

ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ СИНДРОМОВ И НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

Введение

Изучение такой важной проблемы, как постгастрорезекционные расстройства, привлекает внимание клиницистов не столько числом больных, сколько тяжестью клинического проявления заболевания, недостаточным знанием его причин, неудовлетворенностью результатами лечения, включая высокий процент послеоперационных осложнений и летальности (Курьгин А. А., Лебедев Н. Н., Багненко С. Ф., 2004). Несмотря на большие достижения медицинской науки, в настоящее время в лечении этого приобретенного заболевания господствует шаблон, а применяемые методы часто не согласуются с патогенезом его развития [2].

В соответствии с классификацией предраковых заболеваний постгастрорезекционные изменения слизистой оболочки культи желудка и пептическая язва зоны гастроэнтероанастомоза у больных после резекции желудка способом Бильрот II наряду с аутоиммунным атрофическим гастритом относят к заболеваниям с определенным риском малигнизации, не зависящим от Нр-инвазии. Резецированный желудок спустя 6–8 лет после операции представляет собой угрозу онкотрансформации, риск возникновения рака культи желудка приближен к безусловному и составляет 50–70%.

Получаемые при визуальном исследовании данные (фиброгастродуоденоскопия, магнификационная эндоскопия) позволяют у большинства больных с пептическими язвами гастроэнтероанастомоза (ПЯ ГЭА) определить механизм возникновения изменений слизистой оболочки (СО) этой зоны и таким образом дифференцировать, какие из них обусловлены операционной травмой, нарушением моторной функции культи желудка и анастомозированных с нею кишок, наличием дуодено- и еюногастрального рефлюкса и инородных тел (лигатуры, металлические скрепки), дефектами оперативной техники и способа первичной резекции.

Опыт лечения больных с ПЯ показывает, что у перенесших резекцию желудка по Бильрот II в 36,9% случаев имеется ее сочетание с демпинг-синдромом и синдромом приводящей петли, в 47,4% случаев – с рефлюкс-эзофагитом, рефлюкс-гастритом, в 15,7% случаев – с рефлюкс-гастритом и синдромом порочного круга гастроэнтероанастомоза.

К основным причинам язвообразования относят:

1. Повышенное кислотообразование в культе желудка: при сохранении кислотопродуцирующей зоны желудка или оставлении в культе двенадцатиперстной кишки части слизистой антрального отдела желудка («синдром оставленного антрума»), так называемое

непрерывное (в том числе и в межпищеварительный период) повышенное кислотообразование в сочетании с гастростазом различного генеза.

2. Нарушение васкуляризации: результаты морфологических исследований биоптатов позволяют сделать заключение о трофических изменениях СО культи, вызванных деваскуляризацией и деиннервацией малой кривизны во время первичной резекции, сюда также относятся и язвы шовного происхождения, не имеющие отношения к истинным ПЯ, тем не менее травматизация ишемизированной кишечной стенки вторым рядом швов, зажимами, клеммами, грубые манипуляции на кишечной стенке, нерассасывающийся шовный материал являются одними из предрасполагающих факторов развития истинной ПЯ ГЭА.

3. Отсутствие автономности оставшейся части желудка: при отсутствии физиологических клапанных структур (жомов), главным образом привратника, удерживающего пищу в желудке, после резекции желудка способом Бильрот II у больных отмечается выраженный дуоденогастральный рефлюкс. Заброс больших количеств реактивного кишечного содержимого с желчью приводит к изменению внутрижелудочного химизма и, как следствие, к структурной перестройке слизистой оболочки культи желудка и области ГЭА – к воспалению, атрофии, метаплазии, дисплазии (предраку) и малигнизации ПЯ.

4. Энтерогастральный тормозный рефлекс (синдром порочного круга): нарушение эвакуации содержимого из «отключенной части» двенадцатиперстной и тонкой кишки ведет к нарушению деятельности всех сопряженных с ними органов – рефлкторные отношения имеют место между ДПК, поджелудочной железой и желчевыводящей системой (гепатопанкреатобилиарный комплекс). В ДПК расположен центр автоматической деятельности кишки, обеспечивающий в норме постепенность пищеварения и всасывание продуктов.

5. Гастростаз различного генеза, в том числе и при спаечном процессе органов брюшной полости, вызванный первичной резекцией. Способствует ульцерогенезу за счет времени воздействия (постоянной экспозиции) соляной кислоты на область ГЭА.

6. В редких случаях причиной возникновения ПЯ является гастринома, встречающаяся в 10% в подслизистом слое двенадцатиперстной кишки, а также множественные эндокринные неоплазии.

7. Определенная роль в возникновении пептической язвы гастроэнтероанастомоза отводится *Helicobacter pylori* (НР) инфекции, играющей существенную роль в повреждении слизистой оболочки и важной для хирурга в отношении противоязвенной и эрадикационной

терапии, назначенной до и после реконструктивной операции.

Предлагаемые реконструктивные вмешательства по поводу ПГРС от иссечения до операции Бильрот I, Бильрот II в модификации по Ру, гастроеюнопластики по Захарову–Генлею сопряжены с увеличением частоты ранних осложнений. Ранние в виде несостоятельности швов ГЭА у 2,1% до 7,1% больных. Средняя послеоперационная летальность вследствие развития перитонита составляет от 1,5% до 5,3% случаев. Кровотечение из зоны ГЭА отмечается у 2,4% больных [3].

При суммировании всех недостатков очевидно следующее: технологии резекции желудка у части больных выполняются с нарушениями, а используемые методы реконструктивных вмешательств не удовлетворяют своими результатами.

Материалы и методы

С 1992 г. по 2006 г. В РЦФХГ под наблюдением находятся 106 пациентов с сочетанными ПГРС после резекции желудка в различных модификациях.

Патологические нарушения у больных после резекции желудка распределились следующим образом:

- низкая кислотность желудочного сока выявляется у 78,6% обследованных,
- ахлоргидрия – у 21,4% больных,
- демпинг-синдром – у 17,9%,
- гастрит культи желудка – у 28,6%,
- анастомозиты – у 69%,
- эрозии и язвы «шовного происхождения» – у 10,7%,
- рецидив истинной пептической язвы – в 5% случаев,
- Ру-стаз-синдром – у 3,6% больных.

Первичной патологией, послужившей поводом к резекции, явилась язвенная болезнь: двенадцатиперстной кишки (79,0%), желудка (14,5%) и их сочетание (6,5%). Сведения о состоянии СО в выписных документах отсутствовали. Осложнения, послужившие показанием к реконструктивному вмешательству, возникли в сроки от 1 мес. до 14 лет и распределились следующим образом: ПЯ ГЭА – у 47 пациентов (44,3%), демпинг-синдром – у 34 пациентов (32,1%), синдром приводящей петли – у 12 пациентов (11,3%), осложненная ПЯ со стенозом выходного отдела – у 5 пациентов (4,7%), внутренний энтеротолстокишечный свищ – у 2 пациентов (1,9%), прочие болезни оперированного желудка – у 6 пациентов (5,7%). Эти данные представлены на рисунке.

Комплексная оценка обследования больных в предоперационном периоде показала, что из функциональных синдромов чаще всего встречались демпинг-синдром средней и тяжелой степени тяжести, сочетающийся с гипогликемическим синдромом, рефлюкс-гастритом и рефлюкс-эзофагитом у 38 (35,8%) обследованных больных из контрольной группы, среди органических синдромов у 54 пациентов (51%) ПЯ сочеталась с синдромом приводящей петли и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. У 2 пациентов (1,9%) выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пищевод Баррета 1-го типа в сочетании с демпинг-синдромом средней степени тяжести. У 12 пациентов (11,3%) прочие болезни оперированного желудка (синдром хронического пострезекционного панкреатита, железодефицитная анемия, синдром порочного круга ГЭА).

В РЦФХГ разработана и внедрена в хирургическую практику высокоэффективная технология комплексной коррекции морфофункциональных изменений верхнего отдела пищеварительного тракта после резекции желудка способом Бильрот II, предусматривающая сня-

тие ГЭА, пластическую реконструкцию культи желудка, селективную ваготомию с сохранением печеночных ветвей блуждающего нерва и коротких сосудов дна культи, создание условий для порционной эвакуации из культи путем восстановления чрездоденального пассажа пищи и формирования арефлюксных конструкций в области эзофагогастроанастомоза и гастрозентероанастомоза (патент на изобретение № 2004135946/14 «Способ хирургического лечения пептической язвы гастрозентероанастомоза после резекции желудка способом Бильрот II» от 08.12.2004 г.).

Контрольные группы пациентов (1-я – после резекции желудка способом Бильрот II, реконструкции способом Бильрот I, гастроеюнопластики по Захарову–Генлею (106 пациентов); 2-я – после реконструктивной операции в нашей модификации (54 пациента) были обследованы в объеме:

- ультрасонография органов брюшной полости,
- фиброгастроскопия с забором биопсийного материала (не менее 6 точек),
- рентгеноскопия органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ),
- исследование секреторной функции культи желудка,
- манометрическое исследование пищеводно-желудочного перехода, культи желудка, зоны ГЭА и отводящих петель тонкой кишки.

Результаты исследования и обсуждение

При патоморфологическом исследовании СО культи желудка и зоны ГЭА у обследованных пациентов до реконструктивного вмешательства в 89% случаев обнаружен ряд болезненных расстройств, которые в клинике обозначаются терминами «гастрит культи» и «анастомозит».

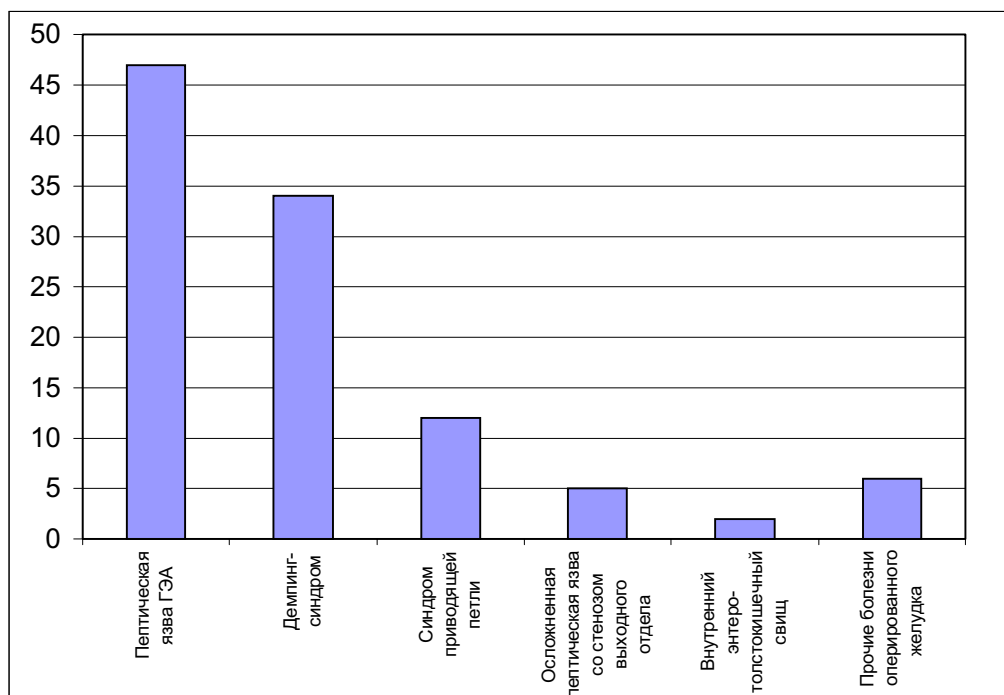
Новые условия в работе секреторного аппарата и воздействие на слизистую оболочку не свойственного для желудка химуса при энтерогастральном рефлюксе вызывают в ней ряд морфологических изменений.

Мы применили для исследования СО культи желудка и зоны ГЭА у пациентов методику забора биопсийного материала согласно методу прицельных гастробиопсий Л. И. Аруина, Ю. В. Николаева, И. С. Гончарова, В. В. Сергеева (1998). В отличие от последних забор материала производился из передней и задней стенок культи (фундальный отдел), зона ГЭА не менее 2 точек, 5–6 см от ГЭА (область отводящей петли тонкой кишки).

При изучении патоморфологической картины с помощью магнификационной эндоскопии мы наблюдали рельеф в области ГЭА в виде высоких, валикообразных, имеющих вид ветвящихся сосочков, глубоких, штопорообразно извитых и кистовидно расширенных ямок. Поверхностный и ямочный эпителий резко уплощен. Гистологически в зоне ГЭА СО отмечались выраженный фиброз и отечность подслизистого слоя, что явилось прямым заключением о дисрегенераторных процессах в слизистой оболочке. Интенсивная, ускоренная пролиферация преобладала над созреванием и дифференциацией клеток.

Преимущественное поражение СО вблизи ГЭА возникает при регургитации содержимого тощей кишки в культи желудка. Усиленная пролиферация эпителия служит своего рода приспособительным компенсаторным механизмом, защитной реакцией СО на воздействие не свойственного желудку химуса, направленной на скорейшее обновление поверхностного эпителия.

Происходит не компенсация утраченных в результате резекции структур и функций, а приспособление СО к новым условиям существования.



Частота встречаемости постгастрорезекционных синдромов

С увеличением сроков послеоперационного периода выраженность изменений СО обычно нарастала.

Наибольшие изменения в СО культи желудка выявлены спустя 6–10 лет после оперативного лечения в виде атрофического гастрита. Наименьшие же наблюдались спустя 2–3 года после операции и представлены гастритами с поражением желез (поверхностный гастрит культи желудка, эрозивный анастомозит). При изучении кусочков СО тощей кишки вблизи ГЭА у наших больных наблюдалась картина выраженной атрофии и неполной метаплазии. Ворсинки были значительно укорочены, утолщены, вершины их становились почти плоскими. Часть вершин выглядела деформированной, с булавовидными вздутиями, ветвистыми отростками. Многие ворсинки срастались между собой вершинами, наблюдались спайки в дистальных отделах ворсин. Между спаянными ворсинками образовывались своеобразные карманы, содержащие слизь. Дисплазия II–III степени выявлена у 3,5% больных и расценивалась нами как предраковое состояние.

Таким образом, объяснить эти явления можно следующими выводами: под воздействием желудочного сока и недостаточно обработанных пищевых масс, поступающих из культи желудка в филогенетически не приспособленный для этого отдел тонкой кишки, возникают дистрофические изменения в эпителии дистальных отделов ворсинок. В связи с этим срок жизни клетки сокращается. При этом уменьшается общее количество клеток, покрывающих ворсинки.

После реконструктивной операции больные наблюдались в сроки от 1 до 14 лет. У 80% больных при 3-кратном гистологическом исследовании зоны ГЭА и культи желудка отмечен хронический неактивный атрофический гастрит культи, что свидетельствует о стабилизации атрофических процессов слизистой оболочки культи желудка и зоны ГЭА.

У пациентов с ПГРС в начальном отделе анастомозированной с желудком тонкой кишки всегда отмечалась зона дилатации и атонии как следствие сброса и нарушений нервного аппарата кишки. В результате

наших наблюдений за моторной активностью у пациентов с болезнями оперированного желудка установлено, что зона атонии находится в прямой зависимости от срока, прошедшего после первичной резекции.

Нами выявлены следующие патологические виды активности в тонкой кишке:

- зафиксированы кластерные волны,
- взрывная активность в виде спастических сокращений тонкой кишки,
- резкая вариабельность волн по продолжительности, амплитуде и частоте,
- увеличение волны с ретроградным распространением (в отличие от нормы),
- установлены выпадение в некоторых участках фазы аритмической активности (переход кишки на автономный режим работы), атония-гиперреактивность.

На тензограммах больных с постгастрорезекционными расстройствами регистрировались моменты прохождения мигрирующего моторного комплекса по отводящей петле тонкой кишки, во время которого повышалось базальное давление в кишке распространялось и в полость культи желудка, что свидетельствовало об отсутствии физиологических разобщений культи желудка и тонкой кишки, систематическом забросе кишечного содержимого в полость культи желудка, нарушении эвакуаторной функции ГЭА.

В 85,9% случаев у больных с ПГРС нами выявлялись гипотонически-нормокинетические типы моторики культи желудка, гипертонически-гиперкинетические типы моторики отводящей петли. Выраженный дуоденогастральный рефлюкс. Нарушения эвакуаторной функции. Пропульсивная активность верхних отделов тонкой кишки снижена на 60%, амплитуда волн давления до 19 см водного столба (норма 35–40). Нарушения координации и периодичности волн давления (рисунок).

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта проводилось больным в ранний послеоперационный период (на 8–10-е сутки после реконструктивной операции с использованием водорастворимого

контраста) через 3, 6, 12 мес. с бариевой взвесью. После пластической реконструкции культи желудка с формированием искусственного привратника – концево-петлевого гастроэнтероанастомоза – и включения двенадцатиперстной кишки перистальтическая активность в культе желудка после реконструктивной операции восстанавливалась в течение 10 суток. У большей части обследованных в 85,3% в сроки 3–6 мес. после реконструктивной операции определялась порционность эвакуации, непрерывный тип опорожнения установлен у 5,3%, смешанный, когда эвакуация начиналась как непрерывная, а затем переходила в порционную, – у 9,4%. В дальнейшем через 6–12 мес. выявлена нерезко выраженная тенденция к ускорению эвакуации из культи желудка у 18,6% больных. Эти изменения происходят вследствие увеличения с течением времени сократительной способности культи желудка, а также в связи с окончанием формообразовательных процессов в области анастомоза, повышением эластичности их тканей и их податливостью во время эвакуации.

Полученные данные иллюстрируют тот факт, что у подавляющего большинства оперированных устанавливалась эвакуация из культи желудка в пределах нормальных для бариевой взвеси (42 мин±5) или ее замедленное опорожнение (60 минут).

При сравнительной оценке полученных данных при обследовании пациентов до и после реконструктивной операции нами выявлена регрессия патологических синдромов. Реконструктивная операция в нашей модификации позволила добиться исключения рецидивных ПЯ ГЭА, улучшить состояние больных с демпинг-синдромом тяжелой и средней степени тяжести, устранить проявления рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита.

Выводы

Несмотря на высокие компенсаторные возможности пищеварительной системы, удаление части выходного отдела желудка, наложение порочного ГЭА и выключение из пассажа ДПК приводят к грубым морфофункциональным изменениям в работе гастродуоденобилиарного комплекса. С течением времени диспептические изменения СО желудка и тонкой кишки представляют высокий риск онкотрансформации.

Реконструктивные вмешательства при ПГРР должны быть направлены на восстановление автономности оставшейся части желудка, что достигается формированием арефлюксной кардии и концево-петлевого ГЭА. Восстановление дуоденальной проходимости позволяет создать лучшие условия для реабилитации утраченных пищеварительных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. Москва, 1998. С. 156.
2. Бабалич А. К. Отдаленные результаты комплексного хирургического лечения больных с язвенной болезнью // Вестник хирургии. 1998. Т. 157, № 3. С. 26–34.
3. Курыгин А. А., Лебедев Н. Н., Багнатенко С. Ф., Курыгин Ал. А. Послеоперационные желудочно-кишечные язвы: Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2004. 167 с.
4. Лебедев Н. Н., Курыгин А. А. Лечение пептических язв желудочно-кишечных соустий // Вестник хирургии. 1998. Т. 154, № 5. С. 33–38.
5. Baron J. H. Peptic ulcer // Mt. Sinai J. Med. 2000. Vol. 67. P. 58–62.

V. I. ONOPRIEV, S. R. GENRIKH, E. N. BORZDIH

PATHOMORPHOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF POSTRESECTIONAL SYNDROMES AND NEW TECHNOLOGIES OF THEIR SURGICAL CORRECTION

There are results of the recent and remote results of the surgical treatment of the 106 patients with organic functional and combined postgastroresectional syndromes. The patients are divided into groups depending on the character of the syndromes and their combinations. The most frequent causes of the development of postgastroresectional syndromes are formulated. Special methods of preoperative examination are described. There were given the morphofunctional description of gastropancreatobiliary complex disfunction, which allow individual approach to choice of the method of reconstructive-restorative operation. Some technical details of the reconstructive-restorative interventions are described. In 90% of the patients operated upon long-term results of treatment by our modification were good and satisfactory.

В. И. ОНОПРИЕВ, Н. В. МЕДНИКОВА

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КАРДИИ ПРИ ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ И ТЕХНОЛОГИЯ СЕЛЕКТИВНОЙ ПРОКСИМАЛЬНОЙ РЕВАГОТОМИИ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

Введение

Достижения последних лет в расшифровке патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) и ее консервативного лечения не привели к существенному снижению осложненных форм дуоденальных язв [1–3, 5, 21, 23, 27].

Большой процент постваготомических синдромов (20–69,3%) значительно омрачает результаты органосохраняющего лечения ЯБДПК (Пахомова Г. В. и соавт., 2001).

Прогрессирование недостаточности физиологической кардии после СПВ наблюдалось у 5–33% больных (Flook D., Stoddart C. J., 1985), а по данным Н. А. Майстренко (1988) – у 56% больных, обследованных им в течение 7–15 лет отдаленного послеоперационного периода. Большой процент рефлюкс-эзофагита после СПВ выявил также Н. Н. Иванов (1992): он составляет 50% и не имеет тенденции к снижению. Более высокую цифру частоты гастроэзофагеального рефлюкса