

## **ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО СТАЗА**

**Жигаев Г.Ф.**

*(Факультетская клиника Иркутского гос.мед.университета*

*— зав.каф. проф. А.А.Реут,*

*Бодайбинская Центральная районная больница*

*— главный врач, проф. Жигаев Г.Ф.)*

**Резюме.** Описан опыт обследования и лечения 920 больных, из них 649 оперировано, с различными формами хронического нарушения дуоденальной проходимости.

Для диагностики этого патологического состояния проводилось комплексное обследование, включая поэтажную манометрию, морфологическое исследование двенадцатиперстной кишки.

Выбор и характер коррекции нарушений проходимости ДПК осуществлялся с учётом стадии заболевания (I, II, III).

Полученные результаты показывают информативность применяемых методов диагностики и эффективность лечения хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП).

Дуоденальный стаз (хроническое нарушение дуоденальной проходимости) является одним из составляющих гастропанкреатобилиарной патологии. Ряд заболеваний органов пищеварения не может быть объяснен достаточно четко с точки зрения патогенеза и особенно осложнений, в том числе послеоперационных. Достаточно сослаться на пример холецистэктомии, чтобы актуальность вопроса стала очевидной. Удаление желчного пузыря является эмпирическим подходом к лечению хронического холецистита. Дооперационные жалобы больных сохраняются или рецидивируют после неё. Возникает так называемый постхолецистэктомический синдром. То же самое касается и хирургического лечения язвенной болезни, после которого нередко возникают постгастрорезекционные и постваготомические синдромы. Всё это подтверждает эмпирический подход к лечению больных с гастродуоденальной патологией. Это "трудные" больные. Они переходят от специалиста к специалисту, часто лечатся у невропатолога, нередко являются пациентами психиатра.

По данным ряда авторов (1,3,5), частота нарушений дуоденальной проходимости, осложняющих течение болезней гастропанкреатобилиарной зоны, составляет от 18,6 до 98,2 %. Такой широкий диапазон данных свидетельствует либо о целенаправленном подборе больных, либо о стертости критериев диагностики данной патологии, либо о различном подходе авторов к патогенетической сущности дуоденального стаза.

В этой связи представляет интерес изучение некоторых вопросов патогенеза моторно-эвакуаторных расстройств двенадцатиперстной кишки и методов их терапевтической и хирургической коррекции.

### **МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ**

Для уточнения характера нарушений дуоденальной проходимости применялся комплекс исследований, включающий рентгено- и флюорогастроэнтерографию, эндоскопию с прицельной биопсией и релаксационную дуоденографию, поэтажную манометрию и биохимическое исследование крови и желчи, взятой при дуоденальном зондировании.

Морфологическое и морфометрическое исследование двенадцатиперстной кишки проводилось на материале, взятом из её нижней горизонтальной части во время операции. Определялся объём ядер миоцитов циркулярного слоя двенадцатиперстной кишки, морфологические изменения ауэрбаховского сплетения и состояния её слизистой оболочки.

Группу сравнения составляли 40 практически здоровых лиц в возрасте 19-37 лет, у 10 из них проводились морфологические исследования двенадцатиперстной кишки.

В основу работы положены материалы обследования и лечения 920 больных, из которых 649 оперировано. Возраст больных был от 6 до 60 лет, поступивших в клинику по поводу язвенной болезни — 276, хронического холецистита — 232, постхолецистэктомического синдрома — 92, постгастрорезекционного синдрома — 42, постаготомического синдрома — 70, изолированного хронического нарушения дуоденальной проходимости — 208 больных.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

На нашем материале моторные нарушения двенадцатиперстной кишки встретились в 30% случаев всех больных, поступивших на обследование по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Нарушения моторной функции двенадцатиперстной кишки были выявлены лишь с применением дополнительных целенаправленных методов исследования.

То же самое было отмечено и в группе больных хроническим холециститом (25,2%). Несомненно, что нарушения дуоденальной проходимости вносили дополнительную характеристику в субъективные и объективные проявления болезней у этих пациентов. В частности, моторные нарушения двенадцатиперстной кишки встречались при постхолецистэктомическом, постгастрорезекционном, постаготомическом синдромах.

В общей структуре гастроэнтерологической патологии помимо дуоденального стаза как осложнения, вызвавшего вышеупомянутые заболевания, в 22,6% случаев выявлено в "чистом" виде так называемое изолированное нарушение дуоденальной проходимости. Оно не



было связано с какими-то определенными хроническими заболеваниями органов брюшной полости. Несмотря на то, что в литературе такая форма моторных нарушений двенадцатиперстной кишки отражена достаточно широко, тем не менее вызывающие её причины остаются неясными.

Нам представляется, что значительную роль в возникновении идиопатической дуоденальной непроходимости могут играть препятствия в зоне дуоденального перехода, тотальный рубцовый перидуоденит и артериомезентериальная компрессия. Так, в группе хронических нарушений дуоденальной проходимость оперировано 148 больных. На операциях обнаружили мезентериальный лимфаденит, укорочение связки Трейтца, артериомезентериальную компрессию в 9,8%, спаечный процесс вокруг двенадцатиперстной кишки, рубцово-склеротические изменения в зоне дуоденоюнального перехода отмечались в 51,5% случаев.

Таким образом, изменения в гастродуоденальной зоне, вызывающие моторные нарушения двенадцатиперстной кишки, являются по существу механическими, связаны с экстрадуоденальной или сосудистой компрессией. Всё это приводит к замедленной эвакуации содержимого из двенадцатиперстной кишки в нижележащие отделы кишечника и повышению внутридуоденального давления.

Хронические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки независимо от вызвавших их причин, по нашим данным, могут быть разделены на три стадии: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

В стадии "компенсации" (продолжительность заболевания менее трех лет) достоверных клинических симптомов, отличающих дуоденальный стаз от других заболеваний не обнаружено. Однако в этой стадии имеются функциональная недостаточность пилорического сфинктера I степени, гиперацидность желудочного сока, дуоденальная гипертензия представлена в основном изолированной и скрытой формой. Средняя величина внутридуоденального давления составляла  $175,5 \pm 16,35$  мм. вод.ст. (контроль —  $94 \pm 27,02$  мм.вод.ст.). Несмотря на то, что наблюдается умеренное повышение внутридуоденального давления, тем не менее увеличения ядер миоцитов не было отмечено ( $48,99 \pm 7,37$  мк, в контроле  $\pm 47,35 + 5,69$  мк).

По существу, здесь отсутствует стабилизирующая гипертрофия мышечного слоя. Эту стадию можно считать обратимой, и хирургическая коррекция практически не производится. Следует отметить, что мы не встретили в литературе прямых аналогов, отражающих клиническую картину стадии компенсации нарушений дуоденальной проходимости. Однако симптоматику этой стадии можно отнести на счет функциональной недостаточности пилорического жома: дуоденальная гипертензия, рефлюкс желчи в желудок, гиперсекреция. Субъективно это проявляется сочетанием болевого синдрома в пилородуоденальной области с диспептическими явлениями (44,9% случ.)

Стадия субкомпенсации (длительность заболевания от трех до пяти лет) клинически характеризуется выраженным болевым синдромом с явлениями интоксикации и диспептических расстройств, недостаточностью пилорического сфинктера, высоким давлением в двенадцатиперстной кишке, выраженным дуоденогастральным рефлюксом. Показатели внутридуоденального давления были достоверно увеличены и составляли

$223 \pm 31,2$  мм вод.ст., объем ядер миоцитов двенадцатиперстной кишки —  $115 \pm 43,6$  мк — достоверное увеличение. Со стороны ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения наблюдалась достаточно выраженная гипертрофия, носящая адаптационный характер. В связи с постоянным рефлюксом желчи в желудок развивается атрофия пилорических желез и кишечная метаплазия.

Стадия декомпенсации (продолжительность болезни более пяти лет) характеризовалась выраженным дуоденобилиарным рефлюксом, желчезастойным синдромом. В этой стадии отмечались ахлоргидрия (61,5) и гипохлоргидрия (38,5), термостабильная фракция щелочной фосфатазы (43,9).

Внутридуоденальное давление было достоверно высоким ( $319 \pm 82,78$  мм вод.ст.), но в 2,4 % наблюдений была установлена гипотензия в двенадцатиперстной кишке. Со стороны мышечного слоя двенадцатиперстной кишки имелась выраженная стабильная гипертрофия ядер миоцитов ( $393,4 \pm 84,7$  мк), а также дистрофические и атрофические изменения ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения.

С целью выявления связей между исследованными параметрами был проведен парный корреляционный анализ. Оказалось, что в группе сравнения имеются умеренные и сильные связи между биохимическими показателями, характеризующими липидный комплекс.

Так, при длительности заболевания до трех лет уменьшаются связи как между параметрами липидного комплекса, так и внутридуоденального давления. Но выявляется сильная связь между давлением в двенадцатиперстной кишке и объемом ядер миоцитов, сохраняющаяся и в более поздние сроки болезни. В условиях нарастания внутридуоденального давления связи меняются и большинство из них в стадии компенсации и субкомпенсации вообще исчезают или уменьшаются.

В стадии декомпенсации характер связей меняется полностью. Корреляционный анализ позволил дать дополнительную характеристику взаимоотношений между функциональными, лабораторными и морфологическими параметрами и подтвердил наличие прямой зависимости между величинами внутридуоденального давления, объема ядер миоцитов и биохимическими показателями желчи и крови.

Морфологические изменения двенадцатиперстной кишки носили адаптационный характер и по существу связаны с одним фактором — механическим затруднением эвакуации содержимого из двенадцатиперстной кишки. Адаптационные изменения проявлялись гипертрофией мышечных клеток стенки двенадцатиперстной кишки, дизадаптационные — декомпенсацией, дистрофией и атрофией ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения, кишечной метаплазией эпителия пилорических желез, которые тем больше выражены, чем продолжительнее течение болезни.

Что касается воспалительных изменений желудка и особенно двенадцатиперстной кишки, отмечаемые в литературе типа гастрита и дуоденита (6,7), нами не обнаружены при любой продолжительности болезни.

Дуоденальный стаз свидетельствует о глубоком отклонении в системе гастропанкреатобилиарной зоны, вследствие чего формируется собственный гомеостаз, который требует принципиально иного подхода к лечению этих больных.

Прежде чем "вынести" показания к операции, мы проводили курсы консервативного лечения: дробное пита-



ние, промывание двенадцатиперстной кишки, назначение метронидазола (трихопола) для воздействия на неклостридиальную анаэробную микрофлору, лекарственную (церукал, реглан) и электрическую стимуляцию кишечника.

При резко выраженных формах астенического синдрома, депрессивных состояниях назначали седативные средства (реланиум, седуксен — 40 мг/день в течение 8-10 дней), антидепрессанты (амитриптилин 50 мг/сутки, эглонил 100 мг/сутки в течение 1 месяца).

Успех хирургического вмешательства на органах гастропанкреатобилиарной зоны, по нашим данным, может быть достигнут при условиях снижения дуоденальной гипертензии, устранения дуоденогастрального рефлюкса, укрепления замыкательного механизма привратника.

В арсенал хирургической коррекции моторных нарушений двенадцатиперстной кишки были включены операции: пилороукрепляющая, Стронга, Ниссена, Робинсона, дуоденоюностомия ("бок в бок", дуоденоюностомия "бок в конец", частичное и полное отключение двенадцатиперстной кишки из пассажа пищи).

Всё больше склоняемся к мнению, что выраженные нарушения моторной функции двенадцатиперстной кишки являются противопоказанием к операциям, сохраняющим пассаж по двенадцатиперстной кишке, и полагаем, что причиной неудовлетворительных результатов резекции желудка является неоправданно широкое применение рефлюксогенных операций типа Бильрот-I, Бильрот-II, а также игнорирование операций, корригирующих хронические нарушения дуоденальной проходимости.

При постгастрорезекционном синдроме попытка снизить дуоденальную гипертензию, уменьшить дуоденогастральный и энтерогастральный рефлюкс, улучшить моторику двенадцатиперстной кишки только лишь включением её в пассаж пищи или наложением дуоденоюностомии, оказывается недостаточным, что нами неоднократно наблюдалось.

При разной степени расстройства моторной функ-

ции двенадцатиперстной кишки, имевшиеся до операции лишь усугубляются после неё. В этом мы усматриваем прямую связь дуоденального стаза с рецидивом гастроэнтерологического симптомокомплекса. Проведенные исследования укрепили наши убеждения.

Нарушения дуоденальной проходимости ещё более усиливаются после ваготомии с дренирующими операциями. Создание анастомозов ведёт к так называемой относительной дуоденальной гипертензии (выравнивание давления в желудке и двенадцатиперстной кишке). Разрушение привратника является, по нашему мнению, одним из основных причинных факторов постваготомического синдрома.

Многие авторы (4,7) считают, что центральное место в развитии постхолецистэктомического синдрома занимает неадекватное хирургическое вмешательство на органах гастробилиарной зоны. Присоединяясь к их мнению, однако считаем, что холецистэктомия, произведенная без коррекции моторных нарушений двенадцатиперстной кишки, в 67,4% является недостаточной. Удаление желчного пузыря существенно изменяет качественный состав желчи, повышает её литогенность, нарушает ритмичность поступления желчи в двенадцатиперстную кишку и её энтерогепатическую циркуляцию. Возникает риск рецидива болевого симптомокомплекса и образования новых конкрементов в протоках. Не следует забывать о том, что желчный пузырь — это орган, при функционировании которого нужно соблюдать осторожность с рекомендацией холецистэктомии.

Таким образом, концепция связи хронических нарушений дуоденальной проходимости и патологии гастропанкреатобилиарной зоны расширяет понятие дуоденального стаза как синдрома болезней органов пищеварения с разной этиологией, но общими чертами патогенеза и клинической картины. Это дает возможность осуществлять патогенетический подход к лечению больных с гастроэнтерологической патологией в рамках изученных нозологических форм.

## ЛИТЕРАТУРА

1) Витебский Я.Д. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и ДПК./Челябинск. 1976, 189с.

2) Воробьев Л.П. Состояние ДПК у больных с рецидивом болей после холецистэктомии./Сов.мед. - 1984, №2, с.104-106/.

3) Дружинина Э.И. Дискинезия желчных путей у детей/(клиника, диагностика, лечение); Автореф., дисс. ... д-ра мед. наук./Иваново, 1990, 26с./

4) Савченко Ю.П. Постхолецистэктомический синдром: автореф. дисс. ... канд. мед. наук, 1980, 19с.

5) Щербатых А.В., Реут А.А., Кузнецов С.М. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной недостаточности./ Сиб. мед. журнал. Иркутск, 1995, №3, С27-29.

6) Berardi R., Siroospour D. et al Alraline reflux gastritis a study in forty postoperatike duodenal ulcers./Amer. J. Surg-1976-vol. 132, N5-P552-557/.

7) Berizzi Q.F. Chrono duodenal stasis after gastric resection Clinicol contri-bution./Chir. stol.- 1980.-vol. 32, N5.-P1041-1084/.

## Chrono duodenal stasis

G. F. Zhigaev

The author consider that the intraduodenal pressure is directly dependent on hypertrophy of the muscula layer of the duodenut woll. The formation of the duodenal stasis is followed by prodressing elevation of the intra duodenal pressure, hypertrophy of myocyts, first hypertrophy and then afrophy of nerve cells of the ganglionic plexus.