

УДК 616.33-066+616-089

© В.В. Олексенко, 2012.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО ВАРИАНТА ГАСТРОПЛАСТИКИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ГАСТРЭКТОМИИ

В.В. Олексенко

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», кафедра онкологии (зав. – доц. В.И. Проняков), г. Симферополь.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE NEW VERSION OF THE GASTRORECONSTRUCTION WHEN PERFORMING GASTRECTOMY

V.V. Olexsenko

SUMMARY

Based on the works dedicated to peculiarities of the digestive after the complete removal of the stomach, studies related to the questions of functional disorders and morphological changes in jejunum with cancer of the stomach, through the analysis of various methods for the reconstruction of the gastrointestinal tract, pathogenetically substantiated the new version of the gastroreconstruction when performing gastrectomy. On the basis of the clinical-laboratory data reflecting the remote functional results of the gastrectomy in patients with stomach cancer, it is proved the advantage of the proposed option to the traditional methods reconstruction renovation in adaptation to the new conditions of the digestive functioning.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НОВОГО ВАРІАНТУ ГАСТРОПЛАСТИКИ ПРИ ВИКОНАННІ ГАСТРЕКТОМІЇ

В.В. Олексенко

РЕЗЮМЕ

Ґрунтуючись на роботах присвячених особливостям травлення після повного видалення шлунка, дослідженнях, що стосуються питань функціональних порушень і морфологічних змін у тонкій кишці при раку шлунка, аналізуючи різні способи реконструкції шлунково-кишкового тракту, патогенетично обґрунтовано новий варіант гастропластики при виконанні гастректомії. На підставі клініко-лабораторних даних відображаючих віддалені функціональні результати виконання гастректомії у хворих раком шлунку, доведено перевагу запропонованого варіанту гастропластики перед традиційною методикою постгастректомічної реконструкції в адаптації травлення до нових умов функціонування.

Ключевые слова: пищеварение, рак желудка, гастрэктомия.

Гастрэктомия, показана при радикальном хирургическом лечении не менее чем у 70% больных раком желудка, гигантской каллезной язве желудка, тотальном кровоточащем эрозивном гастрите, полипозе желудка, а петлевой способ гастропластики, получивший в литературе наименование по автору впервые предложившему – способ Schlatter, наиболее обоснованный с онкологической и хирургической точки зрения вариант реконструкции желудочно-кишечного тракта, зарекомендовавший себя как надежный и простой метод выбора, получивший самое широкое распространение [1, 14].

После гастрэктомии, развиваются новые анатомические условия связанные с утратой первого резервуара для принимаемой пищи, ликвидируются привратник и кардия обеспечивающие однонаправленность пассажа принимаемой пищи, вследствие стволовой ваготомии развивается дисбаланс вегетативной регуляции с доминированием симпатического компонента, а выключение двенадцатиперстной кишки приводит к значительному снижению гуморального звена регуляции деятельности органов гепатопанкреатобилиарной системы [7, 9]. Следствием этих изменений являются новые условия функционирования для всей пищеварительной

системы. Большая группа больных (от 30 до 86%), лишённые желудка, в течение многих месяцев и лет страдают от целого комплекса постгастрэктомических осложнений: демпинг-синдром (14-82%), агастральная астения (30-40%), гипогликемический синдром (7-13%), рефлюкс-эзофагит (7-18%), синдром приводящей кишки (3,5-16%), стриктура пищеводно-кишечного анастомоза (3-7%). Стремления улучшить непосредственные и отдаленные результаты выполнения гастрэктомии, шли параллельно с попытками поддержать естественные анатомо-физиологические отношения органов желудочно-кишечного тракта, уменьшив ущерб пищеварению наносимый хирургической перестройкой взаимоотношений органов пищеварительной системы [2, 4, 12].

На сегодняшний день, с целью предупреждения развития постгастрэктомических осложнений, которые в большинстве случаев не поддаются консервативному лечению и требуют повторных сложных реконструктивно-пластических операций, разработано более 70 модификаций вариантов гастропластики, которые можно разделить на способы с включением и выключением двенадцатиперстной кишки в пассаже принимаемой пищи. Столь большой выбор свидетельствует об

отсутствии единства и неудовлетворительных отдаленных функциональных результатов предлагаемых способов. Одним из препятствий для широкого внедрения новых реконструктивно-пластических операций, является необоснованность с патогенетической точки зрения сущности предлагаемой методики.

Исследованиями установлено, что одна из причин нарушений функции органов пищеварительной системы после гастрэктомии – быстрое продвижение пищи в начальных отделах тощей кишки [5]. Предупредить, или хотя бы снизить проявления нарушений обмена веществ, предлагается путем замедления продвижения принимаемой пищи, в начальных 30-40 см тощей кишки, что позволит обеспечить ритмичное ее адсорбирование и нормализовать работу основных желез пищеварительной системы [11].

Цель исследования – теоретически обосновав и изучив отдаленные функциональные результаты, доказать преимущества нового варианта гастропластики при выполнении гастрэктомии, по сравнению с традиционным способом реконструкции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом данного исследования являлись данные о 177 больных раком желудка прошедших лечение в Крымском республиканском клиническом онкологическом диспансере – 103 (58,2%) мужчины и 74 (41,8%) женщины в возрасте от 27 до 80 лет ($59,1 \pm 9,87$) лет. Работа носила проспективный характер с соблюдением принципов рандомизированного исследования. Больные с впервые выявленным и верифицированным раком желудка, подлежащие радикальному хирургическому вмешательству в объеме гастрэктомии, были разделены на две сопоставимые по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии, основным характеристикам опухоли (локализация, форма роста, стадия), объему лимфодиссекции (D2) и основному этапу гастрэктомии группы. В закрытых конвертах, предложенных на выбор самого пациента произвольным путем, находились рекомендации относительно методики реконструктивного этапа включающего способ гастропластики. Основную группу составили 83 больных – 48 (57,8%) мужчин и 35 (42,2%) женщин $58,7 \pm 9,86$ лет, которым при выполнении гастрэктомии, в ходе реконструктивного этапа гастропластики, в начальном отделе тощей кишки был сформирован так называемый искусственный желудок (Патент Украины №50082). Контрольную группу составили 94 больных – 56 (59,6%) мужчин и 38 (40,4%) женщин $59,4 \pm 9,57$ лет, которым в ходе реконструктивного этапа выполнения гастрэктомии применена традиционная петлевая методика гастропластики по Schlatter.

Данные накануне операции рассматривались как исходные. В отдаленные периоды наблюдений, через 12, 24 и 36 месяцев после гастрэктомии, динамическому исследованию были подвергнуты только те пациенты, у которых в ходе обследования не были диагностированы отдаленные метастазы или рецидив опухоли.

Статистическая обработка материалов исследований выполнялась в соответствии с современными международными стандартами практики проведения клинических исследований. Оценка достоверности различий между данными полученными в результате исследования, проводилась с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В фундаментальных исследованиях посвященных физиологии пищеварения установлено, что интенсивность полостного пищеварения существенно меняется в проксимо-дистальном направлении, постепенно снижаясь по направлению от двенадцатиперстной кишки к илеоцекальному углу кишечника. Мембранное пищеварение слабо выражено в двенадцатиперстной кишке, максимально проявляется в верхних отделах тонкой кишки и практически отсутствует в дистальных отделах подвздошной кишки. То есть, расщепление основных ингредиентов принимаемой пищи, всасывание в кровь продуктов их гидролиза в наибольшей степени происходят в верхних отделах тощей кишки, что объясняется вариабельностью распределения активности мембранных ферментов, на которые оказывают влияния различные внутрикишечные факторы. Одним из главных факторов, является взаимодействие между скоростью всасывания и скоростью продвижения пищи по кишке [10, 11, 13]. Примерно у 70% больных перенесших гастрэктомию развиваются двигательные нарушения со стороны тонкой кишки, в сторону ускоренной перистальтики, у 15% больных эти изменения протекают по типу гипомоторной дискинезии и только у 13% больных ни моторных, ни морфологических изменений в тонкой кишке не происходит [8].

Транспортные мощности систем всасывания ограничены. При одновременной работе многих пищеварительных ферментов количество образующихся конечных продуктов расщепления может превысить транспортные возможности мембран энтероцитов. Это проявляется интенсивным выходом вещества вначале во внеклеточную жидкость щеточной каймы, а затем и в энтеральную среду [13]. Интенсивность мембранного пищеварения зависит не только от скорости продвижения пищевых веществ по тонкой кишке. После гастрэктомии, вследствие нейро-гуморальной перестройки происходит атрофия и

уменьшение числа ворсинок на единицу поверхности, что отражается на сорбционных свойствах слизистой тонкой кишки и ослаблению мембранного пищеварения [15].

Главным пусковым механизмом функциональных нарушений является стремительное поступление неподготовленной, осмотически активной пищи в верхний отдел тонкой кишки и, как следствие, в просвет кишки поступает жидкость, происходит растяжение стенок тонкой кишки содержимым, что вызывает раздражение интерорецепторов, в дальнейшем происходит усиление перистальтики и выделение в кровяной ток серотонина и кининов [8]. Активация симпатико-адреналовой системы и избыточная продукция биологически активных веществ, приводит к депонированию крови и гиповолемии, усилению гликолизогенеза и гипергликемии [9], нарушению расщепления и всасывания пищи, и в конечном итоге к нарушению метаболического обмена.

Развитие нарушений метаболического обмена исследователи объясняют развитием, так называемого порочного круга, который состоит в том, что вследствие быстрого поступления пищевых масс в тонкую кишку, начальные отделы тощей кишки выпадают из процессов расщепления и всасывания принимаемой пищи, а процессы мембранного пищеварения смещаются в неприспособленные для этого дистальные отделы тонкой кишки. Постоянно повторяясь, так называемые, демпинг-кризы, в свою очередь, способствуют прогрессированию пищевых расстройств, что только усиливает тяжесть клинических симптомов [8, 11].

К основным направлениям комплексного лечения расстройств пищеварения функциональной этиологии после гастрэктомии, относят нормализацию моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки. При реконструкции, предусматривающей пересечение тонкой кишки, по способу Roux, вследствие разобщения нервных связей в брыжейке кишки, развиваются ослабления трофики и перистальтики тонкой кишки, что приводит к уменьшению темпов расщепления и всасывания, даже при нормальном ферментном слое на поверхности слизистой оболочки [4]. При петлевой реконструкции по способу Schlatter, напротив, происходит ускоренная эвакуация пищи, даже без морфологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки, это приводит к разобщению механизмов мембранного гидролиза и трансмембранного переноса мономеров. Поэтому организация моторики, в виде замедления продвижения пищи, удлиняющая тем самым время контакта химуса со щеточной каймой может способствовать нормализации полостного и мембранного пищеварения, даже при повреждениях слизистой тонкой кишки [11].

Необходимо помнить, что именно в начальном отделе тощей кишки происходят процессы расщепления пищевых ингредиентов до олиго- и мономеров их фосфорилирование, что является необходимым условием мембранного пищеварения [11, 13].

Поэтому, с целью предупреждения развития, или ликвидации неизбежно развивающегося после гастрэктомии патологического порочного круга, реконструкция пищеварительного тракта, в первую очередь, должна предусматривать исключение быстрого поступления и пассажа неподготовленной пищи в начальных отделах тощей кишки, а именно: создание резервуара для принимаемой пищи, который бы обеспечил не только депонирование пищи, но и ритмичную ее эвакуацию в нижележащие отделы тонкой кишки и невозможность регургитации кишечного содержимого в пищевод и невозможность поступления пищи в приводящую и далее двенадцатиперстную кишку.

Проанализировав различные варианты реконструкции пищеварительного тракта после гастрэктомии, предусматривающие создание резервуаров для принимаемой пищи мы установили, что их основным недостатком является наложение вертикального эзофагоюноанастомоза. В результате этого, через эзофагоюноанастомоз ферментативно необработанная пища непрерывно быстро поступает в нижележащие отделы кишечника. Помимо этого, часть принимаемой пищи через один широкий межкишечный анастомоз поступает в приводящую и двенадцатиперстную кишку, повышая в них внутрикишечное давление на швы культи двенадцатиперстной кишки, что в послеоперационном периоде создает угрозу развития недостаточности швов, а в дальнейшем ведет к синдрому приводящей кишки. В результате быстрой эвакуации принимаемой пищи по отводящему колену тонкой кишки в нижележащие отделы, происходит блокирование выделений слизистой тощей кишки интестинальных гормонов, регулирующих работу печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, что ведет к нарушению функции этих органов [3].

Была поставлена задача усовершенствовать наиболее распространенный и зарекомендовавший себя, как надежный способ реконструкции пищеварительного тракта – способ Schlatter, изменив его конструкцию и придав, тем самым, ряд специальных функций.

Данная задача может быть решена путем создания не просто резервуара для депонирования пищи, но и местом где необработанная пища перемешивалась бы с кишечным соком, содержащим секретлируемые слизистой тощей кишки интестинальные ферменты (аминопептидаза, энтерокиназа, мальтаза, лактаза, сахараза, эстераза,

энтерокиназа, щелочная фосфатаза), подвергалась бы тем самым ферментативной обработке, расщеплению, фосфорилированию и началу кишечного пищеварения. В ответ на поступление пищи в начальный отдел тощей кишки, рефлекторно в стенке кишки секретируются интестинальные гормоны (секретин, панкреозимин, холецистокинин и др.) которые стимулируют секрецию ферментов поджелудочной железы (трипсиноген, хемотрипсин, липаза, α -амилаза) и секрецию печени желчи (холевые кислоты). Обработанная интестинальными ферментами пища, по мере продвижения по тощей кишке, подвергается расщеплению ферментами поджелудочной железы и желчью поступающими из двенадцатиперстной кишки. При этом эстераза тощей кишки переводит трипсиноген в трипсин, липаза активируется холевыми кислотами желчи, α -амилаза

расщепляет полимеры до олигомеров и далее на щеточной кайме кишечной клетки γ -амилаза вырабатываемая кишечной клеткой и адсорбированная на щеточной кайме расщепляет олигомеры до мономеров. Щелочная фосфатаза обеспечит окончательное фосфорилирование необходимое для всасывания мономеров сквозь мембрану кишечной клетки в кровь [6, 11].

На рисунке 1 представлены некоторые патогенетические звенья в сложной цепи последствий полного удаления желудка и те пути решения, которые на наш взгляд помогут адаптировать пищеварение к новым для себя условиям. Восстановить все функции желудка после гастрэктомии невозможно, но восстановление резервуарной функции в предлагаемом варианте гастропластики будет способствовать снижению целого ряда патологических синдромов.



Рис.1. Последствия гастрэктомии и обоснование нового варианта гастропластики.

Примечание: $\cdots \rightarrow$ утраченные связи; \rightarrow сохранившиеся связи; \blacksquare - утраченные структуры после гастрэктомии; \blacksquare - гормоны и ферменты адаптирующие пищеварение после гастрэктомии; \square - оставшиеся структуры после гастрэктомии.

После гастрэктомии происходит потеря не только физиологического резервуара для принимаемой пищи, происходит потеря основных элементов функционального сфинктера кардии, вследствие ваготомии безвозвратно утрачивается парасимпатическая часть нейро-рефлекторного механизма регуляции всей пищеварительной системы с доминированием ее симпатического компонента. В результате выхода двенадцатиперстной кишки из пассажа пищи утрачивается значительная часть гуморального механизма, которая регулирует секрецию панкреатических ферментов и желчи, что в конечном итоге проявляется плохим расщеплением, всасыванием и усвоением основных ингредиентов

пищи. Однако доказано, что после гастрэктомии, сохранение деятельности гастропанкреатобилиарной системы обеспечивается за счет рефлекторного влияния со стороны начального отдела тощей кишки. Депонирование пищи в начальном отделе тощей кишки, как предлагается в новом варианте гастропластики, приведет к пролонгированному ее воздействию на рецепторы слизистой, что в свою очередь позволит обеспечить необходимое время для выработки в стенке кишки и поступлению в кровь интестинальных гормонов, стимулирующих секрецию ферментов поджелудочной железы и желчи, а выработка в этих же отделах интестинальных ферментов и секреция их в просвет кишки обеспечит

начальные этапы расщепления принятой пищи.

Для подтверждения нашей теории, на протяжении первых трех лет после операции, мы провели динамические исследования, отражающие

некоторые функциональные показатели, у больных перенесших гастрэктомию с различными вариантами гастропластики (Табл. 1).

Таблица 1

Функциональные показатели больных исследуемых групп в отдаленные сроки наблюдений, при различных вариантах гастропластики

Показатели	Сроки наблюдений (месяцы)					
	12		24		36	
	I	II	I	II	I	II
Демпинг-синдром	9 (13,2%)	14 (18,9%)	4 (9,5%)	8 (17,0%)	2 (10,5%)	4 (17,4%)
Гипогликемический синдром	7 (10,3%)	10 (13,5%)	3 (7,1%)	5 (10,6%)	1 (5,2%)	4 (17,4%)
Агастральная астения	15 (22,1%)	19 (25,7%)	8 (19,0%)	12 (25,5%)	3 (15,8%)	5 (21,7%)
Индекс массы тела	18,7±0,8	17,4±0,6	21,2±0,7*	19,0±0,9*	21,9±1,0	19,7±0,6
Белок крови	73,4±2,8	70,5±2,6	78,6±1,5 ^z	72,6±1,4 ^z	79,4±1,7*	73,7±1,9*
Сахар крови	4,20±0,6	4,62±0,3	4,22±0,4	4,68±0,6	4,24±0,3	4,75±0,4
Нейтральный жир в кале	12 (17,6%)	17 (22,9%)	8 (19,0%)	17 (36,2%)	4 (21,1%)	8 (34,8%)
Мышечные волокна в кале	10 (14,7%)	15 (20,3%)	7 (14,7%)	12 (25,5%)	3 (15,8%)	6 (26,1%)
Крахмал в кале	22 (32,3%)	31 (41,9%)	14 (33,3%)	21 (44,7%)	6 (31,6%)	10 (43,7%)

Примечание: I-основная группа, II-контрольная группа; разница между показателями групп исследований * p<0,05, ^z p<0,01.

Таким образом, в отдаленные сроки наблюдений, изменения отражающие особенности метаболического обмена не зависели от исходных дооперационных данных, а определялись вариантом реконструктивного этапа, поскольку формирование групп больных, в соответствии с методикой гастропластики, производилось слепым методом. Объяснения этому мы видим в создании новых анатомо-физиологических взаимоотношений. Основываясь на радиоизотопных исследованиях, мы установили, что в создаваемом резервуаре на протяжении первых 20-30 минут наблюдается депонирование меченой радиоизотопом естественной пищи, вследствие чего происходит более пролонгированное влияние на рецепторное поле слизистой с включением рефлекторной цепи гуморальных механизмов регуляции, обеспечивая секрецию интестинальных гормонов. Секретируемые в просвет тощей кишки интестинальные ферменты осуществляют начальные этапы пищеварения, то есть, расщепление и всасывание основных ингредиентов пищи. У пациентов, которым была применена традиционная методика реконструкции, наблюдалась быстрая эвакуация меченой радиоизотопом естественной пищи по тонкой кишке, в результате чего воздействие пищевого раздражителя на рецепторы слизистой начального отдела тощей кишки было

кратковременным, это отражалось на клинических и лабораторных проявлениях постгастрэктомических расстройств.

ВЫВОДЫ

Согласно представлениям о патогенезе развития нарушений обмена веществ сопровождающих полное удаление желудка и предпосылок объясняющих пути улучшения метаболического обмена разработана и внедрена в клиническую практику новая методика постгастрэктомической реконструкции пищеварительного тракта. Основываясь на клинко-лабораторных исследованиях установлено, что гастрэктомию с формированием в начальном отделе тощей кишки резервуара для принимаемой пищи создает более оптимальные условия для нормализации метаболического обмена у больных раком желудка, что выражается в раннем достижении у большего числа больных, по сравнению с показателями в группе больных после стандартной петлевой пластики, функциональной адаптации пищеварения к новым условиям, особенно по мере увеличения срока прошедшего после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь Г.В., Думанский Ю.В., Попович А.Ю., Бондарь В.Г. Рак желудка: профилактика, диагностика и лечение на современном этапе // Онкология. – 2006.

– Т.8. - №2. – С. 171-175.

2. Бондарь Г.В., Думанский Ю.В., Сидюк А.В., Заика А.Н., Бондарь А.В. Еюногастропластика в хирургическом лечении рака желудка // Новообразование. – 2012. №1-2 (9-10). – С. 65-69.

3. Будаковская В.Н. О состоянии внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных после тотальной резекции желудка // Клиническая медицина. – 1962. - №8. – С. 80-85.

4. Гибадулин Н.В., Гибадулина И.О. Реконструкция пищеводно-кишечного анастомоза по Ру, как метод хирургической коррекции постгастрэктомических синдромов. – Хирургия. – 2011. - №11. – С. 32-36.

5. Жерлов Г.К., Зыков Д.В., Клюков С.С., Аутлев К.М. Функциональные аспекты хирургии рака желудка // Российский онкологический журнал. – 2003. - №4. – С.27-31.

6. Ивашкин В.Т., Тухманов А.С., Маев И.В. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта // Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии. – 2007. – Т. XXVII, №5. – 4-10.

7. Квашнин Ю.К., Панцирев Ю.М. Последствия гастрэктомии. М.: Мед., 1967. – 127с.

8. Кузин М.И., Чистова М.А. Постгастрорезекционные синдромы. М.:Мед., 1973. – Ч. 2. – С. 3-19.

9. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М.: Мед., 1969. – 160с.

10. Метельский С.Т. Физиологические механизмы всасывания в кишечнике // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. №3. – С. 51-56.

11. Попов В.А. Мембранное пищеварение при хирургической патологии. М.:Мед. – 1982. – 191 с.

12. Репин В.Н., Гудков О.С., Репин М.В. Гастрэктомия с созданием тонкокишечного резервуара. – Хирургия. – 2000. - №11. – С. 35-36.

13. Уголев А.М. Мембранное пищеварение. Л.: Мед. – 1972. – 146 с.

14. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М.: 2000. – 137с.

15. Lung G. The mechanism of postgastrectomy malabsorption. – Gastro. – 1962. – V. 42. - №5. – P. 637-640.