

Характеристика морфофункционального состояния эзофагогастродуоденального комплекса при желчнокаменной болезни

Богоутдинов М.Ш., Гибадулина И.О., Гибадулин Н.В.

Characterization of morphofunctional status of esofagogastroduodenal complex in course of gallstone disease

Bogoutdinov M.Sh., Gibadulina I.O., Gibadulin N.V.

Томский военно-медицинский институт, г. Томск

© Богоутдинов М.Ш., Гибадулина И.О., Гибадулин Н.В.

Представлены результаты обследования 72 пациентов с желчнокаменной болезнью. Установлены факторы, влияющие на тяжесть поражения слизистой оболочки, характер кислотопродукции и выраженность моторно-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. Доказано, что в формировании патологии желудочно-кишечного тракта у данной категории больных ведущее значение принадлежит дисмоторным проявлениям и снижению резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта, ультразвуковая диагностика.

In order to understand characteristics of morphofunctional status of upper gastrointestinal, 72 patients suffered from the gallstone disease were chosen for the recent survey. Factors were determined that stipulated severity of blennosis, nature of the acid produced, and intensity of motor-evacuation disorders of stomach and duodenum. It was proved that dismotor evidence and lowering resistance of the mucus membrane of stomach and duodenum were the main causes to form the GI tract pathology for the mentioned patients.

Key words: gallstone disease, upper gastrointestinal pathology, ultrasonic diagnostics.

УДК 616.366-003.7:616.321.34-008.6

Введение

Проблема желчнокаменной болезни (ЖКБ) в настоящее время переросла медицинские рамки и приобрела социальное значение. Заболеваемость данной патологией каждые 10 лет увеличивается почти в 2 раза. При этом сочетание ЖКБ с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) регистрируется у 11–52% больных, а после выполнения холецистэктомии патологические изменения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) имеют отчетливую тенденцию к прогрессированию, обуславливая высокую частоту развития постхолецистэктомического синдрома [2, 3, 6, 8, 9].

Вместе с тем взаимосвязь заболеваний гепатобилиарной системы и верхних отделов

ЖКТ не всегда является очевидной и легко доказуемой. В равной мере это относится и к установлению причины моторно-эвакуаторных нарушений гастродуоденального комплекса: при дисфункции моторной деятельности нельзя достоверно говорить о ее первичности; обнаружение органической причины дисмоторных проявлений верхних отделов пищеварительного тракта позволяет предполагать иницирующую их роль в генезе заболеваний гепатобилиарной системы. В таких сложных ситуациях возникают трудности в клинической диагностике, выборе метода лечения, определении характера коррекции выявленных патологических изменений у больных с холелитиазом [1, 4, 5, 7]. Многогранность патогенетических механизмов развития и высокий риск хронизации заболеваний верхних отделов ЖКТ у пациентов с желчнока-

менной болезнью диктуют необходимость проведения углубленной диагностики и целенаправленной коррекции, учитывающей возможность сочетанного воздействия на общие и местные механизмы патологического процесса.

Цель исследования — изучение особенностей морфофункционального состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с желчнокаменной болезнью для оптимизации лечебно-реабилитационных мероприятий.

Материал и методы

В работе представлены результаты комплексного клинического обследования 72 пациентов с ЖКБ. Возраст пациентов составил от 22 до 58 лет (средний возраст $(43 \pm 9,9)$ года). Соотношение мужчин и женщин составило 1 : 1,24 (33 мужчины и 39 женщин). Средняя продолжительность анамнеза холелитеаза $(5,5 \pm 2,1)$ года. Критерием включения пациентов в исследование явилось наличие абдоминального болевого и диспепсического синдромов, обуславливающих клиническое течение ЖКБ. Критерии исключения: наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, прием алкоголя, контакт с токсическими веществами, которые могли повлиять на морфофункциональное состояние органов пищеварения.

Проводились общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследования, включавшие эндоскопическое исследование пищевода, желудка и ДПК с гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ и диагностикой *Helicobacter pylori*-инфекции уреазным и цитологическим методами; трансабдоминальное ультразвуковое исследование структурных параметров и моторно-эвакуаторной функции абдоминального отдела пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, исследование перистальтической деятельности нижнего пищеводного и пилорического сфинктеров (сканер «Just Vision-400» (Toshiba), Япония) и «Logic-400» («General Electric», США); кратковременную внутрижелудочную рН-метрию (аппарат ацидогастрометр АГМ-05К в модификации «Гастроскан-5») и ас-

пирационно-зондовый метод исследования секреторной функции желудка.

Результаты

Морфофункциональные изменения верхних отделов ЖКТ, которые в 7,3% случаев носили изолированный характер, диагностированы у 75,0% пациентов с желчнокаменной болезнью, у 92,7% больных имел место сочетанный характер поражения. Воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода верифицированы у 6,9% пациентов; гистологическая картина характеризовалась паракаратозом плоского эпителия, выраженной лейкоцитарной инфильтрацией подслизистого слоя и отеком мышечной оболочки, что явилось следствием гастроэзофагеального рефлюкса. Патологический характер заброса желудочного содержимого в пищевод был подтвержден во время проведения кратковременной внутрижелудочной рН-метрии в виде снижения рН пищевода в горизонтальном положении на 11–13-й мин исследования. В ходе трансабдоминальной гастросонографии выявлены признаки функциональной недостаточности нижнего пищеводного сфинктера: увеличение диаметра абдоминального отдела пищевода $(до\ (3,29 \pm 0,54)\text{ см})$ и регистрация значения угла Гиса более 90° .

Верифицированные у 73,6% пациентов гастритические изменения в виде различной степени выраженности воспалительной инфильтрации, гиперемии, экссудации, гиперплазии и атрофии слизистой оболочки локализовались преимущественно в антральном отделе и в теле желудка. В ходе эндоскопического исследования и трансабдоминальной гастросонографии у 8,3% больных диагностировано эрозивное поражение желудка. Гистологически в 20,8% случаев определяли признаки хронического поверхностного гастрита, у 15,3% пациентов — признаки поражения железистого аппарата желудка без явлений атрофии; в 9,7% случаев были верифицированы участки кишечной метаплазии. Наличие *Helicobacter pylori* в гастробиоптатах установлено у 47,2% больных, причем частота регистрации хеликобактериоза у пациентов с атрофическими формами гастрита была досто-

верно выше, чем при других вариантах морфологических изменений слизистой оболочки желудка ($p < 0,05$). Анализ состояния секреторной функции желудка установил нормальный уровень кислотности только у 52,2% больных, тогда как в 28,3% случаев выявлена гиперсекреция, в 19,5% случаев – умеренное снижение уровня секреции соляной кислоты.

Патологические изменения двенадцатиперстной кишки диагностированы у 75,0% пациентов, причем на фоне воспалительных изменений дуоденальной слизистой регистрировалось эрозивное поражение (5,6%), язвенные дефекты размером до 12 мм (6,9%) и рубцовая деформация луковицы ДПК (5,6%). При гистологической оценке выявлялись структурные изменения, свидетельствующие о наличии воспалительных (41,7%) или дистрофических (33,3%) процессов. Признаки хронического воспаления слизистой оболочки большого дуоденального сосочка диагностированы более чем у четверти (26,4%) обследованных, что в основном определило нарушение функционального состояния сфинктера Одди и оказало неблагоприятное влияние на желчеотток; у данной категории пациентов установлены более интенсивные проявления холестатического синдрома ($p < 0,05$). При ультразвуковом исследовании у 56,8% больных диагностировано наличие выраженной дилатации просвета кишки вследствие дисмоторных расстройств по гипокинетическому типу.

В результате исследования перистальтической и эвакуаторной деятельности гастродуоденального комплекса установлен факт наличия дуоденогастрального рефлюкса у подавляющего большинства пациентов с желчнокаменной болезнью (76,4%), который эндоскопически и эхоскопически регистрировался на фоне снижения сократительной способности гастродуоденального перехода (63,9%), а во время проведения кратковременной внутрижелудочной рН-метрии проявлялся резкими подъемами рН в фундальном отделе желудка, отражающими ретроградное перемещение дуоденального содержимого ($(4,83 \pm 0,45)$ рефлюкса в течение 1 ч).

Анализ степени выраженности регургитации дуоденогастрального содержимого согласно

определению концентрации желчных кислот в желудочном соке в ходе аспирационно-зондового исследования позволил выявить у большинства обследованных слабовыраженный рефлюкс (28,3%), рефлюкс средней интенсивности (34,8%) и выраженный рефлюкс (10,8%). При этом во всех случаях подтвердился патологический характер регургитации: при гистологическом исследовании установлены признаки хронического поражения слизистой оболочки желудка.

Анализ моторно-эвакуаторной деятельности верхних отделов ЖКТ позволил определить у подавляющего большинства (76,4%) пациентов различные сочетания регургитационных проявлений, недостаточности сфинктеров и нарушения перистальтической активности. При изучении частотных, скоростных и амплитудных показателей выявлены полиморфные нарушения кинетического и тонического компонентов моторной функции гастродуоденального комплекса, причем более чем у 35% пациентов количественные параметры перистальтической активности соответствовали гипокинетическому характеру нарушений с развитием выраженных регургитационных расстройств. Установлены положительные корреляционные связи между степенью выраженности дуоденогастрального рефлюкса, по данным гастросонографии, и концентрацией желчных кислот в желудочном соке ($r \geq 0,70$). Функциональная несостоятельность привратника диагностирована у 63,9% пациентов, проявлялась при прохождении перистальтической волны неполным смыканием просвета (до $(1,03 \pm 0,05)$ см) в фазу сокращения и дилатацией просвета (до $(3,29 \pm 0,36)$ см) в фазу максимального раскрытия, а также замедлением пассажа содержимого по гастродуоденальному переходу.

Обсуждение

В исследовании были установлены факторы, влияющие на тяжесть поражения слизистой оболочки, характер кислотопродукции и выраженность моторно-эвакуаторных нарушений верхних отделов ЖКТ у пациентов с желчнокаменной болезнью.

Определена зависимость вышеуказанных параметров от длительности существования холелитиаза, при этом отмечена более частая регистрация патологических изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в частности атрофических форм гастрита и дуоденита у пациентов с анамнезом заболевания более 5 лет ($p < 0,05$). Поверхностный гастрит и резко выраженный дуоденит достоверно чаще диагностировали в ранние сроки существования ЖКБ на фоне преобладания факторов кислотно-пептической агрессии (41,7%) над факторами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. С увеличением продолжительности ЖКБ в определенной мере изменяется характер желудочной секреции: у пациентов с длительным анамнезом холелитиаза установлена тенденция к снижению показателей кислотопродукции. Кроме того, обнаружено, что с увеличением продолжительности желчнокаменной болезни у большинства обследованных (68,2%) отмечено угнетение продукции бикарбонатов ($p < 0,05$), что является закономерным, учитывая дизрегенераторные изменения в слизистой оболочке желудка.

Результаты исследования моторно-эвакуаторной функции ЖКТ позволили установить факт наличия дисмоторных проявлений уже на ранних этапах желчнокаменной болезни. Так, по данным трансабдоминальной гастросонографии у 13,9% пациентов с анамнезом холелитиаза менее 5 лет диагностированы нарушения моторно-эвакуаторной деятельности (антродуоденальная дискоординация, дуоденогастральный рефлюкс) без патологических структурных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Установлено, что с увеличением продолжительности заболевания дисмоторные проявления усугубляются и у пациентов с анамнезом заболевания более 5 лет опоярываются статистически достоверным преобладанием гипокинетического варианта моторики (57,6%) и регургитационными расстройствами (84,8%) ($p < 0,05$).

Важным фактором, связанным с тяжестью поражения гастродуоденальной зоны, является стадия течения ЖКБ. Установлена более частая регистрация воспалительных изменений слизи-

стой оболочки желудка и ДПК, а также эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у пациентов с обострением желчнокаменной болезни ($p < 0,05$). Данный факт следует считать значимым для определения механизмов прогрессирования патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ЖКБ: в связи с отсутствием в разные стадии течения холелитиаза достоверных различий по частоте выявления хеликобактериоза, а также по показателям, характеризующим состояние факторов кислотно-пептической агрессии, можно высказать предположение о доминирующей роли моторно-эвакуаторных нарушений гастродуоденальной зоны в развитии и хронизации патологических изменений верхних отделов ЖКТ у данной категории больных.

Выводы

1. При комплексном обследовании у 75,0% больных имеет место хроническое поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в виде изолированных или сочетанных патологических изменений пищевода (6,9%), желудка (73,6%), двенадцатиперстной кишки (75,0%) и большого дуоденального сосочка (26,4%).

2. К факторам, определяющим особенности морфофункционального состояния гастродуоденального комплекса у пациентов с желчнокаменной болезнью, относятся длительность существования холелитиаза и стадия течения заболевания.

3. В формировании патологии желудочно-кишечного тракта у пациентов с ЖКБ ведущее значение принадлежит моторно-эвакуаторным нарушениям и снижению резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом у пациентов с холелитиазом с увеличением срока существования заболевания установлена тенденция к снижению кислото- и пепсинообразования, а также уровня хеликобактериоза.

Литература

1. Белоусова Е.А. Причины и механизмы нарушений пищеварения при билиарной патологии // Современные принципы коррекции нарушений пищева-

Экспериментальные и клинические исследования

- рения при патологии билиарного тракта. М., 2003. С. 5–8.
2. **Ветшев П.С.** Желчнокаменная болезнь и холецистит // Клинич. перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. 2005. № 1. С. 16–23.
 3. **Ильченко А.А.** Желчнокаменная болезнь // Лечащий врач. 2004. № 4. С. 27–32.
 4. **Кокуева О.В.** Дискуссионность понятия «сочетанные гастроэнтерологические заболевания» и тактика их ведения // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. 2005. № 2. С. 70–74.
 5. **Коротько Г.Ф.** Эвакуаторная деятельность гастродуоденального комплекса и ее энзимокоррекция при желчнокаменной болезни и после холецистэктомии // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003. № 6. С. 38–42.
 6. **Лазебник Л.Б.** Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы // Терапевт. арх. 2005. № 2. С. 5–10.
 7. **Лоранская И.Д.** Изучение моторной функции желчевыводящей системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // Рус. мед. журн. 2005. Т. 7. № 1. С. 1–7.
 8. **Romero Y., Thistle J.L., Longstreth G.F.** A questionnaire for the assessment of biliary symptoms // Am. J. Gastroenterol. 2003. V. 98. № 5. P. 1042–1051.
 9. **Sosada K., Zurawinski W., Piecuch J.** Gastroduodenoscopy: a routine examination of 2800 patients before laparoscopic cholecystectomy // Surg. Endosc. 2005. V. 19. № 8. P. 1103–1108.

Поступила в редакцию 24.10.2008 г.

Сведения об авторах

М.Ш. Богоутдинов – соискатель кафедры амбулаторно-поликлинической помощи Томского военно-медицинского института (г. Томск).

И.О. Гибадулина – д-р мед. наук, доцент кафедры амбулаторно-поликлинической помощи Томского военно-медицинского института (г. Томск).

Н.В. Гибадулин – д-р мед. наук, профессор, начальник кафедры хирургии Томского военно-медицинского института (г. Томск).

Для корреспонденции

Гибадулин Наиль Валерианович, тел. 8-903-914-61-46; e-mail: gibadulina@mail.ru