КАПИЛЛЯРНЫЙ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ЗОНД В КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЛЕЧЕБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЯХ И АБДОМИНАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Тимен Л.Я., Стоногин С.В., Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Трубицына И.Е., Чикунова Б.З.

Городская клиническая больница №20, Москва;
ГУ РНЦХ имени Б.В. Петровского РАМН, Москва;
ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

ПИЩЕВАРЕНИЕ — это сложный физиологический процесс, в котором принимают прямое либо непосредственное участие различные, но функционально зависимые органы, составляющие короткие либо продолжительные этапы пищеварительного тракта: ротоглотка, пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка. Физиологический и структурный метаболизм — фундамент жизнеобеспечения организма зависит от качества процессов пищеварения, для реализации которых необходимы своевременное получение и транзит химуса с удалением отработанного материала, а также формирование постоянной, согласно закону К. Бернара, пристеночной гомеостатической среды в тонкой кишке. При необходимости поддержка адекватного метаболизма осуществляется с помощью парентерального и энтерального зондового питания (ЭЗП). Только в таких условиях организм человека как высокоорганизованная функциональная система приводит механизмы саморегуляции и саногенеза в соответствие с принципами биологической целесообразности.

Впервые J. Hunter в 1790 г. выполнил кормление через зонд больного с инсультом. Использование зондового «питания через двенадцатиперстную кишку» при различных заболеваниях связано с исследованиями N. Hennig и M. Einhorn. M. Einhorn отметил факт стихания болей при зондовом кормлении пациента с раком кардии и уменьшение размеров желудка в случаях «крайней атонии» [1]. В настоящее время ЭЗП является золотым стандартом в реабилитации больных с нарушениями самостоятельного питания, выраженным истощением и критических состояниях [2]. ЭЗП успешно применяется в составе консервативной терапии, а также в пред- и послеоперационном периоде [3, 4, 5, 6] при лечении осложненных форм язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ДК).

В процессе обследования и лечения 67 пациентов с неосложненным течением ЯБ Ж и ДК, а также с компенсированным и субкомпенсированным язвенным пилородуоденальным стенозом (ЯПДС) с проведением ЭЗП через капиллярный гастроинтестинальный зонд (КГИЗ) мы обратили внимание на необычное течение ЯБ. Быстрое уменьшение либо купирование болевого синдрома наступало сразу после постановки зонда либо в течение 1–2-х суток. Отмечено стихание ночных и голодных болей до начала ЭЗП и медикаментозной терапии. При этом во время ЭГДС в большинстве наблюдений на 5–7 сутки констатировано практически полное восстановление дренажной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, сокращение в 1,5–2 раза размеров язв и появление ранних признаков рубцевания. По нашему мнению, подобный быстрый клинический эффект мог быть обусловлен не только противоязвенной терапией, но и присутствием КГИЗ с нейрорефлекторным механизмом лечебного воздействия, поскольку корпус зонда после его установки неизбежно соприкасался с водителями ритма и интрамуральными нервными сплетениями желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки [7, 8, 9].

Это предположение и определило **цель и задачи** настоящего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выяснить реальность нейрорефлекторных путей коррекции болевого синдрома и моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью КГИЗ при неосложненном и осложненном течении ЯБ Ж и ДК.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучить особенности и динамику моторно-эвакуаторного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке у практически здоровых лиц.

2. Оценить МЭФ и результаты лечения больных с неосложненным течением ЯБЖ и ДК и ЯПДС до постановки зонда и в случаях его присутствия.

3. Исследовать возможность применения КГИЗ в комплексном лечении ЯБ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Задача 1. В качестве КГИЗ был выбран капиллярный фторопластовый катетер длиной 1,5 м, с внутренним диаметром 2 мм и наружным — 2,8 мм. Установка зонда производилась с помощью эндоскопического пособия собственной конструкции. КЗ проталкивали через биопсийный канал фиброэндоскопов Q-30–40, фирмы Olympus, в просвет двенадцатиперстной либо тощей кишки с помощью проводника-толкателя, представляющего собой проксимальнй фрагмент биопсийных щипцов с припаянной металлической струной. Введение аппарата в дистальные отделы двенадцатиперстной кишки достигалось путем «сборивания кишки», ручного пособия для фиксации эндоскопа через брюшную стенку, а также изменения положения пациента. В случаях суб- и декомпенсированного ЯПДС дуоденальная либо еюнальная интубация производилась из просвета антропилорического отдела желудка, а идентификация положения зонда осуществлялась с помощью рентгенконтроля. КГИЗ устанавливали по методу Л.Я. Тимена (патент Российской Федерации № 2082326 от 27.06.97 г.) с формированием петель в субкардиальнофундальном и антропилорическом отделах желудка для стабилизации положения зонда и увеличения площади его соприкосновения с водителями ритма желудка и тонкой кишки (*рис. 1, 2*).

Из предложенных методов изучения МЭФ желудка в настоящее время применяются: рентгенологический, открытых катетеров (антродуоденальная манометрия), электрогастрография и сцинтиграфия.

Рентгентест с сернокислым барием не является физиологичным, т. к. неоднозначное восприятие больными бариевой массы как инородного тела, содержащего химическое вещество, вследствие различного уровня порога раздражения у пациента может привести к неправильной интерпретации результатов исследования [10].

Проведение **антродуоденальной манометрии** возможно только в специальных центрах, требует сложной расшифровки полученных данных специально обученным в течение длительного времени персоналом [11]. При наличии препятствия в пилорусе манометрия неинформативна. Это исследование определяет в основном контрактильную активность и ограничено в связи с высокой продолжительностью (2–5 часов), сложностью постановки катетеров, их неустойчивостью и частой миграцией [10].

С помощью **электрогастрографии** можно оценить постпрандиальную и межпищеварительную моторику. Однако характер оценки зависит от многочисленных факторов: типа маркера, размера и состава пищевого комка, температуры пищи, времени суток, положения тела, возраста, пола, при-

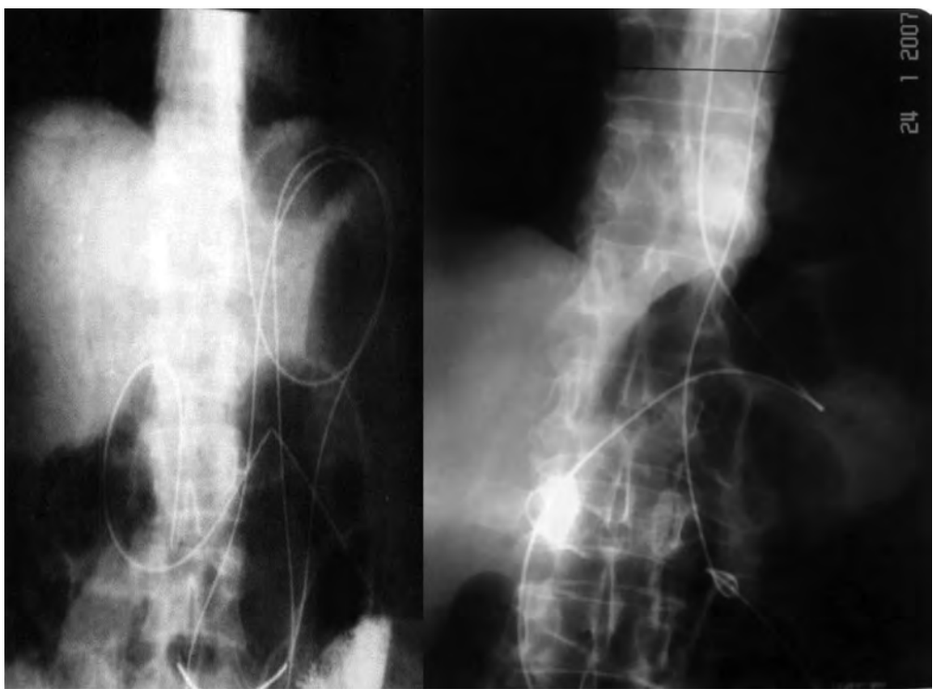

Рис 1, 2. *Формирование петель капиллярного гастроинтестинального зонда.*

ема медикаментов, курения, а также положения электродов, толщины кожных покровов и брюшной стенки. Не каждый электрический потенциал приводит к сокращению стенки желудка. Сигналы с низкой амплитудой в отличие от сердечных не всегда реализуются в сокращения [12]. Кроме того, необходимо исключить артефакты, связанные с сердечными сокращениями и моторикой тонкой кишки [10].

Для изучения МЭФ мы выбрали **сцинтиграфию**. Этот метод позволяет объективно отразить моторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки с математической оценкой степени антродуоденальной дискоординации и рецептивной релаксации, по динамике изменения радиактивности препарата. Кроме того, оценить визуально частоту и длительность гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов и пассаж нутриентов и жидкостей по гастроинтестинальному тракту.

Для проведения сцинтиграфии чаще всего используется пробный завтрак с радионуклидной меткой. Сложности исполнения этой методики обусловлены трудностями сертификации уровней радиации, объема, калорийности и состава нутриентов, а также необходимостью инкорпорации радиоактивного материала в пищу. Продолжительность исследования: от 30 мин до 1–3 часов [10, 13, 14].

В связи с этим пробный завтрак мы заменили приемом обычной кипяченой воды, меченной радиоактивным препаратом. Изначально не планировалась регистрация моторики тощей кишки. Но поскольку тощая кишка оказалась в «зоне интереса» желудка и двенадцатиперстной кишки, мы объединили исследование МЭФ этих органов. МЭФ желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки была изучена методом динамической гастродуоденоеюносцинтиграфии с математической обработкой полученных данных на клиническом компьютере с гамма-камерой типа MB 9201 Mikrosegams. Для исследования использовали болюс ^{99m}Tc-пертехнетата (0,8 мБК/кг) в 50 мл воды. Это радиофармпрепарат (РФП) короткого действия (период полураспада ≈ 6 час), не всасывающийся в желудке и тонкой кишке в течение нескольких часов, с общей низкой активностью 4–7 MBq и минимальной величиной дозы облучения — 0,4 mGy [14]. Сведения о МЭФ желудка, полученные в первые 15 мин, затем практически не изменяются, поэтому проведение сцинтиграфии может быть ограничено 30 мин [15]. Подобная информация стала одним из главных аргументов в пользу выбора данного метода, поскольку длительное (> 1 часа) статичное положение больного на фоне вынужденной гиподинамии нередко сопровождается эмоциональным стрессом и полученные результаты могут оказаться недостоверными.

Методика исследования. Пациенту в «положении космонавта» на зубоврачебном кресле с отклонением от продольной оси на 30–40° параллельно брюшной стенке устанавливали детектор, а его центровку и охват зон интереса контролировали на экране монитора. Больных предупреждали о том, что обязательным условием качественного выполнения разработанной программы является постоянство геометрии «пациент—детектор». Запись исследования начиналась натощак, в 9.00, и совпадала с окончанием приема болюса РФП. Продолжительность программы: 20–30 мин. для практически здоровых лиц и пациентов с неосложненным течением ЯБ, 60 мин. — при ЯПДС. Комплексная обработка полученных данных производилась на основании оценки серийных изображений транзита РФП, после ЭВМ-обработки зон интереса, построения динамических кривых, отражающих качество пассажа РФП по желудку, двенадцатиперстной и тощей кишке, а также времени выведения из желудка 50% РФП ($t\,1/2$).

Задачи 1, 2. МЭФ изучали: у 20 практически здоровых лиц в возрасте 18–30 лет — контрольная группа; 38 больных, возраст — 33–64 года: с неосложненной формой ЯБЖ — 10 и ЯБДК — 13 с ЯПДС: компенсированным — 3, субкомпенсированным — 7 и декомпенсированным — 5 в процессе консервативного лечения и предоперационной подготовки. Размер язвенных дефектов при неосложненном течении ЯБ: 0,5–1,0–2,0 см. Противоязвенная терапия включала применение антацидов, антиоксидантов и репарантов. При компенсированном и субкомпенсированном ЯПДС в течение 5–7 дней осуществлялось энтеральное паразондовое питание (ЭПП). У пациентов с декомпенсированным стенозом в течение первых 3–5 дней применяли ЭЗП — **I этап**. После восстановления пилородуоденальной проходимости в течение 5–7 дней ЭПП — **II этап**. Алгоритм исследований неосложненной ЯБЖ и ЯБДК: 1-е сутки — сцинтиграфия, ЭГДС с постановкой КГИЗ; 2-е сутки — рентгеноскопия; 4-е сутки — повторная сцинтиграфия; 7-е сутки — ЭГДС. В случае ЯПДС — сцинтиграфия, рентгеноскопия (1–2 сутки), ЭГДС с проведением КГИЗ (2–3 сутки), повторно ЭГДС и рентгеноскопия (7 сутки). Затем во всех наблюдениях эндоскопический и рентгенологический контроль осуществлялся индивидуально и в зависимости от показаний.

Задача 3. Предполагаемый нейрорефлекторный механизм лечебного воздействия КГИЗ исследован у 36 больных (29 мужчин и 7 женщин в возрасте от 30 до 69 лет) с неосложненной формой ЯБ Ж (13) и ДК (23) и установленным назоеюнальным КЗ сроком на 2–3 недели. Критерием отбора пациентов были приняты острая фаза ЯБ и размер язв. ЯБЖ — равный или превышающий 0,5 см, язвы размером

0,5–3,0 см, чаще локализовались в области угла и тела. ЯБДК — 0,5–1,0 см преобладали в пилоробульбарной зоне и на передней стенке луковицы. Диета №1 явилась единственным компонентом противоязвенной терапии. При постановке диагноза, изучении динамики течения ЯБ учитывали данные лабораторных, рентгенологических и эндоскопических исследований.

Секреторную функцию желудка определяли в базальных условиях пристеночной pH-хромоскопии в собственной методификации, используя краски-индикаторы: метаниловый желтый и бромтимоловый синий, с диапазоном pH: <1,5: 1,6–2,0: 2,1–5,5: 6,0–7,0 > [16].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для объяснения сути представленных исследований мы сочли целесообразным обратить внимание в настоящем сообщении на некоторые фундаментальные положения функциональной анатомии желудка, в соответствии с которыми была разработана программа решения поставленных задач и сформулированы механизмы лечебного воздействия КГИЗ.

Функциональная анатомия желудка

Все органы пищеварительной системы, имеющие отношение к поступлению пищи, ее пассажу, обработке, усвоению, а также удалению «отходов», функционально связаны. Повреждение хотя бы одного из них вызывает сбои в работе всех органов пищеварительного тракта [17].

Особая роль в процессе пищеварения принадлежит желудку, который является резервуаром и «кухней», где происходит приготовление пищи для последующего поступления ее ингредиентов во внутреннюю среду из пристеночного кишечного депо, сформированного главным образом в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки. **Только таким образом достигается возможность сохранения постоянства внутренней среды (закон К. Бернара) и свободной энергии, необходимой для жизнедеятельности и равновесия организма с внешней средой в соответствии с 1-м и 2-м законами термодинамики** [18].

В функциональном отношении желудок разделяется на две большие области: *проксимальный желудок*, где после поступления пищи вследствие ваго-вагального рефлекса возникают рецептивная релаксация, аккомодация, формирование внутрижелудочного давления (тонуса), и *дистальный желудок*, осуществляющий эвакуацию измельченного химуса в двенадцатиперстную кишку. Условная граница, разделяющая «эти желудки», проходит между верхней и средней третями тела желудка (середина большой кривизны).

Физиологические параметры желудка прежде всего зависят от достаточности сенсорного, секреторного и моторного аппарата [11]. Моторная активность желудка состоит из 4-х фаз: 1 — рецептивная и адаптивная релаксация (аккомодация), ответ на получение пищи; 2 — антральные сокращения — реакция на поступление пищи; 3 — освобождение от пищи; 4 — окончательное освобождение от пищи. Релаксация и аккомодация позволяют расширить объем желудка во время приема пищи без значительного повышения внутрижелудочного давления и увеличить время контакта пищи с секретом желудка. Растяжение желудка, обусловленное нарушением эвакуации вследствие препятствия в пилородуоденальном отделе (например, язвенная болезнь), приводит к потере нейромышечного тонуса, нарастанию стаза и патологическому гастроэзофагеальному рефлюксу. Длительное растяжение желудка заканчивается атонией и необратимыми нейродистрофическими повреждениями. Постепенный транзит пищи происходит в результате тонического состояния стенок свода желудка, поддерживающего сокращения, а также градиента давления между сводом и антральным отделом. Фундальные сокращения играют определяющую роль в регулировании интрагастрального давления и эвакуации жидкого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку. Гладкая мускулатура желудка состоит из внутреннего циркулярного мышечного слоя, наиболее мощно представленного в антруме, продольного мышечного слоя и внутреннего косого мышечного слоя, связывающего тело с антральным отделом желудка. Мощные сокращения циркулярной мускулатуры дистального желудка начинаются в средней части тела желудка при участии триггера — главного водителя ритма (см. ниже) и завершаются *терминальными антральными сокращениями* с размельчением и смешиванием пищи с ингредиентами желудочного секрета, растиранием ее на мелкие частицы и маятникообразным перемещением формирующегося химуса в пилорический отдел. Пилорический отдел сформирован толстыми пучками циркулярных гладких мышечных волокон протяженностью ≈1,5 см по продольной оси. Эти волокна переплетаются с ответвлениями продольного мышечного слоя антрума. Кроме того, пилорус получает поддержку в виде соединительной ткани, связанной с собственным мышечным слоем и внутренним циркулярным мышечным слоем антрального отдела желудка. Пилорус — это барьер, препятствующий быстрому попаданию пищи в тонкий кишечник. Перемешивание и измельчение пищи происходят в нижнем желудке. Повторяющиеся «мягкие» волны перистальтики смешивают пищу с соляной кислотой и пепсином и продвигают ее к пилорусу. Сильные фазовые сокращения (≈100 мм Hg) антрума вызывают маятникообразные перемещения

пищевых фрагментов и гидродинамические удары о закрытый пилорус, вследствие чего пища измельчается на более мелкие частицы, которые рикошетируют в антропилорический отдел для повторного микста. Этот процесс может продолжаться до нескольких часов, в зависимости от объема, калорийности, жидкого содержания пищи и т.д. Кусочки пищи диаметром менее 1 см на волнах желудочных сокращений поступают в двенадцатиперстную кишку. Функция пилоруса чаще координирована, но может быть и независима от антральных или дуоденальных сокращений.

Эвакуаторный процесс — это результат совместной миоэлектрической и контрактильной активности под контролем центральной и внутренней нервной системы. Физиологический эвакуаторный драйв может быть сохранен только при ненарушенной антропилорической координации, т.е. тогда, когда возникновение волн перистальтики приблизительно совпадает по времени с открытием привратника. Физиологическая задержка опорожнения желудка может быть связана с увеличением времени фундальной релаксации, уменьшением числа антральных сокращений или возрастанием временной пилородуоденальной резистентности. *При потере «фундального тона», стойкой антральной гипомотильности и антродуоденальной дискинезии возможно развитие гастропареза, т.е. функционального состояния желудка, возникающего даже при отсутствии анатомических препятствий в пилоробульбарной зоне* [10,11]. Пилорическая дисфункция может явиться результатом задержки эвакуации (диабетический гастропарез, язвенная болезнь и др.) либо ее ускорения (миотомия, ваготомия). Частый и продолжительный еюноеюнальный, дуоденодуоденальный и дуоденогастральный рефлюксы оказывают отрицательную роль в моделировании эвакуаторной функции желудка.

При язвах пилоробульбарной локализации высокое местное давление, моторная дискинезия сопровождаются неперистальтическими хаотичными сокращениями двенадцатиперстной кишки, которые являются причиной задержки опорожнения желудка и неадекватной пропульсии химуса из проксимальных частей дуоденум в дистальные отделы тонкой кишки [10, 11].

Наружная иннервация желудка осуществляется ветвями вагуса и чревного сплетения, а общий иннервационный контроль принадлежит центральной нервной системе. Необходимо отметить, что основные функции желудка прежде всего зависят от состояния его автономной «внутренней нервной системы», составной части *кишечной нервной системы* (ENS), позволяющей поддерживать физиологические параметры пищеварения даже при денервированном желудке [10, 11]. ENS состоит из интерстициальных фибробластов — клеток Cajal (ICC) и широкой сети фиброволокон, связывающих ICC с другими клетками ENS и ганглиями всего желудка. ENS, сформированная в виде подслизистого, внутримышечного и межмышечного сплетений на протяжении от пищевода до ануса, осуществляет через блуждающий нерв передачу сенсорной информации в головной мозг, а также инициирует нейроэндокринную и моторную активность пищеводно-желудочно-кишечного тракта.

ICC подслизистого слоя имеют отношение к сенсорному аппарату. **ICC межмышечной локализации играют главную роль в регуляции МЭФ путем генерации спонтанной активности пейсмейкеров и формирования электромеханической функции клеток гладких мышц всего пищеварительного тракта. Дуоденогастральный рефлюкс и недостаточность пилорического сфинктера связаны с дефицитом c-kit мессенджера, продуцируемого ICC [19]**.

Моторную функцию желудка характеризуют миоэлектрическая и контрактильная активность в межпищеварительном периоде и процессе пищеварения. Миоэлектрическая активность определяет силу, частоту антральных сокращений, время образования химуса и зависит от интенсивности мигрирующего миоэлектрического комплекса, возникающего из пейсмейкерных потенциалов, зарождающихся в ICC. Миоэлектрический комплекс появляется каждые 90–120 мин. в виде трех фаз: I — покоя (45–60 мин.), II — нерегулярных одиночных сокращений (45–50 мин.) и III — сильных, регулярных, ритмичных сокращений антрума с частотой 3 цикла/мин. и амплитудой 100–150 mm Hg (5–10 мин). III фаза — это циклические перистальтические сокращения, мигрирующие в дуоденум. При этом основная масса химуса перемещается в двенадцатиперстную и тощую кишку, а небольшая часть регургитирует в желудок. Поэтому III фазу называют «чистильщиком» (housekeeper) кишечника. После III фазы следует фаза I. *При ЯБ в период обострения I фаза (покоя), как правило, отсутствует, а фаза II пролонгирована (160 ± 21 мин.). Стойкие нарушения миоэлектрической активности играют важную роль в патофизиологии рецидивирующих язв желудка* [12].

Желудочные и кишечные пейсмейкеры работают автономно. Тем не менее существует и фазовый механизм координации водителей ритма желудочно-кишечного тракта, расположенных на малой кривизне вблизи пищевода (кардиальный водитель ритма), в верхней трети малой кривизны тела желудка, середине большой кривизны тела желудка (*главный водитель ритма*), в пилоробульбарном отделе (*главный водитель ритма тонкой кишки*).

Далее в области Фатерова соска, дуоденоеюнального перехода, средней трети поперечной ободочной кишки и ложа червеобразного отростка [7, 8, 9]. Главный пейсмейкер желудка посылает медленные электрические волны с частотой 3 цикла в 1 мин. Это базовый электрический ритм, определяющий электрическую активность дистального желудка. Большое значение для передачи пейсмейкерного потенциала и распространения миогенной (спонтанной) активности по всей структуре гладких мышц имеет целостность *нексусов,* т.е. щелевидых контактов между плазматическими мембранами сопредельных мышечных клеток. *При обострении ЯБ повреждение нексусного механизма передачи информации приводит к нарушениям процессов деполяризации и реполяризации клеток и, следовательно, к дезорганизации потенциалов действия [20].*

Нейротрансмиттеры, нейроэндокринная и фармакологическая регуляция гастродуоденальной моторики

Гастроинтестинальная моторная активность также моделируется полипептидными гормонами — производными эндокринных клеток ENS. Так, мотилин, грелин (гормон насыщения) и соматостатин регулируют моторную функцию желудка и тонкой кишки в межпищеварпиельном периоде, а холецистокинин, гастрин, гастроинтестинальный полипептид, вазоактивный интестинальный полипептид, энтероглюкагон и нейротензин — в процессе пищеварения. Гастрин, холецистокинин и секретин принимают активное участие в формировании селективного давления в полости свода и тонического растяжения стенок свода желудка. Нейротрансмиттерами, реализующими процессы релаксации и аккомодации свода желудка, являются оксид азота и вазоактивный интестинальный полипептид. Нейрогуморальные и фармакологические факторы активизируют (ацетилхолин, метоклопрамид, цизаприд) либо снижают амплитуду антральных сокращений (симпатическая стимуляция, нифедипин, верапамил).

Нейрогуморальные факторы ингибирования желудочной моторики связаны и с характером нутриентов, поступающих в двенадцатиперстную кишку. Кислота, жиры, глюкоза способствуют высвобождению холецистокинина и секретина с последующим повышением пилорического давления и снижением антральной контрактильности.

Среди полипептидных гормонов ENS следует выделить глюкагон — подобные пептиды (GLP-1,2), не имеющие отношение к коррекции МЭФ, но принимающие участие в регуляции углеводного обмена и гомеостаза глюкозы. И этот факт заслуживает внимания в связи с тем, что при успешной реабилитации больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, осложненными геморрагическим шоком, мы применяли постановку КГИЗ на фоне местного лечения с использованием растворов глюкозы [23].

Результаты исследований МЭФ не были разделены по половому признаку, поскольку достоверного различия результатов мы не получили.

Задача 1. У 15 практически здоровых лиц (контрольная группа) появление РФП в желудке, двенадцатиперстной и тощей кишке зарегистрировано на первой минуте (*рис. 3*).

В первые 3–5мин. наблюдался непродолжительный и «невысокий» внутрижелудочный рефлюкс, за которым следовала активная, но постепенная эвакуация РФП из желудка с окончанием к 34,8±4,6 мин; $t_{1/2}$ 17,4±2,3 мин. В двенадцатиперстной и тощей кишках эвакуация РФП происходила на фоне периодических межкишечных рефлюксов, значительно более продолжительных в двенадцатиперстной кишке. В 5 наблюдениях имела место тахигастрия, т.е. стремительное освобождение желудка от болюса препарата в течение 3–5 мин.

Задача 2. ЯБЖ вне зависимости от локализации язв сопровождалась замедленным типом эвакуации РФП из желудка (*рис 4*); t 31,8±9,6 мин.

Характер перистальтических сокращений носил продолжительный дизритмичный и регургитирующий характер. После частичного поступления РФП в двенадцатиперстную и тощую кишку происходила длительная задержка опорожнения желудка *с визуальной картиной разделения функционирующих органов.* Моторика двенадцатиперстной и тощей кишки имела монотонный характер.

При дуоденальных язвах зарегистрирован активный выброс РФП из желудка (t 14,8±2,3 мин.) и двенадцатиперстной кишки, а при поступлении изотопа в тощую кишку наступало нарушение его транзита с пролонгированным внутрикишечным рефлюксом, по-видимому, компенсаторного характера (*рис. 5*). У пациентов с язвами пилородуоденальной локализации (1,0–1,5 см), сопровождавшимися дуоденогастральным рефлюксом 3 ст. и выраженной перифокальной инфильтрацией, несмотря на отсутствие клинико-эндоскопических признаков стеноза, характер сцинтиграмм соответствовал таковым у больных с субкомпенсированным ЯПДС (*рис. 6*). Активные перистальтические сокращения двенадцатиперстной кишки были непродуктивными. Только на 40-й мин. отмечено появление изотопа в тощей кишке, не зарегистрированного в приведенной сцинтиграмме из-за низкого качества записи.

На фоне КГИЗ при ЯБЖ кривые эвакуации в желудке, двенадцатиперстной и тощей кишке приобретали равномерный и поступательный характер (*рис. 7*); t 28,7±6,3 мин. У больных с ЯБ ДК изотоп равномерно выполнял просвет желудка и двенадцатиперстной кишки, а для паттерна эвакуации был характерен упорядоченный (в желудке), постепенно нарастающий (в двенадцатиперстной и тощей кишках) темп и нивелирование межкишечных рефлюксов (*рис. 8*); t 21,3±7,2 мин.

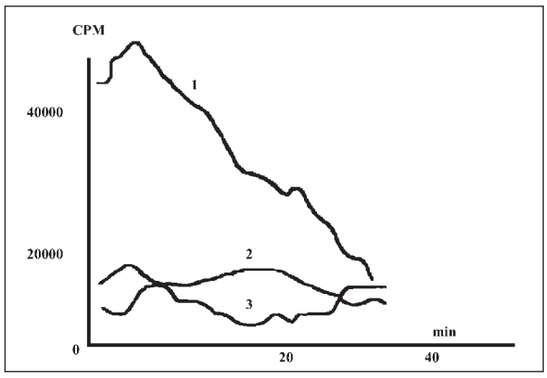

Рис. 3. *Практически здоровые. Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки.*

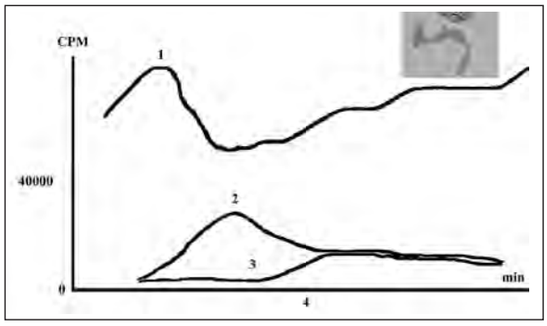

Рис. 4. *Язва желудка. Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки.*

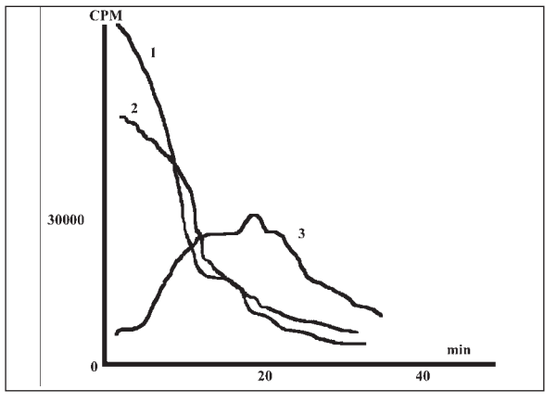

Рис. 5. *Язва двенадцатиперстной кишки. Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки.*

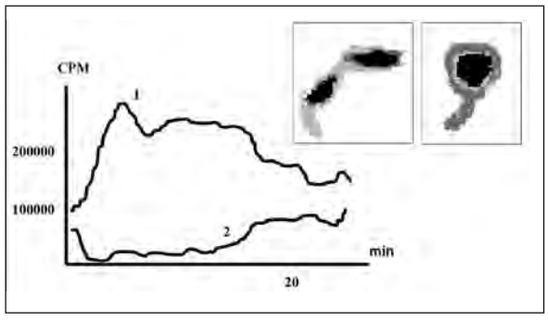

Рис. 6. *Пилоробульбарная язва (субкомпенсированный пилородуоденальный стеноз). Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной кишки (2).*

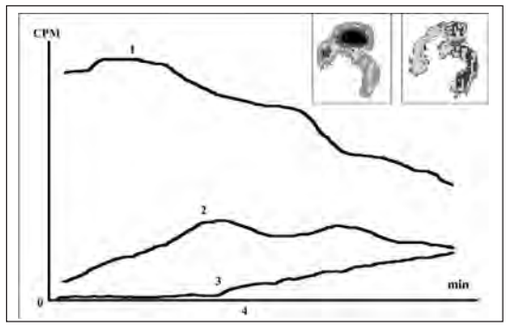

Рис. 7. *Язва желудка. Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки на фоне постановки капиллярного гастроинтестинального зонда.*

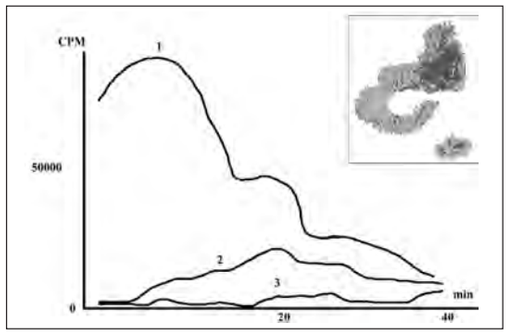

Рис. 8. *Язва двенадцатиперстной кишки. Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки на фоне постановки капиллярного гастроинтестинального зонда.*

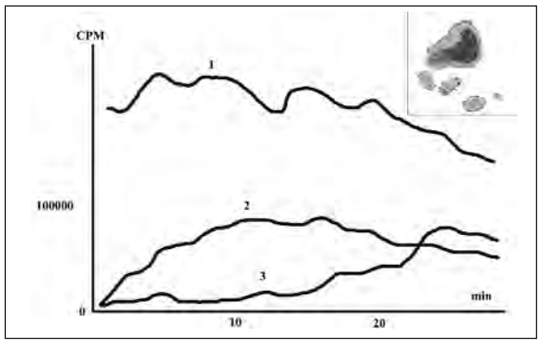

Рис. 9. *Компенсированный пилородуоденальный стеноз. Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки.*

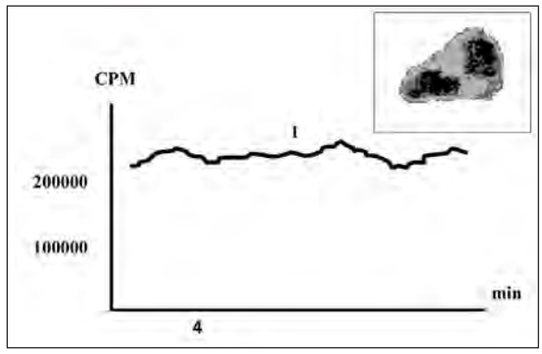

Рис. 10. *Декомпенсированный пилородуоденальный стеноз. Моторно-эвакуаторная функция желудка.*

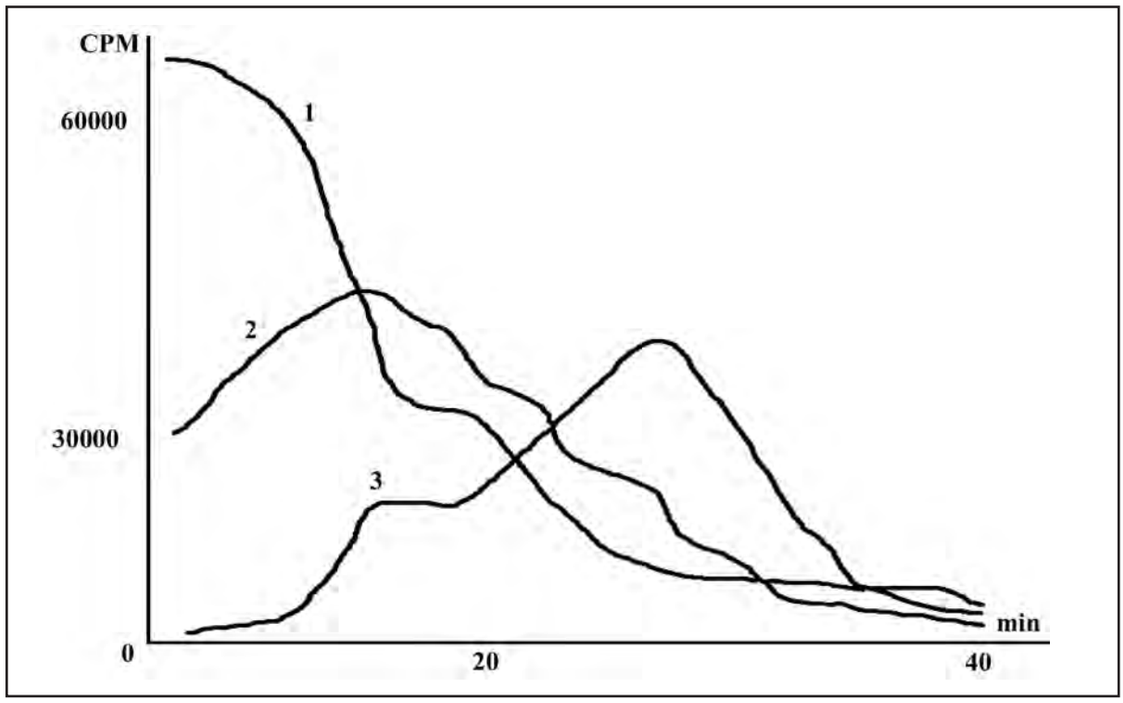

Рис. 11. *Моторно-эвакуаторная функция желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишки при различных формах пилородуоденального стеноза на фоне постановки капиллярного гастроинтестинального зонда.*

В подавляющем большинства наблюдений при ЯБ Ж и ДК абдоминальные боли значительно уменьшались сразу после постановки КГИЗ, т.е. до начала медикаментозного лечения, либо стихали в течение 1–2-х суток. Не было ночных и «голодных» болей, а также болей после употребления пищи. Поэтому связать подобный быстрый аналгезирующий эффект только с назначением ацидкоррегирующей (антацидной) терапии не представлялось логичным. У всех пациентов на фоне комбинированной противоязвенной терапии в течение 3–4 недель достигнуто заживление язв.

Компенсированный ЯПДС (*рис. 9*) протекал с длительным нарушением эвакуации РФМ из желудка; $t_{½}$ = 35,8±7,3 мин. Наблюдалась порционная задержка препарата в двенадцатиперстной и тощей кишке. Не зарегистрировано практического различия сцинтиграмм у больных с субкомпенсированным стенозом и пилоробульбарными язвами (*рис. 6*). *При декомпенсированном ЯПДС (рис. 10) кривая*

Рис. 12. *Декомпенсированный язвенный пилородуоденальный стеноз.*

Рис. 13. *Декомпенсированный язвенный пилородуоденальный стеноз. Капиллярный гастроинтестинальный зонд. Восстановление моторно-эвакуаторной функции.*

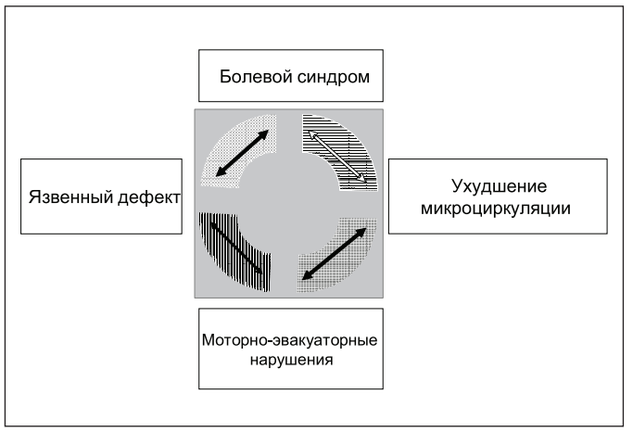

Рис. 14. *Разрыв порочного круга при постановке гастроинтестинального зонда.*

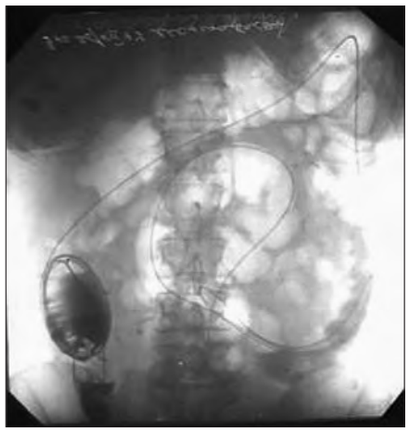

Рис. 15. *Постоперационный парез толстой кишки. Трансанальная интубация с формированием петель капиллярного зонда в восходящей и слепой кишке.*

обратного транзита РФМ свидетельствовала о ретроперистальтике и отражала характер хаотичных и бессистемных желудочных сокращений.

Накопление РФП в проксимальном и дистальном отделах желудка иллюстрировало разобщенность и торпидное состояние анатомических центров, формирующих и контролирующих МЭФ желудка и тонкой кишки. В присутствии КГИЗ на 4–5-е сутки происходило восстановление МЭФ (*рис. 11*) у всех больных с компенсированным и субкомпенсированным стенозом и у 2 пациентов с декомпенсированным ЯПДС, подтвержденное результатами рентгенологических исследований (*рис. 12, 13*). При этом суточное содержимое желудка не превышало 100–150 мл. 8 из 12 больных с суб- и декомпенсированным ЯПДС успешно оперированы. У 1 пациента с декомпенсированным стенозом достигнута фаза субкомпенсации. В 4-х наблюдениях субкомпенсированный стеноз переведен в компенсированный, а в 3-х случаях компенсированный стеноз оказался функциональным. У всех больных с ЯБ ДК и ЯПДС зарегистрирован гиперацидный вариант желудочной секреции с декомпенсацией кислотонейтрализации. При ЯБЖ сохранялись гиперхлоргидрия (4), гипо- и ахлоргидрия (6).

Задача 3. У 36 больных с ЯБ Ж (13) и ДК (23) после установки КГИЗ сразу или в течение первых суток наступило ослабление или прекращение болей, а прием пищи естественным путем не привел к возобновлению болевого синдрома. В 23 случаях уменьшение размеров язв в 1,5–2 раза и восстановление МЭФ произошли через 7–10 дней с формированием рубца на 3–4-й неделе. У 7 пациентов рубцевание язв достигнуто на 5-й неделе. В 6 наблюдениях при ЯЖ диаметром более 1,0 см применение КЗ не было эффективным. После удаления КЗ и проведения в течение 2-х недель 6 сеансов лечебной эндоскопии (5%-ные р-ры глюкозы и аскорбиновой кислоты, 1%-ный р-р метиленового синего; хлористый этил) у 5 больных достигнуто заживление язв. У 1 пациента с язвой тела желудка диаметром более 2,0 см в процессе местного лечения отмечена визуальная отрицательная динамика, несмотря на уменьшение интенсивности болевого синдрома, а при повторной биопсии диагностирована аденокарцинома. Постановка КЗ не привела к изменению кислотопродуцирующей функции желудка. У больных с ЯБЖ сохранялись гипер- и нормохлоргидрия (5), гипо- и ахлоргидрия (8). При ЯБДК отмечена гиперхлоргидрия с декомпенсацией кислотонейтрализации в желудке, ахлоргидрия в двенадцатиперстной кишке. Помимо косметического недостатка, неудобств, связанных с присутствием КЗ, у больных не возникало.

Итак, ЯБ Ж и ДК, по результатам эндоскопии и сцинтиграфии, сопровождалась выраженными повреждениями МЭФ желудка и двенадцатиперстной кишки. Внутри- и межорганная дискоординация, разобщение желудка на автономно функционирующие проксимальный и дистальный отделы, рваный ритм и темп моторики, хаотичная и бессистемная перистальтика, немотивированные рефлюксы создавали впечатление о непродуктивном, изматывающем характере моторики и косвенно подтверждали факт отсутствия при ЯБ фазы покоя [12]. Во время ЭГДС отмечены частые и регургитирующие волны перистальтики, стойкий дуоденогастральный рефлюкс, а также регионарные (в области язвенного поля) либо магистральные нарушения эвакуации. Вне зависимости от локализации язв мы наблюдали локальные скопления жидкого содержимого, смешанного с остатками пищи, в своде, проксимальном и дистальном желудке, нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

Нарушения МЭФ при ЯБ Ж и ДПК были запрограммированы в связи с неизбежным появлением внутри иннервационного поля очага деструкции, т.е.

патологического субстрата, вызывающего повреждение интрамуральной иннервации и разрушение нексусного механизма миогенной активности с блокадой потенциалов действия [20]. И тем не менее немедикаментозный способ коррекции моторно-эвакуаторных нарушений и болевого синдрома оказывал существенный клинический эффект. Почему?

С нашей точки зрения, возникновение гастродуоденальных язв вызывает поломку координационных механизмов в регуляции секреции, моторно-эвакуаторной и нейроэндокринной функций, а также репаративной активности в результате формирования «порочного круга», включающего язвенный дефект, болевой синдром, нарушения МЭФ и микроциркуляции. Постановка КЗ с образованием петель в области проксимального и дистального желудка, а также расположением в зонах локализации водителей ритма приводила к разрыву «порочного круга» с помощью нейрорефлекторных механизмов (*рис.14*) и высвобождению тем самым заблокированных репаративных процессов. При этом КЗ играл связующую роль в реализации моторно-эвакуаторного драйва (проксимальный дистальный желудок тонкая кишка), путем нейтрализации (эффект реципрокного торможения?) ноцицепторов и других рецепторов в очагах спонтанной, немотивированной и избыточной контрактильной активности.

Продолжительная контактная инициация водителей ритма и нейроэндокринных компонентов ENS способствовала восстановлению гастроинтестинальной моторики. При ЯПДС эвакуация осуществлялась по *закону капиллярности* и носила парадоксальный характер вследствие того, что гастродуоденальный пассаж химуса наблюдался, несмотря на дополнительное препятствие, обусловленное присутствием КГИЗ. Тем не менее МЭФ была адекватной, поскольку суточное содержимое желудка не превышало 100–150 мл. И этот факт свидетельствовал о реальности механизма паразондовой эвакуации.

Двухэтапная успешная предоперационная подготовка больных с ЯПДС, включавшая восстановление электролитных и белково-энергетических параметров при проведении ЭЗП (I этап) и ЭПП (II этап), предусматривала обязательное поступление химуса в двенадцатиперстную кишку, где в основном осуществляются процессы пристеночного пищеварения и формирование постоянной гомеостатической среды. На II этапе КГИЗ выполнял функцию транзитной поддержки химуса.

Восстановление пилородуоденального пассажа в лечении больных с осложненными формами ЯБ приобретает особое значение. Блокирование эвакуаторной функции желудка вызывает образование не только острых язв вследствие нарушений микроциркуляции. (R. Virchow, 1849). Недренированный желудочно-кишечный такт становится ящиком Пандоры — «двигателем полиорганной недостаточности», т.к. нарастающая внутриорганная гипертензия и бактериальная контаминация сопровождаются транслокацией бактериальной флоры в кровоток, развитием абдоминального сепсиса, нозокомиальной пневмонии и других осложнений [22]. Гастродуоденальная интубация у больных с ЯБЖ и ДК, осложненной не только стенозом, но и кровотечением, должна быть своевременной из-за того, что продолжительное растяжение желудка приводит к атонии, нейродистрофическим повреждениям, язвообразованию и рецидивам кровотечений — главным причинам летальных исходов послеоперационного периода. При тяжелой кровопотере скопления излившейся крови превращаются в тот самый ящик Пандоры — источник интоксикации организма и одну из причин, наряду с гипоксемией и гиповолемией, дисфункции желудочно-кишечного тракта [23]. Поэтому эндоскопический программированный превентивный метаболический гемостаз по поводу язвенных гастродуоденальных кровотечений мы производим с обязательной постановкой КГИЗ не только у пациентов с ЯПДС, но и в отсутствие видимых препятствий для эвакуации химуса. Кроме того, в случаях массивных язвенных кровотечений КГИЗ был применен и для энтерального введения глюкозо-солевых растворов с целью восполнения ОЦП, поддержки энергетического потенциала и детоксикации методом кишечного лаважа [23]. Вот почему выполнение некоторыми клиницистами эндоскопического превентивного гемостаза в связи с кровотечениями из стенозирующих и кровоточащих пилородуоденальных язв по разработанной нами методике, но с игнорированием одного из принципиальных ее положений, утверждающих необходимость сопряжения эндоскопического гемостаза с ликвидацией моторно-эвакуаторных нарушений, привело, по нашему мнению, к неблагоприятным результатам [24].

Дестабилизация МЭФ и болевой синдром играют важную роль в патогенезе ЯБ. Продолжительная гипермотильность желудка и двенадцатиперстной кишки провоцирует и поддерживает болевой синдром, т.к. фиксированный к слизистой оболочке *m. mucosae* и собственный мышечный слой постоянно растягивают края язвы, вызывая тем самым непрерывное раздражение ноцицепторов. В результате создаются условия, препятствующие заживлению гастродуоденальных язв и способствующие хронизации воспалительно-деструктивных изменений [21]. Известно, что болевые ощущения у подавляющего большинства пациентов являются клиническим индикатором течения ЯБ. С точки зрения представлений о боли как философской категории боль — это ощущение несвободы. Человек от рождения свободен! Поэтому возникновение боли противоречит сути наиболее развитого и высокоорганизованного социума и является сигналом для ее подавления.

Регионарные и магистральные нарушения эвакуации могут быть обусловлены болевым синдромом спазмом гладких мышц проксимального и дистального отделов желудка, пилоробульбарного перехода, двенадцатиперстной кишки, а также постоянной ирритацией рецепторов «возбужденного язвенного поля» продуктами фазовых компонентов воспаления.

У всех пациентов ЯБ протекала с болями различной интенсивности, стихавшими после постановки КГИЗ. **Абдоминальный болевой синдром и моторно-эвакуаторные нарушения,** по нашему мнению, являются ключевыми факторами патогенеза ЯБ, т.к. после их устранения происходило рубцевание гастродуоденальных язв в среднестатистические сроки, в том числе на фоне гиперхлоргидрии, а также без применения общепринятой ацидкоррегирующей терапии (*задачи 2, 3*). Поэтому точка зрения исследователей, считающих, что купирование болей при ЯБ Ж и ДК в течение первых суток было связано с уменьшением желудочной секреции вследствие ЭЗП [6], не представляется убедительной. Мы полагаем, что заживление язв у больных, представленных в *задаче 3,* наступило в результате логического построения монотерапии, направленной на высвобождение собственных аргументов репаративной активности, заблокированных факторами «порочного круга».

Нарушения МЭФ — это не только клинические проявления, но и «*память ЯБ»,* поскольку эти нарушения, по нашим наблюдениям, сохраняются в течение длительного времени даже при отсутствии признаков обострения заболевания, т.е. в фазе ремиссии. Вот почему при запуске триггерного механизма язвообразования моторно-эвакуаторные нарушения становятся одним из главных звеньев патогенеза ЯБ, способствующих реализации деструктивного процесса [12].

Таким образом, постановка капиллярного гастроинтестинального зонда с расположением петель в проксимальном и дистальном отделах желудка при ЯБЖ и ДПК преследовала цель оказать нейрорефлекторное воздействие на болевой синдром и моторно-эвакуаторные нарушения, важнейшие компонентиы ЯБ и поэтому была патогенеически обоснованной.

Выполненные исследования позволяют сделать вывод о том, что традиционные представления о функциях гастроинтестинального зонда, обычно применяемого только для энтерального питания, должны быть расширены в связи с обнаруженным нейрорефлекторным механизмом купирования болей и коррекции моторно-эвакуаторного процесса Эти функции КЗ, как оказалось, носят универсальный характер и были использованы нами при лечении различных заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом и нарушениями МЭФ.

Постановка КЗ имела широкие показания:

— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь,

— пептические язвы и стриктуры пищевода,

— предоперационная подготовка и нутритивная поддержка больных в случаях неоперабельных новообразований пищевода,

— последствия эндоскопического склерозирования варикозно-расширенных вен пищевода, а также их сочетание с ЯБ Ж и ДК,

— нарушения метаболического статуса при язвенных гастродуоденальных кровотечениях, осложненных тяжелой кровопотерей и геморрагических шоком [23],

— предоперационная подготовка больных с ЯПДС [4],

— моторно-эвакуаторные нарушения в послеоперационном периоде у пациентов нейрохирургического и общехирургического профиля, профилактика несостоятельности гастроинтестинальных и билиодигестивных анастомозов,

— постоперационные парезы толстой кишки; при этом выполнялись — трансанальная интубация с формирование петель КЗ в куполе слепой кишки (*рис. 15*) и постановка КГИЗ.

— длительно не заживающие и гигантские гастродуоденальные язвы у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском; в подобных ситуациях КГИЗ применяли и после выписки больных из стационара на протяжении 1–4 месяцев амбулаторного лечения [25].

— респираторный дистресс-синдром взрослых II–III ст.; в этих случаях ЭЗП осуществлялось через назогастральный зонд, а установленный параллельно капиллярный назоеюнальный зонд (для транзитной поддержки химуса) сохраняли до полной ликвидации моторно-эвакуаторных нарушений.

Таким образом, в комбинированном лечении больных с заболеваниями, протекающими с абдоминальным болевым синдромом и моторно-эвакуаторными нарушениями, целесообразно использовать КГИЗ с целью реализации нутритивного и нейрорефлекторного механизмов его лечебного воздействия.

Результаты представленного сообщения позволяют сделать вывод о том, что сцинтиграфия с проведением жидкостного теста является информативным методом исследования и может быть рекомендована для изучения МЭФ желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Einhorn M.* Lectures on Dietetics./ M. Einhorn. —Philadelphia; London, 1922

2. Восьмой международный конгресс «Парентеральное и энтеральное питание». 13–15 октября 2004. Москва. Тезисы докладов. Стр.13–74.

3. *Тимен, Л.Я.* Применение капиллярного зонда в хирургической практике /Л.Я Тимен. А.Г. Шерцингер, Т.П Сидоренко // Эндоскопическая хирургия. 1998. №1, стр.52–53.

4. *Стоногин, С.В.* Капиллярный лечебный зонд в предоперационной подготовке больных с пилородуоденальным язвенным стенозом /С.В Стоногин//Дисс... канд. мед. наук. 1999. Москва.

5. *Шерцингер, А.Г.* Тактика лечения больных с язвенным пилородуоденальным стенозом и высоким операционно-анестезиологическим риском /А.Г Шерцингер Л.Я. Тимен, А.И., Черепанин, С.В. Стоногин//Хир. Узбекистана. 2000. №4. стр. 64–67.

6. *Беркутов, А.Н.*, Лечение больных язвенной болезнью методом временного неоперативного выключения желудка и двенадцатиперстной кишки /А.Н Беркутов, Л.Н Фелицын// http: //win/mail/ru/cgi-bin/readmsgrid 18/01/2007. стр.2–6.

7. *Hermon-Taylor, J.* Localisation of the duodenal pacemaker and its role in the organisation duodenal myelectric activity / J. Hermon-Taylor and C.F. Code// Gut.1971. №12. P. 40–47.

8. *Baron, J.H.* Gastroenterelogy / J.H Baron, and F.G. Moody// l Butterworth & Co, Ltd.1981. P. 250,

9. *Kelly K.A.*, Patterns of canine gastric electrical activity / K.A. Kelly, C.F. Code, L.R. Elvebac //Am. J. Physiol. 1969. v. 217, p. 461–470

10. *Parkman, H.P.* M.D. Gastroduodenal Motility and Dysmotility: An Update on Techniques Available for Evaluation/ H.P Parkman, A.D. Harris// Amer. J. of Gastroent. 1995. N6. V.90. P.869–93

11. *Lacy, B.E.* M.D. Gastric Motility, Gastroparesis, and Gastric Stimulation /B.E Lacy, K. Weiser//Surgical Clinics of North America/ October 2005. N.5. V.85. P.1–14.

12. *Chang, F-U.* M.D. Factors Responsible for Computed Electrogastrografic Parameters in Humans / F-U Chang, , C-L Lu, C-Y et all//Amer/ J. of Gastroent. 1997.N.11. V.92, P.2090–95.

13. *Yamada, T.* Textbook of Gastroent.2nd ed / T. Yamada, D.H. Alpers, C. Owyang. et al.// Philadelphia. J.V. Lippincott. 1995.

14. *Зубовский, Г.А.* Радионуклидное исследование моторно-эвакуаторной функции желудка / Г.А Зубовский, М.И.,Девишев, Т.В. Огнева//Методические рекомендации. М., 1982. стр.3–14.

15. *Hunt, J.N.,* Gastroduodenal Emptying and motility. Reports from a Pharma Rhodia Symposium at Lysebu. Oslo, Norvey 17th-18 th March, 1975 /J.N Hunt //Scand/ J. Gastroent. 1975. V10. Suppl. 35. P.10–21

16. *Тимен, Л.Я.*, Значение хромоскопии в оценке функционального состояния желудка и двенадцатиперстной кишки /Л.Я. Тимен, Е.З. Кручинин, Ю.Н. Саввин, А. В. Волков// Военно-мед журнал 1984. № 12. Стр. 53–54

17. *Lundell, L.* Is motility impaired in the entire upper gastrointestinal tract in patients with gastro-oesophageal reflux disease? /L. Lundell, J.C. Myers, G.G. Jamieson //Scand. J. Gastroent.1996 Feb. 31(2); 131–5.

18. *Murray, R.* Harper'S Biochemistry / .R. Murray, D. Granner, P. Mayes, V. Rodwell //Appleton & Lange San Mateo, California. 1988. Vol. 1, 2.

19. *Takaki,M.* Gut pacemaker cells: the interstitial cells of Cajal (ICC) / M. Takaki // J. Smooth Muscle Res. 2003; 39(5); 137–61).

20. *Schmidt, R.F.* Human Physiology /R.F. Schmidt and G. Thews// Human Physiology. 1996. V. I. P. 85–86

21. *Аруин, Л.И.* Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Л.И Аруин — М.: «Медицина». 1987, стр. 235–249

22. *Meakins, J.L.* The gastrointestinal tract: the motor of multiple organ failure / J.L. Meakins, J.C. Marshall //Arch. surg. — 1996. V. 121. P. 197–201

23. *Тимен, Л.Я.*, Геморрагический шок. Особенности эндоскопического гемостаза при язвенных гастродуоденальных кровотечениях (патоморфологическое, экспериментальное и клиническое исследование) /Л.Я. Тимен, И.Е. Трубицына, Б.З. Чикунова, С.В. Стоногин. и др.// Мед. консультация. 2003. №2(39),стр. 3–19.

24. *Нечипоренко Е.И.*, Эффективность эндоскопического гемостаза у больных со стенозирующей кровоточащей пилородуоденальной язвой. /Е.И Нечипоренко, А.И. Черепанин, А.М. Нечаенко //XI Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Москва. 18–20 апреля 2007. Сб. тезисов. Стр.254–255 .

25. *Тимен, Л.Я.* Эндоскопическая метаболическая реабилитация при кровотечениях из гигантских язв желудка и двенадцатиперстной кишки. / Л.Я. Тимен, А.Г. Шерцингер, Т.П.Сидоренко, С.Б.Жигалова, Э.С. Варданян, И.Е. Трубицына, Б.З. Чикунова, С.В. Стоногин //XI Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Москва. 18-20 апреля 2007. Сб. тезисов. Стр. 395–397.