

УДК: 616.33–006.6–089.87:616.329/.34–089

РЕКОНСТРУКЦИЯ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГАСТРЕКТОМИИ ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА

Г.К. Жерлов¹, А.П. Кошель¹, Н.Э. Куртсейтов², А.В. Карпович¹

НИИ гастроэнтерологии СибГМУ, г. Северск¹

Томский военно-медицинский институт²

636013, Томская область, г. Северск, а/я 120¹, e-mail: gastrocentr@mail.ru¹

634041, г. Томск, пр. Кирова, 49²

Представлен анализ результатов формирования эзофагоэзофагостомы 19 больных с постгастректомическим синдромом после радикального лечения рака желудка. Результаты комплексного обследования показывают, что заживление пищеводно-кишечного анастомоза проходит по типу первичного натяжения у 16 (84,2 %) оперированных больных, а в отдаленном послеоперационном периоде не отмечается признаков стенозирования анастомотического кольца и явлений рефлюкс-эзофагита.

Ключевые слова: постгастректомический синдром, рефлюкс-эзофагит, реконструкция эзофагоэзофагостомы.

RECONSTRUCTION OF ESOPHAGEAL-INTESTINAL ANASTOMOSES IN PATIENTS AFTER GASTRECTOMY
FOR GASTRIC CANCER

G.K. Zherlov¹, A.P. Koshel¹, N.E. Kurtseitov², A.V. Karpovich¹

SRI of Gastroenterology of SibSMU, Seversk¹

Tomsk Military Medical Institute²

а/я 120, 636013-Seversk, Tomsk region, e-mail: gastrocentr@mail.ru¹

49, Kirova Street, 634041-Tomsk²

We report the analysis of results of esophageal-jejunal anastomosis formation in 19 patients with postgastrectomy syndrome after gastric cancer radical treatment. The results of complex examination show that esophageal-intestinal anastomosis healed with primary intention in 16 (84,2 %) operated patients, and no anastomotic ring stenosis was seen in long-term and anastomotic ring kept elasticity and locking function.

Key words: postgastrectomy syndrome, reflux-esophagitis, esophageal-intestinal anastomosis reconstruction.

Гастректомия остается операцией выбора при лечении рака желудка, частым следствием тотального удаления органа является развитие рефлюкс-эзофагита (РЭ), который возникает, по данным разных авторов [3, 4, 6], у 1,7–94 % пациентов, что обусловлено различной интерпретацией постгастректомических состояний. Причиной развития эзофагита после гастректомии является удаление запирательного кардиального жома, вследствие чего создаются условия для рефлюкса и агрессивного воздействия ферментов тонкой кишки на слизистую оболочку пищевода. Это, в свою очередь, ведет к возникновению воспаления и дисплазии эпителия, повышенной митотической активности клеток. Как известно, интестинальная метаплазия пищевода имеет высокий злокачественный

потенциал и, следовательно, неблагоприятный прогноз в отношении возникновения adenокарциномы пищевода [5]. Помимо риска развития рака пищевода, у этой категории больных отмечается значительное снижение качества жизни, обусловленное постоянным забросом кишечного содержимого в пищевод, что может привести к стойкой потере трудоспособности.

Одним из радикальных методов, способных улучшить качество жизни таких пациентов и снизить риск развития злокачественной опухоли пищевода, является выполнение реконструктивной операции. Вместе с тем повторная операция с резекцией зоны пищеводно-кишечного анастомоза представляет большую опасность в плане развития несостоятельности вновь сформированного соусьта [4]. В этой связи нами

разработан и применен на практике способ реконструкции пищеводно-кишечного анастомоза с формированием жома и клапана без вскрытия его просвета [1].

Цель работы – оценить эффективность применения нового способа хирургического лечения рефлюкс-эзофагита у пациентов после гастрэктомии.

Материал и методы

В клинике проведен анализ результатов обследования и хирургического лечения 19 пациентов с постгастрэктомическим синдромом, из них мужчин – 13 (68,4 %), женщин – 6 (31,6 %) в возрасте от 43 до 62 лет. Во всех случаях была выполнена гастрэктомия с межкишечным анастомозом по Brown, 16 пациентов были оперированы по поводу рака желудка ($T_{1-3}N_0M_0$), в двух случаях показанием к операции была язва кардиального отдела желудка, в одном – последствия химического ожога.

Признаки патологических агастральных симптомов у 12 (63,2 %) пациентов развились в течение первого года, у 7 (36,8 %) – в сроки от 2 до 5 лет после операции. Доминирующими были проявления язвенно-некротического рефлюкс-эзофагита – у 14 (73,7 %) пациентов, флегмоноэозический эзофагит наблюдался в 3 (15,8 %) случаях. Тяжелый демпинг-синдром в сочетании с катаральным эзофагитом развился у 2 (10,5 %) больных. Окончательный диагноз основывался на данных комплексного обследования, включающего клинические, лабораторные (общеклинические и биохимический анализ крови) и инструментальные (эзофагоэноаноскопия, рентгеноскопия и эндоскопическая ультрасонография пищевода) методы исследования.

Для изучения качества жизни пациентов до и после операции использовали модифицированный опросник оценки качества жизни при заболеваниях желудочно-кишечного тракта для хирургических больных (GIQLI) – гастроинтестинальный индекс (ГИ), который был создан специальной международной комиссией и является специфичным для гастроинтестинальной хирургии [2].

Всем пациентам после предоперационной подготовки было выполнено оперативное лечение по разработанной методике, которая

заключалась в следующем: из верхнесрединного доступа выполняли ревизию и мобилизацию отводящей и приводящей петли тощей кишки. Приводящую кишку отсекали на 3 см проксимальнее пищеводно-кишечного анастомоза, дистальный конец ее ушивали наглухо, а проксимальный переводили ниже мезоколон. Отводящую петлю тонкой кишки пересекали на 14–16 см дистальнее пищеводно-кишечного анастомоза. Отсепарованную на протяжении 10–12 мм мышечную оболочку пищевода заворачивали кверху и по краю подшивали в состоянии умеренного натяжения к продольному мышечному слою пищевода. На проксимальном конце сформированного трансплантата выкраивали участок серозно-мышечной оболочки размерами 25x30 мм, отсекали и удаляли. При этом большая часть площадки располагалась впереди эзофагоэноанастомоза (рис. 1). При завязывании швов происходило погружение избытка подслизисто-слизистой основы пищевода и тощей кишки в просвет последней, что

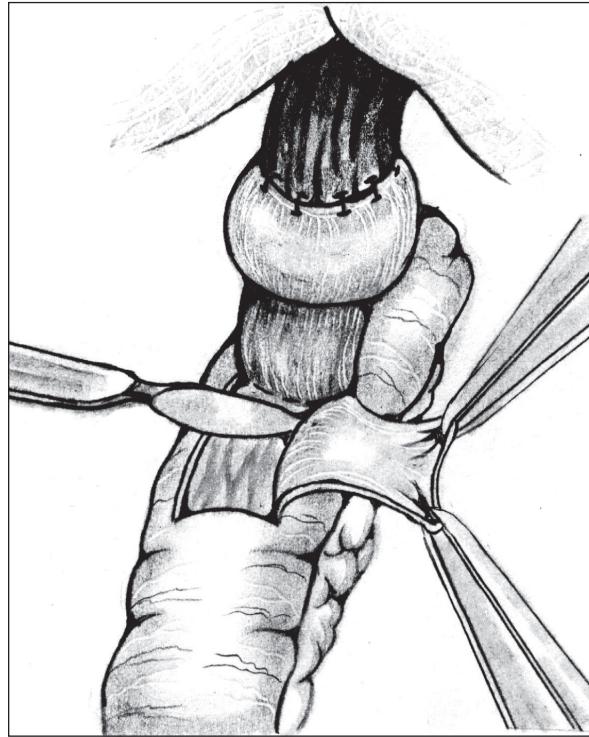


Рис. 1. Этап формирования инвагинационного клапана. Участок серозно-мышечной оболочки впереди эзофагоэноанастомоза удаляется

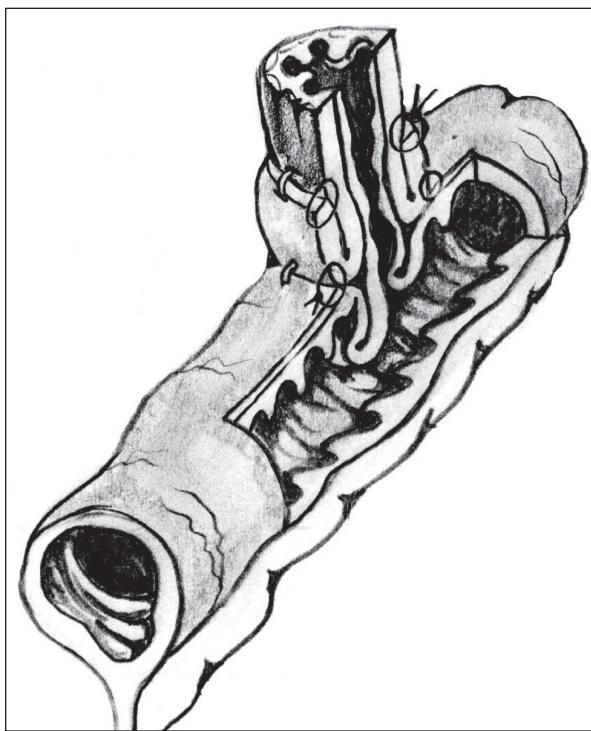


Рис. 2. Схематичный разрез зоны эзофагоюноанастомоза после реконструкции

являлось основой формируемого клапана. На рис. 2 представлен схематический разрез зоны эзофагоюноанастомоза.

Результаты и обсуждение

До реконструктивной операции по данным эзофагоскопии рефлюкс-эзофагит различной степени выраженности наблюдался у всех пациентов. При этом дистальный рефлюкс-эзофагит I степени в соответствии с классификацией Savary-Miller выявлен у 2 (10,5 %) пациентов, II степени – у 3 (15,8 %), III степени – у 6 (31,6 %), IV степени – у 8 (42,1 %) больных.

Для более объективной оценки явлений эзофагита рутинную эзофагоскопию дополняли эндоскопической ультрасонографией (ЭУС), которая позволяла оценить степень выраженности воспаления на исследуемом участке пищевода, а также органическую и функциональную состоятельность эзофагоэнтероанастомоза. По данным ЭУС у 2 (10,5 %) пациентов воспалительная инфильтрация распространялась только на слизистую оболочку с утолщением его и

отёком базальной мембранны, что характерно для катаральной формы рефлюкс-эзофагита. Воспалительная инфильтрация, распространяющаяся на слизистый и подслизистый слои с наличием поверхностного дефекта не глубже базальной мембранны слизистой оболочки, с утолщением слизистого и подслизистого слоёв, наличием гиперэхогенных включений и расширенных сосудов в подслизистом слое, нечётких границ между этими слоями, что соответствует эрозивной форме РЭ, выявлена у 6 (31,6 %) пациентов. У 5 (26,3 %) пациентов по результатам ЭУС выявлены признаки нарушения целостности слизистого и подслизистого слоёв с вовлечением мышечной оболочки в виде гипоэхогенного участка деструкции, в дне которого определялись гиперэхогенные некротические массы, с распространением воспалительной инфильтрации на слизистый, подслизистый, мышечный слои, с нарушением архитектоники мышечного слоя и границ между слоями, что характерно для язвенного РЭ. Рубцово-стенотическая форма РЭ с уменьшением толщины слизистого слоя пищевода, нарушением четкой дифференцировки его стенки по наружному контуру и по слоям с замещением ее структур на гиперэхогенные линейные и точечные включения, гиперэхогенные фрагменты, которые отчетливо визуализировались в мышечном слое, нарушая архитектонику мышечной ткани и межмышечной пластины, была выявлена у 6 (31,6 %) больных. При сравнительном анализе результатов рутинного эндоскопического исследования при РЭ (классификация Savary-Miller, 1978) и ЭУС пищевода (таблица) была проведена определенная «коррекция» степени тяжести эзофагита.

Таблица

Сравнение результатов эзофагоскопии и эндоскопической ультрасонографии у больных с постгастрэктомическим рефлюкс-эзофагитом

Степень РЭ	Эзофагоскопия (n=19)	ЭУС (n=19)
I степень	2	2
II степень	3	6
III степень	6	5
IV степень	8	6

В соответствии с основными клиническими и эндоскопическими симптомами у обследуемых пациентов при рентгеноскопии пищевода обращали внимание на следующие участки пищеварительной трубы: пищеводно-кишечный анастомоз – его расположение относительно диафрагмы и функция; объем и рельеф слизистой дистальных отделов пищевода; функцию и структуру приводящей и отводящей кишки. Прямой признак недостаточности эзофагоэнтероанастомоза (рефлюкс бариевой взвеси) выявлен у всех 19 пациентов при обследовании в горизонтальном положении. В большей степени рефлюкс определялся не уровнем расположения пищеводно-кишечного перехода относительно диафрагмы, а степенью расширения дистального отдела пищевода и его недостаточностью. В вертикальном положении этот признак определяется несколько реже – у 14 (73,6) % больных. Однако при нагрузочной пробе Вальсальвы частота энтерозофагеального рефлюкса приближалась к частоте этого явления в положении Тренделенбурга.

В различные сроки после операции прослежена судьба 18 пациентов (одна больная умерла через 9 мес после реконструктивной операции от метахронного рака прямой кишки).

В раннем послеоперационном периоде (6–10 сут) эндоскопическое исследование было выполнено всем 19 пациентам. Изменения в пищеводе в виде поверхностных эрозий обнаружены у одного больного (5,3 %). В остальных случаях признаков эзофагита не отмечалось, за исключением дистальных отделов, прилежащих к анастомозу, где имела место умеренная гиперемия слизистой оболочки. В зоне эзофагоэноанастомоза наблюдался умеренный отек и гиперемия слизистой. Анастомоз во всех случаях был сомкнут, раскрывался при инсуфляции воздухом. Диаметр анастомоза колебался в пределах от 10 до 15 мм ($13,5 \pm 1,7$ мм). Аппарат 11 мм свободно проходил за анастомоз.

При морфологическом исследовании биоптатов зоны пищеводно-кишечного анастомоза в ранние сроки после операции гистологические признаки анастомозита выявили у 6 (31,6 %) больных. Причем воспаление было более выражено в стенке тонкокишечного трансплантата. Слизистая оболочка пищевода в зоне анастомо-

за местами истончена, ее толщина в среднем составляла $178,7 \pm 15,1$ мкм. В подслизистой основе встречались не густые, но достаточно распространенные лейко-лимфоцитарные инфильтраты, расширенные и полнокровные сосуды.

В сроки от 3 до 6 мес по результатам эндоскопического исследования было выявлено, что слизистая оболочка пищевода не изменена, эзофагоэноанастомоз сомкнут, свободно проходит, при инсуфляции воздухом он раскрывается до 12–14 мм. Инвагинационный клапан был представлен в виде полулунной складки. У одного пациента (5,3 %) на задней полуокружности пищеводно-кишечного анастомоза сохранялся налет фибрин, у остальных обследованных пациентов воспалительных изменений со стороны пищеводно-кишечного анастомоза не отмечено.

При рентгенологическом исследовании в указанные сроки контрастная масса свободно проходит по пищеводу, анастомоз перистальтирует, раскрывается до 20 мм, пропускает барий в трансплантат порционно. Эвакуация контраста в ДПК наступает через 3–4 мин. Рефлюксов стоя и лежа (в т.ч. в положении Тренделенбурга) в трансплантате и пищевод нет. Через 1 ч в трансплантате следы контрастной массы, основная часть ее в петлях тощей кишки.

В отдаленные сроки после операции (3–5 лет) при эндоскопическом исследовании изменений со стороны слизистой оболочки дистальной части пищевода не было выявлено ни в одном случае. Пищеводно-кишечный анастомоз сомкнут, при инсуфляции воздуха раскрывается до 12–15 мм, в среднем – $14,2 \pm 0,7$ мм. Проведенное рентгенологическое исследование демонстрирует сохранение органической и функциональной состоятельности эзофагоэноанастомоза. Последний при прохождении контрастной массы раскрывается до 20 мм, обеспечивая порционно поступление бария в отводящую кишку. При исследовании пациентов в положении Тренделенбурга рефлюксов в пищевод не выявлено. Полная эвакуация контрастной взвеси из трансплантата происходит в течение $56,4 \pm 12,9$ мин.

Таким образом, результаты комплексного обследования показывают, что в раннем послео-

перационном периоде заживление пищеводно-кишечного анастомоза проходит по типу первичного натяжения у 84,2 % оперированных больных, а в отдаленном послеоперационном периоде не отмечается признаков стенозирования анастомотического кольца, и последнее остается эластичным, сохраняя замыкальную функцию. Это обстоятельство обусловлено прецизионной техникой формирования анастомоза. Благодаря наличию жома и клапана в зонах анастомоза последние находятся в сомкнутом состоянии и раскрываются при прохождении перистальтической волны или инсулфляции воздуха. Морфологические исследования, проведенные в разные сроки после операции, свидетельствуют об отсутствии выраженных деструктивных и воспалительных процессов в слизистой оболочке пищевода, что позволяет судить о достаточно высокой эффективности арефлюксных эзофагоэюноанастомозов и подтверждается результатами клинических наблюдений.

При изучении качества жизни до операции средний ГИ для 19 пациентов составил $97,5 \pm 3,4$ балла (рис. 3). При этом самый низкий ГИ был у пациентов с демпинг-синдромом – $88,3 \pm 2,5$ балла и рефлюкс-эзофагитом III–IV степени – $92,5 \pm 5,3$ балла.

В раннем послеоперационном периоде (10–14 сут) отмечается некоторое снижение уровня качества жизни, что, по-видимому, было связано с операционной травмой, сопровождающейся болью, ограничением мобильности, особенно по шкалам № 2 (психическое состояние) и № 3 (физическое состояние). Общий уровень ГИ составил $96,8 \pm 6,1$ балла.

Через 1,5–3 мес после операции были обследованы 19 пациентов. Характерным для данного периода было повышение уровня качества жизни, особенно у больных с исходным демпинг-синдромом, ГИ составил $107,9 \pm 4,6$ балла. Самым наглядным повышение качества жизни было у пациентов, оперированных по поводу демпинг-синдрома, у которых ГИ повысился до $103,5 \pm 2,4$ (до операции – $88,2 \pm 2,5$ балла).



Рис. 3. Динамика ГИ у больных рефлюкс-эзофагитом после реконструктивной операции

В отдаленные сроки в контрольной точке через 1 год после операции общий уровень качества жизни в среднем повысился на 7,5 %, что составило $112,6 \pm 5,1$ балла. Спустя 3 и 5 лет после реконструктивного оперативного вмешательства эта тенденция сохранялась, соответственно, ГИ в среднем был равен $120,2 \pm 4,1$ и $119,9 \pm 3,2$ балла (рис. 3).

Таким образом, предлагаемый способ лечения рефлюкс-эзофагита, основанный на формировании арефлюксного пищеводно-кишечного анастомоза, позволяет достичь высоких функциональных результатов и улучшить клиническое течение заболевания и качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

- Жерлов Г.К., Кошель А.П., Зыков Д.В. и др. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита при операции реконструктивной юоногастропластики после гастрэктомии. Патент РФ № 214895. Бюл. № 8. 2000. С. 21–27.
- Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд Т.П. Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб.: ЭЛБИ, 1999. 139 с.
- Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М., 2004.
- Kawamura T., Yasui A., Shibata Y. et al. Evaluation of gastroesophageal reflux disease following various reconstructive procedures for a distal gastrectomy // Langenbecks Arch. Surg. 2003. Vol. 388, № 4. P. 250–254.
- Tomita R., Fujisaki S., Tanjoh K. Pathophysiological Studies on the Relationship between Postgastrectomy Syndrome and Gastric Emptying Function at 5 Years after Pylorus-preserving Distal Gastrectomy for Early Gastric Cancer // World J. Surg. 2003. Vol. 27. P. 725–733.
- Scholmerich J. Postgastrectomy syndromes-diagnosis and treatment // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2004. Vol. 18. P. 917–933.

Поступила 14.08.08