Последствия тотального удаления ободочной кишки: патогенетические нарушения и перспективы коррекции*

Баширов С.Р.

Consequences of colectomy: pathogenetic damages and correction outlooks

Bashirov S.R.

Томский военно-медицинский институт, г. Томск

© Баширов С.Р.

На основании экспериментальных и клинических исследований установлено, что резервуарные илеоректальные анастомозы после колэктомии под действием прямокишечного содержимого подвержены дегенеративным и диспластическим изменениям слизистой. Эти нарушения препятствуют процессу калообразования и увеличивают риск малигнизации резервуара. Для профилактики патологической трансформации тонкокишечных конструкций разработан способ формирования резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом. Результаты морфологических и инструментальных методов исследования, проведенных на 33 собаках и 6 больных после колэктомии, свидетельствуют, что сдерживающий и арефлюксный механизм позволяет избежать диспластических и дегенеративных изменений слизистой тонкокишечного резервуара и восстановить калообразование за счет регуляции моторно-эвакуаторной функции и поддержания постоянства физических, химических и бактериальных свойств резервуара и прямой кишки после колэктомии.

Ключевые слова: колэктомия, илеоректальный анастомоз, тонкокишечный резервуар.

On the base of experimental and clinical investigations there has been found that continent reservoir ileorectostomies after colectomy under the rectal contents effect had been exposed to degenerative and displastic mucous changes. These damages prohibit from stool formation and increase the risk of reservoir malignization. A method of continent reservoir ileorectostomy formation with restraining and areflux mechanism has been developed for pathological transformation of ileal structure. Results of morphological and instrumental investigation methods made on 33 dogs and 6 patients after colectomy show that the restraining and areflux mechanism permits to avoid displastic and degenerative changes in ileal reservoir mucous coat and to recover the stool formation due to motor-evacuation function regulation and keeping the constant physical, chemical and bacterial reservoir and rectum properties after colectomy.

Key words: colectomy, ileorectostomy, ileal reservoir.

УДК 616.348–089.87

Введение

Ежегодно в мире увеличивается число пациентов молодого и трудоспособного возраста с илеоректальными анастомозами, не просто не удовлетворенных результатами лечения, а впавших в отчаяние из-за тяжести последствий удаления ободочной кишки. Причиной тому является неспособность кишечного тракта компенсировать функцию калообразования после колэктомии. Развитие постколэктомической диареи является основным пусковым началом нарушения водно-электролитного и белково-энергетического балансов, препятствующего становлению больного полноценным членом общества. Однако если обменные нарушения можно временно стабилизировать, то восстановить состояние калообразующей функции является чрезвычайно сложной и практически неосуществимой задачей [1, 2, 6].

* Работа выполнена в НИИ гастроэнтерологии СибГМУ, научный руководитель — профессор Г.К. Жерлов.

Идея о замедлении кишечного пассажа после колэктомии послужила поводом к широкому клиническому внедрению илеоректальных конструкций, принцип которых основан на формировании тонкокишечных резервуаров в виде основных J-, L-, S-, W-типов межкишечных анастомозов над уровнем культи прямой кишки (рис. 1) [6].

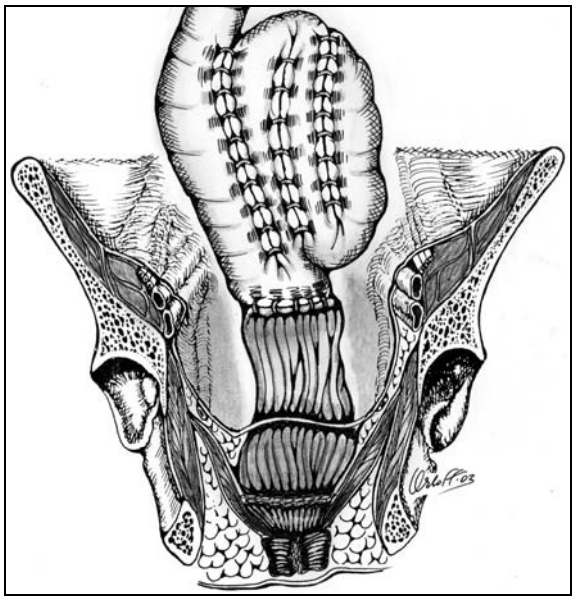


Рис. 1. W-резервуар после колэктомии

Необходимо отметить, что в отдаленном периоде практически у всех больных резервуар подвергается изменениям на тканевом и клеточном уровнях в виде трансформации слизистой по толстокишечному типу. Данная перестройка представлена атрофией основного числа ворсинок, увеличением бокаловидных клеток, крипт и носит название «колонизация тонкой кишки». Изменения резервуара на клеточном уровне коррелируют с прогрессированием диареи и обменных нарушений, появлением в них рентгенологических признаков рельефа ободочной кишки и даже дисплазии и малигнизации слизистой резервуарных конструкций [1—3, 7—9, 11].

Материал и методы

Для улучшения непосредственных и отдаленных результатов после колэктомии нами разработан в эксперименте на 33 беспородных собаках и применен в клинике у 6 больных способ резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом [5].

Способ осуществляется следующим образом (рис. 2). После колэктомии конец культи прямой кишки *6* анастомозируется в конец терминальной петли подвздошной кишки *4*. Проксимальнее илеоректального анастомоза *5* на 4—5 см формируется клапан-жом *3* высотой 2,5—3 см, путем инвагинации стенки кишки.

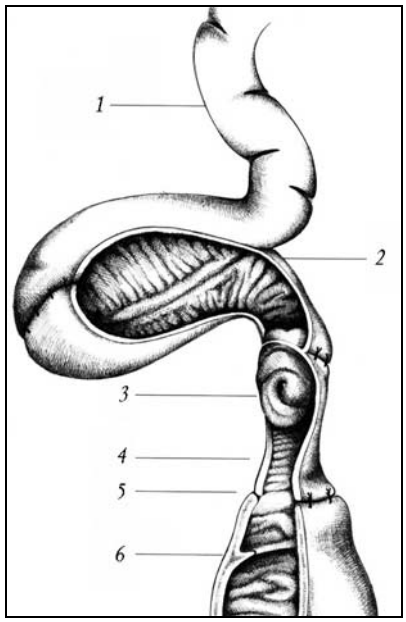


Рис. 2. Резервуарный илеоректальный анастомоз

Для этого на предварительно освобожденном участке кишки от 3—4 брыжеечных сосудов производится три циркулярных рассечения серозно-мышечной оболочки: первое — по центру мобилизованного участка, а два других — дистальнее и проксимальнее центрального на 1,8—2,5 см соответственно. Оба разреза начинаются от свободного от сосудов брыжеечного края и расширяются по направлению к противобрыжеечному, описывая фигуру типа эллипса. Между дистальным и проксимальным эллипсовидными рассечениями накладываются по окружности узловые швы. Поочередным завязыванием швов и дополнительным погружением стенки кишки диссектором формиру-

ется клапан. Затем создается резервуар путем дубликатуры двух анастомозированных петель подвздошной кишки, сшитых на протяжении 10—12 см, выше клапана *2* на 4—5 см. Для увеличения резервуарных свойств конструкции выполняется серозомиотомия участка приводящей петли резервуара, заключающаяся в косом рассечении противобрыжеечного края кишки *1* с длиной насечек 1,5 см, чередующихся на протяжении 25 см в шахматном порядке.

Результаты и обсуждение

Специфика ранней постколэктомической диареи, основанная на клинических и экспериментальных
наблюдениях, в течение первого месяца создавала впечатление независимости от типа реконструкции и характеризовалась жидким стулом с частотой 7—12 раз в сутки с одно-, двукратной ночной дефекацией. Вместе с тем консистенция и частота испражнений ближайшего (кашицеобразный кал 4—6 раз в сутки), а тем более отдаленного (оформленный кал 2—3 раза в сутки) периодов после колэктомии стали критерием эффективности разработанного способа.

Целенаправленное изучение в эксперименте химических и микробиологических свойств кишечного содержимого илеоректальной конструкции над и под клапаном оправдало наши предположения о разграничительной функции сдерживающего и арефлюксного механизма. Причем достоверным подтверждением тому стал градиент количественного соотношения показателей ионной реакции и микробного числа резервуара и прямой кишки. Так, содержание микроорганизмов в 1 г фекальных масс резервуара, характеризующихся на всем протяжении подвздошной кишки щелочной реакцией (pH = 8,0), составляло в среднем $12{,}4 \cdot 10^6$ микробных тел. Тогда как в отводящей петле клапана и культе прямой кишки на фоне слабощелочной (pH =7,0) либо нейтральной (pH = 6,8) реакции испражнений количество микроорганизмов резко возрастало до $56{,}0 \cdot 10^6$ (таблица).

Рентгенологическое исследование позволило оценить значение резервуарного илеоректального анастомоза в замедлении скорости пассажа в различные сроки после колэктомии. Так, геометрическое подобие цилиндра и резервуара позволило нам воспользоваться формулой $V = \pi r^2 h$ и оценить его окончательный объем (307,2 см^3) в отдаленном периоде. Выявленная динамика объема резервуара (141,2—307,2 см^3) была прямо пропорциональна как увеличению времени пассажа по желудочно-кишечному тракту, так и срокам, прошедшим после колэктомии. Поэтому доля участия резервуара в ранние сроки составляла 1/2, в ближайшие — 2/3, в отдаленные 5/6 от общей продолжительности пассажа бария. Вместе с тем основополагающая роль в регуляции моторно-эвакуаторных нарушений после колэктомии, с нашей точки зрения, принадлежала сдерживающему и арефлюксному механизму. Во-первых, способность инвагинационного клапанажома к удержанию кишечного содержимого пролонгировала контакт контрастного вещества со слизистой резервуара и создавала условия для калообразования. Во-вторых, инвагинационный клапан обладал способностью к порционной эвакуации (рис. 3,*б*), за счет чего и координировал как опорожнение вышележащих отделов, так и постепенное наполнение культи прямой кишки. В-третьих, арефлюксные свойства клапана препятствовали ретроградному распространению бария в случае антиперистальтических сокращений кишки, расположенной между сдерживающим механизмом и прямой кишкой (рис. 3,*а*).

Результаты комплексной лучевой диагностики моторно-эвакуаторной функции резервуарного илеоректального анастомоза коррелировали с данными эндоскопии. При этом подтверждена способность клапана к самостоятельному раскрытию просвета в виде округлой, овальной или полулунной формы и порционной эвакуации кишечного содержимого. Инсуффляция воздуха в полость прямой кишки, провоцирующая рефлюкс, сопровождалась надежным смыканием сдерживающего и арефлюксного механизма.

Динамика химических, физических и бактериальных свойств кишечного содержимого на различных уровнях резервуарного илеоректального анастомоза

Элементы резервуарного илеоректального анастомоза	Микроскопия кишечного содержимого	Ионная реакция кишечного содержимого	Количество микроорганизмов в 1 г кишечного содержимого
Приводящая кишка	Креаторея Стеаторея Амилорея	pH = 8,0	$12{,}4 \cdot 10^6$
Резервуар	Детрит	pH = 8,0	$12{,}6 \cdot 10^6$
Прямая кишка	Детрит	pH = 6,8—7,0	$56{,}0 \cdot 10^6$

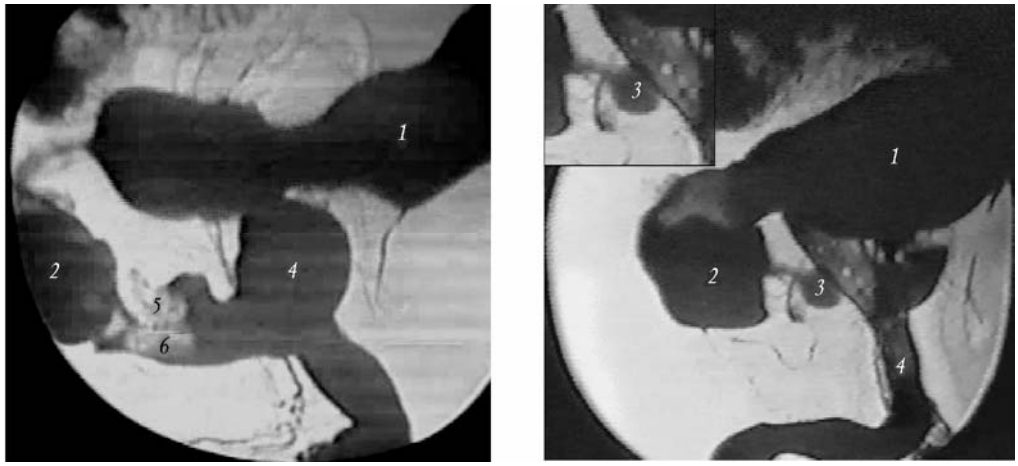
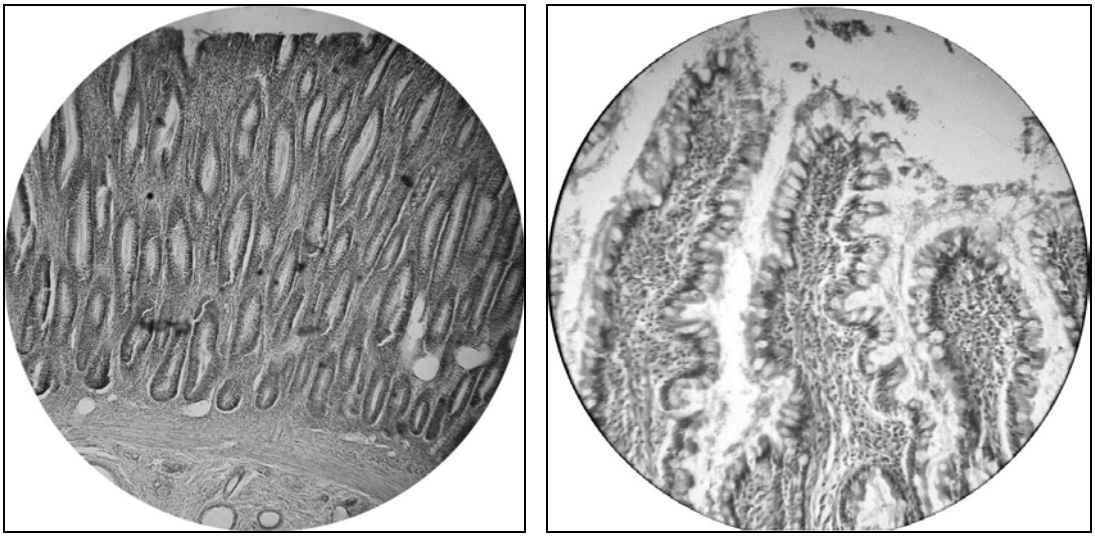


Рис. 3. Моторно-эвакуаторная функция сдерживающего и арефлюксного механизма в основной группе животных: *1* — тонкокишечный резервуар; *2* — приводящая петля клапана; *3* — контрастная порция; *4* — отводящая петля клапана; *5*, *6* — двойное контрастирование клапана при антиперистальтическом перемещении контрастного вещества и кишечного газа из прямой кишки в отводящую петлю клапана

Результаты морфологических исследований подтвердили наши предположения о причине возникновения толстокишечной метаплазии резервуарных конструкций. На примере контрольной серии опытов (традиционная модель резервуарного анастомоза без сдерживающего и арефлюксного механизма) нам удалось проследить этапы трансформации слизистой резервуара, подверженной хроническому влиянию прямокишечного содержимого. Первоначально поверхностные изменения слизистой оболочки в виде появления булавовидных утолщений дистальных отделов ворсинок постепенно сменялись повреждением базальных мембран и десквамацией эпителиальной выстилки их верхушек, образованием спаек между ними. Ворсинки постепенно укорачивались, а многие подвергались некрозу. При этом слияние межворсинчатых пространств с криптами создавало впечатление единой трубки (рис. 4,*а*), по величине не уступающей толстокишечным криптам.



а *б*

Рис. 4. Микроскопия слизистой оболочки тонкокишечного резервуара в контрольной (*а)* и основной (*б*) группах животных (гематоксилин
и эозин): *а* — колонизация слизистой резервуара в контрольной серии опытов (ув. 400); *б* — нормальная слизистая оболочка резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом (ув. 600)

Их поверхность целиком и полностью была представлена бокаловидными клетками, обильно заполненными слизью. На место агрессии прямокишечным содержимым указывали выраженная лимфогранулоцитарная инфильтрация стенки резервуара, стаз, перивазальный отек, дегрануляция тучных клеток и многое другое. Следствием дегрануляции тучных клеток стало появление в стенке резервуара лимфоидных фолликулов, как одиночных, так и их агрегатов. Они были настолько большими, что некоторые из них проникали в мышечную оболочку. Что же касается слизистой резервуара разработанной илеоректальной конструкции со сдерживающим и арефлюксным механизмом, то она сохранила свой первоначальный вид (рис. 4,*б*).

По разработанной методике оперировано 6 больных.

В ближайшие сроки от 4 до 6 мес после операции обследовано 5 больных. Изучение последствий колэктомии и формирования резервуарного илеоректального анастомоза включало в себя весь перечень необходимых клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования. Необходимо отметить, что у больных в эти сроки завершался процесс адаптации желудочно-кишечного тракта после колэктомии. У четверых из них частота стула не превышала 2—3 раз в сутки. Только у одного больного отмечалось учащение дефекации до 4—6 раз, но и то при условии нарушения диеты (случай лечения неспецифического язвенного колита). Консистенция испражнений в целом колебалась между оформленными и кашицеобразными, и лишь у одного больного с воспалительной природой основного процесса она могла меняться до жидкой консистенции. В обоих случаях динамика консистенции испражнений не отражалась на состоянии водно-электролитного и белково-энергетического балансов организма, поэтому степень постколэктомических расстройств у четырех больных не превышала 0—I и только у одного составляла I—II.

В отдаленном периоде после колэктомии и формирования резервуарного илеоректального анастомоза обследовано 3 больных. Степень постколэктомических нарушений у двух была нулевой, у третьего, вследствие воспалительной природы заболевания толстой кишки, — I степени (кашицеобразные испражнения с частотой 3—5 раз в сутки). При этом объективное состояние больных не требовало проведения медицинских и социально-трудовых реабилитационных мероприятий.

Особенно важным стало подтверждение нашей гипотезы о причине отсутствия признаков дилатации, фрагментации рельефа и гипотонии тонкокишечной конструкции при формировании сдерживающего и арефлюксного механизма (рис. 5). Напротив, резервуар характеризовался активной моторной функцией, а инвагинационный клапан-жом — способностью к порционной эвакуации. Даже в случае хирургического лечения неспецифического язвенного колита, охватившего умеренной степенью воспалительного процесса все элементы конструкции, функциональная активность резервуарного анастомоза не пострадала.

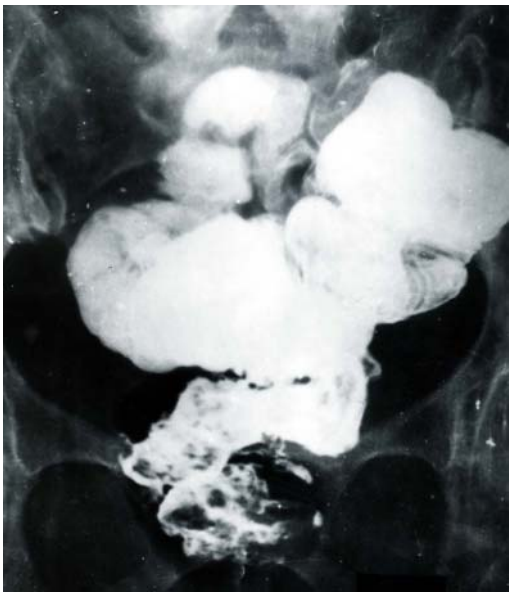


Рис. 5. Резервуарный анастомоз (клиническое наблюдение через
три года после колэктомии)

Инвагинационный клапан-жом на фоне надежной арефлюксной функции не утратил своего сдерживающего эффекта и способности к порционной эвакуации, а тонкокишечный резервуар — способности к активным сокращениям.

Выводы

Накопленный опыт показывает, что у большинства больных тонкокишечный резервуар не только не восстанавливает обменные нарушения после колэктомии, а скорее, наоборот, является основанием к прогрессированию диареи и может даже стать местом злокачественного перерождения слизистой оболочки (рис. 6) [6—11].

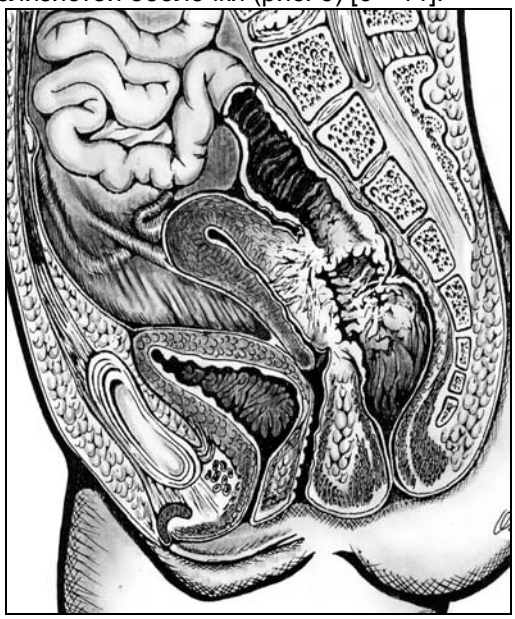


Рис. 6. Малигнизация резервуарной конструкции
после колэктомии

Широко известный синдром воспаления резервуара (pouchitis syndrom) встречается у 7—40% больных с язвенным и гранулематозным колитами и является ведущей причиной предраковых изменений резервуарных конструкций на почве хронического воспалительного процесса. Поэтому вероятность малигнизации резервуарных конструкций зависит от того, насколько часто и агрессивно протекают периоды обострений воспаления резервуара, каждый из которых оставляет свой патологический отпечаток в виде гиперплазии крипт и атрофии ворсинчатого покрова [10].

Колонизация резервуарных илеоректальных анастомозов не является избирательной, как pouchitis syndrom, и определяется практически у всех больных в отдаленном постколэктомическом периоде. Она не сопровождается яркой клинической картиной, но также имеет сходные с pouchitis морфологические изменения слизистой тонкокишечного резервуара. Однако явлению атрофии основного числа ворсинок и увеличению бокаловидных клеток и крипт многие авторы не придают особого значения, представляя его как адаптив-

ную трансформацию тонкокишечной конструкции в структуры толстой кишки. Основным рентгенологическим признаком колонизации резервуара является появление рельефа ободочной кишки в виде дилатации и фрагментации бариевого столба с замедлением моторной функции (рис. 7) [3, 6, 7].

Рис. 7. Выраженные признаки колонизации резервуарного илеоректального анастомоза

В норме за сутки из 8—10 л суммарного количества выпитой и секретированной жидкости, контактирующей за время пассажа не более 4—6 ч со слизистой тонкой кишки, только 1 л попадает в толстую [4]. Чем же тогда объяснить жидкую консистенцию испражнений при формировании резервуарного анастомоза, если с его участием продолжительность пассажа по тонкой кишке увеличивается в 2—3 раза, а в целом по желудочно-кишечному тракту может достигать 18—20 ч [6]?

С нашей точки зрения, данные изменения в сопоставлении с результатами собственных исследований можно интерпретировать следующим образом. Свободное сообщение тонкокишечного резервуара и прямой кишки в методике резервуарного илеоректального анастомоза является провоцирующим фактором смешения различных по химическим, физическим и бактериальным свойствам кала и химуса (рис. 8). Склонность резервуара к гипотонии и неизбежное ретроградное попадание в него содержимого прямой кишки вызывает бродильные и гнилостные процессы в просвете тонкокишечной конструкции. Достоверные факты не приспособленной для этого исчезновения основной части ворсинок, увеличение числа бокаловидных клеток и крипт, представленные как приспособительная трансформация слизистой резервуара в структуры толстой кишки, есть не что иное, как следствие изменения кислотно-основного состояния и бактериального состава кишечного содержимого. Данный характер трансформации слизистой необходимо рассматривать как кишечную метаплазию, способную увеличить риск малигнизации резервуара в случае последующей пролиферативной активности клеточных элементов в зоне метаплазии. При этом суммарное превосходство секретирующих элементов слизистой резервуара (крипты и бокаловидные клетки) над всасывающими (ворсинки) препятствует процессу калообразования, патогенетически обосновывая происхождение постколэктомической диареи.

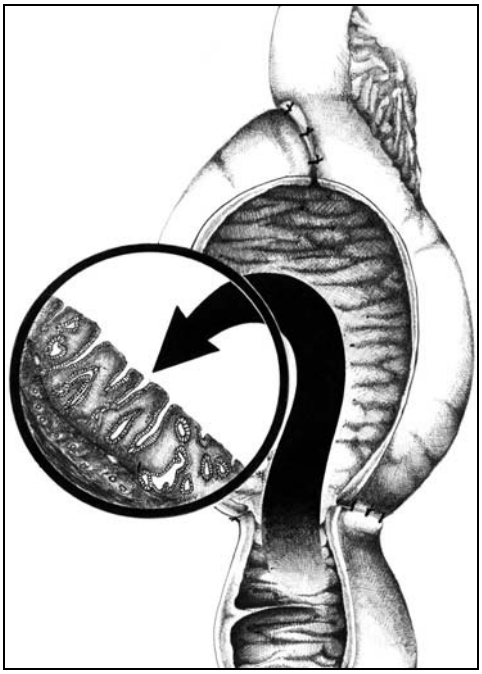


Рис. 8. Патогенетические нарушения в резервуарных илеоректальных анастомозах

Таким образом, колонизация резервуаров в илеоректальных конструкциях является основ-

ным неблагоприятным последствием отдаленного постколэктомического периода. В основе ее лежит кишечная метаплазия, возникающая вследствие повреждающего воздействия на слизистую резервуара содержимого прямой кишки. Толстокишечная метаплазия, с одной стороны, увеличивает риск малигнизации резервуара, с другой — нарушает баланс между всасывающими и секреторными элементами слизистой в пользу последних, способствуя прогрессированию постколэктомической диареи. Новый способ резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом позволяет восстановить калообразующую функцию и избежать патологической трансформации слизистой резервуарной конструкции в отдаленном периоде после колэктомии.

Литература

1. *Баширов С.Р.* Хирургическая коррекция постколэктомического синдрома способом резервуарного илеоректального анастомоза: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Томск, 2003. 24 с.
2. *Брусиловский М.И.* Последствия колэктомий. Кишинев, 1977. 230 с.
3. *Вольвич Н.Н.* Состояние тонкой кишки при неспецифическом язвенном колите после различных видов оперативных вмешательств // Клин. хир. 1986. ‹ 2. С. 14—16.
4. *Джозеф М. Хендерсон.* Патофизиология органов пищеварения. Пер. с англ. М.; СПб.: Бином-Невский диалект, 1997. 287 с.
5. *Жерлов Г.К., Баширов С.Р.* Способ резервуарного илеоректального анастомоза. Патент РФ ‹ 2138209.
6. *Юхтин В.И., Хуторянский И.Н.* Оценка различных типов илеоректального анастомоза после колэктомии // Хирургия. 1986. ‹ 3. С. 103—108.
7. *De Silva H.J., Millard P.R., Kettewell M.* Mucosal characteristic of pelvic ileal pouch. Gut 1990. V. 52. P. 6l—65.
8. *Grundfest S.F., Fazio V., Weiss R.A. et al.* The risk of cancer following colectomy and ileorectal anastomosis for extensive mucosal ulcerative colitis. Ann Surg. 1981. V. 193. P. 9—14.
9. *Hultén L., Willén R., Nilsson O. et al.* Mucosal assessment for dysplasia and cancer in the ileal pouch mucosa in patients operated on for ulcerative colitis—a 30-year follow-up study. Dis Colon Rectum. 2002. V. 45. P. 448—452.
10. *Nicholls R.J., Banerjee A.K.* Pouchitis: risk factors, etiology end treatment. World J. Surg. 1998. V. 22. P. 347—351.
11. *Rotholtz N.A., Pikarsky A.J., Singh J.J., Wexner S.D.* Adenocarcinoma arising from along the rectal stump after double-stapled ileorectal J-pouch in a patient with ulcerative colitis: the need to perform a distal anastomosis. Report of a case. Dis Colon Rectum. 2001. V. 44. P. 1214—1217.

Поступила в редакцию 09.04.2003 г.