**Поздний (гипогликемический) демпинг-синдром** менее распространен, чем ранний. Общим для раннего и позднего демпинг-синдрома является то, что они наступают последовательно, соответственно, через 10-15 мин и 1-3 ч после еды, следуя один за другим.

**Патогенез** позднего синдрома связывают с избыточной продукцией инсулина в ответ на быстрое поступление углеводов из желудка в тонкую кишку, их скорое всасывание и развитие гипергликемии во время ранней демпинг-реакции. В результате гиперинсулинемии состояние гипергликемии сменяется реактивной гипогликемией.

Характерными симптомами являются слабость, головокружение, резкое чувство голода, сосущая боль в эпигастральной области, дрожь, сердцебиение, снижение артериального давления, иногда брадикардия, бледность кожных покровов, пот. Больной получает облегчение после приема сахара, печенья, хлеба. Для предотвращения выраженных проявлений этого синдрома больные стараются чаще принимать пищу. Пероральный тест на толерантность к глюкозе позволяет обнаружить позднюю гипогликемию.

Лечение. У большинства больных любой из форм демпинг-синдрома консервативное лечение оказывается успешным и включает диетотерапию, состоящую в приеме частыми (до 5-6 раз в день) малыми порциями высококалорийной пищи, богатой белками, жирами и с низким содержанием углеводов. Сахар и другие углеводы, и, в особенности, молоко следует резко ограничить или исключить из диеты. Необходимо избегать или ограничивать прием жидкости во время еды. Пищу следует принимать в теплом виде с ограничением жидкости между ее приемами. Эти меры уменьшают осмотическую нагрузку, которой подвергается тощая кишка и, таким образом, купируют симптомы без риска нарушения питания. В дополнение к диетотерапии помощь могут оказать холинолитические препараты (атропин), антагонисты серотонина, ганглиоблокаторы. Соматостатин или его аналог длительного действия октреотид (сандостатин) также используются в лечении демпинг-синдрома. Эти гормоны тормозят секрецию большинства регулирующих пептидов, снижают интестинальную моторику и секрецию.

Хирургическое лечение показано не более чем 5% больных, страдающих неустранимыми симптомами, которые сохраняются в течение более чем 1-2 лет. Выполняются следующие операции:

1) гастродуоденоеюнопластика, с использованием изоперистальтической вставки из тощей кишки длиной 10-15 см между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой у больных, перенесших резекцию желудка по типу Бильрот-II Кишечный трансплантат обеспечивает порционное поступление содержимого из культи желудка в двенадцатиперстную кишку. При этом в тощей кишке улучшаются процессы всасывания и переваривания продуктов гидролиза, витаминов, электролитов. В двенадцатиперстной кишке происходит выравнивание осмолярности содержимого с осмолярностью плазмы;

2) реконструкция гастроеюнального анастомоза по Ру, которую некоторые хирурги считают весьма эффективной для этих больных.

**Гастростаз и дуоденостаз**

Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка в отдаленные сроки, или его атония, иногда наблюдается без явного механического препятствия. Обычно осложнение возникает после различных видов ваготомии вследствие парасимпатической денервации желудка. Ведущими симптомами являются тошнота, рвота, боль после еды, потеря массы тела.

В диагностике используются рентгеновский и эндоскопический методы. У большинства больных рентгенологически наблюдается длительная задержка контрастного вещества в желудке и увеличение его объема. С помощью гастроскопии обычно удается исключить механическое нарушение проходимости, связанное с неадекватным дренированием желудка при пилоропластике или гастроэитероанастомозе, а также другие синдромы с аналогичными проявлениями.

Лечение. При адекватной дренирующей операции и проходимом гастроэитероанастомозе у большинства больных в результате консервативного лечения (бензогексоний, метоклопрамид, цизаприд), оказывающего регулирующее и нормализующее влияние на функцию ЖКТ, симптомы гастростаза с течением времени проходят.

Хирургическое лечение показано лишь при безуспешной консервативной терапии. Удовлетворительные клинические результаты отмечены после резекции желудка у больных с ранее выполненной стволовой ваготомией или же после реконструкции гастроэнтероанастомоза на отключенной по Ру петле тощей кишки после антрумэктомии с ваготомией.

Послеоперационный парез двенадцатиперстной кишки, или дуоденостаз, без явного механического препятствия возникает обычно после стволовой ваготомии. Причина остается не вполне установленной. Нередко функциональные нарушения моторики двенадцатиперстной кишки предшествуют оперативному вмешательству. Осложнение проявляется чувством тяжести в эпигастральной области и правом подреберье, горечью во рту, тошнотой.

При рентгенологическом исследовании отмечается картина дуоденостаза: значительное расширение двенадцатиперстной кишки и длительная задержка в ней контрастного вещества.

Эндоскопия и УЗИ дают возможность дополнительно подтвердить данные рентгенологического исследования и исключить механическое препятствие на уровне дуоденоеюнального перехода.

**Лечение** — консервативное с использованием медикаментозных средств, восстанавливающих моторику двенадцатиперстной кишки. При безуспешности консервативной терапии показано хирургическое лечение, характер которого зависит от клинической ситуации. Предпочтение отдается операции резекции желудка с формированием гастроэнтероанастомоза на отключенной по Ру петле.

Нередко гастростаз и дуоденостаз могут возникнуть вследствие пилородуоденального стеноза и рубцовой деформации желудка, которые наступают после СПВ в результате заживления язвы путем рубцевания или вследствие сдавления, перегиба, деформации после дренирующих желудок операций и ваготомии. Это может вызвать рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит и возникновение пептической язвы желудка. Стеноз и деформация желудка в виде песочных часов наблюдаются преимущественно после СПВ. Осложнение встречается крайне редко.

**Симптомы и признаки.** Боли в эпигастралыюй области и за грудиной, отрыжка, рвота, изжога, потеря массы тела.

Рентгеновское исследование — увеличение желудка, задержка контрастной массы в его просвете (более 12 ч).

Эндоскопия — признаки гастрита и эзофагита. Не удается провести эндоскоп ниже стеноза.

**Лечение** — оперативное, антрумэктомия (резекция 2/3 желудка).

**Рефлюкс-гастрит**

Рефлюкс-гастрит (щелочной гастрит) — синдром, развивающийся вследствие постоянного заброса дуоденального содержимого в просвет желудка или его культи.

Он наблюдается вследствие удаления пилорического сфинктера при дистальной резекции желудка, гастрэктомии или антрумэктомии, его рассечения с целью пилоропластики или выключения при гастроэнтероанастомозе. Синдром редко возникает после селективной проксимальной ваготомии. Щелочной гастрит является неизбежным и обычно бессимптомным явлением у большинства больных, оперированных на желудке. Содержимое верхнего отдела тонкой кишки (желчь, панкреатический и кишечный сок), забрасываемое в желудок и нижнюю часть пищевода, может дать начало возникновению эрозивного гастрита и (или) эзофагита. Полагают, что повреждение слизистой в данном случае связано с разрушением щелочью защитного слоя слизи на внутренней поверхности желудка. Это приводит к обратной диффузии НС1 в клетки слизистой оболочки. Падение рН в слизистой желудка вызывает выделение гистамина, что служит причиной увеличения проницаемости капилляров и кровотечения из слизистой. Происходит нарушение функции защитного барьера слизистой оболочки, в последней возникают отек и кровоизлияния, нарушения микроциркуляции и ишемия, ведущие к снижению регенераторной способности эпителия. Развивается эрозивный гастрит, в результате которого может возникнуть рецидивная язва желудка или его культи, а, возможно, и рак этой локализации.

**Клинические проявления.** У больных возникают боли в подложечной области, рвота желчью или пищей, смешанной с желчью, срыгивание. Боли и рвота ведут к ограничению приема пищи и похуданию. Может наблюдаться рвота с примесью крови, мелена, железодефицитная анемия.

Эндоскопическое исследование с обязательным взятием биоптатов из слизистой желудка обычно выявляет диффузный гастрит, эрозии и заброс желчи в желудок. В биоптатах находят воспалительную реакцию, эрозии. Иногда видны подслизистые кровоизлияния, интестинальная метаплазия эпителия слизистой желудка и рак. Четкой связи между клиническими симптомами и данными эндоскопического и гистологического исследования не существует.

**Лечение.** Консервативное лечение проводится у больных с умеренно выраженными симптомами и включает применение следующих средств: холестирамин (связывает желчные кислоты в кишечнике и образует невсасываемые комплексы), сукральфат, вентер (защищают слизистую от пепсина, НС1 и желчных солей), метоклопрамид (церукал) и цизаприд (нормализуют желудочное и дуоденальное опорожнение,.предупреждая стаз и дуоденально-желудочный рефлюкс).

Хирургическое лечение показано больным с выраженными симптомами при безуспешности медикаментозного лечению. Цель операции — предотвратить попадание поджелудочно-желчного и дуоденального секретов в желудок или его культю. Выбор хирургического метода зависит от характера ранее выполненной операции. После стволовой ваготомии и дренирующей операции может быть выполнена антрумэктомия с формированием гастроеюналыюго анастомоза по Ру. После резекции желудка может быть использована изоперистальтическая вставка между остатком желудка и двенадцатиперстной кишкой или наложение гастроэнтероанастомоза на отключенной по Ру петле. Эта операция применяется большинством авторов и эффективна у 70-80% больных.

**Рак желудка или его культи**

Некоторые ретроспективные сообщения свидетельствуют об увеличивающемся риске рака желудка после его резекции или стволовой ваготомии и дренирующей операции. Частота рака культи желудка варьирует от 0,4 до 8,9%. Латентный период колеблется от 10 до 30 лет.

Этиопатогенетическими факторами, возможно, являются гипох-лоргидрия и дуоденоэнтерогастральный рефлюкс. Гипохлоргидрия способствует усиленному росту микрофлоры, включающей анаэробы. Возникновение рака желудка или его культи может быть связано также с образованием эндогенных канцерогенов вследствие воздействия бактерий на попадающие в желудок желчные кислоты, атрофическим гастритом, интенстиналыюй метаплазией и дисплазией желудочного эпителия.

Рак желудка или его культи должен подозреваться у больных, у которых развились симптомы рецидивной язвы или другого пострезекционного и постваготомического синдрома через 5-10 и больше лет после операции по поводу доброкачественной язвы. Диагноз устанавливается с помощью контрастного исследования желудка, эндоскопии с биопсией.

**Лечение** заключается в радикальном удалении части или всего желудка, оставшейся его культи с расширенной лимфаденэктомией или паллиативном вмешательстве по показаниям.

Прогноз часто оказывается плохим ввиду позднего обращения больного и агрессивности ракового поражения. Для скринингового выявления рака желудка, вероятно, необходимо систематическое эндоскопическое наблюдение оперированных больных.

**Безоары**

Безоары (от арабского badzar — предохраняющий от яда) представляют собой твердую массу из консолидировавшихся остатков пищи, в норме иногда обнаруживаемую в желудке или кишечнике жвачных животных.

Безоары в оперированном желудке могут образоваться из непереваренных продуктов овощей или фруктов (фитобезоары) и связаны со вторичными моторными и секреторными нарушениями после операции на желудке (застой в желудке при снижении функции желудочного сока). Безоары желудка, постепенно увеличиваясь, могут достигать значительных размеров (свыше 10 см в поперечнике).

**Клинические проявления.** Больные жалуются на тошноту, рвоту, полноту и боль в эпигастралыюй области, дурной запах при дыхании, раннее пресыщение. Могут возникать осложнения — изъязвление слизистой желудка, кровотечение, перфорация, тонкокишечная обтурация, нарушение питания.

**Диагноз** основывается на данных эндоскопии, рентгенологического исследования, УЗИ.

С целью лечения внутрь назначаются пищеварительные энзимы, иногда удается эндоскопическое разрушение (измельчение, фрагментация) и удаление безоара. Операция показана при безуспешности консервативного, или эндоскопического лечения, или при наступивших опасных для жизни осложнениях.

С целью профилактики безоара или его рецидива больным рекомендуется диета с низким содержанием растительных волокон.

**Хронический панкреатит**

Хронический панкреатит может наступить после резекции желудка и ваготомии вследствие операционной травмы, приводящей к развитию острого панкреатита, затем переходящего в хронический. Другими причинами являются пенетрация язвы в поджелудочную железу, атония двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз), вызывающая нарушение эвакуации из приводящей петли, и повышение давления в просвете двенадцатиперстной кишки, в протоках печени и поджелудочной железы. Ведущим клиническим симптомом является постоянная боль в эпигастралыгой области опоясывающего характера. При хроническом панкреатите вследствие дефицита панкреатитических ферментов могут наблюдаться нарушения всасывания, поносы, потеря массы тела. При пальпации выявляется выраженная болезненность в проекции поджелудочной железы.

**Диагностика** пострезекционного (ваготомического) панкреатита сложна. Важное значение имеют УЗИ и КТ поджелудочной железы. С помощью лабораторных методов необходимо исследовать активность ферментов поджелудочной железы, которая оказывается сниженной. Надлежит исключить и другие причины абдоминальной боли.

**Лечение** должно быть направлено на устранение причин, вызвавших хронический панкреатит. В случае необходимости показана оперативная декомпрессия протоковой системы поджелудочной железы.

**Холелитиаз**

Полагают, что парасимпатическая денервация желчных путей вызывает атонию последних и нарушение функции сфинктеров терминального отдела холедоха. Застой и повышение концентрации желчи в желчном пузыре способствует камнеобразованию.

**Диагностика** и **лечение** желчнокаменной болезни осуществляется по хорошо известным принципам.

Таким образом, после резекции желудка или ваготомии больных могут беспокоить чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, боли в животе, тошнота и рвота, изжога или же головокружение и дурнота после приема пищи, поносы, потеря массы тела, анемия и др. Эти жалобы могут быть обусловлены незажившей, рецидивной или пептической язвой анастомоза, стенозом отводящей (приводящей) петли, гастритом вследствие рефлюкса желчи, рефлюкс-эзофагитом, нарушением проходимости пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, слишком быстрым опорожнением желудочной культи, вновь возникшей карциномой желудка или его культи, а также рецидивом рака после операции и др.

Клинически выраженные поздние осложнения могут быть устранены с помощью повторной операции. Однако у большинства больных, перенесших операцию на желудке и жалующихся на расстройства функции органов пищеварения, нарушения бывают умеренными и подлежат консервативному лечению.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Желудок и двенадцатиперстная кишка, М: Медицина, 2001 г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992 г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке, М.: Медицина, 2002 г.