

Обсуждение результатов

Изучение отдаленных результатов оперативной коррекции язвы ДПК и компрессионной ХДН методом полной реверсии ДПК показало существенное уменьшение частоты и выраженности клинических проявлений хронического дуоденостаза значительное снижение частоты рецидива дуоденальной язвы. Клиническая симптоматика ХДН и язвы ДПК характеризовалась прогрессирующим уменьшением частоты и выраженности основных субъективных проявлений заболевания, которое было тем более значимым, чем более отдаленный срок после операции подвергался анализу. Выраженное положительное влияние полной реверсии ДПК было подтверждено результатами динамического инструментального обследования больных в послеоперационном периоде (рис. 5). Оптимизация моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК в отдаленные сроки после операции (1 год и более) была подтверждена и результатами исследования антроподоуоденальной моторики, при этом восстановление моторики выявлялось раньше и было более выраженным у больных с компенсированной и субкомпенсированной стадиями ХДН.

Таким образом, полная реверсия ДПК является высокоэффективной органосохраняющей технологией хирургического лечения компрессионной ХДН, сопровождающейся малой частотой послеоперационных осложнений и надежно устраняющей явления АМК ДПК, значительно снижающей частоту рецидива дуоденальной язвы, способствующей значительному улучшению или восстановлению морфофункционального состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде и существенному повышению качества жизни оперированных больных. Полная реверсия ДПК является необходимым и патогенетическим компонентом комплексного хирургического лечения осложненной дуоденальной язвы в сочетании с компрессионными формами ХДН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю. В., Караева А. А. Качество жизни пациентов после хирургического лечения аневризм восходящей аорты // Хирургия. 2005. № 5. С. 4–8.

2. Касумьян С. А., Алибеков Р. А. Функциональные и органические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки. Смоленск, 1997. 135 с.

3. Нестеренко Ю. А., Ступин В. А., Федоров А. В., Богданов А. Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. М.: Медицина. 1990. 238 с.

4. Новик А. А., Ионова Т. И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб: Элби, 1999. 140 с.

5. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. Краснодар, 1995. 292 с.

6. Оноприев В. И., Коротко Г. Ф., Корочанская Н. В. Осложненные формы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. (ред.) Краснодар: издательство Кубанской государственной медицинской академии. 2004.

7. Репин В. Н., Рыжаков П. С., Репин М. В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости // Современные проблемы диагностики и лечения в гастроэнтерологической клинике. Пермь, 1995. С. 46–49.

8. Murthi G. V., Raine P. A. Superior mesenteric artery syndrome in children // Scott Med J. 2001. Vol. 46, № 5. P. 153–154.

**V. I. ONOPRIEV,
S. E. VOSKANYAN, A. I. ARTEMIEV**

THE PATHOMORPHOLOGY OF COMPLICATED DUODENAL ULCER COMBINED WITH THE SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME AND THE TECHNOLOGIES OF ITS SIMULTANEOUS SURGICAL TREATMENT

There are demonstrated the recent and the remote results of the simultaneous surgical correction of the complicated duodenal ulcer disease combined with the chronic duodenal obstruction on the 41 patients. The analysis of the remote results of the surgically treated duodenal ulcer and the chronic duodenal obstruction cured with the complete reverse of the duodenum has showed the significant decrease of the clinical manifestation of the duodenal stasis. The simultaneous surgical correction of the duodenum ulcer disease accompanied by the compression form of the chronic duodenal obstruction brings the best recent and remote results.

Key words: superior mesenteric artery syndrome, chronic duodenal obstruction, ulcer disease, duodenum.

В. В. ОНОПРИЕВ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РУБЦОВО-ЯЗВЕННОМ ДУОДЕНОСТЕНОЗЕ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

За последние годы в нашей стране значительно возросло число случаев язвенной болезни двенадцатиперстной кишки [2]. Существует и тенденция к росту осложнений дуоденальных язв [1]. Среди них дуоденостеноз занимает особое положение, поскольку именно на его фоне часто развиваются перфорация, пенетрации язвы, кровотечение [8, 6]. Формирование дуоденостеноза свидетельствует о неблагоприятном течении язвенной болезни, высокой вероятности ре-

цидива язвы, нарушении эвакуаторной функции желудка. Поэтому рубцовое сужение двенадцатиперстной кишки обоснованно рассматривается как показание к хирургическому лечению язвенной болезни, а вопросы ранней диагностики этого состояния вызывают интерес.

Однако, несмотря на большое число работ, посвященных проблеме функциональных расстройств [4, 10], представления о патологическом процессе вследствие

частичного сужения пищеварительной трубки остаются не вполне ясными и во многом спорными.

Целью работы было изучение закономерностей развития функциональных нарушений верхних отделов пищеварительного канала вследствие уменьшения проходимости в гастродуоденальном переходе. В круг задач входило также решение практических вопросов, в частности, установления функциональных критериев развития дуоденостеноза и процесса декомпенсации желудка.

Материалы

Обследовано 273 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Из них у 44 был дуоденостеноз первой степени, у 69 – второй степени, у 58 – третьей, у 24 – четвертой степени. В качестве контрольной группы использованы результаты обследования 37 человек без язвенного поражения двенадцатиперстной кишки и по преимуществу без патологии органов брюшной полости. У 78 человек проводили эзофагокардиоманометрию [13], у 63 больных – иономанометрию области гастродуоденального перехода [9], у 109 больных – антропилодуоденальную [24] и у 79 – гастродуоденоюенальную [23] манометрию, у 41 пациента – радиографию желудка [26]. У 21 человека проводили радиографию желудка и двенадцатиперстной кишки параллельно с их манометрией, что позволило охарактеризовать участие двенадцатиперстной кишки в процессе опорожнения желудка. Использовали рентгенологический способ оценки рецептивной релаксации желудка (патент № 2218087), суть которого состоит в учете порядка заполнения бариевой смесью всех отделов желудка и двенадцатиперстной кишки. У 185 больных рентгенологически определяли скорость опорожнения желудка [7] и тип релаксации.

Результаты

У 75% больных с осложненной стенозом дуоденальной язвой обнаружена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) различной выраженности, а у 22% ГПОД находилась в стадии формирования. Базальный тонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС) при 2-й степени дуоденостеноза был наибольшим и составил $21,7 \pm 1,7$ мм рт. ст., но при 3-й и 4-й степени снижался соответственно до $14,1 \pm 1,5$ и $7,6 \pm 0,9$ мм рт. ст., $P < 0,05$. У больных со 2-й степенью дуоденостеноза тонус НПС сочетался со снижением глотательной релаксации до $63,4 \pm 1,9\%$ в сравнении с контролем $95,6 \pm 5,5\%$, $P < 0,05$. При этом достоверно возрастают продолжительность, амплитуда и скорость перистальтических волн: соответственно в 1,7, 1,1 и 1,1 раза в сравнении с группой больных с 1-й степенью дуоденостеноза. В группах с 3-й и 4-й степенью эти показатели снижаются по отношению ко 2-й степени дуоденостеноза.

Вследствие развития дуоденостеноза закономерно снижается арефлюксная способность пищеводно-желудочного перехода, что отражает увеличение тяжести воспалительного поражения пищевода (табл. 1). Гастроэзофагеальный рефлюкс при дуоденостенозе возникает в результате достоверного роста частоты транзитных расслаблений НПС и последующего снижения его базального тонуса. Рефлюкс-эзофагит легкой степени способствует гиперактивности пищевода и вносит вклад в развитие ГПОД. После формирования ГПОД значительных размеров сократительная активность пищевода снижается вследствие глубокого воспалительного изменения.

В ответ на инсультацию воздуха в баллон возникает моторная реакция пищевода выше места располо-

жения раздражителя. В норме при объеме баллона $4,5 \pm 0,5$ мл наблюдалось появление ответа в виде перистальтических волн, а при его объеме $8,3 \pm 0,9$ мл перистальтика ассоциировалась с тоническими волнами. У больных с 1–2-й степенью дуоденостеноза тонические волны возникали при наполнении баллона до $4,1 \pm 0,6$ мл ($P < 0,05$), что указывает на снижение в 2 раза порога двигательной реакции. У больных интенсивность сокращений при всех уровнях раздражения статистически значимо в 1,5–4 раза была выше, чем в контроле. Чувство наполнения или раздражения в пищеводе у больных появлялось при $3,8 \pm 0,5$ мл, а в контроле – при $6,5 \pm 0,7$ мл ($P < 0,05$), соответственно на дискомфорт испытуемые указывали при наполнении баллона до $8,7 \pm 0,7$ и $16,3 \pm 1,5$ мл ($P < 0,05$). Эти данные демонстрируют, что в процессе снижения проходимости двенадцатиперстной кишки происходит изменение чувствительности и реактивности пищевода, вероятно за счет ваго-вагальных механизмов.

У больных без стеноза щелочное время желудка было $6,1 \pm 1,1$ мин, значение базального pH в антральном отделе составило $3,7 \pm 0,4$ и в двенадцатиперстной перстной кишке – $6,4 \pm 0,4$. В течение $35 \pm 3,3\%$ и $20 \pm 2,4\%$ периода моторной активности наблюдалось избыточное закисление антрального отдела ($pH < 3$) и двенадцатиперстной кишки ($pH < 4$). В ответ на введение 10 мл 2%-ной соды моторный индекс антрального отдела возрастал на $58 \pm 6,1\%$ и на $48 \pm 4,1\%$ – двенадцатиперстной кишки. При первой степени дуоденостеноза щелочное время антрального отдела возросло до $9,2 \pm 1,1$ мин ($P < 0,05$), и продолжительность ацидификации исследуемых областей соответственно составила $47 \pm 3,8$ и $29 \pm 4,1\%$ ($P < 0,05$). Проба с ошелачиванием вызвала в двенадцатиперстной кишке возрастание моторного индекса на $32 \pm 3,7\%$, что было меньше по отношению к группе без осложнений ($P < 0,05$). При второй и третьей степени дуоденостеноза в сравнении с группой без осложнений достоверно возросло щелочное время желудка: до $13,1 \pm 3,2$ и $15,3 \pm 4,4$ мин, снизился базальный уровень pH антрального отдела до $2,3 \pm 0,2$ и $2,6 \pm 0,2$, базальный уровень pH двенадцатиперстной кишки до $5,2 \pm 0,4$ и $5,1 \pm 0,4$, что указывает на снижение интенсивности кислотообразования на фоне снижения ошелачивающей способности антрального отдела и двенадцатиперстной кишки по мере нарастания сужения двенадцатиперстной кишки. При этом время ацидификации антрального отдела увеличилось до $58 \pm 6,8\%$ и $65 \pm 6,1\%$, а время ацидификации двенадцатиперстной кишки – до $33 \pm 4,1$ и $37 \pm 4,2\%$. Из этого следует, что избыточное закисление двенадцатиперстной кишки находится в прямом соответствии со степенью обструкции. Изменения моторного индекса антрального отдела и двенадцатиперстной кишки в ответ на введение соды у этих больных были сравнительно меньше, составив $38 \pm 4,2$ и $29 \pm 3,1\%$, и соответственно $34 \pm 5,1$ и $29 \pm 3,1\%$. Это демонстрирует снижение чувствительности слизистой области гастродуоденального перехода к химическим раздражителям в зависимости от обструкции гастродуоденального перехода.

Поступление кислоты в антральный отдел и двенадцатиперстную кишку происходило преимущественно во время II фазы цикла моторной активности, когда наблюдалось $77,3 \pm 7,3\%$ эпизодов сброса кислоты, тогда как в фазу покоя – $27,4 \pm 3,8\%$ ($P < 0,05$). Рост кислотной нагрузки при 1-й степени дуоденостеноза объясняется увеличением продолжительности аритмической фазы с $58,6 \pm 7,7$ мин при неосложненной язве до $108,6 \pm 8,7$ ($P < 0,05$) мин, а при стенозе 3-й степени, когда она снижается до $22,5 \pm 4,7$ ($P < 0,05$), вероятно, больший

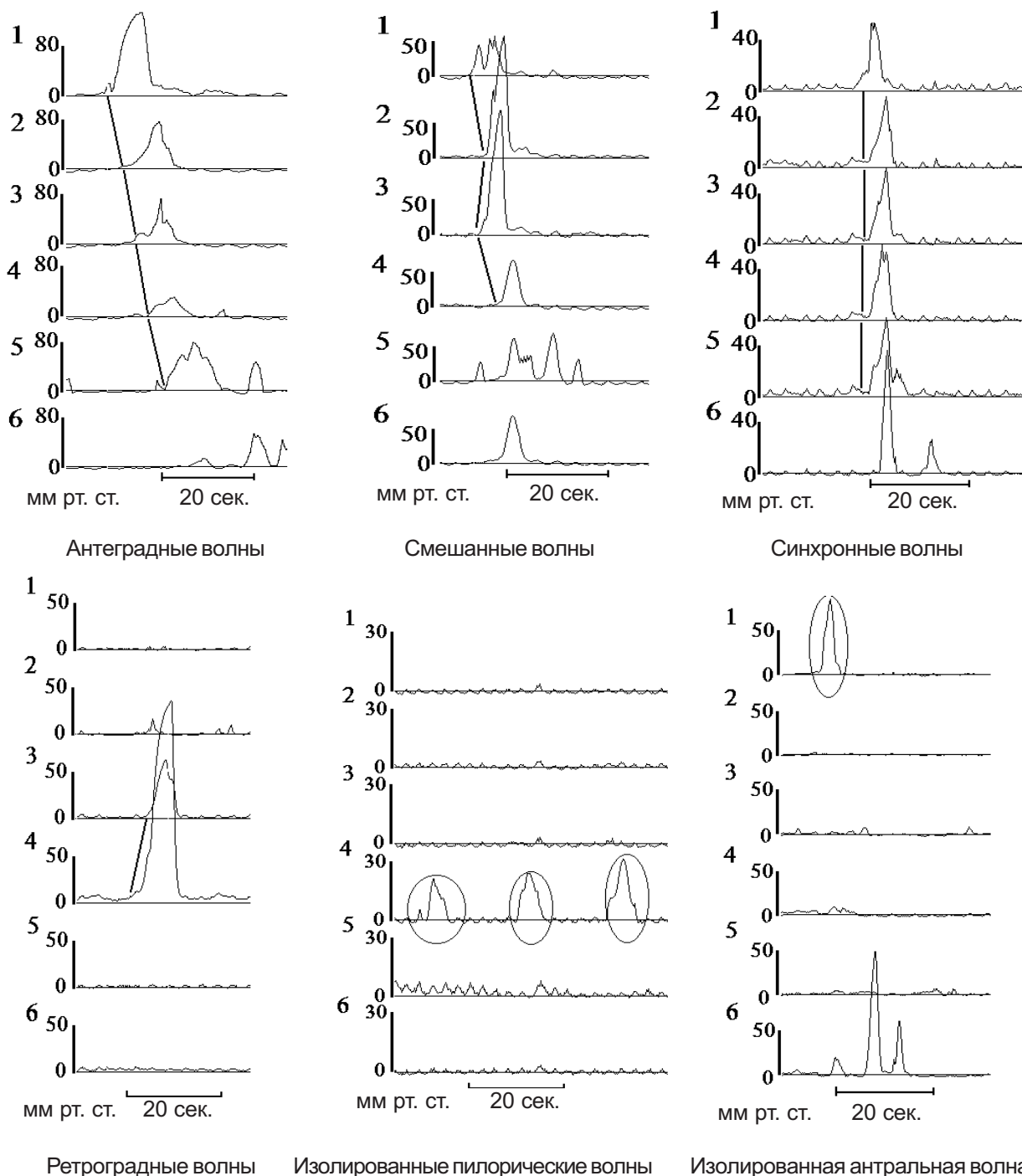


Рис. 1. Виды координации сокращений антрального отдела и привратника

вклад в генез этого явления вносит недостаточность пилоруса. При неосложненной язвенной болезни внутривенное введение реглана сопровождалось корреляцией времени ацидофикации двенадцатиперстной кишки и уровня моторной активности ($n=18$, $r=0,6$, $P=0,015$). Подобное отношение отсутствовало при дуоденостенозе ($n=45$, $r=0,2$, $P=0,2$), что показывает прогрессирование нарушений дофаминергических механизмов регуляции моторики в ходе развития дуоденостеноза.

По мере нарастания нарушений дуоденальной проходимости учащаются и усиливаются проявления рефлюкса. Частота эпизодов дуоденогастрального рефлюкса достоверно возрастала с $3,1 \pm 0,4$ при неосложненной язвенной болезни до $5,8 \pm 0,7$ в час при 1-й степени стеноза, а при 2-й – до $7,2 \pm 0,9$ ($P<0,05$), что подчеркивает негативное влияние стеноза на функцию привратника.

По данным нашего исследования, в норме двигательная активность гастродуоденального перехода представлена: антеградными волнами – в 40%, смешанными – в 38%, синхронными – в 15%, ретроградными – в 7%, изолированными пилорическими – в 1% и изолированными антральными волнами давления – в 1% (рис. 1).

В зависимости от уровня компенсаторных процессов в антральном отделе при развитии дуоденостеноза происходит изменение характера антропилорической координации моторной активности. При компенсации (амплитуда антральных волн давления 104 ± 9 мм рт. ст.) достоверно снижается в 1,5 раза доля антеградных, в 2 раза – смешанных и возрастает в 2 раза доля ретроградных, изолированных антральных и пилорических волн в сравнении с контролем;

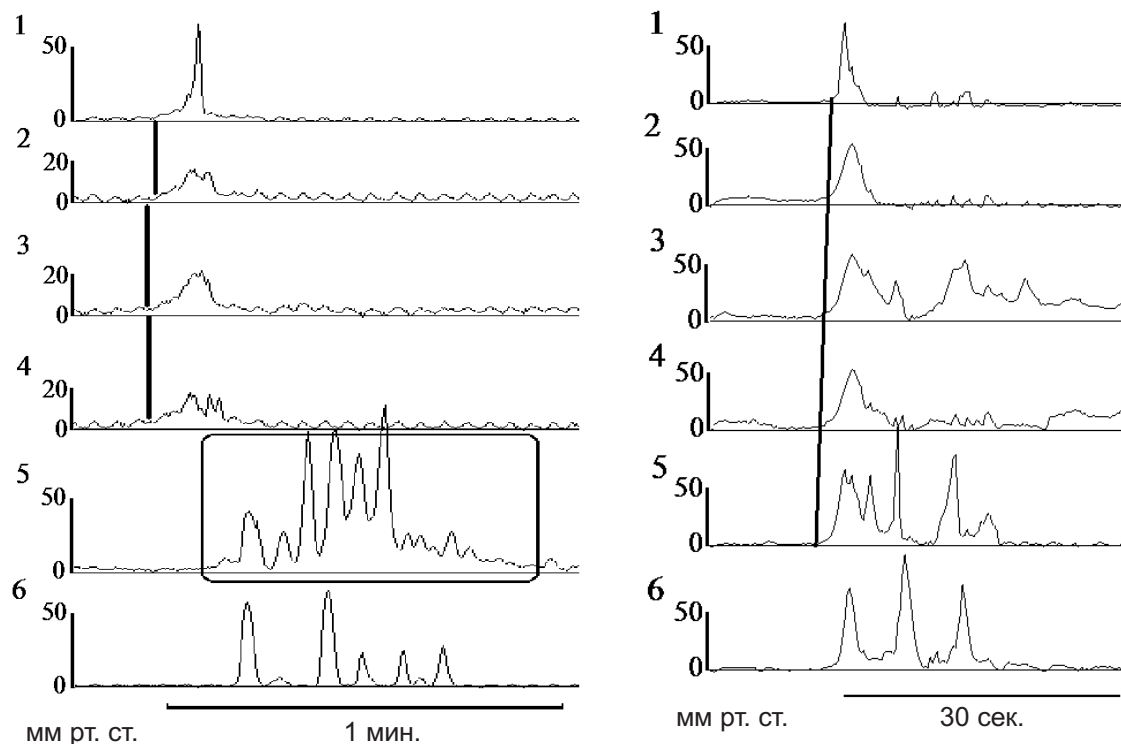


Рис. 2. Спастическая активность в зоне рубцово-язвенного дефекта при гипертоническом типе моторики желудка у больного с 3-й степенью стеноза

при субкомпенсации (197 ± 18 мм рт. ст.) соответственно в 1,7, 2,5, 2 раза и возрастает в 12 раз доля изолированных пилорических волн; при декомпенсации ($41 \pm 4,5$ мм рт. ст.) снижается в 4 раза доля антеградных волн, в 3,8 раза – смешанных и увеличивается в 3 раза доля синхронных, в 2 раза – ретроградных и в 15 раз – изолированных пилорических волн. Ранним признаком развития дуоденостеноза можно считать изменение пропорции антропилорических волн в сторону увеличения ретроградных и изолированных волн и снижения антеградных и смешанных волн.

Сокращение антрального отдела может сочетаться со спастическим сокращением в зоне дуоденостеноза, представленным сложной волной с амплитудой тонического компонента $23 \pm 2,4$ мм рт. ст., фазового – $98 \pm 7,8$ мм рт. ст., продолжительностью $62 \pm 7,6$ секунды. Спастическое сокращение в двенадцатиперстной кишке в $47,3 \pm 6,5\%$ случаев возникало во время сокращения антрального отдела, а в $19,1 \pm 2\%$ несколько раньше, что считали звеном задержки опорожнения желудка (рис. 2). Признаком недостаточности привратника является синхронное появление волн продолжительностью более 10 секунд в антральном отделе и двенадцатиперстной кишке.

Как отражено на рисунке 2, в антральном отделе (кривые № 1–2), в зоне привратника № 3–4 одновременно появляются тонические волны, а в области дуоденостеноза № 5 позднее волн давления в антральном отделе возникает спастическое сокращение (выделено рамкой). Моторная активность антрального отдела после приёма пищи зависит от степени дуоденостеноза. Продолжительность торможения моторики в антральном отделе желудка была большей в группе со стенозом 2-й и 3-й степени, чем при неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: соответственно $41,7 \pm 4,2$ и $59 \pm 5,8$ минуты, $p < 0,05$. У этих больных обнаружено увеличение синхронных волн в антральном

отделе: с $27,5 \pm 2,5$ до $44,6 \pm 3,6\%$, $p < 0,05$. Для моторики двенадцатиперстной кишки характерно появление III фазы мигрирующего моторного комплекса в течение часа, отмеченное у 9 из 13 исследованных больных со стенозом 2–3-й степени, что отражает нарушения центральных влияний на моторику кишечника. Расстройство координации моторики антрального отдела и двенадцатиперстной кишки выразилось также изменением миграции фронта моторной активности из желудка в двенадцатиперстную кишку и рассогласованием ритмов периодической активности в них, появлением патологических волн.

У 41% пациентов с различной степенью дуоденостеноза ритмическая активность в двенадцатиперстной кишке возникала с интервалом в 10–25 минут после завершения III фазы мигрирующего моторного комплекса в антральном отделе желудка. У 30% пациентов ниже стеноза ритмическая моторная активность продолжительностью не менее 2 минут повторялась через 15–30 минут и могла распространяться ретроградно (рис. 3). У 42% больных со стенозом 2–3-й степени в двенадцатиперстной кишке обнаружены гигантские волны с амплитудой 177 ± 16 мм рт. ст. и продолжительностью более 10 секунд, и их доля от общего числа волн давления в этой зоне составила $19,4 \pm 2,1\%$. Вероятной причиной таких двигательных реакций является нарушение механизмов миогенной и частично нервной передачи импульсов по стенке органа.

Установлены виды координации желудка и двенадцатиперстной кишки, обеспечивающие перемещение порции желудочного содержимого через гастродуоденальный переход. В частности, поступление порции в двенадцатиперстную кишку, которое случается не чаще 3 мин^{-1} , может координироваться с перистальтическими волнами в антруме и двенадцатиперстной кишке, или координироваться с тоническими волнами желудка и перистальтическими волнами двенадцатиперстной

кишки, или согласовываться с волнами гастродуоденального градиента давления. Роль привратника в процессе транспорта порции заключается в ограничении поступления содержимого, что на радиограммах выражается интервалом в $4,7 \pm 0,4$ секунды между пиками радиоактивности над антральным отделом и двенадцатиперстной кишкой. В зависимости от момента закрытия привратника объем перемещаемой порции в двенадцатиперстную кишку менялся в широком диапазоне. Другим существенным условием для перемещения порции в двенадцатиперстную кишку является согласование тонического сокращения желудка и расслабления (изобарического) двенадцатиперстной кишки, что демонстрируется убыванием объема антрального отдела с повышением в нем давления и приращением объема двенадцатиперстной кишки при постоянном давлении в ней (рис. 4).

Дисфункция привратника у больных с дуоденостенозом проявляется достоверным снижением интервала между максимумом волны радиоактивности над двенадцатиперстной кишкой и минимумом над желудком до $2,9 \pm 0,1$ секунды. Синхронное колебание радиоактивности над антрумом и двенадцатиперстной кишкой соответствует недостаточности привратника, что наблюдалось у 7 из 14 больных с дуоденостенозом 3–4-й степени. Это означает, что порционный характер эвакуации определяется сокращениями привратника и расслаблениями двенадцатиперстной кишки и в случае недостаточности привратника двенадцатиперстная кишка может в некоторой, даже значительной, степени участвовать в обеспечении порционного опорожнения желудка (рис. 4).

Задержка опорожнения желудка ($T_{1/2} > 55$ мин) связана с фактором дуоденостеноза, вызывающим снижение частоты фазовых и тонических волн давления в желудке и двенадцатиперстной кишке и волн радиоактивности над ними. Нормальная скорость эвакуации обеспечивается за счет координации тонических сокращений желудка и расслаблений двенадцатиперстной кишки ($T_{1/2} 36,8 \pm 4,0$ мин). Быстрое опорожнение ($T_{1/2} < 18$ мин) идет при нарушении рецептивной релак-

сации желудка, что выражается в большем пластическом тоне желудка, чем в контроле, соответственно $7,1 \pm 0,6$ и $4,8 \pm 0,3$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). У больных с дуоденостенозом скорость опорожнения желудка зависит от характера взаимодействия тела желудка, антрального отдела, привратника и двенадцатиперстной кишки.

Нами предложено разделение выраженности расстройства рецептивной релаксации на несколько типов. Сохраненная рецептивная релаксация (1-й тип) – пластический тонус желудка составлял $6,0 \pm 0,7$ мм рт. ст. и не возрастал в сравнении с базальным ($5,9 \pm 0,6$ мм рт. ст., $P = 0,56$), соответствует заполнению бариевой смесью тела желудка. Сниженная рецептивная релаксация (2-й тип) – пластический тонус – $12,0 \pm 0,7$ мм рт. ст., базальный – $7,0 \pm 0,6$ мм рт. ст., $P < 0,05$, соответствует поступлению контраста в синус желудка, а затем преимущественно заполняется антрум. Сниженная рецептивная релаксация с нарушением замыкательной функции привратника (3-й тип) – пластический тонус – $11,0 \pm 0,7$ мм рт. ст., базальный – $7,0 \pm 0,6$ мм рт. ст., $P < 0,05$, соответствует поступлению смеси бария сразу в двенадцатиперстную кишку и затем ею заполняется антрум.

Способность тела желудка заполняться и удерживать контраст находится в прямой зависимости от степени дуоденостеноза, тогда как большинство случаев снижения релаксации с нарушением замыкательной функции привратника приходится на 2-ю и 3-ю степени стеноза. При 4-й степени дуоденостеноза преобладало размещение контраста в антральном отделе, что объясняется декомпенсацией гладкой мускулатуры, атонией и расширением желудка (табл. 2).

Характерными было присутствие при 1–2-й степени случаев ускоренной эвакуации и достоверный рост случаев с задержкой опорожнения желудка при 3–4-й степени дуоденостеноза. Кроме того, между вторым типом заполнения желудка и увеличением скорости эвакуации существует корреляция $r=0,9$ ($P < 0,05$), что указывает на роль расстройств вагальной регуляции на начальном этапе развития двигательных нарушений желудка при дуоденостенозе.

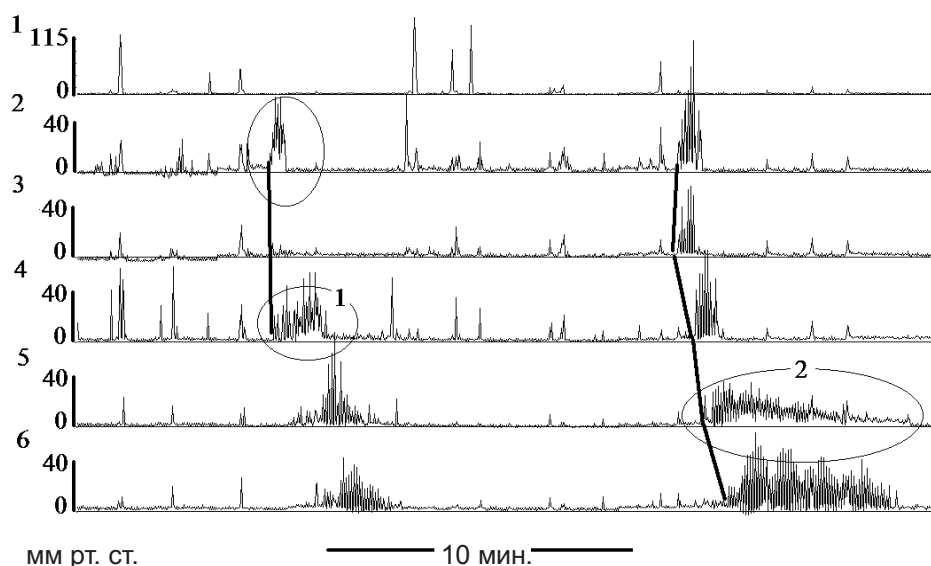


Рис. 3. Ретроградное распространение ритмической активности в двенадцатиперстной кишке у больного с 3-й степенью стеноза. На кривой № 3 в нисходящей части двенадцатиперстной кишки возникает фронт активности, который распространяется и в ретроградном (№ 2), и в антеградном направлениях (№ 4–6). Обведено: 1 – активность, подобная III фазе, 2 – III фаза цикла моторной активности

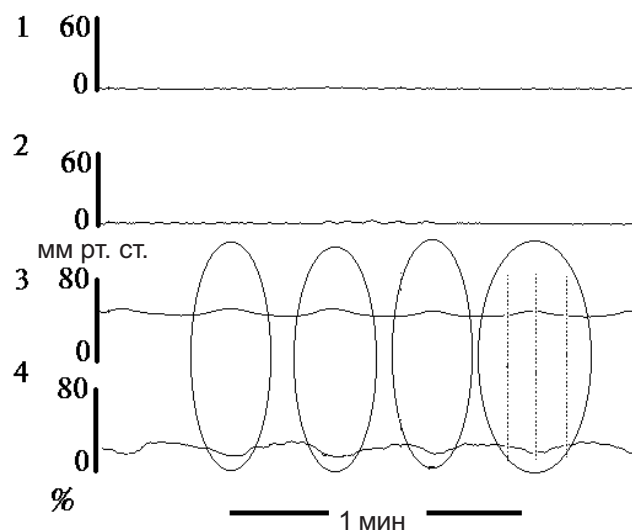
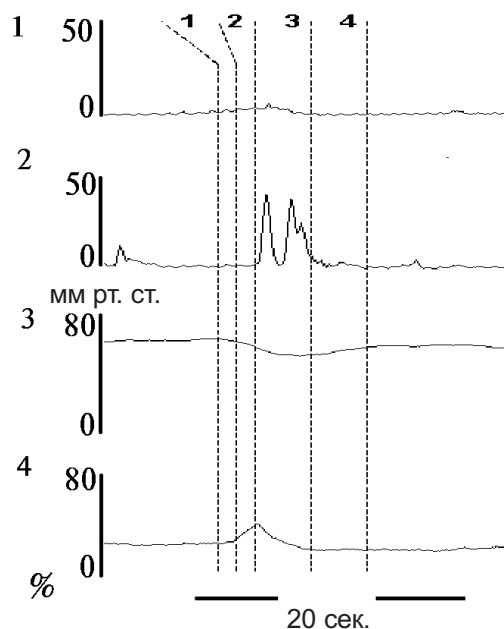


Рис. 4. Быстрое колебание объемов двенадцатиперстной кишки и желудка, координированное с сокращениями антрального отдела и двенадцатиперстной кишки. (По результатам манометрии выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки и радиоизотопной оценки пассажа.) Кривая № 1 – давление в антральном отделе, № 2 – в двенадцатиперстной кишке, № 3 – уровень радиоактивности над антрумом и № 4 – над двенадцатиперстной кишкой. В норме: 1 – начало сокращения антрального отдела и повышения давления в нем; 2 – время поступления порции содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку; 3 – сокращения двенадцатиперстной кишки и продвижение поступившей порции дистальнее; 4 – повышение давления в двенадцатиперстной кишке препятствует дальнейшему опорожнению желудка. Антральная систола завершается, объем антрального отдела увеличивается, принимая перемешанное содержимое телом желудка. В условиях недостаточности привратника при дуоденостенозе объемы антрального отдела и двенадцатиперстной кишки изменяются синхронно

Обсуждение

Наблюдаемые патологические сдвиги вследствие дуоденостеноза носят системный характер, отражающий заинтересованность всех отделов ЖКТ: от пищевода до тонкого кишечника. Патогенез гастроэзофагеального рефлюкса и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы при дуоденостенозе включает несколько взаимодействующих механизмов. Первичным в патогенезе является расстройство функции кардиального сфинктера, а именно рост транзиторных его расслаблений, отражающий расстройство экстраорганных регуляций кардиального сфинктера. В ответ на рефлюкс кислоты возникает гиперактивность пищевода, что ведет к вклиниванию нижнего пищеводного сфинктера в пищеводное отверстие диафрагмы, увеличению его базального тонуса и снижению глотательной релаксации. Эти изменения способствуют дальнейшему рефлекторному усилению сокращений продольной мускулатуры пищевода. На определенном этапе связочный аппарат пищеводно-желудочного перехода оказывается не в состоянии противостоять значительно возросшим усилиям продольной мускулатуры, тогда начинается его растяжение и уже достаточно быстрое развитие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Следовательно, дуоденостеноз обуславливает

развитие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардиального сфинктера, рефлюкс эзофагита и гипомоторных нарушений пищевода.

Выявленное снижение продукции кислоты при росте дуоденостеноза объясняется развитием рефлюксной гастропатии, что согласуется с мнением о патологическом влиянии дуоденогастрального рефлюкса [3, 11]. При этом ощелачивающая функция антрального отдела страдает раньше и в большей мере, чем кислотопродукция в теле. Это обстоятельство определяет избыточную кислотную нагрузку на двенадцатиперстную кишку.

Свойство аккомодации двенадцатиперстной кишки, то есть её изобарического заполнения, исследовано экспериментально при введении болюса жидкости в дуоденум [16]. Нами же обнаружено новое явление – координации быстрого уменьшения объема антрума и увеличения объема кишки без повышения давления в ней. В норме двенадцатиперстная кишка обладает свойством резервуара с переменной ёмкостью, регулируемой рефлекторно в ответ на сжатие антрума и уменьшение его объема. За счет этого механизма при нарушении функции привратника может наблюдаться порционность эвакуации. Однако в сравнении с нормой, где максимум в наполнении двенадцатиперстной

**Показатели эзофагокардиоманометрии
у больных с различной степенью дуоденостеноза**

	Стеноз 1, n = 13	Стеноз 2, n = 28	Стеноз 3, n = 22	Стеноз 4, n = 9
ТРНПС, N/час	2,4±0,3	1,8±0,2	4,5±0,2**	8,7±0,5**
Продолжительность волн давления, сек.	4,7 ±0,4	8,2±0,2*	4,8±0,4	3,8±0,2*
Скорость глотательной перистальтики, см/сек.	5,7±0,3	7,3±0,6*	4,1±0,4**	3,7±0,2**
Отношение интраабдоминальной части НПС к интраторакальной	0,9±0,03	0,8±0,02	0,6±0,03**	0,16±0,01**
Амплитуда волн давления пищевода, мм рт. ст.	87±7,1	103±3,6*	67±6,1**	39±3,2**
Эзофагит 1-й ст.	4 (30%)	8 (28%)	6 (22%)	-
Эзофагит 2-й ст.	5(38%)	14 (50%)	10 (45%)	3 (33%)
Эзофагит 3-й ст.	1 (7%)	6 (21%)	8 (36%)	6 (66%)

Примечание: ТРНПС – транзитные релаксации нижнего пищеводного сфинктера,

НПС – нижний пищеводный сфинктер;

** – $p < 0,05$ по сравнению с первой и второй группами;

* – $p < 0,05$ по сравнению с первой группой.

кишки предшествовал максимуму снижения объема в желудке, колебания этих объемов при нарушении замыкательной функции привратника происходит синхронно, что следует рассматривать в качестве критерия патологии привратника.

Механизм координации транспорта порции болюса из желудка в двенадцатиперстную кишку более устойчив к фактору обструкции, чем координация антропилорических сокращений. Но при нарушении обнаруженного вида согласования активности опорожнение идет равномерно, что означает декомпенсацию двигательного аппарата антрального отдела. В этих условиях опорожнение желудка происходит линейным образом за счет тонуса тела желудка.

Развитие нарушения замыкательной функции привратника вследствие дуоденостеноза определяет рост дуоденогастрального рефлюкса. При этом существенный вклад в развитие рефлюкса вносит нарушение хемочувствительности слизистой. По сути дела, нарушаются гастродуоденальные нейрогуморальные тормозные механизмы. В качестве критериев декомпенсации патологического процесса следует рассматривать отсутствие реакций на пробы с ошелачиванием антрального отдела и блокаторами дофаминергических рецепторов (регланом).

Следует подчеркнуть, что дуоденостеноз вызывает гипертрофию гладкой мускулатуры желудка, но это всегда означает рост удельной силы сокращения мускулатуры – она может снижаться [19, 20]. Причины этого – изменение паренхиматозно-стромальных взаимоотношений и нейровегетативной

регуляции [14, 24]. При этом снижается число нейронов, секретирующих ВИП, аденилатциклазу активирующий пептид, галанин, а также общее число клеток Кахаля [18].

В клинике уровень декомпенсации двигательного аппарата антрального отдела при дуоденостенозе определяется с помощью манометрии по изменению амплитуды и ритма волн давления [9]. При этом информативность пространственных видов антропилорических волн давления для диагностики степени моторных расстройств остается неясной. Известно, что сокращения антрального давления могут давать различные виды антропилорических волн давления, такие как антеградные, ретроградные, смешанные [24]; схожие результаты получены нами и в группе здоровых. Смешанные волновые последовательности, включающие ретроградные и антеградные перистальтические сокращения, значимы для смешивания и измельчения плотных частиц пищи. Антеградные волны в большей степени связаны с пропульсией [17]. С учетом этого выявленные изменения во взаимодействии антрального отдела и пилоруса в виде снижения долей смешанных и антеградных видов антральных волн считали признаком снижения способности антрума к механической обработке пищи вследствие частичной обструкции просвета кишки. В качестве ранних признаков дуоденостеноза найдено снижение до 30% доли смешанных и до 25% антеградных последовательностей волн давления от общей совокупности всех видов антропилорических сокращений.

Таблица 2

**Типы заполнения желудка
у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки**

	Неослож.	1-я ст.	2-я ст.	3-я ст.	4-я ст.
1-й тип	18 (48%)	11 (28%)	10 (20%)	2 (5%)	-
2-й тип	12 (32%)	16 (42%)	19 (38%)	28 (65%)	14 (77%)
3-й тип	7 (20%)	12 (30%)	20 (42%)	14 (30%)	4 (23%)
Всего	37 (100%)	39 (100%)	49 (100%)	42 (100%)	18 (100%)

Примечание: достоверность различий групп по критерию χ^2 составила $p < 0,001$ ($\chi^2 = 35$, $v = 8$)

В зависимости от степени дуоденостеноза происходит развитие эвакуаторных нарушений. Одним из первых возникает снижение ваго-вагального рефлексоторного расслабления тела желудка. Вначале это расстройство участвует в компенсации снижения механической проходимости двенадцатиперстной кишки. Поэтому наблюдается ускорение начальной фазы эвакуации. Далее расстройство релаксации тела ведет к усилению нагрузки на антральный отдел, что влечет срыв компенсации, развивается двигательная недостаточность антрального отдела. Однако за счет тонических сокращений тела скорость эвакуации может не снижаться даже при 3–4-й степени дуоденостеноза.

В последние годы использование техники манометрии позволило обнаружить различные по форме и длительности виды спастической активности кишки, такие как кластерные сокращения, изолированные вспышки волн давления, непрерывная стационарная активность [21, 22]. Нами выявлены подобные группы фазовых сокращений в двенадцатиперстной кишке с максимальной частотой, которые ассоциировались с повышением тонуса, но в отличие от известных кластерных сокращений они были стационарными. Спастическая активность возникала в непосредственной близости от рубцово-стенотической зоны. Эта активность в значительной части эпизодов координируется с желудочными волнами давления. В зависимости от соотношения начала кластерных сокращений и волн давления в желудке возможно ограничение процесса эвакуации. Это аргументирует наличие «псевдопривратника» [8], так называемого функционирующего стеноза, что следует рассматривать как признак начавшейся декомпенсации.

Таким образом, по мере нарастания декомпенсации вследствие дуоденостеноза в первую очередь нарушаются экстраорганные и повреждаются интраорганные нервные механизмы координации моторной, секреторной активности и сенсорной функции. Затем, по мере развития структурных нарушений, страдает миогенная регуляция сократительной активности желудка и двенадцатиперстной кишки, что приводит к нарушениям эвакуации, вплоть до атонии.

Выявленные закономерности развития атонических процессов при стенозе привратника, а также сдвиги сократительных реакций служат основой для выработки критериев, помогающих определить показание к выполнению пластических вмешательств на раннем этапе дуоденостеноза. Примененные режимы регистрации с использованием диагностических тестов позволяют быстро получать информацию и давать правильные заключения о расстройстве двигательного аппарата, важные для принятия клинического решения. Это дает возможность своевременно осуществлять адекватную терапевтическую и хирургическую коррекцию нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев Г. А. Динамика осложнений язвенной болезни в Курской области за 20 лет // Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Тез. докл. Саратов, 2003. С. 6.
2. Востриков Г. П., Сперанский М. Д. Распространенность гастрита, дуоденита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в Москве за последние 5 лет // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002. № 2. С. 56.
3. Данилов А. С., Печатников О. В., Курилович С. А. Характеристика дуоденогастрального рефлюкса при пептической язве и хроническом гастрите // Терапевтический архив. 1994. Т. 66, № 2. С. 43–45.
4. Карякин А. М., Алиев С. А., Иванов М. А., Дорофеев Н. Р. Способ послеоперационного энтерального лечебного питания. Бюл. № 33, 1998. Патент РФ 2122345 С1 от 24.11.94.

5. Клиническое значение исследования моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни // Медицинская помощь. 1995. № 4. С. 24–27.
6. Лобанков В. М. К вопросу о причинах роста числа больных с осложненными формами язвенной болезни // Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Тез. докл. Саратов, 2003. С. 14.
7. Михайлов А. Н. Лучевая диагностика в гастроэнтерологии: Руководство для врачей. Минск, 1994. С. 182–195.
8. Оноприев В. И. Радикальная дуоденопластика и гастропластика – новые органосохраняющие направления в хирургическом лечении осложненных язв двенадцатиперстной кишки и желудка // Кубанский научный медицинский вестник. 1994. Т. 2, № 4. С. 7–9.
9. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А., Чернякевич С. А. Методы исследования моторной функции желудка в хирургической клинике: Методические рекомендации. М.: Медицина, 1974. 54 с.
10. Попова Т. С., Тамазашвили Т. Ш., Шестопалов А. Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. М.: «М-СИТИ», 1996. 224 с.
11. Радев Д., Страшимирова Н., Васильева М., Доков В., Радев Р., Димов Д. Морфологические изменения при экспериментальном дуоденогастральном рефлюксе // Архив патологии. 1991. Т. 53, № 6. С. 41–46.
12. Оноприев В. В., Серикова С. Н., Василенко В. В., Шарал Б. В. Способ диагностики нарушений релаксации желудка (патент на изобретение № 2218087, приоритет от 28.11.2001).
13. Brasseur J. G. Mechanical studies of the esophageal function // Dysphagia. 1993. № 8. P. 384–386.
14. Brehmer A., Gobel D., Frieser M. et al. Experimental hypertrophy of myenteric neurones in the pig: a morphometric study // Neurogastroenterol. Motil. 2000. Vol. 12, № 2. P. 155–162.
15. Brown B. P., Schulze-Delrieu K., Schrier J. E., Abu-Yousef M. M. The configuration of the human gastroduodenal junction in the separate emptying of liquids and solids // Gastroenterology. 1993. Vol. 105, № 3. P. 433–440.
16. Delrieu K. S., Brown B. P., Hagen T. C. Contraction and accommodation of guinea pig duodenum in vitro // Gastrointestinal and Liver Physiology. 1991. Vol. 261, № 2. P. 364–372.
17. Delrieu K. S., Herman R. J., Shirazi S. S., Brown B. P. Contractions move contents by changing the configuration of the isolated cat stomach // Am. J. Physiol. 1998. Vol. 274, № 2. P. 359–369.
18. Ekblad E., Sjuve R., Arner A., Sundler F. Enteric neuronal plasticity and a reduced number of interstitial cells of Cajal in hypertrophic rat ileum // Gut. 1998. Vol. 42, № 6. P. 836–844.
19. Gabella G. Hypertrophic smooth muscle. I. Size and shape of cells, occurrence of mitoses // Cell Tissue Res. 1979. Vol. 201, № 1. P. 63–78.
20. Gabella G. Hypertrophic smooth muscle. III. Increase in number and size of gap junctions // Cell Tissue Res. 1979. Vol. 201, № 2. P. 263–276.
21. Soffer E. E., Thongsawat S. Small bowel manometry: short or long recording sessions? // Dig. Dis. Sci. 1997. Vol. 42. P. 872–877.
22. Summers R. W., Anuras S., Green J. Jejunal manometry patterns in health, partial intestinal obstruction, and pseudoobstruction // Gastroenterology. 1983. Vol. 85. P. 1290–1300.
23. Summers R. W., Rao S. S. C. Antroduodenal manometry. In: Gastrointestinal motility tests and problem-oriented approach (Ed. Rao S.S.C.). New York. 1999. Sec. 1, Chapt. 6. P. 51–61.
24. Sun W. M., Hebbard G. S., Malbert C. H. et al. Spatial patterns of fasting and fed antropyloric pressure waves in humans // J. Physiology. 1997. Vol. 503, № 2. P. 455–462.
25. Uvelius B., Mattiasson A. Collagen content in the rat urinary bladder subjected to infravesical outflow obstruction // J. Urol. 1984. Vol. 132, № 3. P. 587–590.
26. Wienbeck M. Motility of the digestive Tract. Ed. Raven Press, New York, 1982.

V. V. ONOPRIEV

FUNCTIONAL DISORDERS OF THE TOP DEPARTMENTS OF THE ALIMENTARY CANAL ON GASTRIC OUTLET OBSTRUCTION

Laws of development of functional disorders of the top departments of the alimentary canal owing to gastric outlet obstruction are investigated. It is shown, that as a result of increase of frequency of

transient relaxation inferior esophageal a sphincter and the subsequent reduction of its basal tone strengthens gastroesophageal a reflux. In dependence on a degree gastric outlet obstruction there is a development motility disorders. One of the first arises disturbance vago-vagal a reflex release phenomenon of relaxation body of stomach, on a measure of increase of decompensation owing to

gastric outlet obstruction first of all are broken extramural and damaged intramural nervous mechanisms of a coordination of motor, secretory activity and sensory function. Functional criteria of development gastric outlet obstruction and process of decompensation of stomach fixed.

Key words: gastro esophageal a reflux, decompositions of stomach.

**И. Б. УВАРОВ, Л. А. ФАУСТОВ,
Н. Л. СЫЧЕВА, М. Н. ШАТОВ, Д. А. ЛЮТОВ**

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ РАНЫ В УСЛОВИЯХ ПРЕЦИЗИОННОГО ОДНОРЯДНОГО ШВА. ТИПЫ ДУОДЕНАЛЬНЫХ АНАСТОМОЗОВ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

Операции на двенадцатиперстной кишке (ДПК) считаются одними из самых сложных в абдоминальной хирургии. Частота расхождения швов остается значительной и, по данным разных авторов, составляет от 5% до 76,9% [1–4]. В РЦФХГ разработана и в течение ряда лет применяется радикальная дуоденопластика (РДП), представляющая собой комплекс хирургических технологий при лечении осложненных дуоденальных язв, позволяющий радикально устранить патологический очаг, сохранить или восстановить разрушенные язвенным процессом луковицу ДПК, привратник, большой и малый дуоденальные сосочки, по возможности другие сфинктерные структуры ДПК [5]. Очевидно, что на этапе пластического восстановления ДПК и гастродуоденального перехода (ГДП) необходим надежный кишечный шов, который обеспечивал бы полное восстановление структуры и функции ГДП, ДПК и одновременно сводил бы к минимуму риск развития несостоятельности кишечного шва.

Исходя из вышеизложенных предпосылок, целью настоящей работы явилась: морфологическая оценка процессов регенерации в дуоденальной ране, ушитой однорядным прецизионным швом в эксперименте; разработка, обоснование и клинко-морфологическая оценка технологии формирования анастомозов на ДПК, обеспечивающей высокую надежность репаративной регенерации слоев дуоденальной стенки после выполнения РДП.

Материалы и методы

Экспериментальная часть работы выполнена на 12 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 8–16 кг с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». Премедикацию выполняли за 20–30 минут до операции 1–2 мл 2%-ного раствора ксилазина (Рометар, Хула), вводный наркоз осуществляли внутримышечным введением 5 мл 2%-ного раствора ксилазина и 40 мг

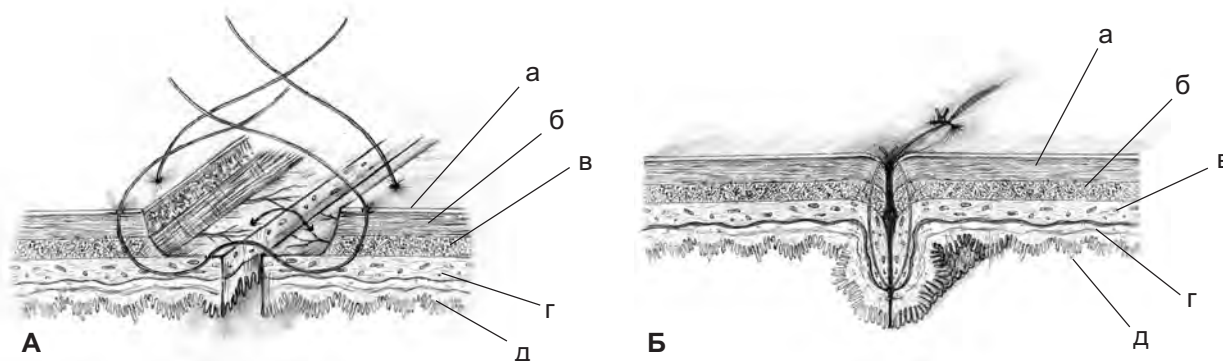


Рис. 1. Схема однорядного серозно-мышечно-подслизистого шва с дополнительной мобилизацией подслизистого слоя: **А** – схема наложения шва; **Б** – схема взаимоотношения слоев кишечной стенки в кишечной ране;
а – серозная оболочка; б – продольный слой мышечной оболочки; в – циркулярный слой мышечной оболочки; г – подслизистый слой; д – слизистая оболочка