

11. Peters J., Watson Th.J., de Meester Th.R. Esophageal anatomy and physiology and gastroesophageal reflux disease // Greenfield's Surgery. Scientific principles and practice / M.W. Mulholland, K.D. Lillemoe, G.M. Doherty et al. Philadelphia; Baltimore; N.Y., 2006. P. 661-691.
12. Reid M.R. Total gastrectomy // Surg. Gynecol. Obstet. 1925. Vol. 41. P. 667-672.
13. Schölmerich J. Postgastrectomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917-933.
14. Schrock T.R., Way L.W. Total gastrectomy // Am. J. Surg. 1978. Vol. 135. P. 348-355.
15. Sloan S., Kahrilas P.J. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia // Gastroenterology. 1991. Vol. 100. P. 596.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV VLADIMIR EGOROVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV SERGEY VLADIMIROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089-37

ББК 676

С.В. ВОЛКОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕДСТВИЙ ПОЛНОГО УДАЛЕНИЯ ЖЕЛУДКА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ЕЮНОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

Ключевые слова: последствия полного удаления желудка, гастрэктомия, еюноэзофагеальный комплекс, постгастрэктомические синдромы, рефлюк-эзофагит, еюнит, рубцовая стриктура пищевода и соустья, нарушение моторной функции анастомозируемых петель тонкой кишки.

Дан клинический анализ отдаленных последствий операции полного удаления желудка. Приведены краткие сведения о значимости патологических синдромов, возникающих на различных сроках после полного удаления этого органа пищеварительной системы. Приведена классификация постгастрэктомических синдромов. Представлен анализ результатов изучения функционального состояния еюноэзофагеального комплекса у 368 больных, перенесших тотальную гастрэктомию по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа. Приведена классификация болезней еюноэзофагеального комплекса, указана частота развития каждого патологического синдрома.

S.V. VOLKOV

CLINICAL ASSESSMENT OF RESULTS AFTER TOTAL GASTRECTOMY: KEY ISSUES OF CLASSIFICATION AND EARLY DIAGNOSIS OF DISEASES OF JEJUNO-ESOPHAGEAL COMPLEX

Key words: results of total gastrectomy, gastrectomy, jejuno-esophageal complex, postgastrectomy syndromes, reflux-esophagitis, jejunitis, stricture of the esophageal anastomosis, motility disorders of the anastomosed loops of small intestine.

The clinical review of the late consequences of total gastrectomy is presented. The data on gastric physiology and clinical importance of pathological syndromes which occur after removal of this key important organ of the digestive system is described. The classification of postgastrectomy syndromes along with results of examination of jejuno-esophageal complex and its function in 368 patients after total gastrectomy due to cancer and other diseases is presented. The classification and rate of disorders of jejuno-esophageal complex is presented.

Ежегодно в мире выполняются тысячи операций полного удаления желудка (тотальная гастрэктомия, экстирпация желудка) по поводу рака и других заболеваний этого органа (распространенный полипоз, осложненный крово-

течением и/или малигнизацией, тотальный некроз желудка вследствие ущемленной диафрагмальной грыжи, химический ожог желудка).

В настоящее время насчитывается более 70 методов реконструкции после гастрэктомии, однако каждый из методов завершается полным отсутствием важнейшего органа пищеварительной системы – желудка, нередко в сочетании с удалением и/или резекцией соседних с желудком органов (спленэктомия, резекция поджелудочной железы, резекция печени, резекция поперечной ободочной кишки и др.). Не удивительно поэтому, что даже ближайшие последствия полного удаления желудка часто омрачаются развитием ряда нарушений функциональной и органической природы патологических синдромов, объединяемых такими собирательными понятиями, как «болезни оперированного желудка», «синдромы агастрии», «постгастрэктомические синдромы», «последствия гастрэктомии» и др. Однако эти термины не отражают сути чрезвычайно сложной патологии, возникающей после полного удаления желудка.

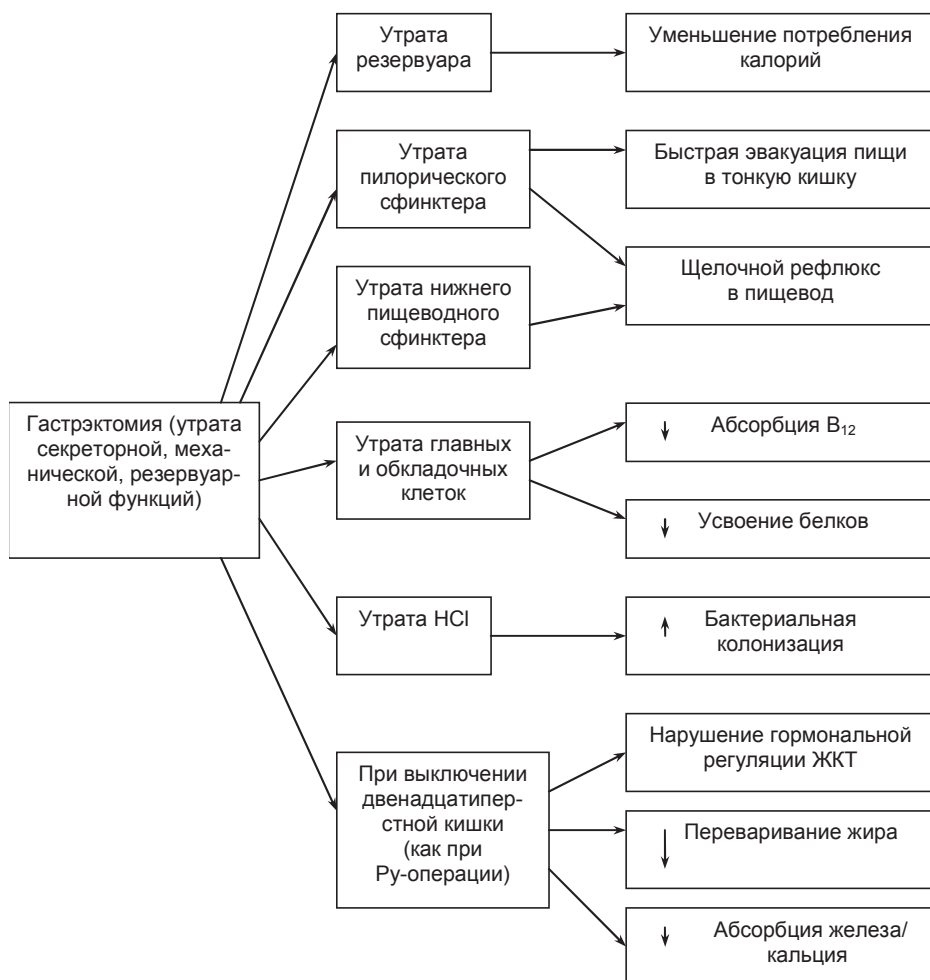
В связи с увеличением количества выполняемых в последние десятилетия операций полного удаления желудка по поводу рака исследователи некоторых зарубежных стран (Япония, Германия, Франция, США) большое внимание начали уделять многоплановому изучению последствий гастрэктомии, рассматривая их не только как хирургическую, но и как патофизиологическую проблему [5, 8, 9, 11, 12, 14, 15].

Приведенные нами ранее исследования [2] у больных, перенесших операцию полного удаления желудка, позволили с помощью клинических, рентгенологических и эндоскопических исследований выявить у данной категории пациентов следующее ведущие патологические синдромы: 1) еюноэзофагеальную рефлюксную болезнь; 2) демпинг-синдром; 3) рубцовый стеноз эзофагоеюноанастомоза; 4) рецидив рака в зоне пищеводно-кишечного анастомоза; 5) агастральную анемию; 6) потерю массы тела (истощение); 7) агастральную астению; 7) метаболические расстройства и нарушения костной ткани (остеопороз, остеомалация и др.).

Наиболее распространенная методика полного удаления желудка – экстирпация этого органа с последующим соединением пищевода с тощей кишкой (крайне редко с двенадцатиперстной кишкой) и наложением межкишечного анастомоза по Брауну. Гастрэктомия сопровождается, как правило, удалением кардиоэзофагеального и пилороантрального сфинктеров, пересечением обоих блуждающих нервов. После полного удаления желудка пища непосредственно поступает в тощую кишку, минуя двенадцатиперстную кишку, так как ее проксимальный отдел зашивают наглухо. Эти грубые анатомо-физиологические нарушения неизбежно влекут за собой функциональную перестройку органов пищеварительной системы и оказывают влияние на другие функции организма.

В 2004 г. D. Sharma попытался представить патогенез последствий полного удаления желудка в виде схемы (рисунок) [13].

Патологию, возникающую после полного удаления желудка, особенно с удалением или резекцией смежных органов, трудно представить в виде какой-то упрощенной схемы. Кроме того, следует учитывать, что гастрэктомия приводит к утрате не только секреторной, механической и резервуарной функций желудка, но и других функций этого органа (эндокринной, моторно-эвакуаторной) [6, 7, 10]. К тому же последствия этой тяжелой операции не ограничиваются только развитием щелочного рефлюксного эзофагита и некоторых синдромов, обусловленных развитием отдельных обменных нарушений (обмен жиров, железа, кальция). Все это требует, безусловно, более глубокого изучения патогенеза различных по тяжести синдромов, возникающих после гастрэктомии.



Патогенез последствий полного удаления желудка (по Sharma D., 2004)

Существующие в настоящее время многочисленные варианты гастрэктомии позволяют превратить анастомозируемую с пищеводом тощую кишку в подобие резервуара. В этом плане заслуживает внимания метод создания вместо удаленного желудка тонкокишечного резервуара на непересеченной петле (uncut-Py).

Объем внутрикишечного, интраеюнального, резервуара после гастрэктомии зависит от выбора варианта формирования пищеводно-кишечного соустья: на длинной петле по способу Schloffer или сравнительно короткой петле по способу Py. От выбора длины петли зависит прежде всего емкость пищеводно-кишечного комплекса, располагающегося между еюноэзофагеальным соустьем и межкишечным брауновским анастомозом. В доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых была бы дана клиническая оценка функциональной деятельности пищеводно-кишечного комплекса и возникающим в этом комплексе патологическим синдромам.

Материалы и методы исследования. С целью изучения функционального состояния еюноэзофагеального комплекса и его роли в развитии постгастрэкто-

мической патологии нами были проведены исследования у 368 больных в возрасте от 18 до 82 лет. Женщин было 140 (3,8%), мужчин – 228 (62%). Всем больным были произведены простые, стандартные и расширенно-комбинированные гастрэктомии. Показанием к гастрэктомии являлись рак желудка (339 больных, или 92,1%), полипоз желудка, осложненный кровотечением и малигнизацией (11 больных, или 3,0%), каллезные язвы желудка со злокачественным превращением (11 больных, или 3,0%), рецидивные кровотечения из варикозного расширения вен пищевода и желудка на почве портальной гипертензии и прогрессирующей гастропатии (4 больных, или 1,1%), прочие (3 больных, или 0,8%).

Из 368 больных, перенесших гастрэктомию, 245 (66,6%) больным был наложен пищеводно-кишечный анастомоз с использованием сшивающих аппаратов ПКС-25 и СПТУ, 61 больному (16,6%) был наложен прямой эзофаго-дуоденальный анастомоз и у 62 больных (16,8%) гастрэктомия была завершена формированием эзофагоеюноанастомоза ручным и электрохирургическим методом (по Гиляровичу, Ру и М.З. Сигалу). При выполнении гастрэктомии обращали большое внимание на необходимость соблюдения определенной дистанции (в среднем 40-60 см) между пищеводным соустьем и межкишечным соустьем.

Из 339 больных, страдающих раком желудка, комбинированные гастрэктомии были выполнены у 84 (24,8%): из них с резекцией абдоминального отдела пищевода и диафрагмального сегмента пищевода у 38, резекцией поджелудочной железы – у 23, спленэктомией – у 52, резекцией поперечной ободочной кишки – у 15, резекцией левой доли печени – у 2 больных. Общая летальность составила 11,4%.

Из 368 больных, подвергшихся тотальной гастрэктомии, клиническому и специальному обследованию подвергнуты 283 (75,9%). Обследование больных включало в себя: 1) выявление жалоб больных после операции с детализацией клинических симптомов; 2) детальное изучение объема оперативного вмешательства и выбора варианта наложения пищеводно-кишечного анастомоза; 3) проведение общепринятых лабораторных методов исследования; 4) рентгенологическое исследование; 5) фиброэзофагоскопию и фиброэзофагоеюноскопию с прицельной биопсией; 6) гистологическое и гистохимическое исследования биоптатов и др. Обследование проводилось в динамике после операции на сроках от 1 месяца до 10 лет и более.

Результаты исследования и их обсуждение. Из числа обследованных патология еюнозофагеального комплекса выявлена у 261 больного (92,2%). Частота развития патологии эзофагоеюнального комплекса приведена в таблице.

Частота развития патологии эзофагоеюнального комплекса

Патологические синдромы	Количество больных	
	абс.	%
Эзофагит	176	62,2
легкой степени	51	29,0
средней степени	102	58,0
тяжелой степени	23	13,0
Дискинезия анастомозируемых петель тощей кишки:	50	19,2
гиперперистальтическая форма	38	76
гипоперистальтическая (атоническая) форма	12	24
Сегментарный еюнит анастомозируемых петель тонкой кишки	75	28,7
Рубцовый стеноз пищеводно-кишечного анастомоза	9	3,4
Рецидив рака в зоне пищеводно-кишечного анастомоза	4	1,5
Ру-синдром	3	1,1
Синдром приводящей петли тонкой кишки	2	0,8

Примечание. Больной может иметь больше одного синдрома.

Наиболее частой и тяжелой патологией еюноэзофагеального комплекса у больных, перенесших гастрэктомию, является рефлюкс-эзофагит. Причиной развития данной патологии является полное разрушение кардиоэзофагеального сфинктера, в результате чего создаются условия для заброса в еюноэзофагеальный комплекс панкреатобилиарного рефлюксата, что влечет за собой развитие той или иной формы эзофагита. Катаральная форма эзофагита нами была выявлена у 90 (51,1%) больных, эрозивная – у 64 (35,4%), язвенно-некротическая у 15 (8,5%) и рубцовая – у 7 (4,0%). Легкая степень рефлюкс-эзофагита отмечена у 29% больных, средняя – у 58% и тяжелая – у 13% больных.

Частота развития эзофагита в значительной степени зависит от способа формирования пищеводно-кишечного анастомоза. При применении сшивающего аппарата СПТУ это осложнение отмечено в 70,6% случаев, при формировании эзофагоеюноанастомоза ручным способом – в 47,5% случаев. В то же время при гастрэктомии с наложением прямого эзофагодуоденального анастомоза (контрольная группа, поскольку у этих больных не имеется еюноэзофагеального комплекса) частота развития этого осложнения составляла в среднем 12,2% ($p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно).

До настоящего времени в литературе имеются единичные и к тому же противоречивые сведения об изменениях, возникающих в тощей кишке после ее анастомозирования с пищеводом. Так, Г.Ф. Маркова выявила, что у большинства больных складки слизистой оболочки анастомозирующей петли выпрямлены и располагаются поперечно [4]. В отводящей петле наблюдается расширение типа резервуара, в котором содержится воздух. В нижележащих отделах отмечаются расширение петель тонкой кишки и нарушение их тонуса, что подтверждалось неравномерным заполнением петель кишечника бариевой взвесью. Ю.Е. Березов и Ю.В. Варшавский обратили внимание клиницистов на необходимость изучения функции первой петли тонкой кишки, анастомозируемой с пищеводом [1].

Проведенные нами рентгенологические исследования у 108 больных, перенесших гастрэктомию, показали, что вскоре после выполнения этой операции у больных отмечается расширение отводящего колена анастомозирующей с пищеводом петли и образуется при этом небольшой резервуар с воздушным пузырем, а в некоторых случаях удается наблюдать умеренное расширение анастомозирующей петли в области пищеводного соустья, а также расширение приводящей петли. Эти макроструктурные изменения с образованием внутрикишечного резервуара напоминают в какой-то степени образование своеобразного небольшого по объему «желудка».

Проведенные нами (совместно с Ю.А. Игониным) фиброэзофагоскопические и рентгенологические исследования позволили выявить две формы дискинезии анастомозируемых петель кишечника: гиперперистальтическую и гипоперистальтическую (атоническую). Из них первая форма отмечена у 38 (76%) больных и вторая форма – 12 (24%) пациентов. Для гиперперистальтической формы характерна повышенная двигательная активность анастомозируемой петли тощей кишки с частой регургитацией кишечного содержимого в пищевод. Однако при этой форме функциональных нарушений из-за кратковременности контакта кишечного содержимого со слизистой пищевода в большинстве случаев не возникает выраженных патоморфологических изменений либо развиваются лишь катаральные изменения в слизистой пищевода.

Для гипоперистальтической (атонической) формы дискинезии анастомозируемых петель тощей кишки характерно снижение их двигательной активности, вплоть до развития атонии и еюностаза. При этой форме дискинезии

петли тонкой кишки расширены, в просвете их, особенно в приводящей петле, содержится значительное количество кишечного содержимого, что приводит не только к еюностазу, но и эзофагостазу. Для этой формы течения дискинезии характерны, как правило, тяжелые патоморфологические изменения в слизистой пищевода. При развитии выраженного еюноэзофагостаза контакт кишечника со слизистой пищевода и анастомозируемых петель кишечника становится длительным. В этих условиях значительно возрастает повреждающее действие панкреатобилиарного рефлюксата, что приводит к снижению двигательной активности стенок пищевода, резкому снижению антирефлюксного механизма пищевода, развитию сегментарного еюнита.

Наряду с указанными выше патологическими синдромами еюноэзофагеального комплекса особого внимания заслуживает рубцовый стеноз эзофагоеюноанастомоза. Рубцовые стенозы пищеводно-кишечного соустья нами наблюдались у 9 (3,2%) больных, перенесших гастрэктомию. Больные были в возрасте от 35 до 56 лет; мужчин было 7, женщин – 2. У 7 из 9 больных этот патологический синдром возник после гастрэктомии с использованием сшивающих аппаратов (у 5 человек после применения ПКС-25 и у 2 – после применения СПТУ) и у 2 больных после наложения пищеводно-кишечного анастомоза ручным способом. У 8 больных сужение пищеводно-кишечного анастомоза протекало на фоне рефлюкс-эзофагита.

Органическое сужение в зоне пищеводно-кишечного анастомоза может быть обусловлено не только воспалительно-рубцовым процессом, но и рецидивом рака. Чаще всего рецидив рака возникает в связи с недостаточно высоким отсечением пищевода от верхнего края опухоли и неполным удалением паразеофагеальных лимфатических узлов.

Рецидив рака в пищеводно-кишечном комплексе, в частности в зоне пищеводного соустья, нами был выявлен у 4 больных (1,4%), перенесших гастрэктомию. У этих больных отмечено сужение пищеводно-кишечного соустья за счет роста опухоли в просвет пищевода. Диагноз рецидива рака у этой группы больных подтвержден рентгенологическим способом и с помощью фиброэзофагоеюноскопии с прицельной биопсией с последующим гистологическим исследованием.

Анализ результатов исследований позволяет прийти к выводу, что в развитии патологических синдромов, в том числе и их сочетанных форм, большое значение имеет выбор не только варианта формирования пищеводно-кишечного анастомоза, но и соответствующей длины анастомозируемой петли, а также образованный после реконструкции взамен удаленного полностью желудка еюноэзофагеальный комплекс. В доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых бы была дана клиническая оценка значимости еюноэзофагеального комплекса в патогенезе некоторых постгастрэктомических синдромов. В данный комплекс поступают необработанные пищевые массы, именно в этом тонкокишечном резервуаре осуществляется начало пищеварения с помощью ферментов поджелудочной железы, поступающих в комплекс вместе с желчью. Из еюноэзофагеального комплекса осуществляется транзит пищевых масс, который может быть ускоренным, замедленным или иметь обратный ток. Этот процесс в значительной степени зависит от функционального состояния анастомозируемых петель тонкой кишки (атоническая или гиперперистальтическая форма дискинезии кишечника) и их макро- и микроструктурных изменений (острый или хронический сегментарный еюнит).

Наши исследования позволили установить клиническую значимость еюноэзофагеального комплекса как единой анатомо-физиологической структуры, играющей важную роль в патогенезе ряда постгастрэктомических синдромов,

которые в целом можно условно назвать собирательным термином – «болезни еюноэзофагеального комплекса». К ним относятся следующие: рефлюкс-эзофагит, анастомозит пищеводно-кишечного соустья, демпинг-синдром, дискинезия анастомозируемых петель тощей кишки, острый и хронический сегментарный еюнит, синдром приводящей и отводящей кишечной петли, «функциональная» непроходимость Ру-петли или Ру-стаз синдром, рубцовый стеноз пищеводно-кишечного анастомоза. Установлено, что от варианта сформированного еюноэзофагеального комплекса в той или иной степени зависят клинические проявления указанных выше агастральных синдромов.

Полученные в ходе исследования результаты обосновывают стремление хирургов в последние годы к формированию дополнительных тонкокишечных резервуаров на выключенной по Ру-петле или на непересеченной петле тонкой кишки вышезаглушенной приводящей кишки (операция uncut-Ru) с целью восстановления в какой-то степени полностью утраченной резервуарной функции желудка в связи с гастрэктомией, что позволяет улучшить питательный статус пациентов, устранить или минимизировать клинические проявления, прежде всего, демпинг-синдрома и еюноэзофагеальной рефлюксной болезни. Решение этой задачи направлено на улучшение качества жизни и социальной реабилитации больных, перенесших гастрэктомию.

Литература

1. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 191 с.
2. Волков С.В. Гастрэктомия и ее последствия. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2007. 474 с.
3. Давыдов М.И., Стилиди И.С., Конюхов Г.В. Варианты тонкокишечной пластики при гастрэктомии по поводу рака [Электронный ресурс] // Дни Российского онкологического научного центра: материалы конф. 2006. URL: <http://samaraonko.ru/files/conference-2006-I.htm>.
4. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М.: Медицина, 1969. 160 с.
5. Control of alkaline reflux esophagitis after total gastrectomy by a percutaneous jejunostomy tube / H.Y. Yoo, A. Venbrux, R. Heitmler et al. // J. Clin. Gastroenterol. 2002. Vol. 35, № 1. P. 46-49.
6. DelValle J. The Stomach as an Endocrine Organ // Digestion. 1997. Vol. 58, № 1. P. 4-7.
7. Dockray G.J., Varro A., Dimaline R. Gastric endocrine cells: gene expression, processing, and targeting of active products // Am. Phys. Soc. 1996. Vol. 76. P. 767-798.
8. Impact of esophageal bile exposure on the genesis of reflux esophagitis in the absence of gastric acid after total gastrectomy / T. Yumiba, H. Kawahara, K. Nishikawa et al. // Amer. J. Gastroenterology. 2002. Vol. 97, № 7. P. 1647-1652.
9. Motility of the pouch correlates with quality of life after total gastrectomy / Sh. Endo, T. Nishida, K. Nishikawa et al. // Surgery. 2006. Vol. 139. P. 493-500.
10. Mulholland M.W., Doherty G.M. Complications in Surgery. Philadelphia; Baltimore; N.Y.; L., 2006. P. 396-473.
11. Postoperative morbidity/mortality and survival rates after total gastrectomy, with splenectomy/pancreaticosplenectomy for patients with advanced gastric cancer / M. Yamamoto, H. Baba, Y. Kakeji et al. // Hepato-Gastroenterology. 2004. Vol. 51. P. 298-302.
12. Schölmerich J. Postgastrectomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917-933.
13. Sharma D. Choice of digestive tract reconstructive procedure following total gastrectomy: A critical reappraisal // Indian Journal of Surgery. 2004. Vol. 66. Issue 5. P. 270-276.
14. Tomita R. Pathophysiology after operation for gastric cancer // J. Jpn. Coll. Surg. 1998. Vol. 23. P. 1-5.
15. Tomita R., Fujisaki S., Tanojoh K., Fukuzawa M. Relationship between jejunal interdigestive migrating motor complex and quality of life total gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction for early gastric cancer // World J. Surgery. 2003. Vol. 27. P. 159-163.