

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

Г.К. Жерлов¹, А.П. Кошель¹, Н.Э. Куртсеитов², 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 эзофагоjejunoанастомоза 19 больных с постгастрэктомическим 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: постгастрэктомический синдром, рефлюкс-эзофагит, реконструкция эзофагоjejunoанастомоза.

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

G.K. Zherlov¹, A.P. Koshelev¹, N.E. Kurtseitov², A.V. Karpovich¹

SRI of Gastroenterology of SibSMU, Seversk¹

Tomsk Military Medical Institute²

a/ya 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.

Гастрэктомия 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 постгастрэктомических состояний. Причиной развития эзофагита после гастрэктомии является удаление запирающего 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 аденокарциномы 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 соустья [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, флегмонозный эзофагит наблюдался в 3 (15,8 %) случаях. Тяжелый демпинг-синдром в сочетании с катаральным эзофагитом развивался у 2 (10,5 %) больных. Окончательный диагноз основывался на данных комплексного обследования, включающего клинические, лабораторные (общеклинические и биохимический анализы крови) и инструментальные (эзофагоэноскопия, 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

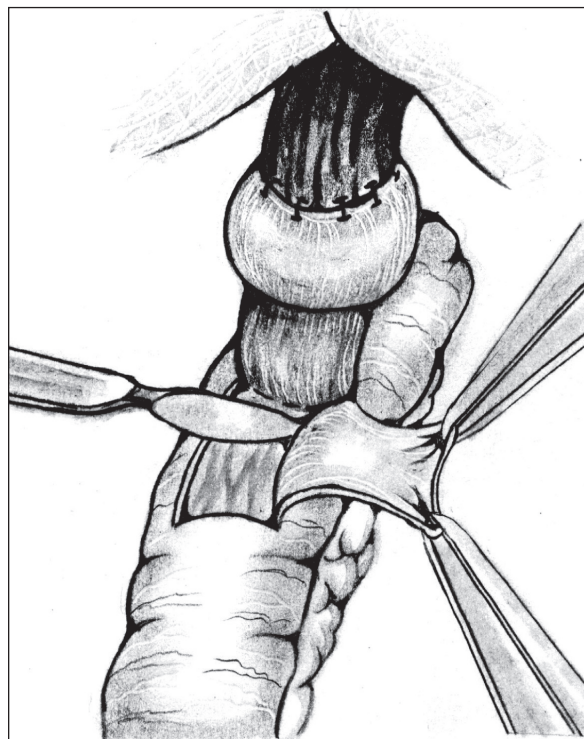


Рис. 1. Этап формирования инвагинационного клапана. Участок серозно-мышечной оболочки впереди эзофагоэноанастомоза удаляется

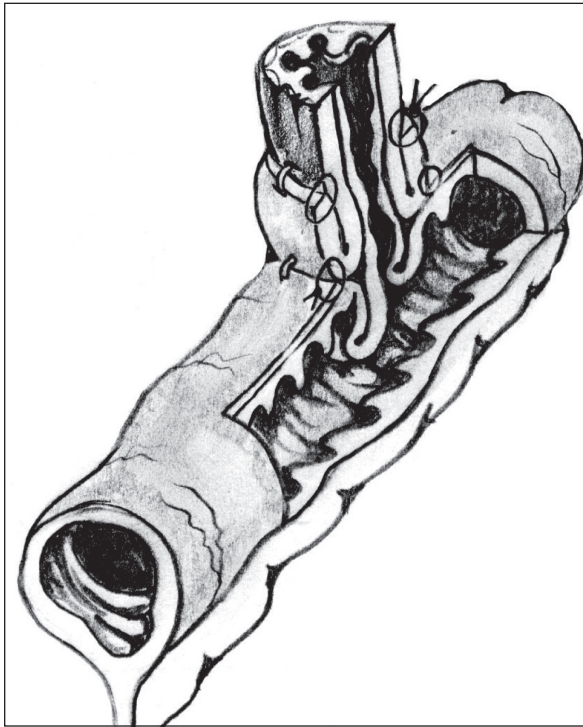


Рис. 2. Схематичный разрез зоны эзофагоэюноанастомоза после реконструкции

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

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 мембраны, что характерно для катаральной формы рефлюкс-эзофагита. Воспалительная инфильтрация, распространяющаяся на слизистый и подслизистый слои с наличием поверхностного дефекта не глубже базальной мембраны 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 гипозоногенного 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 язвенной 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 пластинки, 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 трубки: 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 энтероэзофагеального 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 метастатического 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 эзофагоэнтероанастомоза наблюдался умеренный отек и гиперемия слизистой. Анастомоз во всех случаях был сомкнут, раскрывался при инсuffляции 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 анасто-

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, эзофагоэнтероанастомоз сомкнут, свободно проходим, при инсuffляции 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 фибрина, 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 трансплантат 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 инсuffляции воздуха раскрывается до 12–15 мм, в среднем – $14,2 \pm 0,7$ мм. Проведенное рентгенологическое исследование демонстрирует сохранение органической и функциональной состоятельности эзофагоэнтероанастомоза. 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 замыкательную 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 инсuffляции 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 повышением 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

1. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Зыков Д.В. и др. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита при операции реконструктивной эюногастропластики после гастрэктомии. Патент РФ № 2148958. Бюл. № 8. 2000. С. 21–27.
2. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб.: ЭЛБИ, 1999. 139 с.
3. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М., 2004.
4. 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.
5. 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.
6. Scholmerich J. Postgastrectomy syndromes-diagnosis and treatment // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2004. Vol. 18. P. 917–933.

Поступила 14.08.08