
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Кафедра факультетской хирургии им. И. И. Грекова

В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, А. М. Данилов

РЕДКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Учебное пособие

**Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2013**

УДК 616-031
Р33

Р33 Редкие хирургические заболевания желудка: учеб. пособие / В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, А. М. Данилов. — СПб.: Издательство ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2013. — 56 с.

Рецензент:

Г. М. Рутенбург — д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской хирургии СПб ГМУ им. акад. И. П. Павлова.

В учебном пособии осуществлена систематизация редких хирургических заболеваний желудка по этиологическим признакам и особенностям клинического проявления. Подробно рассматриваются вопросы диагностики и хирургического лечения редких заболеваний желудка. Учебное пособие предназначено для интернов, клинических ординаторов и врачей-хирургов.

Утверждено
в качестве учебного пособия
Методическим советом ГБОУ ВПО
СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
протокол № 3 от 1 марта 2013 г.

© Земляной В. П., Сигуа Б. В., Данилов А. М., 2013
© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2013

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Классификация редких хирургических заболеваний желудка.....	5
Врожденные заболевания	6
Острое расширение желудка.....	6
Заворот желудка	7
Удвоение желудка	13
Дивертикулы желудка	16
Кисты желудка	17
Гипертрофический пилорический стеноз у взрослых.....	18
Синдром Дъелафуа	19
Гетеротопии в желудке.....	22
Болезнь Menetrier	23
Болезнь Крона с поражением желудка.....	25
Синдром (болезнь) Гарднера.....	26
Болезнь Рандю–Ослера–Уэбера	27
Приобретенные заболевания	28
Туберкулез желудка.....	28
Сифилис желудка	29
Анизакiaz желудка.....	31
Флегмона желудка.....	32
Эозинофильный гастроэнтерит.....	34
Деформации желудка	36
Синдром Золлингера–Эллисона.....	38
Безоары желудка	44
Заключение	48
Литература	49

ВВЕДЕНИЕ

Редкие хирургические заболевания желудка — одна из наименее изученных проблем абдоминальной хирургии. Они относятся к редким заболеваниям в целом. Одним из первых законодательных актов по редким заболеваниям был «Закон об орфанных препаратах» (*Orphan Drug Act (ODA)*), принятый в январе 1983 г. в США под влиянием Национального комитета по редким заболеваниям (*National Organization for Rare Disorders*), который давал существенные налоговые послабления фармацевтическим компаниям, разрабатывающим лекарственные препараты для лечения редких заболеваний. И если с 1973 по 1983 г. на рынок было выпущено всего 10 препаратов для лечения редких заболеваний, то за последующие 20 лет это количество увеличилось до 249 наименований.

«*Orphan*» — переводится с английского как «сирота». Сиротскими называют препараты, предназначенные для лечения пациентов с редкими заболеваниями. Это определение в полной мере отражает отношение общества к данной проблематике.

В последующем в законодательстве США был принят акт о редких заболеваниях («*Rare Disease Act*» (2002)), который определяет редкие болезни, как «болезни или состояния, затрагивающие менее 200 000 людей в США». В Японии редкие болезни определяются, как болезни, затрагивающие менее 50 000 пациентов или встречающиеся с частотой 1 : 2500 населения.

Общепринято считать редкими болезнями при уровне распространения от 1 : 1000 до 1 : 200 000 населения.

По данным Европейского общества по редким заболеваниям (*EURORDIS*) существует порядка 5000–7000 различных редких заболеваний. Кроме того, по данным того же общества редкими болезнями страдает 6–8 % жителей Евросоюза. И если экстраполировать существующие данные на Российскую Федерацию, то редкими заболеваниями в нашей стране страдают порядка 5,0–5,5 млн человек.

С 2008 г. по инициативе *EURORDIS* последний день февраля объявлен днем редких заболеваний (*Rare Disease Day*).

КЛАССИФИКАЦИЯ РЕДКИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

Классификации редких хирургических заболеваний желудка в настоящее время нет. Для структурирования имеющегося многообразия нами предложена рабочая классификация редких хирургических заболеваний желудка, которая позволяет упорядочить и выделить в отдельные группы различные болезни, учитывая при этом этиологические и патогенетические аспекты заболеваний.

Целесообразно выделить две основные группы, разделив при этом все редкие хирургические заболевания на врожденные и приобретенные.

Врожденные заболевания:

- особенности анатомии;
- аномалии развития;
- генетически детерминированные.

Приобретенные заболевания:

- инфекционно-воспалительного характера;
- опухолевого характера;
- экзогенного характера.

В табл. 1 представлена более расширенная классификация редких хирургических заболеваний желудка.

Таблица 1

Врожденные заболевания		Приобретенные заболевания	
<i>Особенности анатомии:</i> <ul style="list-style-type: none">• острое расширение желудка;• заворот желудка	<i>Генетически детерминированные:</i> <ul style="list-style-type: none">• болезнь Menetrier;• болезнь Крона;• синдром Гарднера;	<i>Инфекционно-воспалительного характера:</i> I <ul style="list-style-type: none">• туберкулез желудка;• сифилис желудка;	<i>Опухолевого характера:</i> <ul style="list-style-type: none">• невринома желудка;• воспалительный фиброидный полип;• полипоз желудка;

Врожденные заболевания		Приобретенные заболевания	
<p><i>Аномалии развития:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • удвоение желудка; • дивертикулы желудка; • киста желудка; • гипертрофический пилорический стеноз у взрослых; • синдром Дьелафуа; • гетеротопии 	<ul style="list-style-type: none"> • болезнь Рандю—Ослера 	<ul style="list-style-type: none"> • анизакиаз желудка. <p>II</p> <ul style="list-style-type: none"> • флегмона желудка; • гранулемы желудка; • эозинофильный гастроэнтерит; • деформации желудка 	<ul style="list-style-type: none"> • лейомиома желудка; • псевдолимфома желудка; • синдром Золлингера—Эллисона. <p><i>Экзогенного характера:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • безоары желудка

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Врожденные заболевания: *Особенности анатомии*

Острое расширение желудка

Впервые в медицинской литературе острое расширение желудка было описано в 1889 г. Н. С. Засядько. Возникает оно, как правило, на фоне обильного приема пищи, и в частности в послеоперационном периоде. Сопровождается острым нарушением желудочной моторики по атоничному типу. При этом желудок резко расширяется и смещается книзу с натяжением брыжейки тонкой кишки и сдавлением мезентериальными сосудами нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, вызывая тем самым острую «артерио-мезентериальную непроходимость» с соответствующей клинической картиной.

В литературе выделяют первичное и вторичное острое расширение. Основным механизмом в развитии острого расширения желудка является паралич нервно-мышечного аппарата стенки желудка в результате угнетения блуждающих нервов.

Первичное острое расширение желудка, как правило, возникает у лиц, склонных к **перееданию**. **Вторичное** — чаще всего наблюда-

ется в **послеоперационном периоде**, реже при заболеваниях нервной и эндокринной систем, стенозе привратника, инфаркте миокарда, тяжелых инфекциях, а также при приеме обильной пищи, богатой клетчаткой.

Клиническая картина проявляется упорной обильной рвотой до 6–8 л в сутки с последующими водно-электролитными нарушениями. Живот резко увеличивается в эпигастрии, где определяется шум плеска. Некупирующееся расширение желудка ведет к олигурии, гипокалиемии, гипохлоремии, алкалозу и далее к желудочной тетании. Одним из самых грозных осложнений при острых расширениях желудка является разрыв задней стенки, чаще кардиальной части желудка.

Лечение преимущественно консервативное, основным компонентом которого является установка зонда в желудок и эффективная эвакуация содержимого. При развитии осложнений показано оперативное лечение — ушивание дефекта желудка.

Врожденные заболевания: *Особенности анатомии*

Заворот желудка

Термин «заворот» происходит от латинского слова *volvere* и переводится как «вернуться» или «катиться». Впервые **заворот желудка** был описан в 1866 г. А. Berthi, который выявил его при вскрытии трупа 60-летней женщины. В 1897 г. J. Berg сообщил о первой успешной операции, выполненной при завороте желудка. В отечественной литературе первое наблюдение заворота желудка принадлежит Ф. Г. Цейдлеру (1902).

Заворот желудка — редкое хирургическое заболевание. В мировой литературе к началу 80-х годов прошлого столетия было описано около 500 наблюдений, а к 2006 г. описано уже более 700 наблюдений заворота желудка.

Заболевание может встречаться в любом возрасте, однако чаще наблюдается у людей в возрасте 40–50 лет и у детей грудного возраста (20%).

При развитии заворота желудка можно выделить два основных фактора: **предрасполагающий** и **производящий**.

К предрасполагающим факторам относят: гастроптоз, деформацию желудка вследствие перигастрита, язвенной болезни, диафраг-

мальной грыжи, релаксации диафрагмы, «слабости» связочного аппарата желудка.

Желудок является мобильным органом в физиологических условиях, особенно в период пищеварения, когда желудок совершает ротации вокруг продольной и поперечной осей без болевых ощущений. Однако при «слабости» связочного аппарата желудка создаются благоприятные условия для возникновения его патологической подвижности и развития заворота. Подтверждением этого положения являются экспериментальные исследования на трупах, выполненные J. Dalgaard (1952), установившим, что поворот желудка на 180° и более невозможен, если желудочно-ободочная или желудочно-селезеночная связки либо они обе не рассечены.

Растяжение и удлинение связочного аппарата желудка является одним из факторов, предрасполагающих к возникновению заворота желудка. Описано развитие заворота желудка у больных с врожденным отсутствием желудочно-толстокишечной связки, патологической подвижностью двенадцатиперстной кишки и селезенки.

Кроме связочного аппарата желудка, важная роль среди предрасполагающих факторов заворота желудка принадлежит таким патологическим состояниям диафрагмы, как релаксация и диафрагмальные грыжи (параэзофагеальная грыжа, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, реже грыжи Бохдалека, Ларрея–Морганьи, травматические грыжи). У детей релаксация левого купола диафрагмы и врожденные дефекты ее развития встречаются более чем в 50% наблюдений заворота желудка. Кроме того, у детей наблюдали сочетание заворота желудка с другими аномалиями развития: врожденным пилоростенозом, агенезией легкого или одной доли печени, атрезией прямой кишки. Описаны случаи возникновения заворота желудка после некоторых оперативных вмешательств: гастростомии, селективной ваготомии, фундопликации по Ниссену, операции Льюиса.

Производящими факторами являются: повышение внутрибрюшного давления вследствие переедания, ушибы живота и чрезмерная физическая нагрузка. Острое расширение желудка может произойти также после травм, при пневмонии, диабетическом ацидозе или приеме больших доз антихолинергических средств.

Использование после операций пищеводно-желудочного зонда позволяет снизить частоту заворотов.

Наиболее распространенной считается **классификация Н. Haberer (1912), впоследствии дополненная А. Singleton (1940),** в которой вы-

деляют три типа заворота желудка: **относительно продольной оси желудка, относительно поперечной оси желудка и смешанный (комбинированный) тип.**

Чаще всего (до 59% случаев) заворот **происходит вокруг продольной оси** (рис. 1). Данное обстоятельство, вероятнее всего, связано с наличием связочного аппарата двенадцатиперстной кишки и пищеводно-желудочного перехода, которые в известной мере фиксируют данные органы. При этом желудок поворачивается относительно продольной оси — линии, соединяющей кардиальный отдел желудка с привратником, что приводит к непроходимости в пищеводно-желудочном переходе или в пилорическом, кардиальном и антральном отделах желудка. В этом случае поперечно-ободочная кишка перемещается кверху от желудка.

При завороте относительно **поперечной оси** желудка (39%) поворот органа происходит вокруг линии, соединяющей середину его малой кривизны с серединой большой кривизны желудка. При «слабости» связочного аппарата и/или переполнении желудка содержимым происходит «сближение» привратника и кардиального отдела. Усиление перистальтики при «сближенных» кардиальном и антральном отделах желудка или внезапное повышение внутрибрюшного давления (поднятие тяжести, падение, травма) обычно ведет к развитию заворота. При завороте желудка относительно поперечной оси поперечная ободочная кишка обычно остается книзу от желудка.

Смешанный или комбинированный типы заворота желудка встречаются редко (2%), характеризуются проявлениями обоих механизмов и возникают при завороте желудка относительно поперечной оси органа с вторичной ротацией дна желудка по продольной оси.

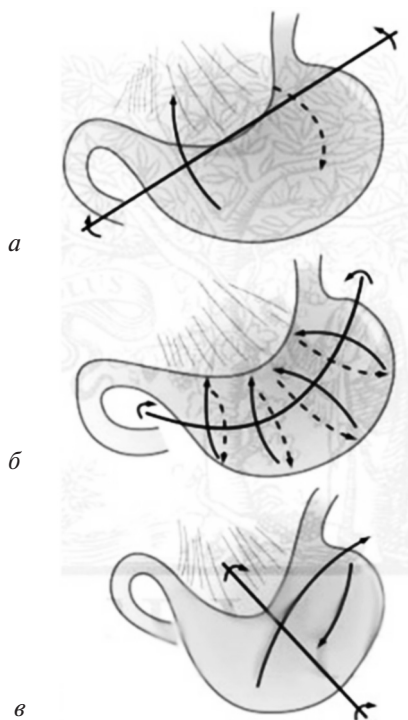


Рис. 1. Механизмы заворота желудка

Значительная ротация желудка сопровождается максимальным натяжением связочного аппарата, со смещением поперечной ободочной кишки, селезенки, хвоста поджелудочной железы и даже двенадцатиперстной кишки. Заворот желудка может происходить по ходу и против хода часовой стрелки. Чаще наблюдается последний.

По типу течения завороты могут быть **полные (на 180°)** и **частичные**, а также **острые** и **хронические**, сочетающиеся с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы или релаксацией диафрагмы, а также **интермиттирующие**. По данным Л. Н. Серебриной и Е. Д. Телющенко (1979), в большинстве (70%) случаев завороты желудка носят хронический характер.

При полном завороте желудка полностью закрывается просвет кардиального и пилорического отделов желудка. Частичный заворот желудка у большинства больных наблюдается при диафрагмальной грыже, когда желудок смещается в заднее средостение и характеризуется полуоткрытым просветом кардиального и пилорического отделов желудка.

По этиологии заворот желудка разделяют на два типа: **идиопатический** и **врожденный или приобретенный**.

Первый тип встречается у 70% больных и происходит, возможно, из-за «слабости» связочного аппарата желудка, что способствует «сближению» кардии и привратника при наполненном желудке. Этот тип заворота чаще встречается у взрослых.

Второй тип описан у 30% больных и зависит от врожденных или приобретенных отклонений, которые ведут к чрезмерной подвижности желудка. D. Miller и соавт. (1991) описали анатомические дефекты, способствующие развитию этого типа заворота желудка. По мнению разных авторов к ним относятся аномалии развития диафрагмы (43%), аномалии развития связочного аппарата желудка (32%), аспленизм (5%), стеноз привратника (2%), атрезия прямой кишки (1%) и некоторые другие заболевания (например, полиомиелит).

Клиническая картина. Еще в 1904 г. Н. Borchardt предложил триаду признаков, характерную для заворота желудка: **безуспешные позывы на рвоту, боли и вздутие в эпигастрии, невозможность введения зонда в желудок**. При острых заворотах характерно острое начало заболевания с выраженным болевым синдромом в верхней половине живота, иногда с иррадиацией болей в спину и нижние отделы грудной клетки. При полном завороте желудка отмечают позывы на рвоту, затем появляются тошнота, мучительная икота, выделение

только слюны. При проходимой кардии отмечается многократная рвота без содержимого двенадцатиперстной кишки (без желчи!), не приносящая облегчения.

В клиническом течении заворота желудка следует различать две основные фазы.

Первая фаза — заворот не достиг 180° и не имеется полного закрытия просвета кардиального и пилорического отделов желудка.

Вторая фаза — заворот достигает 180° и наступает полное закрытие просвета кардиального и пилорического отделов желудка.

В начале заболевания брюшная стенка в нижней половине живота остается интактной. Затем живот резко увеличивается в эпигастрии и левом подреберье, где отмечается умеренная болезненность при пальпации. В первые часы после заворота желудка может наблюдаться стул. Состояние больного резко ухудшается во **второй фазе** заворота ($\geq 180^\circ$) с наступлением полного закрытия просвета кардиального и пилорического отделов желудка. При этом болевой синдром резко усиливается, отмечаются выраженный метеоризм и появление перитонеальной симптоматики. При физикальном исследовании над вздутым участком живота определяется высокий тимпанит и исчезают кишечные шумы. При попытке приема жидкости отмечается срыгивание и акт глотания становится невозможным. Характерной особенностью **второй фазы** заворота является невозможность введения зонда в желудок! При прогрессировании заболевания развиваются одышка, тахикардия, выраженная интоксикация, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, тяжелые метаболические нарушения с последующим коллапсом.

При **обзорной рентгенографии** выявляют **резкое растяжение желудка**, большой газовый пузырь с **множественными горизонтальными уровнями жидкости**, а **контрастная масса не продвигается далее кардиальной части**. Данная триада рентгенологических признаков позволяет поставить диагноз.

Рентгенологическая картина существенно отличается в зависимости от типа заворота желудка: при завороте **относительно поперечной оси** органа во время рентгенологического исследования в положении больного стоя в желудке определяются два уровня жидкости: один в дне желудка, выявляющийся ниже; другой в теле желудка, находящийся выше. Кроме того, на снимке в вертикальном положении больного часто остается незамеченным так называемый «клюв». Заворот **относительно продольной оси** диагностировать

сложно при отсутствии дефектов диафрагмы. На рентгенограммах удается выявить высокое стояние диафрагмы и наличие большого газового пузыря с горизонтальным уровнем жидкости. При внутригрудном расположении завернувшегося желудка у больного с диафрагмальной грыжей или релаксацией диафрагмы аналогичный газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости обнаруживают в левой плевральной полости или в заднем средостении на фоне тени сердца.

Острый заворот иногда разрешается спонтанно, но чаще всего требует оперативного лечения, не дожидаясь развития осложнений. При установлении диагноза заворота сразу должна быть проведена декомпрессия желудка. Если установка зонда затруднена или невозможна, следует прекратить попытки в связи с высокой вероятностью перфорации стенки желудка или пищевода, особенно у детей.

При развитии заболевания происходит секвестрация большого объема жидкости в желудке, что сопровождается выраженными электролитными нарушениями (снижением уровня натрия и калия) с последующим развитием гиповолемического шока. **К жизненно-опасным осложнениям относят:** ущемление желудка в пищеводном отверстии диафрагмы, некроз и перфорацию стенки с последующим развитием перитонита.

Хирургическое лечение острого заворота желудка является основным методом. Однако в литературе описаны единичные наблюдения, когда удавалось добиться успешного устранения заворота с помощью эндоскопической декомпрессии желудка, с последующим длительным шинированием тонким зондом, введенным эндоскопически в двенадцатиперстную кишку.

Хирургическое лечение сводится к расправлению желудка, рассечению спаек. При технических сложностях оправдана предварительная пункция перераздутого отдела желудка с целью предупреждения разрыва переполненного желудка, регургитации и аспирации желудочного содержимого в трахею и бронхи с развитием синдрома Мендельсона. При некрозе стенки желудка показана резекция желудка или гастрэктомия.

Дальнейший ход операции определяется состоянием желудочной стенки, связочного аппарата и состоянием больного. С целью профилактики рецидива заворота желудка некоторые авторы предлагают завершать оперативное вмешательство передней гастропексией, другие — гастростомией, которая не только фиксирует желудок, но

и осуществляет его декомпрессию в послеоперационном периоде, а также может быть использована для питания. Кроме того, имеются сведения о хирургическом лечении заворота желудка с помощью лапароскопических технологий. Первое подобное сообщение было сделано М. Eckhauser и J. Ferron в 1985 г., которые выполнили при завороте желудка двойную чрескожную эндоскопическую гастростомию. Кроме того, имеется сообщение К. Koger и J. Stone (1993), которые при остром завороте желудка у больного с параэзофагальной грыжей выполнили лапароскопическую деторсию желудка, частичное ушивание пищевода отверстия диафрагмы в сочетании с чрескожной эндоскопической гастростомией, а L. Donier, A. Damamme, J. Grataloup (1994) отдают предпочтение эндоскопической гастропексии. Однако имеется и альтернативное мнение, так, по мнению Б. Я. Горина и Р. С. Зейналова (1974), гастростомия сама по себе может стать причиной заворота желудка, а кроме того, эти вмешательства не устраняют предрасполагающих факторов заболевания (Gonzalez-Calvin J. et al., 1980).

Так, N. Tanner в 1947 г. выполнил при завороте желудка гастропексию с поддиафрагмальной транспозицией толстой кишки. С этой целью производилась мобилизация желудка вдоль большой кривизны, мобилизованная поперечная ободочная кишка и большой сальник перемещались в левое поддиафрагмальное пространство и там фиксировались, а малая кривизна желудка подшивалась к свободному краю печени и круглой связке. Автор исходил из того, что завороту желудка способствует пространственное несоответствие в брюшной полости, а после транспозиции толстой кишки устраняется присасывающая сила поддиафрагмального пространства и прямая тяга за большую кривизну желудка. К 1968 г. N. Tanner оперировал 15 больных по предложенной методике с благоприятным результатом.

По данным различных авторов, при остром завороте желудка летальность варьирует от 30 до 50%. Если острый заворот желудка осложняется некрозом и перфорацией стенки, летальность достигает 60%.

Врожденные заболевания: Аномалии развития

Удвоение желудка

Это одна из самых редких патологий желудка. Впервые оперативное вмешательство при дубликатуре желудка осуществил Вендель

в 1911 г., однако сам термин «удвоение желудка» был предложен только в 1937 г. W. Ladd. Удвоение желудка характеризуется наличием изолированного (85%) или сообщающегося (15%) с желудком или двенадцатиперстной кишкой полого образования с типичной локализацией по большой кривизне (75%) или задней поверхности желудка (25%). Следует отметить, что локализация гастродуоденальных удвоений может быть самой разнообразной и при превышении объема дубликатуры размеров самого желудка дубликации могут проникать через пищеводное отверстие диафрагмы в средостение или же в плевральную полость, образуя свищи с близлежащими органами.

Удвоения желудка являются редкой патологией и составляют 3,8% всех желудочно-кишечных удвоений. На сегодняшний день в мировой литературе описано всего 130 наблюдений.

Дубликатуры желудка могут быть нескольких видов. Чаще всего выделяют четыре варианта удвоения:

- 1) кистозное;
- 2) кистозное с проникновением части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость;
- 3) дивертикулярное;
- 4) наличие дополнительного желудка, который чаще сообщается с основным.

Отдельные авторы выделяют цилиндрическую и кистозную формы удвоения. Причем подчеркивают, что оба типа кист могут как сообщаться с просветом желудка, так и не иметь с ним сообщения. Ряд ученых различают кистозный, дивертикулярный и тубулярный типы удвоения органа. Кистозное удвоение желудка встречается наиболее часто и составляет 80% случаев.

Кроме того, существуют критерии удвоения желудка, предложенные К. У. Ашкрафтом и Т. М. Холдером (1996):

- внутренняя выстилка эпителием пищеварительного тракта;
- наличие наружного гладкомышечного слоя;
- кровоснабжение от желудочных сосудов;
- связь с желудком — киста является как бы его продолжением.

Клиническая картина зависит от размеров образования, активности слизистой оболочки и степени сообщения с желудком и другими органами. При неосложненном течении пациенты отмечают срыгивание, рвоту, боли или неприятные ощущения в эпигастральной области. При осложненном течении наблюдается изъязвление

в добавочной полости с признаками рецидивирующего кровотечения или перфорации. Среди других проявлений необходимо помнить о возможности развития пневмонии при перемещении части кисты в грудную полость и панкреатита, обусловленного наличием свища между образованием и поджелудочной железой. Наиболее трудно установить диагноз удвоения желудка у пациентов с основным проявлением заболевания в виде анорексии, болевого синдрома и анемии, а также в случаях развития рака в дупликации желудка (Lewis P., 1961).

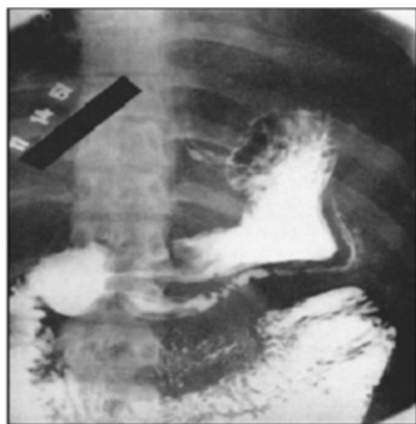


Рис. 2. Рентгенограмма «зеркального» удвоения желудка

В литературе описан случай «зеркального» удвоения желудка, диагностированного при рентгеноконтрастном исследовании, которое было выполнено для исключения язвы, в связи с частыми эпизодами желудочно-кишечных кровотечений. При рентгеновском исследовании (рис. 2) было выявлено «зеркальное» удвоение желудка, которое законтрастировалось ретроградно из двенадцатиперстной кишки через второй пилорический канал. При оперативном вмешательстве был удален удвоенный желудок длиной 48 см, в котором определялись множественные кровоточащие язвы (Vockus H. L., 1963).

Диагностика основывается на рентгенологическом, эндоскопическом и эндосонографическом исследованиях. При рентгенологическом исследовании определяется наличие добавочной полости, сообщающейся с желудком, и наблюдается дополнительный уровень выше или ниже газового пузыря желудка, чаще по большой кривизне. Если полость не сообщается с желудком, отмечается деформация контуров на соответствующем участке желудка.

Оперативное лечение заключается в удалении дупликации без вскрытия просвета органа. Если это технически невозможно, формируют широкий анастомоз между образованием и желудком.

Дивертикулы желудка

Это редко встречающиеся образования с типичной локализацией непосредственно под кардией на задней стенке желудка, у его малой кривизны (до 80%). Значительно реже дивертикулы локализуются по большой кривизне (8%), в антральном отделе желудка (10%), а также на передней стенке тела и по малой кривизне в области средней и нижней трети желудка (2%). В некоторых случаях дивертикулы одновременно обнаруживаются в двенадцатиперстной и толстой кишках (редко и в тонкой). Дивертикулы желудка редко проявляются клинически.

При дивертикулах больших размеров могут наблюдаться такие **осложнения**, как выраженный болевой синдром, кровотечение и перфорация.

Диагностика: рентгенологическое обследование, фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) (рис. 3).

Операция показана только при наличии осложнений. Объем оперативного вмешательства заключается в резекции дивертикула. Следует отметить, что выделение дивертикула при локализации по задней стенке субкардиального отдела желудка возможно только левосторонним трансторакальным доступом.

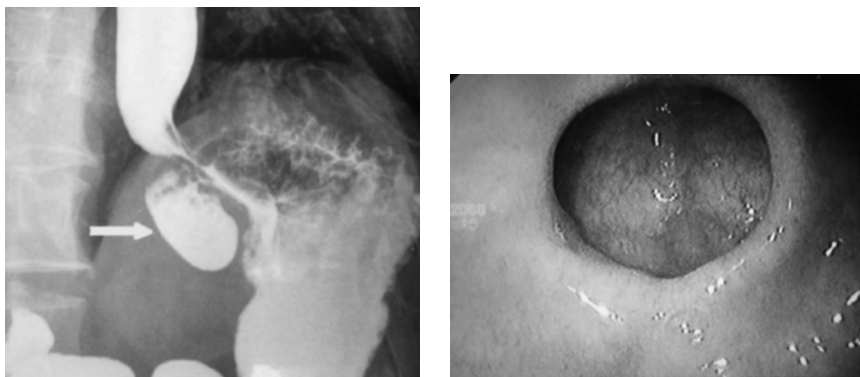


Рис. 3. Рентгенограмма и эндоскопическая картина дивертикула желудка

Врожденные заболевания: Аномалии развития

Кисты желудка

Это групповое обозначение патологических изменений в желудке. Выделяют две основные форм кист.

Кисты, как дефект развития желудка, являются следствием удвоения (дубликатуры) желудка и, как правило, локализируются по большой кривизне желудка или в области привратника и крайне редко сообщаются с просветом органа. При расположении кист в области выходного отдела желудка типичным осложнением является обструкция. В желудке эта патология встречается еще реже, чем в пищеводе и тонкой кишке. Чаще заболевание встречается в педиатрической практике, однако подобные находки могут встречаться и у взрослых лиц.

При эндоскопическом исследовании необходимо проводить дифференциальную диагностику между кистами и опухолью желудка. Просвет кисты обычно ограничен слизистой оболочкой желудочного или кишечного типа, в которой может развиваться хроническая язва. В стенке кист иногда обнаруживаются эктопические комплексы ткани поджелудочной железы.

Кисты желудка могут достигать довольно больших размеров. Так, египетские хирурги удалили из желудка 17-летней девушки кисту, вес которой составлял 45 кг: «Огромная неоднородная масса заняла все пространство от почек до диафрагмы. Понятно, что киста давила на все внутренние органы пациентки, вызывая сердечную недостаточность, боли и затрудненное дыхание» (рис. 4).

Интрамукозные кисты (син. эпителиальные кисты) сопровождают многие типы полипов желудка. Обычно в ткани фундального полипа обнаруживают кистозно расширенные железы. При обнаружении подобных кист необходимо исключать болезнь Менетрие. При этом необходимо иметь в виду, что в формировании **интрамукозных кист** могут принимать участие практически все клетки эпителиальных структур.



Рис. 4. Гигантская киста желудка

Гипертрофический пилорический стеноз у взрослых

Характерной особенностью гипертрофического пилорического стеноза у взрослых (рис. 5) является гипертрофия и, возможно, гиперплазия мышечных волокон циркулярного слоя привратника на фоне антрум-гастрита и требует проведения дифференциальной диагностики с опухолевыми поражениями. Нередко заболевание является следствием нераспознанного инфантильного гипертрофического стеноза привратника.

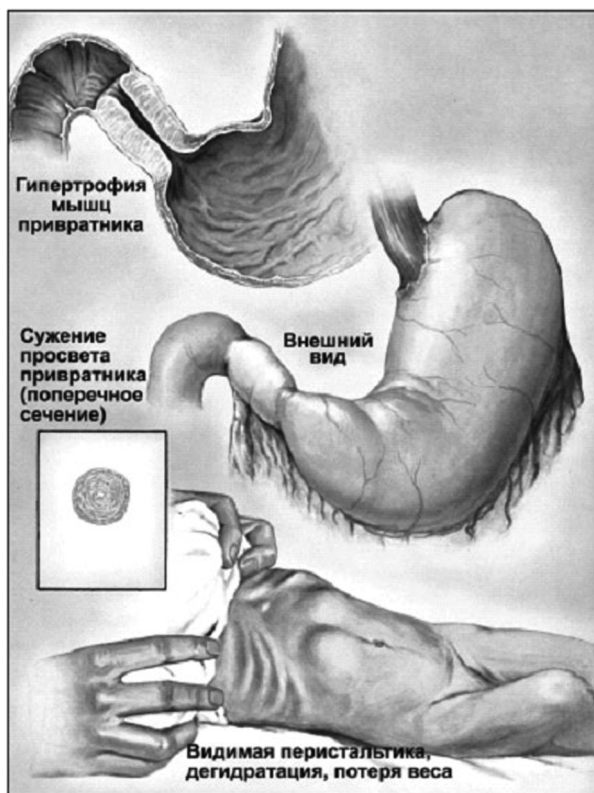


Рис. 5. Гипертрофический пилорический стеноз у взрослых

Клиническая картина полностью имитирует симптомы непроходимости привратника — рвота, тошнота и чувство переполнения желудка.

Диагностика основывается на рентгенконтрастном исследовании, при котором выявляется длинный суженный пилорический канал, часто с треугольным выходным резервуаром, а при **гастроскопии** — суженный привратник, фиксированный в открытом положении.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с инфильтративной формой рака.

Лечение только оперативное, при этом операцией выбора является резекция 2/3 желудка по одному из способов Бильрота.

Врожденные заболевания: *Аномалии развития*

Синдром Дъелафуа

Это профузное артериальное кровотечение, обусловленное разрывом аневризмы артерии подслизистого слоя желудка. В большинстве случаев (до 80%) источник кровотечения локализуется в верхней трети тела желудка по малой кривизне. Однако в литературе описаны случаи, когда источник кровотечения располагался в пищеводе, тонкой и толстой кишке, анальной области и даже желчном пузыре.

Впервые Gallard в 1884 г. описал 2 случая смерти от кровотечения из «желудочной аневризмы». P. G. Dieulafoу в 1898 г. опубликовал свой знаменитый труд «Exulceratio simplex: Leçons 1–3», где обобщил сведения о 10 случаях смертельных желудочных кровотечений на почве поверхностных эрозий слизистой оболочки, на дне которых обнаружена аррозированной артерия.

На сегодняшний день известно более 144 причин желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Описанный более 100 лет назад синдром Дъелафуа является причиной не более 1% случаев острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. По данным W. Usbeck и G. Jager, у 839 больных с желудочно-кишечными кровотечениями в 72 случаях установлена редкая причина заболевания, при этом у 8 пациентов выявлен синдром Дъелафуа. Данное обстоятельство позволяет утверждать, что синдром Дъелафуа является самой частой из всех редких причин желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время в мировой и отечественной литературе имеются сведения о более чем 500 наблюдениях с синдромом Дъелафуа. В отечественной литературе синдрома Дъелафуа впервые выявлен при аутопсии Д. А. Василенко и С. Л. Минником в 1955 году. В целом в русскоязычных источниках представлено более 40 наблюдений.

Теории этиологии и патогенеза болезни Дъелафуа противоречивы. Необычно извитая артерия подслизистого слоя желудка резко расширена без признаков васкулита, атеросклероза. Сформированной аневризмы обнаружить, как правило, не удается даже при целенаправленном исследовании (Mortensen N., 1983). Соседние вены и сосуды среднего калибра также могут быть изменены и напоминают картину при артериовенозных аномалиях — ангиодисплазиях (Eidus L. B. et al., 1990). Предполагается, что расширенная артерия в процессе роста начинает извиваться и складываться в спираль, проникая в слизистую оболочку. Ряд авторов считает, что первично измененный сосуд просто продолжается в слизистом слое (Veldhuyzen van Zanten S. J. O. et al., 1986; Miko T. L et al., 1988). В кардиальном отделе малой кривизны и в области дна желудка отсутствует сеть крупных сосудов. С этой особенностью связывается сохранение калибра крупных артериальных стволов на значительном протяжении (Barlow T. F. et al., 1951). С другой стороны, именно в области дна и кардиального отдела подслизистые артериальные ветви отходят непосредственно от левой желудочной артерии. Эрозия слизистой оболочки, прилежащей к спиралевидной широкой артерии, — следствие давления ее ствола или локального гастрита с нарушением трофики (Katz et al., 1993).

Диагностируется данный синдром редко, как правило, во время операции или на секционном столе в связи с профузными кровотечениями с тяжелой степенью кровопотери. Тяжесть кровотечения обусловлена локализацией артерии крупных диаметров в подслизистом слое, особенно в кардиальном отделе желудка. Артерии подслизистого слоя в известной степени фиксированы мышечными волокнами, что препятствует их спазму при кровотечениях. Основным методом диагностики является гастроскопия, при которой визуализируется эрозия круглой, овальной или звездчатой формы. Слизистая оболочка почти не изменена, она как бы приподнята над кровоточащим сосудом в виде полипа до 0,2–0,5 см в диаметре (рис. 6). При гистологическом исследовании в стенке аррозированной артерии отмечаются пролиферация и склероз интимы, дегенерация среднего слоя, исчезновение эластических волокон.

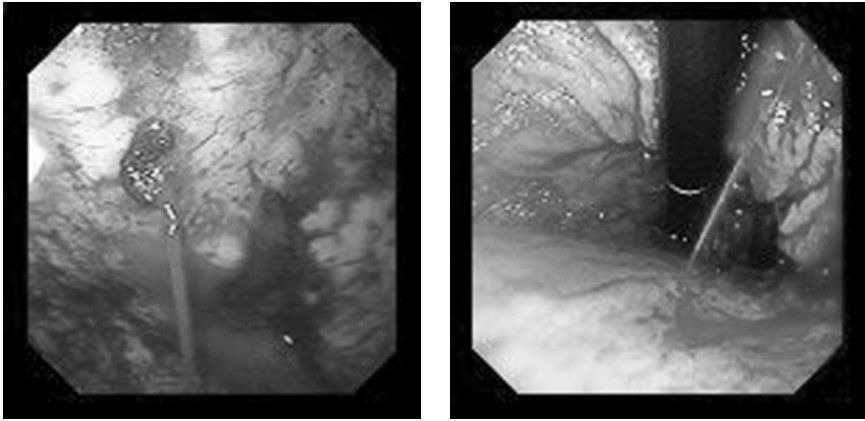


Рис. 6. Эндоскопическая картина синдрома Дьелафуа

Консервативная терапия при синдроме Дьелафуа неэффективна и ведет к летальному исходу. **Эндоскопические методы** гемостаза при синдроме Дьелафуа, в особенности клипирование металлическими скобками, позволяют добиться успеха в 96% случаев.

Показанием к оперативному вмешательству служит продолжающееся кровотечение при отсутствии или неэффективности эндоскопического гемостаза или рецидив кровотечения после эндоскопически выполненного гемостаза. При оперативном вмешательстве необходимо выполнение широкой продольной гастростомии, при которой почти всегда обнаруживается струя алой крови из точечной эрозии слизистой оболочки. В случае невозможности выявить источник кровотечения, в особенности при резком снижении артериального давления, следует произвести «провокационную» пробу — сдавить аорту ниже отхождения верхней брыжеечной артерии, что позволит резко поднять уровень артериального давления в системе чревного ствола и спровоцировать струйное артериальное кровотечение. После установки источника кровотечения необходимо прошить стенку желудка до мышечного слоя или иссечь патологический участок желудка в пределах здоровых тканей.

В литературе описаны еще более редкие заболевания подобного типа. К данным заболеваниям относят синдром голубых эластичных (резиновых) пузырчатых невусов (blue rubber bleb nevus syndrome — BRBNS) и антральную сосудистую эктазию желудка (Gastric antral vascular ectasia — GAVE).

BRBNS — это редкое сосудистое семейное заболевание, проявляющееся множественными голубыми невусами в виде эластичных пузырчатых бляшек, поражающих кожу и внутренние органы. Впервые синдром голубых невусов был описан G. Gascoyen в 1860 г., а сам термин был предложен только в 1958 г. M. W. Bean, который обратил внимание на сочетание голубых невусов с гемангиомами желудочно-кишечного тракта. Вероятнее всего BRBNS связан с нарушением ангиогенеза. С 1966 г. описано всего чуть более 60 наблюдений (Atten M. et al., 2000).

Антральная сосудистая эктазия желудка (Gastric antral vascular ectasia — GAVE) характеризуется рецидивными желудочно-кишечными кровотечениями. В литературе она известна также как «линейная сосудистая эктазия антрального отдела желудка». Впервые выделена как нозологическая форма M. Jabbari в 1984 г. Продольные грубые складки конвергируют к привратнику. При этом видны небольшие красные участки на слизистой оболочке. Гистологически обычно обнаруживаются расширение и тромбоз капилляров собственной пластинки в сочетании с реактивной фиброзно-мышечной гиперплазией. Слизистая оболочка антрального отдела имеет при эндоскопии полосатый вид, характерный для арбузной корки, и часто обозначается, как «арбузный желудок».

Врожденные заболевания: *Аномалии развития*

Гетеротопии в желудке

Чаще всего в стенке желудка выявляют гетеротопию ткани поджелудочной железы. В половине случаев гетеротопированные фрагменты располагаются в пилорическом отделе желудка, а реже всего в кардиальной части с преимущественным расположением в подслизистом слое, а иногда с захватом всех слоев (рис. 7). Протоковая система, как правило, отсутствует.

Клинически проявляется болевым синдромом, имитирующим язвенную болезнь желудка, а при локализации в привратнике может вызывать непроходимость либо осложниться рецидивирующим желудочно-кишечным кровотечением. Кроме того, считается, что подобная гетеротопия в несколько раз увеличивает вероятность развития злокачественной опухоли.

При выявлении **гетеротопии в желудке показано оперативное лечение**, объем которого зависит от локализации и размеров гетеротопной ткани. При расположении гетеротопной ткани больших размеров в выходном отделе желудка показана резекция желудка по одному из способов Бильрота. При локализациях в теле желудка или кардиальном отделе допустимо иссечение.

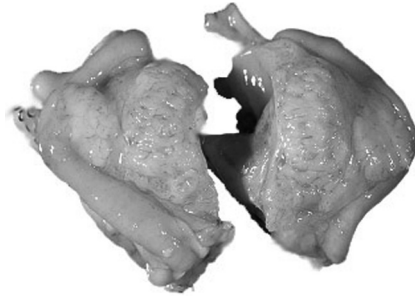


Рис. 7. Гетеротопированные фрагменты желудка

Врожденные заболевания: *Генетически детерминированные*

Болезнь Menetrier

Болезнь Menetrier описана французским врачом Р. Е. Menetrier в 1888 г., имеет множество названий (аденопапилломатоз, гастрит гипертрофический гигантский, гастрит опухолевидный, гастрит складчатый, гипертрофия слизистой оболочки желудка гигантская, полиаденома стелющаяся) и представляет собой гигантскую гипертрофию слизистой оболочки желудка с развитием в ней множественных аденом и кист, повышенным содержанием белка в желудочном соке, что в конечном итоге приводит к гипоальбуминемии, проявляющейся постоянными или перемежающимися отеками.

Этиология неизвестна. Нет связи с возрастом. Однако отмечено, что у мужчин заболевание встречается несколько чаще.

Патоморфология. Гиперплазия касается собственно слизистой: ее складки очень больших размеров мягкой консистенции и разделяются глубокими бороздами, при этом следует отметить, что подслизистый слой изменен мало (рис. 8). Menetrier трактовал это как своеобразную плоскую полиаденому. Описание можно дополнить возможностью эрозий слизистой, наличием значительного количества слизи, толстым слоем, покрывающим слизистую. Поражение может быть диффузным и ограниченным.

Клиническая картина не специфична и может проявляться диспепсическим синдромом, невыраженным болевым синдромом с преимущественной локализацией в эпигастральной области, чаще

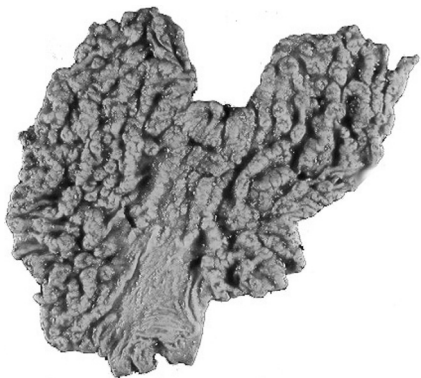


Рис. 8. Болезнь Menetrier

стой при эрозивном антрумгастрите, раке желудка и лимфосаркомой. При исследовании желудочного сока отмечается повышенное содержание слизи с повышенной или нормальной кислотностью.

В лабораторных показателях отмечается гипопроотеинемия вследствие значительных потерь белка с желудочным соком.



Рис. 9. Рентгенограмма болезни Menetrier

после приема пищи. В стадии суб- и декомпенсации развиваются отеки, асцит и наступает истощение. Самым грозным осложнением является массивное кровотечение.

Диагностика. При гастроскопии выявляются грубые, извитые складки слизистой, выполняющие просвет желудка, с большим количеством слизи в просвете. Данная эндоскопическая картина **всегда требует дифференциальной диагностики** с гипертрофией складок слизистой

Рентгенологически выявляется увеличение, извилистость и некоторая ригидность складок слизистой, особенно на большой кривизне. Из-за обилия слизи бороздки между складками видны неотчетливо (рис. 9).

Прогноз зависит от выраженности гипопроотеинемии, наличия отеков, асцита, желудочных кровотечений. Многие ученые склоняются к мнению, что болезнь Menetrier является предраком.

Показания к операции: прогрессирующая потеря веса, гипопроотеинемия и рецидивы кровотечения.

Объем оперативного вмешательства зависит от степени поражения. При диффузном распространении показана гастрэктомия, а при ограниченном поражении — резекция желудка.

Врожденные заболевания: *Генетически детерминированные*

Болезнь Крона с поражением желудка

В 1932 г. Баррил Бернард Крон, Леон Гинзбург и Гордон Д. Опенгеймер описали у 14 пациентов региональный илеит, как хроническое воспалительное заболевание с локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки без распространения на слепую кишку в сочетании со стенозом кишки или свищами. Однако уже в 1934 г. Солр выявил подобные изменения в толстой кишке. В дальнейшем по мере накопления фактов обнаружилось, что процесс может локализоваться во всех отделах желудочно-кишечного тракта, начиная от ротоглотки, пищевода до прямой кишки и перианальной области.

По современным представлениям, болезнь Крона (БК) — это хроническое заболевание, проявляющееся неспецифическим гранулематозным воспалением ограниченных участков пищеварительной трубки с захватом всех слоев, некротизацией, изъязвлением и склерозированием, возникающее в результате взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды.

Наибольшее распространение болезни Крона отмечено в развитых странах мира. Этиология ее точно неизвестна, в связи с чем этиотропная терапия отсутствует. БК чаще возникает в раннем периоде полового созревания, без четкого различия между полами. Курение, предшествовавшая аппендэктомия и семейный анамнез воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) рассматриваются, как факторы риска возникновения БК.

Клиническая картина отличается разнообразием и непостоянством, что зависит от остроты и тяжести течения болезни, локализации патологического процесса и его протяженности, а также от наличия или отсутствия осложнений. Наиболее часто встречаемые клинические проявления включают: диарею, длящуюся более 6 нед., абдоминальные боли и (или) потерю массы тела. Типичными осложнениями БК с локализацией в желудке являются стеноз, перфорация, кровотечения или флегмона.

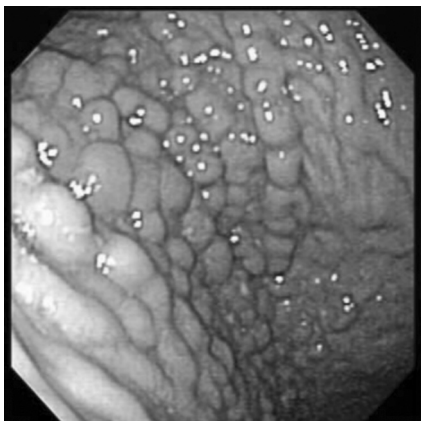


Рис. 10. Эндоскопическая картина болезни Крона

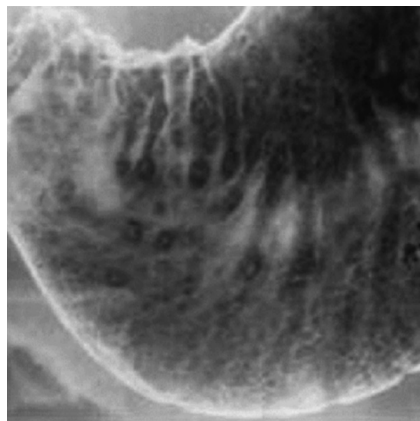


Рис. 11. Рентгенограмма болезни Крона

Диагноз БК с локализацией в желудке ставится на **основании эндоскопических, гистологических, рентгенологических и биохимических данных.** Наиболее характерные эндоскопические признаки БК — прерывистость поражения и симптом «бульжной мостовой» (рис. 10, рис. 11). При этом необходимо учитывать, что БК желудка достаточно часто сопровождается поражением кишечника. Анатомические критерии тяжести заболевания характеризуются глубиной изъязвлений, разрушающих мышечный слой, или отслаиванием слизистой оболочки; или изъязвлениями, ограниченными подслизистой оболочкой.

При БК показана специфическая терапия. Хирургическое лечение показано только при развитии стеноза, перфорации, кровотечения или флегмоны. Объем оперативного вмешательства зависит от степени поражения. При диффузном распространении показана гастрэктомия, а при ограниченном поражении — резекция желудка.

Оперативное лечение рекомендуется дополнять аппендэктомией для исключения серьезных тактических ошибок в будущем.

Врожденные заболевания: *Генетически детерминированные*

Синдром (болезнь) Гарднера

Впервые в 1951 г. E. J. Gardner, а через 2 года E. J. Gardner и R. C. Richards описали своеобразное заболевание, характеризующееся множествен-

ными кожными и подкожными поражениями, возникающими одновременно с опухолевыми поражениями костей и опухолями мягких тканей (рис. 12). В настоящее время это заболевание, сочетающее **полипоз желудочно-кишечного тракта, множественные остеомы и остеофибромы, опухоли мягких тканей**, названо **синдромом Гарднера**. Требуется комплексной специфической терапии. С целью диагностики и лечения показана эндоскопическая полипэктомия. Оперативное лечение показано только при кровотечениях.

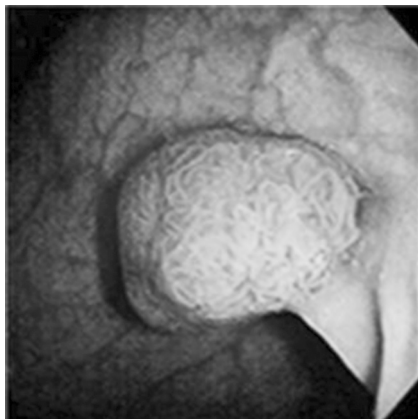


Рис. 12. Эндоскопическая картина синдрома Гарднера

Врожденные заболевания: *Генетически детерминированные*

Болезнь Рандю—Ослера—Уэбера

Болезнь Рандю—Ослера—Уэбера (телеангиэктазия наследственная геморрагическая, ангиома наследственная геморрагическая, болезнь Ослера—Уэбера, болезнь Ослера) — наследственная ангиопатия, проявляющаяся множественными телеангиэктазиями и геморрагическим синдромом. Частота заболеваемости 1 : 16 000 населения.

По характеру генного дефекта различают два основных типа заболевания:

1) тип I (187300, 9q33—q34.1, мутация гена *ENG*, кодирующего белок эндоглин, связывающийся с трансформирующим фактором роста TGF β);

2) тип II (*600376, 12p11—p12, мутация гена *ACVRLK1* [601284], кодирующего киназу рецептора активина).

Проявления болезни Рандю—Ослера—Уэбера. Начало заболевания связано с наступлением полового созревания и проявляется телеангиэктазиями (расширение венул) на лице, губах, слизистой оболочке ротовой полости, на кончиках пальцев, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, внутренних органах со склонностью

к кровотечениям из расширенных сосудов (носовые, желудочно-кишечные и др.) и развитием железодефицитной анемии.

Лечение и профилактика болезни Рандю—Ослера—Уэбера. Для остановки кровотечений используют средства местной и общей гемостатической терапии (орошения раствором тромбина и 5% раствором аминокaproновой кислоты, тампонада носа масляными тампонами, отслойка слизистой оболочки в области кровотечения, прижигание), хотя более эффективна криотерапия или лазерная коагуляция. При неэффективности комплексного лечения показано оперативное вмешательство, которое заключается в иссечении ангиом, пластике перегородки носа, перевязке и эмболизации артерий. При сопутствующем дефиците фактора Виллебранда проводят трансфузии свежезамороженной плазмы, введение криопреципитата. При развитии анемии проводят гемотрансфузии и вводят препараты железа.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Приобретенные заболевания: *Инфекционно-воспалительного характера. Специфическая инфекция*

Туберкулез желудка

Туберкулез желудка — специфическое поражение, возникающее преимущественно гематогенным путем. Туберкулез желудка встречается очень редко, обычно в терминальной фазе легочного туберкулеза (в 0,5–2% случаев). На 30 000 прооперированных больных в 0,12% случаев туберкулеза, а на 10 000 гастроскопий туберкулез выявлен в 3 случаях. По секционным данным эта патология имела место у 0,52% лиц, погибших от туберкулеза. Длительность заболевания от нескольких месяцев до 5 и более лет.

Патоморфология. Выделяют четыре основные формы заболевания. Чаще всего встречаются язвенная (57–80%) и стенозирующая формы туберкулеза с первичной локализацией в привратнике. Реже туморозная и склерозирующая формы. В 90% случаев поражения желудка сочетаются с туберкулезом легких.

Клиника. Язвенная форма туберкулеза желудка имитирует клиническую картину гастрита и язвенной болезни. Однако в клинической картине, прежде всего, преобладают симптомы туберкулезного

поражения легких, кишечника и других органов. Стенозирующий туберкулез привратника проявляется симптомами нарушения эвакуаторной функции желудка. При сопутствующем поражении кишечника отмечается выраженная диарея.

Диагностика основывается на эндоскопических данных: «подрытые» змеевидные края язвы, на дне ее видны мелкие узелки, а в окружающей ее слизистой — множественные туберкулезные бугорки со сниженной кислотностью. При рентгеноскопии отмечается замедленная эвакуация с дефектами наполнения неправильной формы в области привратника. Подтверждают диагноз положительные туберкулиновые пробы, наличие бацилл Коха в секрете желудка натощак и в промывных водах.

Лечение аналогично лечению других форм туберкулеза — показано проведение комплексной специфической терапии, при этом эвакуаторная функция желудка улучшается за счет уменьшения воспалительных процессов. **Хирургическое лечение** (резекция или гастрэнтероанастомоз) показано при отсутствии эффекта от специфического лечения, особенно когда поражение привратника носит первичный характер, а также в случае осложнений (**кровотечение, перфорация**) и при невозможности исключить рак.

Приобретенные заболевания: *Инфекционно-воспалительного характера. Специфическая инфекция*

Сифилис желудка

Сифилис желудка (*gastrolues*) — специфическое поражение желудка, наблюдаемое при третичном сифилисе и проявляющееся гуммами желудка в различных стадиях, люэтической фиброзной гиперплазией, сифилитическим ангиитом желудка. Первое сообщение о сифилисе желудка принадлежит Andral (1834). Причиной развития заболевания у взрослых является приобретенный сифилис, у детей — врожденный.

Патоморфология. Чаще всего гуммозная инфильтрация (кругло-клеточная, лимфоцитарная и плазмоцитарная) развивается с подслизистого слоя с преимущественной локализацией в препилорическом отделе, что не редко приводит к стенозу выходного отдела желудка. Спирохеты в ткани обнаруживаются редко, что затрудняет точную диагностику. Распространение процесса происходит в сторону

слизистой, и при распаде гуммы возникает сифилитическая язва желудка, для которой характерны большие размеры и выраженные явления перигастрита. Диффузная фиброзная гиперплазия слизистой желудка встречается так же часто, как и гумозная инфильтрация, и может сочетаться с ней.

Клиническая картина долгое время протекает бессимптомно. В настоящее время выделяют три основные клинические формы заболевания:

1. Гастритическая форма проявляется болевым синдромом с локализацией в эпигастральной области и связанным с приемом пищи.

2. Язвенная форма характеризуется склонностью к осложнениям (кровотечение, стеноз привратника, перфорация, деформация желудка в виде «песочных часов»).

3. Ракоподобная форма проявляется снижением массы тела при сохраненном аппетите. Кроме того, характерно наличие гипоацидного состояния, пальпирующейся опухоли и анемии. Рентгенологически при ракоподобной форме определяется дефект наполнения, отсутствие перистальтики, сглаженность рельефа слизистой.

Диагностика. Имеют большое значение анамнез с указанием на сифилис, наличие перенесенного 2–20 лет назад твердого шанкра, наличие других симптомов висцерального сифилиса, положительных серореакций (Вассермана, Закс–Витебского), а также быстрый успех специфического лечения. При эндоскопическом исследовании вы-

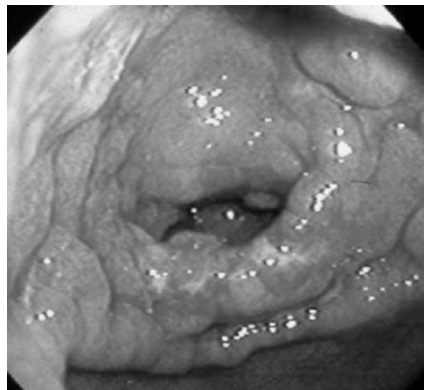


Рис. 13. Эндоскопическая картина сифилиса желудка

являют одиночные или множественные язвы, иногда значительного диаметра, с грязно-желтым дном и возвышающимися неровными краями (рис. 13). Кроме того, узловатые или плоские утолщения желудочной стенки с обрывом складок вокруг них и отсутствием перистальтики.

Этиопатогенетическое лечение заключается в проведении противосифилитической терапии. **Показаниями к хирургическому лечению** являются:

— отсутствие эффекта от специфической терапии;

- осложнение (стеноз, кровотечение, перфорация);
- невозможность исключить рак.

Объем хирургического лечения зависит от вида осложнения и локализации первичного аффекта. При подозрении на малигнизацию для определения объема операции показано интраоперационное выполнение эксцизионной биопсии.

Приобретенные заболевания: *Инфекционно-воспалительного характера. Специфическая инфекция*

Анизакиаз желудка

Анизакиаз желудка относится к нематодной инфекции (*p. Anisakis* (рис. 14)) и обусловлен употреблением в пищу сырой рыбы. Нематоды относятся к одному из 364 видов гельминтов, зарегистрированных у человека. Ранее это заболевание было широко распространено среди жителей Японии. Однако в последние десятилетия отмечен рост данным заболеванием в США и Европе.

Характерной особенностью данного заболевания, в частности, и множества других паразитических поражений желудка является нарушение целостности слизистой желудка с последующим проникновением возбудителя в подслизистый слой и развитием выраженной воспалительной реакции со склонностью к увеличению воспалительного вала при отсутствии лечения и возможным развитием кровотечения.

Диагноз может быть установлен при обнаружении возбудителя в просвете желудка при эндоскопическом исследовании с последующей видовой идентификацией паразита. После установления

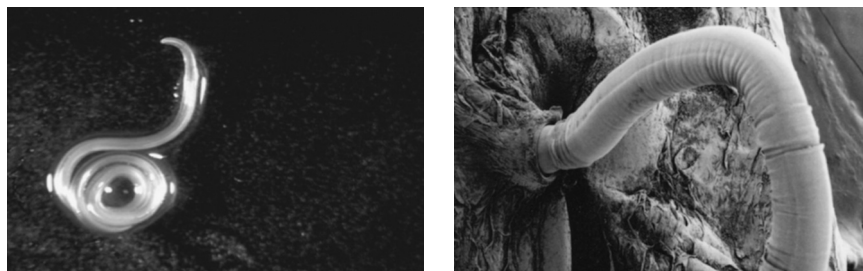


Рис. 14. Возбудитель *p. Anisakis*

диагноза показано проведение курса специфической терапии. При развитии кровотечения предпочтительно осуществление эндоскопического гемостаза.

Приобретенные заболевания: *Инфекционно-воспалительного характера. Неспецифическая инфекция*

Флегмона желудка

Флегмона желудка (синонимы: абсцесс желудка, острый флегмонозный гастрит, «карбункул» или «рожистое воспаление») — это гнойное воспаление желудочной стенки с преимущественным поражением подслизистого слоя.

Впервые флегмона желудка была описана Piso в 1590 г. Однако первое подробное сообщение было сделано J. Cruveilhier только в 1862 г. в работе «Traite d'anatomie pathologique generale». А сам термин «флегмона желудка» был предложен в 1888 г. П. Коноваловым.

По данным литературы флегмона желудка встречается в 0,003—0,03% случаев. При аутопсии частота выявляемости увеличивается до 0,03—0,8%. При этом следует отметить, что в 50% случаев заболевание диагностируется только при аутопсии и является причиной смерти. Заболевание описано у пациентов различного возраста, но в основном преобладают лица старше 40 лет.

В подавляющем большинстве случаев выявляют возбудителя, ведущего к развитию флегмоны желудка. Чаще других встречаются гемолитический стрептококк, кишечная палочка, стафилококк и протей. **Предрасполагающими факторами** к развитию заболевания являются: гипоацидное состояние желудка, хронический гастрит, язва или рак желудка, недавно перенесенные инфекции верхних дыхательных путей, сахарный диабет, хронический алкоголизм, иммуносупрессивные состояния, системный амилоидоз. **Непосредственной причиной** считается травма слизистой, ожог и кровоизлияния в стенку желудка вследствие оперативных или эндоскопических вмешательств на желудке или повреждение слизистой инородными телами (иглы, рыбы кости). Кроме того, отмечен гематогенный путь развития заболевания при сепсисе, рожистом воспалении, брюшном тифе и др.

Клиническая картина неспецифична, но при этом можно выделить три основных синдрома: болевой, диспепсический и интоксикационный.

При развитии флегмоны желудка все пациенты отмечают выраженный болевой синдром постоянного характера со склонностью к прогрессированию, с преимущественной локализацией в верхней половине живота, не купирующегося приемом анальгетиков. Наблюдаются отрыжка, тошнота, слюнотечение и неприятный запах изо рта. В последующем присоединяется многократная, болезненная, мучительная рвота иногда с примесью гноя и крови, не приносящая облегчения. Лихорадка (до 39–40 °С) и озноб отмечаются одновременно с началом болевого синдрома. Характерным является симптом Денингера: усиление болей в животе при горизонтальном положении больного и уменьшение ее в вертикальном положении.

Диагностика флегмоны желудка. При рентгеноскопии желудка отмечается утолщение желудочной стенки в результате флегмонозного воспаления со снижением эластичности стенки, а выпячивание воспалительного инфильтрата подслизистой оболочки не позволяет исключить опухоль. Кроме того, отмечается высокое расположение желудка, повышение тонуса и задержка контрастной массы. Складки слизистой оболочки чаще сглажены, реже отечны, а перистальтика в зоне флегмонозного процесса отсутствует. При **гастроскопии** выявляют картину язвенно-некротического процесса — рыхлую, отечную, гиперемированную слизистую — биопсия слизистой позволяет установить диагноз. По данным Сгус и соавт. (1992), **компьютерная томография** позволяет определить локальное или диффузное утолщение и слоистость стенки желудка, иногда с пузырьками воздуха.

Дифференциальная диагностика флегмоны желудка должна проводиться с нагноившейся кистой желудка (киста внутри выстлана слизистой оболочкой, а стенка абсцесса — воспалительной грануляционной тканью), прободением полых органов, гнойно-некротическим панкреатитом, осложнившегося гнойным оментобурситом с вовлечением в воспалительный процесс большого и малого сальников.

Общепринятой тактики лечения пациентов с флегмоной желудка нет. При выборе метода лечения необходимо учитывать **форму** заболевания (**диффузная и ограниченная** (абсцесс)), локализацию процесса, стадию заболевания, его осложнения, а также возраст пациента и наличие сопутствующей патологии.

Можно выделить два основных тактических подхода — консервативный и оперативный. При этом оперативная тактика подразделя-

ется на дренирующие операции (оментогастропексия) и радикальные (резекция желудка или гастрэктомия). Консервативная тактика может быть применена при установлении диагноза на ранней стадии заболевания, без клинической симптоматики перитонита, у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и включает в себя антибиотикотерапию (желательно начинать терапию с антибиотиков резерва), постоянную декомпрессию желудка, проведение дезинтоксикационной и эфферентной терапии.

При развитии клинической картины перитонита показано оперативное лечение. Объем хирургического вмешательства зависит от формы заболевания, стадии перитонита и состояния больного. У лиц с выраженной сопутствующей патологией в стадии суб- и декомпенсации можно ограничиться различными вариантами оментогастропексии, с инфильтрацией стенок и связок желудка антибиотиками, дренированием брюшной полости. У соматически стабильных пациентов с **ограниченной формой флегмоны желудка** показана **резекция желудка** в пределах здоровых тканей, с **диффузной формой флегмоны желудка — гастрэктомия**.

Несмотря на индивидуализированный подход при данной патологии летальность остается высокой: **после консервативного лечения — 48%, а после оперативного — 20%**.

Приобретенные заболевания: *Инфекционно-воспалительного характера*

Эозинофильный гастроэнтерит

Эозинофильный гастроэнтерит характеризуется воспалительным процессом в антральной части желудка в сочетании с выраженной эозинофилией в периферической крови.

Клинические проявления заболевания зависят от локализации и глубины инфильтрации стенки желудка эозинофилами. При этом паразитарные и различные внекишечные заболевания, как правило, отсутствуют.

Заболевание ограничено в основном слизистой оболочкой. Симптомы включают тошноту, рвоту, водянистую диарею, схваткообразные боли в параумбиликальной области и снижение массы тела. Изъязвление слизистой оболочки может быть причиной наличия скрытой крови в кале и железодефицитной анемии. Сопутствующее обшир-

ное поражение тонкой кишки может привести к развитию синдрома мальабсорбции. **Заболевание распространяется на подслизистый слой и мышечную оболочку.** Наиболее часто наблюдается поражение антрального отдела желудка. Этот вариант заболевания проявляется полным или частичным стенозом выходного отдела желудка. При рентгеноконтрастном исследовании желудка обнаруживаются отек слизистой оболочки, узловатые полиповидные образования, неравномерное сужение дистальной части антрального отдела желудка. При изолированной инфильтрации мышечного слоя пищевода при рентгеноконтрастном исследовании картина может напоминать ахалазию пищевода.

Вовлечение в патологический процесс серозной оболочки. Эта форма заболевания проявляется эозинофильным асцитом и может сочетаться с другими типами эозинофильного гастрита. Также у таких пациентов были описаны случаи возникновения плеврального выпота. При лапаротомии обнаруживают утолщение стенки и инфильтрацию серозной оболочки желудочно-кишечного тракта. Эозинофильная инфильтрация желудочно-кишечного тракта, хотя и не такая выраженная и иногда сочетающаяся с гистиоцитарной и плазмоцитарной инфильтрацией, встречается при хроническом воспалении кишки, язвенной болезни, болезни Крона, ходжкинской лимфоме, карциноме и паразитарных заболеваниях.

При прогрессировании **эозинофильного гастроэнтерита развиваются такие жизнеугрожающие** осложнения, как перфорация желудка или кишечника, стеноз выходного отдела желудка, непроходимость кишечника, а также эрозивный гастрит, осложненный желудочно-кишечным кровотечением. Сочетание подобных осложнений с выраженной эозинофилией в периферической крови позволяет предположить диагноз, который необходимо подтвердить гистологически.

Для достижения клинической ремиссии используют кортикостероидные гормоны (преднизолон по 20–40 мг ежедневно). Хирургическое вмешательство показано при развитии осложнений. При стенозе выходного отдела желудка показана резекция по одному из способов Бильрота. Перфорация без сочетанных осложнений является показанием к ушиванию дефекта, а при развитии кровотечения предпочтительно достижение эндоскопического гемостаза.

Приобретенные заболевания: *Инфекционно-воспалительного характера*

Деформации желудка

Деформации желудка в основном обусловлены рубцовыми изменениями вследствие осложнений язвенной болезни (перигастрит и перидуоденит). Описаны случаи врожденного характера заболевания.

Чаше других выявляются деформации желудка в виде «песочных часов» (рис. 16, *а*), каскадного желудка (рис. 15, 17), в форме улитки и рога (рис. 16, *б*).

Клинические проявления во многом обусловлены основным заболеванием. Характерными жалобами являются: чувство тяжести и переполнения в подложечной области после еды, плохой аппетит, тошнота и рвота после приема пищи, дефицит массы тела.

Эндоскопическое исследование проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта позволяет обнаружить косвенные признаки деформации желудка, что является показанием к рентгенологическому исследованию.

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить диагноз и вид деформации. Желудок в виде «песочных часов» характеризуется наличием глубокой рубцовой перетяжки в теле желудка, идущей со стороны большой кривизны, и делит желудок на два резервуара (двуполостной желудок), соединенных узким перешейком. Желудок

в форме улитки характеризуется резким укорочением малой кривизны, в результате чего привратник вместе с луковицей подтягивается вверх и влево. Большая кривизна кажется при этом относительно удлиненной, синус желудка провисает, контур малой кривизны приобретает вид короткой, равномерно вогнутой дуги. Каскадный желудок характеризуется перегибом вследствие подтягивания задней стенки и всего желудка кверху,

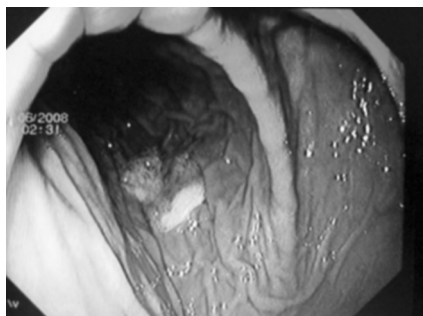


Рис. 15. Эндоскопическая картина каскадного желудка

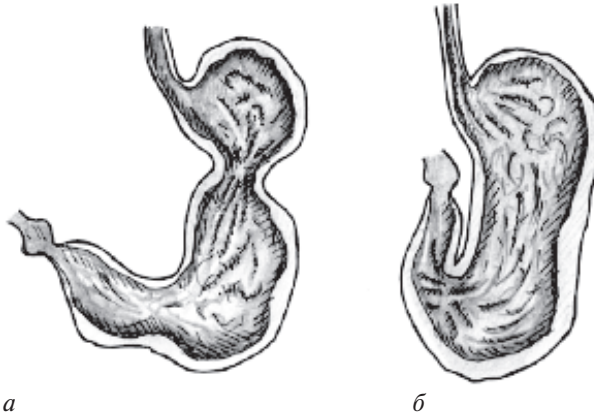


Рис. 16. Желудок в виде «песочных часов» (а); в виде рога (б)

в результате чего желудок становится двухполостным с наличием двух горизонтальных уровней контрастного вещества. При этом верхняя часть желудка располагается кзади, а нижняя — кпереди и медиально.

Лечение состоит в назначении рационального дробного питания высококалорийной пищи небольшими порциями. При выраженных рубцовых деформациях показано хирургическое вмешательство. Объем операции определяется в зависимости от типа деформации. В подавляющем большинстве случаев достаточным является резекция 2/3 желудка по одному из способов Бильрота.

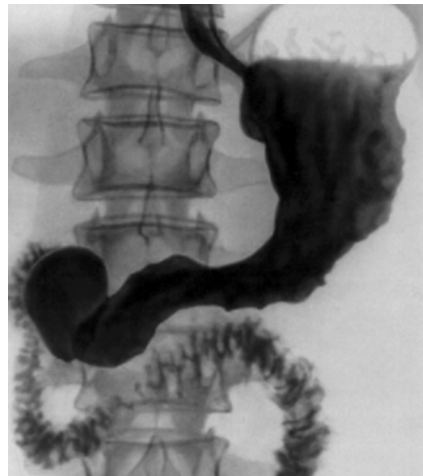


Рис. 17. Рентгенограмма каскадного желудка

Приобретенные заболевания: Опухолевого характера

Существует множество редких заболеваний желудка опухолевого генеза. Несмотря на все многообразие, принципы диагностики и лечения являются едиными для этой группы заболеваний. Чаще всего образования являются случайной находкой при эндоскопическом исследовании, которое в обязательном порядке должно быть подвергнуто многолокусной биопсии с гистологическим исследованием. При локализации образований в проксимальном отделе желудка и, в особенности, в области кардии эндоскопическое исследование должно дополняться рентгеноскопией пищевода, пищеводно-желудочного перехода и желудка для определения истинных границ образования и степени распространения на пищевод.

В зависимости от данных биопсии решается вопрос об оперативном лечении.

Характерными осложнениями являются стеноз выходного отдела желудка, перфорация и кровотечение. При наличии осложнений показана экстренная операция, во время которой показано выполнение эксцизионной биопсии с целью определения необходимого с точки зрения абластики объема оперативного пособия.

Особого внимания среди редких заболеваний желудка опухолевого генеза заслуживает синдром Золлингера—Эллисона (СЗЭ).

Синдром Золлингера—Эллисона

В 1955 г. **R. Zollinger** и **E. Ellison** на основании двух клинических наблюдений описали синдром, который проявлялся выраженной гипергастринемией, желудочной гиперсекрецией и пептическими язвами верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Впоследствии **R. Zollinger** испытал действие экстракта опухоли на «павловском» желудке и обнаружил «гастрин-подобный» эффект.

На сегодняшний день считается, что образование язв при синдроме Золлингера—Эллисона вызывается гастрин-продуцирующей опухолью с типичной локализацией в поджелудочной железе (85—90%), реже в желудке, двенадцатиперстной кишке и печени. **Синдром Золлингера—Эллисона встречается у 1% людей, страдающих язвенной болезнью.** Характерной особенностью для этого заболевания является **триада признаков:** это наличие **язвы** на фоне **повышенной кислотности** и **гастриномы**.

Патогенез. В норме регуляция секреции гастрина осуществляется за счет механизма отрицательной обратной связи: выделение соляной кислоты ингибирует работу G-клеток антрального отдела желудка, которые секретируют гастрин. Однако соляная кислота не влияет на продукцию гастрина опухолью, что приводит к неконтролируемой гипергастринемии и, соответственно, к образованию язв желудочно-кишечного тракта.

Гастрономы относятся к аденомам APUD-клеток и обычно образуют и выделяют не только гастрин, но и другие гормоны: панкреатический полипептид, соматостатин, адренкортикотропный гормон, глюкагон, инсулин, вазоактивный интестинальный пептид. Но чаще всего действие этих веществ клинически не проявляется. Опухоли могут быть единичными или чаще множественными, составляя в размере от 2 до 30 мм. У подавляющего большинства больных (около 80%) опухоли располагаются в так называемом «треугольнике гастрином», который образуют тело и хвост поджелудочной железы, двенадцатиперстная кишка и место соединения пузырного и общего печеночного протока. Кроме того, гастрономы могут располагаться в стенке двенадцатиперстной кишки или перапанкреатических лимфатических узлах, в воротах селезенки и стенке желудка.

Клиническая картина. Наиболее важным признаком гастриномы является образование язв желудочно-кишечного тракта, что наблюдается у 90–95% больных. В большинстве случаев язвы локализуются в проксимальной части двенадцатиперстной кишки и желудке (75%). Кроме того, в 25% случаев язвы могут локализоваться в дистальных отделах двенадцатиперстной кишки, а также тощей кишке. Обычно язвы единичны, но могут быть множественными, особенно при постбульбарной локализации. Клинические симптомы язв, возникающих при синдроме Золлингера–Эллисона, напоминают проявления обычной язвенной болезни со склонностью к рецидивам и осложнениям (кровотечение, перфорация, стеноз). Кроме того, пациенты отмечают упорную изжогу и отрыжку кислым. Нередко повышенная кислотность в желудке ведет к образованию пептических эзофагитов и стриктур пищевода.

Характерным признаком этого заболевания является диарея, которая встречается у 35–65% больных, при этом у 30–40% пациентов поносы являются первым симптомом, а у 10–18% — единственным. Выраженная гиперсекреция соляной кислоты приводит к повреждению слизистой оболочки тощей кишки, что вызывает усиление

моторики тонкой кишки, повышение секреции ионов калия и замедление всасывания натрия и воды. Показатели желудочной секреции превышают норму в 4–10 раз, особенно в ночное время суток. В связи с невозможностью своевременной нейтрализации соляной кислоты в желудке отмечается повышение кислотности в кишечнике, что в свое время ведет к нарушению всасывания и обильным жидким поносам. В результате снижается всасывание жиров и моноглицеридов, возникает стеаторея, похудание.

Диагностика. Наличие гастринемы следует предположить при значительном повышении уровня гастринина в крови (более 1000 пг/мл). Однако необходимо проведение ряда функциональных тестов, чтобы разграничить гипергастринемию вследствие гастринемы и увеличение содержания гастринина при язвенной болезни, гипертиреозе, а также гастрите В. Большое значение для диагностики имеет аспирационное исследование желудочной секреции: у больных СЗЭ базальная продукция соляной кислоты за 1 ч (ВАО) составляет 15 мэкв/ч и более. Иногда ВАО превышает 100 мэкв/ч. После перенесенной операции по поводу язвы желудка или двенадцатиперстной кишки диагностическим является уровень ВАО > 5 мэкв/ч. Значение ВАО более 15 мэкв/ч встречается лишь у 10% пациентов, страдающих язвенной болезнью, в то время как при СЗЭ — у 90% больных. Другим характерным признаком является то, что при СЗЭ базальная продукция соляной кислоты составляет 60% и более от максимальной (МАО). Следует помнить, что как высокое кислотообразование, так и небольшой разрыв между базальной и максимальной продукцией соляной кислоты могут наблюдаться и у больных язвенной болезнью, и у здоровых лиц.

При СЗЭ повышен уровень гастринина сыворотки крови: у 90% больных он превышает 100 пг/мл при определении натошак радиоизотопным методом и может достигать 450 000 пг/мл. Тем не менее, повышение уровня сывороточного гастринина может наблюдаться при таких заболеваниях, как пернициозная анемия, хронический атрофический гастрит, феохромоцитома, почечная недостаточность, после обширной резекции тонкой кишки. Иногда (менее чем в 1% случаев) при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки может наблюдаться гипергастринемия вследствие гиперфункции и/или гиперплазии G-клеток антрального отдела желудка. В этом случае при проведении биопсии обнаруживают повышение содержания га-

стрина в слизистой оболочке антрального отдела. Диагностически значимым для СЗЭ считается уровень гастрина более 250 пг/мл, безусловным — более 1000 пг/мл.

В тех случаях, когда наблюдается высокая желудочная секреция, но уровень гастрина сыворотки находится в пределах от 100 до 1000 пг/мл, диагноз гастриномы должен быть подтвержден с помощью провокационных тестов. Тесты проводят с секретинном, кальцием или стандартным завтраком. При проведении пробы с секретинном внутривенно струйно вводят Kabi-секретин в дозе 2 ед./кг/ч; уровень гастрина измеряют дважды до инъекции и после нее каждые 5 мин в течение 30 мин (другой вариант: на 2, 5, 10, 15 и 20-й минуте после инъекции). Пробу с кальцием проводят следующим образом: 10% раствор глюконата кальция вводят внутривенно в течение 3 ч в дозе 5 мг Са/кг/ч; уровень гастрина определяют до введения кальция и через каждые 30 мин в течение 4 ч. Проба с кальцием более опасна для больного по сравнению с пробой с введением секретина, поэтому ее не рекомендуют проводить в качестве первичного теста. При проведении пробы со стандартным завтраком активность гастрина определяют натощак и каждые 15 мин в течение 1,5 ч после еды.

Для СЗЭ характерно резкое повышение содержания гастрина после введения раствора кальция, парадоксальное повышение после инъекции секретина, а после пробного завтрака не происходит повышения гастрина более чем на 50%. Наибольшее диагностическое значение имеет проба с секретинном. Она положительна у 87% больных СЗЭ. Показанием для проведения пробы с кальцием является отрицательный результат секретинной пробы (13% больных СЗЭ). К сожалению, проба с кальцием позволяет дополнительно выявить лишь 4% больных с гастриномами. Таким образом, у 9% пациентов с СЗЭ оказываются отрицательными обе провокационные пробы.

Для выбора правильной лечебной тактики принципиально важно определить, является ли гастринома изолированной или она существует в рамках множественного эндокринного аденоматоза 1-го типа. В последнем случае у большинства больных отягощен семейный анамнез, сначала возникает гиперпаратиреозидизм, а лишь затем — гастринома. Однако описаны пациенты, у которых признаки гиперпаратиреозидизма возникали через годы после появления развернутой клинической картины СЗЭ. Установлению диагноза поможет исследование спектра гормонов, рентгенография турецкого седла, компьютерная томография гипофиза.

Диагностика синдрома Золлингера—Эллисона является сложной задачей, и именно поэтому данное заболевание диагностируется в среднем только через 5—7 лет от момента возникновения первых симптомов. Синдром Золлингера—Эллисона необходимо исключать у больных с труднорубцующимися, часто рецидивирующими язвами, у пациентов с эзофагитом, диареей, похуданием. В случаях образования пептических язв на фоне повышенной кислотности, особенно после резекции желудка, необходимо более углубленное обследование пациента. Не следует так же забывать, что синдром Золлингера—Эллисона может быть компонентом множественного эндокринного аденоматоза 1-го типа. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании обнаруживают обычную язву. Компьютерная томография органов брюшной полости позволяет выявить опухоль менее 1 см чуть более чем у половины больных. **Синдром Золлингера—Эллисона необходимо исключать при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с:**

- диареей;
- стеатореей;
- эзофагитом;
- повышенным уровнем кальция сыворотки крови;
- мочекаменной болезнью;
- рецидивом после хирургического лечения язвенной болезни.

При обоснованном подозрении на синдром Золлингера—Эллисона показана селективная абдоминальная ангиография с одновременным забором крови из вен поджелудочной железы с определением уровня гастрина.

Не менее сложной задачей, чем лабораторный диагноз гастриномы, является установление ее локализации. Это связано с небольшими размерами гастрином. Опухоль размером менее 1 мм может быть злокачественной и давать метастазы в регионарные лимфатические узлы, печень. Обычно бывает сложно обнаружить опухоль размерами менее 1 см. Алгоритм обследования больного для выявления локализации гастриномы включает в себя:

- 1) ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- 2) компьютерную томографию брюшной полости;
- 3) ангиографию печени/поджелудочной железы.

Помимо этого, проведение эндоскопического ультразвукового исследования, трансиллюминации во время диагностической лапаротомии и интраоперационного ультразвука позволяет обнаружить

80% опухолей размером от 1 см и более (рис. 18), располагающихся в «треугольнике гастрином». Сканирование скелета дает возможность выявить метастазы в кости.

Лечение. По данным литературы в 60% случаев гастриномы носят злокачественный характер. Метастазы в регионарные лимфатические узлы развиваются у 1/3 больных СЗЭ. У 10–20% больных уже при первичном обращении обнаруживают метастазы гастриномы в печень, в дальнейшем происходит метастазирование в кости. Наличие метастазов в печень обычно определяет плохой прогноз для больного, однако еще Эллисон описал нескольких больных с метастазами в печень, которые прожили 15–20 лет после гастрэктомии.

Основными показаниями для хирургического лечения являются: установленная локализация опухоли, отсутствие множественного эндокринного аденоматоза 1-го типа, метастазов.

Наличие множественного эндокринного аденоматоза 1-го типа — это отдельная серьезная проблема, которая требует углубленного подхода, и при верифицированном диагнозе показано в первую очередь удаление паращитовидных желез. У части больных после этой операции происходит нормализация уровня гастрина и желудочной секреции. У больных после резекции желудка или ваготомии наблюдают более тяжелое течение СЗЭ. По выражению Золлингера: «Худшая операция при СЗЭ — частичная резекция желудка». После таких операций необходимо проведение мощной непрерывной антисекреторной терапии под постоянным контролем с помощью эндоскопии и исследования желудочной секреции. Для этого используют две группы препаратов: блокаторы H₂-рецепторов гистамина и ингибиторы протонной помпы.

При неустановленной локализации опухоли показано проведение поддерживающей терапии ингибиторами протонной помпы с контрольным обследованием (ЭГДС, желудочная секреция, гастрин сыворотки) каждые 6–12 мес.

Следует отметить, что по сводным данным литературы 5-летняя выживаемость при синдроме Золлингера–Эллисона принципи-



Рис. 18. Гастринома

ально зависит от вида выполненной операции и составляет: после резекции 2/3 желудка 18%, субтотальной резекции желудка — 27%, резекции желудка с удалением гастриномы — 60–64%, гастрэктомии — 73%, а при **гастрэктомии как первичном вмешательстве 90%**!

Приобретенные заболевания: *Экзогенного характера*

Безоары желудка

Некоторые ошибочно полагают, что безоар является инородным телом, однако это не так. Безоар переводится с персидского, как инородная ткань, что в полной мере отражает сущность этого образования. Однако термин «безоар» имеет и арабское происхождение «*radzher*», что означает «противоядие». В работах Аристотеля сообщается о безоаровом камне как о вернейшем средстве против растительных и животных ядов. Стоил он баснословно дорого, и вплоть до XVIII в. его ввозили из Индии. Впервые в отечественной медицинской литературе безоар описал проф. В. М. Мыш в 1912 г.

Безоар — это пищевой конгломерат, сформированный из частиц овощей или фруктов и перемешанный со слизью. Безоары желудочно-кишечного тракта встречаются редко. По данным В. А. Арабаджяна и соавт. (1996), в мировой литературе описано всего около 400 наблюдений безоаров желудочно-кишечного тракта у человека.

В основу классификации безоаров положен их состав. В настоящее время пользуются **классификацией безоаров**, предложенной И. К. Пипиа, А. В. Телиа (1972):

1. Фитобезоары — «образования» из растительной пищи или клетчатки и косточек плодов (хурмы, фиников, вишни, инжира и т. д.).
2. Трихобезоары — «образования» из волос, а также из шерсти, щетины и т. д.
3. Трихофитобезоары — «образования» из волос и растительной пищи.
4. Себобезоары или липоидные безоары — «образования» из жира (в основном козьего или говяжьего).
5. Шеллако- и пиксобезоары — «образования», состоящие из шеллака и вообще смолистых веществ.
6. Псевдобезоары, *resp.* — промежуточные безоары:
 - а) образующиеся из слизи (*mucusbezoar*);
 - б) из сухого молока (*лактобезоар*);

в) из карбоксиметилцеллюлозы.

7. Гематобезоары — «образования» из крови.

8. Безоары-конкременты — «образования» из лекарственных и других веществ (магнезии, салола, бисмуткарбоната, древесного угля и т. д.).

9. Полибезоары (миксобезоары) формируются из непереваренных частичек пищи и мелких инородных тел (нити, частички древесины, кусочки металла).

Наиболее часто (70–75%) встречаются фитобезоары, состоящие из растительной клетчатки, кожуры и косточек плодов. Обычно формирование фитобезоаров наблюдается при употреблении в пищу большого количества хурмы — феномен образования плотного шара из хурмы. Значительно реже образование безоаров отмечается из плодов сливы, инжира, винограда, груш, фиников. Консистенция фитобезоаров может быть различной, вплоть до каменной плотности. Скорость формирования безоаров этого типа составляет от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Размеры их составляют от нескольких миллиметров до 20 см и более. Второе место по частоте занимают трихобезоары, состоящие из волос, которые попадают в желудок у психически больных лиц при привычке жевать волосы, и у детей. Трихобезоары могут достигать очень больших размеров — до 4,5 кг в массе. Иногда они являются как бы слепком желудка, заполняя практически весь его просвет (рис. 19).



Рис. 19. Трихобезоар в виде слепка желудка

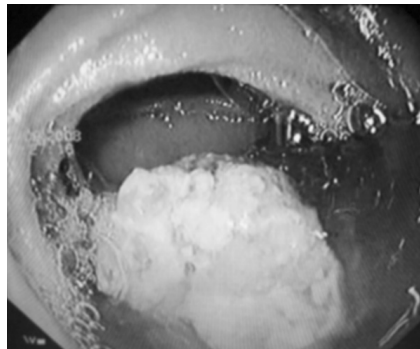


Рис. 20. Безоар в культе желудка после резекции

Образуются безоары в культе желудка после резекции (рис. 20), после ваготомии и пилоропластики, что связано со снижением переваривающей способности желудочного сока, а также моторно-эвакуаторной функции желудка и повышением вязкости желудочной слизи.

Другим предрасполагающим фактором служит автономная невропатия, обусловленная сахарным диабетом. Определенную роль в формировании безоаров отводят наличию грибковой флоры в желудке, при этом образуются дрожжевые безоары.

Прочие виды безоаров встречаются значительно реже. Среди них следует упомянуть о пиксобезоарах, образующихся при привычке жевать вар, смолу; себобезоарах — при употреблении в пищу большого количества животного жира, шеллакобезоарах, формирующихся из шеллачной смолы при употреблении политуры, нитролаков. У недоношенных детей, находящихся на искусственном вскармливании, возможно образование из лактозы и казеина лактобезоаров.

Клинические проявления безоаров желудка зависят от их природы, массы, количества, локализации, формы и длительности нахождения в желудке. Пациенты предъявляют **жалобы** на чувство переполнения в области эпигастрия, тошноту и рвоту, постоянные тупые боли в подложечной области, усиливающиеся после еды, отрыжку с неприятным запахом. При больших размерах безоаров отмечают общую слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, потеря в весе. Описаны случаи ущемления безоара в выходном отделе желудка, сопровождающиеся интенсивными схваткообразными болями в верхней части живота, многократной рвотой желудочным содержимым без примеси желчи. Крупные безоары могут вызывать изъязвление стенки желудка с кровотечением, развитие пролежня стенки желудка вплоть до перфорации.

Диагноз часто устанавливают при рентгеноскопии желудка, но необходима и гастроскопия для дифференцирования безоара от опухоли. Пищевой конгломерат, или безоар, часто можно удалить эндоскопическим путем. Некоторые фитобезоары могут частично перевариваться целлюлозой, поэтому их легче удалить после промывания желудка. Иногда требуется хирургическое вмешательство. Если безоар мигрирует в тонкую кишку, развивается тонкокишечная непроходимость. Лечение метоклопрамидом на фоне диеты

с малым количеством клетчатки может служить профилактикой рецидива безоара.

В интактном желудке безоары образуются редко.

Лечение безоаров небольших размеров назначают с консервативных мероприятий, которые включают в себя: прием внутрь 10% раствора гидрокарбоната натрия, молока, щелочных минеральных вод. Высокоэффективным является и эндоскопическое размельчение с помощью специальных инструментов с последующим извлечением и отмыванием фрагментов через толстый желудочный зонд. При неэффективности эндоскопических попыток размельчить и удалить безоар, при безоарах больших размеров, а также при осложнениях показано оперативное лечение — гастротомия, удаление безоара, устранение осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Редкие хирургические заболевания желудка являются интересной и малоизученной проблемой абдоминальной хирургии и требуют более углубленного исследования. Благодаря низкой частоте встречаемости хирурги не достаточно информированы о клинике, диагностике, принципах лечения и особенностях хирургической тактики данных заболеваний.

Предложенная рабочая классификация редких хирургических заболеваний желудка позволяет упорядочить и выделить в отдельные группы различные болезни, учитывая при этом этиологические и патогенетические аспекты заболеваний.

Коллектив авторов надеется, что данное учебное пособие, в котором отражены только самые основные проявления редких заболеваний желудка, принципы диагностики и хирургической тактики, поможет в повседневной работе клиницисту.

Завершить данное пособие хотелось бы рекомендацией Общества по редким заболеваниям: **«Когда симптомы не позволяют поставить знакомый диагноз, подумайте о том, что это редкое заболевание».**

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арабаджян В. А., Легина В. В., Громов В. Ф.* и др. Безоары желудка // Рос. мед. журн. — 1996. — № 4. — С. 51–53.
2. *Ашкрафт К. У., Холдер Т. М.* Детская хирургия. — СПб.: Хардфорд, 1996. — 384 с.
3. *Горбашко А. И., Батчаев О. Х., Рахманов Р. К., Ильина О. И.* Способ диагностики и оперативного лечения дивертикула дна желудка // Вестник хирургии. — 1991. — 146: 5/6. — С. 84–85.
4. *Коркмазов М. С.* Перегибы и завороты желудка у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
5. *Королев М. П., Волерт Т. А.* Лечебная тактика при синдроме Дъелафуа // Научно-практич. ежегодная конференция Ассоц. хирургов Санкт-Петербурга. — СПб., 2001. — С. 104–107.
6. *Королев М. П., Волерт Т. А.* Синдром Дъелафуа // Клин. эндоскопия. — 2006. — № 1(7). — С. 2–9.
7. *Королев М. П., Ореховская С. В., Филиппов А. В.* Диагностика и лечение синдрома Дъелафуа // Вестн. хирургии. — 1999. — № 6. — С. 26–27.
8. *Косолапенков А. Ю., Грященко О. В., Кудба Н. Н.* К вопросу о болезни Дъелафуа // Хирургия на пороге XXI века. — Астрахань, 2000. — С. 73–76.
9. *Кривченя Д. Ю., Даньшин Т. І., Сорока В. П.* та ін. Подвоєння травневого тракту у дітей // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. — Запоріжжя, 2005. — Т. 2. — С. 124–126.
10. *Крылов Н. Н.* Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причина, факторы риска, диагностика, лечение // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001 — № 11(5). — С. 76–87.
11. *Кузьмин И. В., Булычев И. В., Забазный Н. П.* и др. Болезнь Дъелафуа: особенности собственного наблюдения и обзор литературы // Новый хир. арх. — 2002 — № 1(6). — С. 10–18.
12. *Кузьминов А. М.* Ангиодисплазии кишечника: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1997.

13. *Кургузов О. П.* Заворот желудка // Хирургия. — 1998. — № 4. — С. 62–68.
14. *Кургузов О. П., Кузнецов Н. А.* Флегмона желудка: Обзор // Хирургия. — 1995. — № 6. — С. 52–55
15. *Литовка В. К., Лысенко А. В., Литовка Е. В.* Врожденное кистозное удвоение желудка у ребенка, симулировавшее опухоль // Клінічна хірургія. — 2000. — № 8. — С. 56.
16. *Михалев А. И., Батьков В. А.* Редкий случай острого заворота желудка // Рос. журн. по гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1994. — № 4(4). — С. 109–111.
17. *Михалева Л. М., Канарейцева Т. Д., Нечеснюк С. Ю.* Профузное желудочное кровотечение у больной с синдромом Дъелафуа // Арх. патологии. — 1997. — Т. 59, № 1. — С. 60–62.
18. *Москаленко В. З., Журило И. П., Литовка В. К.* Редкие случаи в практике детского хирурга. — Донецк: Донеччина, 2004. — 162 с.
19. *Пипиа И. К., Телиа А. В.* Клиника и лечение безоаров желудка и кишок у людей. — Тбилиси, 1972.
20. *Ситковский Н. Б., Плотников А. Н.* Отдаленные результаты лечения удвоения желудка у детей // Клінічна хірургія. — 1999. — № 6. — С. 47–48.
21. *Топузов В. С., Давиденко В. Б., Пащенко Ю. В.* и др. Заворот желудка у ребенка // Хирургия. — 1993. — № 8. — С. 87–88.
22. *Федоров В. Д., Кубышкин В. А., Скуба Н. Д.* и др. Рецидивирующие профузные кровотечения при ангиодисплазии желудка // Хирургия. — 1999. — № 9. — С. 4–8.
23. *Фомин П. Д., Никишаев В. И., Музыка С. В.* Диагностика и лечение болезни Дъелафуа // Український медичний часопис. — 2003. — № 2(34). — С. 116–120.
24. *Чананов С. Н., Кисляков В. А.* Заворот желудка // Вестн. хирур. им. И. И. Грекова. — 1992. — № 148(4). — С. 49–50.
25. *Anagnostara A., Koumanidou C., Vakaki M.* et al. Chronic gastric volvulus and hypertrophic pyloric stenosis in an infant. J Clin Ultrasound. — 2003. — N 31. — P. 383–386.
26. *Ashok L., Anand L., Surendran R., Jayanthi V.* Acquired volvulus following Nissen fundoplication. Trop Gastroenterol. — 2003. — N 24. — P. 37–38.
27. *Ashour M. A., Millward S. F., Hadziomerovic A.* Embolotherapy of a Dieulafoy lesion in the cecum: casereport and review of the literature. J Vasc Interv Radiol. — 2000. — N 11. — P. 1059–1062.

28. *Atten Mary Jo, Ahmed Saeed, Attar Bashar M., Richter Harry III.* Jejunal cirroid aneurysm: A rare cause of massive lower gastrointestinal hemorrhage // Southern Medical Journ. — 2000. — Vol. 93, N 1. — P. 1122–1125.
29. *Balsarak J. C., Neel D.* Intraoperative endoscopy as an adjunct to surgical ligation of multiple arterio-venous malformations // Surg. Lap. Endo. — 1996. — Vol. 6. — P. 68–70.
30. *Basaran U. N., Inan M., Ayhan S.* et al. Acute gastric volvulus due to deficiency of the gastrocolic ligament in a newborn. Eur J Pediatr. — 2002. — N 161. — P. 288–290.
31. *Bimal P. Sood, Naveen Kalra, S. Suri* CT features of acute phlegmonous gastritis. Journal of Clinical Imaging. — 2000. — N 24. — P. 287–288.
32. *Blecker D., Bansal M., Zimmerman R. L.* et al. Dieulafoy's lesion of the small bowel causing massive gastrointestinal bleeding: two case reports and literature review // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 96, N 3. — P. 902–905.
33. *Carreno G., Sanchez R., Alonso R. A.* et al. Laparoscopic repair of Bochdalek's hernia with gastric volvulus. Surg Endosc. — 2001. — N 15. — P. 1359.
34. *Channer L. T., Squires G. T., Price P. D.* Laparoscopic repair of gastric volvulus. JSLS. — 2000. — N 4. — P. 225–230.
35. *Daher P., Karam L., Riachy E.* Prenatal diagnosis of an intrathoracic gastric duplication: a case report // J. Pediatr. Surg. — 2008. — Vol. 43, N 7. — P. 1401–1404.
36. *Darani A., Mendoza-Sagaon M., Reinberg O.* Gastric volvulus in children. J Pediatr Surg. — 2005. — N 40. — P. 855–858.
37. *Estevao-Costa J., Soares-Oliveira M., Correia-Pinto J.* et al. Acute gastric volvulus secondary to a Morgagni hernia. Pediatr Surg Int. — 2000. — N 16. — P. 107–108.
38. *Farag S., Fiallo V., Nash S., Navab F.* Gastric perforation in a case of gastric volvulus. Am J Gastroenterol. — 1996. — N 91. — P. 1863–1864.
39. *Gauderer M. W.* Percutaneous endoscopic gastrostomy-20 years later: a historical perspective. J Pediatr Surg. — 2001. — N 36. — P. 217–219.
40. *Godshall D., Mossallam U., Rosenbaum R.* Gastric volvulus: case report and review of the literature. J Emerg Med. — 1999. — N 17. — P. 837–840.
41. *Harinath G., Senapati P. S., Pollitt M. J., Ammori B. J.* Laparoscopic reduction of an acute gastric volvulus and repair of a hernia of Bochdalek. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. — 2002. — N 12. — P. 180–183.

42. *Hassan M. A. G, Grover V. K. and Sameer H.* Trichobezoar with Gastric Ulcer Perforation — A Case Report; Kuwait Medical Journal. — 2003. — N 35(4). — P. 296–298.

43. *Hoover K., Piotrowski J., St. Pierre K. et al.* Simultaneous gastric and small intestinal trichobezoars—a hairy problem; JPS. — 2006. — N 41. — P. 1495–1497.

44. *Jensen A. R., Frankiem C. T., Steve Lebovitch S. et al.* Gastric outlet obstruction secondary to a large trichobezoar; JPS. — 2005. — N 40. — P. 8.

45. *Joko T., Tanaka H., Hirakata H. et al.* Phlegmonous gastritis in a haemodialysis patient with secondary amiloidosis. Nephrol Dial Transplant. — 1999. — N 14. — P. 196–198.

46. *Katkhouda N., Mavor E., Achanta K. et al.* Laparoscopic repair of chronic intrathoracic gastric volvulus. Surgery. — 2000. — N 128. — P. 784–790.

47. *Komuro H., Matoba K., Kaneko M.* Laparoscopic gastropexy for chronic gastric volvulus complicated by pathologic aerophagia in a boy. *Pediatr Int.* — 2005. — N 47. — P. 701–703.

48. *Kuenzler K. A., Wolfson P. J., Murphy S. G.* Gastric volvulus after laparoscopic Nissen fundoplication with gastrostomy. *J Pediatr Surg.* — 2003. — N 38. — P. 1241–1243.

49. *Marc J. S., Rene W. M., Guido N. J.* Acute phlegmonous gastritis. *Gastrointest Endosc.* — 1996. — N 44. — P. 80–83.

50. *Naim H. J., Smith R., Gorecki P. J.* Emergent laparoscopic reduction of acute gastric volvulus with anterior gastropexy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* — 2003. — N 13. — P. 389–391.

51. *Nikolaidis N., Zazos P., Giouleme O. et al.* Endoscopic band ligation of Dieulafoy-like lesions in the upper gastrointestinal tract // *Endoscopy.* — 2001. — Vol. 33, N 9. — P. 754–760.

52. *Okamoto T., Takamizawa S., Yokoi A. et al.* Completely isolated alimentary tract duplication in a neonate // *Pediatr. Surg. Int.* — 2008. — Vol. 24, N 10. — P. 1145–1147.

53. *Paraf F.* Maladie de Dieulafoy de la vesicule biliaire: premier cas? *Gastroenterol Clin Biol.* — 1996. — Vol. 20, N 8–9. — P. 712.

54. *Puchner R., Allinger S., Knoflach P.* Stellenwert der diagnostischen und interventionellen Endoskopie bei der akuten, nichtvarikosen, oberen gastrointestinalen Blutungen // *Acta Med. Austriaca.* — 1995. — Vol. 22, N 1–2. — P. 6–8.

55. *Rollhauser C., Fleischer D. E.* Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // *Endoscopy.* — 2002. — Vol. 34, N 2. — P. 111–118.

56. *Schmulewitz N., Baillie J.* Dieulafoy lesions: a review of 6 years of experience at a tertiary referral center // *Am J Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 96, N 6. — P. 1688–1694.

57. *Schultz M. J., Hulst R. W. M., Tutgat G. N. J.* Acute phlegmonous gastritis. *Gastrointest Endosc.* — 1996. — N 44. — P. 80–83.

58. *Shah A., Shah A.V.* Laparoscopic gastropexy in a neonate for acute gastric volvulus. *Pediatr Surg Int.* — 2003 — N 19. — P. 217–219.

59. *Singleton A.C.* Chronic gastric volvulus. *Radiology.* — 1940. — N 34. — P. 53–61.

60. *Siu W. T., Leong H. T., Li M. K.* Laparoscopic gastropexy for chronic gastric volvulus. *Surg Endosc.* — 1998. — N 12. — P. 1356–1357.

61. *Staroverov V. V., Kisel A. T.* et al. A case of phlegmonous gastritis diagnosed by echography. *European Journal of Ultrasound.* — 2001. — N 13. — P. 197–200.

62. *Takatoshi J., Hiroshi T.* et al. Phlegmonous gastritis in a haemodialysis with secondary amiloidosis. *Nephrol Dial Transplant.* — 1999. — N 14. — P. 196–198.

63. *Ventura D. E., Herbella F. A. M., Schettini S. T.* et al. Rapunzel syndrome with a fatal outcome in a neglected child; *JPS.* — 2005. — N 40. — P. 1665–1667.

64. *Vesoulis Z., Naik N., Maseelall P.* Histopathologic changes are not specific for the diagnosis of gastric antral vascular ectasia syndrome // *Am. J. Clin. Pathol.* — 1998. — Vol. 109. — P. 558–564.

65. *Wasselle J. A., Norman J.* Acute gastric volvulus: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol.* — 1993. — N 88. — P. 1780–1784.

66. *Wolfgang R., Lee J. G., Odaka A.* et al. Laparoscopic gastropexy for acute gastric volvulus: a case report. *J Pediatr Surg.* — 1999. — N 34. — P. 477–478.

67. *Yarze J. C., Schupp S. L., Fritz H. P., Lusignan D. N.* Hemorrhage related to an anal dieulafoy-like lesion // *Am. J. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 95, N 6. — P. 1593–1594.

68. *Zent R. M., Cothren C. C., Moore E. E.* et al. Gastric Trichobezoar and Rapunzel Syndrome; the American College of Surgeons. — 2004. — 990 p.

Для заметок

Для заметок

В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, А. М. Данилов

РЕДКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Учебное пособие

Подписано в печать 10.10.2013 г. Формат бумаги 60×84¹/₁₆.

Бумага офсетная. Гарнитура NewtonС.

Печать офсетная. Уч.-изд. л. 2,23. Усл. печ. л. 3,255.

Тираж 100 экз. Заказ № 374.

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.