

УДК 616.866-003.7

**КИСЛОТООБРАЗУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ  
КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ  
С ПЕПТИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ,  
ПЕРЕНЕСШИХ РЕЗЕКЦИЮ ЖЕЛУДКА  
ПО БИЛЬРОТ-II**

Корочанская Наталья Всеволодовна – д.м.н.,  
профессор  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО»,  
Кубанский государственный медицинский  
университет, Краснодар, Россия*

Дурлештер Владимир Моисеевич – д.м.н.,  
профессор  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО»,  
Кубанский государственный медицинский  
университет, Краснодар, Россия*

Буложенко Наталья Анатольевна – к.м.н.  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Кислотообразующая функция культуры желудка изучена у 34 пациентов с пептическими язвами и различной длительностью анамнеза постгастрорезекционных расстройств. Выявленные различия уровня кислотообразования у пациентов с разной длительностью анамнеза постгастрорезекционного синдрома (ПГРС) подтверждают предположение о снижении роли соляной кислоты в рецидивировании пептических язв желудка с увеличением времени, прошедшего после резекции желудка.

Ключевые слова: ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА, КИСЛОТООБРАЗУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА.

UDC 616.866-003.7

**ACID-PRODUCTION FUNCTION OF GASTRIC  
REMNANT IN PATIENTS WITH PEPTIC  
ULCERS AFTER GASTRIC RESECTION  
ACCORDING TO BILLROTH II**

Korochanskaya Natal'a Vsevolodovna – MD, prof.  
*City Hospital Nr. 2,  
Kuban state medical university, Krasnodar, Russia*

Durleshter Vladimir Moiseevich – MD, prof.  
*City Hospital Nr. 2,  
Kuban state medical university, Krasnodar, Russia*

Bulozhenko Natal'a Anatol'evna – MD  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

The gastric remnant acid-formation function was studied in 34 patients with peptic ulcers and different duration in anamnesis of post-gastroresection disturbances. The distinctions of acid production in patients with different duration in anamnesis of post-gastroresection syndrome (PGRS) were revealed. It has corroborated the hypothesis about the decreasing hydrochloric acid role in relapse of gastric peptic ulcers with the increasing of time interval after the gastric resection.

Key words: PEPTIC ULCERS OF GASTRIC REMNANT, ACID PRODUCTION FUNCTION OF GASTRIC REMNANT.

Постгастрорезекционные пептические язвы (ПЯ) желудочно-кишечного соустья и тощей кишки после оперативных вмешательств на желудке занимают одно из ведущих мест среди болезней оперированного желудка. Согласно сводным данным отечественных и зарубежных авторов, частота возникновения рецидива язвы после операций на желудке составляет от 0,5 до 25 % [1–7].

Несмотря на более чем вековую историю существования проблемы ПЯ оперированного желудка, это осложнение, по образному выражению терапевта Е.И. Майзеля (1931), «как тень следует за операцией по поводу дуоденальной язвы». ПЯ оперированного желудка плохо поддается медикаментозной терапии и в 79–85 % случаев имеет осложненное течение [8–11]. Большинство больных с этой патологией нуждаются в оперативном лечении. Рецидивные ПЯ развиваются обычно в тощей кишке в месте ее соустья с желудком или вблизи анастомоза либо в двенадцатиперстной кишке (ДПК).

В литературе широко представлены различные теории и воззрения относительно природы язв оперированного желудка. В историческом аспекте первоначально была широко распространена механическая теория ульцерогенеза. Предполагалось, что язва образуется при грубых манипуляциях на кишечной стенке, её травматизации зажимами, клеммами, нерассасывающимся шовным материалом [12, 13]. Однако язвы «шовного происхождения» никакого отношения к истинным ПЯ оперированного желудка не имеют. Вместе с тем результаты морфологических исследований биоптатов позволяют заключить о трофических изменениях слизистой оболочки (СО) культи, вызванных деваскуляризацией и денервацией малой кривизны во время первичной резекции. Механические факторы, как и трофические нарушения, следует отнести не к основным, а к дополнительным факторам изъязвления СО оперированного желудка [7].

Ведущая роль в возникновении пострезекционных рецидивных язв большинством авторов отводится сохранившейся способности культи желудка продуцировать соляную кислоту [10, 14, 15]. Основной причиной сохранённой кислотопродуцирующей функции оперированного желудка является неадекватно выполненная резекция этого органа без ваготомии («экономной резекции») или неполная ваготомия [8, 15].

Ряд авторов [8, 16] полагают, что язвенное поражение оперированного желудка возникает вследствие непрерывного (в том числе и в межпищеварительный период) кислотообразования, которое может быть обусловлено такими причинами, как:

- оставленная в культе ДПК часть слизистой антрального отдела (АО) желудка («синдром оставленного антрума»);
- повышенный тонус блуждающего нерва;
- эндокринные заболевания, приводящие к гипергастринемии: синдром Золлингера – Эллисона; аденома парацитовидных желёз – первичный гиперпаратиреозидизм; синдромы мультифокальной эндокринной неоплазии – синдромы Вернера, Симпла, Шимке, встречающиеся крайне редко.

Особое внимание в патогенезе послеоперационной ПЯ отводится рефлюксу кишечного содержимого в желудок через зияющий анастомоз. Гастростаз различного генеза (в том числе и при спаечном процессе органов брюшной полости, вызванном первичной резекцией) способствует ульцерогенезу за счет увеличения времени воздействия (постоянной экспозиции) соляной кислоты на область гастроэнтероанастомоза (ГЭА) [14].

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных учёных убедительно доказана роль *Helicobacter pylori* (HP) в патогенезе не только язвенной болезни (ЯБ) и хронического гастрита, но и ПЯ оперированного желудка [17, 18].

Причиной возникновения ПЯ после резекции желудка (РЖ) может быть наличие гастринпродуцирующих пилорических желез в культе желудка, благодаря их дистопии вдоль малой кривизны, которая встречается у 10 % язвенных больных [19].

Большинство авторов единодушны во мнении, что в основе развития пострезекционных ПЯ лежит совокупность этиопатогенетических факторов [5, 7]. Эти факторы вызывают нарушение физиологического соотношения между механизмами защиты и механизмами агрессии, что и приводит к возникновению ПЯ.

**Цель исследования** – оценить секреторную функцию культи желудка у пациентов с ПЯ, перенесших РЖ по Бильрот-II.

**Материал и методы исследования.** Кислотообразующая функция культи желудка была изучена у 34 пациентов с ПЯ и различной длительностью анамнеза постгастрорезекционного синдрома (ПГРС). По срокам, прошедшим после РЖ, все больные были разделены на две группы: I группу составили лица, наблюдаемые в сроки от 1-го месяца до 3-х лет после перенесенной РЖ (10 человек), во II группу вошли пациенты с длительностью ПГРС более 3-х лет (24 человека).

Секреторную функцию желудка изучали по методике, модифицированной Г.Г. Коротько и соавт. [20]. Исследование проводили утром, натощак, после 12–14-часового голодания, не менее чем через 24 часа после отмены антисекреторных препаратов. Изучали базальную и стимулированную секреторную функцию культи желудка. Для оценки базальной секреции в течение часа собирали четыре пятнадцатиминутные порции и определяли объем, кислотность и протеолитическую активность. Полученные данные характеризуют спонтанную желудочную секрецию.

При изучении стимулированной секреции в качестве стимуляторов максимальной секреции использовали гистамина дихлоргидрат (п/к, 0,024 мг/кг). В каждой порции секрета измеряли объем (мл), кислотность

(ммоль/л), концентрацию пепсина (мг/мл). Определение кислотности желудочного сока производили методом его титрования 0,1 N раствором едкого натрия из микробюретки, используя индикаторы: диметиламинобензойной кислоты, фенолфталеин. Концентрацию пепсина определяли по методу Н.П. Пятницкого (1968), применяя эталон свиного кристаллического пепсина.

Проводили также интрагастральную рН-метрию. Исследование делали натощак, не ранее 24 часов после отмены антисекреторных препаратов, по стандартной методике Е.Ю. Линара [21] на отечественном приборе «Гастроскан» с использованием 2-датчиковых зондов и компьютерной обработки информации. В оболочке зонда проведена трубка, оканчивающаяся на 2 см выше проксимального датчика и используемая для введения в желудок раствора соды и фармакологических препаратов. Через усилитель и аналого-цифровой преобразователь рН-зонд подключается к персональному компьютеру, снабженному специальной программой. Точность установки зонда контролировали рентгенологически.

Первые 30 минут регистрировали показатели базальной секреции. Для фармакотестирования использовали регуляторы секреции: при высоких значениях рН в фундальном отделе – введение максимальных стимуляторов (гистамин – 0,024 мг/кг п/к); при низких значениях рН (рН < 4) – блокаторов секреции (атропин – 0,5 мл 0,1 %-го раствора п/к). Щелочной тест (время нейтрализации – 10 мл 2 %-го раствора соды) проводился после оценки базального кислотообразования и введения стимулятора или блокатора секреции.

**Результаты и обсуждение.** Были выявлены достоверные различия в показателях базальной и максимальной продукции соляной кислоты у пациентов с разной длительностью анамнеза после РЖ, что свидетельствует о прогрессировании атрофических изменений в культуре

желудка и снижении роли кислотного фактора в патогенезе рецидивных ПЯ (табл. 1).

Таблица 1 – Результаты аспирационно-зондового метода исследования секреторной функции культи желудка у пациентов с пептической язвой

Показатели	I группа (n = 10)					II группа (n = 24)				
	Min	Q <sub>25</sub>	Me	Q <sub>75</sub>	Max	Min	Q <sub>25</sub>	Me	Q <sub>75</sub>	Max
БПК, (ммоль/л)	0,6	0,8	1,7	4,2	7,7	0	0,12	0,4*	2,8	4,32
БПП, (мг/ч)	7,2	13,7	30,4	68,4	78,2	0	11,4	16,2	48,9	68,4
МПК, (ммоль/л)	0,9	3,2	15,9	30,8	33,4	0	0,09	1,9*	8,8	18,4
МПП, (мг/ч)	8,0	59,3	167	184	281	0	42,9	54,2	79	165

**Примечание:** БПК – базальная продукция кислоты; БПП – базальная продукция пепсина; МПК – максимальная продукция кислоты; МПП – максимальная продукция пепсина; Min – минимальное значение признака; Max – максимальное значение признака; Me – медиана; Q<sub>25</sub>, Q<sub>75</sub> – квартили; \* –  $p < 0,05$  по сравнению с показателями пациентов I группы.

Для оценки функциональной активности СО культи желудка проводилась внутрижелудочная рН-метрия 10 пациентам I группы и 24 пациентам II группы.

Согласно данным таблицы 2, у пациентов I группы (70 %) преобладало кислотообразование нормальной и повышенной концентрации и интенсивности (рис. 1).

Таблица 2 – Показатели пристеночной рН-метрии у больных с пептической язвой ( $M \pm m$ )

Показатели	I группа		II группа	
	Атропин (n = 7)	Гистамин (n = 3)	Атропин (n = 8)	Гистамин (n = 16)
Базальный период				
рН – вых.	1,3±0,2	5,8±0,2	3,2±0,8*	6,2±0,3
рН – фунд.	1,1±0,03	2,2±0,6	1,6±0,1*	3,6±0,7
Сода				
рН – вых.	3,3±0,6		4,5±1,4	
рН – фунд.	1,1±0,01		2,4±1,2	
ВВ (мин)	5,3±1,9		12,7±1,2*	

Фармаковоздействие				
рН – вых.	4,9±0,9	3,9±0,6	5,7±1,2	4,7±0,9
рН – фунд.	2,9±0,5	2,1±1,0	5,5±0,8*	2,4±0,4
Сода				
рН – вых.	7,6±0,6	5,8±0,9	7,4±0,1	7,1±0,8
рН – фунд.	5,0±1,0	2,3±1,0	6,5±0,4	5,6±0,6*
ВВ (мин)	5,9±2,8	3,0±1,5	0*	5,3±0,8

**Примечание:** рН вых. – рН в выходном отделе культи желудка, рН фунд. – рН в фундальном отделе культи желудка, ВВ – время выхода; \* –  $p < 0,05$  по сравнению с показателями пациентов I группы.

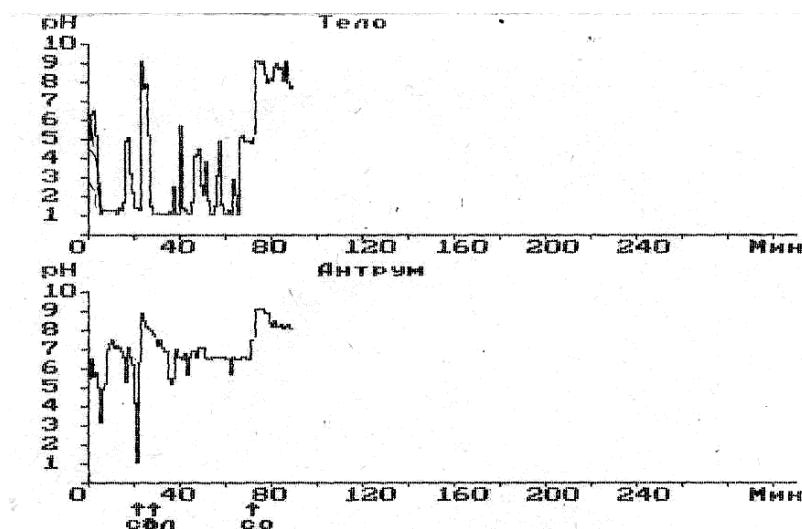


Рисунок 1. рН-грамма больного Р., 44 года. СО – сода, БЛ – блокатор (ввиду стандартизованности протокола исследования, здесь и далее под антрумом следует понимать выходной отдел культи желудка, под телом – фундальный отдел). В базальном периоде кислотообразование повышенной концентрации, повышенной интенсивности. Компенсированное ощелачивание. Реакция на медикаментозный блокатор положительная

Таким больным вводился фармакологический блокатор – атропин. Уровень рН в культе желудка оказался достоверно выше у пациентов II группы как в базальном периоде, так и после фармаковоздействия и щелочного теста ( $p < 0,05$ ).

Среди пациентов II группы преобладали лица с кислотообразованием пониженной концентрации и интенсивности (66,7 % против 30,0 % пациентов I группы ( $p > 0,05$ )), им вводили стимулятор секреции – гистамин (рис. 2).

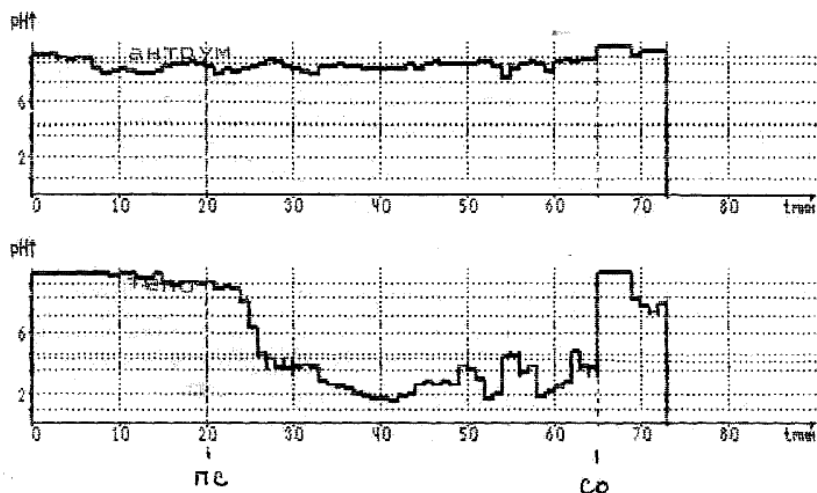


Рисунок 2. рН-грамма больной И., 42 г. ПС – парентеральный стимулятор, СО – сода. В базальном периоде кислотообразование отсутствует. На парентеральный стимулятор (гистамин) – кислотообразование пониженной концентрации и низкой интенсивности. Компенсированное ощелачивание

Выявленные различия уровня кислотообразования у пациентов с разной длительностью анамнеза ПГРС подтверждают предположение о снижении роли соляной кислоты в рецидивировании ПЯ после РЖ с увеличением времени, прошедшего после операции.

По данным ряда авторов, ПЯ оперированного желудка плохо поддается медикаментозной терапии и в 79–85 % случаев имеет осложненное течение [9, 10, 19]. Сложность консервативной терапии ПЯ обусловлена многообразием звеньев патогенеза данного ПГРС. Большинство пациентов с данной патологией нуждаются в оперативном лечении [7].

Для оценки эффективности консервативной терапии у пациентов с ПЯ мы получили следующие результаты:

- у 4-х пациентов отсутствовало рубцевание язвенного дефекта в течение двух месяцев;
- рецидив ПЯ в течение ближайшего года после лечения – 8 человек,



что в дальнейшем послужило показанием к реконструктивной операции. Таким образом, консервативная терапия ПЯ была неэффективна в 54,5 % случаев.

Показания к реконструктивной операции в каждом конкретном случае определялись индивидуально с учетом сочетания пострезекционных синдромов, а также указания на рецидивирующие язвенные кровотечения в анамнезе. В нашем исследовании реконструктивно-восстановительным вмешательствам были подвергнуты 33 (68,8 %) пациента с ПЯ оперированного желудка.

## Список литературы

1. *Левин М.М.* Повторные операции при заболеваниях оперированного желудка. – Харьков, 1961. – 168 с.
2. *Утешев Н.С.* Хирургическое лечение послеоперационных пептических язв. – М., 1971. – 167 с.
3. *Бершаденко Д.Д.* Этиология и патогенез постгастрорезекционных пептических язв тощей кишки // Хирургия. – 1988. – №5. – С. 96–101.
4. *Бачев И.И.* Повторные операции по поводу рецидивных язв после хирургических вмешательств при язвенной болезни // Хирургия. – 1990. – № 2. – С. 66–69.
5. *Витебский Я.Д.* Основы клапанной гастроэнтерологии. – Челябинск: Юж.-Урал. кн. изд-во, 1991. – С. 304.
6. *Гурин Н.Н., Логунов К.В., Дмитриченко В.В., Солдатов А.И., Макаров М.Р.* О расширении показаний к оперативному лечению язвенной болезни желудка // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1999. – Т. 158, № 1. – С. 17–19.
7. *Овчинников В.А., Меньков А.В.* Хирургия пептических язв оперированного желудка. – Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. акад., 2002. – 113 с.
8. *Хачиев Л.Г.* Реконструктивные операции при пептических язвах гастроэнтероанастомоза после резекции желудка // Вестн. хир. – 1995. – № 4–6. – С. 94–96.
9. *Черноусов А.Ф., Богопольский П.М.* Хирургическое лечение постгастрорезекционных пептических язв // Хирургия. – 1985. – № 2. – С. 99–103.
10. *Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С.* Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. – М., 1996. – 256 с.
11. *Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Жаров А.А.* Роль хронической язвы в развитии рака желудка // Тез. докл. Всеросс. науч.-практ. конф. – Сочи, 2006. – С. 92.
12. *Березов Е.Л., Рыбинский А.Д.* Болезни оперированного желудка и их лечение. – Горький, 1940. – 115 с.
13. *Strauss A. et al.* Gastrojejunal ulcer – medical and surgical considerations // J.A.M.A. – 1928. – N 90. – P.181.
14. *Завгородний Л.Д., Хмелевский Б.Г., Ксенофонтов С.С.* Причины постгастрорезекционных и постваготомических рецидивов язвенной болезни // Вестник хирургии. – 1988. – № 8. С. 25–29.
15. *Крылов Н.Н., Кузин М.И.* К методике оценки результатов операции на желудке // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 17–20.
16. *Бершаденко Д.Д.* Этиология и патогенез постгастрорезекционных пептических язв тощей кишки // Хирургия. – 1988. – № 5. – С. 96–101.
17. *Бурдина Б.Г., Минушкин О.Н., Арутюнов А.Г., Бурков С.Г.* Состояние слизистой оболочки желудка при персистенции геликобактерной инфекции // Материалы 4-го Рос. науч. форума Гастро-2002. – Спб. – 2002. – № 2–3. – С. 33.
18. *Сергеев С.А., Базлов С.Н., Барашков А.П., Кудрявцева Е.М.* Распространенность хеликобактерной инфекции и пострезекционных изменений слизистой оболочки у больных с оперированным желудком // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол: Материалы Двенадцатой Российской Гастроэнтерологической Недели. – М., 2006. – № 5. – Прил. № 28. – С. 35.
19. *Хачиев Л.Г.* Реконструктивные операции при пептических язвах гастроэнтероанастомоза после резекции желудка // Вестн. хир. – 1995. – № 4–6. – С. 94–96.

20. *Коротько Г.Г., Ярошевская Ю.Ю., Решетова И.В. и др.* Методы функциональной системной оценки гастро-дуоденопанкреатического комплекса (пособие для врачей). – Краснодар, 1996. – 21с.
21. *Линар Е.Ю.* Кислотообразовательная функция желудка в норме и при патологии. – Рига: Зинатне, 1968. – 218 с.