

Нарушения моторики органов желудочно-кишечного тракта после операции холецистэктомии при желчнокаменной болезни и их коррекция гиосцина бутилбромидом (препаратом «Бускопан®»)

В.А. Петухов

Кафедра факультетской хирургии РГМУ, Первая Градская больница им. Н.И. Пирогова, Москва

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварения, уступающих лидерство в общей статистике лишь атеросклерозу. В связи с этим лечение «болезни благополучия», как образно назвали ЖКБ, является важнейшей проблемой современной медицины. «Золотым стандартом» лечения ЖКБ общепризнана операция холецистэктомии, которых ежегодно в мире производится более 2,5–3 млн.

Так называемые неоперативные методы лечения холецистолитиаза, в частности, экстракорпоральная литотрипсия и литолитическая терапия, несмотря на малую травматичность и безопасность, практически неэффективны и уже давно не рассматриваются в качестве альтернативы холецистэктомии (ХЭ) [3, 19].

В то же время существует вполне определенная и реальная неудовлетворенность хирургов и гастроэнтерологов последствиями ХЭ. Она может быть объяснена довольно распространенным до сих пор в хирургических кругах мнением о том, что пациенты, перенесшие удаление желчного пузыря (ЖП), не нуждаются в какой-либо последующей медикаментозной «вспомогательной» коррекции, то есть само по себе удаление органа вместе с конкретными «автоматически» устраняет факторы, способствовавшие возникновению, развитию и прогрессированию заболевания. Иными словами, пациент после ХЭ практически здоров. На самом деле все обстоит иначе. Либо сразу после хирургического вмешательства, либо спустя некоторый промежуток времени значительную часть пациентов беспокоят диспепсия, боли в животе, метеоризм и другие симптомы, объединяющиеся понятием «синдром нарушенного пищеварения» [7, 8].

Одним из важных аспектов в реабилитации и нормализации функционирования пищеварительно-транспортного конвейера после операции ХЭ является восстановление взаимосвязей моторики двенадцатиперстной кишки с деятельностью различных органов желудочно-кишечного тракта.

Рассмотрим, почему именно двенадцатиперстная кишка (ДПК) должна быть объектом пристального внимания после операции ХЭ. ДПК в силу анатомо-физиологических особенностей является своеобразным перекрестком, где встречаются пищеварительные пути желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы. Функциональное единство органов, связанных с ДПК, позволило академику А.М. Уголеву назвать их единой гастродуоденогепатопанкреатической системой, а двенадцатиперстную кишку в силу особой роли в этой системе «гипофизом желудочно-кишечного тракта» [12–15].

В ДПК сосредоточено большое количество эндокриноцитов, которые вместе с клетками других отделов кишечника, а также желудка, поджелудочной железы и печени «дирижируют» наиболее сложнейшим пищеварительным «оркестром» [3, 5, 14].

Таким образом, ДПК является своеобразным модулем, который осуществляет непосредственный переход от желудочного пищеварения к кишечному и регулирует многочислен-

ные пищеварительные функции тонкой кишки, печени и поджелудочной железы. В связи с этим даже минимальные нарушения моторной активности ДПК отражаются на желчеотделении, внешнесекреторной функции поджелудочной железы и в целом влияют на процессы пищеварения [7].

Моторная активность ДПК как части тонкой кишки разделяется на два вида: а) контрактильная активность в межпищеварительный период – базисный ритм; б) моторика, наблюдаемая после приема пищи – стимулированная моторная активность. Сократительная активность тонкой кишки в покое, при отсутствии стимуляции, имеет фазный характер, циклически и стереотипно повторяется и носит название мигрирующего миоэлектрического комплекса (ММК). Моторная деятельность кишечника в рамках ММК обеспечивает продвижение содержимого тонкой кишки в толстую кишку, а в межпищеварительный период способствует очищению эпителия от остатков пищи, желчи и пищеварительных соков, слущенных клеток, бактерий, слизи и проч. [16, 17].

Известны три пейсмекера ММК: первый располагается в пилорической части желудка, второй – в луковице ДПК, третий – в ее околосоочковой зоне. ММК двенадцатиперстной кишки является продолжением волны интенсивной сократительной активности гладкомышечных элементов, возникшей в теле желудка и движущейся в дистальном направлении.

ММК состоит из четырех фаз: фазы покоя, фазы нарастающей сократительной активности, фазы ритмических сокращений, фазы последствия. В 71% случаев комплексы, характеризующие третью фазу, зарождаются в желудке, в 28% случаев образуются в двенадцатиперстной кишке и только в 1% начинаются в тощей кишке. Половина всех ММК распространяется до середины тощей кишки, а дистальный отрезок подвздошной кишки достигают лишь около 10% комплексов [6].

Циклическая активность ММК, индуцируемого в ДПК, находится в тесной взаимосвязи с функционированием желудка, поджелудочной железы, системой желчеотделения и секреторной активностью тонкой кишки. ММК могут нарушаться при гипоксии, острой анемии, ишемии, механическом раздражении, после лапаротомии [16, 17].

Помимо влияния ММК на моторику органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), известна связь двигательной активности этих органов с другими важными процессами пищеварения. Так, синхронизация моторики ДПК с системой желчеотделения обеспечивается через систему «желчь – желчные кислоты – раздражение слизистой двенадцатиперстной кишки – выделение мотилина – индукция ММК». Например, при перфузии полости ДПК, предварительно очищенной от желчи, желчными кислотами, возрастает уровень мотилина и индуцируется ММК. Это объясняет феномен развития гипомоторной дискинезии кишечника при любых холестатических процессах, в том числе, и функциональных [1, 7].

Циклический выход желчи в ДПК в межпищеварительном периоде и опорожнение желчного пузыря после приема пищи являются результатом рефлекторной взаимосвязи всех органов гастрогастропанкреатодуоденальной зоны. После удаления желчного пузыря при ЖКБ периодическое отделение желчи в межпищеварительный период сохраняется, интенсивность отделения желчи в базальной фазе тесно связана с активностью ММК. Пик выделения желчи наблюдается при достижении ММК подвздошной кишки. Этот феномен связан с рефлекторным воздействием желчных кислот на желчеобразование в печени (кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот) и моторику желчных путей с рецепторной зоной илеоцекальной области [2, 7].

При изучении взаимосвязей моторно-эвакуаторной деятельности ЖП с моторикой желудочно-кишечного комплекса было установлено, что в норме сокращения пузыря в ответ на пищевую стимуляцию связаны с антральной фазой ММК и высокой концентрацией мотилина в крови. Установлено, что при желчнокаменной болезни цикл ММК увеличен на 50%, а сокращения ЖП не синхронизированы с работой ММК [29].

Имеются экспериментальные данные, позволившие объяснить связь ММК с функцией ЖП и количеством желчных кислот, достигающих терминального отдела тонкой кишки. Оказалось, что при ЖКБ количество желчных кислот в подвздошной кишке значительно меньше, чем в норме, а после ХЭ этот дефицит еще более увеличивается. При этом отмечено, что при ЖКБ даже при нормальной сократимости желчного пузыря увеличивается продолжительность всех фаз деятельности ММК [25]. Интересные данные были получены Andersen P.V. с соавт. (1999), исследовавшими деятельность ММК после операции ХЭ при ЖКБ. Отмечено снижение пула желчных кислот и увеличение продолжительности циклов ММК, что объясняется влиянием последнего на энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот и синтез желчи в печени [18].

Оценка влияния ХЭ на работу желудочно-кишечного комплекса не однозначная. Так, одни авторы обнаружили брадикастрию на протяжении нескольких суток после ХЭ [23, 26, 28, 30, 33]. По мнению других, изменений моторики желудка после ХЭ не установлено, в связи с чем авторы считают, что диспепсия после удаления ЖП не связана с деятельностью ММК [31].

Считается, что боли в животе после операции ХЭ обусловлены значительным увеличением индекса подвижности ДПК, а изменение моторики желудочно-кишечного комплекса после операции не связаны с нарушениями функций ЖП до хирургического вмешательства [18].

При сравнении влияния различных видов ХЭ на моторику ЖКТ дизритмии были установлены у 23,8% пациентов после лапароскопической операции и у 54% после открытого вмешательства [24].

Мы разделяем мнение о том, что изменения моторики желудка и ДПК после ХЭ не связаны с объемом и видом операции, они осложняют любой послеоперационный период [23], эти осложнения считаются основой постхолецистэктомического синдрома [33]. Но существует и противоположное мнение: если до операции ХЭ моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря была нормальной – после операции ни у одного из обследованных пациентов не было установлено изменений работы ММК [18].

Изучение моторики ДПК через 1 год после ХЭ показало увеличение частоты обнаружения дуоденогастрального рефлюкса с 17,4% до 24% и антрального гастрита с 43% до 56% [22], нарастание частоты и продолжительности сокращений, происходящих в 3-й фазе ММК на фоне удлинения фазы пилорической релаксации [27, 34].

Доказано, что первичный синтез желчных кислот в печени после ХЭ за счет ускорения перистальтики и укорочения циклов их энтерогепатической циркуляции сначала увеличивается, затем снижается на фоне значительного замедления их кишечно-печеночной циркуляции [32].

Конкретные сроки восстановления моторики органов пищеварения после ХЭ не определены, известно лишь, что это происходит параллельно с восстановлением всасывания Д-амилазы (специального теста для изучения всасывания). Показано, что если моторика восстанавливалась через 4 суток, то процессы всасывания только через 8 суток, т.е., метаболические процессы в кишечнике нуждаются в определенной паузе. [21].

Таким образом, изменения моторики органов ЖКТ после операции холецистэктомии при ЖКБ способны в значительной мере повлиять не только на выделение желчи из печени во время пищеварения и в межпищеварительном периоде, но на работу всей пищеварительной системы, а значит, явиться причиной развития синдрома нарушенного пищеварения.

Особую актуальность в связи с этим приобретают неинвазивные и нетравматичные методы диагностики изменений моторики ЖКТ, к которым, в первую очередь, относится электрогастроэнтерография (ЭГЭГ).

Метод периферической ЭГЭГ, при котором регистрация сигнала различных отделов ЖКТ производится с конечностей, был разработан Ребровым В.Г. (1975). Автор использовал постоянство частоты гладкомышечных сокращений в различных отделах желудочно-кишечного тракта [9, 10].

Периферическая ЭГЭГ позволяет оценить биоэлектрическую активность желудка, ДПК и других отделов желудочно-кишечного тракта. Метод основан на регистрации изменений электрического потенциала от органов желудочно-кишечного тракта. В состоянии покоя гладкомышечные клетки, как и клетки сердечной мышцы или скелетных мышц, благодаря градиенту концентрации ионов по обе стороны клеточной мембраны, имеют мембранный потенциал покоя [11].

Для обработки получаемых данных применяется метод Фурье, используемый для обсчета нелинейных биологических сигналов. По графику спектрограммы и цифровым данным, полученным после обработки сигнала, оценивается уровень электрической активности желудка и двенадцатиперстной кишки, тощей, подвздошной и толстой кишок, ритмичность сокращений и координированность моторной активности этих органов [4, 9]. В желудке медленные волны генерируются миогенным пейсмекером, располагающимся в области тела желудка. Медленные волны возникают с достаточно постоянной для каждого отдела ЖКТ частотой.

В кишечнике существует проксимально-дистальный градиент частот медленных волн, т.е. максимальная частота наблюдается в ДПК и начальном отделе тощей кишки, в дистальном направлении частота уменьшается. Медленные волны сами по себе не вызывают мышечного сокращения. Сокращение гладкомышечной ткани возникает при появлении на фоне медленных волн быстрых электрических осцилляций, потенциалов действия [5, 9, 11].

Важно отметить, что частота медленных электрических волн определяет максимально возможную частоту сокращений гладких мышц ЖКТ. Вне пищеварения биоэлектрическая активность ЖКТ характеризуется наличием фаз относительного покоя и фаз усиленной активности (голодная перистальтическая активность) [4].

Цель исследования

Целью исследования являлось изучение нарушений моторной функции органов желудочно-кишечного тракта после операции ХЭ при ЖКБ и оценка результатов их коррекции гиосцина бутилбромидом (препарат «Бускопан®»).

Материалы и методы исследования

Обследованы 84 пациента с ЖКБ, которые были распределены на 2 клинические группы. 1-ю группу составили 57 пациентов, перенесших «открытую» ХЭ из мини-доступа, во 2-ю группу были включены 27 пациентов, перенесших лапароскопическую ХЭ. По возрастному и половому составу группы были сопоставимы. Ни в одной из них не было пациентов с приступами острого холецистита и острого панкреатита в анамнезе. Длительность камненосительства, определяемая с момента установления конкрементов в желчном пузыре, не имела достоверных различий между группами и составила в среднем 4,5 года.

Операцию ХЭ пациентам обеих групп выполняли в условиях комбинированной эндотрахеальной анестезии. Продолжительность хирургического вмешательства была одинаковой и составила (60 ± 20) мин. Для послеоперационного обезболивания применяли НПВС (кетопрофен или кеторолак) в комбинации с опиоидным анальгетиком (промедол или трамадол).

Всем пациентам накануне операции, а также через 1, 2, 3 и 7–14 суток после хирургического вмешательства выполнялась периферическая ЭГЭГ с помощью прибора ЭГЭГ-01К (ГНПО «Исток-система», г. Фрязино). Сигнал регистрировался с накожных электродов, расположенных на коже правого предплечья и нижних конечностей пациента (рис. 1). Исследование проводилось после 10–12-часового голода (ночной период). Для оценки моторики ЖКТ использовались следующие показатели [4]:

1) процентный вклад частотного спектра каждого отдела ЖКТ в суммарный спектр, так как процентное соотношение является постоянной величиной и более точно характеризует электрическую активность различных отделов желудочно-кишечного тракта;

2) ритмичность органов ЖКТ оценивалась по коэффициенту ритмичности ($K_{\text{ритм.}}$), который представляет собой отношение длины огибающей спектр кривой к длине участка спектра обследуемого отдела;

3) коэффициент соотношения, представляющий собой отношение величины электрической активности вышележащего отдела к величине электрической активности нижележащего отдела и характеризующий координированность моторной активности различных органов. В норме координированность моторики представлена следующим соотношением: *желудок* > *ДПК* > *тощей кишки* > *подвздошной кишки* > *толстой кишки*, то есть электрическая активность убывает от желудка к толстой кишке.

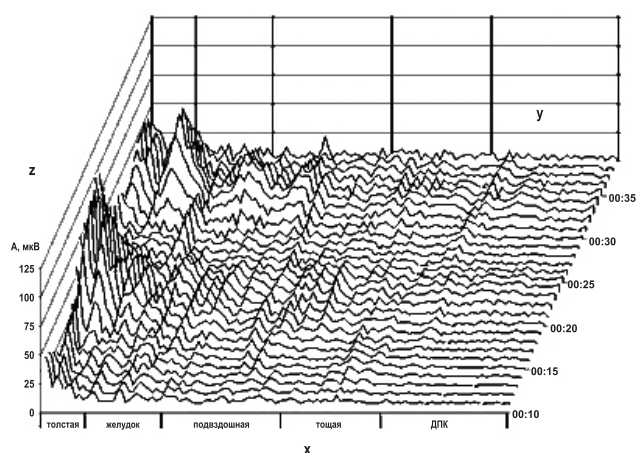


Рис. 1. Трехмерное графическое изображение показателей периферической ЭГЭГ: ось X – орган; ось Y – время; ось Z – электрическая мощность импульса.

Таким образом, моторная функция объективно может быть охарактеризована тремя показателями: ритмичностью сокращений, определяемой значением коэффициента ритмичности; координированностью работы между различными отделами желудочно-кишечного тракта, оцениваемой по величине коэффициента соотношения, и электрической активностью, представленной процентным вкладом каждого органа в суммарную электрическую активность всего ЖКТ.

Для лечения нарушений моторики органов ЖКТ 31 пациенту из 1-й группы назначали 20 мг гиосцина бутилбромида (препарат «Бускопан®») 2 раза в сутки per os через 24 часа после ХЭ.

Гиосцина бутилбромид (Бускопан®) – растительное спазмолитическое средство избирательного действия. Гиосцин – алкалоид, присутствующий в растении рода *Duboisia*. Его химически перерабатывают, добавляя бутиловую группу для получения четвертичной аммониевой структуры. Эта модификация формирует молекулу, которая по-прежнему обладает антихолинергическими свойствами, сравнимыми со свойствами гиосцина. Гиосцина бутилбромид (Бускопан®) – антихолинергический препарат с высокой степенью сродства к мускариновым рецепторам, расположенным на клетках гладких мышц желудочно-кишечного тракта, проявляет спазмолитический эффект. Кроме того, препарат связывается с никотиновыми рецепторами, что вызывает эффект блокировки нервных узлов. Препарат имеет ограниченное системное поглощение и незначительное число побочных реакций. Длительность лечения определялась результатами ЭГЭГ и составляла от 14 до 30 суток. Контроль составили 26 пациентов из 1-й группы без лечения.

Результаты и их обсуждение

Анализ результатов ЭГЭГ показал, что в обеих группах пациентов до операции показатели электрической активности всех отделов ЖКТ были в пределах нормальных значений и не имели различий между группами (табл. 1).

Через одни сутки после операции у пациентов 1-й группы электрическая активность желудка уменьшилась на 58% от исходных значений и составила $(9,31 \pm 3,18)$ мВ, двенадцатиперстной кишки – на 85% – $(0,32 \pm 0,9)$ мВ, тощей и подвздошной кишок, напротив, увеличилась на 206% и 307% ($p_1 = p_2 < 0,05$). Мощность импульсов, достигающих толстой кишки, уменьшилась на 43%. После лапароскопической ХЭ во 2-й группе пациентов показатели электрической активности органов ЖКТ

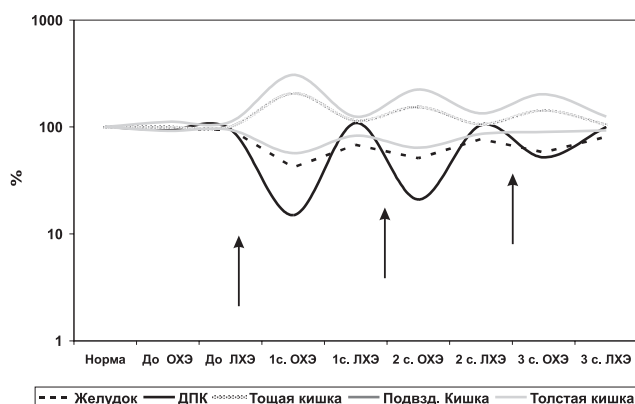


Рис. 2. Изменение электрической активности (процентный вклад) органов желудочно-кишечного тракта после операции холецистэктомии: ОХЭ – открытая ХЭ; ЛХЭ – лапароскопическая ХЭ (% от нормальных значений); ДПК дополнительно обозначена стрелками.

Таблица 1. Электрическая активность органов желудочно-кишечного тракта при хирургическом лечении ЖКБ (%-й вклад)

Отдел желудочно-кишечного тракта	Норма	До операции		1 сутки п/о		2 сутки п/о		3 сутки п/о	
		ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ
Желудок	22,4±11,2	21,45±9,91	21,24±8,81	9,31±3,18	15,4±7,17	11,51±7,01	17,13±8,67	13,15±8,67	18,14±17,17
Двенадцатиперстная кишка	2,1±1,2	1,9±1,09	2,0±1,12	0,32±0,9	2,3±0,97	0,44±0,7	2,2±1,1	1,1±1,04	2,1±1,1
Тощая кишка	3,35±1,65	3,35±1,41	3,4±1,29	6,9±1,12*	3,85±1,1	5,18±3,96	3,56±1,24	4,81±1,12	3,51±12,17
Подвздошная кишка	8,08±4,01	9,05±3,03	9,04±3,33	24,83±3,01*	10,1±3,12	18,12±3,96*	10,9±3,71	16,41±3,71	10,17±3,37
Толстая кишка	64,07±32,01	59,21±26,1	60,0±27,17	37,36±30,1	53,5±24,81	41,53±25,6	56,3±23,18	58,52±27,1	60,12±23,03

Примечание: * $p < 0,05$ (вычислено по отношению к норме)

Таблица 2. Ритмичность моторики органов желудочно-кишечного тракта при хирургическом лечении ЖКБ ($K_{\text{ритм}}$)

Отдел желудочно-кишечного тракта	Норма	До операции		1 сутки п/о		2 сутки п/о		3 сутки п/о	
		ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ
Желудок	4,85±2,1	5,41±1,9	5,3±1,7	3,09±1,9	9,4±2,0	4,23±1,8	9,32±1,7	4,82±0,2	5,1±0,2
Двенадцатиперстная кишка	0,9±0,5	0,91±0,3	0,7±0,36	4,8±0,2	0,94±0,4	3,21±0,21	0,8±0,24	2,85±0,3	0,91±0,2
Тощая кишка	3,43±1,5	3,48±1,2	3,13±1,3	1,99±1,1*	4,85±1,1	1,85±1,0*	3,21±1,1	2,11±1,3*	3,23±0,9
Подвздошная кишка	4,99±2,5	5,12±1,8	5,22±2,1	2,35±1,7	6,43±2,1	2,21±2,4	5,84±2,2	3,86±2,3	5,51±2,2
Толстая кишка	22,85±9,8	20,15±7,6	23,3±8,3	6,16±7,7*	25,43±7,4	7,89±6,9	24,15±6,9	12,15±8,1	24,85±8,4

Примечание: * $p < 0,05$ (вычислено по отношению к норме)

достоверно не изменились по сравнению с дооперационными значениями (табл. 1, рис. 2).

Через 2 суток после операции в 1-й группе пациентов отмечено постепенное восстановление электрической активности толстой и подвздошной кишок, обращала на себя внимание сохраняющаяся депрессия электрической активности желудка (на 45%) и двенадцатиперстной кишки (на 79%). Во 2-й группе пациентов патологических изменений исследованных величин во всех отделах ЖКТ не установлено, за исключением активности подвздошной кишки, увеличенной на 134%.

Через 3 суток после хирургического вмешательства в 1-й группе пациентов зарегистрировано повышение электрической активности желудка, тонкой и толстой кишок. Сохранялась достоверно сниженная активность ДПК. Во 2-й группе пациентов активность органов ЖКТ не изменилась по сравнению с предыдущим этапом исследования и нормальными значениями.

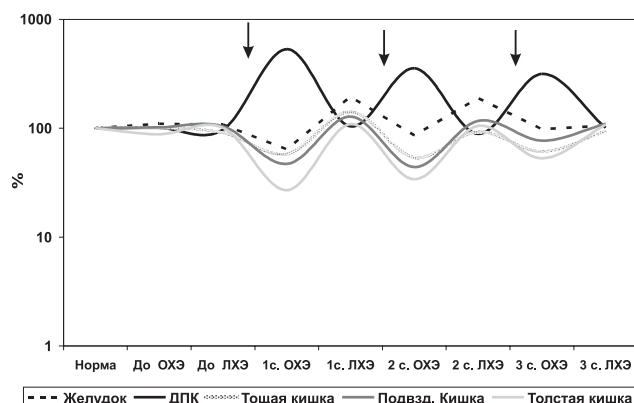


Рис. 3. Изменение ритмичности органов желудочно-кишечного тракта после операции холецистэктомии: ОХЭ – открытая ХЭ; ЛХЭ – лапароскопическая ХЭ (% от нормальных значений); кривая ДПК дополнительно обозначена стрелками.

Следует отметить, что у 10 пациентов (38%) 1-й группы активность ДПК восстановилась через 5 суток после операции, у 3 (13%) – через 7 суток, а у 4 пациентов (16%) – только через 10 суток после холецистэктомии. Важно, что у 7 больных даже через 14 суток были зарегистрированы отклонения от нормы.

Таким образом, только у половины оперированных пациентов к моменту выписки из стационара (7 суток) имелись нормальные показатели электрической активности ДПК, а у 27% даже на крайнем этапе обследования (14 суток) были установлены отклонения от нормы.

Оценка ритмичности органов ЖКТ после холецистэктомии показала следующее. До операции в обеих группах пациентов величина $K_{\text{ритм}}$ была в пределах нормальных значений (табл. 2). Через 1 сутки после операции у пациентов 1-й группы $K_{\text{ритм}}$ желудка снизился на 36%, тощей кишки – на 42%, подвздошной кишки – на 53%, толстой кишки – на 73% ($p_1 - p_4 < 0,05$). $K_{\text{ритм}}$ ДПК, напротив, увеличился в 5,3 раза ($p < 0,05$), что на фоне достоверного снижения ее электрической активности является достоверным признаком дисритмии, обусловленной травматизацией ДПК во время интраабдоминальных хирургических манипуляций при удалении желчного пузыря (рис. 3). Во 2-й группе пациентов через 1 сутки после операции отмечались недостоверное увеличение $K_{\text{ритм}}$ желудка, тощей и подвздошной кишок при практически неизменившихся показателях $K_{\text{ритм}}$ ДПК.

Через 2 суток значения $K_{\text{ритм}}$ в обеих группах оперированных пациентов не изменились, однако отмечено снижение $K_{\text{ритм}}$ ДПК в 1-й группе на 177% по сравнению с предыдущим показателем.

3-и сутки послеоперационного периода с позиции рассматриваемого показателя в 1-й группе пациентов можно рассматривать как период сохраняющейся сниженной ритмической активности всех отделов ЖКТ, кроме ДПК, $K_{\text{ритм}}$ которой составил $2,85 \pm 0,3$, что на 316% превышает нормальные значения. Во 2-й группе пациентов $K_{\text{ритм}}$ всех отделов ЖКТ не отличался от дооперационных параметров. К моменту выписки (7-е сутки) $K_{\text{ритм}}$ ДПК нормализовался у 15 пациентов (59%),

Таблица 3. Координированность моторной активности органов желудочно-кишечного тракта при хирургическом лечении ЖКБ ($K_{\text{коорд.}}$)

Отдел желудочно-кишечного тракта	Норма	До операции		1 сутки п/о		2 сутки п/о		3 сутки п/о	
		ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ
Желудок	10,4±5,7	10,12±4,4	11,05±3,9	17,4±3,3*	12,3±4,9	15,31±5,1	12,4±5,5	9,11±5,7	10,0±4,7
Двенадцатиперстная кишка	0,6±0,3	0,58±0,21	0,59±0,19	0,21±0,1*	0,5±0,12	0,3±0,16	0,49±0,18	0,61±0,2	0,6±0,1
Тощая кишка	0,4±0,2	0,41±0,2	0,39±0,2	0,95±0,13*	0,43±0,12	0,84±0,11*	0,43±0,2	0,72±0,19	0,41±0,1
Подвздошная кишка	0,13±0,08	0,15±0,06	0,15±0,07	0,06±0,07*	0,12±0,09	0,09±0,05	0,14±0,08	0,10±0,07	0,14±0,08

Примечание: * $p < 0,05$ (вычислено по отношению к норме)

Таблица 4. Результаты послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции гиосцина бутилбромидом (Бускопан®): количество пациентов (%) и сроки восстановления моторики ДПК

Сутки после операции	Показатели ЭГЭГ					
	Электрическая активность		Ритмичность		Координированность	
	Бускопан® (n=31)	Контрольная группа (n=26)	Бускопан® (n=31)	Контрольная группа (n=26)	Бускопан® (n=31)	Контрольная группа (n=26)
1 сутки	–	–	–	–	–	–
3 сутки	42	16	34	9	19	4
5 сутки	57	38	47	28	42	21
7 сутки	82	51	79	59	81	39
10 сутки	94	67	86	66	92	59
14 сутки	100	69	93	77	97	65

через 10 суток – у 17 (66%), через 14 суток у 6 пациентов была зарегистрирована выраженная дизритмия ДПК.

Таким образом, «открытая» ХЭ из мини-доступа по сравнению с лапароскопической операцией оказывает более негативное влияние на ритмическую активность органов ЖКТ. Манипуляции, проводимые в брюшной полости во время подобного вмешательства, травмируют ДПК, подавляя активность расположенных в ее стенке пейсмейкеров, что сказывается в последующем на изменениях ритмичности всех нижележащих отделов кишечника [20, 25].

Установленные при ЭГЭГ изменения электрической активности и ритмичности органов ЖКТ после «открытой» ХЭ подтвердили данные исследования координированности моторной деятельности ЖКТ (табл. 3, рис 4). В 1-й группе пациентов через 1 сутки после ХЭ отмечено достоверное увеличение $K_{\text{коорд.}}$ желудка и тощей кишки и уменьшение $K_{\text{коорд.}}$ ДПК на 65% и подвздошной кишки на 54% ($p_1 - p_4 > 0,05$).

Преобразование нормального соотношения $K_{\text{коорд.}}$ «желудок > ДПК > тощая кишка > подвздошная кишка > толстая кишка» в «желудок > ДПК < тощая кишка > подвздошная кишка > толстая кишка» в 1–5-е сутки после операции следует относить к проявлениям выраженных нарушений работы ММК ДПК вследствие снижения величины, нарушения ритмичности и координированности электрических импульсов органа. Нормализация показателя $K_{\text{коорд.}}$ ДПК в этой группе была зарегистрирована у 10 пациентов (39%) через 7 суток после ХЭ, у 19 пациентов (59%) – через 14 суток после вмешательства. Важно, что у 7 пациентов (27%) даже через 2 недели после операции имелись нарушения координированности моторики ДПК.

Негативными последствиями этих нарушений могут быть изменения транспорта желчи из печени в кишечник во время пищеварения, рефлюкс желчи в желудок в межпищеварительный период и парез кишечника на 1–5-е сутки послеоперацион-

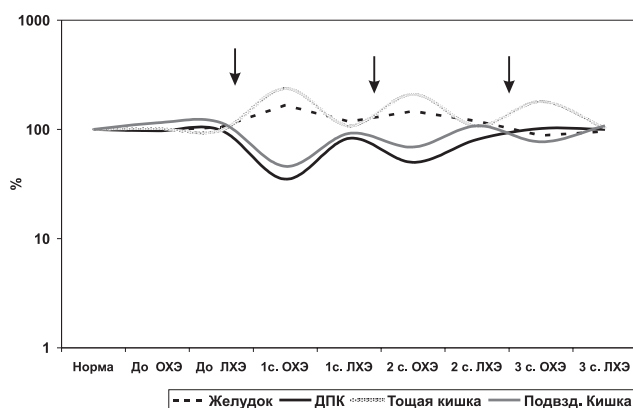


Рис. 4. Изменение координированности органов желудочно-кишечного тракта после операции холецистэктомии: ОХЭ – открытая ХЭ; ЛХЭ – лапароскопическая ХЭ (% от нормальных значений); кривая тощей кишки дополнительно обозначена стрелками.

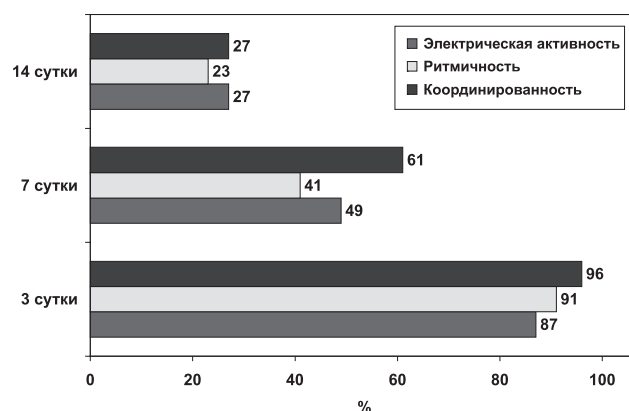


Рис. 5. Количество пациентов с нарушениями моторики органов желудочно-кишечного тракта (%) в послеоперационном периоде.

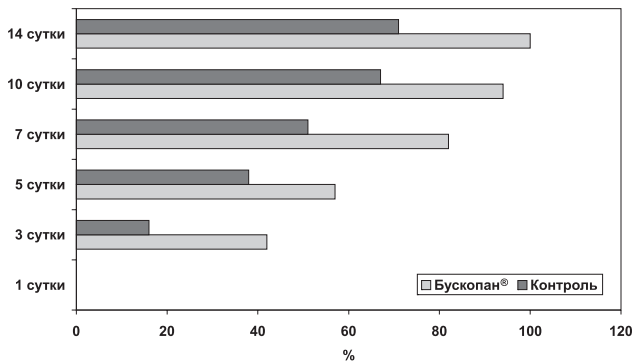


Рис. 6. Результаты послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции гиосцина бутилбромидом (Бускопан®): сроки восстановления электрической активности двенадцатиперстной кишки и количество пациентов (%).

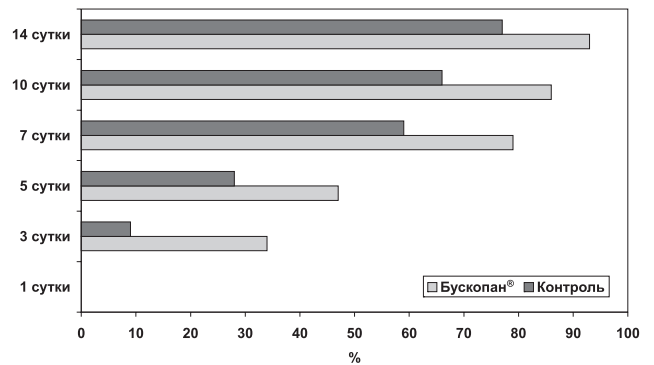


Рис. 7. Результаты послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции гиосцина бутилбромидом (Бускопан®): сроки восстановления ритмичности двенадцатиперстной кишки и количество пациентов (%).

ного периода. Эти обстоятельства необходимо учитывать при ведении пациентов после «открытой» холецистэктомии.

После лапароскопической ХЭ изменения $K_{\text{координ}}$ были минимальными и полностью восстановились через 3–5 суток. Соотношение координированной деятельности органов ЖКТ при этом не установлено.

Необходимо отметить, что минимальная травматизация передней брюшной стенки при «открытой» ХЭ не является показателем минимальной инвазивности операции в целом. Через 3 суток после «открытых» хирургических вмешательств у 87–96% пациентов были установлены выраженные нарушения моторики ДПК, у 41–61% эти изменения были зарегистрированы через 7 суток (к моменту выписки из стационара), а у 23–27% оперированных аналогичные отклонения обнаружены через 2 недели после вмешательства (рис. 5).

Результаты ЭГЭГ позволяют относить лапароскопическую ХЭ к более щадящим хирургическим вмешательствам, сопровождающимся минимальным негативным влиянием на моторику органов ЖКТ в послеоперационном периоде.

Вышеуказанные факты более чем красноречиво объясняют необходимость коррекции нарушений моторики органов ЖКТ после операции холецистэктомии при ЖКБ.

С этой целью 31 пациенту после «открытой» ХЭ из минидоступа назначали растительное спазмолитическое средство избирательного действия – гиосцина бутилбромид (Бускопан®). Научной задачей этого фрагмента исследования была объективная оценка терапевтического эффекта препарата при послеоперационных нарушениях моторики органов ЖКТ и, особенно, ДПК. Контроль составили 26 пациентов, послеоперационное ведение которых не сопровождалось назначением препарата «Бускопан®».

В связи с тем, что наибольший клинический интерес представляют изменения параметров, касающихся ДПК, нами был проведен посуточный двухнедельный анализ трех показателей ЭГЭГ (табл. 4, рис. 6–8).

Через 1 сутки нормальных параметров в обеих анализируемых группах не установлено, так как прием препарата «Бускопан®» начинался через 24 часа после операции.

На 3-и сутки послеоперационного периода у 13 пациентов (42%) была установлена нормальная электрическая активность ДПК, у 10 из них (34%) нормализовалась ритмичность, а у 6 (19%) – координированность ДПК. Для сравнения, в контрольной группе аналогичные показатели были следующими: 16%, 9% и 4%, соответственно.

Это означает, что через 2 суток послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции гиосцина бутилбромидом у 19% оперированных пациентов достигается полная реабилитация моторики ДПК.

К моменту выписки в группе с послеоперационной спазмолитической дуоденопротекцией количество пациентов с нормальными ЭГЭГ-параметрами ДПК достигло 79%, в контрольной – 39% ($p < 0,05$). Через 2 недели полный лечебный эффект (нормализация одновременно всех трех параметров) установлен у 93% пациентов, принимавших Бускопан®, в контрольной группе – у 65% оперированных ($p < 0,05$) (рис. 9).

Таким образом, послеоперационная спазмолитическая дуоденопротекция гиосцина бутилбромидом (препаратом «Бускопан®») позволяет ускорить восстановление моторики двенадцатиперстной кишки.

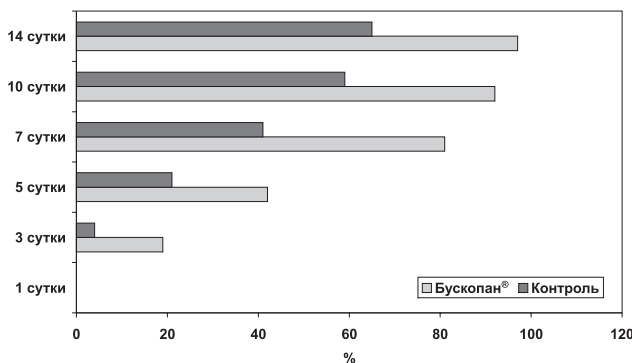


Рис. 8. Результаты послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции гиосцина бутилбромидом (Бускопан®): сроки восстановления координированности двенадцатиперстной кишки и количество пациентов (%).

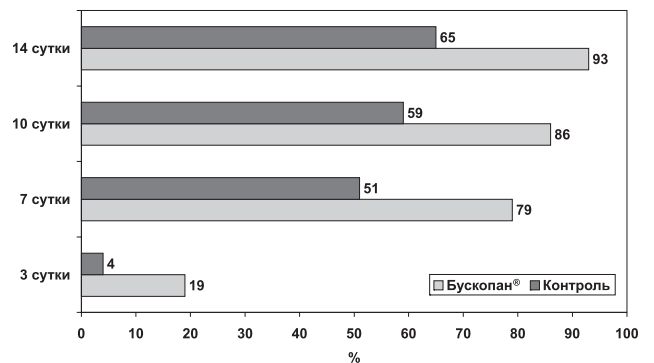


Рис. 9. Сравнительная эффективность послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции гиосцина бутилбромидом (Бускопан®) (цифрами указан процент пациентов с нормализацией всех параметров ЭГЭГ).

Выводы

1. «Открытая» холецистэктомия из мини-доступа при желчнокаменной болезни является более травматичным хирургическим вмешательством по сравнению с лапароскопическим удалением желчного пузыря. Это выражается достоверным снижением электрической активности органов желудочно-кишечного тракта, нарушениями ритма и координированности их моторики.

2. Сохраняющиеся у трети пациентов более 14 суток после «открытой» холецистэктомии нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (в том числе и двенадцатиперстной кишки) требуют медикаментозной коррекции.

3. Послеоперационная спазмолитическая дуоденопротекция растительным препаратом гиосцина бутилбромидом (Бускопан®) позволяет нормализовать моторику двенадцатиперстной кишки у 93% оперированных пациентов. Длительность послеоперационной спазмолитической дуоденопротекции должна определяться результатами электрогастроэнтерографии, но составлять не менее 2 недель.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авдеев В.Г.* Дискинезия двенадцатиперстной кишки и хронический дуоденит // Руководство по гастроэнтерологии в трех томах / Под ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. – 1995. – Т. 3. – С. 350–359.
2. *Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П.* Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
3. *Голочевская В.С., Гея Л.П.* Консервативное лечение больных желчнокаменной болезнью препаратами хенодеоксихолевой и урсодеоксихолевой кислот // Клини. мед. – 1992. – Т. 70, № 7/8. – С. 60–63.
4. *Закиров Д.Б.* Оценка моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ у хирургических больных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1994.
5. *Климов П.К., Бараишкова Г.М.* Физиология желудка: механизмы регуляции. – Л.: Наука, 1991. – С. 57–69.
6. *Климов П.К., Устинов В.Н.* Биоэлектрическая активность гладких мышц пищеварительного тракта и ее связь с сократительной деятельностью // Успехи физиологических наук. – 1973. – Т. 4, № 4. – С. 3–33.
7. *Логинов А.С., Парфенов А.И.* Болезни кишечника: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
8. *Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г.* Коррекция проявлений холестаза у больных с калькулезным холециститом, перенесших холецистэктомию // Практикующий врач. – 2006. – № 1 (Специальный выпуск). – С. 29.
9. *Ребров В.Г., Кулагина Г.И.* Спектральный анализ потенциалов желудка и кишечника с поверхности тела // Сов. медицина. – 1991. – № 2. – С. 21–23.
10. *Ребров В.Г.* Диагностическое значение электрогастрографии при заболеваниях гастродуоденальной системы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1975.
11. *Собакин М.А.* Физиологические поля желудка. – Новосибирск: Наука, СО, 1978. – С. 3–33.
12. *Уголев А.М.* Трофология – новая междисциплинарная наука // Вестник АН СССР. – 1980. – № 1. – С. 50–61.
13. *Уголев А.М.* Естественные технологии биологических систем. – Л.: Наука, 1987. – 347 с.
14. *Уголев А.М.* Концепция универсальных функциональных блоков и дальнейшее развитие учений о биосфере, экосистемах и биологических адаптациях // Журн. эвол. физиол. и биохим. – 1990. – Т. 26, № 4. – С. 441–454.
15. *Уголев А.М.* Теория адекватного питания и трофология. – СПб.: Наука, 1991. – 271 с.
16. *Устинов В.Н.* Конфигурация биопотенциалов гладких мышц желудка и двенадцатиперстной кишки // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1974. – Т. 60, № 6. – С. 961–970.
17. *Устинов В.Н.* Биопотенциалы гладких мышц и сократительная деятельность желудка // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1975. – Т. 61, № 4. – С. 620–627.
18. *Andersen P.V., Mortensen J., Oster-Jorgensen E. et al.* Cholecystectomy in patients with normal gallbladder function did not alter characteristics in duodenal motility which was not correlated to size of the bile acid pool // Dig. Dis. Sci. – 1999. – Vol. 44. – P. 2443–2448.
19. *Benninger J.* The piezoelectric lithotripsy of gallstones. The acute- and long-term results // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1992. – Bd 117, Nr 9. – S. 1350–1354.
20. *Cheli R., Nicolo G., Bovero E. et al.* Epidemiology and etiology of «autonomous» nonspecific duodenitis // J. Clin. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 18, No. 3. – P. 200–205.
21. *Coelho J.C., Pupo C.A., Campos A.C. et al.* Electromyographic activity of the gastrointestinal tract following cholecystectomy. // World J. Surg. – 1990. Vol. 14, No. 4. – P. 523–528.
22. *Gad Elhak N., Abd Elwahab M., Nasif W.A.* Prevalence of Helicobacter pylori, gastric myoelectrical activity, gastric mucosal changes and dyspeptic symptoms before and after laparoscopic cholecystectomy // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51, No. 56. – P. 485–490.
23. *Gürlich R., Maruna P., Frasko R.* Transcutaneous electrogastrigraphy in the perioperative period in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy and laparoscopic non-adjustable gastric banding // Obes Surg. – 2003. – Vol. 13, No. 5. – P. 669–670.
24. *Hotokezaka M., Mentis E.P., Patel S.P.* Recovery of gastrointestinal tract motility and myoelectric activity change after abdominal surgery // Arch. Surg. – 1997. – Vol. 132, No. 4. – P. 410–417.
25. *Jonderko K., Kasicka-Jonderko A., Błomska-Fajfrowska B.* Does body posture affect the parameters of a cutaneous electrogastrigram? // J. Smooth Muscle Res. – 2005. – Vol. 41, No. 3. – P. 133–140.
26. *Le Blanc-Lowry I., Denis P., Ducrotte P.* The effect of cholecystectomy on duodenojejunal motility in humans // Neurogastroenterol. Motil. – 2002. – Vol. 14, No. 3. – P. 279–285.
27. *Nogi K., Haruma K., Taniguchi H.* Duodenogastral reflux following cholecystectomy in the dog: role of antroduodenal motor function // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2001. – Vol. 15, No. 8. – P. 1233–1238.
28. *Qi Q., Cao P., Han Y.* The changes of electrogastrigram and gastrointestinal pressure following cholecystectomy // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 1998. – Vol. 36, No. 10. – P. 611–613.
29. *Stolk M.F., Van Erpecum K.J., Peeters T.L.* Interdigestive gallbladder emptying, antroduodenal motility, and motilin release patterns are altered in cholesterol gallstone patients // Dig. Dis. Sci. – 2001. – Vol. 46, No. 6. – P. 1328–1334.
30. *Riezzo G., Chiloiro M., Pezzolla F.* Effects of cholecystectomy on gastric emptying and myoelectrical activity in man // Arch. Physiol. Biochem. – 1997. – Vol. 105, No. 6. – P. 545–551.
31. *Sgourou S., Vlachogiannakos J., Karamanolis G.* Gastric electrical activity in patients with cholelithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy: a prospective controlled study // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol. 19, No. 6. – P. 661–664.
32. *Zhang X.M., Dong L., Liu L.N.* Changes of gastrointestinal myoelectric activity and bile acid pool size after cholecystectomy in guinea pigs // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 28, No. 11(24). – P. 3665–3670.
33. *Yoshitomi S., Martin A., Murat J.* Electrogastric examination of 22 patients before and after cholecystectomy // Dig. Dis. Sci. – 1996. – Vol. 41, No. 9. – P. 1700–1705.
34. *Yuasa N., Nimura Y., Yasui A.* Sphincter of Oddi motility in patients with bile duct stones. A comparative study using percutaneous transhepatic manometry // Dig. Dis. Sci. – 1994. – Vol. 39, No. 2. – P. 257–267.