полиморфизмом слизистой оболочки желудка у здоровых людей. Тем не менее, при выявлении в биоптатах слизистой оболочки вокруг язвы желудка выраженных процессов кишечной метаплазии с дисплазией эпителия следует ставить вопрос о хирургическом лечении больного с тем, чтобы не пропустить малигнизации язвы.

Таким образом, при выборе метода лечения больных язвенной болезнью важную роль играет фактор возможной малигнизации язвы. В связи с этим ряд гастроэнтерологов считают, что показания к хирургическому лечению больных язвенной болезнью желудка должны быть расширены.

Диагностика язвенной болезни желудка предусматривает три аспекта: констатацию наличия язвы с ее обязательной морфологической верификацией, изучение морфофункционального состояния желудка, исследование функций других органов и систем. Наличие язвы подтверждают с помощью эндоскопии, иногда (если эндоскопия противопоказана, при отказе больного от исследования) – рентгенологическим методом. Исследование морфофункционального состояния желудка включает: 1) анализ биоптатов слизистой оболочки желудка в периульцерозной зоне и вне язвы для выявления ее дисплазии и исключения малигнизации, определение хеликобактерной инфекции при цитологическом, морфологическом исследовании биоптатов, а также с помощью уреазного и дыхательного тестов, иммунологического анализа; 2) оценку кислотопродуцирующей и кислотонейтрализующей функций желудка; 3) определение предрасположенности к возникновению послеоперационных патологических синдромов (демпинг-синдрома, гастростаза, ишемических нарушений); 4) прогнозирование послеоперационных осложнений и определение способов их предупреждения (В.В.Бойко, 2001).

Показаниями к хирургическому вмешательству при язвенной болезни желудка являются жизненно опасные осложнения язвенной болезни: профузное кровотечение из язвы, перфорация язвы, стеноз выходного отдела желудка. Относительные показания к оперативному лечению больных язвенной болезнью желудка – наличие очень больших язв, пенетрирующих в поджелудочную железу, малый сальник, левую долю печени. В настоящее время продолжается дискуссия по вопросу о предпочтительности выполнения резекционных, органосохраняющих и органосохраняющих операций в сочетании с ваготомией при язвах желудка.

По мнению В.В.Бойко (2001), по жизненным показаниям в сроки до 2 ч с момента госпитализации пациента выполняют операции по поводу язвенной болезни желудка, осложненной перфорацией, профузным кровотечением,

рецидивом кровотечения в клинике, которое невозможно остановить с помощью консервативных мероприятий. Отсроченную операцию по абсолютным показаниям в сроки до 3 сут с момента госпитализации пациента выполняют по поводу высокого риска возникновения рецидива кровотечения, который определяют с помощью методик его прогнозирования (В.Т.Зайцев и соавт., 1992). Плановое хирургическое вмешательство выполняют после стабилизации основных показателей гомеостаза в срок до 14 сут с момента госпитализации больного по абсолютным и относительным показаниям. Абсолютные показания – суб- и декомпенсированный стеноз выходного отдела желудка, невозможность исключения малигнизации язвы, выраженный болевой синдром, обусловленный пенетрацией язвы III – IV стадии (по Е.И.Дымниковой, 1960). Относительные показания – неэффективность противоязвенной терапии в сроки 1 – 3 мес, компенсированный стеноз привратника, болевой синдром, обусловленный пенетрацией язвы I – II стадии, метаплазия слизистой оболочки желудка вокруг язвы по данным морфологического исследования биоптата. Обязательным условием успешного лечения считают проведение предоперационной подготовки, включающей коррекцию нарушений гомеостаза, а также устранение хеликобактерной инфекции.

Большинство хирургов придерживаются классификации язв желудка, предложенной Johnston (1965): I тип – язвы малой кривизны (выше 3 см от привратника), II тип – сочетанные язвы двенадцатиперстной кишки и желудка, III тип – язвы пилорического отдела желудка (до 3 см). Ряд авторов выделяют IV тип язв желудка (юкстэзофагеальные язвы, располагающиеся на расстоянии до 2 см от перехода пищевода в желудок) и V тип – лекарственные язвы желудка.

При язвах желудка I типа и функциональной состоятельности привратника показано выполнение пилоруссохраняющей резекции по Шалимову-Маки или сегментарной резекции желудка с сохранением иннервированного антрального отдела. Язвы желудка II и III типа патогенетически тесно связаны с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В соответствии с этим и определяется тактика хирургического лечения при такой локализации язв. При язвах IV типа возникает необходимость выполнения высокой (субтотальной или лестничной) резекции желудка.

В последнее время при язвах желудка, расположенных проксимальнее «гусиной лапки» нерва Латерже, применяют новую методику операции – сегментарную резекцию желудка с удалением интермедиарной зоны и малой кривизны желудка с сохранением нерва Латерже и иннервируемого антрального отдела желудка (В.Ф.Саенко, А.С.Лаврик, 1987; рис.37). Сохранение иннервации привратника и антрального отдела желудка является важным профилактическим фактором, предупреждающим возникновение моторно-эвакуаторных нарушений (гастростаза, дуоденогастрального рефлюкса) в послеоперационный период.

При выявлении малигнизации язвы, а также трудностях отдифференцировать злокачественный процесс целесообразно выполнение субтотальной резекции желудка с большим и малым сальником, что позволяет увеличить показатель

пятилетней выживаемости пациентов даже при язве-раке. Однако такие ситуации не часты. Гораздо чаще выявляют дисплазию эпителия различной степени выраженности в периульцерозной зоне. При метаплазии III – IV степени показано выполнение органосохраняющей операции (антрумэктомии), так как нередко в зоне локально иссеченной язвы в последующем возникает опухоль. Антрумэктомию целесообразно также осуществлять при выявлении признаков эрозивного и геморрагического гастрита по данным эндоскопии и морфологического исследования, так как после операции эрозия может активно кровоточить, осложниться перфорацией (В.В.Бойко, 2001).

Хеликобактерная инфекция является важным фактором, который следует учитывать при выборе способа операции. Поскольку микроорганизмы, как правило, живут в пилороантральном отделе желудка, выполнение антрумэктомии более предпочтительно, так как этот метод позволяет удалить зоны их обитания. Однако из-за частой кишечной метаплазии эпителия в проксимальных отделах желудка и желудочной метаплазии в двенадцатиперстную кишку необходимо проведение консервативной антихеликобактерной терапии в до- или послеоперационный период.

Важное значение в правильном выборе методики оперативного лечения больных язвенной болезнью желудка имеет исходное состояние желудочной секреции. Так, при гиперхлоргидрии с превалированием нейрорефлекторной фазы желудочной секреции показано выполнение органосохраняющей операции (ваготомии с иссечением язвы и дренирующей операцией), при превалировании некрогуморальной фазы – антрумэктомии с ваготомией, при выраженной гиперсекреции с высокими показателями БПК и МПК, а также при гипо- и ахлоргидрии желудка, когда, как правило, выражены ишемия его стенки, признаки гастрита и метаплазия слизистой оболочки, показана резекция 2/3 желудка.

Важным фактором при выборе способа операции при язвах желудка является установление предрасположенности больных к возникновению патологических синдромов. Наиболее распространено исследование предрасположенности больных к демпинг-синдрому. Применяют комплекс проб, рекомендованных А.А.Шалимовым и В.Ф.Саенко (1972, 1987), пробу Страффорда (1949) с интрасюнальным введением 150 мл 50 % раствора глюкозы, пробу с апоморфином Бергстрема (1964), ортостатическую пробу Шелонга, триаду признаков Леонхарда (1962) с оценкой основного обмена в состоянии бодрствования и сна, двойной сахарной нагрузкой по Штаубу–Трауготту и тестом кровообращения по Шелонгу. Для анализа возможной реакции больного на проведение указанных проб используют классификацию А.В.Николаева (1967), выявляют предрасположенность к демпинг-синдрому легкой, средней и тяжелой степени тяжести.

У больных без предрасположенности к демпинг-синдрому выбор способа операции не ограничен, у пациентов со средней и высокой степенью риска возникновения демпинг-синдрома предпочтительно выполнение ваготомии с дренирующей операцией и иссечением язвы. Если резекция желудка все таки необходима, целесообразно осуществление пилоруссохраняющих операций по

Шалимову–Маки (1963, 1967), модификаций резекций желудка по Бильрот I, формирование термилатеральных анастомозов, наложение желудочно-кишечного соустья по малой кривизне в модификации Томода (1961), а также экономной резекции желудка.

### **Лапароскопическая резекция желудка**

P.Goh и C.Kim в феврале 1992 г. первыми в мире успешно осуществили лапароскопическую резекцию желудка по Бильрот II у 76-летнего пациента, в течение 2 лет страдавшего язвенной болезнью желудка, осложненной кровотечением из язвы. Операция продолжалась 4 ч, при этом было использовано 17 кассет к эндоскопическому сшивающему аппарату. Больной встал в 1-е сутки после операции, начал принимать жидкую пищу на 3-й, твердую – на 4-е сутки и в тот же день был выписан из стационара. Подобная операция была впоследствии выполнена в штате Луизиана, США (Uddo, персональное сообщение) и в г.Верона, Италия (Farello, неопубликованное сообщение).

M.Anvari и A.Park в 1994 г. выполнили 3 лапароскопические дистальные резекции желудка с ваготомией по поводу сочетанной язвенной болезни, причем в двух случаях был применен способ Бильрот I. N.Soper и соавторы (1994) успешно выполнили лапароскопическую стволовую ваготомию с антрумэктомией по Бильрот I. H.Johanet и соавторы (1994) описали случай выполнения лапароскопической двухсторонней стволовой ваготомии с антрумэктомией у больного со стенозом выходного отдела желудка язвенной этиологии.

D.Fowler и S.White (1996) выполнили 5 лапароскопических резекций желудка по Бильрот II. У 2 больных эта операция была дополнена лапароскопической двусторонней стволовой ваготомией, а у 1 больного гастроэнтероанастомоз был наложен по Roux. У 2 пациентов операция выполнена по поводу язвы желудка, у 1 – по поводу стеноза выходного отдела желудка, у 1 – по поводу профузного желудочно-кишечного кровотечения и у 1 – по поводу поверхностной карциномы желудка. У 1 больного развилась атония желудка, у остальных послеоперационный восстановительный период протекал гладко. В сроки наблюдения от 9 мес до 3 лет только у 1 пациента наблюдались диспептические симптомы, остальные считали себя полностью излеченными.

C.Schneider и соавторы (1996) описали методику ассистированной резекции желудка с помощью степлеров Auto Suture (США). P.Lointier и соавторы (1996), характеризуя технику выполнения лапароскопической резекции желудка по Бильрот II с использованием степлера Endo GIA, рекомендуют его для использования в хирургии при рецидивирующих язвах желудка.

T.Naiton и M.Gagner (1997) отмечают, что хотя полностью внутрибрюшная лапароскопическая резекция желудка выполнима, тактильная чувствительность при этой операции и возможность манипуляций на органах по сравнению с открытой хирургией ограничены. Они применили в 3 случаях при операциях на желудке устройство Dexterity Pneumo Sleeve, которое позволяет хирургу вводить руку в брюшную полость без нарушения условий пневмоперитонеума. Авторами произ-

ведены лапароскопические резекции желудка по поводу лимфомы с реконструктивным этапом по Roux, атипичная резекция по поводу лейомиомы и гастропластика по поводу ожирения. По мнению авторов, использование названного устройства облегчает диссекцию, резекцию и анастомозирование, уменьшая при этом продолжительность операции.

N.Zomig и U.Emmerman (1998) выполняли пациентам с рецидивирующей язвенной болезнью лапароскопическую резекцию желудка с интракорпоральным анастомозом по Roux. Операция продолжалась в среднем 3 ч. Послеоперационный период составил 6 дней. Осложнений не наблюдалось.

P.Goh и соавторы (1997), анализируя лапароскопический метод, отмечают, что в мире этот вид оперативного вмешательства при язвенной болезни желудка выполняет ограниченный круг хирургов. Лапароскопические резекции желудка по методике Бильрот II были дополнены операциями, выполняемыми по методике Бильрот I, и гастрэктомией. На момент опубликования статьи авторами в мире эту операцию выполняли 16 хирургов, было произведено 118 лапароскопических резекций желудка по данной технологии. По структуре выполненные оперативные вмешательства распределились следующим образом: лапароскопическая резекция желудка по Бильрот I – 11 пациентов, по Бильрот II – 87 пациентов, лапароскопическая двусторонняя стволовая ваготомия с антрумэктомией – 10 пациентов, гастрэктомия – 10 пациентов. Операции выполнялись по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также рака желудка. Авторы констатируют, что из 16 хирургов 10 дали очень высокую оценку этой операции. Она менее травматична, чем традиционная лапаротомная резекция желудка, имеет хорошие клинические результаты и косметический эффект. Четверо хирурга оценили ее как очень дорогую и длительную по времени, 2 – были не уверены в своих ответах из-за ограниченного опыта. В результате авторы расценили лапароскопическую резекцию желудка, как лучшую по сравнению с традиционными операциями практически по всем оценочным критериям, кроме стоимости, и рекомендовали ее к использованию.

С 1994 г. лапароскопические резекции желудка выполнены коллективом авторов под руководством В.П.Сажина (1999) у 71 пациента. К 1998 г. 30% всех резекций желудка выполнялись лапароскопическим доступом. Все лапароскопические резекции желудка осуществлялись по методике Бильрот II. Частота послеоперационных осложнений, по данным авторов, составила 2,8% при нулевой летальности.

С.И.Емельянов и соавторы (1998) располагают опытом лапароскопической резекции желудка, выполненных в собственной модификации 8 больным с хронической язвенной болезнью желудка и стенозом привратника. Ключевым элементом операции было использование эндоскопических степлеров «Endo GIA 30». Авторы назвали описанную модификацию «открыто ассистированной лапароскопической резекцией желудка». В отличие от лапароскопически ассистированных эндоскопических вмешательств, при которых мобилизация органов выполняется эндоскопически, а пересечение органов и наложение

анастомозов – экстракорпорально, при использовании оригинальной методики как пересечение желудка, так и наложение анастомозов производятся через мини-лапаротомию, однако внутри брюшной полости и под эндоскопическим контролем.

В.Н. Егиев (1995, 1998) сообщил о 2 резекциях желудка из мини-доступа с применением аппарата «Endo GIA 30», выполненных по поводу язвенной болезни желудка. В обоих случаях интраоперационной кровопотери не наблюдалось. Больные начинали ходить через 7 – 8 ч после операции, жидкость получали в 1-е сутки, твердую пищу – на 2 – 3-и, были выписаны на 7-е сутки. Эндоскопический контроль, проведенный на 7-й день, подтвердил нормальное функционирование анастомоза и отсутствие воспалительных явлений. Пациенты возвращались к нормальной активности в домашних условиях через 1,5 – 2 нед после операции. Автор считает, что разработанная техника резекции желудка через мини-доступ с помощью аппарата «Endo GIA 30» может применяться при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в случае неэффективности консервативной терапии.

С.А. Гордеев и соавторы (1998) выполнили 7 лапароскопических резекций желудка по поводу осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. В 5 случаях мобилизация и резекция желудка проводились интракорпорально, формирование анастомозов – экстракорпорально. В 2 наблюдениях мини-лапаротомия использовалась только для удаления препарата. Случаев летального исхода не было. Наличие мини-лапаротомного разреза не утяжеляло течения послеоперационного периода, сроки реабилитации были сравнимы с таковыми после лапароскопических вмешательств.

Мы считаем, что резекция желудка, как лапароскопическая, так и традиционная лапаротомная, показана преимущественно при язвенной болезни желудка. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки является доброкачественным заболеванием. Стремление к иссечению язвы и выполнению резекции во что бы то не стало в большинстве случаев не оправдано и приводит только к высокой частоте осложнений и летальным исходам. В случаях осложненных язв двенадцатиперстной кишки более физиологическими являются те или иные методики ваготомии в сочетании с дренирующими операциями. Эффективность их использования не уступает резекционным методикам оперативного лечения при значительно меньшей частоте осложнений, летальных исходов и болезней оперированного желудка.

### **Ваготомия с антрумэктомией**

Антрумэктомию можно комбинировать с двусторонней стволовой ваготомией. Технические приемы выполнения лапароскопической антрумэктомии, в основном, такие же, как и в открытой хирургии.

Различают следующие этапы лапароскопической гемигастрэктомии: 1) мобилизация желудка по большой кривизне путем рассечения желудочно-ободочной связки; 2) диссекция вокруг двенадцатиперстной кишки; 3) пересечение

малого сальника с лигированием правой желудочной артерии; 4) пересечение двенадцатиперстной кишки; 5) наложение гастроеноанастомоза по Бильрот II.

Расположение троакаров при выполнении резекции желудка следующее: 1-й троакар – в зоне пупка, 2-й – под мечевидным отростком, 3-й – в правом подреберье, 4-й – в левом подреберьи на одной линии с 3-им троакаром. Пятый троакар располагают несколько ниже левой реберной дуги (рис.38). Такое расположение троакаров позволяет выполнить стволовую ваготомию и резекцию желудка.

Операцию начинают с мобилизации желудка по большой кривизне. Зажимом Бебкокка захватывают стенку желудка, вторым зажимом захватывают желудочно-ободочную связку, натягивая ее. Диссектором выделяют желудочно-ободочную артерию, которую клипируют и пересекают (рис.39).

Шаг за шагом производят коагуляцию мелких сосудов и рассечение желудочно-ободочной связки. При диссекции антрального отдела ближе к двенадцатиперстной кишке камеру целесообразно ввести в брюшную полость через троакар в левом подреберье, что позволяет лучше рассмотреть начальный отдел двенадцатиперстной кишки. Инструменты вводят, используя правило треугольника (рис.40).

Для точного определения локализации антрального отдела желудка и правильной мобилизации целесообразно нанести метки на стенки желудка диатермокоагулятором. Мобилизацию по большой кривизне желудка заканчивают выделением, мобилизацией и клипированием правой желудочно-ободочной артерии. На этом этапе операции можно производить клипирование и пересечение сосудов либо применять ультразвуковые ножницы, которые позволяют добиться надежной коагуляции всех пересекаемых сосудов (рис.41).

После пересечения правой желудочно-ободочной артерии начинают выделять начальный отдел двенадцатиперстной кишки. Используя правосторонние изогнутые диссекторы, выделяют заднюю стенку двенадцатиперстной кишки тупым способом. Выделяют и клипируют правую желудочную артерию. Изогнутые диссекторы вводят через троакар под мечевидным отростком и проводят позади двенадцатиперстной кишки (рис.42). Иногда при рубцово-язвенной деформации двенадцатиперстной кишки, наличии активных язв двенадцатиперстной кишки, пенетрирующих в поджелудочную железу, печеночно-дуоденальную связку, выделить двенадцатиперстную кишку со всех сторон лапароскопически невозможно. В этих случаях необходимо вовремя остановиться и перейти к лапаротомии.

После выделения задней стенки двенадцатиперстной кишки в туннель может быть введен через троакар в области мечевидного отростка эндоскопический степлер «Endo GIA 60», при помощи которого производят прошивание и пересечение двенадцатиперстной кишки. Надо соблюдать определенные предосторожности при выполнении этого этапа операции. Необходимо помнить, что стенка двенадцатиперстной кишки нередко бывает отечной и очень хрупкой. Поэтому при многократных попытках наложения эндоскопического степлера



можно повредить кишку, что может привести к возникновению несостоятельности механического шва. В связи с этим сразу после наложения и защелкивания аппарата необходимо прошивать кишку. Некоторые хирурги пытаются прошивать двенадцатиперстную кишку с помощью эндостеплера «Endo GIA 30». Неполное прошивание стенки кишки создает значительные технические трудности для повторного наложения эндостеплера.

Как только двенадцатиперстная кишка пересечена, желудок отводят кверху и продолжают скелетизацию по малой кривизне желудка. Пересекают сращения между задней стенкой желудка и поджелудочной железой.

Следующим этапом является наложение гастроэнтероанастомоза. Этот этап операции может быть выполнен двумя способами. После пересечения стенки желудка с помощью степлера «Endo GIA 60» резецированную часть желудка извлекают через небольшой разрез, который производят, расширяя место введения троакара в левом подреберье.

Удаляемую часть желудка можно не пересекать, к задней стенке желудка подводят петлю тонкой кишки, затем с помощью электрокрючка в стенке кишки и в задней стенке желудка производят два небольших отверстия, через которые вводят эндостеплер (можно использовать «Endo GIA 30»). После наложения гастроэнтероанастомоза мобилизованную часть желудка отсекают с помощью «Endo GIA 60» или «Endo GIA 30» (рис.43). Если стенка желудка толстая используют зеленые картриджи.

После извлечения отсеченного участка желудка энтеротомические отверстия ушивают ручным непрерывным швом с помощью пролена 3–0. (рис.44). При наложении этого шва надо обращать внимание на то, чтобы не сузить просвет гастроэнтероанастомоза.

Другой способ наложения гастроэнтероанастомоза заключается в выведении через небольшой разрез длиной 3 – 4 см в левом подреберье (рис.45) мобилизованной части желудка и приводящей петли тощей кишки наружу. Анастомоз накладывают под контролем зрения с помощью сшивающих аппаратов либо вручную. После окончания наложения гастроэнтероанастомоза и удаления резецированной части желудка анастомоз погружают в брюшную полость.

Важным этапом является правильное определение петли тонкой кишки, с которой анастомозируют желудок. Для этого больного переводят в положение Тренделенбурга, ассистент с помощью атравматического зажима Бебкокка захватывает и подтягивает поперечную ободочную кишку кверху. Лапароскоп вводят через 1-й троакар в зоне пупочного кольца и идентифицируют связку Трейтца и начальный отдел тощей кишки. Атравматическим зажимом захватывают тощую кишку, отступя 10 – 15 см от связки Трейтца (рис.46).

В конце операции проверяют состоятельность швов. В культю желудка через зонд вводят раствор метиленового синего и тщательно осматривают зону анастомоза. Брюшную полость промывают и тщательно аспирируют всю жидкость для предупреждения образования абсцессов в брюшной полости.

Таким образом, в арсенал оперативных вмешательств, применяемых при лечении больных язвенной болезнью желудка, входит большое количество разнообразных модификаций резекций желудка. Разрабатываются новые методики лапароскопических и мануально ассистированных лапароскопических оперативных вмешательств, позволяющих сделать оперативное вмешательство минимально инвазивным и, тем самым, расширить показания к оперативному лечению таких больных.

## **Глава 6**

### **Видеоэндоскопические операции при язвах двенадцатиперстной кишки**

В последнее время особую актуальность в оперативном лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки приобрели методики малоинвазивной хирургии, в частности, лапароскопическая ваготомия (С.М.Емельянов и соавт., 1998; F.H.Chae, G.V.Stiegmann, 1998; F.Dubois, 2000). Лапароскопические операции имеют ряд преимуществ перед традиционными методами оперативных пособий, поскольку легче переносятся больными, ввиду значительно меньшей операционной травмы и минимума послеоперационных осложнений. Это особенно важно у больных с тяжелой сопутствующей патологией. При их использовании снижается риск возникновения гнойных осложнений послеоперационной раны и вероятность образования вентральных грыж, сокращаются сроки пребывания больных в стационаре, отмечается более быстрое возвращение больных к труду, что приводит к значительному экономическому эффекту. Кроме того, имеется также определенный косметический эффект в виду отсутствия лапаротомной раны (А.Cuschieri, 1992; F.J.Branicki, L.K.Nathanson, 1994; E.Berger и соавт., 2000).

В настоящее время в ведущих хирургических центрах мира внедряются различные методики лапароскопических ваготомий у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Ряд хирургов (V.Ozmen и соавт., 1995; N.Apostolopoulos и соавт., 2000) выполняют лапароскопическую стволовую ваготомию с баллонной дилатацией привратника. Однако этот вид оперативного вмешательства не приобрел широкого распространения, поскольку не всегда возможна баллонная дилатация рубцоводеформированного привратника. Кроме того, баллонная дилатация приносит лишь временный эффект и должна вновь повторяться через некоторый период времени. После стволовой ваготомии также в значительном проценте случаев (до 20%) наблюдается диарея и нарушение моторики желудка (до 12 %; V.Ozmen и соавт., 1995). В литературе имеются единичные сообщения об успешной лапароскопической стволовой ваготомии с пилоропластикой (J.W.Ng, G.H.Yeung, 1995).

Ряд авторов предпочитают выполнять лапароскопическую модификацию селективной проксимальной ваготомии по Johnston или Bailey – Zucker (Т.Кimura и соавт., 1995; С.Ф.Kollmorgen и соавт., 1996; G.B.Cadiere и соавт., 1998). Эта операция требует значительных технических навыков ввиду сложности лапароскопической мобилизации малой кривизны желудка от места вхождения в желудок «гусиной лапки» нерва Латерже до пищевода и мобилизации абдоминального отдела пищевода. В ряде случаев возможно повреждение малой кривизны желудка и пищевода, которое может остаться незамеченными, а также возникновение кровотечения из сосудов, питающих желудок по малой кривизне.

Некоторыми коллективами американских хирургов применяется лапароскопическая модифицированная операция по G.L.Hill и С.J.Barker – передняя селективная проксимальная ваготомия и задняя стволовая ваготомия. Эта операция достаточно эффективна, технически ее выполнить значительно проще, чем двустороннюю селективную проксимальную ваготомию (G.L.Hill, Barker С.J., 1978; E.Сросе и соавт., 1998).

Технических трудностей, возникающих при выполнении селективной проксимальной ваготомии, в значительной степени можно избежать, если пересекать идущие к желудку волокна блуждающего нерва не экстра-, а интрагастрально. Так, разработана методика лапароскопической ваготомии (по Gomez–Ferrer), при которой задняя стволовая ваготомия сочетается с резекцией малой кривизны желудка с помощью эндостеплеров (J.K.Hannon и соавт., 1992).

Однако наиболее легко выполнимой и эффективной является лапароскопическая модификация операции T.V.Taylor – задняя стволовая ваготомия и передняя серомиотомия (T.V.Taylor и соавт., 1982; С.Avcı и соавт., 1999; I.Petrakis и соавт., 1999). Она была впервые выполнена N.Katkhouda, J.Mouiel в 1991 г. После операции пациенты находились в стационаре в течение 5 дней, а через 10 дней возвращались к труду. В послеоперационный период базальная кислотопродукция снижалась в среднем на 79,3%, а максимальная на 83%. В течение месяца язва полностью заживала и оставалась лишь незначительная рубцовая деформация.

При длительном хроническом течении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки практически у всех пациентов в той или иной мере нарушается функция пищеводно-желудочного сфинктера. У значительного числа пациентов наблюдается желудочно-пищеводный рефлюкс с развитием рефлюкс-эзофагита. В последнее время разрабатываются и внедряются в практику методики лапароскопических антирефлюксных операций (фундопликация по Ниссену, Тупе, Розетти). Они могут выполняться как в сочетании с лапароскопической ваготомией, так и в виде самостоятельной операции (D.W.Rattner, D.C.Brooks, 1995; J.V.McKernan, J.K.Champion, 1998; M.F.Gerald, 2000).

По мнению Е.И.Сигала и Л.Е.Славина (1998), существенным положительным моментом при использовании лапароскопической ваготомии являются сокращение сроков реабилитации (пациентов выписывают из стационара на 3 – 4-й день, а к обычному образу жизни они возвращаются на 8 – 10-й день) и экономическая целесообразность (затраты на лапароскопическую операцию сравнимы со стоимостью консервативного лечения в течение 8 лет).

По данным Н.Laws и соавторов (1993), средняя продолжительность пребывания больного в стационаре после селективной проксимальной ваготомии и передней серомиотомии в сочетании с задней стволовой ваготомией не превышала 5 дней. Кроме того, имеются публикации об успешном применении торакоскопической наддиафрагмальной стволовой ваготомии в сочетании с лапароскопической пилоромиотомией (M.F.Pietrafitta и соавт., 1991) при отсутствии

случаев летального исхода и минимальном количестве послеоперационных осложнений (H.L.Laws и соавт., 1993).

### **Торакоскопическая стволовая ваготомия**

В настоящее время изолированную торакоскопическую стволовую ваготомию при оперативном лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки практически не применяют. После ее проведения часто возникают диарея, демпинг-синдром, гастростаз, нарушение эвакуации из желудка, дилатация желудка. Этот вид ваготомии требует проведения либо дренирующих операций (лапароскопическая пилоропластика, пилоротомия), либо эндоскопической баллонной дилатации привратника. Тем не менее, в 15 – 30 % случаев все же возникают постваготомические расстройства. Сочетание торакоскопической стволовой ваготомии с эндоскопической баллонной дилатацией привратника требует частого постоянного повторения процедуры баллонной дилатации, которую не всегда удовлетворительно переносят больные.

Эта операция имеет значительные преимущества перед другими лапаротомными операциями в случаях рецидива язв двенадцатиперстной кишки после неадекватной ваготомии в сочетании с дренирующими операциями, а также при развитии пептических язв анастомоза после резекции желудка. Кроме того, после перечисленных операций на верхнем этаже брюшной полости развивается выраженный спаечный процесс, значительно затрудняющий выполнение любой лапаротомной операции. Необходимо также учитывать, что торакоскопическая стволовая ваготомия является малоинвазивной операцией. Это снижает риск оперативного вмешательства у больных с рецидивными пептическими язвами и тяжелой сопутствующей патологией, а также сокращает время выполнения операции.

При проведении данной операции следует хорошо ориентироваться в анатомии блуждающего нерва в плевральной полости, особенно в нижнегрудном наддиафрагмальном отделе, где осмотру пищевода не мешают сердце и корень левого легкого. Чаще всего передний и задний блуждающие нервы в нижнегрудном отделе пищевода имеют вид одиночных стволов (в 85 – 90 % случаев). В 6 – 15 % случаев передний и задний блуждающий нерв может разделяться на несколько стволов или множество ветвей.

Одна из ветвей заднего блуждающего нерва может проходить у аорты и интимно с ней спаиваться, чем объясняется опасность его выделения. Между передним и задним стволами могут быть коммуникантные ветви. Задний ствол более мощный и может достигать 5 – 7 мм в диаметре, а передний – 2 – 5 мм. Нервы располагаются в жировой и соединительной тканях и представляют собой гладкие, блестящие, упругие тяжи, различимые при обзорной эндоскопии и диссекции. Однако веточки нервов трудно отличить от сосудов и мышечных волокон, если нерв интимно прилегает к пищеводу.

Оперативная техника требует использования видеоэндоскопа с оптикой 30 – 45°, наличия ретрактора, ножниц, крючка и клипапplikатора. Операцию производят под интубационным наркозом с отдельной интубацией легких и исключением левого легкого из акта дыхания. Пациента укладывают на правый бок с отведенной в сторону левой рукой (рис.47).

Для выполнения операции используют 3 или 4 троакара, которые располагают в следующих точках: 1-й находится в седьмом – восьмом межреберье по средней подмышечной линии, его используют для введения лапароскопа; 2-й троакар диаметром 5 или 10 мм располагают в восьмом межреберье по передней подмышечной линии, через него в брюшную полость проводят зажимы и диссекторы. Третий троакар располагают в шестом межреберье по задней подмышечной линии (10-миллиметровый троакар для введения инструментов и клипапplikатора). Иногда используют дополнительный, 4-й троакар в восьмом межреберье по задней подмышечной линии (5 – 10-миллиметровый троакар для введения ретрактора, которым отодвигают легкое).

Для облегчения выполнения операции производят инфляцию CO<sub>2</sub> в левую плевральную полость, пока не будет достигнут уровень давления 5 мм рт.ст. Это способствует лучшему коллабированию левого легкого.

Визуализация нижней трети пищевода затруднена, так как легкое закрывает поле зрения. В целях облегчения ориентации в плевральной полости в пищевод вводят толстый зонд либо зонд с подсветкой.

После это производят тракцию легкого вверх и кпереди для натяжения легочно-плевральной связки, которую пересекают на протяжении 2 – 3 см электроножницами. Сразу под связкой лежит аорта, поэтому пересечение нужно производить при наличии полной уверенности в том, что это связка. Перемещениями зонда идентифицируют пищевод, лежащую над ним плевру захватывают на протяжении 3 – 4 см и отводят вверх и вниз в сторону диафрагмы до ее пищеводного отверстия. Края плевральных листков с подлежащей тканью «тупо» препарируют и мобилизуют, обнажая пищевод. После этого зонд извлекают из пищевода для большей его подвижности. В тканях между плеврой и пищеводом обнаруживают передний ствол блуждающего нерва (рис.48). Нерв приподнимают диссектором и отсепааровывают на протяжении 3 – 4 см. Затем нерв клипируют и иссекают участок длиной 1 см для гистологического исследования (рис.49). После этого пищевод отодвигают книзу и кпереди, визуализируют мощный задний ствол блуждающего нерва диаметром 5 – 7 мм. Аналогичным образом препарируют диссектором в поисках дополнительных коммуникантных ветвей, затем ствол клипируют и иссекают в пределах 0,5 – 1 см (рис.50).

После пересечения нервных стволов пищевод становится подвижнее. Производят его ревизию для исключения повреждения и контроля гемостаза. Операцию заканчивают расправлением легкого под торакоскопическим контролем и дренированием плевральной полости через нижний троакар.

По данным A.Champault и соавторов (1993), при 33 торакоскопических стволовых ваготомиях продолжительность оперативного вмешательства

варьировала от 30 до 115 мин. Каких-либо серьезных осложнений авторы не наблюдали. После ваготомии язвенные дефекты рубцевались в течение 7 – 14 дней. Продолжительность стационарного лечения составляла от 2 до 9 дней с тенденцией к значительному сокращению их по мере увеличения числа выполненных операций.

Торакоскопическая стволовая ваготомия выполнена нами у 8 больных: у 4 – с пептической язвой анастомоза после перенесенной ранее резекции желудка и у 2 – после неадекватной ваготомии с дренирующими желудок операциями. Результаты проведенных операций показали высокую их эффективность. Повреждения пищевода, ткани легкого и крупных сосудов с кровотечением не отмечалось. Длительность операции была в пределах 60 – 90 мин. К торакотомии мы не прибегали. Больных выписывали из стационара на 6 – 7-е сутки после рентгенологического контроля за расправлением легкого.

У всех больных сразу после операции исчезли боль, изжога и другие клинические проявления рецидива язвенной болезни. У 1 больного наблюдалась диарея, которая самостоятельно исчезла на 5-е сутки. При эндоскопическом контроле, проведенном через 1 мес, обнаружено заживление всех рецидивных язв. Постваготомических осложнений не наблюдалось. При исследовании кислотопродукции с использованием пробы с Конго красным были получены отрицательные результаты (слизистая оболочка не окрашивалась в черный цвет, что указывало на подавление кислотопродукции), при эндоскопической рН-метрии выявлялась базальная анацидность.

Отдаленные результаты прослежены нами через 1 – 1,5 года после операции. Рецидивных язв у больных не наблюдалось, что позволило нам рекомендовать данное оперативное пособие при лечении больных с рецидивными пептическими язвами.

### **Двусторонняя поддиафрагмальная стволовая ваготомия**

Двусторонняя поддиафрагмальная стволовая лапароскопическая ваготомия является самым простым лапароскопическим вмешательством, снижающим продукцию соляной кислоты (рис.51).

Для удобства выполнения лапароскопической ваготомии больного укладывают на спину с раздвинутыми ногами и хирург становится между его ног. Первый ассистент располагается слева, второй – справа. После создания пневмоперитонеума с помощью иглы Вереща вводят 10 мм троакары сразу выше пупка, через который в брюшную полость проводят лапароскоп. У больных с острым реберным углом и большим расстоянием между пупком и мечевидным отростком этот троакар вводят в точке на 5 – 6 см выше пупка. Под контролем зрения под мечевидным отростком вводят второй 10 мм троакар. Справа и слева по средней ключичной линии вводят два 5 мм троакара, через которые проводят основные манипулирующие инструменты. Пятый 10 мм троакар вводят справа от срединной линии на 4 – 5 см выше пупка.

В ряде случаев, при наличии у больного спаечного процесса, у больных с избыточной массой тела, у астеничных больных дополнительно вводят шестой троакар в точке на 4 – 5 см выше пупка слева (рис.52).

При выполнении лапароскопической стволовой ваготомии важно знать анатомию абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка, топографию стволов блуждающих нервов (рис.53).

Для лучшего осмотра абдоминального отдела пищевода через 10 мм троакар в правом подреберье вводят специальный раздвижной ретрактор, с помощью которого отодвигают левую долю печени. Для точной визуализации анатомических образований производят движения толстым зондом в пищеводе и тракцию проксимального отдела желудка влево. Используя ножницы или коагуляционный крючок, рассекают печеночно-желудочную связку в бессосудистой зоне (рис.54, а). При необходимости клипируют и пересекают проходящие здесь сосуды.

Проводя диссекцию справа от пищевода, выделяют правую ножку диафрагмы. С помощью лапароскопического зажима ее отводят вправо и продолжают выделение боковой и задней стенки пищевода.

Толстый зонд, находящийся в пищеводе, позволяет идентифицировать его положение. Затем рассекают диафрагмально-пищеводную связку, ткани тупо раздвигают и при отведении зажимом абдоминальной части пищевода влево в жировой клетчатке визуализируют задний ствол блуждающего нерва. Этот ствол нерва легко отличить от мышечных волокон по жемчужно-белому цвету (рис.54, б)

При выделении заднего ствола блуждающего нерва необходимо помнить о проходящей здесь восходящей пищеводной артерии, отходящей от левой желудочной. При ее повреждении может развиваться обильное кровотечение, которое трудно остановить. Поэтому при мобилизации клипируют восходящие веточки пищеводной артерии и нижнюю диафрагмальную артерию иногда до их пересечения. Далее с помощью крючка или зажима выделяют нерв на протяжении 2 – 3 см, клипируют и иссекают 1 – 1,5 см ствола нерва для дальнейшего гистологического исследования. Выделение нерва из окружающих тканей производят путем разнонаправленных тракций диссектором или держалкой и пересечением всех отходящих от него веточек (рис.55). Производят тщательный гемостаз.

Описанная процедура задней стволовой ваготомии является универсальной при выполнении модификаций ваготомий по Taylor, Gomez-Ferrer, Hill-Backer.

На следующем этапе выполняют мобилизацию переднего ствола блуждающего нерва (рис.56). Для этого рассекают диафрагмально-желудочную связку над стволом блуждающего нерва по передней поверхности пищевода. Передний ствол обычно тоньше, чем задний и его расположение переменчиво. Выделение нерва легче производить с помощью эндоскопического диссектора или ножниц с электрокоагуляцией. Иногда передний ствол блуждающего нерва легко ошибочно принять за продольные волокна мышечного слоя пищевода. Поэтому необходимо производить скелетизацию пищевода на протяжении 5 – 7 см до пищеводного отверстия диафрагмы. После идентификации нерва производят его



выделение до уровня ножек диафрагмы. При тракции за передний ствол блуждающего нерва у самых ножек диафрагмы удается выделить, клипировать и пересечь мелкие веточки, отходящие к дну желудка («криминальная ветвь Грасси»), которые должны быть обязательно пересечены. Ствол нерва клипируют и иссекают на протяжении 1 – 1,5 см (рис.57). После этого операционное поле промывают, осушивают и проверяют эффективность гемостаза.

После проведения адекватной стволовой ваготомии у пациентов могут возникнуть выраженные моторно-эвакуаторные нарушения. Однако информации о частоте этих нарушений у различных исследователей разная. По данным L.Avtan и соавторов (1997), необходимость сочетания стволовой ваготомии с дренирующей операций возникает далеко не у всех пациентов. Так, из 12 пациентов, которые перенесли торакоскопическую или лапароскопическую стволовую ваготомию нарушение эвакуации пищи из желудка наблюдалось только у 2. Одному была выполнена баллонная дилатация привратника, другому, у которого до операции имелся пилородуоденальный стеноз, было произведено выполнено лапаротомное дренирующее оперативное вмешательство.

S.Avcı и соавторы (1999) выполнили 32 двусторонние лапароскопические поддиафрагмальные ваготомии в хирургической клинике Стамбульского университета. У 20 пациентов стволовую ваготомию авторы сочетали с баллонной дилатацией привратника. Обязательным условием выполнения стволовой ваготомии авторы считали отсутствие пилородуоденального стеноза. Все пациенты хорошо перенесли оперативное вмешательство, начали ходить и принимать пищу через 24 ч после операции. Исследование желудочной секреции после операции показало снижение уровня БПК на 70,6% и МПК – на 79,5 %. Рубцевание язвы по данным эндоскопии, проведенной через 2 мес, достигнуто у всех пациентов. У 1 больного отмечалась клиника стеноза, что потребовало выполнения дренирующей операции. Авторы считают, что выполнение стволовой ваготомии в сочетании (у части больных) с баллонной дилатацией и медикаментозной терапией прокинетики является операцией выбора у пациентов с хроническими пептическими язвами при неэффективности консервативной терапии.

По данным A.Champault и соавторов (1993), моторно-эвакуаторные нарушения возникают у 5 – 10 % больных, перенесших стволовую ваготомию. У части пациентов эти нарушения временные и могут быть сведены к минимуму с помощью модуляторов типа домперидона, а при необходимости – устранены путем эндоскопического расширения привратника (J.Mouiel, N.Kathouda, 1993). Расширение привратника авторы рекомендуют в качестве простой и эффективной процедуры, которую, в случае неудачи, можно повторить и которая обеспечивает удовлетворительное дренирование желудка. Эта манипуляция выполняется при помощи баллонного дилататора длиной 6 – 8 см и диаметром от 54 до 60 Fr. Дилататор устанавливают под эндоскопическим или рентгенологическим контролем. Дилатацию проводят в течение 1 мин и повторяют ее 3 – 4 раза. Дилатацию можно проводить во время оперативного вмешательства или после него.

### Операция по Тейлору

Наибольшее распространение из-за технических особенностей выполнения и достаточно высокой эффективности получила лапароскопическая модификация операции по Тейлору – задняя стволовая ваготомия в сочетании с передней серомиотомией вдоль малой кривизны желудка.

После выполнения задней стволовой ваготомии (как описано выше) приступают к передней серомиотомии (рис.58, а). Для выполнения этого этапа операции переднюю стенку желудка захватывают зажимами Беккокка и натягивают книзу и влево. С помощью коагуляционного крючка, отступя 1,5 см от малой кривизны желудка, производят рассечение серозно-мышечного слоя, начиная от перехода пищевода в кардиальный отдел желудка и кончая точкой, на 8 см выше привратника в месте отхождения первой ветви «гусиной лапки» нерва Латерже. Как правило, первую ветвь «гусиной лапки» пересекают, две дистальные ветви сохраняют для адекватной иннервации антрального отдела желудка и привратника.

При выполнении серомиотомии обычно выделяют 3 – 4 крупных сосуда, идущих вместе с нервами в толщу стенки желудка. Эти сосудисто-нервные стволы клипируют, а затем между клипсами производят серомиотомию. Такой прием предотвращает массивное кровотечение.

Как правило, серомиотомию с помощью электрокоагулятора производят на строго заданную глубину мышечной оболочки желудка, что предотвращает случайное повреждение слизистой оболочки желудка.

После проведения серомиотомии с помощью лапароскопических зажимов рану раздвигают, открывая при этом слизистую оболочку желудка. Обязательно тщательно осматривают «выбухающую» слизистую оболочку. Для диагностики возможной перфорации в желудок через зонд вводят воздух или красящий раствор (метиленового синего). Линию серомиотомии обязательно ушивают непрерывным серозно-мышечным швом, используя пролен 3-0, начиная от верхнего угла раны до антрального отдела (рис.58, б).

Операции в модификации задней стволовой ваготомии и передней серомиотомии в лапароскопическом варианте выполнены нами у 108 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. У 90 больных это была изолированная процедура и у 18 она была дополнена наложением гастроэноаноанастомоза или выполнением пилородуоденопластики. Во время операции в 2 случаях наблюдали кровотечение из крупных сосудов, идущих от левой желудочной артерии к передней стенке желудка. Кровотечение в 1 случае возникло у пациента с избыточной массой тела и большим количеством жировой клетчатки в толще малого сальника, что помешало выделить и клипировать сосуд, идущий к малой кривизне желудка. В последующих случаях мы применяли методику наложения двух клипс на крупные сосуды, питающие малую кривизну желудка. В 1 случае кровотечение возникло в результате разрезания сосуда электрокаутером между клипсами. При этом произошла коагуляция ткани возле клипсы с последующим некрозом стенки сосуда и кровотечением, которое было

остановлено последующим клипированием. В дальнейшем, для разрезания тканей между клипсами мы применяли ножницы. Для предотвращения таких кровотечений проводили, как было отмечено выше, выделение и клипирование сосудов до серомиотомии. При возникновении кровотечения с помощью зажима захватывали кровоточащий сосуд, а затем его клипировали. В 1 случае кровотечение остановить лапароскопически не удалось. Была выполнена лапаротомия с лигированием кровоточащего сосуда.

В двух случаях во время операции серьезным осложнением была перфорация слизистой оболочки желудка при серомиотомии электрокаутером. Для предотвращения этого осложнения тщательно ушивали линию серомиотомии и проверяли состоятельность швов с помощью введения в просвет желудка газа или метиленового синего. В 1 случае перфорация была диагностирована на 2-е сутки после операции при появлении у пациента симптомов перитонита. Больному была выполнена лапаротомия с ушиванием перфорации и дополнительным дренированием брюшной полости. В последствие для снижения риска перфорации стенки желудка (в 78 случаях) мы проводили серомиотомию с помощью неодимового АИГ-лазера «Радуга-1» сапфировым наконечником контактным способом. Лазерная серомиотомия позволяет более дозированно рассекать стенку желудка и при правильно выбранных параметрах практически исключить возможность перфорации стенки желудка.

При изучении полноты ваготомии с помощью эндоскопического теста с Конго красным нами выявлено, что при стандартной методике выполнения операции остаются зоны слизистой оболочки желудка с повышенным кислотообразованием в кардиальном отделе. Это обусловлено тем, что не пересекаются все веточки переднего ствола блуждающего нерва., идущие по пищеводу, а также не пересекаются «криминальные ветви Грасси», идущие позади пищевода к фундальной части желудка. В связи с этим нами усовершенствована методика проведения лапароскопической ваготомии по Тейлору. После пересечения заднего ствола блуждающего нерва производят рассечение брюшины над пищеводом и мобилизуют пищевод как при фундопликации. Все веточки, идущие от переднего ствола блуждающего нерва к пищеводу, прецизионно пересекают с помощью коагуляционного крючка. Связку, идущую от фундальной части желудка к диафрагме пересекают. При этом выделяют и пересекают «криминальные ветви Грасси». После этого производят серомиотомию по описанной выше методике. При наличии параэзофагеальной грыжи ножки диафрагмы ушивают 2 – 3 швами. Если у больного имеется рефлюкс-эзофагит, дополнительно производят фундопликацию по Ниссену или Тупе.

При хорошем освоении методики продолжительность операции составляла от 50 до 80 мин (в среднем 68,1 мин  $\pm$  12,7 мин). При сочетанном выполнении ваготомии и фундопликации длительность операции составляет 2 – 2,5 ч. В послеоперационный период больным в течение первых суток вводили назогастральный зонд для декомпрессии желудка. Через 24 ч больным разрешали прием жидкой пищи. Из стационара больных выписывали на 3 – 5-е сутки после

операции. В ранний послеоперационный период серьезных осложнений ни у одного больного не было.

### **Иссечение передней стенки желудка вдоль малой кривизны**

Ряд хирургов используют модификацию операции Тейлора, при которой пересечение веточек переднего ствола блуждающего нерва, идущих к антральному отделу, телу и дну желудка, осуществляется при помощи сшивающего аппарата. При этом задняя стволовая ваготомия дополняется иссечением малой кривизны желудка (или, вернее, передней стенки желудка вдоль малой кривизны) эндостеплерами. Разработал и внедрил в практику эту методику F.Gomez-Ferrer.

На первом этапе операции пересекают задний ствол блуждающего нерва ранее описанным способом. Затем вводят 12 мм троакар, через который в брюшную полость проводят эндостеплер «Endo GIA 30» или «Endo GIA 60». Переднюю стенку желудка захватывают двумя зажимами Беккокка и приподнимают таким образом, чтобы можно было наложить эндостеплер, отступя от края малой кривизны 0,5 см (рис.59).

После наложения эндостеплера на переднюю стенку производят прошивание с одновременным иссечением сегмента передней стенки желудка. Как правило, используют несколько кассет эндостеплера (рис.60), выполняя резекцию передней стенки желудка до дна и на 2 – 3 см влево от кардии. Резецированную прямоугольную полоску извлекают через 10 мм или 12 мм троакар. При полном иссечении участка передней стенки желудка происходит пересечение всех веточек переднего нерва Латерже, иннервирующих проксимальные отделы желудка (рис.61).

Учитывая, что современные эндостеплеры накладывают по 3 ряда скобок по каждую сторону от линии разреза, несостоятельности механических швов, как правило, не наблюдается. После окончания операции вводят жидкость в брюшную полость, а в желудок инсуфлируют воздух через зонд для лучшего выявления возможной несостоятельности скобочного шва. Использование эндоскопических сшивающих аппаратов резко сокращает время, необходимое для выполнения операции. Длительность операции колеблется от 50 до 70 мин.

Эту методику лапароскопической ваготомии мы применяли у 15 больных. Она является технически очень простой и достаточно эффективной. Однако высокая стоимость эндоскопических сшивающих аппаратов не позволяет широко ее использовать.

### **Операция по Hill-Backer**

Более сложной и «деликатной» лапароскопической методикой выполнения ваготомии является комбинация задней стволовой с передней селективной проксимальной ваготомией (операция по Hill-Backer).

Первым этапом этой операции является выполнение задней стволовой ваготомии, как было описано выше. При этом производят диссекцию как минимум 5 см дистального отдела пищевода. Особое внимание уделяют ходу переднего ствола блуждающего нерва. Для этого обнаруживают разветвление переднего

ствола нерва Латерже в виде «гусиной лапки» и от этого уровня начинают выделение нервно-сосудистых образований вдоль малой кривизны желудка. Диссекцию и выделение нервов вместе с сосудами выполняют с помощью изогнутого диссектора. Мелкие сосудисто-нервные пучки коагулируют с использованием биполярной коагуляции, а затем пересекают ножницами, крупные – клипируют. После клипирования сосудов и нервов производят их рассечение между клипсами (рис.62).

Для ускорения и облегчения клипирования сосудов и ветвей переднего ствола блуждающего нерва, идущих вдоль малой кривизны, можно использовать автоматический клипапликатор фирмы «Ethicon» с кассетой на 20 клипс. Эту процедуру продолжают в проксимальном направлении до начального отдела пищевода. Конечным этапом операции служит выделение нервных стволов, отходящих от переднего ствола нерва Латерже на пищеводе. В конце операции брюшную полость тщательно промывают физиологическим раствором, а малую кривизну желудка осматривают для подтверждения полной диссекции и полного пересечения всех нервных веточек.

Лапароскопическая ваготомия по Hill-Backer выполнена нами у 30 больных. Длительность выполнения операции варьировала от 100 до 180 мин (в среднем 124,2 мин  $\pm$  27,8 мин). В одном случае при возникновении кровотечения из веточки левой желудочной артерии осуществлена конверсия.

### **Селективная проксимальная ваготомия**

Селективную проксимальную ваготомию широко используют с начала 70-х годов для лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Большим количеством хирургических школ (А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1980; М.И.Кузин, 1986; Ю.М.Панцырев, 1990; А. Johnston, 1970) было доказано, что селективная проксимальная ваготомия является наиболее эффективным и физиологическим хирургическим вмешательством при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Это оперативное вмешательство можно выполнять и с использованием лапароскопического доступа.

G.V.Cadiere и соавторы (1999) сообщают о 33 пациентах с хроническими язвами двенадцатиперстной кишки, которым была выполнена лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия при неэффективности консервативной терапии. Осложнений и летальных исходов не было. Среднее время пребывания больных в стационаре составило 2 сут (от 1 до 5 сут). Исследование желудочной секреции показало снижение уровня БПК на 61 – 89% и МПК – на 60 – 80 %. Хорошие и отличные результаты по шкале Visick получены у 92 % пациентов. Авторы считают, что лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия является операцией выбора у пациентов с хроническими язвами двенадцатиперстной кишки без сопутствующего стеноза. Лапароскопический доступ значительно сокращает период реабилитации и продолжительность пребывания пациентов в стационаре.

В. Dallemagne и соавторы (1994, 2000) выполнили лапароскопическую селективную проксимальную ваготомию у 42 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и рефлюкс-эзофагитом. По их данным, эффективность лапароскопического метода такая же, как и лапаротомной селективной проксимальной ваготомии. Отличные и хорошие результаты получены в 95 % случаев. Результаты лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с рефлюкс-эзофагитом были значительно лучше, нежели результаты лапароскопических фундопликаций без ваготомии.

Лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия является наиболее сложной в техническом плане для лапароскопического выполнения и занимает от 2 до 4 ч. Операцию выполняют с использованием 5 либо 6 троакаров.

Операцию начинают со скелетизации дистального отдела пищевода. Идентифицируют передний и задний ствол блуждающих нервов. По передней стенке выявляют разветвление «гусиной лапки» нерва Латерже, откуда начинают диссекцию нейроваскулярных образований по передней стенке. Каждую нейроваскулярную веточку лигируют между клипсами, после чего пересекают.

Аналогичным образом мобилизуют сосудисто-нервные пучки в проксимальном направлении до кардиального отдела, обнажают малую кривизну желудка. У кардиального отдела линию мобилизации направляют к пищеводно-желудочной вырезке и дну желудка. Из-за тесного прилегания переднего ствола блуждающего нерва и его веточек к стенке желудка и вероятности термического их повреждения в этом участке предпочтительнее применение клипирования, а не коагуляции.

По левой стенке пищевод мобилизуют на протяжении 5 – 7 см и верхний лоскут с нервом Латерже осторожно отсепаровывают вверх и вправо. «Криминальную ветвь Грасси» у фундального отдела пересекают в толще диафрагмально-желудочной связки.

Наиболее сложным является выделение и пересечение веточек заднего ствола блуждающего нерва (рис.63). Для облегчения выполнения этого этапа операции используют доступ через ретрогастральное пространство. Для этого рассекают желудочно-ободочную связку. Желудок приподнимают и эндоскоп вводят в ретрогастральное пространство. Под контролем эндоскопа выделяют сосуды и нервы заднего ствола блуждающего нерва вплоть до пищевода (рис.64).

Для облегчения выполнения операции в брюшную полость можно вводить через троакар трубчатые держалки, которые проводят вокруг желудка и выводят наружу для тракции желудка вбок и вниз, что улучшает доступ к пищеводу.

Завершают лапароскопическую селективную проксимальную ваготомию тщательной скелетизацией нервных веточек у угла малой кривизны желудка. Проводят ревизию зоны операции с проверкой эффективности гемостаза, отсутствия перфорации желудка и оценкой полноты ваготомии (интраоперационная рН-метрия, эндоскопия с окраской слизистой оболочки Конго красным). После окончания операции производят тщательный гемостаз и отмывание операционного поля жидкостью. Поскольку при этой операции просвет желудка не вскрывают, на

2-е сутки можно начинать кормление больных. Выписывают больных, как правило, на 2-е – 3-и сутки.

Лапароскопическая методика этой операции, описанная K.Zucker и Bailey (1993), чрезвычайно сложна и требует высокого мастерства хирурга и достаточно длительного времени. В 1998 г. N.Katkhouda и J.Mouiel описали методику лапароскопической селективной проксимальной ваготомии с применением ультразвукового скальпеля. Для выполнения этой операции вводят 5 троакаров (рис.65).

Через верхний троакар вводят ретрактор, которым отодвигают левую долю печени. С помощью зажимов Беккокка, введенных через троакары в правом и левом подреберьях, захватывают малый сальник и переднюю стенку желудка. Тракция в латеральную сторону позволяет растянуть малый сальник и четко увидеть прохождение нерва Латерже и ветвей, идущих к телу желудка. Через троакар, расположенный слева от средней линии, в брюшную полость вводят ультразвуковые ножницы. Начиная от «гусиной лапки» нерва Латерже, нервы и сосуды, идущие к телу желудка, зажимают браншами ультразвуковых ножниц и коагулируют. Для полного пересечения всех нервно-сосудистых образований требуется 5 – 6 коагуляций ультразвуковыми ножницами. При использовании ультразвуковых ножниц нет необходимости идентифицировать и лигировать каждое нервно-сосудистое образование.

Диссекцию малого сальника вдоль малой кривизны желудка производят практически бескровно. Важным моментом операции является коагуляция и пересечение нервов и сосудов вместе с жировой клетчаткой по передней поверхности пищевода в зоне пищеводно-желудочного перехода. Вблизи угла Гиса пересекают «криминальную ветвь Грасси». С помощью ультразвуковых ножниц коагулируют и пересекают все нервно-сосудистые образования как переднего, так и заднего листка малого сальника, таким образом пересекают нервные веточки, отходящие от переднего и заднего нервов Латерже (рис.66, а). Надежная коагуляция сосудов с помощью ультразвуковых ножниц позволяет не накладывать клипсы на сосуды, в отличие от классической методики селективной проксимальной ваготомии (рис.66, б). В конце операции производят тщательную диссекцию дистального отдела пищевода на протяжении 6 см, сохраняя при этом основные стволы блуждающих нервов.

По данной методике авторы оперировали 10 больных хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Длительность операции составила 55 – 70 мин. Каких-либо серьезных осложнений авторы не наблюдали. На следующий день после операции больным разрешали принимать пищу и выписывали их домой. Через 2 мес у всех больных (по данным эндоскопии) язвы полностью зажили. При изучении желудочной секреции установлено снижение БПК на 74 % и МПК – на 79,2 %. Результаты биопсии слизистой оболочки антрального отдела подтвердили отсутствие *H.pylori* в слизистой оболочке желудка у всех больных. Ни у одного больного не наблюдалось моторно-эвакуаторных нарушений функции желудка. У 1 больного отмечались симптомы преходящей диареи, которые исчезли под

влиянием медикаментозного лечения через 1 мес. Авторы считают, что предложенная ими методика лапароскопической селективной проксимальной ваготомии с помощью ультразвуковых ножниц по результатам ничем не уступает открытой операции. Это объясняется тем, что при микроколебаниях бранш ультразвуковых ножниц с частотой 55 000 Гц локально выделяется тепловая энергия, позволяющая надежно коагулировать достаточно крупные сосуды. Распространение тепла в сторону от бранш ультразвуковых ножниц происходит всего на 0,75 – 1,5 мм, что предупреждает термическое повреждение окружающих тканей. В то же время при диатермокоагуляции тепло может распространяться на расстояние 3 – 5 мм и более, что может вызвать некроз стенки желудка. Кроме того, при диатермокоагуляции сосудов малого сальника не всегда удается добиться надежного коагулирующего эффекта. Таким образом, внедрение ультразвуковых ножниц позволяет расширить возможности лапароскопической хирургии.

Лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия выполнена нами у 19 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Вначале мы выполняли ее по методике, описанной R.W.Bailey и K.A.Zucker (1994). Однако, в связи с техническими сложностями, операция по этой методике длилась до 3 – 4 ч. В 2 случаях мы вынуждены были выполнить конверсию из-за кровотечения из сосудов малой кривизны желудка. В дальнейшем мы использовали методику лапароскопической селективной проксимальной ваготомии, описанную чилийскими хирургами W.Awad, A.Csendes, I.Braghetto и соавторами (1997). Авторы выполнили ее у 33 больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Для операции авторы предлагают использовать 7 троакаров (рис.67). Мы использовали, как правило, 5 троакаров (рис.68). Первый троакар вводили на 4 – 5 см выше пупка по средней линии. Он служил местом введения лапароскопа. Вторым троакаром вводили в правом подреберье и использовали его для ретракции левой доли печени. Третий троакар вводили под мечевидным отростком. Его применяли для введения ножниц и коагуляционного крючка, с помощью которых производили диссекцию малой кривизны желудка и пищевода. Четвертый троакар вводили в левом подреберье. Он использовался для введения инструментов, которыми манипулировал ассистент. Пятый троакар вводили слева ниже реберной дуги на уровне пупка. Через него вводили атравматический зажим Беккокка, с помощью которого производили тракцию желудка книзу и влево.

Операцию начинали с введения через второй троакар ретрактора, которым приподнимали левую долю печени, после чего идентифицировали передний нерв Латерже. Ассистент захватывал переднюю стенку желудка атравматическим зажимом Беккокка, введенным через пятый троакар, и натягивал малую кривизну желудка, что позволяло выделять нервно-сосудистые образования, отходящие от нерва Латерже к малой кривизне. В обязательном порядке выделяли и пересекали проксимальную ветвь «гусиной лапки» нерва Латерже, так как он иннервирует кислотопродуцирующую зону в области тела желудка. Затем в проксимальном направлении с помощью диссектора и коагуляционного крючка выделяли веточки нерва Латерже, идущие к малой кривизне, и их коагулировали. Крупные сосуды,



отходящие от левой желудочной артерии к малой кривизне и кардиальному отделу желудка клипировали. При достижении гастроэзофагеального перехода с помощью коагуляционного крючка пересекали брюшину на передней поверхности пищевода. Выделяли переднюю стенку пищевода вплоть до угла Гиса. Все нервные веточки, идущие по передней стенке пищевода, коагулировали и пересекали. Затем рассекали брюшину между нервом Латерже и печенью. Выделяли правую ножку диафрагмы. При этом отчетливо был виден задний ствол блуждающего нерва, который выделяли специальным диссектором с изгибающимся концом заходили в ретрогастральное пространство. Затем производили диссекцию и пересечение нервно-сосудистых стволов, идущих от заднего ствола блуждающего нерва к малой кривизне желудка. Захватывая зажимом Беккокка пищевод, производили тракцию кардиального отдела желудка влево и вверх (рис.69). При этом отчетливо были видны «криминальный нерв Грасси» и короткие желудочные сосуды, идущие от большой кривизны желудка к селезенке. Короткие сосуды желудка клипировали и пересекали для мобилизации кардиального отдела желудка по большой кривизне. В некоторых случаях использовали биполярную коагуляцию для пересечения этих сосудов. Производили мобилизацию не менее 6 см пищевода с пересечением всех нервных веточек, идущих от стволов блуждающего нерва к пищеводу. После окончания лапароскопической селективной проксимальной ваготомии ушивали малую кривизну желудка 3 – 4 швами, используя нерассасывающийся шовный материал. При сочетании язвенной болезни с рефлюкс-эзофагитом дополнительно производили фундопликацию по Ниссену. Для этого окутывали пищевод задней и передней стенкой кардиального отдела желудка (рис.70). Формировали манжетку вокруг пищевода с помощью 3 – 4 швов. В 1-й шов захватывали переднюю и заднюю стенки желудка и мышечный слой по передней стенке пищевода (рис.71). Затем накладывали дополнительно 2 – 3 шва, захватывая как стенку желудка, так и стенку пищевода. Для того чтобы не было инвагинации передней стенки желудка между пищеводом и манжеткой накладывали шов по Rossatti между манжеткой и малой кривизной желудка (рис.72).

После освоения данной методики селективную проксимальную ваготомию в лапароскопическом варианте мы выполняли в течение 2 – 2,5 ч. Если производили комбинированную операцию – селективную проксимальную ваготомию с фундопликацией по Ниссену, длительность вмешательства составляла до 3 ч. Нами выполнено 16 подобных операций: 9 из них – изолированные СПВ, 7 – СПВ в комбинации с фундопликацией по Ниссену. Конверсия была произведена в 1 случае в начале освоения методики. При изучении секреции у оперированных больных установлено снижение уровня БПК на 72 %, МПК – на 64 %.

Отдаленные результаты в сроки от 6 мес до 2 лет прослежены у 12 больных. Рецидива язвенной болезни не обнаружено. Аналогичные результаты получены W.Awad и соавторами (1997).

Таким образом, наш опыт использования различных вариантов лапароскопических ваготомий показывает, что в практическом плане наиболее приемлемой является операция Тейлора (задняя стволовая ваготомия и передняя

серомиотомия). Задняя стволовая ваготомия с иссечением малой кривизны с помощью эндоскопических stapлеров является достаточно эффективной, однако дорогостоящей операцией. С накоплением опыта и улучшением техники лапароскопических вмешательств можно с успехом выполнять селективную проксимальную ваготомию. По нашему мнению, лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия может приобрести такую же популярность среди хирургов, как и лапаротомный вариант этой операции.

### **Ближайшие и отдаленные результаты лапароскопических операций при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки**

А.С.Балалыкин и соавторы (2000) с 1993 г. по 2000 г. выполнили 92 видеолапароскопические ваготомии у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Авторами использованы различные модификации ваготомий и дренирующих желудок операций как в чисто лапароскопическом исполнении, так и в сочетании с мини-лапаротомией. Оптимальной методикой лапароскопической ваготомии авторы считают модификацию Hill-Backer. Рецидивы в отдаленный период после операции в сроки от 3 до 5 лет обнаружены у 5 (7,3%) больных. Три случая рецидива были при использовании аппаратной резекции малой кривизны желудка, что было обусловлено недостаточным опытом работы со сшивающими эндоскопическими аппаратами. По шкале Visick отличные результаты лечения отмечены у 58,8% больных, хорошие – у 20,6 %, удовлетворительные – у 13,2 %, неудовлетворительные – у 7,3 % больных.

В.П.Сажиним, А.В.Федоровым и соавторами (1999) произведено 105 лапароскопических ваготомий и резекций желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. При оценке отдаленных результатов лечения по шкале Visick лапароскопические резекции желудка были эффективнее традиционных лапаротомных в 1,6 – 1,8 раза, а органосберегающие операции – в 1,2 раза.

В.М.Седов и соавторы (2000) выполнили 21 лапароскопическую ваготомию в модификации Тейлора у больных с резистентными к медикаментозной терапии язвами двенадцатиперстной кишки. При исследовании желудочной секреции через 8 – 12 мес после операции выявлено снижение уровня БПК на 51,8% и МПК – на 48,7 %. В отдаленные сроки после операции (от 6 мес до 2 лет) рецидивы язвенной болезни выявлены у 3 больных (14,3%).

Мы изучали эффективность применения различных модификаций лапароскопических ваготомий в составе комплексной терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки по сравнению с использованием традиционных лапаротомных органосохраняющих оперативных вмешательств.

Нами обследованы и прооперированы 292 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Все больные были разделены на 5 групп.

А. Изолированные ваготомии:

- I группа (105 больных, которым выполнена лапароскопическая задняя стволовая ваготомия с передней серомиотомией и резекция малой кривизны желудка с помощью эндостеплеров);
- II группа (49 больных, которым произведена лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия и комбинация задней стволовой ваготомии и передней селективной проксимальной ваготомии);
- IV группа (44 пациента, которым выполнена классическая изолированная лапаротомная селективная проксимальная ваготомия);

**Б. Ваготомии в сочетании с дренирующими операциями:**

- III группа (18 пациентов, которым выполнена лапароскопическая задняя стволовая ваготомия с передней серомиотомией и дренирующей операцией);
- V группа (76 больных, которым выполнена лапаротомная селективная проксимальная или стволовая ваготомия в сочетании с дренирующей операцией).

Для определения эффективности оперативного вмешательства в ближайший и отдаленный послеоперационный периоды были выбраны следующие показатели:

- характеризующие продукцию соляной кислоты (рН в теле и антральном отделе желудка, БПК, МПК, результаты теста с Конго красным);
- инфицированность *H.pylori*;
- длительность операции;
- продолжительность пребывания больного в стационаре;
- длительность периода реабилитации;
- наличие болевого и диспептического синдромов в ближайший и отдаленный послеоперационный период;
- частота рецидивов язвенной болезни;
- оценка результатов лечения больных по модифицированной шкале Visick.

У всех обследованных больных до операции отмечено гиперацидное состояние в антральном отделе и теле желудка. Это подтверждают данные рН-метрии, БПК, МПК и эндоскопического теста с Конго красным. У больных всех групп через 1 мес после операции наблюдали снижение кислотности в теле желудка (по данным рН-метрии). Несколько большими эти изменения были у пациентов, которым выполняли проксимальные селективные ваготомии (как в лапаротомном, так и в лапароскопическом вариантах), чем у больных после лапароскопической операции по Тейлору (рис.73).

Максимальным повышением рН было в V группе (на 175%) и минимальным – в I группе (на 128,7%;  $p < 0,05$ ). Однако в отдаленный период эти показатели у пациентов всех групп достоверно не отличались друг от друга. Показатель рН в антральном отделе желудка, как показали наши исследования, не был высокоинформативным, имел большую погрешность и не отличался у больных различных групп.

Изменения количественных показателей кислотопродукции имели такую же тенденцию, как и показатели рН в теле и антральном отделе желудка. Статистически достоверных отличий уровня БПК и МПК у больных различных групп в динамике лечения нами не выявлено (рис.74). У всех больных, независимо от методики оперативного вмешательства, наблюдалось снижение уровня БПК в ближайший послеоперационный период на 51,1 – 63,4 %) и через 1 год после операции – на 45,7 – 60,3 % . Снижение уровня МПК через 1 мес после операции было от 49,0 до 61,6% и через 1 год – от 45,7 до 60,8%.

Использование эндоскопического теста с Конго красным позволило более четко локализовать участки слизистой оболочки желудка с сохраненной кислотопродукцией и установить причину недостаточно выраженного снижения продукции соляной кислоты. Так, неполная ваготомия через 1 мес после операции выявлена у 4,8% больных после лапароскопических операций и 5,3% – после лапаротомных. Чаще всего неполная ваготомия отмечалась в участках, расположенных на дне желудка. Через 1 год этот показатель несколько возрос и достиг 5,9% и 6,3% соответственно. Достоверных отличий при использовании лапароскопических и лапаротомных оперативных вмешательств не выявлено ( $p>0,05$ ; рис.75).

Таким образом, ваготомия как изолированная, так и в сочетании с дренирующей операцией при лапароскопическом и лапаротомном исполнении достаточно эффективно снижает продукцию соляной кислоты в ближайший и отдаленный послеоперационный период независимо от методики исполнения и операционного доступа. Несколько большая эффективность высокоселективных ваготомий (селективная проксимальная ваготомия в лапаротомном или лапароскопическом исполнении) в ближайший послеоперационный период обусловлена большей прецизионностью выполняемого оперативного вмешательства. Однако в отдаленный послеоперационный период эти преимущества нивелируются и не отличаются от более простых в техническом отношении оперативных вмешательств. Некоторое увеличение продукции соляной кислоты в отдаленный послеоперационный период обусловлено реиннервацией желудка, для уменьшения выраженности которой при пересечении нервных волокон предпочтительнее использовать лазерное излучение.

Практически у всех обследованных нами больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки обнаружена хеликобактерная инфекция (у 96,6%). У всех больных проведена эрадикация *H.pylori* до или после оперативного вмешательства. Через 1 мес после операции частота инфицирования *H.pylori* снизилась до 21,4 – 24,5%, а через 1 год повысилась до 25,0 – 30,0%. Частота реинфицирования в течение 1-го года после операции колебалась от 3,3% в группе больных, оперированных лапароскопически до 3,7% – в группе больных оперированных лапаротомными методами ( $p>0,05$ ). Реже *H.pylori* выявляли в отдаленный период после операции в группах больных, у которых ваготомия дополнялась дренирующей операцией, что обусловлено дуоденогастральным рефлюксом и бактерицидным действием забрасываемой в антральный отдел

желудка желчи. В группе больных, у которых выполняли лапароскопическую ваготомию с дренирующей операцией, случаев реинфицирования не было обнаружено. При сочетании лапаротомной ваготомии с дренирующей операцией частота реинфицирования составила 2,9%.

Более выраженными были отличия показателей, характеризующих технические аспекты и сложность оперативного вмешательства, длительность госпитализации и периода реабилитации. Так, отмечены достоверные отличия в средней длительности выполнения операции у больных различных групп. Наименьшей она была при использовании лапароскопической задней стволовой ваготомии и передней серомиотомии – 74,3 мин  $\pm$  11,5 мин. Для выполнения лапароскопических высокоселективных процедур времени нужно было в 1,8 раза больше (134,2 мин  $\pm$  24,5 мин) при их одинаковых кислотоснижающих характеристиках. Для выполнения лапароскопической операции по Тейлору, также необходимо времени меньше, чем для выполнения классической селективной проксимальной ваготомии. Длительность выполнения лапаротомных ваготомий с дренирующей операцией была ниже, чем при лапароскопическом варианте исполнения, однако эти показатели были статистически недостоверны (рис.76).

О травматичности оперативного вмешательства можно судить по длительности пребывания пациентов в стационаре. Так, после лапароскопических ваготомий (группы I и II) средний койко-день составил 3,4 $\pm$ 1,2 и 4,1 $\pm$ 1,5 соответственно. Это было достоверно ниже (в 2,1 и 1,8 раза), чем у больных, оперированных лапаротомным доступом (селективная проксимальная ваготомия), а также при сочетании лапароскопической ваготомии с дренирующей операцией. Длительность госпитализации при сочетании ваготомии с дренирующей операцией не отличалась при лапароскопическом и лапаротомном доступах (рис.77).

Длительность периода реабилитации больных также была значительно ниже после лапароскопических ваготомий (12,7 сут  $\pm$  3,2 сут и 11,8 сут  $\pm$  2,4 сут), чем после лапаротомных оперативных вмешательств (28,6 сут  $\pm$  7,3 сут после селективной проксимальной ваготомии). Для полной социальной и трудовой реабилитации после лапароскопической ваготомии в сочетании с дренирующей операцией время необходимо в 1,8 раза меньше, чем для лапаротомной.

Таким образом, больные после лапароскопических оперативных вмешательств восстанавливались значительно быстрее, чем после традиционных лапаротомных операций. Учитывая также меньшую длительность операции в I группе, можно сделать вывод о значительно меньшей травматичности лапароскопической задней стволовой ваготомии и передней серомиотомии по сравнению с традиционными лапаротомными оперативными вмешательствами.

С травматичностью операции в значительной мере коррелирует частота осложнений в ранний послеоперационный период. Так, в группах больных, оперированных лапароскопически, она составляла 6,4% (от 4,8 до 11,1%), а оперированных лапаротомным доступом – 15,8% (от 11,4 до 18,4%). Чаще наблюдались осложнения при комбинировании ваготомии с дренирующей операцией: 11,1 % – в III группе и 18,4% – в V группе (рис.72). Частота болевого и

диспептического синдрома также была выше при лапаротомном доступе, чем при лапароскопическом, как в ближайшем послеоперационном периоде, так и через 1 год после операции. Так, после лапароскопических оперативных вмешательств этот показатель составил 6,6% через 1 мес и 7,9% через 1 год, после лапаротомных ваготомий – 9,7% и 12,1% соответственно (рис.73).

Отдаленные результаты лечения больных прослежены нами в сроки от 12 до 48 мес. Так, частота возникновения рецидивов после лапароскопических ваготомий колебалась от 2,0% в I группе до 6,3% – в III (в среднем 2,6%), после лапаротомных операций – 2,6% и 4,4% (в среднем 3,7%) соответственно. Всего за 4 года наблюдения диагностировано еще 2 случая рецидивирования язвенной болезни у больных, оперированных лапароскопически, и 3 случая – после лапаротомных ваготомий (рис.80).

Частота отличных результатов по модифицированной шкале Visick в отдаленный период после операции была в среднем в 1,6 раза выше в группах больных, оперированных лапароскопически, а частота удовлетворительных результатов и неудовлетворительных, напротив, была в 1,8 и 1,7 раза соответственно выше у больных, оперированных лапаротомным доступом (рис.81).

Таким образом, наилучшие результаты получены при использовании лапароскопических ваготомий в сочетании с эрадикацией *H.pylori*. Это подтверждают данные ряда авторов, свидетельствующие о повышении эффективности оперативного лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с эрадикацией *H.pylori*. Более простыми в техническом исполнении, но, вместе с тем, достаточно эффективными являются лапароскопическая задняя стволовая ваготомия и передняя серомиотомия, выполненные контактным лазерным скальпелем, либо резекция малой кривизны желудка с помощью эндостеплеров. Последняя операция технически очень проста, однако ее широкому применению препятствует высокая стоимость сменных кассет для сшивающих аппаратов.

По степени снижения продукции соляной кислоты лапароскопические и лапаротомные методики ваготомии сопоставимы. Больные после лапароскопических оперативных вмешательств восстанавливаются значительно быстрее, чем после лапаротомных операций. У них значительно реже возникают осложнения в ранний послеоперационный период, реже встречаются болевой и диспептический синдромы, рецидивы язвенной болезни, лучше результаты лечения по шкале Visick.

## Глава 7

### Малоинвазивные методы лечения при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях

Язвенная болезнь осложняется кровотечением примерно у 20 – 30 % больных. Кровотечения как основная причина смерти больных язвенной болезнью находятся на первом месте. Повторные кровотечения возникают у 30 – 40 % больных. Частота рецидивов кровотечения зависит от локализации язвенного поражения, характера его течения, обсемененности *H.pylori*, наличия в зоне язвенного дефекта крупных сосудов.

Частота желудочно-кишечных кровотечений среди взрослого населения составляет 10 – 150 на 100 000 человек (K.D.Bardkham и соавт., 1989; C.Ohmann и соавт., 1992).

В последние десятилетия наблюдается некоторое уменьшение частоты кровотечения из язв двенадцатиперстной кишки, в то время как частота кровотечений из язв желудка остается неизменной (J.D.Elashoff и соавт., 1980; J.H.Kurata и соавт., 1982). Такая закономерность наблюдается не во всех странах. Так, в Финляндии отмечено увеличение частоты кровотечений из язв (R.S.Tilvis и соавт., 1987). В то же время, большие мультицентрические исследования не выявили значительного снижения частоты кровотечений из язв за последние 25 лет (J.G.Penston и соавт., 1993; C.Ohmann, 2000).

В госпиталях Финляндии количество операций по поводу кровоточащих язв существенно не изменилось за последние два десятилетия и составляет 2,8 – 8,9 на 100 000 взрослого населения. Интересно отметить, что внедрение и широкое использование блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов существенно не снизило частоты язвенных кровотечений в Европе. Она составляет 3 – 10 на 100 000 взрослого населения (A.Christensen и соавт., 1998). Аналогичные данные получены также в США, где частота urgentных операций по поводу кровоточащих язв составляет 6 – 10 на 100 000 населения (S.Gustavsson и соавт., 1988). В Германии среди всех больных, госпитализированных по поводу кровоточащих язв, urgentные операции выполняются в 8 % случаев (M.H.Shoenberg и соавт., 1995).

Отсутствие единой тактики ведения подобных больных обуславливает высокую летальность, которая при профузных кровотечениях достигает 10 %. Своевременная ранняя диагностика, правильно построенная схема консервативной терапии современными лекарственными препаратами с учетом инфицированности пациента *H.pylori*, а также плановые оперативные вмешательства при ее неэффективности позволяют сократить частоту осложнений язвенной болезни кровотечениями, значительно улучшить результаты лечения и снизить летальность.

По данным, полученным в 74 госпиталях Великобритании, летальность при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях весьма вариабельна: от 0 до 29 % (T.A.Rockall, R.F.Logan, H.B.Devlin, 1995).

***Классификация тяжести язвенных желудочно-кишечных кровотечений по степени кровопотери (по Ю.М.Панциреву, 1988)***

- I степень – кровотечение с незначительными изменениями гемодинамики (гемоглобин выше 100 г/л, ЦВД – 5 – 15 мм водн.ст., дефицит ОЦК – до 5%);
- II степень – выраженное кровотечение (общее состояние средней тяжести, учащение пульса, АД до 90 мм рт.ст., гемоглобин – 80 г/л, ЦВД – меньше 5 мм водн.ст., дефицит ОЦК – 15 %);
- III степень – общее состояние тяжелое (пульс частый, нитевидный, АД – до 60 мм рт.ст., гемоглобин – 50 г/л, ЦВД – 0 мм водн.ст., дефицит ОЦК – 30 %). Кровотечение сопровождается обморочным состоянием;
- IV степень обильное кровотечение с длительной потерей сознания (состояние крайне тяжелое, отсутствие пульса и АД, дефицит ОЦК – более 30%).

**Диагностическая эндоскопия**

Эндоскопическое исследование позволяет установить источник кровотечения у 93 – 98 % пациентов. Экстренное эндоскопическое исследование должно производиться сразу после поступления больного с кровотечением в стационар независимо от того, остановилось ли кровотечение или продолжается. Верификация источника кровотечений у больных с продолжающимися желудочно-кишечными кровотечениями представляет довольно сложную задачу и требует значительных навыков и высокой квалификации эндоскописта. У ряда пациентов наличие в желудке и двенадцатиперстной кишке крови или кофейной гущи значительно затрудняет первичный осмотр и снижает информативность исследования до 75 % (В.Ф.Саенко и соавт., 1997).

Для повышения возможности верификации источника кровотечения мы вводили зонд в желудок и максимально вымывали из него кровь, вводили раствор норадреналина, а также проводили локальную гипотермию желудка. С помощью ширококанального эндоскопа, осуществляли исследование с одномоментной аспирацией крови и сгустков, а также их вымыванием из желудка и двенадцатиперстной кишки. Повторная эндоскопия, выполненная через 4 – 6 ч после остановки кровотечения, позволяет повысить эффективность исследования на 15 – 20 %.

Для объективной оценки эффективности эндоскопического гемостаза следует учитывать факторы, обуславливающие интенсивность кровотечения и влияющие на частоту рецидивов. Для объективизации эндоскопической картины у больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами большинство исследователей используют классификацию, предложенную J.A.Forrest (1974; табл.8).



Таблица 8.

## Эндоскопические признаки желудочно-кишечных кровотечений

<i>Характер кровотечения</i>	<i>Группа больных</i>	<i>Эндоскопические признаки</i>
Активное продолжающееся кровотечение	Ia Iб	Артериальное кровотечение пульсирующей струей. Диффузное кровотечение из дна или краев язвенного дефекта
Прекращение кровотечения, угроза его возникновения	IIa IIб IIв	Наличие видимого сосуда на дне язвы. Наличие рыхлого тромба, закрывающего язвенный дефект. Наличие красных и черных точек на дне язвы.
Отсутствие кровотечения и угрозы его возобновления.	III	Наличие язвенного дефекта без каких-либо признаков язвенного кровотечения

У больных группы Iа во время эндоскопии наблюдается продолжающееся артериальное кровотечение пульсирующей струей. В ряде случаев, особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, отмечается пульсирующее кровотечение из-под рыхлого тромба. При смывании такого тромба струей воды отмечается струйное кровотечение. У больных группы Iб кровотечение менее интенсивное, из дна или краев язвы у них наблюдается диффузное кровотечение (рис.82). Нередко на дне язвы образуется рыхлый сгусток, из под которого вытекает струйка крови. У больных группы II во время эндоскопии не выявляется продолжающегося кровотечения, однако, это не исключает возможности его возобновления в любой момент. У больных группы IIа на дне язвы можно различить видимый сосуд, который определяется как полукруглый бугорок, либо как красный или темно-вишневый тромб, возвышающийся над поверхностью язвы. Иногда сосуд на дне язвы виден как торчащий цилиндрической или конической формы сгусток (рис.83). У больных группы IIб дно язвы прикрыто прочно фиксированным сгустком красного или вишневого цвета, который не смывается струей воды, подтекание крови отсутствует (рис.84). У больных группы IIв на дне язвы различаются мелкие красные или черные точки, не выступающие над поверхностью язвенного дна. Наличие мелких точек на дне язвы свидетельствует об аррозии мелких сосудов, однако у больных этой группы нельзя полностью исключить возможность повторного кровотечения. Если у больных обнаруживаются язвы без каких-либо признаков недавнего кровотечения, рецидив последнего маловероятен.

Ряд авторов (W.J.Griffiths и соавт., 1979; D.W.Storey и соавт., 1981; С.Р.Swain, 1986), рассматривая значимость эндоскопических признаков кровоточащих язв, основное внимание уделяют выявлению на дне язвы видимых

сосудов. Наличие видимого сосуда на дне язвы свидетельствует, по их мнению, что источником кровотечения является довольно крупная артерия диаметром более 1 мм. Нами проведено сопоставление данных эндоскопического исследования у 34 больных группы IIa с данными операционных находок. При этом установлено, что во время эндоскопии не всегда удается точно определить размеры видимого сосуда, так как виден, как правило, не сам аррозированный сосуд, а сгусток крови либо тромб, прикрывающий отверстие в сосудистой стенке.

Важное значение для прогнозирования рецидивов кровотечения имеет динамическое эндоскопическое обследование больных. Анализ таких исследований у более чем 500 больных показал, что наблюдается определенная закономерность выявления эндоскопических признаков в зависимости от времени, прошедшего от начала кровотечения. Это в определенной мере отражает последовательность физиологических процессов спонтанного гемостаза. Так, артериальное пульсирующее кровотечение может смениться диффузным кровотечением из подрыхлого сгустка, прикрывающего язву. В последующем на дне язвы может выявляться фиксированный сгусток крови или видимый тромбированный сосуд. Этот сгусток может быстро растворяться, и тогда кровотечение вскоре рецидивирует. Если в течение 24 ч кровотечение не повторяется, то на дне язвы выявляются черные сгустки крови или черные точки. Таким образом, для прогнозирования рецидивов кровотечения важно выявление не только видимых сосудов на дне язвы, но и учет других эндоскопических признаков. Важное значение, по мнению А.С.Балалыкина (1996), имеет локализация язвы по отношению к проекции крупных сосудов: задняя стенка луковицы двенадцатиперстной кишки, малая кривизна в области угла желудка, задняя стенка желудка в кардиальном и субкардиальном отделе.

В табл.9 представлена частота рецидивов кровотечения, изученная нами у 500 больных, в зависимости от эндоскопических признаков по классификации J.A.Forrest

Таблица 9.

Частота рецидивов кровотечения в группах больных согласно классификации эндоскопических признаков.

<i>Распределение больных по классификации эндоскопических признаков</i>		<i>Число больных с рецидивами кровотечения</i>
<i>Группа</i>	<i>Количество больных</i>	
Ia	34	32 (94,1 %)
Iб	84	34 (39,5 %)
IIa	52	27 (51,9 %)
IIб	70	26 (37,2 %)
IIв	136	7 (5,1 %)
III	124	1 (0,8 %)

Аналогичные результаты получены при проведении мультицентрических исследований частоты кровотечений у больных язвенной болезнью в США (D.M.Jensen, 2001). У больных группы Ia частота рецидивных кровотечений была

90 %, группы Iб – 27 %. У больных группы Па с видимыми сосудами на дне язвы частота рецидивных кровотечений составила 50 %, у больных группы IIб – 33%, у больных группы IIв – 7 %, у больных группы III – 3%.

При выявлении во время эндоскопии кровотечения вероятность его рецидивирования достаточно высока – более 50 %. При прекращении кровотечения выявление видимых сосудов на дне язвы также свидетельствует о возможности повторения его почти у каждого 2-го больного.

По данным S.Seewald и соавторов (2001), рецидив кровотечения у больных, поступивших в клинику с активным кровотечением (группы Ia и Iб), наблюдается в 55% случаев. В группе больных с видимыми на дне язвы сосудами (группа Па) рецидив кровотечения наступает в 44 % случаев.

Таким образом, эндоскопический гемостаз показан именно в этих группах больных (Iа, Iб, Па, IIб). Проведение эндоскопического гемостаза у больных групп IIв и III нецелесообразно, так как вероятность рецидивов кровотечения у них достаточно низкая.

К факторам риска возникновения рецидива кровотечения относят:

- 1) возраст старше 65 лет;
- 2) артериальную гипотензию или шок;
- 3) рвоту кровью;
- 4) тяжелые сопутствующие заболевания;
- 5) артериальное кровотечение из язвы;
- 6) видимый сосуд в язве;
- 7) большие (более 2 см в диаметре) язвы, обнаруженные при эндоскопии.

После первичного гемостаза у таких больных целесообразна повторная эндоскопия в течение первых 2 сут, что позволяет своевременно установить показания к раннему оперативному лечению.

По данным П.Д.Фомина и соавторов (2001), на вероятность возникновения рецидива язвенного кровотечения влияют следующие факторы: размер язв, состояние гемостаза в язве, степень тяжести кровотечения и возраст пациента. Авторами был разработан интегральный показатель риска возникновения рецидива кровотечения с учетом перечисленных выше показателей (табл.10).

Таблица 10.

Интегральный показатель риска возникновения рецидива кровотечения

<i>Параметр</i>	<i>Значение дискриминантной переменной</i>
Размер язвы (X <sub>1</sub> )	X <sub>1</sub> =1, если диаметр язвы до 1 см. X <sub>1</sub> =2, если диаметр язвы 1,1 – 2 см. X <sub>1</sub> =3, если диаметр язвы более 2 см
Состояние гемостаза в язве (X <sub>2</sub> )	X <sub>2</sub> =1, если дно язвы покрыто фибрином (Forrest III). X <sub>2</sub> =2, если на дне язвы виден малый тромбированный сосуд (Forrest IIв). X <sub>2</sub> =3, если на дне язвы виден большой тромбированный сосуд (Forrest IIа). X <sub>2</sub> =4, если на дне язвы виден сгусток крови (Forrest IIб)

Степень тяжести кровотечения (X <sub>3</sub> )	X <sub>3</sub> =1, если кровотечение умеренной тяжести. X <sub>3</sub> =2, если кровотечение средней тяжести. X <sub>3</sub> =3, если кровотечение тяжелое
Возраст (X <sub>4</sub> )	X <sub>4</sub> =1, если возраст пациента до 60 лет. X <sub>4</sub> =2, если возраст пациента более 60 лет

Интегральный показатель вычисляется по формуле:  $3 \cdot X_1 + 2 \cdot X_2 + X_3 + X_4$ . Малый риск возникновения рецидива кровотечения наблюдается при показателе менее 10, средний – от 10 до 16, большой – более 16. По данным П.Д.Фомина (2001), частота возникновения рецидивов при использовании этого показателя в группе больных высокого риска составила 89,1 %, среднего – 34 %, низкого – 5,6 % ( $p < 0,001$ ).

### Принципы терапии при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях

Терапия при острых кровотечениях из верхнего отдела пищеварительного тракта имеет **синдромальный** характер, унифицирована и незначительно зависит от локализации источника кровотечения.

Все лечебные мероприятия должны проводиться **синхронно**. Они включают:

– **местную терапию** (строгий постельный режим, холод на надчревную область, зонд в желудок для контроля гемостаза и промывания его холодной водой, раствором  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты, с добавлением 2 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида на 100–150 мл);

- **инфузионную терапию** для восстановления объема циркулирующей крови, коррекции водно-электролитных нарушений, стабилизации гемодинамики, нормализации свертывающей системы крови, восстановления микроциркуляции, ликвидации метаболического ацидоза – применение кристаллоидов, плазмозамещающих растворов: рефортана, полиглюкина, а также  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты, дицинона, хлорида или глюконата кальция, фибриногена, цельной крови и ее препаратов, гидрокарбоната натрия, реополиглюкина). При кровопотере средней степени тяжести необходимо переливание около 1500 мл жидкости, при тяжелой степени тяжести – 2500–3000 мл, причем следует чередовать переливание крови, плазмы и плазмозаменителей. Низкомолекулярные плазмозаменители применяют при остановившемся кровотечении для улучшения микроциркуляции. Для восстановления ОЦК вводят рефортан 500–1000 мл или 6 % раствор полиглюкина 400–1200 мл;

- **комплексная противоязвенная терапия**, направленная на снижение желудочной секреции, уничтожение (эрадикацию) хеликобактерной инфекции. В острый период производят внутривенное введение препаратов из группы H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов второго или третьего поколения (фамотидин (квamatел) в дозировке 40 мг 2 раза в сутки, ранитидин в суточной дозировке 300 мг, разделенной на 2–6 введений). После стабилизации состояния больного назначают двух- или трехкомпонентную терапию, включающую препараты из группы блокаторов протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол,

рабепразол по 20 мг 2 раза в сутки), и антибиотики, активные к *H. pylori*. Наиболее эффективным является применение кларитромицина по 500 мг 2 раза в сутки в сочетании с амоксициллином по 500 мг 4 раза в сутки в течение 10 сут. Используют также комбинацию амоксициллина по 500 мг 4 раза в сутки с метронидазолом в течение 2 нед. Обязательным является контроль за эффективностью эрадикации;

- **лечебно-диагностическую эндоскопию.** Кроме диагностики, контроля за остановкой кровотечения, прогнозирования рецидива кровотечения и эффективности консервативной терапии при эндоскопии возможно выполнение локального эндоскопического гемостаза при помощи лазерной фотокоагуляции, электрокоагуляции. Наиболее простым и доступным являются обкалывание подслизистого слоя вокруг язвы растворами норадrenalина гидротартрата, адреналина гидрохлорида,  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты, тромбина, а также аппликации фибринового клея. Эндоскопический гемостаз показан больным в группах Ia, Ib, IIa, IIб. Проведение эндоскопического гемостаза у больных групп IIв и III нецелесообразно, так как вероятность рецидивов кровотечения у них достаточно низкая. Использование методик эндоскопического гемостаза возможно только при достаточной квалификации эндоскописта, а также оснащении эндоскопического кабинета электрокоагуляторами, лазерными установками и соответствующим инструментарием.

**Оперативное лечение показано** 10 % больным с желудочно-кишечными кровотечениями. Выбор тактики лечения больных с язвенным желудочно-кишечным кровотечением решается в каждом конкретном случае индивидуально с учетом степени тяжести кровопотери, анемии, эндоскопических признаков в момент обследования и в динамике.

Если у больного при эндоскопии наблюдается активное кровотечение пульсирующей струей из дна язвы (группа Ia) и не удастся добиться надежного эндоскопического гемостаза показана экстренная операция (в течение первых 2 ч).

Если у больного кровотечение удалось остановить, либо оно спонтанно остановилось но имеется высокая вероятность его рецидива (группы IIa, IIб), больного готовят к операции, которую выполняют в течение первых 2 сут.

У больных, у которых удалось добиться надежного гемостаза и нет угрозы рецидива кровотечения, выполняют отсроченную операцию, не выписывая его из стационара, либо плановую после выписки больного и соответствующей его подготовки.

Чем тяжелее состояние больного, тем меньше должен быть объем операции. Больные с IV степенью кровопотери должны готовиться к операции в условиях реаниматологического отделения до стабилизации показателей гемодинамики до II – III степени тяжести.

При тяжелом состоянии больного кровоточащая язва на передней стенке желудка или двенадцатиперстной кишки может быть иссечена, на задней – прошита после выполнения gastro- или дуоденотомии. При стабильной гемодинамике показаны стволовая или селективная проксимальная ваготомиа, иссечения язвы с пилоро- или дуоденопластикой, прошивание язвы (при язвах двенадцатиперстной

кишки) и резекции части желудка с кровоточащей язвой (при язвах желудка). Если выполнение прошивания язвы и пилородуоденопластики технически сложно или невыполнимо, показано прошивание язвы со стенозированием просвета двенадцатиперстной кишки, последующей стволовой ваготомией и наложением гастроэнтероанастомоза.

Послеоперационное ведение больных должно учитывать тяжесть оперативного вмешательства и включать в себя своевременное восстановление кровопотери и объема циркулирующей крови, коррекцию гемодинамических нарушений, рациональную антибиотикотерапию, адекватное снижение продукции соляной кислоты и пепсина при помощи инъекционных H<sub>2</sub>-блокаторов (квamatел) в ранний послеоперационный период и использование схем консервативной терапии, направленной на эрадикацию H.pylori в период реконвалесценции.

### **Эндоскопический гемостаз при лечении больных с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями**

По мнению Ю.М.Панцырева (1986), метод лечебной эндоскопии является продолжением диагностического исследования. Для эндоскопической остановки кровотечения из гастродуоденальных язв предложено большое количество разнообразных методик: орошение хладогентами (В.Д.Галустов, 1976), 0,5% раствором ледяной ε-аминокапроновой кислоты (Я.В.Гавриленко и соавт., 1980; И.С.Белый и соавт., 1984), местное введение в подслизистый слой вокруг язвы различных гемостатических препаратов (ε-аминокапроновой кислоты, дицинона, адреналина, андроксола и др.; Р.Т.Панченков и соавт., 1980; Б.Д.Комаров и соавт., 1981; А.М.Гранов и соавт., 1987), местное распыление гемокоагулирующих агентов (W.G.Linscheer и соавт., 1979), цианоакрилатных клеев (Р.Т.Панченков и соавт., 1983; В.М.Буянов и соавт., 1986), ферромагнитных субстанций (F.W.Smith и соавт., 1980), термическая коагуляция кровоточащих сосудов (Н.К.Матвеев и соавт., 1976; Ю.И.Галлингер и соавт., 1980; А.А.Фишер и соавт., 1985; W.D.Gaisford, 1979; L.Mosquet и соавт., 1980), введение склерозирующих препаратов (S.Asaki и соавт., 1983; N.Soehendra, 1983).

**Инъекционные методики эндоскопического гемостаза.** Р.Т.Панченков и соавторы (1983) предложили для остановки кровотечения производить обкалывание кровоточащих язв специальной гемостатической смесью, механизм действия которой состоит в возникновении сосудистого спазма и местного повышения коагуляционных свойств крови с образованием сгустка. Создаваемый в подслизистом слое в области источника кровотечения инфильтрат способствует гемостазу механическим путем.

Предложено множество методик эндоскопического инъекционного гемостаза. В подслизистый слой вводят этанол в концентрации 20 – 98 %, масло, растворы адреналина гидрохлорида, норадреналина гидротартрата, ε-аминокапроновой кислоты, а также фибриновый клей и др.

Японские авторы (S.Asaki и соавт., 1983) предложили эндоскопический гемостаз проводить путем введения чистого алкоголя. Эта методика проста и

завоевала большую популярность в Японии. Используя эндоскопический инъектор, S.Asaki вводил 1 – 2 мл 98 % алкоголя в зону кровоточащего сосуда (рис.85). Затем вокруг кровоточащей язвы делал 3 – 4 инъекции по 0,1 – 0,2 мл 98 % алкоголя. Общее количество алкоголя не превышало 2 – 3 мл. Под действием алкоголя происходит химическая коагуляция белков крови, через несколько часов наблюдается выраженный коагуляционный эффект. После сеанса эндоскопического гемостаза через 3 – 6 ч автор рекомендует проводить контрольное эндоскопическое исследование, во время которого можно повторить дополнительные инъекции алкоголя в дозе 0,05 – 0,1 мл. За последние 17 лет автор использовал этот метод эндоскопического гемостаза у 331 больного (S.Asaki, 2000). Из них у 295 больных источником кровотечения были язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, у 21 больного – язвы Деллафуа, у 52 – острые стрессовые язвы. При использовании инъекционного метода гемостаза у больных с язвами желудка рецидив кровотечения наблюдался только в 3,7 % случаев, у больных с язвами двенадцатиперстной кишки – в 3,5 % случаев. Результаты эндоскопического гемостаза представлены в табл.11.

Таблица 11.

Гемостатический эффект инъекций этанола

<i>Результат лечения</i>	<i>Язвы желудка</i>	<i>Язвы двенадцатиперстной кишки</i>
Число больных	244	87
Эффективность непосредственного гемостаза	244 (100 %)	87 (100 %)
Рецидив кровотечения	9 (3,7 %)	3 (3,5 %)
Срочные операции	0	1 (1,2 %)
Летальные исходы от продолжающегося кровотечения	0	0
Летальные исходы от сопутствующих заболеваний	11 (4,5 %)	7 (8 %)
Окончательный гемостаз	244 (100 %)	86 (98,9 %)

При кровоточащих острых язвах частота возникновения рецидива кровотечения после инъекционного гемостаза составила 4,7 %. Таким образом, по мнению A.Asaki (2000), инъекционный метод гемостаза с использованием алкоголя является простым и эффективным методом эндоскопической остановки кровотечения. Осложнением данного метода лечения может быть отсроченный некроз тканей в зоне введения алкоголя с перфорацией стенки желудка либо двенадцатиперстной кишки.

В Европе наиболее популярным инъекционным методом эндоскопического гемостаза является введение в подслизистый слой вокруг язвы раствора норадrenalина гидрохлорида в разведении 1 : 10000 или 1 : 20000 (S.Seewald и соавт., 2001). Во многих исследованиях показано, что инъекционный метод гемостаза также эффективек, как и термические методы коагуляции кровоточащих

язв (D.L.Cook, 1992). Некоторые авторы предлагают инъецировать раствор норадреналина гидротартрата в комбинации с такими склерозантами, как полидоканол, этаноламин и др.

P.Rutgeers и соавторы (1998) предложили для гемостаза вводить в подслизистый слой вокруг язвы фибриновый клей. По данным авторов эта методика более эффективна, чем инъекции раствора норадреналина гидротартрата. Частота повторных кровотечений после введения фибринового клея составила 15,2 %, в то время как при введении склерозанта полидоканола – 22,8 %, а при введении раствора норадреналина гидротартрата – 29 %.

В последнее время на основании экспериментальных и клинических наблюдений мы пришли к выводу, что среди большого разнообразия методов эндоскопической остановки кровотечения достаточно эффективными являются две группы методов, основанных на термической коагуляции источника кровотечения, либо инъекционные методики с введением в подслизистый слой вокруг кровоточащего сосуда сосудосуживающих или склерозирующих препаратов (В.В.Грубник и соавт., 1998; В.Ф.Саенко и соавт., 1999; В.И.Никишаев, 2001). Из методов термической коагуляции наибольшее распространение получили электрокоагуляция, лазерная коагуляция, термокоагуляция кровоточащих язв.

**Эндоскопическое клипирование**, как метод борьбы с кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта, довольно новый метод. Впервые механический гемостаз через эндоскоп был осуществлен экспериментально, а затем клинически при язвенном гастродуоденальном кровотечении Hayashi и соавторами в 1975 г. и Katon в 1976 г. Для эндоскопического гемостаза авторы применяли специальные сосудистые клипсы, проводимые через эндоскоп и накладываемые на кровоточащий сосуд с помощью специального устройства (Е.Д.Федоров, 1998; М.И.Кузьмин-Крутецкий и соавт., 2001).

А.В.Филин и соавторы (2000) для эндоскопической остановки кровотечения использовали эндоскопический клипатор НХ-5LR-1, фирмы Olympus. Этот метод был использован у 62 больных с острыми кровотечениями. Сложной является остановка кровотечения из хронических язв различных локализаций, так как плотные, неподвижные края и дно язв не способствуют свободному, глубокому внедрению клипс и сведению бранш в зоне фиксации (ситуация подобна забору материала для морфологического исследования, когда бранши щипцов скользят по поверхности, не захватывая тканей в глубине). Гемостаз при язвенных кровотечениях авторы выполняли с помощью клипс с изгибом дистального кончика под углом (МН-850), при этом расстояние между браншами умышленно уменьшали и несколькими обратнoпоступательными движениями внедряли в ткани. Одной из особенностей применения данной методики является необходимость фиксации эндоскопа у края зазубника для сохранения передаваемого усилия. В отдельных случаях использовали дистальный колпачок (МН-595), что создавало возможность хорошей визуализации источника кровотечения и благоприятных условий для работы инструментами. Благодаря ротационному механизму, клипсы устанавливали и фиксировали в оптимальном для использования положении.



Наилучшие результаты получены при применении эндоскопического клипирования видимых сосудов. По данным R.Nagauma и соавторов (1999), эффективность эндоскопического клипирования кровоточащих язв достигается в 90 % случаев, при комбинации инъекционного эндоскопического гемостаза и клипирования – в 95,1 % случаев.

#### **Электрокоагуляция кровоточащих гастродуоденальных язв**

Исследования по применению электрокоагуляции для остановки кровотечения из гастродуоденальных язв началось около 30 лет назад (W.D.Blackwood и соавт., 1971; W.D.Gaisford и соавт., 1979). Механизм гемостатического действия электрокоагуляции состоит в разогревании тканей в зоне контакта с электродом при прохождении токов высокой частоты (Ю.М.Панцырев и соавт., 1984; P.Wara и соавт., 1984).

Наиболее простой метод – монополярная диатермокоагуляция – оказался эффективным при остановке кровотечений из экспериментальных язв (J.R.A.Piersey и соавт., 1978; M.V.Denis и соавт., 1979). По данным Ю.И.Галлингера и Ю.М.Панцырева (1984), эндоскопическая диатермокоагуляция позволяет добиться остановки кровотечения у 90,8 % больных. Более сдержанно к этому методу относятся А.А.Балалыкин, О.К.Скобелкин и соавторы (1983). Б.Н.Эсперов и М.М.Хак (1985) сообщили, что метод монополярной диатермокоагуляции малоэффективен у больных пожилого возраста с кровоточащими язвами из-за высокой частоты рецидивов кровотечения (10,3 – 78,9 %).

Метод монополярной диатермокоагуляции не лишен недостатков, основным из которых является опасность сквозной перфорации стенки полого органа. I.Piersey и соавторы (1978) обнаружили, что глубина коагуляционного повреждения стенки желудка во многом зависит от степени давления электрода на слизистую оболочку: чем сильнее прижимается электрод, тем более выражено повреждение стенки желудка. Сквозное повреждение стенки желудка может произойти при силе давления более 4 Н/см<sup>2</sup>.

Серьезным недостатком монополярной диатермокоагуляции является приваривание электрода к тканям и образование нагара на нем, что существенно ухудшает эффективность коагуляции (Ю.М.Панцырев, Ю.И.Галлингер, 1984; J.P.Papp и соавт., 1979). При извлечении электрода часто отрывается коагуляционный тромб, что сопровождается возобновлением либо даже усилением кровотечения (W.Matek и соавт., 1980; J.P.Papp, 1980; P.Wara, 1985). Контролировать коагулирующий эффект при данном способе трудно, так как он зависит как от силы прижатия электрода к тканям, так и от свойств самих тканей (содержания жидкости и электролитов), которые также изменяются в процессе коагуляции (R.L.Protell и соавт., 1981).

Для уменьшения глубины коагуляционного некроза может успешно применяться биполярная диатермокоагуляция с помощью аппарата VICAP (R.M.Goudi и соавт., 1984; K.Hajiko и соавт., 1984). Недостатком этой методики является поверхностная коагуляция, в ряде случаев не позволяющая остановить

кровотечение из крупных сосудов и образование большого количества нагара на электродах.

В качестве усовершенствованного способа термической коагуляции были предложены разнообразные конструкции термозондов (R.Protell и соавт., 1984), принцип работы которых заключался в локальном разогревании рабочей части зонда и термической коагуляции кровотокающего сосуда. Однако, при этих методиках сохраняется такой существенный недостаток, как приваривание зонда к коагулируемым тканям.

Усовершенствуя метод монополярной диатермокоагуляции кровоточащих язв, W.Matek и P.Fruhmorgen (1983) предложили способ гидрокоагуляции кровоточащих язв. При этом использован электрод, через который во время коагуляции подается вода. При подведении электрода вплотную к кровоточащим сосудам подается диатермический ток, который проникает в ткани через тонкий слой воды, быстро ее разогревая. Выделяющаяся тепловая энергия обуславливает коагуляцию кровоточащих сосудов. Использование данного метода позволяет исключить приваривание электрода к тканям, обугливание крови и образование на электроде нагара. Кровотечение останавливается быстрее, а поставляемая энергия поддается измерению. Клиническое применение данного способа подтвердило его достаточно высокую эффективность (P.Fruhmorgen и соавт., 1986). В контролируемых исследованиях у больных с кровоточащими язвами желудка D.Freitas и соавторы (1985) показали, что гидродиатермокоагуляция является достаточно безопасным и эффективным методом, достоверно уменьшающим риск возникновения повторных кровотечений и необходимость в urgentных операциях.

Все перечисленные методы термической коагуляции имеют общий серьезный недостаток – необходимость контакта электрода с кровоточащими сосудами, что значительно затрудняет коагуляцию активно кровоточащих гастродуоденальных язв, особенно в случаях артериального кровотечения.

С начала 90-х годов применяют новую методику гемостаза – монополярную высокочастотную аргоноплазменную коагуляцию. С появлением специальных гибких зондов и этот метод стал использоваться в эндоскопии. Аргоноплазменная коагуляция – это бесконтактная методика коагуляции, в которой монополярный переменный ток подается в ткани через ионизированный газ аргон (аргоновая плазма). Физические характеристики метода аргоноплазменной коагуляции являются оптимальными в плане лечения заболеваний пищеварительного тракта и трахеобронхиальной системы и позволяют получать однородные зоны коагуляции (отсутствие пропусков) при контролируемой глубине повреждения (М.И.Кузьмин-Крутецкий и соавт., 2001). Метод аргоноплазменной коагуляции позволяет выполнить эффективную коагуляцию (в том числе обширных поверхностей) с небольшой, равномерной и хорошо контролируемой глубиной повреждения. По данным К.Е.Grund и соавторов (1994), глубина коагуляции, без эффекта сморщивания составляет около 2,5 мм (от 0,5 до 3,0 мм), поэтому опасность перфорации в данном случае намного ниже, чем при использовании других методов гемостаза, которые не обеспечивают возможности надежного контроля за глубиной

повреждения. Аргоноплазменная коагуляция обладает также такими преимуществами, как отсутствие эффекта карбонизации, что ускоряет процесс заживления ран, отсутствие vaporization, а также сокращает времена операции.

Метод аргоноплазменной коагуляции находит преимущественное применение для остановки обширных диффузных кровотечений, но может использоваться и при локальных источниках кровотечения (язвы желудка и двенадцатиперстной кишки).

### **Лазерный эндоскопический гемостаз**

Остановка острых кровотечений из пищеварительного тракта была первым клиническим применением лазеров в эндоскопии. В 1970 г. R.L.Goodale и соавторы впервые экспериментально обосновали и определили возможность использования лазерного излучения при кровотечениях. Авторы применили излучение углекислотного лазера в экспериментальных моделях кровотечений из стенки желудка и показали возможность их остановки. Проблема передачи лазерного излучения через фиброэндоскоп была решена G.Nath и соавторами в 1973 г. Для этого были использованы аргоновый лазер и волоконный кварцевый световод, который проводился через биопсийный канал гибкого эндоскопа. Впервые в клинической практике излучение аргонового лазера для фотокоагуляции желудочно-кишечных кровотечений применили P.Fruhmorgen и соавторы (1975). В 1976 г. P.Kiefhaber и соавторы сообщили о применении излучения неодимового АИГ-лазера для эндоскопического гемостаза.

Ю.М.Панцырев и Ю.И.Галлингер впервые в 1976 г. использовали для фотокоагуляции кровоточащих язв излучение лазера на парах меди. Хотя мощность излучения на выходе из торца световода была небольшой (до 2 Вт), авторы отметили достаточно выраженный коагулирующий эффект желто-зеленого лазера на парах меди. Большой вклад в разработку исследований по применению лазерного излучения для остановки желудочно-кишечных кровотечений внесли О.К.Скобелкин с сотрудниками (1977 – 1985). Авторами была показана как в эксперименте, так и в клинике высокая эффективность лазерной фотокоагуляции. Сравнивая в эксперименте результаты применения углекислотного, аргонового и неодимового АИГ-лазеров, авторы пришли к выводу о перспективности применения для фотокоагуляции кровоточащих язв аргонового и неодимового АИГ-лазера. Успешная фотокоагуляция кровоточащих язв с помощью аргонового лазера была проведена у 120 больных (Т.М.Титова и соавт., 1986).

По мнению специалистов, имеющих опыт использования фотокоагуляции для остановки кровотечений, преимущества лазерной фотокоагуляции следующие: 1) отсутствие контакта с тканью и вследствие этого отсутствие эффекта приваривания световода к тканям, что наблюдается при диатермокоагуляции; 2) возможность постоянного визуального контроля за коагуляцией; 3) отсутствие прохождения тока через ткани; 4) больший терапевтический диапазон, чем при диатермокоагуляции; 5) селективное поглощение лазерного излучения тканями.

Анализируя опыт применения инфракрасного излучения неодимового АИГ-лазера у 1092 больных, Kiefhaber и соавторы (1986) отметили в 94% случаев

положительный результат. А.В.Туманский и соавторы (1983), Jacobs (1985), P.Swain и соавторы (1986) также наблюдали высокую эффективность неодимового АИГ-лазера при остановке кровотечений из пищеварительного тракта. D.Fleisher (1984), приводя обобщенные данные нескольких эндоскопических центров, где применяются лазерные устройства, сообщает, что эффективность аргонового лазера по данным, полученным в 7 центрах, составляет 84%, эффективность неодимового АИГ-лазера по данным, полученным в 31 центре, – 90%.

Первые сообщения об успешной лазерной фотокоагуляции у 90% больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами создали не совсем реалистическое представление о действительной эффективности данного метода. В связи с этим были проведены контролируемые исследования. Результаты, полученные 3 группами исследователей (Vallon и соавт., 1981; P.Swain и соавт., 1981; Jensen и соавт., 1982), были противоречивыми. По данным Vallon и соавторов (1981), Jensen и соавторов (1982), с помощью аргонового лазера не удалось добиться надежного гемостаза у больных с активно кровоточащими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. В работах P.Swain и соавторов (1981) было отмечено, что из 20 больных с кровоточащими язвами, которым была произведена фотокоагуляция видимых сосудов на дне язвы, в дальнейшем у 8 наблюдались рецидивы кровотечения, в то время как из 28 больных, которым проводилось консервативное лечение, повторное кровотечение было у 17. Авторы приходят к выводу, что фотокоагуляция с помощью аргонового лазера позволяет достоверно снизить частоту рецидивов кровотечения.

Более убедительными оказались контролируемые исследования гемостатического действия неодимового АИГ-лазера. По данным P.Rutgeerts и соавторов (1982), рецидивы кровотечения после лазерной фотокоагуляции наблюдались в 5% случаев, в то время как при консервативной терапии – в 38%. Лазерная фотокоагуляция позволила добиться надежного гемостаза у 6 из 8 больных с артериальным пульсирующим кровотечением из сосудов язвы, в то время как в контрольной группе все больные с активным кровотечением были оперированы в срочном порядке. Наиболее тщательно провела контролируемое исследование эффективности неодимового АИГ-лазера группа исследователей из Англии (P.Swain и соавт., 1986). По их данным, из 70 больных с активным кровотечением из гастродуоденальных язв после лазерной коагуляции рецидивы кровотечения наблюдались у 7 (10%), а в контрольной группе, состоящей из 68 больных, – у 27 (39,7%). Авторы считают, что лазерный эндоскопический гемостаз с применением неодимового АИГ-лазера позволяет достоверно снизить число срочных операций и общую летальность. P.Swain и соавторы (1986) отметили более высокую эффективность неодимового АИГ-лазера по сравнению с аргоновым. К аналогичным выводам пришли также японские авторы (Oshita и соавт., 1986). Рецидивы кровотечения после фотокоагуляции с использованием аргонового лазера, по их данным, наблюдались в 60% случаев, в то время как применение неодимового АИГ-лазера полностью исключало возникновение

рецидивов кровотечений. Это объясняется различиями биологического действия лазерного излучения с различной длиной волны.

Излучение неодимового АИГ-лазера с длиной волны 1,06 мкм слабо поглощается жидкостью и поверхностными тканями, проникает на 3 – 5 мм и оказывает выраженный гемостатический эффект за счет рассеивания тепла и тромбирования сосудов на расстоянии (J.H.Johnston и соавт., 1980). Сине-зеленое излучение аргонового лазера интенсивно поглощается кровью и проникает на глубину не более 1 мм. При интенсивном кровотечении из сосудов дна язвы изливающаяся кровь оказывает экранирующий эффект, и излучение аргонового лазера не достигает кровоточащих сосудов. Поэтому при использовании аргонового лазера необходимо соосно световоду подавать мощную струю газа, сдувающую кровь со дна язвы. В эксперименте на моделях кровоточащих язв было показано, что при использовании аргонового лазера эффективная коагуляция происходит при мощности излучения свыше 6 – 7 Вт (J.H.Johnston и соавт., 1981). При применении неодимового АИГ-лазера мощность излучения должна быть гораздо выше – свыше 40 Вт (F.E.Silverstein и соавт., 1979). Большинство эндоскопистов предпочитают использовать более мощное излучение неодимового АИГ-лазера – 90 – 100 Вт при длительности импульса 0,1 – 0,2 с (S.N.Ioffe и соавт., 1984; C.P.Swain и соавт., 1986; P.Rutgeerts и соавт., 1989). Глубина повреждения стенки желудка при использовании аргонового лазера ограничивается, как правило, подслизистым слоем. Излучение неодимового АИГ-лазера в 70 % случаев повреждает мышечный слой стенки желудка (J.H.Johnston и соавт., 1983), а в ряде случаев – серозную оболочку. При гистологическом исследовании максимальное повреждающее действие излучения аргонового лазера обнаруживают сразу после воздействия, неодимового АИГ-лазера – только на 7-е сутки (D.F.Kelly и соавт., 1980). В большинстве экспериментальных работ подчеркивается, что несмотря на сквозное проникновение через всю стенку желудка излучения неодимового АИГ-лазера, перфорация желудка наблюдается очень редко (J.H.Johnston, и соавт., 1983). Большая эффективность неодимового АИГ-лазера по сравнению с аргоновым объясняется его способностью проникать достаточно глубоко в ткани и вызывать коагуляцию сосудов диаметром до 3 мм на уровне мышечного слоя стенки желудка (S.Bown и соавт., 1983; C.P.Swain и соавт., 1990).

При сравнении аргонового и неодимового АИГ-лазера D.Fleisher (1986) пришел к следующим выводам: 1) оба лазера достаточно эффективны для эндоскопической остановки желудочно-кишечных кровотечений; 2) использование неодимового АИГ-лазера в техническом плане значительно проще, так как для хорошего коагулирующего эффекта расстояние от торца световода до язвы не играет такого решающего значения, как при использовании аргонового лазера; 3) при использовании аргонового лазера обязательным является подача соосно световоду струи газа, что может привести к перерастяжению желудка, надрывам слизистой оболочки и возникновению других осложнений; 4) для коагуляции неодимовым АИГ-лазером подача струи газа необязательна; 5) при использовании неодимового АИГ-лазера теоретически возможен риск перфорации выше из-за



Ia	34	29	5	9	14	20	58,8
Iб	114	103	11	10	21	93	81,6
Всего	148	132	16	19	35	115	77,7

Лазерную фотокоагуляцию кровоточащих язв производили при использовании излучения неодимового АИГ-лазера мощностью 55 – 60 Вт, импульсами длительностью 0,5 с, с интервалами между импульсами – 2 – 3 с. После 6 – 8 импульсов лазерного воздействия делали интервал, в течение которого дно язвы и слизистую оболочку вокруг язвы орошали охлажденной водой или 5 % раствором  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты. Световод подводили на расстояние 1 – 2 см от кровоточащей язвы. Если кровотечение было не очень интенсивным, то соосно световоду во время коагуляции подавалась струя жидкости. При этом, как установлено нашими экспериментальными исследованиями, достигается менее глубокое термическое повреждение тканей, уменьшается вероятность сквозного повреждения стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. При интенсивном кровотечении из язвы во время фотокоагуляции соосно световоду подавалась попеременно струя газа и жидкости: в момент самой фотокоагуляции по катетеру соосно световоду подавалась струя газа ( $\text{CO}_2$ , либо воздух), которая сдувала истекающую кровь и позволяла быстро коагулировать кровоточащие сосуды, после 6 – 8 импульсов коагуляции делали паузу на 1 – 2 мин, в течение которой охлаждали зону коагуляции струей жидкости, что позволяло уменьшить степень термической деструкции тканей.

Применение эндоскопической остановки кровотечения из гастродуоденальных язв показало, что надежность гемостаза во многом зависит от методики проведения коагуляции кровоточащих сосудов. При эндоскопической остановке кровотечения необходимо коагулировать не только кровоточащий сосуд, но в обязательном порядке производить коагуляцию тканей вокруг видимых сосудов (рис.86). Такой прием позволяет надежно скоагулировать приводящий и отводящий участок аррозированной артерии (рис.87).

Изучая морфологические особенности кровоточащих сосудов в язвах желудка, С.Р.Swain и соавторы (1993) обнаружили, что кровотечение часто наблюдается из псевдоаневризмы артериальных сосудов, стенки которых истончены и могут повреждаться вследствие мощного лазерного излучения, что ведет к усилению кровотечения. Добиться надежной остановки кровотечения из таких язв можно только при коагуляции тканей вокруг разорвавшейся аневризмы, где проходят приводящий и отводящий отрезки кровоточащего сосуда.

Интенсивное артериальное кровотечение (группа Ia) удалось остановить у 29 из 34 больных, однако в ближайшие 24 – 48 ч у 9 (31 %) больных наблюдались рецидивы кровотечения, что потребовало проведения срочной операции. При диффузном кровотечении из дна язвы (группа Iб) непосредственная эффективность эндоскопического лазерного гемостаза была выше – у 106 (90 %) из 114 больных удалось остановить кровотечение. Частота рецидивов кровотечения после лазерной фотокоагуляции в этой группе больных была в 3 раза ниже, чем в группе Ia.

Рецидивы кровотечений наблюдались у 10 (9,7 %) больных. Окончательная остановка кровотечения после лазерной фотокоагуляции была достигнута у 118 из 148 больных с продолжающимся кровотечением. Таким образом, эффективность лазерного эндоскопического гемостаза составила 77,7 %. Эффективный эндоскопический гемостаз позволяет избежать срочного оперативного вмешательства у больных на высоте кровотечения, а у ряда больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями представляется возможным проводить консервативную терапию, что снижает их летальность. Кроме того, создаются условия для подготовки больных к ранним отсроченным, либо плановым оперативным вмешательствам.

Как показал наш опыт, эндоскопическая фотокоагуляция легче выполняема при локализации язв в желудке. При локализации язв в двенадцатиперстной кишке не удалось произвести эндоскопическую фотокоагуляцию у 9 из 136 больных в связи с рубцовым сужением просвета кишки и выраженной рубцово-язвенной деформацией луковицы. В ряде случаев из-за деформации органа технически трудно вывести дно язвы в поле зрения и провести полноценный эндоскопический гемостаз. В таких ситуациях мы применяли следующий прием. В просвет желудка вводили двухканальный эндоскоп, через один инструментальный канал проводили биопсийные щипцы, с помощью которых захватывали край язвы и при тракции на себя или от себя выводили в поле зрения (рис.88). Этот прием расширяет возможности эндоскопических манипуляций.

При наличии технических сложностей выведения язвы в поле зрения применяли способ контактной фотокоагуляции кровоточащих сосудов. При этом использовали выходную мощность лазерного излучения 30 – 40 Вт. Как показывают наши наблюдения, при локализации язвы в желудке опасность сквозного повреждения при лазерной коагуляции практически отсутствует. Гистологическое исследование препаратов резецированных кровоточащих язв свидетельствует о том, что даже в случаях глубоких каллезных язв не наблюдается сквозного повреждения стенки желудка. В сосудах подслизистого слоя обнаруживаются коагуляционные тромбы (рис.89).

При лечении больных с кровоточащими язвами двенадцатиперстной кишки с осторожностью применяли лазерную коагуляцию при локализации язв на передней стенке кишки. Как правило, при такой локализации язв не отмечается интенсивного кровотечения и для его остановки достаточно 6 – 8 импульсов лазерной фотокоагуляции. В то же время при локализации язвы на задней или задне-боковой стенке луковицы наблюдается нередко пенетрация язвы в головку поджелудочной железы, что сопровождается массивным кровотечением из крупных артериальных сосудов. При такой локализации язв лазерная фотокоагуляция не представляет никакой опасности в плане перфорации стенки кишки и в то же время эффективно останавливает кровотечение за счет относительно глубокой коагуляции тканей. Следует подчеркнуть, что при массивном продолжающемся кровотечении проведение эндоскопического гемостаза является сложной процедурой, а в ряде случаев остановка кровотечения оказывается невозможной. Поэтому для



повышения эффективности эндоскопической остановки кровотечения мы использовали инъекционные методики, направленные на снижение частоты кровотечения.

Вначале мы использовали методику С.Р. Rutgeerts и соавторов (1982) и вводили в подслизистый слой вокруг язвы раствор адреналина, что приводило к уменьшению интенсивности кровотечения за счет спазма сосудов, а следовательно общее количество энергии лазерной фотокоагуляции значительно снижалось. С 1983 г. мы используем методику комбинированного эндоскопического гемостаза. Она проводится следующим образом. После осмотра дна кровоточащей язвы специальным эндоскопическим инъектором в подслизистый слой вокруг язвы вводят 10 – 20 мл 5 % раствора  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты с адреналина гидрохлоридом, затем 1 – 2 мл тромбина. У больных с массивным кровотечением дополнительно вводят раствор фибриногена или криопреципитата. Лекарственный инфильтрат сдавливает сосуды подслизистого слоя, что способствует уменьшению или временному прекращению кровотечения. Для достижения большего эффекта дно язвы облучают лазерным излучением. После извлечения эндоскопической инъекционной иглы через биопсийный канал эндоскопа вводят световод и дно язвы облучают лазерным излучением мощностью 30 – 40 Вт. Как показали наши экспериментальные исследования, лазерное излучение относительно низкой мощности активизирует процессы тромбообразования, что способствует быстрому тромбированию кровоточащих сосудов. При этой методике нет необходимости производить глубокую термическую коагуляцию тканей, в связи с этим резко снижается опасность сквозного повреждения стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. Методика комбинированного эндоскопического гемостаза с использованием тромбина, фибриногена и лазерной фотокоагуляции использована более чем у 500 больных. Эффективность ее оказалась выше, чем эффективность лазерной фотокоагуляции кровоточащих сосудов (табл.13).

Таблица 13.

Эффективность комбинированного эндоскопического гемостаза у больных с продолжающимся кровотечением из язвы

Группа больных	Количество больных	Результаты эндоскопического гемостаза			Срочные операции	Окончательный эндоскопический гемостаз	Эффективность, %
		кровотечение остановлено	кровотечение не остановлено	рецидив кровотечения			
Ia	32	29	3	4	7	25	78,1
Iб	100	95	5	5	10	90	90,0
Всего	132	124	8	9	17	115	87,1

Методика комбинированного эндоскопического гемостаза позволила повысить эффективность эндоскопической остановки кровотечения с интенсивным артериальным кровотечением в 1,3 раза. Частота рецидивов кровотечения при этой

методике снизилась с 31 до 13,8 %. При диффузном кровотечении из дна язвы (группа Ib) эффективность эндоскопической остановки кровотечения составила 90 %, частота рецидивов кровотечения уменьшилась в 2 раза (с 9,7 до 5 %).

Следует отметить, что при использовании методики комбинированного эндоскопического гемостаза с введением в подслизистый слой вокруг язвы фибриногена и тромбина наблюдается достаточно быстрая эпителизация язвенных дефектов. Контрольные эндоскопические исследования, проведенные через 10 – 14 сут после эндоскопического гемостаза, показали, что у значительной части больных наблюдалась полная эпителизация язв. Аналогичные результаты получены G.Herold и соавторами (1995).

Если во время эндоскопического исследования кровотечения отсутствует, но на дне язвы имеются видимые сосуды (группы Ia, Ib), эндоскопический лазерный гемостаз позволяет резко снизить угрозу повторного кровотечения. В табл.14 представлены результаты применения лазерной фотокоагуляции и комбинированного эндоскопического гемостаза у больных с нестабильным гемостазом и высоким риском рецидива кровотечения.

Таблица 14.

Эффективность эндоскопического гемостаза у больных с высоким риском рецидива кровотечения

Вид эндоскопического гемостаза	Группа больных	Количество больных	Результаты эндоскопического гемостаза		Срочные операции	Эффективность, %
			надежный окончательный гемостаз	рецидив кровотечения		
Лазерная фотокоагуляция	Ia	29	24	5	5	82,7
	Ib	37	31	6	6	83,4 %
Комбинированный эндоскопический гемостаз	Ia	32	30	2	2	93,7
	Ib	45	41	4	4	91,1
Всего		143	126	17	17	88,1

Опыт применения лазеров для эндоскопической остановки кровотечения показал высокую их эффективность, особенно при использовании комбинированных методик (сочетания инъекций фибринового клея и лазерного облучения). В последнее время применение этих методик вместе с назначением эффективных лекарственных препаратов, снижающих желудочную секрецию

(ранитидин, квамател, омепразол), позволило значительно уменьшить число срочных операций на высоте кровотечения. Все это привело к снижению случаев летальности в группе больных с желудочно-кишечными кровотечениями с 15 – 20 % до 4 – 5 %.

Существенным недостатком лазерных методик является достаточно высокая стоимость лазерных установок. В то же время опыт ряда клиник, в которых лазеры применяют при многих заболеваниях, показывает, что при полифункциональном использовании лазеров стоимость их полностью окупается высокой эффективностью лечения самых тяжелых контингентов больных.

### **Эффективность эндоскопического гемостаза**

В Германии при использовании эндоскопического гемостаза удельный вес urgentных операций, выполняемых при неэффективности эндоскопической остановки кровотечения, составляет 16 % (K.Thon и соавт., 1992), в Шотландии – 14 % (A.K.Kubba и соавт., 1996). Даже в специализированных центрах частота urgentных операций составляет 17 % (J.Masson и соавт., 1996). По данным скандинавских хирургов, применение усовершенствованных методов эндоскопического гемостаза позволяет снизить частоту срочных оперативных вмешательств по поводу кровоточащих гастродуоденальных язв до 5 % (P.Qvist и соавт., 1994). Японские хирурги отмечают, что urgentные операции выполняются у 15 – 20 % больных, поступивших в клинику с кровоточащими гастродуоденальными язвами (Y.Niki и соавт., 1991).

В неспециализированных клиниках Европы частота urgentных операций по поводу кровоточащих пептических язв составляет 15 – 20 % (C.Ohmann и соавт., 2000). В специализированных лечебных учреждениях при лечении больных с кровоточащими пептическими язвами на первых этапах используют усовершенствованные методы эндоскопического гемостаза. При этом необходимость в выполнении срочных оперативных вмешательств несколько снижается. Так, по данным S.Naveau и соавторов (1996), при использовании инъекционных методов эндоскопического гемостаза частота urgentных операций составила 8,4 % при летальности 2,4 %, а при использовании термических методов эндоскопического гемостаза 10,6 % и 4,7 % соответственно. При мультицентрическом проспективном исследовании в 25 клиниках Европы установлено, что частота urgentных операций по поводу кровоточащих язв при использовании эндоскопического лечения составляет 10 % при летальности 7 % (H.S.Sacks и соавт., 1990). C.Villanueva и соавторы (1997) с помощью мультицентрического исследования показали, что применение инъекционных методов эндоскопического гемостаза (включающее инъекции склерозантов, тромбина, норадреналина гидротартрата) позволяет снизить частоту urgentных операций до 5 %, а летальность – до 3 %.

Эндоскопический гемостаз стал в клиниках Европы стандартным методом лечения больных с кровоточащими язвами при активном продолжающемся кровотечении, либо при отсутствии активного кровотечения, но угрозе его

возобновления в тех случаях, когда во время эндоскопии на дне язвы видны сосуды.

Проспективные мультицентрические исследования показали преимущества эндоскопического гемостаза перед обычной консервативной гемостатической терапией. Использование эндоскопического метода остановки кровотечения приводит к существенному снижению частоты повторных кровотечений, способствует снижению числа urgentных оперативных вмешательств и летальности больных с кровоточащими язвами (D.J.Cook, 1992).

Наиболее выраженный эффект получен в группе больных с продолжающимся активным кровотечением, а также с видимыми на дне язвы сосудами. Достаточно высоко эффективными были разные методы, используемые для эндоскопического гемостаза: термокоагуляция, лазерная коагуляция, инъекционная гемостатическая терапия (C.Rollhauser и соавт., 1997). При контрольных рандомизированных исследованиях не было выявлено существенной разницы в эффективности различных методов эндоскопического гемостаза (D.J.Cook, 1992; C.Rollhauser и соавт., 1997).

Некоторые авторы отмечают большую эффективность гемостаза при инъекциях фибрина, тромбина по сравнению с термическими методами остановки кровотечения (C.Ohmann и соавт., 2000).

По данным N.Soehendra (2000), эндоскопический гемостаз не эффективен, если диаметр аррозированного сосуда больше 2 мм. Такие сосуды наблюдаются у больных с язвами двенадцатиперстной кишки при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы и аррозии гастродуоденальных артерий, а также у больных с язвами желудка при пенетрации последних в малый сальник с аррозией ветвей левой желудочной артерии. В этих случаях проведение эндоскопического гемостаза нецелесообразно, показано срочное оперативное вмешательство.

Повышению эффективности эндоскопического гемостаза способствует проведение повторных диагностических эндоскопий (second-look endoscopy), во время которых контролируется надежность эндоскопического гемостаза. В настоящее время ведущие эндоскописты рекомендуют во время контрольных эндоскопических исследований проводить эндоскопическое ультразвуковое исследование язвы, с помощью которого можно обнаружить крупный сосуд, прилежащий ко дну язвы. Если такой сосуд выявляется, показано проведение повторного эндоскопического гемостаза (повторные инъекции склерозантов, фибринового клея, термические воздействия). Если вблизи дна язвы не проходит крупный сосуд, повторные эндоскопические вмешательства не показаны. Такая тактика позволила снизить частоту рецидивных кровотечений после эндоскопического гемостаза с 14 – 18 % до 0 – 2 % (S.Seewald и соавт., 2001).

Безусловным показанием к срочному оперативному вмешательству является невозможность остановки при эндоскопии продолжающегося кровотечения из язвы. При этом эффективность эндоскопического гемостаза зависит от многих факторов и, в частности, от локализации язвы. Так, по данным E.Brullet и соавторов (1996), эндоскопический гемостаз при использовании инъекционного метода

остановки кровотечения был неэффективен в 12 % случаев из 120 больных с язвами двенадцатиперстной кишки и только в 1 % случаев из 178 больных с язвами желудка. М.Н.Шоенберг и соавторы (1995) отмечают, остановка кровотечения с помощью эндоскопических методов невозможна либо неэффективна у 17 % больных.

Норвежские хирурги сообщают, что при лечении 341 больного с кровоточащими язвами только в 1 % случаев потребовалось выполнение срочного оперативного вмешательства в связи с неэффективностью эндоскопического гемостаза (P.Qvist и соавт., 1994).

Таким образом, частота срочных оперативных вмешательств зависит не только от метода эндоскопического гемостаза, но и от таких факторов, как локализация язвы, особенности течения заболевания у каждого конкретного больного, организация лечебной помощи больным с кровоточащими пептическими язвами.

Вторым показанием к выполнению срочных оперативных вмешательств является рецидив кровотечения после успешной его остановки с применением консервативной терапии либо методов эндоскопического гемостаза. Окончательный гемостаз, по данным С.Villanueva и соавторов (1997), достигается только у половины больных, у которых удается остановить кровотечение, используя методы эндоскопического гемостаза. Остальных больных приходится оперировать. Повторные сеансы эндоскопической остановки кровотечения могут быть эффективными, хотя таят опасность оттягивания необходимого оперативного вмешательства, что может повлечь летальный исход. Несмотря на то, что большинство хирургов считают показанной срочную операцию при рецидиве кровотечения после эндоскопического гемостаза, имеются сообщения о достаточной эффективности повторных сеансов эндоскопического лечения. Так, по данным А.М.Каретанакис и соавторов (1997), применение повторных сеансов эндоскопического лечения при кровоточащих язвах позволило снизить частоту срочных оперативных вмешательств с 14 до 3 % ( $p < 0,05$ ), а летальность – с 6 % до 0 ( $p < 0,05$ ).

П.Г.Кондратенко и соавторы (2000) для эндоскопического гемостаза и профилактики рецидива кровотечения использовали различные инъекционные методики, разные способы коагуляции и их комбинации у 3029 больных с острыми гастродуоденальными кровоточащими язвами. Непосредственный эндоскопический гемостаз был достигнут у 91 % больных. Эффективность инъекционных методик с введением 70 % этанола составила 87,5 %, рецидив кровотечения возник у 22,9 % больных. В процессе динамического наблюдения у 76 % больных этой группы отмечено образование эрозий и даже некроза слизистой оболочки. При введении масляного раствора аевита эффективность эндоскопического гемостаза достигнута у 90,9 % пациентов. У пациентов, которые были впоследствии оперированы, обнаруживались субсерозные олеомы и олеогранулемы. Большая эффективность эндоскопического гемостаза и безопасность его наблюдается при использовании гемостатических смесей, содержащих прокоагулянты, сосудосуживающие

препараты, ингибиторы протеаз. Эффективность эндоскопического гемостаза составила 92,8 %, рецидив кровотечения возник у 12,8 % больных. Эффективность коагуляционных методик составила 85,3 %, с частотой рецидивирования в 15,9 % случаев. Максимальная эффективность эндоскопического гемостаза была достигнута при сочетании инъекций с различными видами коагуляции – 97,6 %, надежность эндоскопического гемостаза при таком сочетании составила 93,2%.

За последние 10 лет в специализированном Одесском городском и областном центрах лечилось более 7000 больных с желудочно-кишечными кровотечениями, из них язвенные кровотечения были 3875 больных. По данным ургентной фиброгастродуоденоскопии активное кровотечение по классификации Forrest группы Ia и Ib наблюдалось у 935 (24,1%) больных. Остановившееся кровотечение с угрозой его возобновления (группы IIa и IIб) было у 1679 (44,3 %) больных. Эндоскопический гемостаз выполнен у 1489 (38,4%) больных, из них – у 346 (8,9 %) группы Ia, у 452 (11,7 %) группы Ib, у 328 (8,4%) группы IIa и у 363 (9,4 %) группы IIб. Классификация Forrest по нашим наблюдениям является очень важной для оценки источника кровотечения, определения возможности его рецидива и анализа эффективности эндоскопического гемостаза.

Нами использовались различные методы эндоскопического гемостаза: диатермокоагуляция кровоточащих сосудов, лазерная фотокоагуляция, инъекции склерозирующих препаратов и этанола, а также комбинированные методы эндоскопического гемостаза. Диатермокоагуляция выполнялась у большинства больных с использованием гидроэлектрокоагуляции (у 589 больных), т.е. во время включения электрического тока по зонду подавалась струя воды таким образом, что электрический ток в ткани распространялся через тонкий слой жидкости, что препятствовало привариванию электрода к тканям. Для фотокоагуляции мы применяли неодимовый АИГ-лазер при параметрах излучения на выходе из торца световода 50 – 60 Вт, при длительности импульса 0,5 с, диаметре светового пятна – 0,2 – 0,4 см. Лазерная фотокоагуляция произведена у 496 больных. Сравнительная оценка этих двух методов эндоскопического гемостаза показала, что их эффективность у больных IIa и IIб групп одинакова. При продолжающемся кровотечении, особенно у больных Ia группы эффективность лазерной фотокоагуляции была несколько выше и достигала 79 %. Несмотря на достаточную эффективность эндоскопического гемостаза при использовании термических методов воздействия, рецидив кровотечения наблюдался у достаточно большого числа больных (у 19 % – после гидродиатермокоагуляции и у 15 % – после лазерной фотокоагуляции), что заставляло большинство больных оперировать в ближайшие 2 – 3 сут после проведения эндоскопического гемостаза.

Инъекционные методы эндоскопического гемостаза просты в исполнении и относительно недорогостоящие. Эти методы использованы нами у 178 больных. В качестве склерозантов мы применяли этоксисклерол, 70 % и 96 % этанол. Остановить кровотечение с помощью этих методов удалось у 73 % больных, рецидив кровотечения наблюдался у 18 % больных. В то же время при

использовании этих методов эндоскопического гемостаза у 5 больных мы наблюдали такое осложнение, как перфорация стенки двенадцатиперстной кишки.

У 226 больных, из которых 174 было I группы и только 52 – II группы по классификации Forrest, мы использовали комбинированный способ эндоскопического гемостаза. Суть метода заключалась в следующем: при обнаружении кровотокащей язвы в подслизистый слой вокруг язвы вводился раствор адреналина гидрохлорида. Через несколько минут интенсивность кровотечения значительно уменьшалась, после чего прицельно вокруг кровоточащих сосудов через эндоскопическую иглу вводили фибриновый клей (препарат «Тиссукол» либо фибриновый клей отечественного производства). Обычно вводили 2 – 4 мл препарата. После этого эндоскопическую иглу извлекали и через биопсийный канал эндоскопа вводили световод. Дно кровотокащей язвы облучали лазерным излучением неодимового АИГ-лазера при мощности 15 – 20 Вт. При этом наблюдалась быстрая остановка кровотечения за счет инициированного тромбообразования в аррозированных сосудах. Эффективность данного метода составила 95 %, частота рецидивов была значительно меньше, чем при других методах эндоскопического гемостаза, и составила 4,2 %.

За последние 3 года нами изучена эффективность эндоскопического гемостаза (термических методов воздействия, инъекционных методов введения гемостатических препаратов, а также комбинированных методов) в сочетании с современными методами лечения (омепразол + эрадикация хеликобактерной инфекции с применением кларитромицина, амоксициллина, метронидазола) у 398 больных язвенной болезнью с активным язвенным кровотечением. Причем активное артериальное кровотечение пульсирующей струей наблюдалось у 112 больных (группа Ia), активное диффузное кровотечение – у 286 пациентов (группа IIa). Нами выявлено, что современные методы противоязвенной терапии позволили повысить эффективность эндоскопического гемостаза до 95 – 96%. Рецидивы кровотечения отмечались только у 19 (5,3 %) больных. Это заставило нас более тщательно проводить эрадикацию хеликобактерной инфекции у больных с кровоточащими язвами двенадцатиперстной кишки.

Хорошие результаты, полученные при использовании методик эндоскопического гемостаза у больных с язвенными кровотечениями позволили нам пересмотреть тактику лечения таких больных. Значительно меньшее число пациентов приходится оперировать по ургентным показаниям в связи с продолжающимся желудочно-кишечным кровотечением. Это пациенты с активным кровотечением пульсирующей струей из дна язвы (группа Ia), которым показана экстренная операция (в течение первых 2 ч).

Если кровотечение удастся остановить, используя эндоскопические методики гемостаза и консервативные мероприятия, то у хирурга появляется время для дообследования пациента и решения вопроса о дальнейшей тактике его лечения. Так, при длительном язвенном анамнезе с частыми рецидивами, повторных эпизодах кровотечения, больших размерах язвы, наличии стеноза или пенетрации и высоком риске рецидива кровотечения больным показано выполнение ранней

отсроченной операции в течение первых 2 суток с момента поступления в стационар. Принципы выбора методики оперативного вмешательства рассмотрены подробно в предыдущих главах, посвященных оперативным вмешательствам при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки (см.гл. 4, 5 и 6). Предпочтение должно отдаваться органосохраняющим операциям (селективная проксимальная ваготомия) с вмешательством на язве (иссечение язвы с пилоро- или дуоденопластикой, прошивание язвы и др.).

У определенного контингента больных с язвами двенадцатиперстной кишки, осложненными кровотечением, при условии достижения стабильного гемостаза, небольших размерах язвы и отсутствии нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки возможно применение лапароскопических методик оперативного лечения.

Так, нами лапароскопическая ваготомия в модификации Taylor выполнена у 96 больных с язвами двенадцатиперстной кишки, осложненными кровотечением. Всем им был осуществлен эндоскопический гемостаз и проводилась консервативная противоязвенная антихеликобактерная терапия в течение 7 сут. После дообследования и исключения возможного стеноза выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки больным была выполнена лапароскопическая ваготомия. Получены хорошие ближайшие и отдаленные результаты. Частота осложнений в ранний послеоперационный период составила 6,7%. Рецидив кровотечения диагностирован только у 2 пациентов (2,1%). Кровотечение было остановлено с помощью комбинированного эндоскопического гемостаза. Частота рецидивов язвенной болезни составила 3,2 %. У 86% больных в отдаленный период получены хорошие и отличные результаты по шкале Visick.

У ряда больных с впервые возникшим кровотечением, небольшими размерами язв желудка и двенадцатиперстной кишки после проведения эндоскопического гемостаза и интенсивной инфузионной, противоязвенной и гемостатической терапии от оперативного лечения решено было воздержаться. Использование современных схем противоязвенной антихеликобактерной терапии позволило добиться у них рубцевания язвы.

Заживление язвы должно быть подтверждено эндоскопически, а в случаях язв желудка необходима повторная множественная биопсия для исключения опухолевого генеза кровотечения.



## **Глава 8**

### **Современные методы лечения больных при перфоративных язвах**

Частота такого грозного осложнения гастродуоденальных язв, как перфорация, составляет около 10 – 15 % (К.Э.Ржебаев и соавт., 1998; А.Г.Кригер и соавт., 1999). Перфорация является абсолютным показанием к операции.

Первое научное описание перфоративной язвы дал в 1695 г. Гроссиус. В 1851 г. А.Полунин описал патологическую анатомию прободной язвы, а 8 лет спустя Я.В.Чистович демонстрировал Петербургскому обществу врачей препарат прободной язвы. Впервые ушивание прободной язвы желудка осуществлено 7 октября 1880 г. Иоганом Микуличем. В 1899 г. Г.Ф.Цейдлер сообщил о подобной операции, а в 1892 г. Хойснер успешно ушил перфоративную язву у больного.

Несмотря на достижения фармакотерапии язвенной болезни, надеяться на существенное уменьшения числа больных с перфоративными язвами пока мало оснований. Это объясняется прежде всего тем, что у значительного числа больных язвенной болезнью перфорация язвы происходит на фоне бессимптомного течения заболевания или при стертом его течении при приеме антацидных и кислотоснижающих препаратов. Среди лиц молодого возраста бессимптомное течение заболевания до перфорации наблюдается в 50 % случаев (В.А.Шафалинов, 2000; M.Z.Panos и соавт., 1996). У части больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки консервативное лечение оказывается малоэффективным и при прерывании курсов лечения у них развиваются осложнения, в том числе перфорация язвы (В.Н.Сацукевич, 2001). У ряда больных проведение профилактических курсов противоязвенной терапии затруднено из-за социальных причин (высокая стоимость лечения).

Существенные достижения в лечении больных, произошедшие после открытия Н.рулоги практически не привели к заметным изменениям в принципах терапии при перфоративных язвах. Возможности для улучшения результатов лечения при этой патологии заключаются в лучшем понимании этиологических факторов перфорации, которые в настоящее время не полностью установлены и отличаются от таковых при неосложненной язве. По данным многочисленных исследований (С.Svanes и соавт., 1997; F.Smedley и соавт., 1998) курение рассматривается как наиболее важный этиологический фактор при перфорации пептических язв. Около 85 % больных с перфорацией пептических язв были курящими (D.H.Reinbach и соавт., 1993). Кроме того, летальность у курящих больных в 3 раза выше, чем у некурящих (R.Doll и соавт., 1994).

Вторым по значимости фактором, вызывающим перфорацию язв, является прием нестероидных противовоспалительных препаратов. По данным D.Henry и соавторов (1993), L.A.Rodriguez и соавторов (1994), J.M.Evans и соавторов (1995), прием салицилатов и других нестероидных противовоспалительных препаратов увеличивает риск перфорации пептических язв в 5 – 8 раз. По мнению С.Svanes

(1996), у 1/5 больных с перфоративными язвами причиной перфорации был медикаментозный фактор. Хеликобактерная инфекция в настоящее время этими авторами не рассматривается как причинный фактор перфорации язв (D.H.Reinbach, 1993; K.Ovrebo и соавт., 1996).

Летальность при перфоративных язвах до настоящего времени остается достаточно высокой. В клиниках Западной Европы она составляет 5 – 24 % (J.Воеу и соавт., 1988; T.T.Irvin, 1989; B.Vodner и соавт., 1990). На Украине на протяжении многих лет летальность при перфоративной язве составляет 6 – 8%. У больных пожилого возраста (старше 70 лет) наблюдается более высокая летальность (15 – 20%). Однако наиболее важными факторами, влияющими на показатели летальности, являются сроки поступления больного в стационар и время выполнения оперативного вмешательства после наступления перфорации. При поступлении пациентов в стационар через 12 ч после перфорации число случаев летальности существенно увеличивается (А.К.Olsen и соавт., 1983, ). Поступление в стационар больных после 24 ч с момента перфорации приводит к увеличению летальности в 7 – 8 раз, а число послеоперационных осложнений – в 3 – 4 раза (C.Svanes, 1994).

При перфоративных язвах двенадцатиперстной кишки в настоящее время используется три вида оперативных вмешательств: ушивание язвы, ваготомия с иссечением язвы и дренирующей желудок операцией и первичная резекция желудка (В.Х.Василенко и соавт., 1987). При перфорации язв желудка показано ушивание язвы либо резекция желудка (атипичная, надпривратниковая, двух третей, субтотальная).

В современной литературе обсуждаются достоинства и недостатки палиативных операций при прободной язве (ушивание) и радикальных оперативных вмешательств (ваготомия с пилородуоденопластикой, резекция желудка). Некоторые авторы считают, что ушивание перфоративной язвы показано при отсутствии язвенного анамнеза (Ю.М.Панцырев и соавт., 1985; F.Baumer и соавт., 1986; H.W.Schreiber и соавт., 1986), больным пожилого возраста с сопутствующей патологией (А.А.Ольшанецкий и соавт., 1991; А.А.Кульчиев и соавт., 1992; С.В.Дзасохов, 1992), распространенном перитоните (Е.Ю.Волков, 1992), отсутствии выраженных морфологических изменений в пилородуоденальной зоне (А.А.Кульчиев, С.В.Дзасохов, 1992).

Однако ушивание перфоративной язвы, как палиативная операция, спасая жизнь больному, от язвенной болезни излечивает только в 10 – 40 % случаев (К.Н.Мовчан, 1991; К.В.Новиков и соавт., 1991; С.Muller, 1986; P.Salvini и соавт., 1990). Неудовлетворительный результат такой операции ушивания перфоративной язвы связывают с высокой частотой рецидивирования язвенной болезни на фоне гиперсекреции соляной кислоты и пепсина в послеоперационный период (М.И.Лыткин и соавт. 1988; К.Н.Мовчан, 1991; Е.Ю.Волков, 1992; J.A.Mansberger, 1987) и, в некоторых случаях, со стенозом зажившей язвы после ее рубцевания (Ю.М.Панцырев и соавт., 1985).

Перфорация язвы даже при отсутствии клинической картины и язвенного анамнеза является у большинства больных следствием хронического процесса. У 0,6 – 12,8 % пациентов возникает повторная перфорация (К.М.Лисицын, Ю.Г.Шапошников, 1984; К.В.Новиков и соавт., 1991). Летальность после ушивания перфоративной язвы составляет 4 – 22,6 % (Т.Fritzeu, E.Marx, 1996; С.Svanes и соавт., 1989; P.Salvini и соавт., 1990). Поэтому после такой операции существует необходимость в постоянном наблюдении за больными, их периодическое обследование и лечение в гастроэнтерологических стационарах (В.С.Добряков и соавт., 1992; П.Д.Фомин, Е.Н.Шепетько, 1999; Е.Natalini и соавт., 1989). При рецидиве язвы и неэффективности консервативной терапии показана повторная радикальная операция (К.В.Новиков и соавт., 1991; Е.Ю.Волков и соавт., 1992).

По мнению ряда исследователей, удаление морфологического субстрата является обязательным условием лечения больных с перфоративными гастродуоденальными язвами (А.А.Ольшанецкий и соавт., 1991). W.Schweizer и соавторы (1986) предложили бальную методику оценки риска при выборе метода операции с учетом 4 факторов: возраста больного (старше 70 лет), давности перфорации (свыше 1 сут), наличия тяжелых сопутствующих заболеваний и диффузного перитонита. Радикальная операция возможна при 3 баллах, при наличии 4 факторов у больного возможно только ушивание перфоративного отверстия.

L.Kronbergуr и A.Giebler (1986) отметили прямую корреляционную зависимость уровня летальности от времени, прошедшего с момента перфорации, возраста больного, наличия распространенного перитонита, длительности язвенного анамнеза и типа выполненной операции. Выполнение радикальной операции целесообразно у пациентов с длительным язвенным анамнезом (F.Baumer и соавт., 1986). Первичная резекция желудка показана при длительном язвенном анамнезе, стенозе двенадцатиперстной кишки, грубой деформации и выраженном инфильтрате пилородуоденальной зоны (В.А.Авакимян и соавт., 1990; А.Г.Хасанов и соавт., 1991). Отдаленные результаты первичной резекции желудка, по мнению этих авторов, лучше, чем после ушивания. При выполнении ваготомии с дренирующей операцией наблюдается достаточная редукция кислотопродукции. Отличные и хорошие результаты отмечены у 70 – 88,3 % больных (К.Н.Мовчан, 1990), рецидив язвы – у 4,8 %. Она не сопровождается выраженными моторно-эвакуаторными нарушениями (В.А.Авакимян и соавт., 1990).

В.Н.Сацукевич (2001), проанализировав результаты оперативного лечения 820 больных с перфоративными гастродуоденальными язвами, пришел к выводу, что существующие показания к выполнению радикальных оперативных вмешательств необходимо расширить. Так, частота рецидивирования язвенной болезни при ушивании язвы составила 57,3 %, после резекции желудка – 2,9 %, после ваготомии с дренирующей операцией – 9 %. По данным автора 56,4 % летальных исходов после оперативного лечения больных с перфоративными язвами обусловлены прогрессированием разлитого фибринозно-гнойного перитонита. Все

эти случаи выявлены в группе больных, которым выполнено только изолированное ушивание язвы.

В последнее время после создания и внедрения современных схем консервативной антихеликобактерной противоязвенной терапии у многих пациентов с перфоративными язвами двенадцатиперстной кишки производится простое ушивание язвы с последующей консервативной терапией. Подобное комплексное лечение позволяет получить хорошие результаты у большинства больных, особенно у лиц молодого возраста и без моторно-эвакуаторных нарушений.

Предложено множество модификаций оперативных вмешательств, направленных на закрытие перфоративного отверстия. Все они могут быть разделены на 2 группы: ушивание перфорации и пластика перфоративного отверстия. Ушивание перфоративной язвы производится поперечно к продольной оси органа, чтобы не суживался просвет (это в большинстве случаев легко выполнимые оперативные вмешательства.)

Накладываются швы через все слои стенки желудка вблизи перфоративного отверстия, с последующим наложением поверх 1-го ряда швов 2-го ряда из серозно-серозных узловых швов, к которому подшивают в ряде случаев сальник (рис.90 – 93). Остальные методики ушивания язв подобны и имеют историческое значение. Д.Н.Чухриенко (1958) рекомендует сальник не подвязывать, а подшивать к окружности ушитой язвы. Неймарк (1958) вместо наложения 2-го ряда швов рекомендует сразу подшивать прядь сальника. Предложено множество модификаций и дополнений к методике ушивания перфорации: ушивание с гастроэнтероанастомозом (Braun, 1892), ушивание кисетным швом (Boorke, 1920), тампонада мышцами с последующим ушиванием (В.А.Красинцев, 1928), ушивание с пластикой изолированным сальником (С.М.Малиновский, 1934), ушивание матрацным швом с пластикой сальником (М.А.Канторович, 1937), экономный шов (М.А.Подгорбунский, 1941), ушивание с последующим расширением привратника (И.Г.Скворцов, 1945), ушивание однорядным швом с сальником (Д.М.Долгат, 1961), ушивание цеповидным швом (Н.А.Гелков, 1961).

В ряде случаев при больших размерах перфорации и выраженной ригидности и инфильтрации краев язвы, когда швы прорезаются от небольшого натяжения нити и высокая вероятность недостаточности швов, многие авторы предлагают применять операцию пластики перфорационного отверстия сальником.

Д.Н.Чухриенко (1958) считает, что при пластике перфоративного отверстия сальником не возникают деформация и стеноз, а подведенный сальник улучшает кровоснабжение в области язвы, способствует быстрому ее заживлению.

В основе этих операций лежит методика В.А.Оппеля, усовершенствованная И.Н.Поликарповым, по которой сначала прошивают кетгутовой нитью приготовленную для тампонады прядь большого сальника. Изогнутой иглой оба конца нити поочередно проводят через перфоративное отверстие в просвет желудка и выводят изнутри желудка через всю толщину его стенки на расстоянии 2 – 3 см от отверстия и 1 см от другого. При подтягивании за оба конца кетгутовой

нити сальник затягивается в просвет желудка или двенадцатиперстной кишки и плотно закупоривает отверстие (рис.94 – 97).

Другие пластические методики закрытия перфоративного отверстия широко не применяются и имеют лишь историческое значение: закрытие сальником и свободной мышцей (Ю.А.Петрова, 1940), закрытие свободным лоскутом из париетальной брюшины (Н.А.Куличков, 1955), закрытие стенкой желчного пузыря (В.Н.Белоусов, 1957), закрытие армированным сальником на ножке (А.Б.Совник, 1958), закрытие складкой из вышележащей здоровой стенки желудка (В.А.Короганский, 1927), закрытие серозно-мышечным лоскутом из стенки желудка (В.Е.Кутуков, 1984)

Развитие и совершенствование лапароскопических технологий позволило часть операций при перфоративных гастродуоденальных язвах выполнять лапароскопическим доступом. О возможности лапароскопического ушивания язвенного дефекта и эффективной санации брюшной полости сообщается во многих отечественных и зарубежных работах (Ю.Н.Райхман, С.А.Григорьев, 1996; Н.А.Майстренко, Ю.Н.Сухопара, 1998; Б.К.Шуркалин, А.Г.Кригер и соавт., 1998; А.Аrrillaga и соавт., 1996; L.P.Champagne и соавт., 1996). В некоторых из них говорится об отсутствии случаев летального исхода при такой операции (G.G.Champault, 1994; M.Miserez и соавт., 1996; W.T.Siu и соавт., 1997), в других сообщается о 20% случаев летальности и 25% осложнений (M.Chiarugi и соавт., 1996).

W.Siu и соавторы (1997) успешно выполнили тампонаду перфоративного отверстия прядью большого сальника лапароскопическим методом у 33 больных. У 5 из них авторы были вынуждены перейти к лапаротомии: у 2 больных в связи с большим размером перфоративного отверстия (более 10 мм), у 2 – ввиду перфорации язвы желудка и у 1 больного из-за осложнения перфорации язвы кровотечением. Средняя продолжительность операции составила 50 мин, средняя длительность пребывания больных в стационаре – 6 дней. При этом 97% больных смогли вернуться к работе в течение 10 дней. Авторы использовали 3 троакара и накладывали на перфоративное отверстие один шов аппаратом «Endo-Stitch».

J.So и соавторы (1996) отмечают большую продолжительность операции ушивания лапароскопическим методом, чем при обычной лапаротомии (80 и 65 мин соответственно). Подчеркивая меньшую потребность в обезболивающих препаратах после лапароскопического ушивания язвы, авторы не обнаружили существенных отличий в длительности стационарного лечения больных и сроках реабилитации их от традиционных вмешательств. В рандомизированном исследовании W.Lau и соавторы (1995) сравнили группы больных, у которых закрытие перфоративного отверстия осуществлялось ушиванием через лапаротомный доступ, лапароскопически и лапароскопическим методом с использованием клеевой композиции на основе фибрина. Авторы не обнаружили различий в таких показателях, как летальность и ранние послеоперационные осложнения. Средняя продолжительность операции в этих группах больных была

соответственно 52,1, 101,3 и 61,1 мин, а средняя длительность пребывания в стационаре – 5 дней.

М. Matsuda и соавторы (1995) сообщают о средней продолжительности лапароскопического ушивания язвенного дефекта равной 135 мин. Однако, авторы подчеркивают при этом значительно меньшее число ранних послеоперационных осложнений и значительно меньшую выраженность послеоперационного болевого синдрома. Согласно сообщению А. Thompson и соавторов (1995), операция лапароскопического закрытия перфоративного отверстия длилась в среднем 85 – 106 мин, больные выписывались из стационара через 5 – 8 дней.

Д.И. Зайцев и соавторы (1996) приводят данные об успешном ушивании прободных язв с помощью лапароскопического метода у 30 больных в возрасте от 28 до 60 лет. При этом средняя продолжительность операции составила 80 мин, средний койко-день – 6,7. У всех больных послеоперационный период протекал без осложнений.

Некоторые исследователи рекомендуют комбинированную технику ушивания перфоративных язв (А.В. Горлунов и соавт., 1998; А.М. Шулуто и соавт., 1999). По их мнению, применение видеолапароскопии для диагностики прободения, а, в последующем, и санации брюшной полости и мини-доступа для ушивания перфорационного отверстия сочетает преимущества и нивелирует недостатки обоих способов.

В последнее время появились сообщения об успешном использовании у больных с перфоративными гастродуоденальными язвами лапароскопических органосохраняющих вмешательств (В.П. Сажин, А.В. Федоров и соавт., 1996; Н.А. Ефименко и соавт., 2000; J.M. Kellum, 1991; A. Cushieri, 1992; H.L. Laws и соавт., 1993). S. Shapiro и соавторы (1993) считают, что лапароскопическая ваготомия может играть основную роль при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

В.П. Сажин и соавторы (1996) с помощью лапароскопического метода выполняли селективную проксимальную ваготомию в сочетании с ушиванием перфорационного отверстия, а также стволовую ваготомию с иссечением язвы и пилоропластикой по Финнею. Одним из главных критериев при выборе способа операции они считают ее небольшую длительность (около 2 ч). Зафиксировав у больных в послеоперационный период значительное снижение кислотной желудочной секреции, авторы делают вывод о целесообразности выполнения лапароскопической ваготомии у пациентов с осложненными перфорацией язвами двенадцатиперстной кишки. Т. Morlang и соавторы (1995) при перфоративных язвах с успехом применили у 32 больных заднюю стволовую ваготомию в сочетании с резекцией малой кривизны желудка эндостеплером. Послеоперационный период у этих больных протекал без осложнений.

По мнению некоторых авторов (Б.К. Шуркалин, А.Г. Кригер, 1998; М. Matsuda и соавт., 1995), при хирургическом лечении перфоративных гастродуоденальных язв, особенно когда больные предварительно не получают современной противоязвенной антихеликобактерной терапии, возрастает целесообразность

ограничения хирургического вмешательства путем ушивания перфоративного отверстия. Операцией выбора в такой ситуации, по их мнению, является лапароскопическое ушивание перфоративной язвы с последующей санацией брюшной полости. Отсутствие высокой бактериальной загрязненности и высоковирулентных видов микроорганизмов в первые часы развития перитонита в брюшной полости при перфорации гастродуоденальных язв позволяет использовать лапароскопические методики лечения (А.Г.Кригер и соавт., 1996). Медленное нарастание титра микробных клеток в перитонеальном экссудате обеспечивает благоприятное течение заболевания после устранения источника перитонита (А.М.Шулутко, А.И.Данилов, 1999).

У части больных с помощью лапароскопического метода ушить перфорацию язвы не удается. Так, по данным Б.К.Шуркалина и соавторов (1998), у 10 из 39 больных пришлось отказаться от лапароскопического метода ушивания ввиду тяжелого течения перитонита, труднодоступной локализации или больших размеров язвенного дефекта. В исследованиях А.Г.Кригера и соавторов (1996) выполнить операцию с помощью лапароскопического метода удалось только 17 из 23 больных.

Е.И.Сигал и Л.Е.Славин (1998) определяют следующие противопоказания к лапароскопическому методу ушивания перфоративных язв:

- 1) длительность перфорации более 12 ч;
- 2) расположение перфорационного отверстия в зоне, труднодоступной для ушивания лапароскопическим способом;
- 3) сочетание перфорации с кровотечением или стенозом.

При этом нельзя забывать об общих противопоказаниях – это острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, некорректируемая коагулопатия.

Д.И.Зайцев и соавторы (1996) считают, что противопоказаниями к лапароскопическому методу ушивания перфоративных язв двенадцатиперстной кишки являются:

- 1) давность перфорации более 6 ч;
- 2) выраженные явления пареза кишок;
- 3) ранее перенесенные операции на верхнем этаже брюшной полости;
- 4) выраженные явления сердечно-легочной недостаточности;
- 5) сочетание перфорации с кровотечением;
- 6) язвенный стеноз.

Некоторые авторы (К.Э.Ржебаев и соавт., 1998; С.Е.Митин и соавт., 1998) относят к противопоказаниям подозрение на перфорацию опухоли желудка. Вообще определение противопоказаний в неотложной лапароскопической хирургии эти авторы считают наиболее сложным в эндовидеохирургии. Например, вопрос о таком противопоказании к лапароскопическому методу вмешательства, как ранее перенесенные операции на органах брюшной полости, в настоящее время пересматривается в связи с появлением видеотроакаров «Visiport» фирмы «Auto Suture» (В.В.Стрижелецкий и соавт., 1998). Кроме того, наложить

пневмоперитонеум и ввести первый троакар можно используя методику открытой лапароскопии.

А.Г.Кригер и соавторы (1996) отмечают, что ушивание перфоративных язв лапароскопическим методом требует не только взвешенного анализа выраженности инфекционного процесса в брюшной полости и оценки перфоративного отверстия, но также отличного владения техникой наложения эндоскопического шва и достаточного опыта в лапароскопической хирургии.

К.У.Кок и соавторы (1999) выполнили ушивание перфоративных гастродуоденальных язв у 33 пациентов. Авторы использовали пластику перфоративного отверстия прядью сальника. Осложнения наблюдались только у 1 больного. Длительность периода реабилитации больных и количество анальгетиков, использованных у прооперированных пациентов, было значительно ниже, чем при аналогичных лапаротомных операциях.

G.Costalат и Y.Alquier (1995) описали оригинальную методику комбинированного лапароскопического и эндоскопического лечения больных с перфоративными гастродуоденальными язвами. При этом пластика перфоративного отверстия осуществляется круглой связкой печени, которая пересекается у пупочного конца и выделяется последовательно вплоть до печеночной вырезки. Затем в желудок вводят эндоскоп с проведенной через биопсийный канал корзинкой Dormia. Рабочая часть корзинки через перфоративное отверстие проводится в брюшную полость, раскрывается, захватывает свободный конец круглой связки печени и закрывается. При подтягивании эндоскопа круглая связка печени плотно obtурирует перфоративное отверстие. Подобная техника операции применена у 15 больных с перфоративными язвами, расположенными по передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, и сроками с момента перфорации до 6 ч. Послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений. Всем больным назначались Н<sub>2</sub>-блокаторы. При эндоскопическом исследовании, проведенном через 5 нед после операции, отмечено рубцевание язвы у всех больных при отсутствии стенозирования.

Таким образом, в настоящее время при перфоративных гастродуоденальных язвах признано возможным выполнение как паллиативных, так и радикальных оперативных вмешательств с помощью лапароскопического метода. Вопрос о целесообразности его использования дискутируется. Тем не менее имеющиеся в современной литературе данные свидетельствуют о некоторых существенных преимуществах выполнения паллиативных и радикальных операций данным способом (меньшая травматичность вмешательства, меньшая частота ранних послеоперационных осложнений, значительное снижение потребности в обезболивающих препаратах после операции, уменьшение сроков пребывания больных в стационаре, их ранняя активизация и реабилитация).

Лапароскопический метод лечения при перфоративных язвах состоит в ушивании самой перфоративной язвы и тщательном перитонеальном лаваже брюшной полости с последующим адекватным ее дренированием.



Нами было произведено 36 ушиваний перфоративных язв, из них 8 в сочетании с операцией Taylor. Мы определяем следующие критерии, позволяющие выполнить ушивание перфоративной язвы с помощью лапароскопического метода:

- 1) время с момента перфорации язвы не более 6 – 8 час;
- 2) отсутствие признаков выраженного перитонита;
- 3) размеры перфоративного отверстия не более 5 – 8 мм;
- 4) больной ранее не был оперирован по поводу язвенной болезни и у него отсутствует выраженный спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости, особенно вокруг двенадцатиперстной кишки и желудка;
- 5) хирург в совершенстве владеет техникой лапароскопического наложения швов;
- 6) язвенная болезнь не осложнена суб- или декомпенсированным стенозом;
- 7) отсутствие множественных язв;
- 8) отсутствие кровоточащих язв.

Для уточнения диагноза, кроме рентгенологического исследования (обзорная рентгенография органов брюшной полости в вертикальном положении), в ряде случаев целесообразно производить фиброгастроскопическое исследование желудка для определения эндоскопической картины язвенного процесса, размеров язвы, выявления множественных язв и наличия стеноза.

Лапароскопический метод состоит из нескольких этапов. Положение больного на операционном столе должно быть с приподнятой верхней половиной туловища. Операцию проводят с использованием 4 троакаров, положение которых указано на рис.98. После создания пневмоперитонеума (12 – 15 мм рт.ст.) производят аспирацию содержимого брюшной полости с дальнейшей визуализацией язвенного субстрата и места перфорации. Чтобы быстрее найти перфоративное отверстие А.Г.Кригер и соавторы (1996) предлагают прибегнуть к раздуванию желудка воздухом через назогастральный зонд. Обычно при введении 400 – 500 мл воздуха из дефекта стенки появляются пузырьки воздуха.

Для лучшей визуализации двенадцатиперстной кишки граспером, введенным через правый боковой троакар, осуществляют тракцию за серповидную связку кверху. При этом печень приподнимается и освобождает подпеченочное пространство для его ревизии.

При отсутствии выраженного перитонита тщательно обследуют область перфорации и определяют степень выраженности отека желудка либо двенадцатиперстной кишки и окружающих тканей для решения вопроса о выборе методики закрытия перфоративного отверстия. Возможно либо простое ушивание перфоративного отверстия, либо тампонада его сальником. Если диаметр перфоративного отверстия не более 5 мм и нет выраженного воспалительного отека окружающих тканей, на область перфорации накладывают несколько трансмуральных швов в поперечном направлении с использованием лыжеобразных эндоскопических атравматических игл с полисорбом, викрилом 3-0 или другим аналогичным шовным материалом (рис.99). Наложённые швы завязывают интракорпорально (рис.100). Экстракорпоральное завязывание швов может привести к прорезыванию тканей шовным материалом из-за повышенного

натяжения нити при ее тракции. При величине перфоративного отверстия до 3 мм для обеспечения герметичности достаточно наложить на него один 8-образный шов. Иглу вкалывают отступая от края дефекта не менее чем на 0,5 см и выкалывают обязательно через перфоративное отверстие.

Для лучшей герметизации перфоративного отверстия на линию швов можно наносить фибриновый клей «Tissucol» или специальные пленки «Тахокомб» (Б.К.Шуркалин, А.Г.Кригер, 1999; Л.В.Поташев и соавт., 1999).

Если вокруг перфоративного отверстия имеется выраженный воспалительный процесс, целесообразно укрыть линию швов сальником (рис.101). При этом после наложения швов концы нитей не срезают, а подводят прядь сальника и подвязывают ее к линии швов.

При выраженном воспалительном процессе, когда возникают технические сложности при наложении швов на перфоративное отверстие из-за их прорезывания следует применить методику укрытия перфоративного отверстия сальником. Для этого выкраивают прядь сальника на сосудистой ножке и накладывают 2 – 3 трансмуральных шва на линию перфорации и сальник. При затягивании швов происходит закрытие перфоративного отверстия сальником (рис.102).

При наличии большого перфоративного отверстия (диаметром от 5 до 8 мм) и выраженного перифокального воспаления мы выкраивали прядь сальника как описано выше, с последующей тампонадой перфоративного отверстия сальником и наложением 4 – 5 серозно-мышечных швов на кишку по периметру язвы с интракорпоральным их лигированием.

Перфоративное отверстие язвы можно ушить с использованием специального аппарата «Endo Stitch» (рис.103). Этот аппарат позволяет наложить несколько швов и завязать узлы, не вынимая инструмента из брюшной полости, что существенно сокращает время выполнения оперативного вмешательства.

После ушивания перфоративного отверстия следует проверить герметичность швов. Для этого через назогастральный зонд в желудок вводят окрашенную жидкость и тщательно наблюдают за ушитым перфоративным отверстием.

Санацию брюшной полости проводят обязательно в 2 этапа: вначале – аспирация брюшного выпота одновременно с ревизией брюшной полости, затем – после ушивания перфоративного отверстия (А.Г.Кригер и соавт., 1996). Для адекватной санации брюшной полости необходимо от 1 до 5 л раствора. Предпочтительнее использовать растворы антисептиков (хлоргексидин, диоксидин). Плотные фиксированные к брюшине наложения фибрина оставляют, рыхлые – удаляют электроотсосом или эндоскопическими зажимами (Б.К.Шуркалин и соавт., 1999).

Оперативное пособие мы заканчивали перитонеальным лаважем, вводя 3 – 5 л антисептического раствора и тщательно аспирируя экссудативный выпот и антисептический раствор, многократно изменяя положение больного на операционном столе, придавая ему положения Тренделенбурга, с последующим

введением через 10-миллиметровый троакар в правом подреберье силиконового дренажа в подпеченочное пространство и у некоторых больных – в малый таз, под диафрагму и по фланкам.

У 8 больных ушивание перфоративной язвы мы дополнили операцией по Taylor (задней стволовой ваготомией в сочетании с передней серомиотомией) по описанной ранее методике. Операция при ушивании перфоративных язв длилась 60 – 70 мин, и при сочетании ушивания язвы с операцией по Taylor – 90 – 120 мин. К лапаротомии мы не прибегали. Лапаротомию необходимо применять при наличии большого перфоративного отверстия (диаметром более 8 – 10 мм), стеноза и выраженного воспалительного процесса, когда происходит прорезывание швов, при кровотечении из язвы или выявлении другой сочетанной патологии (острый холецистит). Послеоперационный период у оперированных нами больных протекал так же, как у больных, оперированных традиционным способом.

Большое внимание при выполнении операций лапароскопическим методом у больных с перфоративными гастроязвами двенадцатиперстной кишки мы уделяли эффективной антибиотикопрофилактике гнойно-септических осложнений. Мы вводили внутривенно 1,5 г зинацефа на вводимом наркозе в сочетании с 0,5 г метронидазола. После операции вводили зинацеф по 0,75 г с интервалом в 8 ч в течение 1 – 3 сут в зависимости от выраженности исходного перитонита и клинического течения заболевания.

В послеоперационный период все больные получали курс противоязвенной антихеликобактерной терапии, состоящий из блокаторов протонной помпы с комбинацией антибиотиков, в течение 10 – 14 дней и поддерживающий курс H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов в течение 1 мес. Ранние отдаленные результаты изучены нами у 8 больных через 1 год. Рецидивов язвенной болезни у них не отмечено.

Таким образом, благодаря совершенствованию хирургических технологий адекватное закрытие перфоративной язвы, санацию и дренирование брюшной полости, а также (при необходимости) и ту или иную модификацию ваготомии можно выполнять с использованием лапароскопического метода, что значительно сокращает травматичность оперативного вмешательства, частоту осложнений, уровень летальности, а также длительность периода реабилитации больных после операции.

## Глава 9

### Лапароскопические методы вмешательств при язвенных стенозах

Пилородуоденальные стенозы встречаются у 10 – 34% больных язвенной болезнью (М.И.Кузин, О.В.Егоров, 1994; Ю.М.Панцырев, 1995; О.Ф.Черноусов, 1996; В.С.Помелов и соавт., 1997; В.С.Савельев, 1997; F.Pezzole и соавт., 1993; R.Sacco и соавт., 1995). Являясь осложнением язвенной болезни, они вызывают в организме выраженные функциональные и морфологические изменения, приводят многих больных к стойким нарушениям трудоспособности и представляют значительные трудности для правильного и эффективного лечения.

До настоящего времени актуальным и нерешенным полностью является вопрос о выборе оптимального метода лечения при стенозах (В.Т.Зайцев и соавт., 1995; В.Ф.Саенко и соавт., 1995; Н.Н.Велигоцкий и соавт., 1998). Применяют как резекционные методики оперативного лечения (А.А.Русанов, 1981; А.И.Горбашко, 1994; А.И.Бугаев и соавт., 1995; Y.Kronberger, H.Steoler, 1986), так и органосохраняющие (В.Ф.Саенко и соавт., 1997; В.Т.Зайцев, Н.Н.Велигоцкий, 1998; D.Galeuesky и соавт., 1995).

Широкое использование органосохраняющих операций, основанных на применении различных вариантов ваготомии с дренирующими вмешательствами, а также ваготомии с антрумэктомией позволило значительно снизить летальность больных и устранить, в большинстве случаев, проблему пострезекционных осложнений. И все же результаты лечения этой сложной патологии далеко не всегда удовлетворительны. Рецидивы язвы после ваготомии с дренирующими операциями встречаются в среднем в 5 – 11% случаев (Ю.И.Калиш и соавт., 1984; Cuilleret и соавт., 1981; В.Уальт и соавт., 1991), а различные функциональные нарушения (демпинг-синдром, диарея, рефлюкс-гастрит) – в среднем в 37% случаев, хотя и в легкой степени (Kennedy и соавт., 1975; Poppen et Delm, 1981; G.Brandimarte и соавт., 1999).

Существует небольшое количество работ, посвященных более рациональному использованию существующих типов оперативных вмешательств при язвенных пилородуоденальных стенозах, располагающих достаточным числом наблюдений (В.И.Оноприев, 1984; М.М.Кузин и соавт., 1985; А.А.Пустовит, 1985; П.Д.Фомин и соавт., 1998). Так, дискуссионными остаются следующие вопросы: а) понятие компенсации и декомпенсации перистальтической деятельности желудка, что в ряде случаев необоснованно предполагает использование то ли органосохраняющих операций, то ли резекционных типов оперативных вмешательств; б) применение наиболее адекватного варианта ваготомии; в) выбора характера оперативного вмешательства при избыточной желудочной гиперсекреции; г) рационального использования селективной проксимальной ваготомии, в том числе и с привратниксохраняющими дренирующими вмешательствами (пилородилатация, дуоденопластика).

В патогенезе пилородуоденальных стенозов большое значение имеет хеликобактерная инфекция. Так, G.Brandimarte и соавторы (1999) провели

обследование и консервативную антихеликобактерную терапию у 22 больных со стенозом привратника или двенадцатиперстной кишки. В течение 2 мес у 20 больных из 22 прошли все симптомы стеноза, что было подтверждено эндоскопически, и только 2 больных пришлось оперировать. Авторы считают, что во всех случаях вопрос о хирургическом вмешательстве должен решаться только после адекватного курса консервативной терапии.

Ряд авторов считают, что использование селективной проксимальной ваготомии у больных с декомпенсированным стенозом приводит к тяжелым моторно-эвакуаторным нарушениям функции желудка в раннем послеоперационном периоде, значительному снижению регионального кровотока и микроциркуляции в стенке желудка (М.М.Кузин, и соавт., 1990; Г.И.Бабенков, 1995; О.В.Береговой, 1997).

Общепризнанной является следующая классификация стенозов выходного отдела желудка (по степени стенозирования): компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный. Каждой стадии соответствует определенная клиническая картина, объективные, рентгенологические и эндоскопические данные (табл.15).

Таблица 15.

Диагностика стадий пилородуоденального стеноза

Признаки	Стадия		
	Компенсированная	Субкомпенсированная	Декомпенсированная
Жалобы	Тошнота, чувство тяжести в надчревной области, отрыжка, изжога	Чувство тяжести в надчревной области, икота, отрыжка кислым, тошнота, рвота застойной пищей, слабость, жажда	Слабость, жажда, отрыжка тухлым, частая рвота пищей, съеденной накануне
Объективные данные	Существенно не сказывается на общем состоянии	Похудание, обезвоживание, понижение тургора кожи, желудок увеличен, иногда видимая глазом перистальтика, «шум плеска»	Нарастание общей слабости, похудание и обезвоживание, желудок значительно увеличен и опущен, нарастание истощения
Рентгенологические	Желудок увеличен или в норме, перистальтика усилена, умеренное сужение привратника, задержка бария до 12 ч	Желудок значительно расширен, натощак – жидкость, форма чаши, перистальтика ослаблена, выраженное сужение привратника, задержка бария до 24 ч	Резкая экстазия желудка, много жидкости натощак, пилорический канал сужен или не заполняется, задержка бария более 24 ч, перистальтики нет

Эндоскопические	Рубцовая деформация пилородуоденального канала до 1 см	Желудок растянут, содержит жидкость, диаметр пилородуоденального канала до 0,3 см	Желудок резко расширен, много жидкости, атрофия слизистой оболочки, эрозивный гастрит, рубцово суженный канал до 0,1 см
-----------------	--	---	---

По локализации различают 3 типа стеноза: привратника, луковицы двенадцатиперстной кишки и залуковичный стеноз двенадцатиперстной кишки (В.Ф.Саенко, А.А.Пустовит, 1985). Первые 2 вида сходны по функциональным и органическим изменениям, так как при этом привратник вовлекается в воспалительный инфильтрат. «Активная» пилородуоденальная язва приводит к возникновению стеноза у 68 % больных. При этом стенозирование обусловлено рубцовой деформацией и сопутствующим воспалительным процессом (отек и спазм привратника). Во всех случаях наблюдается отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, который при механическом раздражении пищей еще больше усиливается, вовлекаются в процесс мышечный и серозный слои органа. В большинстве случаев разрастания грануляционной траки незначительны, регенеративные процессы не выражены, эластичность мышечной ткани сохранена, особенно на ранних этапах стенозирования. У этих пациентов возможно проведение привратниксохраняющих оперативных вмешательств, пилородилатации. «Неактивная» язва приводит к стенозу у 32% больных. У них стенозирование вызвано рубцово-фибринозными изменениями, коллагенизацией мышечной оболочки и диффузным миофиброзом (В.Ф.Саенко, А.А.Пустовит, 1985).

Помимо характеристики рубцово-язвенного процесса в выборе оптимального метода лечения при пилородуоденальных стенозах имеет значение сохранность сократительной функции желудка. Так, при компенсированном стенозе сократительная способность желудка (моторика) сохранена, при субкомпенсированном стенозе – усилена, при декомпенсированном – ослаблена (гипокинез). Ряд авторов декомпенсированный пилородуоденальный стеноз разделяют на 2 стадии: IIIа стадия – частичной декомпенсации, когда после проведения электрогастростимуляции наблюдается усиление моторики желудка; IIIб стадию – полной декомпенсации, когда электростимуляция не вызывает усиления моторики желудка (В.Ф.Саенко, А.А.Пустовит, 1984). При полной декомпенсации изменения в стенках желудка необратимы и единственным эффективным методом лечения является резекция желудка, при частичной декомпенсации возможно выполнение органосохраняющей операции.

При I – III стадиях пилородуоденального стеноза и желудочной гиперсекрецией (МПК не превышает 50 ммоль/ч) показано выполнение селективной проксимальной ваготомии в сочетании с дренирующими оперативными вмешательствами: а) пилородилатацией, допустимой при стенозах привратника с ограниченными воспалительно-рубцовыми изменениями,

охватывающими не более  $\frac{1}{2}$  окружности привратника и хорошей его эластичности; б) пилоропластикой (при стенозах привратника, сопровождающихся значительной его деформацией); в) дуоденопластикой (при низких дуоденальных стенозах и интактном привратнике).

При I – III стадиях пилородуоденального стеноза и желудочной гиперсекреции (МПК превышает 50 ммоль/ч) патогенетически оправдано применение селективной ваготомии с антрумэктомией.

При выраженных рубцово-язвенных поражениях двенадцатиперстной кишки и значительных периульцерозных рубцовых процессах эффективна поперечная задняя позадибодочная гастроэнтеростомия на короткой петле.

Однако почти 36 % пациентов с пилородуоденальным стенозом оперируют в стадии декомпенсации моторно-эвакуаторной функции желудка (IIIб стадия). У этих больных, а также при язвенной болезни желудка в сочетании со стенозом целесообразно применение резекции  $\frac{2}{3}$  желудка (В.Ф.Саенко, А.А.Пустовит, 1985).

Под нашим наблюдением в Киевском институте хирургии и трансплантологии находилось 295 больных с язвенным пилородуоденальным стенозом в стадии декомпенсации, что составило 26,3 % от общего количества больных с язвами двенадцатиперстной кишки. В результате адекватной трехнедельной предоперационной подготовки (энтеральное зондовое питание, компенсация водно-электролитных нарушений, подавление процессов брожения в желудке, декомпрессия желудка, блокаторы желудочной секреции, транскутанная электрогастростимуляция) у 257 пациентов (87 %) удалось получить улучшение моторно-эвакуаторной функции желудка и кратковременную ремиссию заболевания, что позволило выполнить им органосохраняющее оперативное вмешательство (селективная проксимальная ваготомия с дренирующей операцией). У 38 (13 %) пациентов выполнили резекцию органа, ввиду наличия необратимых изменений.

Изучение результатов лечения больных язвенными стенозами в отдаленном периоде после операции подтвердило патогенетическую обоснованность органосохраняющих операций при этой патологии. Так, болезни оперированного желудка отмечены у 8 % оперированных больных, рецидив язвенной болезни – у 6 % пациентов. Летальность составила 1,2 %.

Таким образом, широкое использование селективной проксимальной ваготомии с дренирующими вмешательствами по поводу язвенных пилородуоденальных стенозов имеет значительные преимущества по сравнению с резекцией желудка. Частота рецидивов язвенной болезни при дифференцированном выборе метода операции и технически адекватном выполнении ваготомии с дренирующим желудок вмешательством невелика.

В последнее время появились публикации, посвященные использованию эндоскопической баллонной дилатации при лечении больных пилородуоденальными стенозами (S.K.Khullar и соавт., 1996; S.P.Misra и соавт., 1996; K.Nizawa и соавт., 1997). Однако число этих исследований и количество

наблюдаемых больных не велико. Используют 2 основные методики проведения баллонной эндоскопической дилатации: 1) проведение дилататора через эндоскоп “through-the-scope balloon dilation” (рис.104); и 2) баллонную дилатацию под флюороскопическим контролем.

A.Farca и соавторы (1993) из Мехико сообщили об успешном применении с 1988 г. по 1991 г. баллонной дилатации пилородуоденального стеноза у 18 пациентов с высоким риском выполнения хирургического вмешательства. Авторы сделали вывод о том, что эндоскопическая дилатация может быть альтернативой хирургическому лечению у пациентов с высоким хирургическим риском.

R.A.Kozarek и соавторы (1990) наблюдали 23 пациента в сроки до 2,5 лет после выполнения баллонной дилатации. У 70 % пациентов симптоматика стеноза отсутствовала. 5 больных были оперированы: 1 – по поводу перфорации язвы и 4 – по поводу прогрессирующего стеноза после повторных сеансов дилатации. Авторы считают, что для достижения хороших результатов после баллонной дилатации язвенных стенозов, пациенты должны постоянно принимать поддерживающие дозы H<sub>2</sub>-блокаторов.

S.P.Misra, M.Dwivedi (1996) провели эндоскопическую баллонную дилатацию у 14 больных со стенозом привратника. Эта процедура оказалась успешной у 12 пациентов (86%). Симптоматика стеноза у них уменьшилась или исчезла после 1-го сеанса дилатации. В отдаленные сроки (в среднем 27 мес) у 50 % пациентов симптомы пилородуоденального стеноза рецидивировали, и им был проведен повторный сеанс дилатации. У 2 пациентов пилородуоденальный стеноз рецидивировал, что потребовало оперативного вмешательства. Авторы пришли к выводу, что баллонная дилатация у пациентов с пилородуоденальными стенозами при незначительных рубцовых язвенных и периульцерозных процессах позволяет получить хорошие ближайшие результаты практически у всех пациентов. Однако, в отдаленный период у половины пациентов симптомы пилородуоденального стеноза рецидивируют, что требует повторных сеансов дилатации или оперативного лечения.

По данным S.K.Kuwada, G.L.Alexander (1995), из 19 пациентов с пилородуоденальным стенозом, которые были подвергнуты баллонной дилатации, только у 3 (16 %) наблюдались хорошие результаты в отдаленный период. У 16 (84 %) больных в сроки до 45 мес с момента баллонной дилатации стеноз рецидивировал, что у 4 больных потребовало проведения оперативного вмешательства, а у 12 – повторных сеансов эндоскопической баллонной дилатации.

Таким образом, эндоскопическая баллонная дилатация при стенозе привратника или двенадцатиперстной кишки возможна только у небольшого контингента больных. Это пациенты с компенсированным или субкомпенсированным стенозом, сохранной эластичной стенкой кишки, незначительными периульцерозными рубцовыми изменениями и высоким риском оперативного лечения. Обязательным условием успешного эндоскопического лечения являются эрадикация хеликобактерной инфекции и постоянный прием H<sub>2</sub>-блокаторов. У значительного числа больных (50 – 70 %) сеансы эндоскопической



баллонной дилатации приходится проводить повторно и неоднократно. Поэтому при рецидиве стеноза после эндоскопической баллонной дилатации важно вовремя установить показания к выполнению оперативного вмешательства, устраняющего явления стеноза и гиперпродукцию соляной кислоты и пепсина, как первопричину появления стеноза.

В последнее время появились сообщения о применении лапароскопических оперативных вмешательств у больных с пилородуоденальными стенозами. Ряд исследователей использовали лапароскопические резекции желудка или дренирующие операции в сочетании с ваготомией у пациентов с язвенными стенозами (A.Wyman и соавт., 1996; V.P.Sazhin и соавт., 2000).

С использованием лапароскопического доступа можно выполнить практически все те же операции при пилородуоденальных стенозах, которые применяются и при традиционных лапаротомных операциях. Наибольшее распространение получили пилородуодено- или дуоденопластика по Гейнеке–Микуличу, а также наложение аппаратного гастроюноанастомоза на короткой петле в сочетании с двусторонней поддиафрагмальной стволовой ваготомией или операцией Тейлора.

Широко используют лапароскопические пилоромиотомии у детей с врожденным гипертрофическим стенозом привратника (W.D.Ford и соавт., 1997; E.J.Downey, 1998; A.J.Holland и соавт., 1998). Благодаря своей минимальной травматичности это вмешательство легко переносится пациентами. Технических трудностей при выполнении пилоромиотомии обычно не наблюдается, частота осложнений достоверно ниже, чем после лапаротомных операций. Наиболее широко применяют модифицированную методику по Ramstedt. В различных клиниках выполнены сотни операций по этой методике. E.J.Downey (1998) сообщает о 266 операциях по поводу гипертрофического стеноза привратника с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

Лапароскопические дренирующие операции при язвенных стенозах выполнить значительно труднее, чем при гипертрофических стенозах привратника. По данным A.Wyman и соавторов (1996), при язвенных стенозах наиболее приемлемым методом лечения является лапароскопическая стволовая ваготомия с гастроэнтероанастомозом. Эта операция выполнена у 12 пациентов с пилородуоденальным стенозом. Операция продолжалась от 180 до 240 мин, средняя длительность нахождения больных в стационаре после операции составила 6 сут. Лапаротомия выполнили у 1 пациента. Отличные и хорошие результаты по шкале Visick через 1 год после операции отмечены у всех прооперированных пациентов.

Американские хирурги (P.E.Donahue и соавт., 2000) считают, что вместо гастроэнтеростомии необходимо шире использовать лапароскопические методы пилоропластики.

J.S.Azagra и соавторы (1999) выполнили лапароскопическую резекцию желудка у 4 пациентов с пилородуоденальным стенозом. Резекцию желудка выполняли по Бильрот II. Авторы получили хорошие ближайшие и отдаленные

результаты (в сроки от 2 до 41 мес). Рецидивов язвенной болезни и стеноза не выявлено.

С.Ф.Кириакиди и А.В.Ботов (2000) предложили оригинальную методику лапароскопической внутрипросветной аппаратной пилоропластики, которую они сочетали с двусторонней стволовой ваготомией. После проведения ваготомии препилорический отдел и луковицу двенадцатиперстной кишки освобождали от спаек. По краям передней стенки привратника накладывали 2 шва-держалки (рис.105). На передней стенке тела желудка ближе к большой кривизне производили гастротомию шириной 1 см. Через 12-миллиметровый троакар в левом подреберье в гастротомическое отверстие вводили аппарат «Endo GIA 30» с синей кассетой. После раскрытия браншей аппарата в просвете желудка его направляли к привратнику. При этом кассета аппарата направлялась в двенадцатиперстную кишку, а привратник за держалки подтягивался иглодержателями в противоположном направлении. Таким образом, переднюю стенку привратника вводили между браншами сшивающего аппарата, которые при этом закрывались, «закусывая удила» (рис.106). Аппаратом пересекался привратник с пилоропластикой трехрядным скобочным швом. После извлечения аппарата гастротомическое отверстие ушивали ручным узловым швом. Обязательным этапом операции авторы считают фиброэндоскопический контроль эффективности пилоропластики, гемостаза и герметичности швов. При использовании этой методики осложнений авторы не наблюдали.

Лапароскопические дренирующие операции в сочетании с задней стволовой ваготомией и передней серомиотомией нами выполнены у 18 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом (стадия компенсации или субкомпенсации). Использованы следующие методики лапароскопических дренирующих операций: пилородуоденопластика по Гейнеке–Микуличу (5 операций), модифицированная операция по Вебер–Рамштедту (6 операций), наложение гастроэюноанастомоза на короткой петле (4 операции). Кроме того, у 3 больных выполнена лапароскопическая ваготомия с экстракорпоральным иссечением стенозирующей язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки и пилородуоденопластикой.

На первом этапе выполняли заднюю стволовую ваготомию и переднюю серомиотомию по методике, описанной выше. Далее проводили тщательную ревизию области привратника и двенадцатиперстной кишки для определения уровня и степени выраженности стеноза, четкой визуализации язвенного субстрата.

У 15 пациентов при мобилизации двенадцатиперстной кишки было произведено рассечение периульцерозных рубцовых сращений, которые симулировали стеноз двенадцатиперстной кишки. При последующем проведении толстого (до 60 Fr) желудочного зонда в двенадцатиперстную кишку была выявлена хорошая проходимость выходного отдела желудка, что позволило отказаться от выполнения дренирующей операции.

При необходимости (у 12 больных) выполняли мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Эта манипуляция позволяла осмотреть

боковую и частично заднюю стенки двенадцатиперстной кишки и уточнить локализацию стенотического сужения. Данные интраоперационного обследования сопоставляли с результатами ЭГДФС и рентгенологического исследования желудка, выполненными до операции. На основании полученных данных осуществляли выбор методики дренирующей операции.

У 10 больных для уточнения степени выраженности пилородуоденального стеноза, локализации язвенного дефекта и состояния выходного отдела желудка после выполнения пилородуоденопластики была произведена ЭГДФС на операционном столе.

При субкомпенсированном стенозе двенадцатиперстной кишки с малоизмененной ее передней стенкой выполняли модифицированную лапароскопическую операцию по Вебер–Рамштедту. При более выраженных изменениях строения стенки двенадцатиперстной кишки проводили пилоропластику по Гейнеке–Микуличу. При выраженном рубцо-язвенном пилородуоденальном стенозе выполняли наложение аппаратного гастроэюноанастомоза или иссечение язвы с пилородуоденопластикой с экстракорпоральным наложением швов.

Модифицированная дуоденопластика по Вебер–Рамштедту заключается в продольном рассечении серозного и мышечного слоев стенки канала привратника и двенадцатиперстной кишки до слизистой оболочки через стенозированный участок двенадцатиперстной кишки и последующим ушиванием серозной и мышечной оболочек узловыми швами. Для выполнения лапароскопической пилородуоденопластики необходима точная визуализация привратника и стенозированного участка двенадцатиперстной кишки. После этого производили маркировку начальной и конечной точек серомиотомии электрокрючком. Длина разреза составляла 1,5 – 2 см. Серомиотомию выполняли электрокрючком (2 операции) или неодимовым АИГ-лазером в контактном режиме (4 операции). После этого серомиотомический разрез ушивали в поперечном направлении узловыми серозно-мышечными швами с интракорпоральным завязыванием узлов. Длительность операции колебалась от 120 до 150 мин.

Пилородуоденопластику по Гейнеке–Микуличу выполняли по традиционной методике. После продольного рассечения стенки двенадцатиперстной кишки и привратника в области стеноза электрокрючком и электроножницами, контроля гемостаза и остановки кровотечения в двенадцатиперстную кишку вводили толстый желудочный зонд. При тракции за стенку кишки в середине разреза последний из продольного переводили в поперечный (рис.107, а) и ушивали узловыми швами с интракорпоральным завязыванием узлов (рис.107, б). Линию серомиотомии дополнительно укрепляли 2-м рядом серозно-мышечных швов или фибриновым клеем. Продолжительность операции варьировала от 120 до 170 мин.

При выраженных рубцово-язвенных стенотических изменениях в области привратника и двенадцатиперстной кишки после лапароскопической ваготомии выполняли лапароскопическое наложение гастроэюноанастомоза на короткой петле. Для этого производили мобилизацию желудка по большой кривизне в

антральном отделе. Сосудистые пучки выделяли с помощью диссектора, клипировали и пересекали. Таким образом формировали окно в желудочно-ободочной связке. Далее в бессосудистой зоне брыжейки поперечной ободочной кишки с помощью диссектора тупо формировали отверстие для проведения тонкой кишки. Края окна в брыжейке коагулировали для достижения стабильного гемостаза.

Важным этапом является правильное определение петли тонкой кишки, с которой анастомозируют желудок. Для этого больного переводили в положение Тренделенбурга, ассистент с помощью атравматического зажима Бебкокка захватывал и подтягивал поперечную ободочную кишку кверху. Лапароскоп вводили через 1-й троакар в зоне пупочного кольца и идентифицировали связку Трейтца и начальный отдел тощей кишки. Атравматическим зажимом захватывали тощую кишку, отступя 10 – 15 см от связки Трейтца.

Затем к задней стенке желудка подводили петлю тонкой кишки, после чего с помощью электрокрючка в стенке кишки и в задней стенке желудка производили два небольших отверстия, через которые вводили эндостеплер (можно использовать «Endo GIA 30»; рис.108). Если стенка желудка была толстой, использовали зеленые картриджи. После прошивания стенок желудка и кишки эндостеплером энтеротомические отверстия ушивали ручным непрерывным швом с помощью пролена 3-0. При наложении этого шва особое внимание уделяли тому, чтобы не сузить просвет гастроэнтероанастомоза. Анастомоз фиксировали в окне брыжейки поперечной ободочной кишки узловыми швами.

Недостатком этой операции является необходимость использования эндоскопического сшивающего аппарата, стоимость кассет к которому достаточно высока. Длительность операции составила 110 – 150 мин.

В технически сложных случаях, при выраженных рубцово-язвенных стенозах и деформации в области передней стенки двенадцатиперстной кишки у 3 больных выполняли комбинированную операцию, включающую лапароскопическую ваготомию, лапароскопическую мобилизацию двенадцатиперстной кишки и экстракорпоральное вмешательство на язве с выполнением пилородуоденопластики. Для этого после выполнения задней стволовой ваготомии и передней серомиотомии осуществляли мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Затем непосредственно над участком мобилизованной двенадцатиперстной кишки с язвой выполняли мини-лапаротомию длиной до 4 см (рис.109). Далее под визуальным контролем и дополнительно под контролем лапароскопа выполняли иссечение стенозирующей язвы двенадцатиперстной кишки и пилородуоденопластику.

Подобный комбинированный подход позволял значительно упростить оперативное вмешательство, сократить его продолжительность до 90 – 130 мин и сделать пилородуоденопластику более надежной.

В конце операции проверяли состоятельность швов. В желудок через зонд вводили раствор метиленового синего и тщательно осматривали линию швов.

Брюшную полость промывали и тщательно аспирировали всю жидкость для предупреждения образования абсцессов, дренировали подпеченочное пространство.

При пилородуоденальном стенозе показаны лапароскопическая ваготомия и дренирующая операция, при субкомпенсированном стенозе двенадцатиперстной кишки с малоизмененной ее передней стенкой – модифицированная лапароскопическая операция по Вебер–Рамштедту. В случаях выраженных изменениях строения стенки двенадцатиперстной кишки предпочтительнее использовать пилоропластику по Гейнеке–Микуличу. При выраженном рубцово-язвенном пилородуоденальном стенозе и грубых рубцовых изменениях пилородуоденальной зоны, когда трудно дифференцировать анатомические образования в этой области показано наложение аппаратного гастроюноанастомоза либо выполнение комбинированного лапароскопического вмешательства (лапароскопической ваготомии, мини-лапаротомии в проекции язвенного субстрата, иссечения язвы, пилородуоденопластики с наложением швов вручную).

Таким образом, в последнее время наличие пилородуоденального стеноза не является противопоказанием к выполнению малоинвазивных лапароскопических оперативных вмешательств. Такие операции необходимо шире применять в работе хирургических стационаров, специализирующихся на оказании помощи больных с осложненными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

## Заключение

С момента открытия в 1983 году Barry Marshall и Robin Warren *H.pylori* и их роли в этиопатогенезе язвенной болезни многие принципиальные вопросы диагностики и лечения при этой патологии были пересмотрены. Большинство гастроэнтерологов считают, что современная консервативная противоязвенная антихеликобактерная терапия достаточно эффективна и необходимость в плановом оперативном лечении больных язвенной болезнью практически отсутствует. Хирургов, выполняющих плановые операции по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки, называют чуть ли не преступниками, калечащими больных. В современной медицинской литературе имеется множество сообщений, в которых отмечается в 90 – 95 % случаев эффективность даже коротких курсов консервативной терапии с использованием блокаторов протонной помпы и комбинации антибиотиков.

Тем не менее на фоне огромного количества практически одинаковых статей, восхваляющих те или иные фармакологические препараты и их комбинации, появляются работы, доказывающие то, что до настоящего времени проблема лечения больных язвенной болезнью все еще не решена. Это подтверждается следующими фактами. На фоне значительного снижения плановых оперативных вмешательств по поводу язвенной болезни (по данным клиник г.Одессы – в 3,4 раза по сравнению с 1990 г.) значительно возросла частота urgentных операций по поводу таких жизненно угрожающих осложнений, как желудочно-кишечное кровотечение (в 2,5 раза), перфорация (в 3 раза), пилородуоденальный субкомпенсированный и декомпенсированный стеноз (в 2 раза). Эти осложнения в большинстве случаев требуют выполнения оперативного вмешательства в urgentных условиях, что сопровождается значительным увеличением частоты осложнений и летальных исходов. Подобная тенденция прослеживается в большинстве регионов Украины, а также в странах Западной Европы и в США.

К сообщениям, описывающим высокую эффективность консервативной терапии, также надо относиться критически. Элиминация хеликобактерной инфекции со слизистой оболочки антрального отдела желудка еще не означает излечение от язвенной болезни, так как паразитирование *H.pylori* не является единственным патогенетическим фактором развития этого заболевания. У ряда больных сохраняется высокая кислотопродукция, которая после прекращения антисекреторной терапии либо не способствует заживлению уже имеющейся язвы, либо приводит к рецидиву.

Достаточно высокую эффективность эрадикации *H.pylori* и консервативной терапии в странах Западной Европы и в США и довольно низкую на Украине можно объяснить социально-экономическими условиями в нашей стране. Многие больные не могут провести адекватный курс консервативной терапии с использованием современных и эффективных препаратов, а применение дешевых лекарств приводит к снижению эффективности лечения и даже дискредитированию метода. Ряд больных не завершают начатый курс терапии в

связи с возникающими осложнениями, побочными реакциями от препаратов, либо просто из-за недисциплинированности, когда уже на 2 – 3-и сутки лечения клиническая симптоматика и боль, заставившие обратиться к врачу, проходят. Частота реинфицирования *H.pylori* в экономически развитых странах составляет 2 – 5 % в год. В нашей стране этот показатель достигает 30 – 40 %, что приводит к значительно более высокой частоте рецидивов язвенной болезни. Вероятно, имеет место также инфицирование различными штаммами этого микроорганизма с различной степенью патогенности.

Поэтому консервативную противоязвенную антихеликобактерную терапию приходится проводить повторно, что достаточно дорого, токсично для организма и сопровождается высокой частотой осложнений. В связи с этим некоторые больные возвращаются к профилактическому приему антисекреторных препаратов в осенне-весенний период или даже к постоянной антисекреторной терапии блокаторами  $H_2$ -гистаминовых рецепторов.

Таким образом, в настоящее время, учитывая социально-экономические условия на Украине, полностью отказываться от плановых хирургических вмешательств при язвенной болезни нельзя и относительные показания к такому виду лечения должны быть расширены. Так, относительными показаниями к операции должны быть случаи больших и гигантских каллезных язв, рецидивные язвы после консервативной терапии и оперативного лечения, стенозирующие язвы, *H.pylori*-негативные и некоторые случаи лекарственных язв.

Стандартными оперативными вмешательствами при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки являются различные модификации ваготомии, при необходимости в сочетании с дренирующими операциями. Эти операции доказали свою высокую эффективность, низкую частоту рецидивов, осложнений и летальности в послеоперационный период. Наиболее физиологичной признана селективная проксимальная ваготомия. Разработано множество усовершенствованных методик этой операции и особую роль в этом сыграла украинская школа хирургов (А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, Н.Н.Велигоцкий, П.Д.Фомин и др.).

При правильном выполнении селективной проксимальной ваготомии частота рецидивов в послеоперационный период составляет 5 – 7 %. Часть этих рецидивов обусловлена неадекватной ваготомией, дефектами дренирующей операции. Это связано с тем, что многие молодые хирурги не обладают достаточными знаниями анатомии желудка и двенадцатиперстной кишки, не обучены правильному выполнению операций по поводу язвенной болезни. Поэтому необходимо возобновить обучение врачей хирургов в центрах, специализирующихся на оперативном лечении патологии желудка и двенадцатиперстной кишки.

Часть рецидивов нельзя объяснить дефектами хирургической техники. Вероятно, их возникновение связано с паразитированием хеликобактерной инфекции, поэтому повысить эффективность оперативного лечения можно сочетая его с эрадикацией *H.pylori*. Используя такую комплексную терапию, нам удалось снизить частоту рецидивов язвенной болезни до 2,6 %. При этом также снижается

частота реинфицирования *H.pylori* до 3 % в год. Эрадикация, проведенная на фоне ваготомии, значительно более стойкая, чем при изолированной консервативной терапии. Обычно достаточно проведения одного курса терапии для достижения стойкой ремиссии заболевания.

Значительно сдерживает использование традиционных оперативных вмешательств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки их высокая травматичность. В последнее десятилетие появились альтернативные подходы к проведению оперативного вмешательства. Требование XXI в – это малоинвазивная видеоэндоскопическая хирургия. Так, лапароскопическая холецистэктомия стала «золотым стандартом» при лечении больных желчнокаменной болезнью. Лапароскопические операции при гастродуоденальных язвах еще не получили такого широкого распространения, однако они внедряются все большим количеством гастроэнтерологических хирургических центров.

При язвенной болезни желудка с успехом может использоваться лапароскопическая резекция желудка с формированием гастроэюно- или гастродуоденоанастомоза. Более широкое распространение этой операции сдерживают ее достаточно высокая стоимость и технические трудности выполнения. При дуоденальных язвах, как и при лапаротомных операциях, используют различные модификации ваготомии. Наиболее практичной является лапароскопическая модификация операции Тейлора (задняя стволовая ваготомия с передней серомиотомией). Ее усовершенствованный нами вариант с тщательной диссекцией абдоминального отдела пищевода, фундального отдела желудка и пересечением первой веточки «гусиной лапки» нерва Латерже позволяет получить такие же результаты, как и при использовании традиционной селективной проксимальной ваготомии. В последнее время разрабатываются также лапароскопические методики селективной проксимальной ваготомии. Эти операции, по данным чилийских хирургов, при достаточном освоении методик можно с успехом применять при осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и ее сочетании с рефлюкс-эзофагитом. Эффективность лапароскопических ваготомии также можно повысить сочетая их с эрадикацией хеликобактерной инфекции.

Если еще несколько лет назад такие осложнения язвенной болезни, как перфорация, стеноз и кровотечение были противопоказаниями к выполнению лапароскопических оперативных вмешательств, то в настоящее время тактика лечения этих больных изменилась коренным образом.

При перфоративных язвах с успехом может применяться лапароскопическое ушивание перфоративной язвы, при необходимости – в сочетании с ваготомией и дренирующей операцией. При лапароскопическом доступе можно осуществить эффективное закрытие перфоративного отверстия собственными тканями либо большим сальником, а также под визуальным контролем выполнить санацию и дренирование брюшной полости.

У 80 – 90 % больных при осложнении язв желудка и двенадцатиперстной кишки кровотечением можно добиться стабильного гемостаза используя



эндоскопические методики и консервативную терапию, а оперативное вмешательство выполнить при стабилизации состояния больных. Заслуживают особого внимания такие усовершенствованные методы эндоскопического гемостаза, как комбинированное использование инъекционных методик с лазерной, аргонной и диатермокоагуляцией. Консервативная антихеликобактерная терапия, начатая с 1-х суток лечения больных в стационаре, значительно повышает эффективность гемостаза и его надежность, сокращая частоту рецидивных кровотечений.

При пилородуоденальных стенозах в стадии субкомпенсации в сочетании с лапароскопической ваготомией может применяться эндоскопическая баллонная дилатация привратника, а при выраженных рубцово-язвенных деформациях – лапароскопическая дренирующая операция. При наличии «трудных» осложненных язв двенадцатиперстной кишки предпочтительно выполнять комбинированные оперативные вмешательства, когда ваготомия производится лапароскопическим доступом, а вмешательство на язве – через мини-лапаротомный разрез, выполненный непосредственно над язвенным субстратом.

Таким образом, использование новых малоинвазивных усовершенствованных методов оперативных вмешательств на желудке открывает новые возможности в хирургическом лечении больных язвенной болезнью. При этом плановая хирургия не исчезнет полностью, а займет свое место наряду с консервативной терапией в лечении пациентов с этой сложной и динамично видоизменяющейся патологией.

## Список литературы

- Алексеев С.А., Колтунов С.С., Никонов Е.Л.* Интрагастральная кислотность и частота рецидивов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в течение года после антихеликобактерной терапии // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. - №1. – С.30 – 32.
- Балалыкин Д.А.* История развития хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в России (конец XIX – XX вв.) // Хирургия. – 2001. - №3. – С.64 – 66.
- Бойко В.В.* Некоторые аспекты хирургической доктрины при язвенной болезни желудка // Клін. хірургія. – 2001. – №6. – С.19 – 24.
- Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии / *Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. и др.* – К.:Здоров'я, 1999. – 304 с.
- Використання лапароскопічної ваготомії у лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / *Грубник Ю.В., Четверіков С.Г., Фоменко В.А. та ін.* // Гастроентерологія. – 2000. – Вип.30. – С.520 – 527.
- Використання лапароскопічної ваготомії у лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею / *Грубник Ю.В., Четверіков С.Г., Фоменко В.А. та ін.* // Український журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Вип.5. – С.19 – 20.
- Використання лапароскопічної ваготомії у лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / *Грубник Ю.В., Четверіков С.Г., Фоменко В.А. та ін.* // Шпитальна хірургія. – 2001. - №2. – С.36 – 38.
- Выбор метода и особенности хирургического лечения язвенной болезни желудка: Метод.рекомендации *В.Ф.Саенко, В.П.Спивак, Я.С.Березницкий и др.* – К.:Б.и., 1985. – 32 с.
- Гадиер Г.* Функциональная лапароскопическая хирургия желудка // Хирургия. – 1995. – №5. – С.15.
- Голиков С.Н., Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И.* Рациональная фармакотерапия гастроэнтерологических заболеваний. – СПб: Гиппократ, 1993. – 287 с.
- Горбачев В.Н.* Лечение кровотечений из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – СПб., 1995. – 36 с.
- Григорьев П.Я., Яковенко А.В.* Клиническая гастроэнтерология. – М.: Б.и., 1999. – 650 с.
- Григорьев П.Я., Яковенко Э.П.* Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 1990. – 383 с.

*Грубнік В.В., Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г.* Проблеми лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки // Одеський медичний журнал. – 1998. – №1. – С.25 – 27.

*Грубнік В.В., Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г.* Опыт применения различных модификаций лапароскопических ваготомий в лечении дуоденальных язв // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1998. – Вип.2, №3. – С.37 – 41.

*Грубнік В.В., Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г.* Технические особенности выполнения лапароскопических ваготомий при лечении дуоденальных язв // Материалы Всероссийской науч. конф. “Современные проблемы эндохирургии и перспективы ее развития”. Москва, 6–7 октября 1998 г. –М.:Б.и., 1998 – С.28.

*Грубнік В.В., Четверіков С.Г.* Экспериментальное обоснование применения фотодинамической терапии для эрадикации хеликобактерной инфекции // Фотобіологія та фотомедицина. – 2001. – №1.2, Т.IV. – С.33 – 35.

*Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г.* Сравнительная характеристика различных видов лапароскопических ваготомий, применяемой при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // II Конгрес хірургів України: Зб.наук.робіт. Клін.хірургія, 1998. – С.282 – 283.

*Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г., Фоменко В.А.* Отдаленные результаты лапароскопических ваготомий // Тез. докладов научно-практической конф. «Актуальные вопросы неотложной эндовидеохирургии». – СПб.: Б.и., 2000. – С.90 – 93.

*Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г., Фоменко В.А.* Экономический эффект лапароскопической ваготомии в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Тез. докладов Украинско-Американского конгресса по эндоскопической хирургии. – Одесса. – 1997. – С.92 – 93.

*Гурин Н.Н., Логунов К.В.* Проблемы современной хирургии язвенной болезни желудка // Вестн. хирургии. – 1997. – Т.156, №3. – С.101 – 105.

*Дегтярева И.И., Харченко Н.В.* Язвенная болезнь (Современные аспекты диагностики и лечения). – К.: Здоров'я, 1995. – 333 с.

Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / *Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С., Велигоцкий Н.Н., Калита Н.Я.* Ровно, 1997. – 384 с.

Диагностика, лечение и профилактика язвенных желудочно-кишечных кровотечений / *Грубнік В.В., Чуев П.Н., Ткаченко А.И. и др.* // Методические рекомендации. – Одесса: Б.и., 1999. – 14 с.

*Зайцев В.Т., Пеев Б.И., Бойко В.В., Тарабан И.А.* Хирургическая тактика в лечении больных кровоточащими пилороязвами двенадцатиперстной кишки с учетом

прогнозной оценки заболевания и послеоперационных осложнений. – Х.: ХНИИОНХ, ХМИ, 1992. – 96 с.

*Зайцев В.Т., Тищенко А.М., Бойко В.В., Тарабан И.А.* Язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением. – Х.: ХНИИОНХ, ХМИ, 1994. – 242 с.

*Звартау Э.Э., Рысс Е.С.* Фармакотерапия гастродуоденальных язв. – СПб: Наука, 1992. – 174 с.

*Климов П.К., Баракова Г.Н.* Физиология желудка (механизмы регуляции). – Л.: Наука, 1991. – 256 с.

*Кочетков А.В.* Индивидуализация хирургического лечения и медицинской реабилитации больных язвой двенадцатиперстной кишки. Автореф. дис. ... д-ра.мед.наук. СПб, 1997. – 36 с.

*Кузин М.И.* Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. – №1. – С.27 – 32.

Лазерная ваготомия в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / *Грубник В.В., Гоголенко В.П., Грубник Ю.В. и др.* // Клин. хирургия – 1989. – №8. – С.9 – 10.

Лапароскопічна ваготомія у хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / *Грубник Ю.В., Четверіков С.Г., Фоменко В.А. та ін.* // Тез. докладов II съезда эндоскопистов Украины, 18-20 сентября 2001 г., Киев // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – №3, Вип.5. – С.27.

*Малов Ю.С., Дударенко С.В., Оникиенко С.Б.* Язвенная болезнь. – СПб:Б.и., 1994. – 206 с.

*Мовчан К.Н.* Хирургическое лечение неосложненной язвы двенадцатиперстной кишки: Обзор // Вестн. хирургии. – 1993. – Т.150, №1 – 2. – С.135 – 139.

*Мосин В.Я.* Язвенная болезнь: гормональные аспекты патогенеза. Ставрополь: Ставрополь. кн. из-во. – 1981. – 181 с.

*Мыш В.Г.* Секреторная функция желудка и язвенная болезнь. – Новосибирск: Наука, 1987. – 164 с.

О возможности применения лапароскопической техники при прободных гастродуоденальных язвах / *Ярцев П.А., Гуляев А.А., Утешев Н.С. и др.* // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №5. – С.44 – 46.

*Оноприев В.И.* Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. Краснодар: Б.и., 1995. – 296 с.

Первый опыт лапароскопической ваготомии в лечении язвенной болезни / *Балалыкин А.С., Брискин Б.С., Корниенко А.А. и др.* // Хирургия. – 1995. – №5. – С.9 – 11.

*Повч О.А.* Хірургічна тактика при виразковій хворобі, ускладненій одночасно перфорацією та кровотечею. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. –К., 1999. – 19 с.

*Помелов В.С., Ганжа П.Ф.* Хирургическое и консервативное лечение неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Обзор // Хирургия. – 1995. – №3. – С.56 – 58.

Применение различных методов эндоскопического гемостаза в терапии кровотечений из верхнего отдела пищеварительного тракта / *Грубник В.В., Грубник Ю.В., Мельниченко Ю.А., Четвериков С.Г.* // Материалы Международного симпозиума “Диагностическая и лечебная эндоскопия”, г. Гурзуф, 24-27 сентября 1998 г.– Гурзуф.: Б.и., 1998. – С.42 – 43.

Результаты використання лапароскопічних ваготомій у лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / *Грубнік В.В., Грубнік Ю.В., Четверіков С.Г. та ін.* // Шпитальна хірургія. – 1998. – №3. – С.61 – 63.

*Розанов В.Е.* Расширенная селективная проксимальная ваготомия в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением и перфорацией // Хирургия. – 1991. – №3. – С.27 – 30.

Роль внутрисемейного инфицирования в развитии Н.руlogi-ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны / *Пасечников В.Д., Чуков С.З., Злыднева М.Н. и др.* // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – №1. – С.26 – 29.

*Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И.* Современная фармакотерапия язвенной болезни // Клиническая медицина. – 1990. – №1. – С.17 – 21.

*Рычагов Г.П.* Прогнозирование риска рецидива язвы после ваготомии // Хирургия. – 1991. – №3. – С.23

*Сацукевич В.Н.* Хирургическое лечение прободных гастродуоденальных язв // Хирургия. – 2001. – №5. – С.24 – 27.

*Соболев В.В.* Патологічне обґрунтування органозберігаючих операцій у хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Х., 1998. – 18 с.

Современные подходы к эндовидеохирургии перфоративных гастродуоденальных язв / *Ефименко Н.А., Перегедов С.И., Сухоруков А.Л. и др.* // Хирургия. – 2000. – №10. – С.60 – 62.

Сравнительная оценка различных методов эндоскопического гемостаза / *Грубник Ю.В., Грубник В.В., Мельниченко Ю.А., Четвериков С.Г.* // Сб. тез. докладов Российского симпозиума “Внутрипросветная эндоскопическая хирургия”. Москва, 22 – 23 апреля 1998 г.; Под ред. Ю.И.Галлингера. – М.:Б.и., 1998. – С.112 – 114.

Сравнительная характеристика непосредственных результатов традиционного и лапароскопического ушивания перфоративных пилородуоденальных язв / *Поташов*

*Л.В., Васильев В.В., Савранский В.М. и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №3. – С.5 – 7.*

*Стародуб Є.М. Сучасні принципи консервативного лікування хворих на виразкову хворобу. Огляд літератури // Лікарська справа. – 1993. – №4. – С.41 – 45.*

*Стародуб Е.М. Новые подходы к этиологии, патогенезу и терапии язвенной болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1991. – 35 с.*

*Сытник А.П., Наумов Б.А. Выбор метода операции при язвенной болезни желудка // Хирургия. – 1995. - №3. – С.59 – 63.*

*Типер Р., Мак Нелли Секреты гастроэнтерологии: Пер. с англ. М.-Спб.: Б.и., 1999. – 1023 с.*

*Тищенко А.М. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью желудка, осложненной кровотечением: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Х., 1991. – 32 с.*

*Филипович Н.Е., Жук В.В. Реиннервация желудка после ваготомии как фактор рецидива язвы: Обзор // Хирургия. – 1990. – №12. – С.146 – 151.*

*Хандерсон Дж.М. Патолофизиология органов пищеварения: Пер. с англ. – 2-е изд., доп. М.-СПб.: Издательство БИНОМ, Невский Диалект, 1999. – 286 с.*

*Ходирєв В.М. Хірургічне лікування виразкових стенозів, що супроводжуються вираженими порушеннями тонуусу і регіонального кровотоку шлунка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Х., 1999. – 20 с.*

*Чекман І.С. Фармакотерапія виразкової хвороби дванадцятипалої кишки // Лікування та діагностика. – 1996. – №1. – С.12 – 20.*

*Четвериков С.Г. Эрадикация Helicobacter pylori как фактор повышения эффективности органосохраняющих операций при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1999. – 19 с.*

*Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.*

*Шафалинов В.А. Хирургическое лечение перфоративных гастродуоденальных язв у лиц молодого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 24 с.*

*Шептулин А.А. Современные антисекреторные препараты в лечении язвенной болезни // Клини. медицина – 1994. – Т.72, №1. – С.12 – 15.*

*Язвенная болезнь или пептическая язва ? / Под ред. В.Г.Передерия. – К.: Здоров'я, 1997. – 158 с.*

*Adverse operative risk factors for perforated peptic ulcer / Chan W.H., Wong W.K., Khin L.W. et all // Ann. Acad. Med. Singapore. – 2000. – N.2, Vol.29. – P.164 – 167.*

*Ahmad M., Vaidyan P., Ahmed A. An uncommon aetiology of perforated gastric ulcer // Postgrad. Med. J. – 1999. – N.75, Vol.880. – P.113 – 114.*

- Baron J.H.* Peptic ulcers can now be cured without operation // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 1995. - N.3. Vol.77. - P.168 - 173.
- Bell G.D., Powell K.U.* Helicobacter pylori eradication and reinfection. // *Lancet.* - 1995. - Vol. 345, N6. - P. 1646 - 1648.
- Bergamaschi R.* Open vs. laparoscopic repair of perforated peptic ulcer // *Surg. Laparosc. Endosc.* - 1998. - N.6, Vol.8. - P.479 - 480.
- Bloechle C., Emmermann A., Zornig C.* Laparoscopic and conventional closure of perforated peptic ulcer // *Surg. Endosc.* - 1997. - N.11, Vol.12. - P.1226 - 1227.
- Branicki F.J., Nathanson L.K.* Minimal access gastroduodenal surgery // *Aust. N. Z. J. Surg.* - 1994. - N.9, Vol.64. - P. 589 - 598.
- Casas A.T., Gadacz T.R.* Laparoscopic management of peptic ulcer disease // *Surg. Clin. North. Am.* - 1996. - N.3, Vol.76. - P. 515 - 522.
- Chang Y.C.* Abdominal wall-lifting laparoscopic simple closure for perforated peptic ulcer // *Hepatogastroenterology.* - 1999. - N.28, Vol.46. - P.2246 - 2248.
- Chopra S., Sugaman D.* Gastroenterology: problems in primary care. - Oradell: Medical Economics Books, 1990. - 193 p.
- Comparative study of different methods of laparoscopic vagotomy in treatment of duodenal ulcers / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G. et all* // 6<sup>th</sup> World Congress of Endoscopic Surgery, Rome, Italy, 3 - 6 June 1998. - P.575 - 578.
- Cost-effectiveness of Helicobacter pylori eradication for the long-term management of duodenal ulcer in Canada / *O'Brien B., Goeree R., Mohamed A.H, et all* // *Arch. Intern. Med.* - 1995. - N.9, Vol.155. - P. 1958 - 1964.
- Costalat G., Alquier Y.* Combined laparoscopic and endoscopic treatment of perforated gastroduodenal ulcer using the ligamentum teres hepatis // *Surg. Endosc.* - 1995. - N.6, Vol.9. - P.677 - 679.
- Cuschieri A.* Laparoscopic vagotomy gimmick or reality ? // *Surg. Clin. North. Am.* - 1992. - Vol 72. - P.357 - 367.
- Cushieri A.* Laparoscopic management of complicated ulcer disease // *Semin. Laparosc. Surg.* - 1994. - N.1, Vol.3. - P.190 - 196.
- Dobrilla G., Zancanella L., Amplatz S.* The need for long-term treatment of peptic ulcer // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 1993. - Vol.7, Suppl.2. - P.3 -15.
- Donahue P.E.* An endoscopic test for completeness of vagotomy // *Curr. Probl. Surg.* - 1990. - N7. - P.121 - 126.
- Donahue P.E., Griffith C., Richter H.M.* A 50-year perspective upon selective gastric vagotomy // *Am. J. Surg.* - 1996. - N.1, Vol.172. - P. 9 - 12.
- Donovan A.J., Berne T.V., Donovan J.A.* Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan // *Arch. Surg.* - 1998. - N.11, Vol.133. - P.1166 - 1171.

Endoscopic hydrostatic balloon dilation of ulcer-induced pyloric stenosis in rheumatoid arthritis and secondary amyloidosis / *Hizawa K., Ohta Y., Satou H. et al* // *Surg. Endosc.* – 1997. – N.6, Vol.11. – P.673 – 675.

Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial / *Ng E.K., Lam Y.H., Sung J.J. et al* // *Ann. Surg.* – 2000. – N.2, Vol.231. – P.153 – 158.

Evaluation of a protocol for the non-operative management of perforated peptic ulcer / *Marshall C., Ramaswamy P., Bergin F.G. et al* // *Br. J. Surg.* – 1999. – N.1, Vol.86. – P.131 – 134.

Evaluation of risk factors for mortality in surgically treated perforated peptic ulcer / *Sillakivi T., Lang A., Tein A. et al* // *Hepatogastroenterology.* – 2000. – N.6, Vol.47. – P.1765 – 1768.

*Falk G.W.* Current status of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease // *Cleve. Clin. J. Med.* – 1995. – N.2, Vol.62. – P. 95 – 104.

Gasless laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer: a case report / *Viani M.P., Intra M., Pinto A. et al* // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 1997. – N.4, Vol.7. – P.249 – 256.

*Greenberg P.D., Koch J., Cello J.P.* Clinical utility and cost effectiveness of *Helicobacter pylori* testing for patients with duodenal and gastric ulcers // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996. – N.2, Vol.91. – P. 228 – 232.

*Gul Y.A., Shine M.F., Lennon F.* Non-operative management of perforated duodenal ulcer // *Ir. J. Med. Sci.* – 1999. – N.4, Vol.168. – P.254 – 256.

*Halkic N., Pescatore P., Gillet M.* Laparoscopic-endoscopic management of perforated pyloroduodenal ulcer // *Endoscopy.* – 1999. – N.9, Vol.31. – P.64 – 65.

*Hannon J.K., Snow L.L., Weinstein L.S.* Linear gasrectomy: an endoscopic staple-assisted anterior highly selective vagotomy combined with posterior truncal vagotomy for treatment of peptic ulcer disease // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1992. – N.2. – P.254 – 257.

*Heilmann K.L., Borchard F.* Gastritis due to spiral shaped bacteria other than *Helicobacter pylori*: clinical, histological and ultrastructural findings // *Gut.* – 1991. – Vol.32. – P.137 – 140.

*Helicobacter pylori* isolated from the domestic cat: public health implications / *Handt L.K., Fox J.O., Dewhirst F.E. et al* // *Infect. Immun.* – 1994. – Vol.62. – P.2367 – 2374.

*Helicobacter pylori* reinfection with identical organisms: transmission by the patients' spouses / *Schutze K., Hentschel E., Dragosics B. et al* // *Gut.* – 1995. – N.6, Vol.36. – P. 831 – 833.

*Henry H.L., McKernan J.B.* Endoscopic management of peptic ulcer disease // *Annals of Surgery.* – 1993. – N.5, Vol.217. – P.548 – 556.



- Hermansson M., Stael von Holstein C., Zilling T.* Surgical approach and prognostic factors after peptic ulcer perforation // *Eur. J. Surg.* – 1999. – N.6, Vol.165. – P.566 – 572.
- Hunt R.H., Mohamed A.H.* The current role of *Helicobacter pylori* eradication in clinical practice // *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* -1995.- Vol.208. – P. 47 – 52.
- Jamieson G.G.* Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease // *World. J. Surg.* – 2000. – N.3, Vol.24. – P.256 – 258.
- Janik J., Chwirot P.* Perforated peptic ulcer-time trends and patterns over 20 years // *Med. Sci. Monit.* – 2000. – N.2, Vol.6. – P.369 – 372.
- Johnson A.G.* Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future management of peptic ulcer? // *World. J. Surg.* – 2000. – N.3, Vol.24. – P.259 – 263.
- Kate V., Ananthakrishnan N., Badrinath S.* Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated duodenal ulcer: retrospective and prospective randomized controlled studies // *Br. J. Surg.* – 2001. – N.8, Vol.88. – P.1054 – 1058.
- Kathouda N., Mouiel J.* A new technique of surgical treatment of chronic ulcer without laparotomy by videocoelioscopy // *Am. J. Surg.* – 1991. – Vol.161. – P.361 – 364.
- Kauffman G.J.* Duodenal ulcer disease: treatment by surgery, antibiotics, or both // *Adv. Surg.* – 2000. – N.34. – P.121 – 35.
- Kimura T., Sakuramachi S., Harada Y.* Laparoscopic highly selective vagotomy incorporating a retrogastric approach // *Surg. Laparosc. Endosc.* –1995. – N.1, Vol.5. – P. 64 – 67.
- Kok K.Y., Mathew V.V., Yapp S.K.* Laparoscopic omental patch repair for perforated duodenal ulcer // *Am.Surg.* – 1999. – N.1, Vol.65. – P.27 – 30.
- Kuwada S.K., Alexander G.L.* Long-term outcome of endoscopic dilation of nonmalignant pyloric stenosis // *Gastrointest. Endosc.* – 1995. – N.1, Vol.41. – P.15 – 17.
- Laparoscopic and open operation in patients with perforated peptic ulcer / *Naesgaard J.M., Edwin B., Reiertsen O. et all* // *Eur. J. Surg.* – 1999. – N.3, Vol.165. – P.209 – 214.
- Laparoscopic closure of perforated duodenal ulcer / *Khoursheed M., Fuad M., Safar H. et all* // *Surg. Endosc.* – 2000. – N.1, Vol.14. – P.56 – 58.
- Laparoscopic highly selective vagotomy / *Cadiere G.B., Bruyns J., Himpens J. et all* // *Hepatogastroenterology.* – 1999. – N.27, Vol.46. – P.1500 – 1506.
- Laparoscopic repair of a perforated duodenal ulcer in two patients / *Kabashima A., Maehara Y., Hashizume M. et all* // *Surg. Today.* – 1998. – N.6, Vol.28. – P.633 – 635.
- Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer. A prospective multicenter clinical trial / *Druart M.L., Van Hee R., Etienne J. et all* // *Surg. Endosc.* – 1997. – N.10, Vol.11. – P.1017 – 1020.

Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers: outcome and efficacy in 30 consecutive patients / *Katkhouda N., Mavor E., Mason R.J. et al* // Arch. Surg. – 1999. – N.8, Vol.134. – P.845 – 848.

Laparoscopic surgery for duodenal ulcer: first results of a multicentre study applying a personal procedure / *Gomez-Ferrer F., Balique J.G., Azagra S. et al* // Br. J. Surg. – 1996. – Vol.83, N.4. – P. 547 – 550.

Laparoscopic technique of proximal selective vagotomy / *Wetscher G.J., Then P., Profanter C. et al* // Wien Klin. Wochenschr. – 1996. – N.9, Vol.108. – P.262 – 266.

Laparoscopic treatment of complicated duodenal ulcers / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G. et al* // Abstracts of 8<sup>th</sup> International Congress of European Association for Endoscopic Surgery. June 28 – July 1, 2000. Nice, France. – P.25.

Laparoscopic treatment of duodenal ulcer by bilateral truncal vagotomy and endoscopic balloon dilatation / *Ozmen V., Muslumanoglu M., Igci A. et al* // J. Laparoendosc. Surg. – 1995. – N.1, Vol.5. – P. 21 – 26.

Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer / *Alamowitch B., Aouad K., Sellam P. et al* // Gastroenterol. Clin. Biol. – 2000. – N.11, Vol.24. – P.1012 – 1017.

Laparoscopic truncal vagotomy and gastroenterostomy for pyloric stenosis / *Wyman A., Stuart R.C., Ng E.K. et al* // Am. J. Surg. – 1996. – N.6, Vol.171. – P. 600 – 603.

Laparoscopic vagotomy in complex treatment of duodenal ulcer / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G. et al* // School of Fundamental Medicine Journal. – 1999. – N.2, Vol.5. – P.49 – 50.

Laparoscopic vagotomy in treatment of patients with complicated duodenal ulcer / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G., Fomenko V.A.* // The Abstracts of Annual Congress of the European Association for Endoscopic Surgery. Incorporated in the First Joint Euro-Asian Congress for Endoscopic Surgery. 17-21 June 1997, Istanbul, Turkey. In Surgical Endoscopy. – 1997. – N.5, Vol.11. – P.606.

Laser laparoscopic vagotomy and pyloromyotomy / *Pietraitta J.J., Schultz L.S., Graber J.N. et al* // Gastrointest. Endosc. – 1991. – Vol.37. – P.338-343.

*Laws H.L., Naughton M.J., McKernan J.B.* Thoracoscopic vagectomy for recurrent peptic ulcer disease // Surg. Laparosc. Endosc. – 1992. – N2. – P.24 – 28.

Management of Helicobacter pylori infection: gastroenterological and surgical perspectives / *Maconi G., Kurihara H., Taschieri A.M. et al* // J. Chemother. - 1999. – N.6, Vol.11. – P.581 – 590.

*McGuire H.H., Schubert M.I.* Laparoscopic treatment of duodenal ulcer: a plea for clinical trials (comment) // Gastroenterology. – 1991. – Vol.101. – P.1744 – 1745.

*McKernan J.B., Wolfe B.M., McFadyen B.V.* Laparoscopic reparation of duodenal ulcer and antrooesophageal reflux // Surg. Clin. North. Am. – 1992. – Vol.72. – P.1153 – 1167.

*Michelet I., Agresta F.* Perforated peptic ulcer: laparoscopic approach // *Eur. J. Surg.* – 2000. – N.5, Vol.166. – P.405 – 408.

Modified intraparietal vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer / *Druzijanic N., Juricic J., Bakovic A. et all* // *Hepatogastroenterology.* – 1997. – N.17, Vol.44. – P.1346 – 1350.

Molecularanalysis of urease genes from a newly identified unculturedspecies of *Helicobacter* / *Solnick J.V., O'Rourke J., Lee A. et all* // *J. Infect. Dis.* - 1993. – Vol.168. – P.379 – 383.

*Mouie I.J., Kathouda N.* Laparoscopic vagotomy for chronic duodenal ulcer disease // *Wld.J.Surg.* – 1993. – N1, Vol.17. – P.34 – 39.

*Nathanson L.K., Easter D.W., Cuschieri A.* Laparoscopic repair/peritoneal toilet of perforated duodenal ulcer // *Surg. Endosc.* – 1990. – N4. – P.232 – 233.

*Olbe L.* Therapeutic applications of vagotomy// *Yale. J. Biol. Med.* – 1994. – Vol.67, N.3-4. – P.153 – 157.

*Oncel M., Kurt N., Walsh M.* The effectiveness of one-week triple eradication therapy for perforated duodenal ulcer patients treated with simple closure // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2001. – N.2, Vol.33. – P.173 – 174.

*Ooi L.L., Mack P.O.* Thoracoscopic vagotomy for peptic ulcer disease--report of two cases // *Ann. Acad. Med. Singapore.* –1994. – N.6, Vol.23. – P. 921 – 922.

Open vs laparoscopic repair of perforated peptic ulcer / *Bergamaschi R., Marvik R., Johnsen G. et all* // *Surg. Endosc.* – 1999. – N.7, Vol.13. – P.679 – 682.

Pathogenesis of gastric metaplasia of the human duodenum: role of *Helicobacter pylori*, gastric acid, and ulceration / *Khulusi S., Badve S., Patel P. et all* // *Gastroenterology.* – 1996. – N.2, Vol.110. – P. 452 – 458.

Perforated duodenal ulcer: laparoscopic treatment of perforation and ulcerous disease / *Kafih M., Fekak H., el Idrissi A. et all* // *Ann. Chir.* – 2000. – N.3, Vol.125. – P.242 – 246.

Perforated duodenal ulcer: place of simple closure followed by H2 antagonist therapy / *Minhas S.S., Bharti R.C., Merwaha D.C. et all* // *Indian. J. Gastroenterol.* – 1998. – N.1, Vol.17. – P.34.

*Philippe J.Q.* New developments in laparoscopy // *Saint Joseph Medical Center. Burbank. California. USA.* – 1990. – P.68 – 80.

Predicting mortality and morbidity of patients operated on for perforated peptic ulcers / *Lee F.Y., Leung K.L., Lai B.S. et all* // *Arch. Surg.* – 2001. – N.1, Vol.136. – P.90 – 94.

Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in peptic ulcer perforations / *Metzger J., Styger S., Sieber C. et all* // *Swiss Med. Wkly.* – 2001. – N.7 – 8, Vol.131. – P.99 – 103.

Proximal gastric vagotomy: the first 26 years / *Donahue P.E., Tsai H., Yoshida J. et all* // *Year Book Medical Publishers,* 1985. – P.139 – 173.

Proximal gastric vagotomy. Comparison between open and laparoscopic methods in the canine model / Kollmorgen C.F., Gunes S., Donohue J.H. et al // *Ann. Surg.* – 1996. – N.1, Vol. 224. – P. 43 – 50.

Rapid eradication of *Helicobacter pylori* in ulcer disease / *Bell G.D., Powell K.U., Burridge S.M. et al* // *Aliment. Pharmacol. Therap.* – 1995. – Vol. 9. – P. 41 – 46.

*Rauws E.J., Tytgat G.N.* *Helicobacter pylori* in duodenal and gastric ulcer disease // *Baillieres. Clin. Gastroenterol.* –1995. – N.3, Vol.9. – P.529 – 547.

Recurrence of duodenal ulcers during five years of follow-up after cure of *Helicobacter pylori* infection / *Miehlke S., Bayerdorffer E., Lehn N. et al* // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1995. – N.7, Vol.10. – P. 975 – 978.

Results of laparoscopic vagotomy in treatment of duodenal ulcer / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G. et al* // 2000 Scientific Session of the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons, Atlanta, Georgia, USA, 29 March – 1 April 2000. – S.187.

Results of laparoscopic vagotomy in treatment of duodenal ulcers / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G. et al* // 7<sup>th</sup> World Congress of Endoscopic Surgery. Singapore, June 1-4, 2000. Monduzzi Editore. International Proceedings Division. – P.349 – 355.

Results of laparoscopic vagotomy in treatment of the duodenal ulcers / *Grubnik V.V., Grubnik Y.V., Chetverikov S.G. et al* // 4<sup>th</sup> International Congress on New Technology in Surgery. Munich, 9-12 December, 1998.–P.6.

*Reynolds W., Jordan P.H.* An interim report on parietal cell vagotomy vs. selective vagotomy and antrectomy of treatment of duodenal ulcer // *Ann. Surg.* 1979. – Vol. 189. – P.643 – 653.

Risk factors of mortality in perforated peptic ulcer / *Chou N.H., Mok K.T., Chang H.T. et al* // *Eur. J. Surg.* – 2000. – N.2, Vol.166. – P.149 – 153.

*Robertson G.S., Wemyss-Holden S.A., Maddern G.J.* Laparoscopic repair of perforated peptic ulcers. The role of laparoscopy in generalised peritonitis // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2000. – N.1, Vol.82. – P.6 – 10.

*Rollason T.P., Stone J., Rhodes J.M.* Spiral organisms in endoscopic biopsies of the human stomach // *J. Clin. Pathol.* – 1984. – Vol.37. – P.23 – 26.

*Ruszniewski P.* Therapeutic management of uncomplicated duodenal ulcer disease: antisecretory treatment // *Gastroenterol. Clin. Biol.* - 1996. – N.1, Vol.20. – P.553.

*Sain A.H.* Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers with a falciform ligament patch // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1997. – N.2, Vol.79. – P.156 – 157.

*Sakuramachi S., Kimura T., Harada Y.* Experimental study of laparoscopic selective proximal vagotomy using a carbon dioxide laser // *Surg. Endosc.* – 1994. – N.8, Vol.8. – P. 857 – 861.

Selection of patients for laparoscopic repair of perforated peptic ulcer / *Lee F.Y., Leung K.L., Lai P.B. et al* // *Br. J. Surg.* – 2001. – N.1, Vol.88. – P.133 – 136.

*Siu W.T., Leong H.T., Li M.K.* Single stitch laparoscopic omental patch repair of perforated peptic ulcer // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* – 1997. – N.2, Vol.42. – P.92 – 94.

Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study / *Andersen I.B., Jorgensen T., Bonnevie O. et al* // *Epidemiology.* – 2000. – N.4, Vol.11. – P.434 – 439.

*Soper N.J., Brunt L.M., Kerbi K.* Laparoscopic general surgery // *N.Engl.J.Med.* – 1994. – N.6, Vol.380. – P.409 – 419.

*Stabile B.E.* Redefining the role of surgery for perforated duodenal ulcer in the *Helicobacter pylori* era // *Ann. Surg.* – 2000. – N.2, Vol.231. – P.159 – 160.

*Sugawa C., Joseph A.L.* Endoscopic interventional management of bleeding duodenal and gastric ulcer // *Surg. Clin. North. Am.* – 1992. – Vol.72. – P.317 – 334.

*Svanes C.* Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis // *World. J. Surg.* – 2000. – N.3, Vol.24. – P.277 – 283.

*Taylor D.N., Blaser M.J.* The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection // *Epidemiol. Rev.* – 1991. – Vol.13. – P.42 – 59.

The effect of *H. pylori* in perforation of duodenal ulcer / *Mihmanli M., Isgor A., Kabukcuoglu F. et al* // *Hepatogastroenterology.* – 1998. – N.23, Vol.45. – P.1610 – 1612.

Ultrastructure of another spiral organism associated with human gastritis / *Dye K.R., Marshall B.J., Frierson H.F. et al* // *Dig. Dis. Sci.* – 1989. – Vol.34. – P.1787 – 1791.

Vagotomy of the fundic gland area of the stomach without drainage / *Jordan P.H., Hedenstedt S., Korompai F.L. et al* // *Am. J. Surg.* – 1976. – Vol.131. – P.523 – 526.

Vagotomy without gastric drainage laparoscopic or thoracoscopic approach / *Avci C., Ozmen V., Avtan L. et al* // *Hepatogastroenterology.* – 1999. – N.27, Vol.46. – P.1494 – 1499.

*Vakil N., Fennerty M.B.* Cost-effectiveness of treatment regimens for the eradication of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996. – N.2, Vol.91. – P.239 – 245.

*Zittel T.T., Jehle E.C., Becker H.D.* Surgical management of peptic ulcer disease today – indication, technique and outcome // *Langenbecks Arch Surg.* – 2000. – N.2, Vol.385. – P.84 – 96.