

УДК 616-072:616-072.7:616.342-06

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

© 2010 г. Р.Е. Юркевич¹, А.Е. Борисов¹, Ю.Е. Веселов¹, Е.М. Непомнящая²

¹Санкт-Петербургская академия последипломного образования,
ул. Кирочная, 41, г. Санкт-Петербург, 191015,
rectorat@spbmapo.ru

¹Saint-Petersburg Academy of Postgraduate Education,
Kirochnaya St., 41, Saint-Petersburg, 191015,
rectorat@spbmapo.ru

²Ростовский научно-исследовательский онкологический институт,
14 линия, 63, г. Ростов-на-Дону, 344037,
rnoi@list.ru

²Rostov Research Oncological Institute,
14 Line, 63, Rostov-on-Don, 344037,
rnoi@list.ru

Обсуждены вопросы диагностики клинического нарушения дуоденальной проходимости в сочетании с другими заболеваниями органов пищеварительной системы. Приведены критерии диагностики с использованием различных методов исследования. Разработан алгоритм диагностики хронического нарушения дуоденальной проходимости, основанный на объективной оценке показателей, который позволяет повысить качество диагностики, профилактики и дальнейшего лечения хронического нарушения дуоденальной проходимости и снизить риск возможных осложнений.

Ключевые слова: диагностика, дуоденальная проходимость, критерии оценки.

Question diagnostics of clinical violation duodenal permeability combination with other disease agency alimentary system were discussed. Criterion diagnostics using various method of testing were brought in work. Scheme diagnostics chronic violation duodenal permeability was developed, it was founded on objective appraisal of exponent. Scheme allow to refine diagnostics, prophylaxis, both further treatment of chronic violation duodenal permeability and to abate risk possible complication.

Keywords: diagnostic, duodenal permeability, criteria of estimation.

В последнее время продолжается изучение этиологических и патологических изменений при различных процессах в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, однако описаний эндокринно-морфологических изменений и взаимосвязи их при хроническом нарушении дуоденальной проходимости не наблюдается. Мало отражены в литературе вопросы диагностирования и выбора методов оценки хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП).

Впервые клиническую картину ХНДП детально описал в 1927 г. D. Wilkie [1]. Неясность этиологии и патогенеза ХНДП, отсутствие надежных критериев диагностики, консервативного и оперативного лечения, частое сочетание с другими заболеваниями органов пищеварительной системы определяют продолжающееся изучение данной проблемы. ХНДП остается

предметом острых дискуссий в гастроэнтерологии, в которой обозначаются противоположные точки зрения: от факта признания ХНДП до полного отрицания такого заболевания [2–6]. Моторно-эвакуаторные нарушения двенадцатиперстной кишки (ДПК) при заболеваниях гастродуоденальной зоны встречаются не менее чем в 50–80 % наблюдений [11].

Большинство авторов выделяют две формы ХНДП – механическую и функциональную [3, 6, 7]. Механическую форму ХНДП подразделяют на врожденную (артериомезентериальная компрессия (АМК) ДПК, кольцевидная поджелудочная железа, подвижная ДПК, внутриспросветная эмбриональная мембрана, кисты, дисфункции и др.) и приобретенную (рубцово-спаечная деформация ДПК, увеличение мезентериальных лимфоузлов в корне брыжейки, забрюшинные опухоли и

кисты, воспалительные процессы поджелудочной железы, аневризма брюшного отдела аорты и др.). Функциональную форму ХНДП подразделяют на первичную, обусловленную поражением интрамуральных нервных сплетений, аномалией развития гладкой мускулатуры, нарушением взаимодействия нейрогуморальных механизмов, и вторичную, возникающую по типу висцеро-висцеральных рефлексов при патологических изменениях в желудке, ДПК, поджелудочной железе [6, 8]. Не подлежит сомнению, что ХНДП сегодня является одной из центральных проблем гастроэнтерологии [2, 4]. Первыми компенсаторными реакциями при нарушении проходимости ДПК являются:

- усиление интенсивности перистальтики, ведущее к повышению внутриполостного давления;
- удлинение сроков эвакуации содержимого;
- расширение органа, увеличение его емкости.

Эти реакции характеризуют период компенсаторных нарушений, которые, к сожалению, в практической медицине не являются предметом исследований как важный фактор в этиопатогенезе многих заболеваний. При нарастании интенсивности препятствия появляется антиперистальтика. Затем под влиянием стабильного высокого давления постепенно наступает недостаточность клапанов (пилорического, большого сосочка ДПК). Возникают дуоденогастральный и дуоденобилиарный рефлюксы. Эти процессы характеризуют субкомпенсированное нарушение дуоденальной проходимости. И только полное истощение компенсаторных механизмов, смена гипертензии, гиперперистальтики гипотонией и атонией, гипомоторикой ДПК являются собственно дуоденостазом или декомпенсированными нарушениями дуоденальной проходимости. Только на этой далеко зашедшей стадии врачи начинают исследовать ДПК.

Целью исследования послужила разработка оценки критериев ХНДП для усовершенствования и унификации диагностики данного заболевания.

Материалы и методы

В исследование были включены 34 пациента, которые были разделены на три группы: I группа (9 чел.) – контрольная (практически здоровые); II (14) – с подозрением на ХНДП; III группа (11 больных) – с подтвержденным диагнозом ХНДП.

Все исследованные группы были распределены в соответствии с возрастом и половой принадлежностью, использовались стандартизированные однотипные методики обследования. Распределение больных по полу: мужчин – 20, женщин – 14, средний возраст составил 46,8 лет.

Во всех группах осуществляли фиброгастродуоденоскопию с обязательным взятием биопсии из луковицы ДПК, передней, задней стенок постбульбарного пространства, нижней горизонтальной. Фиксировали материал в 10%-м нейтральном формалине с дальнейшей стандартной проводкой. Проводили визуальную оценку, которая позволяла объективно и субъективно оценить моторику ДПК: характер слизистой, наличие свободной желчи в дуоденуме, измерение времени сократительной волны без нагрузки и с нагрузкой. В

качестве стимулятора использовался 10%-й раствор глюкозы.

Всем больным проводили трансабдоминальную сонографию. Исследование выполнялось на сонографе «AlokaSSO-260» (Япония) с конвексным датчиком 5 МГц в В-режиме реального времени. Применяли методику В.Г. Сапожникова [9], С.И. Пиманова [10] с водной нагрузкой. Контрастом служили рис, желток яйца. Фиксируемые точки: 1) ДПК, состояние слоев стенки; 2) перистальтическая активность ДПК (частота, скорость перистальтической волны), время смыкания и открытия пилорического жома, направление движения потока жидкости, период полувыведения содержимого желудка ($T_{1/2}$); 3) состояние желчного пузыря, поджелудочной железы и протоковой системы.

Концентрацию растворенного серотонина сыворотки крови определяли методом иммуноферментного твердофазного анализа с помощью тест-системы ELISA (Serotonin ELISA, IBL, Hamburg) [11, 12].

Заключительным и важным этапом оценки состояния является иммуногистохимический метод. Для определения ЕС клеток (серотонинпродуцирующих энтерохромаффинных клеток) применяли поликлональные кроличьи антитела к серотонину (Novocastra, 1:1000; биотин – стрептавидин – пероксидазный набор (ISN); Amersham, 1:100). Измерения проводили в 15 полях зрения (объектив $\times 40$) по трем срезам исследуемого органа. Объемную долю эндокринных клеток использовали как интегральный показатель содержания структур в объеме ткани (отношение суммарной площади сечений иммуноокрашенных клеток к тестовой площади среза биоптата, %). Оптическая плотность интенсивности иммуногистохимического окрашивания структур на срезе измерялась в относительных единицах. Количественные исследования выполнены с помощью системы компьютерного анализа микроскопических изображений IMSTAR (Франция) с применением прикладных лицензионных программ Morphostar-2 и Colquant-2 согласно основным принципам стереологии в морфометрии.

Результаты и обсуждение

При проведении фиброгастродуоденоскопии были взяты простые объективно-субъективные характеристики, которые можно стандартизировать.

В табл. 1 отражены характерные признаки при рутинном проведении фиброгастродуоденоскопии (ФГДС), позволяющие в процессе исследования минимально охарактеризовать наличие хронического нарушения дуоденальной проходимости. При стандартизации результатов использовали регрессивную балльную шкалу, что позволило выстроить систему оценки.

При проведении иммуногистохимического исследования была выявлена следующая закономерность. При наличии хронического нарушения дуоденальной проходимости отмечался рост энтерохромаффинных клеток, а также увеличение и «набухание» внутриклеточных гранул (табл. 2). Так, в III группе происходит увеличение количественного показателя наличия энтерохромаффинных клеток по сравнению с группой практически здоровых.

Таблица 1

Характеристика изменений при ФГДС*

Характерный признак	Исследуемая группа		
	I (n=9)	II (n=11)	III (n=14)
Характер слизистой	Неизменная слизистая с сохраненным рельефом	Локальная гиперемия с отеком слизистой	Начальные проявления атрофии или полная атрофия слизистой
Наличие желчи	Отсутствие в антральном отделе желудка и ДПК	Наличие малой порции или выделение из фатерова сосочка желчи только в ДПК	Наличие в желудке в большом количестве и присутствие ее в ДПК
Время сокращения без нагрузки, с	10–20	20–40	>40
Время сокращения с нагрузкой, с	5–10	10–20	>30
Оценка результата, балл	1	2	3

* – достоверность исследования $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Иммуногистохимическая характеристика ХНДП*

Признак	Исследуемая группа		
	I (n=9)	II (n=11)	III (n=14)
Характеристика слизистой	Энтерохромаффинные клетки положительные во всех полях зрения без видимого внутриклеточного изменения	Энтерохромаффинные клетки положительные во всех полях зрения с незначительным увеличением	Энтерохромаффинные клетки положительные во всех полях зрения с набуханием внутриклеточных гранул
Оценка результата, балл	1	2	3

* – достоверность исследования $p \leq 0,05$.

Проведение трансабдоминальной сонографии позволило выявить изменения, которые отражены в табл. 3. При оценке характеристики хронического нарушения дуоденальной проходимости при трансабдоминальной сонографии отмечены грубые функциональные нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК и смежных зон: отек слизистой ДПК, снижение частоты, скорости перистальтической волны, увеличение периода полувыведения содержимого желудка, а также диффузные изменения в головке поджелудочной железы, снижение сократимости желчного пузыря, расширения холедоха.

ции ДПК и смежных зон: отек слизистой ДПК, снижение частоты, скорости перистальтической волны, увеличение периода полувыведения содержимого желудка, а также диффузные изменения в головке поджелудочной железы, снижение сократимости желчного пузыря, расширения холедоха.

Таблица 3

Трансабдоминальная сонографическая характеристика ХНДП*

Признак	Исследуемая группа		
	I (n=9)	II (n=11)	III (n=14)
Состояние слоев стенки ДПК	Толщина $3,0 \pm 0,5$ мм с визуализацией 5 слоев	Толщина $4,5 \pm 0,5$ мм с визуализацией 3 слоев	До $5,8 \pm 0,4$ мм за счет отека слизистой и подслизистого слоя
Частота перистальтической волны, ск/мин	8	≥ 6	4
Скорость перистальтической волны, мм/с	2	≥ 3	4
Период полувыведения содержимого желудка ($T_{1/2}$), мин	2	≥ 4	6
Состояние желчного пузыря, поджелудочной железы, протоковой системы	Нормальные показатели	Увеличение головки поджелудочной железы, крайние границы нормы холедоха	Малосократимый желчный пузырь, начальная стадия дилатации холедоха $\geq 1,1$ см, диффузные изменения головки поджелудочной железы
Оценка результата, балл	1	2	3

* – достоверность исследования $p \leq 0,05$.

При использовании биохимического метода оценки мы основывались на основном медиаторе гормонального

эндокринного регулирования желудочно-кишечного тракта – концентрации растворенного се-

ротонина сыворотки крови (табл. 4). При оценке характеристики хронического нарушения дуоденальной проходимости при исследовании концентрации растворимого серотонина в сыворотке крови отмечается ее парадоксальный рост.

Таблица 4

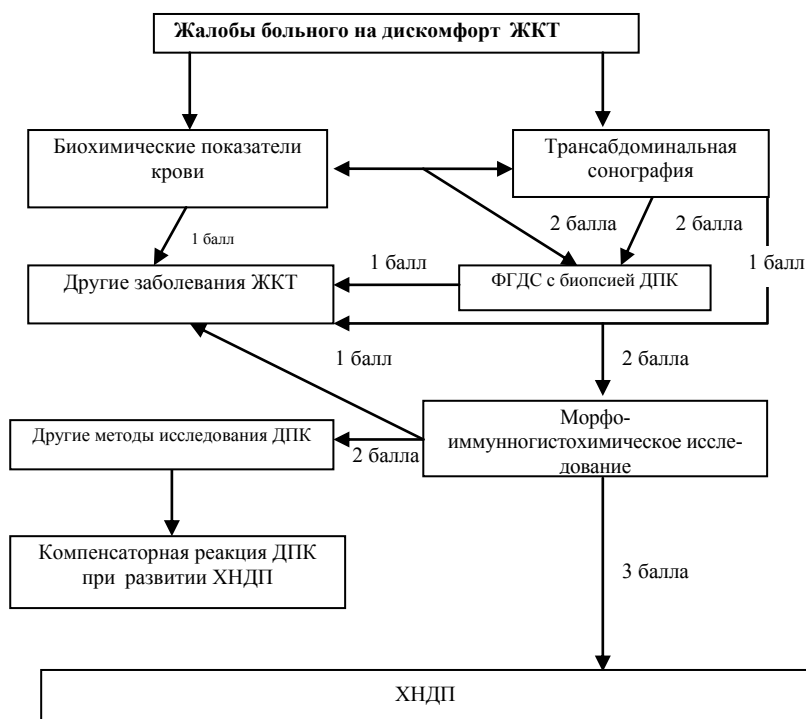
**Характерная концентрация серотонина
в крови при ХНДП***

Признак	Исследуемая группа		
	I (n=9)	I (n=11)	I (n=14)
Концентрация серотонина в сыворотке крови, мг/л	0,75–0,95	1,0–1,25	≥2,0
Оценка результата, балл	1	2	3

* – достоверность исследования $p \leq 0,05$.

Все вышеперечисленные характеристики использованы для объективной оценки наличия у пациентов хронического нарушения дуоденальной проходимости.

Данные характеристики привели нас к разработке алгоритма диагностики хронического нарушения дуоденальной проходимости (рисунок).



Алгоритм диагностики хронического нарушения
дуоденальной проходимости

В используемом алгоритме диагностических признаков мы основывались на объективной оценке показателей, так как любое изменение в какой-нибудь из характеристик по балльной системе в сторону увеличения предполагает использование других методов исследования.

Из вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Основываясь на простейших и легкодоступных методах исследования, используя предложенные характеристики обследования, можно с уверенностью утверждать, что диагностика ХНДП не составляет в клинической практике большого труда.

2. Убедительность и доказательность алгоритма диагностики ХНДП составляет 99,95 %.

3. Время диагностического поиска составляет не более 5–7 календарных дней.

4. Критерии оценки ХНДП используются в повседневной практике, что не требует дополнительных дорогостоящих методов обследования.

5. Используемый алгоритм диагностики и критериев оценки позволит повысить качество диагностики, профилактики и дальнейшего лечения ХНДП и снизит риск возможных осложнений.

Литература

1. Wilkie D.P. Chronic duodenal ileus // Am. J. Med. Sci. 1972. Vol. 173, № 5. P. 643–649.
2. Витебский Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии. Челябинск, 1991. P. 71–83.
3. Караман Н.В. Взаимосвязь моторики ной кишки с ферментативной активностью поджелудочной железы при панкреатите // Врач. дело. 1982. Т. 2 (IV). С. 25–28.
4. Мартынов В.Л. Рабочая гипотеза о возможностях клапанной гастроэнтерологии // Нижегородский мед. журн. 2002. Т. 1. С. 114–128.
5. Мартынов В.Л., Харкамов М.К. К вопросу о функциональной форме хронического нарушения дуоденальной проходимости // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. Н. Новгород, 2001. С. 143–146.
6. Циммерман Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии. Пермь, 1992. С. 287–316.
7. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 2. М., 1966. 326 с.
8. Familial autonomic visceral myopathy with degeneration of muscularis mucosae / E.M. Alstead [et al.] // J. Clin. Pathol. 1988. Vol. 41, № 4. P. 424–429.
9. Сапожников В.Г. Эхографические критерии патологии органов нальной зоны у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1992. 44 с.
10. Пиманов С.И., Шиленок А.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки: метод. рекомендации МЗ Республики Беларусь. Минск, 1996. 29 с.
11. The relationships of serotonin to depression in Parkinson's disease / R. Mayeux [et al.] // Movement Dis. 1988. Vol. 3, № 3. P. 237–244.
12. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines / C.W. Olanow [et al.] // Neurology. 2001. P. 56, № 11: Suppl. 5. P. 1–88.