

О ПРИЧИНАХ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ

В.Б. ЯГМУР

Институт гастроэнтерологии АМН Украины, Днепрпетровск

Установлено нарушение пищеварения, обусловленное снижением желудочной, желчной и панкреатической секреции после холецистэктомии. Сделан вывод, что бесприступное течение калькулезного холецистита должно быть одним из критериев отказа от хирургического лечения желчекаменной болезни.

По данным мировой статистики, частота желчекаменной болезни имеет тенденцию роста как среди детей, так и среди людей активного и пожилого возраста [1], что определяет значительное увеличение числа холецистэктомий — ежегодно в мире их выполняется больше 2,5 млн [4]. Однако оперативное вмешательство не всегда решает проблему улучшения состояния здоровья больных: 20–30% из них продолжают жаловаться на плохое самочувствие [3]. Кроме того, сама операция приводит к разнообразным функциональным нарушениям органов пищеварения [4]. Установлены различные причины возникновения жалоб после удаления желчного пузыря: культя пузырного протока, рецидив камней в протоке [5], кристаллы в общем желчном протоке [6], диарея [7], дискинезия двенадцатиперстной кишки и сфинктера Одди [8], нарушение опорожнения желудка [9].

Секреторную недостаточность желудка некоторые авторы объясняют развитием «химического» гастрита из-за повреждающего действия желчи вследствие учащающегося после холецистэктомии дуоденогастрального рефлюкса [10, 11]. Изменение моторики пилородуоденальной зоны объясняют выпадением функции желчного пузыря как «резервуара» желчи и, возможно, вторично развивающейся гастриновой недостаточностью [12]. Другие авторы отрицают влияние холецистэктомии на увеличение рефлюкса желчи в желудок [13].

После холецистэктомии сохраняется или развивается нарушение желчеобразования и желчевыделения, секреторной функции поджелудочной железы, что может повлечь за собой нарушение пищеварения и всасывания, которые составляют в конечном итоге отдельные звенья сложного процесса экзотрофии. Их единство проявляется как в том, что всасывание является итогом пищеварения, так и в том, что пищеварение представляет собой физиологический процесс, обеспечивающий всасывание [14].

Данных о комплексном исследовании желудочной, панкреатической и желчной секреции и о состоянии пищеварения у больных после холецистэктомии в литературе недостаточно. Учитывая это, мы поставили перед собой задачу исследовать особенности клинического течения, нарушений пищеварения, состояния секреторной функции желудка, поджелудочной железы и печени у больных после холецистэктомии.

Под наблюдением находились 162 больных — 14 (8,6%) мужчин и 148 (91,4%) женщин в возрасте от

24 до 77 лет — с длительностью заболевания от 1 года до 53 лет и давностью выполненной холецистэктомии от 3 мес до 42 лет.

Болевые приступы до операции наблюдались у 120 (74,1%) больных (I группа), у остальных 42 (25,9%) (II группа) они не возникали. Ухудшение самочувствия после операции отмечали 32 (19,7%) пациента; самочувствие не улучшилось у 47 (29,0%); улучшение в течение года имело место у 33 (20,4%), от 1 года до 10 лет — у 39 (24,1%), свыше 10 лет — у 11 (7,4%) человек. Результаты обследования у больных после оперативного лечения представлены в табл. 1.

Как видно из приведенных данных, при сходном возрасте, продолжительности заболевания и продолжительности послеоперационного периода у больных с бесприступным течением калькулезного холецистита эффективность хирургического лечения была меньшей — на 1/3 больше пациентов отмечали неудовлетворительное самочувствие сразу после операции, а у больных с улучшением самочувствия его про-

Таблица 1

Сравнительный анализ результатов оперативного лечения больных

Показатели	Группа обследованных, %	
	I, n = 69	II, n = 24
Средний возраст, лет	47,1±2,3	48,2±1,9
Средняя продолжительность заболевания, лет	15,2±2,3	13,1±2,8
Средняя продолжительность послеоперационного периода, лет	6,9±1,1	6,3±1,2
Изменение состояния после операции:		
улучшение самочувствия:		
в течение 1 года	20,3	12,5
от 1 года до 5 лет	15,9	8,3
от 5 до 10 "	5,8	4,2
более 10 "	4,3	0
неудовлетворительное самочувствие	44,9	75,0
прекращение приступов	70,9	—
возобновление приступов	29,1	8,3
Наличие холедохокалькулеза	—	—

должительность также была меньшей по сравнению с больными, у которых возникали болевые приступы до операции.

Наиболее частой после холецистэктомии была жалоба на боль. Но если до операции она носила преимущественно приступообразный характер, то после нее становилась постоянной, чаще усиливаясь после приема пищи. На боль в правом подреберье жаловались 97,5%, в левом — 90,1%, в эпигастриальной области — 64,0% пациентов. Из диспептических явлений отмечались: тошнота — 45,0%; вздутие живота — 38,0; горечь — 30,8; сухость во рту — 53,8; поносы — 23,3; запоры — 30,8; чередование запора и поноса — 11,2; отрыжка воздухом и пищей, потеря массы тела — 31,5% пациентов. Диспептические явления после удаления желчного пузыря наблюдались в 2–3 раза чаще, чем до операции, что может свидетельствовать об усугублении нарушений процессов пищеварения. Стеаторея определялась у 38,2%, амилорея — у 17,4% больных, что также свидетельствует о нарушении пищеварения.

При исследовании крови были выявлены: анемия — у 7,4%; ускорение СОЭ — у 29,6; нарушения функционального состояния печени: гипербилирубинемия за счет связанной фракции — у 3,7; повышение активности АЛТ — у 7,4; щелочной фосфатазы — у 6,2% пациентов.

Состояние переваривания и всасывания пищевых продуктов методом нагрузочного теста были определены у 104 пациентов. В качестве жира использовали растительное масло, в качестве белка — пищевой желатин, в качестве углеводов — крахмал. Переваривание и всасывание оценивали по изменению содержания в крови липидов, глюкозы и оксипролина. Выяснилось, что переваривание и всасывание липидов было значительно снижено у подавляющего большинства — 83,0% больных — и находилось в пределах нормы только у 17,0%.

Переваривание и всасывание белков было нарушено в значительно меньшей степени у 32,7%, остава-

ясь в пределах нормы у 67,3% больных. Содержание глюкозы в сыворотке крови после нагрузки крахмалом увеличивалось на 50% и более у 12,5% больных, менее чем на 50% — у остальных 87,5%. Учитывая, что в процессах утилизации глюкозы определяющую роль играет эндокринный фактор, судить о переваривании и всасывании углеводов в кишечнике можно лишь относительно. Поэтому в оценке процессов пищеварения основное внимание может быть уделено перевариванию и всасыванию белков и жиров.

Мы с целью определения причин нарушения переваривания и всасывания изучили состояние желудочной, желчной и панкреатической секреции.

Желудочная секреция была исследована у 133 больных: у 32 в качестве стимулятора применяли 0,025% раствор пентагастрина; у 92 — 5% раствор этилового спирта. Определяли объем, pH, темп секреции H⁺ ионов. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Как видно из представленных данных, при пентагастриновом тесте ахлоргидрия выявлена у 24,6; гипохлоргидрия — у 48,1; нормохлоргидрия — у 27,3% обследованных. В группе больных, у которых в качестве стимулятора применялся алкоголь, ахлоргидрия определялась у 45,5; гипохлоргидрия — у 15,5; нормохлоргидрия — у 39% пациентов.

Таким образом, у подавляющего большинства обследованных отмечалось снижение секреторной функции желудка, в большей степени кислотообразующей, в меньшей — пепсинпродуцирующей.

У 12 больных с ахлоргидрией при воздействии алкоголя исследовали желудочную секрецию с пентагастрином. У 16,6% из них после введения пентагастрина темп секреции водородных ионов нормализовался, у 66,8% повысился, но не до нормы; у 16,6% больных сохранялась ахлоргидрия. После введения пентагастрина у большинства пациентов с улучшившимися показателями секреторной функции желудка наблюдалось уменьшение боли и диспептических явлений. Улучшение показателей секреторной функ-

Таблица 2

Состояние желудочной секреции у больных, перенесших холецистэктомию

Показатели	Статистический показатель	Раздражители					
		пентагастрин (32 больных)			5% этиловый спирт (90 больных)		
		ахлоргидрия	гипохлоргидрия	нормохлоргидрия	ахлоргидрия	гипохлоргидрия	нормохлоргидрия
Число больных, %	n	8	14	14	31	19	41
		25	37,5	37,5	34,4	21,1	44,5
Объем, мл	M	51,3	106,4	158,6	78,2	78,5	103,0
	m	12,3	7,7	12,8	6,5	9,2	7,1
pH	M	5,2	1,5	1,2	5,9	2,4	1,5
	m	0,9	0,1	0,0	0,2	0,2	0,0
Темп секреции H ⁺ ионов, мэкв/ч	M	0,0	4,8	13,1	0,0	0,56	4,4
	m	0,0	0,7	1,7	0,0	0,1	0,5
Дебит пепсина, мг/ч	M	0,8	9,3	17,2	3,6	18,3	13,7
	m	0,8	2,4	6,1	0,7	2,5	2,23

ции желудка, сопровождавшееся улучшением самочувствия после введения пентагастрина, явилось подтверждением концепции гастриновой недостаточности.

Таким образом, более чем у половины больных после холецистэктомии наблюдается снижение секреторной функции желудка.

Из 113 больных, которым проводилось дуоденальное зондирование, панкреатический сок при соляно-кислом тесте был получен лишь у 32,7%. На наш взгляд, одной из причин этого может быть значительное нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, связанное с расстройством гормонального звена регуляции панкреатической секреции — секретриновой и холецистокининпанкреозиминовой недостаточностью. При исследовании состава панкреатического сока было выявлено выраженное нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы практически у всех больных. Так, показатель рН панкреатического сока в пределах нормы определялся лишь у 8,1% обследованных, у 91,9% он был достоверно снижен ($p < 0,05$). Дебит бикарбонатов был снижен у всех обследованных — в среднем по группе в 2,5 раза.

Активность амилазы панкреатического сока лишь у 43,2% пациентов достигала уровня нормы, но чаще — у 56,8% больных — была понижена, что обусловило снижение показателя активности амилазы панкреатического сока в среднем по группе более чем в 1,5 раза. Дебит амилазы был снижен у подавляющего большинства — 89,2% пациентов, оставаясь в пределах нормы только у 10,8%.

В отличие от показателя активности амилазы активность трипсина в панкреатическом соке у 29,8% больных была повышена, у 35,1% определялась в пределах нормы и лишь у 35,1% была снижена. Благодаря этому в среднем по группе активность трипсина не отличалась от показателя нормы ($p > 0,05$). Однако несмотря на это дебит трипсина был снижен почти у всех — 94,6% — и повышен у 5,4% пациентов, и этот показатель в среднем по группе был ниже нормы почти в 2 раза.

Активность липазы панкреатического сока чаще — у 61,4% больных — была снижена, в пределах нормы оставалась у 38,6% и в среднем по группе

была ниже нормы более чем в 1,5 раза. Дебит липазы был снижен у всех больных и в среднем по группе был более чем в 3 раза меньше нижней границы нормы.

Полученные результаты дают основание считать, что у больных, перенесших холецистэктомию, в значительной степени нарушена внешнесекреторная функция поджелудочной железы (в большей степени — липолитическая, в меньшей — протеолитическая), что может быть одним из определяющих факторов нарушения пищеварения и появления патологической симптоматики.

Состав желчи определяли у 113 больных. Исследовали концентрацию билирубина, холестерина, состав желчных кислот в печеночной порции желчи и суммарный дебит желчных кислот. Полученные данные представлены в табл. 3.

Как показали результаты исследований, концентрация желчных кислот была нормальной лишь у 15,9% больных, повышенной — у 3,5% и сниженной у подавляющего большинства — 77,9% пациентов. Дебит желчных кислот также был снижен у подавляющего большинства больных — у 77,9%. В пределах нормы он определялся у 17,9% и был повышен только у 4,2% пациентов, что определяло значительное снижение показателя дебита желчных кислот в среднем по группе ($p < 0,005$). Что касается состава желчных кислот, то содержание каждой фракции было снижено в 2,1–2,4 раза по сравнению с нормой.

Таким образом, у больных, перенесших холецистэктомию, выявлялись значительные нарушения холатообразующей функции печени. Нарушение состава желчи: снижение концентрации желчных кислот в печеночной порции желчи и дебита желчных кислот у больных после холецистэктомии также может явиться одной из основных причин нарушения пищеварения, особенно переваривания и всасывания липидов.

В целом результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы. После холецистэктомии определяется нарушение процессов переваривания и всасывания пищевых ингредиентов, в наибольшей степени — липидов, что в значительной частоте случаев может быть объяснено нарушением секреторной функции главных пищевари-

Таблица 3

Желчная секреция у больных после холецистэктомии

Показатели	Число больных	М	m	
Билирубин, мкмоль/л	110	170,6*	25,1	
Холестерин, ммоль/л	90	0,95	0,14	
Холевая кислота, ммоль/л	106	6,03*	0,56	
Дебит холевой кислоты, ммоль/л	106	0,58*	0,1	
ТХ	98	0,88*	0,07	
ТДИОН	98	1,21*	0,08	
Желчные кислоты	ГХ	100	3,23*	0,14
	ГДИОН	100	5,41*	0,22

* $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

тельных желез, особенно печени и поджелудочной железы.

Нарушение пищеварения после холецистэктомии, в свою очередь, может играть определенную роль в возникновении и усугублении у больных патологи-

ческой симптоматики, особенно диспептических расстройств.

Отсутствие болевых приступов до операции следует считать одним из критериев для отказа от оперативного лечения желчекаменной болезни.

Л и т е р а т у р а

1. *Філінтов Ю.О., Шмігель З.М.* Рівень поширеності і захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих та підлітків // Гастроентерологія.— Дніпропетровськ, 2001.— Вип. 32.— С. 3–4.
2. *Аксенова Э.М., Вахрушев Я.М.* О патогенезе нарушений функции печени после холецистэктомии при желчно-каменной болезни // Тер. арх.— 1999.— № 2.— С. 48–51.
3. Preoperative prediction model of outcome after cholecystectomy for symptomatic gallstones / L. Borly, L. Bardram, E. Christsensen et al. // Scand. J. of Gastroenterol.— 1999.— Vol. 34(11).— P. 1144–1152.
4. A stone in a grossly dilated cystic duct stump: A rare cause of postcholecystectomy pain / K.Mergener, P.A.Clavien, M.S.Brancy et al. // Am. J. of Gastroenterol.— 1999.— Vol. 94 (1).— P. 229–231.
5. *Wallsh R.V., Ponsky J.L., Dumot J.* Retained gallbladder / Cystic duct remnant calculi as a cause of postcholecystectomy pain // Ibid.— 2002.— Vol. 16(6).— P. 981–984.
6. Bile duct cristalls do not contribute to sphincter of Oddi dysfunction / L.G. Guallich, M.A. Stern, M. Rich et al. // Gastrointest. Endoscopy.— 2002.— Vol. 55(2).— P. 163–166.
7. *Potter G.D.* Bile acid diarrhea // Digestive Disease.— 1998.— Vol. 16 (2).— P. 118–124.
8. Pain associated with phase III of the duodenal migrating motor complex in patients with postcholecystectomy biliary discinesia / N. Utsunomiya, M. Tanaka, Y. Ogava et al. // Gastroint. Endoscopy.— 2000.— Vol. 51(5).— P. 524–528.
9. Gastrointestinal motility defects in gallstone patients with and without gallbladder in situ / P. Portincasa, A. Mochetta, M. Berardino et al. // Gut.— 2001.— Vol. 49 (Suppl. III).— Abstr. no 207.
10. Is correlation between 24h pH-metry, 24h bilirubin concentration test (Bilitec) and histological lesion in praepyloric region after cholecystectomy /W. Kawiorski, T.Popiela, R.M. Herman, J. Legutko // Ibid.— Abstr. no 2408.
11. Bile reflux gastritis and Barrett's esophagus: Further evidence of a role for duodenogastroesophageus reflux / M.F.Dixon, P.M. Neville, N.P. Mapstone, P. Moagayed // Ibid.— P. 359–363.
12. *Руденко А.И., Пономаренко А.А., Степанова Е.В.* Функционально-морфологические изменения секреторного аппарата желудка у больных с послехолецистэктомическим синдромом // Гастроентерологія.— Дніпропетровськ, 2003.— Вип. 34.— С. 163–172.
13. *Manifold D.K., Anggiansah A., Owen W.J.* Effect of cholecystectomy on gastroesophageal and duodenogastric reflux // Am. J. of Gastroenterol.— 2000.— Vol. 95 (10).— P. 2746–2750.
14. *Рафф Г.* Секреты физиологии: Пер. с англ.— С.Пб.: Невский Диалект; М.: Бином, 2001.— 448 с.

Поступила 06.08.2004

ON CAUSES OF DIGESTION DISORDERS AFTER CHOLECYSTECTOMY

V.B. Yagmur

S u m m a r y

A digestion disorder caused by reduction in gastric, biliary, and pancreatic secretion after cholecystectomy was established. The author concludes that an attack-free course of calculous cholecystitis should be a criterion of refusal from surgical treatment for cholelithiasis.