

Состояние желудка у больных хронической лучевой болезнью при динамическом наблюдении

Кабашева Н.Я., Дощенко В.Н.

Проанализированы результаты динамического наблюдения за 43 больными хронической лучевой болезнью в течение 18-23 лет. Прицельно исследовано состояние желудка. Показано, что основным изменением кислотообразующей функции желудка как в период формирования, так и в отдаленные сроки хронической лучевой болезни остается ее угнетение. Общее количество больных с гипо- и ахлоргидрией за период наблюдения не изменилось и составляет более 60%. Отмечено увеличение числа больных хроническим гастритом. Органический характер гипо- и ахлоргидрии в отдаленные сроки подтверждается аспирационной гастробиопсией.

Stomach condition in patients with chronic radiation sickness at dynamic follow-up

Kabasheva N.Ya., Doshchenko V.N.

Findings of dynamic follow-up of 43 patients with chronic radiation sickness obtained for the period of 18-23 years were analyzed. Special attention was paid to a condition of the stomach. Acid-forming function of the stomach during formation of the disease and in the delayed period was shown to be suppressed. The total number of patients with hypo- and achlorhydria was stable, it was more than 60%. Increase in the number of patients with chronic gastritis was noted. Organic character of hypo- and achlorhydria observed in the delayed period was confirmed by aspiration gastrobiopsy.

В клинической картине периода формирования хронической лучевой болезни существенное место занимают нарушения некоторых функций желудка. При выраженных и тяжелых формах заболевания отмечается значительное угнетение секреторной функции вплоть до гистаминрезистентной ахлоргидрии [1-4], а по экспериментальным данным - существенные морфологические изменения [5]. Отмечена стойкость нарушений секреторной функции [6, 7], а в последующем развитии атрофического гастрита, подтверждаемого данными аспирационной гастробиопсии [7, 8]. Однако этот метод еще не нашел достаточного применения при обследовании профессиональных больных.

Задача настоящего исследования - оценить в динамике состояние желудка у больных хронической лучевой болезнью.

Материалы и методы исследования

Нами были обследованы 43 человека (27 мужчин и 16 женщин) в возрасте 36-59 лет. Большинство больных (69%) были в возрасте 40-50 лет. Все обследованные в 1948-1954 гг. подвергались значительному внешнему общему γ -облучению в производственных условиях, суммарные дозы ко-

торого по данным индивидуального фотоконтроля составили 64-1016 Р, из них у 70% - более 200 Р. Часть лиц подверглась внутреннему облучению от депонированного ^{239}Pu , попавшего в организм через органы дыхания. Содержание изотопа в организме, по пентациновой пробе, составляет у 15 человек меньше 0,04 мкКи: у 14 - 0,04-1,22 мкКи, из них только у трех человек свыше 0,4 мкКи. У большинства больных в период 1950-1954 гг. была диагностирована хроническая лучевая болезнь I и II степени, у пяти больных - III степени. Проанализированы данные клинического наблюдения в течение 18-23 лет, результаты исследования секреторной функции желудка фракционным методом с кофеиновым завтраком и у ряда лиц с гистамином, а также изучены гистологические препараты слизистой оболочки желудка, полученной при аспирационной гастробиопсии зондом Вуда-Масевича по методике Ц.Г.Масевича [9] у 13 больных. Кусочки слизистой фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, проводили по спиртам, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Шиффу.

Полученные данные статистически обработаны по критерию Стьюдента и χ^2 . Изменения достоверны при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В период формирования хронической лучевой болезни (1950-1954 гг.) ведущими изменениями кислотообразующей функции желудка у 66% больных были гипо- и ахлоргидрия (таблица), а у трех больных по клиническим данным был диагностирован хронический гастрит.

У 1/3 больных снижение кислотности произошло на фоне выраженного астенического синдрома, в 16% случаев наблюдались нарушения нейро-сосудистой регуляции. Изменения в периферической крови (тромбоцитопения и лейкопения) обнаружены более чем у половины обследованных.

Все больные находились под диспансерным наблюдением по поводу хронической лучевой болезни и многократно лечились в стационаре, на курорте, в профилактории. В стационаре больные получали общеукрепляющую, гемостимулирующую, заместительную терапию (глюкоза с витаминами группы В и С парентерально, алоэ, гемотрансфузии, соляная кислота с пепсином и др.); 1/3 больных лечилась в стационаре более 5 раз. На курортах минеральной группы и общесоматических лечилось подавляющее большинство больных, в основном по 4-5 раз, а некоторые 10-12 раз. Помимо этого проводились повторные курсы общеукрепляющей и заместительной терапии амбулаторно.

Таблица

Состояние кислотообразующей функции желудка у 43 обследованных больных, %

Кислотность желудочного содержимого	Период формирования хронической лучевой болезни	Отдаленные сроки хронической лучевой болезни
Нормальная	18	9
Повышенная	16	23
Пониженная	33	35
Ахлоргидрия	33	33

Однако при обследовании через 18-23 года у 29 человек из 43 (68%), как показано в таблице, кислотообразующая функция желудка остается сниженной (лица с пониженной кислотностью и ахлоргидрией). Поскольку суммарные дозы от внешнего γ -облучения у больных были различными, проанализировано изменение секреторной функции в зависимости от дозы воздействия внешнего и внутреннего облучения. За весь период наблюдения снижение секреторной функции произошло у восьми человек, у которых средняя суммарная доза от внешнего γ -облучения составила 468 ± 117 Р. Причем у пяти человек со сниженной до ахлоргидрии кислотностью средняя суммарная доза составляла 562 ± 179 Р, из них у трех человек найдено наибольшее содержание в организме ^{239}Pu (0,18; 1,0 и 1,22 мкКи). В период формирования хронической лучевой болезни секреторная функция желудка у этих лиц была повышенной или нормальной. В то же время у пяти человек, у которых при первом исследовании была ахлоргидрия, а в последующем наступила нормализация кислотности, средняя суммарная доза составляла 183 ± 58 Р, т. е. несколько ниже, чем у лиц с ахлоргидрией в настоящее время ($0,05 < p < 0,1$). Повышение секреторной функции произошло у семи человек со средней суммарной дозой 438 ± 119 Р, без изменений показателя кислотности

остались у 20 человек (374 ± 32 Р) и улучшение наступило у восьми человек (313 ± 113 Р).

За весь период наблюдения на основании клинических, рентгенологических данных и исследования желудочного содержимого у 24 больных (13 мужчин, 11 женщин) был диагностирован хронический гастрит, в клиническом течении которого не было выявлено каких-либо особенностей. У трех больных на фоне нормацидного и гиперацидного гастрита через 1, 16, 19 лет после регистрации профессионального заболевания развилась язвенная болезнь 12-перстной кишки (два человека) и желудка (один человек). Консервативное лечение давало хороший эффект, обострения заболевания были редкими. У половины обследованных наблюдались и другие заболевания желудочно-кишечного тракта: хронический холецистит, колит. Однако в отдаленные сроки доминировали общесоматические заболевания сердечно-сосудистой системы.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка 13 больных обнаружено следующее: отек слизистой оболочки желудка, расширение просветов желез и в них пласты слущенного эпителия из глубоких отделов (три человека); язвенная болезнь 12-перстной кишки в фазе ремиссии (один больной); гипацидный гастрит (один больной); гиперацидное состояние желудочной

секреции без гастрита (один больной). Характерные для поверхностного гастрита признаки (уплощение покровного эпителия, углубление и извитость ямок, расширение собственного слоя слизистой с обширной инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами и эозинофилами в небольшом количестве) обнаружены нами у двух человек на фоне гипацидного состояния желудочной секреции, а у одного - на фоне гиперацидного состояния. Диагноз гастрита клинически был поставлен только одному больному. У двух больных с гипацидным и анацидным гастритом наряду с признаками поверхностного гастрита были найдены более глубокие диффузные изменения - появление Шик-положительных веществ в главных клетках глубоких отделов желез без уменьшения их общего количества. Наиболее выраженные морфологические изменения обнаружены у пяти человек: у четырех с анацидным или гипацидным гастритом, у одного с гипохлоргидрией без клинических проявлений. У этих лиц определяли все указанные выше изменения на фоне истонченной слизистой оболочки и значительного уменьшения количества желез, что свидетельствовало о наличии у них атрофического гастрита. У двух человек из этой группы были найдены железы с бокаловидными клетками (кишечная метаплазия), а также разрастание жировой ткани в собственном слое слизистой оболочки.

Анацидный гастрит (обнаруженный у двух больных) протекал на фоне хронической лучевой болезни I и II степени тяжести длительно: 17 и 12 лет, суммарные дозы от внешнего γ -облучения составляли 192 и 395 P соответственно. У одной больной жалобы на боли в эпигастрии появились через 4 года после обнаружения ахлоргидрии, а еще через 10 лет возникла B_{12} -дефицитная анемия [11]. Следует отметить, что повторные рентгеновские исследования органических изменений в желудке у этой больной не выявили.

Анализ состояния секреторной функции больных показал, что снижение кислотности с нормального или повышенного уровня до ахлоргидрии выявлено у лиц с наибольшей средней суммарной дозой от внешнего γ -облучения (562 ± 179 P). Нормализация показателей кислотообразующей функции желудка наступила у лиц с меньшей дозой - 183 ± 58 P. Больные с ахлоргидрией относятся к числу подвергшихся воздействию в наибольших суммарных дозах от внешнего γ -облучения и являются «носителями» ^{239}Pu . Учитывая, что влияние других внешних факторов у всех больных было одинаковым, а наиболее интенсивное лечение проводилось больным с ахлоргидрией, есть основания связать состояние желудка у этих больных с лучевым воздействием.

Гистологическое исследование слизистой оболочки желудка с помощью аспирационной гастро-

биопсии подтвердило диагноз гастрита и позволило выявить структурные изменения в слизистой оболочке желудка в тех случаях, где диагноз ранее не был поставлен (у двух больных). Следует думать, что в поздний период хронической лучевой болезни изменения секреторной функции желудка носят органический характер, особенно гипо- и ахлоргидрия, и являются следствием структурных нарушений в слизистой оболочке желудка разной степени выраженности от поверхностного до атрофического гастрита.

Литературные данные свидетельствуют, что характерным в реакции пищеварительного тракта на облучение является угнетение кислотообразующей и ферментативной активности желез, изменение моторики желудка и кишечника. Эти нарушения входят в общий комплекс нейро-висцеральных расстройств наряду с нарушением нейрососудистой регуляции и другими вегетативными сдвигами при лучевой болезни и развиваются в желудке вследствие нарушения трофической функции нервной системы, а также кровоснабжения желудка [1, 3, 4, 6]. Ранние нестойкие сдвиги в функции желудочно-кишечного тракта по мере утяжеления общего патологического процесса сменяются более стойкими нарушениями. Восстановительные процессы в слизистой оболочке желудка выражены достаточно и могут по прекращении радиационного воздействия приводить к полной нормализации секреторной деятельности и восстановлению структур даже при высоких дозах от внешнего γ -облучения [10]. Однако в нашем исследовании восстановление наблюдалось лишь у больных с меньшими дозами (183 ± 58 P).

Большое значение для профилактики рака желудка у больных хронической лучевой болезнью с анацидными гастритами имеет лечение. Заслуживает внимания весь комплекс лечебных мероприятий, проводимых исследованным больным, и прежде всего общеукрепляющая и заместительная терапия, диетпитание. Улучшение общего состояния больных способствует усилению восстановительных процессов в слизистой оболочке желудка. Для выявления структурных изменений и определения лечебной тактики необходимо шире использовать метод аспирационной гастробиопсии с последующим гистологическим исследованием кусочков слизистой оболочки желудка.

Выводы

1. Обобщение результатов многолетнего наблюдения группы больных хронической лучевой болезнью I, II, III степени тяжести (43 человека) показало, что динамика процесса зависит от доз лучевого воздействия.

2. Нормализация секреторной функции желудка наблюдалась у лиц с меньшей суммарной дозой внешнего γ -облучения (183 ± 58 P), а нара-

стающее угнетение до ахлоргидрии - с наибольшей суммарной дозой ($562 \pm 179 P$).

3. Отмечено некоторое увеличение заболеваемости хроническим гастритом. Выявлению последнего способствует использование метода аспирационной гастробиопсии.

Литература

1. **Рыикова Н.Н.** Секреторные нарушения желудка при хронической лучевой болезни. - Бюллетень радиационной медицины, 1956, № 4, с. 21.
2. **Доценко В.Н.** К вопросу о секреторной, моторной и гемопозитической функции желудка у больных хронической лучевой болезнью. - Бюллетень радиационной медицины, 1960, № 1а, с. 57.
3. **Кириллов С.А. и др.** В сб.: Клиника острой и хронической лучевой болезни и некоторые вопросы профпатологии. Ч. I. М., 1961, с. 95.
4. **Зворыкин В.Н.** В кн.: Восстановительные процессы при радиационных поражениях. М., 1964, с. 118.
5. **Лебедева Г.А.** О поражении желудочно-кишечного тракта при хронической лучевой болезни, вызванной многократным воздействием рентгеновых лучей. - Архив патологии, 1962, № 12, с. 21.
6. **Абулкасимов Б.** Состояние секреторной функции желудка в разные периоды хронической лучевой болезни. - Бюллетень радиационной медицины, 1965, № 1, с. 73.
7. **Захаров В.Н., Шахматов В.И., Гаврилова К.П.** Некоторые итоги диспансерного наблюдения за больными хронической лучевой болезнью. - Бюллетень радиационной медицины, 1971, № 3, с. 3.
8. **Мительская Л.К.** Прижизненная морфологическая характеристика слизистой оболочки желудка у подростков, подвергавшихся длительному воздействию продуктов деления урана. - Бюллетень радиационной медицины, 1971, № 1, с. 43.
9. **Масевич Ц.Г.** Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, 12-перстной и тонкой кишки. Л., 1967, с. 16.
10. **Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д.** Лучевая болезнь человека. М., 1971, с. 166.
11. **Пестерникова В.С., Доценко В.Н.** Случай V_{12} -дефицитной анемии у больной хронической лучевой болезнью. - Бюллетень радиационной медицины, 1972, № 2, с. 144.