

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕКРОЗА КУЛЬТИ ПОСЛЕ ДИСТАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЙ

А. А. Хачатрян

*/Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци,
кафедра общей хирургии/
375025 Ереван ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: некроз культи желудка, основные факторы риска, дистальная резекция желудка

Некроз культи желудка – осложнение дистальной резекции желудка, характеризующееся тем, что на передней или задней стенке культи желудка вне линии анастомоза появляются различной величины некротические участки с тенденцией к перфорации.

Принято считать, что некроз желудочной стенки – специфичное осложнение селективной проксимальной ваготомии. Что касается резекции желудка, то в литературе господствует мнение, что данное осложнение встречается редко, в основном после высоких (субтотальных) резекций. Вместе с тем, есть единичные сообщения о некрозах культи желудка, развившихся после резекций 2/3, 3/4 желудка. При этом причины развития некроза культи желудка после таких типичных резекций не обсуждаются.

На основе анализа клинического материала (12 наблюдений некроза культи желудка) и литературных данных [1,3,5,7–9] мы пришли к выводу, что основными факторами риска развития некроза культи желудка являются нарушение кровоснабжения культи желудка, травма стенки желудка, панкреатит, флегмона культи желудка.

Нами установлено, что основное значение в развитии некроза культи желудка после дистальной резекции имеет нарушение кровоснабжения через систему восходящей ветви левой желудочной артерии и коротких артерий желудка. Восходящие ветви левой желудочной артерии, которые кровоснабжают область кардии, дна желудка и пищевод, имеют огромное потенциальное значение в кровоснабжении верхних отделов желудка. Сохранение их во время резекции желудка необходимо для восстановления кровоснабжения его культи. Так, по данным экспериментальных исследований, деваскуляризация и мобилизация желудка для резекции 2/3 его с сохранением только восходящих ветвей левой желудочной артерии не приводит к нарушению кровоснабжения в культе желудка. Сохранение коротких артерий при резекции 2/3 желудка способствует быстрому и лучшему восстановлению кровоснабжения культи желудка [10].

При проведении экспериментов на модели культи желудка выяснилось, что перевязка левой желудочной артерии у чревного ствола с сохранением ее восходящих ветвей не влияет на наполнение сосудов культи желудка контрастной массой.

При скелетизации от сосудов малой кривизны с перевязкой восходящих ветвей левой желудочной артерии и наложении на желудок клеммы Пайра на 4 см ниже пищевода имелись дефекты наполнения сосудов контрастной массой в пределах сохраненной части малой кривизны. При таком же уровне наложения клеммы и перевязке левой желудочной артерии около места ее отхождения и при оставлении ее желудочных (восходящих) ветвей на малой кривизне сосуды подслизистого слоя всей остающейся части желудка хорошо наполнялись во всех опытах [8].

Важность кровоснабжения через систему восходящей ветви левой желудочной артерии подтверждается также на примере нашего наблюдения: у больного некроз области дна культи желудка развился после релапаротомии по поводу кровотечения из культи желудка и лигирования малой кривизны. В данном случае лигирование малой кривизны привело к нарушению кровоснабжения через систему восходящей ветви левой желудочной артерии и развитию ишемического некроза области дна культи желудка.

Одной из основных причин развития некроза культи желудка является также скелетирование желудка в области большой кривизны выше уровня пересечения органа, что приводит к нарушению кровоснабжения культи желудка в области большой кривизны.

Изучение влияния перевязки сосудов большой кривизны на наполнение сосудов контрастной массой выявило следующее: при выключении сосудов большой кривизны выше линии пересечения (примерно на 4 см) с сохранением лишь нескольких коротких сосудов желудка контрастное вещество наполняет сосуды подслизистого слоя культи желудка только вблизи большой кривизны в области дна (фактически, в области сохраненных сосудов большой кривизны). Дефекты наполнения отмечались на обеих стенках желудка в пределах 5–32% от общей площади культи желудка [8]. Кроме того, имеется определенная зависимость между числом сохраняемых стволов коротких сосудов и длиной участка желудочной стенки по большой кривизне, в которой при трансиллюминации определяется пульсирующий кровоток. Так, во всех случаях перевязки двух или трех коротких сосудов длина жизнеспособной зоны в скелетированной части желудка не превышала 2–4 см; если все короткие сосуды сохранялись, длина этого участка равнялась 6–7 см [5,9]. Из этого видно, что короткие сосуды, оставленные выше линии пересечения органа, не всегда в состоянии обеспечить достаточное кровоснабжение культи желудка.

Роль скелетизации большой кривизны желудка выше уровня пересечения органа в развитии некроза культи желудка подтверждается также на нашем следующем примере: во время резекции желудка было обнаружено, что селезенка на большом протяжении спаяна по большой кривизне с желудком, что потребовало ее выделения с перевязкой коротких сосудов желудка выше уровня пересечения органа; в послеоперационном периоде развился некроз культи желудка ближе к большой кривизне.

Таким образом, скелетизация культи желудка по большой кривизне выше уровня пересечения органа является одним из главных факторов риска развития в послеоперационном периоде некроза культи желудка и может служить объяснением частого развития некроза в области большой кривизны.

В связи с этим фактором риска развития некроза культи желудка является также спленэктомия, что может привести к нарушению кровоснабжения культи желудка через короткие сосуды. Об этом свидетельствует также и тот факт, что большинство авторов отмечали развитие некроза культи желудка вблизи большой кривизны после спленэктомии [5,9]. Более того, как указывают Stallard et al. [11], ишемия большой кривизны желудка – возможное осложнение спленэктомии.

Следующим фактором риска развития некроза культи желудка является травматизация стенки желудка в процессе его резекции. В литературе есть сообщения о послеоперационных наружных свищах желудка, возникших вследствие травмы желудочной стенки во время операции [2]. Данный фактор отмечается главным образом при выраженном спаечном процессе, сквозном проколе стенки желудка при прошивании кровоточащего сосуда. Возникшая при этом внутристеночная гематома может привести в последующем к некрозу культи желудка [7].

Подобный механизм развития некроза культи желудка отмечался нами у 2 больных, у которых резекция желудка производилась в условиях выраженного спаечного процесса. Косвенно травматическая этиология в этих случаях подтверждается тем, что после ушивания некротического дефекта не последовало повторной перфорации. Между тем, если бы основной причиной при этом была ишемия, простое ушивание перфорационного отверстия без устранения истинной причины развития осложнения – ишемии привело бы к повторной перфорации стенки культи желудка, что мы наблюдали у 7 больных.

По данным литературы, некроз культи желудка может развиваться и вследствие давления, вызванного внутрибрюшным дренажем или из-за травмы стенки желудка назогастральным зондом, особенно при применении метода активной аспирации желудочного содержимого.

Фактором риска развития некроза культи желудка является также острый послеоперационный панкреатит, который чаще развивается после резекции желудка при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы [4]. Выделение язвы в этих случаях сопряжено с опасностью повреждения ткани поджелудочной железы. Деструкция при послеоперационном панкреатите развивается сравнительно быстро [6]. Прогрессирующее течение панкреонекроза характеризуется периодом постнекротических и гнойных осложнений, который обычно начинается на 7–14-е сутки от начала заболевания. К висцеральным осложнениям в постнекротическом периоде относятся свищи желудка и кишечника. Общеизвестно также, что панкреонекроз нередко ведет к недостаточности швов анастомоза [6].

Следует отметить, что в литературе не обсуждается роль панкреатита в качестве фактора риска развития некроза культи желудка. Между тем, имеется сообщение [3], свидетельствующее о 8 случаях некроза культи желудка, когда первичным осложнением был острый панкреатит, который привел к образованию дефектов на стенке кишки и желудка. При релапаротомии установлен некроз с перфорацией желудка или тонкого кишечника “как результат переваривающего действия сока поджелудочной железы” [3].

Роль панкреатита как фактора риска развития некроза культи желудка подтверждается и на нашем примере. В частности, мы наблюдали больного, у которого первичным осложнением был геморрагический панкреонекроз с несостоятель-

ностью швов культи ДПК. Впоследствии у больного открылся желудочный свищ (по внутрибрюшному дренажу — обильное желудочное содержимое), что соответствовало по срокам периоду постнекротических осложнений панкреонекроза. Релапаротомия выявила некроз культи желудка и некроз петель кишечника. Следует отметить, что наличие геморрагического панкреонекроза было подтверждено также патанатомически.

В целом из 65 резекций желудка, произведенных на фоне пенетрации язвы в поджелудочную железу или осложнившихся развитием послеоперационного панкреатита, мы наблюдали 6 случаев некроза культи желудка, что составляет 9%, тогда как на 2977 резекций желудка, при которых не наблюдалось пенетрации язвы в поджелудочную железу или которые не осложнялись послеоперационным панкреатитом — 6 случаев некроза культи желудка, что составляет 0.2%. Методом chi-square выявлена статистически достоверная положительная ассоциация между послеоперационным панкреатитом или пенетрацией язвы в поджелудочную железу и развитием некроза культи желудка ($p < 0.05$).

Редкой причиной развития некроза культи желудка является флегмона культи желудка. В работе И.Ф. Бородина [1] сообщается о развитии некроза культи желудка на основе ее флегмоны. Приведено также гистологическое подтверждение этого осложнения. Следует отметить, что флегмона культи желудка — крайне редкое и тяжелое осложнение раннего послеоперационного периода с неизвестной этиологией.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что нарушение кровоснабжения культи желудка, травматизация желудочной стенки, послеоперационный панкреатит являются главными факторами риска развития некроза культи желудка после его дистальной резекции. Мобилизация желудка с сохранением восходящей ветви левой желудочной артерии, скелетизация большой кривизны до уровня пересечения органа, атравматичная техника оперирования, профилактика послеоперационного панкреатита могут способствовать предупреждению развития некроза культи желудка.

Поступила 11.09.00

**ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԴԻՍՏԱԼ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈՆ ԵՐԱ ՇԱՅՐԱՍԻ ՄԵՌՈՒԿԱՅՄԱՆ
ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՈՒՍԿԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆԵՐԸ**

Ա. Ա. Խաչատրյան

Մարմնքսի ծայրաքի մեռուկացումը սրամոքսի դիսպալ մասնահատման բարդություն է, որը բնորոշվում է սրամոքսի ծայրաքի առաջային կամ հետին պարի շրջանում անաստրոմոզի գծից վեր տարբեր չափերի նեկրոտիկ թափաձակման հակումով հապվածների գոյացմամբ: Գրականության տվյալների և 12 դիսպալոմների հետազոտության հիման վրա ներկայացված են սրամոքսի դիսպալ մասնահատման հետ սրամոքսի ծայրաքի մեռուկացման զարգացման ռիսկի հիմնական գործոնները: Դրանք են՝ սրամոքսի ծայրաքի արյան մատակարարման խանգարումները՝ ծախ սրամոքսային զարկերակի վերընթաց ճյուղի կապման, սրամոքսի մեծ կորույթյան ավելորդ կմախքացման և կարճ անոթների կապումով սպլենոէկտոմիայի հետևանքով, սրամոքսի պարի վնասվածքը, պանկրեատիտը, սրամոքսի ծայրաքի ֆլեգմոնան:

MAIN RISK FACTORS OF GASTRIC STUMP NECROSIS DEVELOPMENT AFTER ITS DISTAL RESECTION

A. A. Khachatryan

Gastric stump necrosis is a complication of distal gastric resection, which is characterized by occurrence of necrotic foci on the anterior or posterior wall of gastric stump above the line of gastroenteroanastomosis with the tendency of perforation. Based on the analysis of literature data and 12 observations of this complication the main risk factors of gastric remnant necrosis development after distal gastric resection have been established. They are: blood supply disturbance of the gastric stump due to ligation of ascending branches of the left gastric artery, excessive mobilization of greater curvature of the stomach, and splenectomy with ligation of short gastric arteries; injury of the gastric wall; pancreatitis; the gastric stump phlegmone.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин И.Ф., Бородин В.И. Вестн. хирург., 1985, 9, с. 58.
2. Ванцян Э.Н. Наружные и внутренние свищи. М., 1990.
3. Денисов В.П. В кн.: Послеоперационные панкреатиты. Казань, 1976, с. 69.
4. Доценко А.Н., Вансович В.Е. Клин. хирург., 1990, 11, с. 48.
5. Дружков Б.К. Вестн. хирург., 1978, 3, с. 122.
6. Ли А.Б., Цхай В.Ф. Хирургия, 1991, 2, с. 122.
7. Литтманн И. Опертивная хирургия. Будапешт, 1985.
8. Сибуль У.Ф. Артериальные сосуды желудка и их значение при расширенной резекции. Автореф. дис. канд. Ленинград-Таллин, 1966.
9. Соинов Н.Н. Клин. хирург., 1972, 9, с. 64.
10. Хамдамов Х.Х. Кровоснабжение и иннервация культи желудка и гастроэнтероанастомоза после резекции: Автореф. дис. канд. Ташкент, 1969.
11. Stallard S., McPherson S.G. Scott. Med. J., 1990, June; 35(3):86.