

© ФИЛИСТОВИЧ А.В., ЧЕРДАНЦЕВ Д.В., ФИЛИСТОВИЧ В.Г.

УДК 616.3-092-02:616.366-089.87

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА НАРУШЕНИЙ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

А.В. Филистович, Д.В. Черданцев, В.Г. Филистович

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.

Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра хирургических болезней №2 с курсом сердечно-сосудистой хирургии им. проф. А.М. Дыхно, зав. – д.м.н., проф. Д.В. Черданцев.

***Резюме.** Данная работа посвящена особенностям физиологии желудочно-кишечного тракта у больных после холецистэктомии. Рассмотрены возможности применения методики электрогастроэнтерографии для адекватной диагностики нарушений моторно-эвакуаторной функции и прогноза развития постхолецистэктомического синдрома.*

***Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, моторно-эвакуаторная функция ЖКТ, холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, электрогастроэнтерография.*

Филистович Анна Владимировна – аспирант каф. хирургических болезней №2 с курсом сердечно-сосудистой хирургии им. проф. А.М. Дыхно КрасГМУ; e-mail: annetf@inbox.ru.

Черданцев Дмитрий Владимирович – д.м.н., проф., зав. каф. хирургических болезней №2 с курсом сердечно-сосудистой хирургии им. проф. А.М. Дыхно КрасГМУ; e-mail: gs7@mail.ru.

Филистович Владимир Георгиевич – к.м.н., доцент каф. хирургических болезней №2 с курсом сердечно-сосудистой хирургии им. проф. А.М. Дыхно, КрасГМУ; тел. 8(391)2548960.

На протяжении многих десятилетий медицина изучает проблему желчнокаменной болезни. Достижения в диагностике данного заболевания и лечении не вызывают сомнений. Вместе с тем, число больных с осложненными формами желчнокаменная болезнь и снижением качества жизни даже при условии технически правильно выполненной операции не уменьшаются. По данным статистических исследований последних лет, желчнокаменной болезнью страдают почти каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина в мире. ЖКБ встречается при 10-25% всех аутопсий. Наиболее низкая распространенность холелитиаза отмечена в Ирландии (5%), а наиболее высокая – в Швеции (38%). В США насчитывается около 20 миллионов больных желчнокаменной болезнью [23, 25, 29].

Результаты отечественных исследований свидетельствуют о том, что число больных ЖКБ за каждые последующие 10 лет увеличивается в 2 раза. В последние годы наблюдается тенденция к заболеваемости ЖКБ среди лиц молодого возраста и мужчин. [2, 8, 9, 11]. Длительное камненосительство способствует возникновению различных осложнений. Проблема заключается еще и в том, что удаление желчного пузыря не всегда способствует полному устранению симптомов заболевания. Наоборот, в ряде случаев, холецистэктомия сопровождается развитием и прогрессированием симптомов ПХЭС (постхолецистэктомический синдром). У 10-40% пациентов после операции диагностируются различные патологические проявления в виде абдоминальных болей, диспепсических расстройств, снижения

работоспособности и социальной адаптации [2, 24]. Их следует рассматривать как многофакторное патологическое состояние гепатопанкреатодуоденальной системы, обусловленное как развитием органических поражений желчных протоков, непосредственно или косвенно связанных с холецистэктомией, так и функциональными изменениями, которые являются следствием длительного существования патологического процесса в билиарном тракте. Многообразие патогенетических механизмов формирования расстройств, связанных с дискинезиями и эвакуаторными нарушениями, наличием хронической патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, диктует необходимость проведения углубленной диагностики и поиска адекватной коррекции изменений морфо-функционального состояния органов гастродуоденальной зоны и системы их регуляции [12, 15].

В настоящее время существенный научный интерес вызывает проблема нарушений двигательной функции пищеварительного тракта. Это связано с тем, что расстройства моторики органов пищеварительного тракта могут выступать в качестве важного патогенетического фактора развития многих гастроэнтерологических заболеваний [7]. Кроме того, эти нарушения могут возникать вторично вследствие имеющихся заболеваний желудочно-кишечного тракта [21]. Двигательная активность желудка и кишечника обеспечивается деятельностью гладкой мускулатуры. Ауэрбахово или межмышечное нервное сплетение преимущественно отвечает за регуляцию моторики, а подслизистое, или Мейснерово сплетение, воздействует как на моторную, так и секреторную функции ЖКТ [11, 26]. Перемешивание и передвижение пищи возможно только при условии сохранения функции обоих нервных сплетений. По мнению ряда авторов, симпатической и парасимпатической иннервации отводится, в данном случае, второстепенная роль.

Перемещение пищевого комка в орально-каудальном направлении осуществляется за счет пропульсивных перистальтических движений, а

именно, сокращения циркулярных мышечных слоев, распространяющихся вдоль ЖКТ наподобие волны. Перемешивание пищевых масс с пищеварительными соками обеспечивается за счет непропульсивной перистальтики, распространяющейся на короткое расстояние, а так же сегментацией и маятникообразными движениями. Последние обусловлены сокращениями продольных мышц [16].

В регуляции моторики желудка участвуют интрамуральные нервные сплетения, блуждающие нервы и гормоны пищеварительного тракта. Раздражителем, вызывающим усиление двигательной активности желудка, служит растяжение его стенок. Это растяжение воспринимается и передается биполярными нервными клетками, расположенными в подслизистом слое [5, 27].

Двигательная активность желудка начинается с момента прохождения комка пищи через нижний пищеводный сфинктер. Поступление пищевого комка в желудок сопровождается рецептивным расслаблением дна и проксимальной части тела желудка. Рецептивное расслабление возникает при проглатывании любого количества пищи. В дальнейшем начинается адаптивное расслабление дна и тела желудка. Назначение адаптивного расслабления – сохранить примерно постоянное давление в просвете органа независимо от объема пищи. В дистальной части тела и антральном отделе появляются интенсивные перистальтические волны, которые перемешивают содержимое и приводят к его измельчению. Подобные интенсивные сокращения возникают каждые 20 с. После прохождения по антруму перистальтические сокращения появляются в двенадцатиперстной кишке (ДПК) [10]. Значительную роль в координации деятельности желудка и ДПК играет функционально важная зона в области дуоденоюнального перехода (ДЕП). По мнению Е. Zupen (1984), ДЕП работает как функциональный сфинктер. Рецепторный аппарат этого участка представлен тельцами Фаттер-Паччини, расположенными в связке Трейтца и соединительной ткани, окружающей ДЕП. Предполагается, что связка Трейтца, как составная часть

ДЕП, является активным регулятором эвакуаторной активности двенадцатиперстной кишки. Сокращение связки Трейтца приводит к уменьшению дуоденоюнального угла и замедлению пассажа химуса по ДПК [6]. Е. Зурен считал, что сокращение связки Трейтца приводит к расправлению угла и улучшению пассажа. Одним из косвенных доказательств барьерной функции ДЕП, является наличие разницы давлений в двенадцатиперстной и тощей кишке.

Двенадцатиперстная кишка, в силу анатомо-физиологических особенностей, является своеобразным перекрестком, где встречаются пищеварительные пути желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы. ДПК является органом, который осуществляет непосредственный переход от желудочного пищеварения к кишечному и регулирует функции пищеварения. В связи с этим, даже незначительные нарушения моторной активности ДПК отражаются на желчеотделении и внешнесекреторной функции поджелудочной железы [14].

Двигательная активность ДПК, как части тонкого кишечника, разделяется на 2 вида: базисный ритм в виде сокращений в межпищеварительном периоде; и стимулированная моторная активность, наблюдаемая после приема пищи. Сократительная активность тонкой кишки в покое носит фазный характер, циклически повторяется и называется мигрирующим электрическим комплексом (ММК) [16, 21]. Существуют три пейсмекера ММК: первый расположен в пилорической части желудка, второй- в луковице ДПК, третий- в ее околосоочковой зоне. ММК характеризуется последовательной сменой 4 фаз: фазы покоя, фазы нарастающей активности, фазы ритмических сокращений, фазы последствия. В 71% случаев комплексы, характеризующие фазу сокращений, начинаются в желудке, в 28% образуются в ДПК и лишь в 1% случаев зарождаются в тонкой кишке [21].

Интересен факт существования связей в моторной активности органов ЖКТ.

Синхронизация моторики ДПК с желчевыделительной функцией обеспечивается следующим образом: желчные кислоты оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку ДПК, в ответ на это выделяется мотилин, индуцирующий мигрирующий миоэлектрический комплекс. Существование данной связи позволяет объяснить причины развития гипомоторной дискинезии кишечника при различных холестатических процессах, включая функциональные [1]. Периодическое поступление желчи в ДПК в межпищеварительном периоде и сокращения желчного пузыря после приема пищи являются результатом рефлекторной взаимосвязи всех органов гепатогастродуоденальной зоны. После холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни периодическое поступление желчи в двенадцатиперстную кишку сохраняется, отмечается связь активности ММК с интенсивностью отделения желчи в базальную фазу. Данный феномен объясняется рефлекторным влиянием на желчеобразование в печени желчных кислот [4, 14].

По мнению М.В. Марук (1975), В.Л. Slomiani (1986), желчные кислоты и лизоцитин, являясь естественными детергентами, нарушают естественный слизистый барьер желудка. Желчные кислоты усиливают обратную диффузию ионов водорода, что в дальнейшем приводит к снижению кислотности желудочного сока, развитию эрозий и язв желудка [15, 30].

В возникновении патологии желчевыводящих путей многие авторы важную роль отводят дуоденостазу. По данным А.Д. Слобожанкина и И.Н. Зарубенко (1975), в основе развития заболеваний желчевыводящих путей и поджелудочной железы в 25% наблюдений лежат расстройства моторно-эвакуаторной функции ДПК. Дискинезия желчных путей у 60-70 % больных обусловлена нарушением моторной функции ДПК. [17]. По мнению Я.Д. Витебского (1986), у всех больных с патологией желчных путей имеются хронические нарушения дуоденальной проходимости [6].

Экспериментальными исследованиями было доказано, что при дуоденостазе нарушается отток желчи и панкреатического секрета,

развивается гипертензия в билиарно-панкреатической системе, что приводит к расширению желчных протоков с последующим присоединением воспалительного процесса [19, 28].

В связи с этим актуальной является не только проблема дальнейшего совершенствования существующих методов клинических и инструментальных исследований, но и поиск новых, более информативных способов оценки патологических изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, что имеет решающее значение в выборе тактики при коррекции постхолецистэктомических расстройств.

В настоящее время электрогастроэнтерография (ЭГЭГ) привлекает все большее внимание специалистов как метод неинвазивного исследования функционального состояния желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), отражающий функциональные изменения ЖКТ, позволяющий осуществлять длительные многократные исследования, в том числе в режиме суточного мониторинга [3, 13, 18].

В связи с развитием технических возможностей в медицине, в последние годы разработаны новые методики исследования моторно-эвакуаторной функции ЖКТ. Их подразделяют на две основные группы: 1) методы, позволяющие непосредственно регистрировать сократительную активность ЖКТ; 2) методы оценки моторной функции органов, на основе данных, характеризующих их электрическую активность [22]. К первой группе относят методики, основанные на непосредственном определении давления в просвете ЖКТ с помощью микродатчиков, баллонов, радиокапсул, открытых катетеров. Оценка моторно-эвакуаторной функции производится на основании характеристики отдельных волн по амплитуде. Недостатком этих методов является введение баллона или катетера непосредственно в просвет органа, что приводит к воздействию на механорецепторы и изменяет его моторную функцию. Полученные данные дают информацию лишь о суммарном давлении в просвете органа, не позволяя количественно оценивать его сократительную функцию. Помимо этого, данные методики

трудоемки и инвазивны, что затрудняет их применение в повседневной клинической практике.

Ко второй группе относятся методы, в основе которых лежит изучение электрической активности гладкомышечной мускулатуры органов ЖКТ. Применение методов регистрации электрической активности желудка и кишечника для оценки их моторной деятельности базируются на данных многочисленных исследований о наличии связей между электрической и механической деятельностью ЖКТ. Электрофизиологические методы оценки моторно-эвакуаторной функции ЖКТ включают как непосредственную регистрацию биопотенциалов гладкомышечных стенок органов с имплантированных электродов или электродов присосок (прямая миография), так и их регистрацию с поверхности тела (периферическая миография), с брюшной стенки или конечностей [20].

Кроме вопросов диагностики, актуальной является проблема индивидуализации лечения больных в зависимости от типа нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и возможности динамического наблюдения за состоянием данной функции на фоне проводимого лечения с целью его возможной коррекции.

На сегодняшний день большое практическое значение имеет разработка лечебных мероприятий при функциональных заболеваниях желчевыводящих путей, сопровождающихся нарушением моторно-тонической функции желудка и ДПК. Вопросы обоснования тактики лечения данных нарушений и их осложнений до настоящего времени не решены и остаются в центре внимания гастроэнтерологии.

Остается неизученной проблема адекватной диагностики дуодено-гастрального рефлюкса у пациентов, перенесших холецистэктомию, ведется дальнейшее исследование в отношении влияния рефлюкса на прогрессирование патологических изменений в гастродуоденальной зоне. Все вышеизложенное определяет необходимость разработки новых подходов к оценке моторно-тонической и эвакуаторной функции верхних отделов ЖКТ,

применение которых позволит в каждом конкретном клиническом случае осуществить патогенетически обоснованное лечение пациента, страдающего после холецистэктомии.

PATHOGENESIS OF MOTOR AND EVACUATION FUNCTION OF THE GASTRO- INTESTINAL TRACT AFTER CHOLECYSTECTOMIA

A.V. Filistovich, D.V. Cherdancev, V.G. Filistovich

Abstract. The paper presents physiological peculiarities of gastro-intestinal tract in patients after cholecystectomy. Application of electrogastroenterography for diagnostics of motor-evacuation function and prognosis of postcholecystectomy syndrome development are discussed.

Key words: cholelithiasis, motor-evacuation function of GI tract, cholecystectomy, postcholecystectomy syndrome, electrogastroenterography.

Литература

1. Авдеев В.Г. Дискинезия двенадцатиперстной кишки и хронический дуоденит // Руководство по гастроэнтерологии. – М., 1995. – Т.3. – С. 350-359.
2. Алексеенко А.С. Алгоритм диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Фарматека. – 2006. – № 1. – С. 48-49.
3. Афонин Б.В., Гончарова Е.А. Накожная электрическая активность желудка и кишечника в длительной антиортостатической гипокинезии // Физиология человека. – 2007. – № 6. – С. 100-104.
4. Белоусов А.С., Водолагин В.Д. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.

5. Бердников А.В., Биряльцев В.Н. Электрогастроэнтерография в хирургической гастроэнтерологии. – Казань, 2003. – 9 с.
6. Витебский Я.Д. Патогенез и методика оперативного лечения хронического калькулезного холецистита // Клинич. хирургия. – 1986. – №9. – С. 15-17.
7. Гульман М.И., Николаев В.Г., Винник Ю.С. Клинико-анатомические аспекты дуоденостаза. – Красноярск: «Знак», 2003. – 171 с.
8. Ермолов А.С. Хирургия желчнокаменной болезни // Анналы хирургии. – 1998. – № 3. – С. 13-24.
9. Зурнаджьянц В.А., Сердюков М.А. Заболеваемость желчнокаменной болезнью в регионе с напряженной экологической обстановкой
// Актуальные вопросы современной хирургии: матер. всерос. конф. хирургов. – Астрахань, 2006. – С. 103-104.
10. Ивашкин В.Т. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 2007. – №5. – С. 4-10.
11. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. М.: Анахарсис, 2004. – 199 с.
12. Климинский И.В., Ступин В.А. Обратная диффузия ионов водорода при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Сов. медицина. – 1985. – №9. – С. 8-12.
13. Ли Л.Г., Тропская Н.С., Васильев В.А. Теоретические предпосылки и экспериментальное обоснование использования электрогастроэнтерографии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 2005. – №5. – С.82-88.
14. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. М.: 2000. – 632 с.
15. Марук М.В. Детергенты у больных, ранее оперированных по

поводу рака и предопухолевых заболеваний желудка // Врачебное дело. – 1975. – №5. – С. 82-84.

16. Савельев В.С., Магомедов М.С., Петухов В.А. Влияние операции холецистэктомии на моторику органов желудочно-кишечного тракта // Эндоскоп. хирургия. – 2007. – №3. – С. 32-38.

17. Слобожанкин А.Д., Зарубенко И.А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия. – 1975. – №6. – С. 41-47.

18. Смирнова Г.О., Силуянов С.В. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике. – М., 2000. – 20 с.

19. Тарабрин В.И., Самошина А.С. Функциональное состояние двенадцатиперстной кишки при нарушениях проходимости холедоха // Актуальные проблемы патологии и хирургии желчевыводящих путей. – Свердловск, 1976. – С. 86-88.

20. Ульянкина Е.В. Нарушение моторно-тонической функции желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим бескаменным холециститом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 24 с.

21. Устинов В.Н. Биоэлектрическая активность гладких мышц пищеварительного тракта и ее связь с сократительной деятельностью // Успехи физиол. наук. – 1973. – №4. – С. 3-33.

22. Шептулин А.А. Нарушения двигательной функции желудка и современные возможности их патогенетической терапии // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2007. – №4. – 49 с.

23. Almeida A.C., Aldeia F.J. Standard surgical approaches to primary choledocholithiasis – definitive versus temporary decompression // Surgery. – 1992. – № 1. – P. 35-49.

24. Bittner R. Gallbladder calculi: always an indication for surgery? // Ulrich

Internist (Berl). – 2004. – №1. – P. 8-15.

25. Cameron I.C., Chadwick C., Philips J. Management of acute cholecystitis in UK hospitals: time for a change // Am. Med. J. – 2004. – Vol. 80. – P. 292-294.

26. Craig R. W. Relationship between persistence of abdominal symptoms and successful outcome after cholecystectomy // Arch. Intern. Med. – 2000. – Vol. 160. – P. 989-995.

27. Davenport H.W. Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea // Gastroenterology. – 1968. – Vol.31. – P. 175-177.

28. Mallet-Guy P., Riedweg M. Pression duodenale et pression biliaire. Etude experimentale // Lyon chir. – 1963. – Vol.59, № 6. – P. 814-820.

29. Rabenstein T., Schneider H.T., Hahn E.G. 25 years of endoscopic sphincterotomy in Erlangen: assessment of the experience in 3498 patients // Endoscopy. – 1998. – Vol.30, №9. – P. 194-201.

30. Slomiani B.L., Sarosiek J. Lysolecithin affects the viscosity, permeability, and peptic susceptibility of gastric mucin // Scand. J. Gastroenterol. – 1986. – Vol. 21, № 9. – P. 1073-1079.