

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Несмотря на многочисленные исследования, проблема болезней оперированного желудка до сих пор остается нерешенной. Практическому хирургу повседневно приходится решать диагностические и лечебные задачи, имея дело с больными, перенесшими много лет назад различные по объему оперативные вмешательства на желудке. В эту группу нередко входят онкологические больные, которые на момент клинического обследования не имеют признаков рецидива или метастазов рака, но страдают различными по тяжести патологическими синдромами оперированного желудка. Как онкологические, так и неонкологические больные становятся в последние годы все более частыми пациентами хирургов и терапевтов. Следует подчеркнуть, что после резекции желудка (дистальной или проксимальной) многие пострезекционные синдромы в большинстве случаев отличаются незначительной интенсивностью клинических проявлений патологии. Как показывает клиническая практика, эти нарушения максимально выражены обычно у больных, перенесших полное удаление желудка, нередко в сочетании с резекцией пищевода или удалением соседних органов (спленэктомия, резекция поджелудочной железы и т.д.)

По мере увеличения количества клинических наблюдений в отдаленном периоде после гастрэктомии становилось все более ясным, что эта операция приводит к развитию ряда нарушений, встречающихся у больных с определенной закономерностью. Возможность систематизировать «постгастрэктомические» нарушения появилась лишь в последние 2-3 десятилетия вследствие увеличения контингента этих больных, а также совершенствования методов функционального исследования.

Одно из первых мест в клинике постгастрэктомических синдромов занимает послеоперационный эзофагит. Частота развития этого синдрома после гастрэктомии может достигать, по данным Б.Е.Петерсона [6; 7] 80%, а по данным Г.Ф.Марковой [3] – 86%. Несмотря на то, что в последние годы изучению данной патологии уделяется большое внимание, многие вопросы, касающиеся патогенеза, клиники, диагностики и лечения этого осложнения, остаются нерешенными. Как показали наши многолетние наблюдения, эзофагит может возникать в различные сроки после гастрэктомии: через месяц, несколько месяцев, один год и более. У некоторых больных это осложнение принимает хроническое течение, и клиническая картина заболевания сохраняется в течение 3-5, а иногда 10 лет и более.

Развитие эзофагита после гастрэктомии, нередко в сочетании с резекцией абдоминального отдела пищевода, может быть обусловлено многими факторами. Основной причиной эзофагитов после этих операций является разрушение антирефлюксного механизмов, т.е. тех компонентов, которые дают возможность

кардиоэзофагеальной области функционировать как сфинктеру. В норме этот сфинктерный механизм предотвращает гастроэзофагеальный рефлюкс и позволяет пище попадать в желудок, а также производить выброс содержимого из желудка во время рвоты. Главными компонентами кардиоэзофагеального сфинктера являются: 1) острый угол Гиса; 2) клапан Губарева; 3) мембрана Лаймера (плотное охватывание пищевода ножками диафрагмы). До сих пор признается существование физиологического внутреннего сфинктера в дистальном отделе пищевода, хотя макроскопические и гистологические исследования не подтверждают его морфологического существования. Однако установлено, что дистальный отдел пищевода является зоной повышенного давления. Это давление оказывается более высоким на протяжении примерно 3 см дистального отдела пищевода, что позволяет предположить возможность существования в этой зоне так называемого функционального сфинктера.

Некоторые лекарственные препараты способны увеличивать давление в дистальной пищеводной зоне. Среди них следует указать гастрин, пентагастрин, ацетилхолин, гистамин и др. Наоборот, другие лекарственные препараты снижают давление в дистальной зоне пищевода. К таким средствам относятся соматостатин, холецистокинин, никотин, антихолинэргические препараты. Это следует учитывать при проведении консервативной терапии эзофагитов различной этиологии (ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия, пептический эзофагит после резекции желудка и гастрэктомии и др.). В патогенезе эзофагита после гастрэктомии и резекции пищевода важную роль играет воздействие дуоденального содержимого на слизистую пищевода вследствие регургитации его в пищевод, что приводит к расщеплению и денатурации белка панкреатическими ферментами, желчными кислотами и их солями. Желчь способствует увеличению проницаемости слизистой пищевода для водородных ионов.

Развитие послеоперационного эзофагита объясняется в последние годы в основном низкой сопротивляемостью тканей пищевода к действию повреждающих агентов. Установлено, что эпителиальный покров слизистой пищевода более чувствителен к воздействию панкреатического сока и желчи, чем любая другая слизистая желудочно-кишечного тракта. Отличия в белковом составе между различными типами слизистой оболочки подтверждают этот факт. Более глубокие пищеводные слои, особенно мышечный, имеют значительно большую резистентность к воздействию панкреатических соков, чем эпителий слизистой пищевода.

Большое значение в развитии послеоперационного эзофагита имеют нарушения кровообращения в слизистой пищевода и атония стенки пищевода. Нельзя при этом отрицать определенную роль таких факторов, как пересечение стволов блуждающих нервов и нарушение иннервации пищевода.

Наши исследования показали, что развитие эзофагита после гастрэктомии в значительной степени определяется интенсивностью и частотой рефлюкса кишечного содержимого в пищевод, непосредственным воздействием рефлюксата на слизистую пищевода. Особенно агрессивное действие рефлюксата проявляется при нарушении антирефлюксного механизма за счет снижения моторной функции пищевода. Каждый патологический рефлюкс оказывает патогенное

воздействие на пищевод. Содержимое желудка «обжигает» эпителий пищевода. Сочетанное воздействие соляной кислоты и содержимого двенадцатиперстной кишки отличается большей агрессивностью в отношении слизистой пищевода, чем тот или другой фактор в отдельности. Это означает, что тяжесть повреждения пищевода зависит прежде всего не от величины pH.

Воздействие рефлюксата сопровождается развитием воспалительного процесса, глубоким изъязвлением, что может привести в конечном итоге к пептическим стриктурам дистального отдела пищевода. В тяжелых случаях в эпителии пищевода может наблюдаться цилиндроклеточная метаплазия, в результате чего возникает своеобразная патология – пищевод Барретта, при которой эпителий пищевода приобретает желудочные или кишечные черты.

Недостаточная информативность рентгенологического исследования и других традиционных методов в изучении роли патологических рефлюксов после тотальной гастрэктомии побудила нас к необходимости разработки нового метода эндоскопического исследования – суточной фиброэзофагоюноскопии. Кроме того, поиск и разработка данного метода были обусловлены необходимостью не только более углубленного изучения патогенеза послеоперационного эзофагита, но и выявления определенных взаимоотношений между пищеводом и тонкой кишкой, а также зависимости развития патоморфологических нарушений в пищеводе от морфофункциональных изменений, возникающих в анастомозируемых петлях тощей кишки на различных сроках после гастрэктомии. В доступной нам литературе мы не нашли каких-либо указаний об использовании метода суточной фиброэзофагоюноскопии у больных с эзофагитом после гастрэктомии. Однако в современной литературе имеются единичные и в то же время противоречивые данные о применении метода суточной pH-метрии у больных эзофагитом на почве желудочно-пищеводного рефлюкса различной этиологии [5, 8 и др.]. При этом некоторые авторы обратили внимание на тот факт, что информативность pH-метрии снижается у больных с эзофагитом после гастрэктомии.

Метод суточной фиброэзофагоюноскопии нами был применен у 24 больных рефлюкс-эзофагитом различной тяжести. Суть этого метода заключается в следующем. Согласно суточным биоритмам, которые определяют уровень физиологических процессов в организме человека, суточное время для проведения исследований было условно разделено на 4 периода: утренний – с 6 до 10 ч, дневной – с 10 до 17 ч, вечерний – с 17 до 24 ч, ночной – с 24 до 6 ч. В каждом из указанных периодов под визуальным контролем подсчитывали количество рефлюксов кишечного содержимого в пищевод в течение 30 мин. Суточную фиброэзофагоюноскопию проводили с помощью гибкого фиброволоконного гастроскопа японской фирмы «Олимпус», модель GIF – P3, отличающегося от других эндоскопов минимальным диаметром фиброволоконного проводника, что позволяло даже тяжелобольным относительно легко переносить данное исследование. Динамика изменений частоты количества рефлюксов кишечного содержимого в течение суток у больных рефлюкс-эзофагитом приведена в таблице.

**Динамика изменений количества рефлюксов
кишечного содержимого в пищевод в течение суток у больных
с эзофагитом после гастрэктомии**

Формы клиниче- ского течения	Статисти- ческие показатели	Суточные периоды			
		утренний	дневной	вечерний	ночной
Легкая степень	M	2,2	7,6	5,8	3,4
	m±	0,20	0,49	0,36	0,40
	P		<0,001	<0,001	<0,001
Средняя степень	M	3,14	13,5	11,0	4,8
	m±	0,20	0,69	0,60	0,35
	P		<0,001	<0,001	<0,001
Тяжелая степень	M	3,6	13,4	11,8	6,4
	m±	0,49	0,80	0,66	0,24
	P		<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: вероятность различия рассчитана по отношению к данным, полученным в утренний период.

Как видно из таблицы, во временном аспекте при легкой степени тяжести рефлюкс-эзофагита наблюдаются значительные суточные колебания в количестве рефлюксов кишечного содержимого в пищевод. В утренние часы нами зафиксировано минимальное количество рефлюксов, они отмечаются меньшей интенсивностью, промежутки между отдельными рефлюксами составляют в среднем 2-3 мин. В дневной период количество рефлюксов значительно возрастает, промежутки между ними становятся короче, уровень рефлюксата достигает 5-10 см над линией пищеводно-кишечного анастомоза. В вечерний период интенсивность рефлюксов и их количество несколько снижаются, уровень заброса рефлюксата также уменьшается на 2-3 см и более. В ночной период частота рефлюксов по сравнению с утренним периодом возрастает.

При рефлюкс-эзофагите средней тяжести и особенно при тяжелых формах этой патологии в различные суточные периоды, в отличие от легких форм указанного осложнения, нам удалось выявить существенные различия в отношении рефлюксов как в их количестве, так и интенсивности. Время пребывания рефлюксата в просвете пищевода при этих формах эзофагита может достигать 5-10 мин и более. На фоне эзофагостаза создаются условия для развития эрозивных, эрозивно-язвенных, а иногда язвенно-некротических изменений в пищеводе.

Анализ приведенных данных свидетельствует о том, что метод суточной фиброэзофагоюноскопии является информативным методом в изучении механизма развития эзофагита после гастрэктомии. Практическое значение данного метода диагностики заключается в том, что благодаря определению количества рефлюксов кишечного содержимого в пищевод можно прогнозировать возможность развития эзофагита после тотальной гастрэктомии, начиная с ближайшего послеоперационного периода.

Как показали наши исследования, морфологические изменения при послеоперационном эзофагите заключаются в возникновении более или менее выраженного воспалительного процесса, охватывающего преимущественно

дистальные отделы пищевода. В более легких случаях отмечаются умеренная гиперемия и отек слизистой оболочки, в тяжелых – выраженная воспалительная инфильтрация слизистой оболочки и подлежащих слоев, наличие эрозий, изъязвлений, находящихся в различных стадиях эпителизации и рубцевания, и даже рубцовых сужений пищевода.

В заключение следует указать, что в патогенезе эзофагита после гастрэктомии важную роль играют энтероэзофагеальный рефлюкс, его частота и интенсивность, «агрессивность» рефлюксата, состоящего из желчи, панкреатического сока и кишечных соков, что определяет в конечном итоге тяжесть патоморфологических изменений в пищеводно-еюнальном комплексе.

Литература

1. Волков В.Е. Постгастрэктомические синдромы и перспективы использования лазерного излучения для их профилактики и лечения // Университеты как центры фундаментальных исследований / В.Е. Волков, В.Е. Цыльков, Ю.А. Игонин, С.В. Волков. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1994. С. 91-94.
2. Волков В.Е. Внутрикисечная лазерная терапия и ее влияние на частоту и интенсивность рефлюкса кишечного содержимого в пищевод у больных с эзофагитом после гастрэктомии / В.Е. Волков, Ю.А. Игонин, С.В. Волков // Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий: материалы межд. конф. М.; Казань, 1995. С.28-29.
3. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка / Г.Ф. Маркова. М.: Медицина, 1969. 160 с.
4. Маят В.С. Резекция желудка и гастрэктомия / В.С. Маят, Ю.М. Панцырев, Ю.К. Квашин и др. М.: Медицина, 1975. 388 с.
5. Остроухова И.П. Значение рН-метрии в диагностике эзофагита у детей / И.П. Остроухова, Т.П. Сашенкова // Вопросы охраны материнства и детства. 1982. № 3. С. 35-38.
6. Петерсон Б.Е. Рак проксимального отдела желудка / Б.Е. Петерсон. М.: Медицина, 1972. 216 с.
7. Петерсон Б.Е. Анастомозы при гастрэктомии и резекции пищевода / Б.Е. Петерсон. М.: Медицина, 1976. 352 с.
8. Уткин В.В. Проблемы рефлюкс-эзофагита после гастрэктомии / В.В. Уткин, Г.А. Амбаров, С.А. Лебедев // Актуальные вопросы гастроэнтерологии: тез. докл. I Респ. науч.-практ. конф. гастроэнтерологов. Кишинев, 1988. С. 211-213.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ родился в 1935 г. Окончил Казанский медицинский институт. Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Чувашского государственного университета, заслуженный деятель науки ЧР и РФ, член научного совета по хирургии и член проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» РАМН. Автор более 600 научных публикаций.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ родился в 1968 г. Окончил Чувашский государственный университет. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии Чувашского университета. Автор 125 научных публикаций, в том числе 7 монографий.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ родился в 1954 г. Окончил Чувашский государственный университет. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры онкологии Чувашского университета. Автор 75 научных публикаций.
