

УДК 616.33/.34-072.1

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

М.Ф. Самигуллин, В.Ю. Муравьев, А.И. Иванов,

кафедра эндоскопии, общей и эндоскопической хирургии, Казанская государственная медицинская академия

Метод диагностики дискинезий верхних отделов пищеварительного тракта основан на спектрофотометрии рефлюксата. В содержимом двенадцатиперстной кишки, заброшенном в желудок и пищевод, присутствует желчь с примесью билирубина. При спектрофотометрии билирубин используется в качестве маркера, который имеет характерный пик абсорбции на длине волны 453 нм в пределах видимого светового спектра. Степень абсорбции прямо пропорциональна концентрации билирубина в просвете органа. В данной работе предложен способ качественного определения билирубина в желудочном содержимом для объективизации дуоденогастрального рефлюкса.

The method of dyskinesias' diagnostics of gastrointestinal tract's upper part is based on spectrophotometry of gastroesophageal duodenogastric reflux. Duodenal contents having been filled up to stomach and oesophagus consist bile with bilirubin. While spectrophotometry bilirubin is used as marker, having a specific absorption spectrum at 453nm of visible light. The absorption extent is in direct proportion to bilirubin's concentration. In this paper the method of qualitative analysis of bilirubin in stomach contents is proposed for objectivization of duodenogastric reflux.

Моторные нарушения верхних отделов ЖКТ играют основную роль в генезе большинства патологических состояний желудка и двенадцатиперстной кишки.

Они способны выступать как в роли ведущего патогенетического фактора (неязвенная диспепсия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дуоденостаз, пилороспазм, дисфункция большого дуоденального сосочка, дисфункция желчного пузыря и т. д.), так и в виде сопутствующих нарушений, которые могут усиливать действие других агрессивных факторов (соляной и желчных кислот, снижение защитных свойств слизистой оболочки).

Желчный рефлюкс – синдром, довольно часто сопровождающий наиболее распространенные заболевания верхних отделов пищеварительного канала: хронические гастриты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальнорефлюксную болезнь, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, пищевод Барретта.

Под желчным или щелочным рефлюксом принято понимать ретроградное попадание желчи из двенадцатиперстной кишки в анатомически выше расположенные органы – желудок, пищевод и даже ротовую полость. Если заброс желудочного содержимого в пищевод до определенной степени является нормальным явлением – физиологический рефлюкс, то желчный рефлекс – патология. По высоте желчный рефлюкс может быть дуоденогастральным, дуоденогастроэзофагеальным и дуоденогастроэзофагооральным.

В настоящее время определены следующие механизмы развития желчного рефлюкса: ● несостоятельность сфинктерного аппарата: дуоденальное содержимое может свободно достигать желудка и пищевода через пилорический и нижний пищеводный сфинктеры; ● антродуоденальная дисмоторика - нарушение координации между антральным, пилорическим отделами желудка и двенадцатиперстной кишкой, которые

управляют направлением тока дуоденального содержимого. При недостаточности кардиального жома, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы агрессивное содержимое забрасывается в абдоминальный отдел пищевода, вызывая вначале воспалительные, а затем метапластические изменения. Надо отметить, что воспалительные изменения в нижних отделах пищевода отмечаются также при наличии пролабирования слизистой кардиального отдела и свода желудка в абдоминальный отдел пищевода. То есть при наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Таким образом, при лечении пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, осложненных рефлюкс-эзофагитом, недостаточно устранить повышенную кислотность как основной фактор, приносящий дискомфортные и болевые ощущения. Обязательной составляющей лечения является устранение рефлюкса. Развитие рефлюкс-эзофагита обусловлено не только несостоятельностью кардиального жома, но и гастродуоденальной дисмоторикой.

Дуоденогастральный рефлюкс чаще обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуоденостазом и связанной с ним гипертензией в двенадцатиперстной кишке. Также является результатом анатомических изменений, связанных с оперативным вмешательством: резекцией желудка, гастроэнтеростомией, энтеростомией, ваготомией, холецистэктомией. В значительной степени он обусловлен развитием функциональных нарушений - дискоординацией моторно-эвакуаторной функции верхних отделов пищеварительного канала. Рефлюкс-гастрит (щелочной рефлюкс-гастрит) рассматривается как свое-образная форма заболевания, связанная именно с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, которое оказывает повреждающее действие. Травматизация слизистой оболочки желудка компонентами рефлюксата. зависит от



концентрации, уровня желчных кислот и, что очень важно, от pH желудочного содержимого, так как желчные кислоты и лизолецитин оказывают повреждающее действие только при наличии соляной кислоты. Это одно из наиболее частых причин развития химического гастрита (гастрита С). Результатом постоянного повреждения слизистой оболочки желудка кишечным содержимым являются дистрофические и некробиотические изменения желудочного эпителия. При рефлюкс-гастрите они охватывают исключительно поверхностный эпителий и этим отличаются от гастрита типа В (хеликобактерного), для которого характерна гиперплазия не только поверхностного, но и ямочного эпителия слизистой оболочки желудка. Происходит повреждение G-клеток, продуцирующих гастрин – нет стимуляции париетальных клеток в области дна, что приводит к атрофии слизистой желудка. Наличие дуоденогастрального рефлюкса приводит к повреждению защитного слоя слизи, покрывающего слизистую оболочку антрального отдела желудка, развитию кишечной метаплазии. Обнаружение кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка и пищевода возможно как путем исследования слизистой оболочки антрального отдела желудка, полученной при прицельной биопсии, так и путем определения термостабильной фракции щелочной фосфатазы. Выявление кишечной метаплазии свидетельствует о длительном существовании рефлюкса дуоденального содержимого в желудок. Возможность врожденной кишечной метаплазии желудочной слизистой не подтверждают большинство гастроэнтерологов.

Эндоскопическая диагностика рефлюксов и их последствий разработана достаточно. Практика показывает, что фиброгастродуоденоскопия обладает высокой специфичностью для выявления дуоденогастрального рефлюкса. Этот метод может успешно применяться как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара. В ходе эндоскопического исследования верхнего отдела пищеварительного тракта единичные забросы дуоденального содержимого в пилороантральный отдел желудка, особенно в момент продвижения и манипуляций дистальным концом фиброскопа, не считают признаками рефлюкса, а расценивают как адекватную реакцию органов пищеварительного тракта на процедуру.

Эндоскопическими признаками дуоденогастрального рефлюкса, которые следует рассматривать в комплексе, оцениваются такие видимые изменения слизистой, как отек, гиперемия антрального отдела желудка, атрофия проксимальных отделов желудка, а также описание локального статуса (наличие эрозий, язв, рубца). Эндоскопическими признаками нарушения моторной функции двенадцатиперстной кишки являлись: наличие дуоденогастрального рефлюкса (постоянный заброс желчи в желудок; объем желудочного содержимого увеличен; зияние привратника; окрашивание слизистой «озерца» в желто-зеленый цвет; желтый оттенок желудочной слизи; луковица ДПК заполнена желчью), зияние привратника и расширение просвета кишки. Эндоскопически количественно определить степень реф-

люкса невозможно, для этого должны использоваться методы биохимического анализа желудочного содержимого.

Метод диагностики дискинезий верхних отделов пищеварительного тракта основан на спектрофотометрии рефлюксата. В содержимом двенадцатиперстной кишки, заброшенном в желудок и пищевод, присутствует желчь с примесью билирубина. При спектрофотометрии билирубин используется в качестве маркера, который имеет характерный пик абсорбции на длине волны 453 нм в пределах видимого светового спектра. Степень абсорбции прямо пропорциональна концентрации билирубина в просвете органа.

Нами предложен способ качественного определения билирубина в желудочном содержимом для объективизации дуоденогастрального рефлюкса. Во время эндоскопического исследования через катетер вводится в полость желудка 1%-й раствор Люголя на поверхность желудочного содержимого. При наличии желчных кислот вокруг капли раствора образуется окрашенное кольцо (модифицированная реакция Розанова – определение желчных кислот в моче).

Мы проанализировали 100 протоколов эндоскопического исследования (эзофагогастродуоденоскопии) пациентов с диагнозом «хронический гастрит» и были выявлены следующие моторные нарушения: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы – у 13, недостаточность кардии – у 35, дуоденогастральный рефлюкс – у 73 больных. У 56 пациентов с дуоденогастральным рефлюксом отмечался болевой синдром.

При анализе 100 протоколов (эзофагогастродуоденоскопии) пациентов без гастроэнтерологических жалоб (профилактический осмотр) выявлены следующие моторные нарушения: 25 случаев недостаточности кардии, 47 случаев дуоденогастрального рефлюкса.

Нами отмечено, что гастродуоденальный рефлюкс наблюдается: • при хронических гастритах с нарушенной кислото-нейтрализующей функцией антрального отдела желудка – 99,3%, • при гастроптозе – 96%, • при калькулезном холецистите – 98,5%, • после холецистэктомии – 99,1%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Трида-Х, 1998. – 496 с.
2. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – К.: Интерфарма, 2000. – 175 с.
3. Белова Е.В., Вахрушев Я.М. Характеристика агрессивнопротективных факторов при эрозивном поражении слизистой оболочки гастродуоденальной зоны // Терапевт арх. – 2002. – № 2. – С. 17-20.
4. Вахрушев Я.М., Никишина Е.В. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1998. – № 3. – С. 22-29.
5. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. – Л.: Медицина, 1991. – 221 с.
6. Dixon M., Neville P., Mapsfone N. et al. Bile reflux gastritis and Barrett's esophagus: Further evidence of a role for duodenogastroesophageal reflux? // GUT 2001, 49:359-363.
7. Fiorkermeier V. Cholestatic Liver Disease, Dr Falk Pharma GmbH, 2001, 118 p.
8. Neuberger J. Immune effects of ursodeoxycholic acid In: Berg P., Lohse A., Tiegs G., Wendel A. Autoimmune Liver Disease. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London, 1997, P. 93-103.