



Н.Б. Губергриц,  
О.А. Голубова, Г.М. Лукашевич

Донецкий национальный медицинский университет  
имени Максима Горького

## Абдоминальная боль у пациентов, перенесших оперативные вмешательства на желудке

### Ключевые слова

Резекция желудка, постгастрорезекционные синдромы, патогенез, хронический панкреатит, *Helicobacter pylori*.

Ежегодно в мире проводят большое количество резекций желудка, например, в России — свыше 30 тыс. Число людей, страдающих различными пострезекционными нарушениями, велико, поэтому изучение вопросов патогенеза патологических синдромов после резекции желудка, разработка мер их профилактики и лечения имеют большое социально-экономическое значение [2].

Операция резекции желудка создает новые топографо-анатомические взаимоотношения в верхнем отделе пищеварительного канала, нарушает отлаженный в онто- и филогенезе механизм взаиморегуляции органов пищеварения, вносит глубокие функционально-морфологические изменения в органы и системы, прямо или косвенно связанные с процессом пищеварения [2].

Кроме нарушения взаимосвязей органов пищеварения, к причинам постгастрорезекционных синдромов относят недостаточное обследование больных перед плановыми первичными операциями, что не позволяет диагностировать уже имеющиеся заболевания и состояния. Так, у больных часто не диагностируют хронический панкреатит (ХП), билиарную патологию [22]. Причиной постгастрорезекционных синдромов могут быть и технические погрешности, допущенные во время выполнения оперативных вмешательств (экономная резекция желудка может способствовать сохранению повышенной кислотности и приводить к рецидиву язвы или к образованию пептической язвы анастомоза (возможная причина боли из-за повреждения

слизистой оболочки и более глубоких слоев анастомоза); наложение слишком широкого гастроэнтероанастомоза приводит к быстрому сбросу из культи желудка в отводящую петлю (дистензионная боль); недостаточная коррекция замыкательного аппарата кардии приводит к рецидиву рефлюкс-эзофагита и развитию пептической стриктуры пищевода и т. д.) [22]. Упомянутые причины приводят к формированию нарушений эвакуации из желудка: чаще — к ускорению этой эвакуации с развитием демпинг-синдрома, в ряде случаев — к гастростазу (дистензионная боль) [1, 28, 29].

В патогенезе постгастрорезекционных синдромов выделяют три главных механизма: нарушение характера и сроков эвакуации желудочного содержимого в кишечник — так называемое нарушение пищеварительного графика; дуоденогастральный или энтерогастральный рефлюксы; прогрессирование в послеоперационном периоде хронических нарушений дуоденальной проходимости [18, 30]. В соответствии с этим все постгастрорезекционные синдромы разделяют на органические и функциональные. К органическим синдромам относят: пептическую язву оперированного желудка (пептическая язва анастомоза тощей кишки, рецидивная язва, незажившая язва); рак культи желудка; рубцовое сужение гастроэнтероанастомоза; желудочно-кишечные, желудочно-билиарные, еюно-ободочные свищи; синдром приводящей петли; осложнения вследствие нарушения методики операций; каскадную деформацию желудка; пострезекционный ХП. К

функциональным постгастрорезекционным синдромам: демпинг-синдром; гипо- или гипергликемический синдромы; энтерогенный синдром; функциональный синдром приводящей петли; постгастрорезекционную анемию; постгастрорезекционную астению; гастростаз; диарею; дисфагию; щелочной рефлюкс-гастрит [2].

Высокой является частота развития дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди после проведения резекции желудка [8]. Так, по данным Г.К. Жерлова с соавт. [11], резекция желудка приводит к нарушению сократительной и резервуарной функций желчного пузыря более чем у 80,0 % оперированных больных. Это объясняют тем, что после резекции желудка с исключением из пассажа двенадцатиперстной кишки (ДПК) снижается выработка холецистокинина и мотилина, что приводит к дисмоторным нарушениям со стороны желчного пузыря, застою желчи в нем и повышению литогенных свойств желчи [14]. Такие изменения чаще возникают после резекции желудка по Бильрот-2. У пациентов увеличиваются объем желчного пузыря и продолжительность его сокращения, а также количество остаточной желчи. При этом характерно повышение тонуса сфинктера Одди по косвенным результатам исследования уроамилазы с последующим расчетом дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина [4]. После операции по Бильрот-1, напротив, длительное время сохраняется гиперкинезия желчного пузыря [14]. При одновременном выполнении ваготомии вероятность дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди значительно возрастает [11, 23, 26]. В отдаленные сроки после резекции желудка повышается литогенность желчи: у больных изменяются физико-химические и биохимические свойства желчи, в ней увеличивается содержание кристаллов кальция билирубината, снижается содержание фосфолипидов и желчных кислот (изменяется время нуклеации) [14, 17, 23]. В связи с гипокинетически-гипотонической дисфункцией желчного пузыря и повышением литогенности желчи значительно возрастает риск развития желчнокаменной болезни (ЖКБ) — развивается спастическая боль [12, 33]. Так, через 1–3 мес после оперативного вмешательства частота образования конкрементов в желчном пузыре составляет соответственно 13,6 и 18,2 %. Через 3 мес после резекции желудка по Гофмейстеру — Финстереру частота камнеобразования достигает 28,6 % [14]. Это повышает частоту проведения повторных оперативных вмешательств, с одной стороны, и риск развития пострезекционного ХП, с другой стороны, т. к. ЖКБ — один из основных этиоло-

гических факторов ХП (развиваются билиарная и панкреатическая боль) [34]. В патогенезе пострезекционного ХП определенную роль играет также дисфункция сфинктера Одди, которая может быть причиной не только ХП, но и острого послеоперационного панкреатита. В этом отношении опасна механическая травматизация и в дальнейшем рубцовая деформация большого дуоденального сосочка [21].

Среди факторов риска развития панкреатита, прежде всего, выделяют операционную травму при резекции желудка, приводящую к временному нарушению кровообращения поджелудочной железы (ПЖ) [9, 32].

Важное значение в развитии ХП имеет перераспределение микрофлоры кишки, приводящее к инфицированию ДПК бактериями из нижерасположенных отделов кишки, в последующем инфекция может проникнуть в панкреатические протоки. Повышение давления в приводящей петле, что часто встречается, приводит к возникновению дуодено-панкреатического рефлюкса с забросом содержимого ДПК и желчи в ПЖ. Повышение давления в панкреатических протоках ведет к разрыву их стенки, поступлению панкреатического сока в интерстициальную ткань железы с последующим развитием воспалительного процесса [9].

В связи с нарушением гормональной регуляции функции ПЖ повышается вязкость панкреатического секрета, усугубляется дисфункция сфинктера Одди, что обуславливает нарушение оттока и желчи, и сока ПЖ [31]. После резекции желудка, как правило, снижается продукция гастрина, следствием чего является уменьшение желудочной секреции и нарушение секретинной стимуляции ПЖ. Напротив, при сохранении привратника сохраняются гипергастринемия и высокая желудочная секреция, что способствует рецидивированию пептической язвы и формированию язвы анастомоза [27]. В этом случае повышается риск развития постгастрорезекционного ХП вследствие избыточной секретинной стимуляции ПЖ [34].

Сохранение повышенной желудочной секреции и нарушение моторной функции культи желудка способствуют развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и пищевода Барретта (формируется пищеводная боль) [3, 13].

В отдаленные сроки после резекции желудка обнаруживают дисрегуляторные предраковые изменения слизистой культи: метаплазию, дисплазию, которые считают обратимыми. Так, через 15 и более лет после резекции желудка по поводу пептической язвы метаплазию в слизистой обнаруживают в 15,4 %, а дисплазию — в 5,1 %

случаев. Высока частота хронического гастрита культуры желудка [5, 8].

Несмотря на проведение эрадикационной терапии непосредственно перед оперативным вмешательством, через 4 нед после него инфекцию *Helicobacter pylori* диагностируют в 7,7 % случаев, через 1 год — в 23,7 %, через 5 лет — в 56,4 % случаев [15].

Важные факторы формирования острого послеоперационного панкреатита и пострезекционного ХП — пенетрация язвы до операции в головку ПЖ, дуоденостаз вследствие эвакуаторных нарушений в пилоро-дуоденальной зоне и дуодено-еюнальном переходе [6, 32].

У больных после резекции желудка развиваются также кишечные (спастические, дистензионные) боли, которые являются следствием синдрома избыточного бактериального роста, вторичных энтерита и колита.

Патогенез боли, связанной с гастрогенной панкреатической недостаточностью у оперированных больных, требует более подробного рассмотрения.

Прежде всего проанализируем физиологические взаимоотношения между желудочной и панкреатической секрецией. Главная связь — хлористоводородная кислота, поступающая в небольшом количестве из желудка в ДПК, контактирует с I-клетками дуоденальной слизистой, стимулируя продукцию ими секретина. Секретин, в свою очередь, является мощным интестинальным гормоном, ответственным за гидрокинетическую функцию ПЖ, то есть за продукцию его бикарбонатов и обеспечение необходимого объема панкреатического секрета. Кроме того, секретин стимулирует холерез.

Желудочная, панкреатическая секреция, продукция и экскреция желчи тесно связаны между собой [7]. Объясняется это рядом причин. Так, гастрин и холецистокинин относятся к одному семейству гастроинтестинальных гормонов и имеют некоторые общие детерминанты, а рецепторы к холецистокинину реагируют и на гастрин [16, 35, 36]. Следовательно, при изменениях уровня гастрина в крови с большой вероятностью изменяется моторика желчного пузыря и сфинктера Одди, а различная билиарная патология нередко сочетается с нарушениями желудочной секреции и моторики гастродуоденальной зоны [19]. Кроме того, холецистокининовые (ССК) рецепторы реагируют на соляную кислоту. Выделяют три типа ССК-рецепторов. ССК-А-рецепторы участвуют в нутритивной стимуляции высвобождения холецистокинина, то есть стимулируются жирами химуса; ССК-В-рецепторы принимают участие в секреции пан-

креатических ферментов при орошении полости ДПК растворами соляной кислоты и некоторых аминокислот; ССК-Г-рецепторы тропны к гастрину [16].

При низкой желудочной секреции уменьшается продукция не только соляной кислоты и пепсина, но и желудочной липазы. Последняя гидролизует длинноцепочечные триглицериды в широком диапазоне рН (от 2,2 до 6,0). 10–20 % триглицеридов из пищи, продукты гидролиза которых быстро всасываются в тонкой кишке и включаются в метаболизм организма, ресинтезируются в энтероцитах, переносятся в виде хиломикрон и транспортируются лимфотокком. В отличие от панкреатической липазы желудочная липаза является колипазонезависимой и не требует обязательного эмульгирования жиров химуса желчью [16]. Понятно, что при низкой желудочной секреции, которая неизбежно сопровождается дефицитом желудочной липазы, гидролиз жира не может быть полноценным, поэтому необходимо необычное напряжение со стороны печени для усиленной продукции желчи и со стороны ПЖ, чтобы компенсировать дефицит липазы. Недостаточность желудочного пищеварения вначале часто компенсируется на последующих этапах ассимиляции пищевых веществ. Доказательством этого служат больные пернициозной анемией и больные, перенесшие резекцию желудка, у которых желудочная ахилия может не сопровождаться заметными расстройствами пищеварения [24, 25]. Однако постоянное напряжение со стороны ПЖ постепенно приводит к ее истощению и снижению панкреатической секреции. Основная же причина гастрогенной панкреатической недостаточности — недостаточная секретинная стимуляция ПЖ. После резекции желудка, гастроэктомии определенное значение имеет также асинхронизм поступления в ДПК химуса, панкреатического секрета и желчи. Важно, что при низкой желудочной секреции ДПК и тощая кишка легко подвергаются микробной контаминации, которая, в свою очередь, нарушает всасывание, изменяет рН в просвете кишки. Эти факторы также препятствуют реализации действия панкреатических ферментов, даже если они продуцируются в нормальном количестве.

Исходя из патогенеза гастрогенной панкреатической недостаточности, становятся ясными основные направления ее лечения. Безусловно, центральное место в этом лечении занимает «Креон». При гипоацидности мини-микросферы «Креона» перед приемом следует извлекать из капсулы, т. к. в этом случае капсула будет растворяться медленно (она растворяется под действием соляной кислоты).

«Креон» является безусловным лидером среди средств заместительной терапии при панкреатической недостаточности. Это единственный ферментный препарат, эффективность и безопасность которого подтверждены FDA. Принципиальные преимущества «Креона»: мини-микросферическая форма выпуска, обеспечивающая беспрепятственную эвакуацию вместе с химусом из желудка и большую площадь соприкосновения с химусом; оптимальное соотношение липаза/липаза; высокая активность ферментов, входящих в состав препарата; наличие двух дополнительных липолитических ферментов (кроме липазы); наличие надежной кислотоустойчивой оболочки у каждой мини-микросферы [37].

Кроме того, показаны кишечные антисептики, селективные кишечные антибиотики (рифаксимин), про- и пребиотики, препараты, замещаю-

щие или стимулирующие желудочную секрецию («Плантаглоцид», «Лимонтар», «Абомин», «Пепсин К», «Пепсидил», при запорах — «Ораза»).

Таким образом, патогенез болевого синдрома у больных, перенесших резекцию желудка, многофакторный, что обуславливает сложности выбора тактики лечения [9, 10, 20, 31].

Безусловно, хирург при проведении оперативного вмешательства на желудке должен учитывать все возможные как позитивные, так и негативные последствия, чтобы минимизировать вероятность постгастрорезекционных расстройств и, в частности, одного из самых выраженных их проявлений — абдоминальной боли. Не случайно М.П. Кончаловский считал, что «хирург обязан быть хорошим терапевтом. Ведь операция — это только этап, эпизод в общем лечении больного».

## Список литературы

1. Абдуллаев А.А. Рентгенологическая характеристика функциональной деятельности органов желудочно-кишечного тракта после радикальных операций, выполненных по поводу рака желудка // Вестн. рентгенол. и радиол.— 2004.— № 4.— С. 24—29.
2. Аскерханов Г.Р., Загиров О.З., Гаджиев А.С. Болезни оперированного желудка.— М.: Медпрактика, 1998.— 152 с.
3. Базлов С.Н., Шарипова С.А. Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с оперированным желудком // Гастроэнтерол.— 2006.— № 1—2.— С. 10.
4. Беззондовые методы исследования функционального состояния органов пищеварения: Метод. рекомендации / М.Ф. Лендшел, В.В. Желтвай, Л.П. Киртич и др.— Ужгород: Б. и., 1985.— 16 с.
5. Беляева О.А., Иванов М.А., Берест Д.Г., Самусенко И.А. Динамика состояния слизистой пищевода и культи желудка в отдаленные сроки после резекционных мероприятий // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— Т. 16, № 5, прил. 28.— С. 17.
6. Бойко В.В., Криворучко И.А., Вовк В.А. Клиническая ценность определения активности эластазы в крови как маркера послеоперационного панкреатита // Клин. хирургия.— 2000.— № 3.— С. 10—12.
7. Буклис Э.Р. Патологические основы болезней поджелудочной железы и секреция желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2004.— № 4.— С. 60—64.
8. Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. и др. Предрак и рак желудка: этиология, патогенез, морфология, лечебный патоморфоз.— К.: Книга плюс, 2001.— 232 с.
9. Вахрушев Я.М., Иванов Л.А. Постгастрорезекционные синдромы.— Ижевск: Экспертиза, 1998.— 140 с.
10. Восстановительное лечение больных после операций на органах пищеварения / Под ред. А.Ю. Барановского.— СПб: Фолиант, 2002.— 576 с.
11. Жерлов Г.К., Завадовская В.Д., Кошель А.П. и др. Функциональное состояние желчного пузыря после резекции желудка с формированием пилороподобного гастродуоденанастомоза // Ультразвуковая и функциональная диагностика.— 2002.— № 1.— С. 18—22.
12. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Симоненко В.Б. и др. Функциональное состояние печени и желчного пузыря после субтотальной резекции желудка и гастроэктомии с формированием искусственного желудка // Клин. медицина.— 2002.— Т. 80, № 12.— С. 45—47.
13. Иванов М.А., Беляева О.А., Самусенко И.А. и др. Предрасполагающие факторы развития пищевода Барретта у больных, перенесших резекцию желудка // Гастроэнтерол.— 2004.— № 2—3.— С. 52—53.
14. Иоффе А.Ю., Ткач О.С., Стельмах А.И. Частота образования желчных конкрементов и возможности их медикаментозного цитолиза после резекций желудка // Сучасна гастроэнтерол.— 2005.— № 1.— С. 80—82.
15. Кадыров Д.М., Рашидов Ф.К., Ишанкулова Д.М., Кадыров Ф.Д. Хеликобактер пилори после резекции желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2004.— Т. 14, № 5, прилож. 23.— С. 31.
16. Коротько Г.Ф. Желудочное пищеварение.— Краснодар: Группа Б, 2007.— 256 с.
17. Крючина Е.А., Сливка В.П. Изменение литогенности желчи в отдаленные сроки после выполнения резекции желудка // Клин. хирургия.— 2000.— № 3.— С. 22—23.
18. Лазебник Л.Б., Копанева М.И., Ежова Т.Б. Потребность в медицинской помощи после оперативных вмешательств на желудке и желчном пузыре: Обзор литературы и собственные наблюдения // Тер. архив.— 2004.— № 2.— С. 83—87.
19. Лоранская И.Д., Вишневская В.В. Изучение моторной функции желчевыведительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // Рус. мед. журн.— 2005.— Т. 7, № 1 (прил.).— С. 1—7.
20. Лоранская Т.И. Язвенная болезнь.— М.: Миклош, 2005.— 124 с.
21. Лубянский В.Г., Насонов С.В. Острый панкреатит после резекции желудка по поводу низкой дуоденальной язвы // Хирургия.— 2001.— № 3.— С. 8—11.
22. Михайлов А.П. Сочетанные постгастрорезекционные синдромы, Данилов А.М., Напильков А.Н., Шульгин В.Л. // Вестн. хирургии.— 2002.— Т. 161, № 1.— С. 23—28.
23. Оморов Р.А., Бейшенбаев Р.К. Функциональное состояние желчевыводящих протоков и их сфинктеров в ближайшем и отдаленном периоде после резекции желудка // Хирургия.— 2005.— № 5.— С. 28—31.
24. Парфенов А.И. Полиферментная заместительная терапия в лечении заболеваний кишечника // Справочник поликлин. врача.— 2008.— № 4.— С. 43—46.
25. Парфенов А.И. Синдром нарушенного пищеварения // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2008.— № 7.— С. 76—81.
26. Петрушенко В.В. Моторно-эвакуаторная функция жовчного міхура у хворих з оперованим шлунком // Шпитал. хірургія.— 2000.— № 3.— С. 161—163.
27. Романенко С.Н. Внутрижелудочная рН-метрия после резекции желудка при осложненной язве двенадцатиперст-

- ной кишки // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— Т. 16, № 5, прилож. 28.— С. 34.
28. Сажин В.П., Жаболенко В.П., Сажин А.В., Наумов И.А. Причины развития демпинг-синдрома после лапароскопических резекций желудка при язвенной болезни // Эндоскоп. хирургия.— 2003.— Т. 9, № 2.— С. 12—16.
  29. Ступин В.А., Баглаенко М.В., Силуянов С.В. и др. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике гастростаза после оперативного лечения язвенной болезни // Рос. мед. журн.— 2005.— № 3.— С. 23—26.
  30. Томашук И.П., Петров В.П., Томашук И.И., Беляева О.А. Ранний острый панкреатит после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке.— К: Здоров'я, 2002.— 320 с.
  31. Філак Ф.Г. Вплив санаторного лікування на функціональний стан хворих на гіпосекреторний панкреатит, які перенесли резекцію шлунка у зв'язку з виразковою хворобою // Одес. мед. журн.— 2005.— № 4.— С. 64—67.
  32. Хальдон А.К., Шепетько Г.Н., Щур И.В. Профилактика острого послеоперационного панкреатита при лечении гигантской язвы двенадцатиперстной кишки // Клін. хірургія.— 2000.— № 4.— С. 13—14.
  33. Харченко Н.В., Анохина Г.А., Харченко В.В. Желчнокаменная болезнь: (Клиника, диагностика, профилактика, лечение).— К: Генеза, 2000.— 164 с.
  34. Chronic pancreatitis: novel concepts in biology and therapy / Ed. by M.W. Buchler [et al.] — Berlin [et al.]: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002.— 614 S.
  35. Kopin A.S., Lee Y.M., McBride E.W. et al. Expression cloning and characterization of the canine parietal cell gastrin receptor // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1992.— Vol. 89.— P. 3605.
  36. Rehfeld J.F. Cholecystokinin // The gastrointestinal system: Vol. 2. Neural and endocrine biology. Handbook of physiology / Ed. by G.M. Makhlof.— NY: Oxford University Press, 1989.— 337 p.
  37. Whitcomb D.C., Malecka-Panas E., Gubergrits N.B. et al. Pancrelipase delayed-release capsules (Creon®) for pancreatic insufficiency due to chronic pancreatitis (CP) or pancreatic surgery (PS) // Abstracts of Papers Submitted to the Joint 40th Anniversary Meeting of American Pancreatic Association and Japan Pancreas Society, Honolulu (Hawaii), 2009.— Pancreas.— 2009.— Vol. 38, N 8.— P. 1061.

## Н.Б. Губергріц, О.О. Голубова, Г.М. Лукашевич Абдомінальний біль у пацієнтів, яким проведено оперативне втручання на шлунку

Проаналізовано патогенез хронічного абдомінального болю у хворих, яким проведено оперативні втручання на шлунку. Особливу увагу приділено механізмам розвитку біліарної патології й хронічного панкреатиту. Наведені дані є основою для розробки тактики лікування постгастрорезекційних розладів.

## N.B. Gubergrits, O.A. Golubova, G.M. Lukashevich Abdominal pain in patients after the surgical interventions on stomach

The article present the detailed analysis of pathogenesis of chronic abdominal pain in patients who underwent the operative interventions on stomach. Special attention is paid to the development of mechanisms of biliary pathology and chronic pancreatitis. The presented data gives the basis for working out of treatment tactics of postgastrectomy disorders.

### Контактна інформація

Губергріц Наталя Борисівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри  
83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16  
Тел. (62) 297-00-28

Стаття надійшла до редакції 26 квітня 2010 р.