

Вариант реконструктивного оперативного вмешательства у пациента, длительно страдающего хроническим нарушением дуоденальной проходимости в стадии декомпенсации, после серии оперативных вмешательств

д.м.н. профессор В.П. Земляной, к.м.н. доцент Б.В. Сигуа, д.м.н. профессор А.Б.

Сингаевский, Д.В. Гуржий, А.А. Курков, Д.С. Семин

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова.

г. Санкт-Петербург.

Хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП) - одно из малоизученных и спорных гастроэнтерологических заболеваний, само существование которого было предметом дискуссии, несмотря на то, что известно оно уже более 260 лет. Впервые клиническую картину ХНДП описал Boenerus еще в 1752 году [10], после чего заболевание было забыто почти на 150 лет, что можно объяснить отсутствием предпосылок для более глубокого изучения данной проблемы, которая серьезно стала разрабатываться вслед за развитием желудочной хирургии.

К основным работам, возродившим интерес к вопросам клиники, диагностики и методам выбора лечения, относятся труды начала XX века L.A. Conner (1906), D. Wilkie (1927), В.С. Левита (1934), И.Н. Орлова (1937) и др. [3]. В литературе того времени были представлены крайние позиции: от факта признания ХНДП самостоятельным заболеванием до полного отрицания данной патологии [8]. Существовало так же мнение, что ХНДП – лишь симптом нарушения опорожнения кишки [1]. Однако к середине 70-х годов XX века уже окончательно сформировалось мнение о том, что ХНДП является и самостоятельной болезнью, и вторичной патологией [5,9].

Данная проблема остается малоизученной, о чем свидетельствует отсутствие в литературе единой терминологической базы и наличие большого количества синонимов, обозначающих данную патологию: мегадуоденум, идиопатическая дуоденальная

непроходимость, хроническая дуоденальная непроходимость, дискинезия двенадцатиперстной кишки, хронический дуоденостаз, болезнь Wilkie и др. [3]. Несмотря на все многообразие, ни один из представленных терминов не отражает в полной мере патогенетическую сущность данного заболевания. В своей работе мы используем термин хроническое нарушение дуоденальной проходимости что, с нашей точки зрения, является наиболее удачным обозначением симптомокомплекса, в основе которого лежат множественные причины как механического, так и функционального характера [2,4]. По некоторым данным, ХНДП встречается у 73% больных, страдающих доброкачественными заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК), желчевыводящих путей и поджелудочной железы [7,11]. Кроме того, до 25% пациентов, перенесших оперативные вмешательства по поводу язвенной болезни, хронического панкреатита или с целью коррекции ХНДП, не только не избавляются от него, но и отмечают отрицательную динамику - заболевание переходит в стадию декомпенсации, что требует впоследствии повторных реконструктивных вмешательств [6,12,13].

Приводим клиническое наблюдение из собственной практики. Пациент Л., 48 лет, поступил в клинику факультетской хирургии им. И.И. Грекова СЗГМУ им. И.И. Мечникова 28.11.13 г. в экстренном порядке с диагнозом «хронический кальцифицирующий панкреатит, субкомпенсированное нарушение эвакуаторной функции желудка».

Из анамнеза известно, что более 10 лет страдает хроническим рецидивирующим панкреатитом. В 2005 году был оперирован в экстренном порядке - выполнено ушивание перфоративной язвы луковицы ДПК. На тот момент времени индекс массы тела (ИМТ) составлял 19,82 кг/м². На протяжении последующих 7 лет, несмотря на проводимую терапию, отмечал обострения хронического панкреатита с частотой 2-3 раза в год, что нередко требовало стационарного лечения. В июне 2012 г. во время очередной госпитализации при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (УЗИ) впервые

выявлены признаки хронического кальцифицирующего панкреатита с протоковой гипертензией, в связи с чем выполнено оперативное вмешательство – холецистэктомия, биопсия поджелудочной железы, а также поочередно сформированы панкреатико- и холедохоеюностомия на отключенной по Ру петле с дополнительным межкишечным соустьем по Брауну. В результате гистологического исследования получены данные за индуративный панкреатит. На момент выписки ИМТ составил $14,86 \text{ кг/м}^2$. При динамическом наблюдении в отдаленном послеоперационном периоде отмечался положительный эффект, а также увеличение массы тела на 10 кг.

В мае 2013 г. пациент был госпитализирован в экстренном порядке с клинической картиной холангита, который удалось купировать консервативными мероприятиями. Тогда же отметил снижение аппетита, быстрое появления чувства насыщения, постоянное ощущение тяжести и переполнения желудка. В последующем стал отмечать резкие боли в верхней половине живота, тошноту, многократную рвоту желудочным содержимым после каждого приема пищи. За медицинской помощью пациент обратился только в ноябре 2013 г. в клинику факультетской хирургии им. И.И. Грекова СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

При осмотре отмечается кахексия ($\text{ИМТ}=13,21 \text{ кг/м}^2$). Основная жалоба на выраженную слабость. Начато интенсивное лечение. При этом отмечено, что при постановке назогастрального зонда было эвакуировано более 3,0 литров застойного желудочного содержимого. При обследовании выявлены УЗИ- признаки диффузных изменений печени и поджелудочной железы, а также признаки калькулезного панкреатита. По данным фиброэзофагогастродуоденоскопии обнаружено сдавление ДПК извне. Кроме того, выполнена рентгеноскопия проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, во время которой выявлены признаки нарушения эвакуаторной функции желудка в стадии декомпенсации. Для уточнения диагноза выполнена магнитно-резонансная томография органов брюшной полости, во время которой выявлены признаки нарушения эвакуаторной

функции желудка, билиарной гипертензии, а также хронического панкреатита. Учитывая данные анамнеза, клинической картины и лабораторно-инструментальных методов был сформулирован диагноз: ХНДП в стадии декомпенсации, что послужило показанием к оперативному лечению.

После лапаротомии и рассечения спаек выявлено, что: желудок резко увеличен в размерах с выраженной гипертрофией пилорического жома и резко дилатированной (до 8,5 см.) ДПК, а так же кальциноз поджелудочной железы. Кроме того, выявлены функционирующие, после предыдущего оперативного вмешательства, позадибодочный панкреато-еюноанастомоз на выключенной по Ру-петле, с этой же петлей сформированный холедохо-еюноанастомоз с межкишечным соустьем по Брауну, U-образный анастомоз между приводящей и Ру-петлей был сформирован в 15 см от Брауновского соустья (рис. 1).

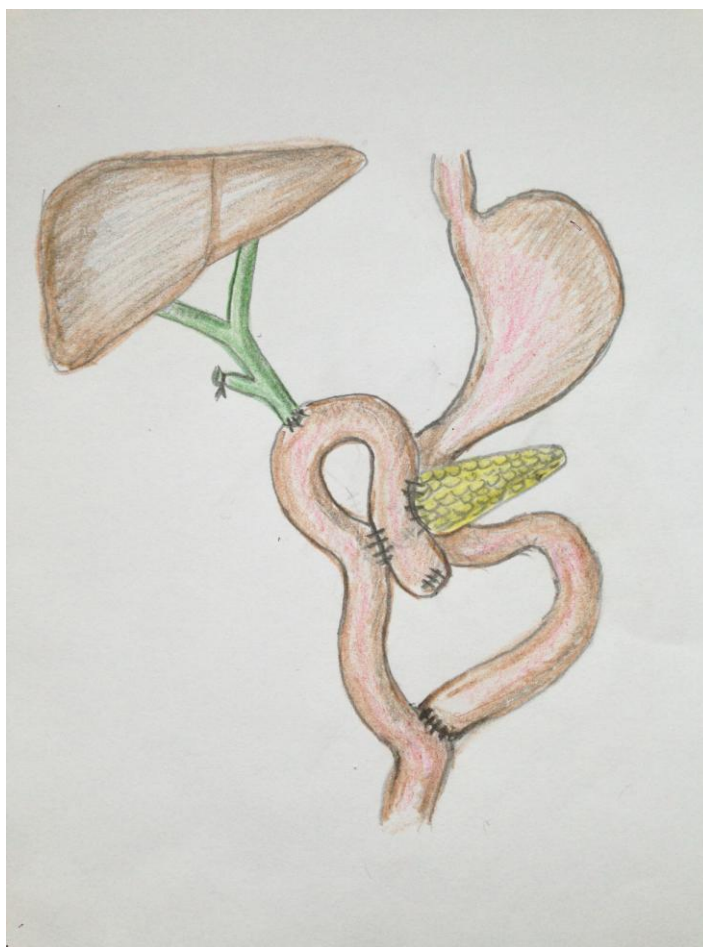


Рисунок 1: Схема операции, выполненной по поводу хронического панкреатита

Учитывая признаки осложненного течения ХНДП в стадии декомпенсации, принято решение о «выключении» ДПК из пассажа. Произведена мобилизация и резекция дистальных 2/3 желудка единым блоком вместе с U-образным анастомозом. Выполнена операция Стронга. Далее осуществлена реконструкция по способу Ру-Опокина - позадиободочно сформирован гастроэнтероанастомоз по типу «конец в бок» с предварительной установкой декомпрессивного зонда в культе желудка и проведением интестинального за гастроэнтероанастомоз. U-образный анастомоз сформирован в 40 см от гастроэнтероанастомоза. Затем, в 15 см ниже U-образного анастомоза сформирован еще один анастомоз между отводящей и "выключенной" по Ру- петлями тонкой кишки дренирующей билиарное дерево и панкреатический проток (рис. 2).

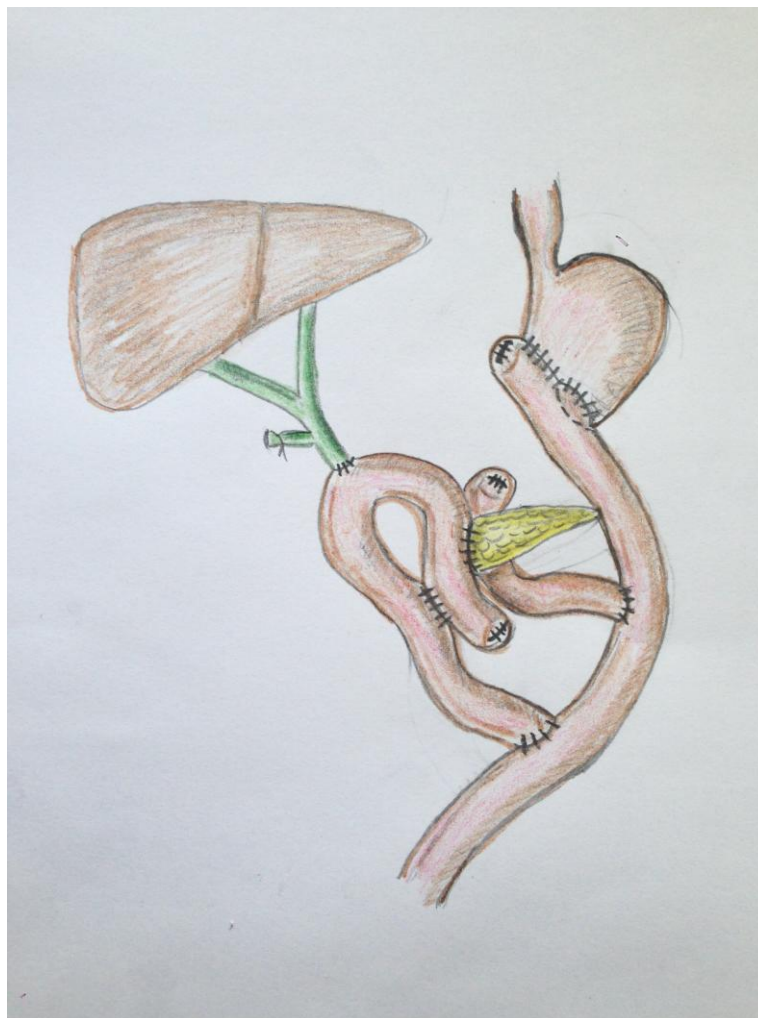


Рисунок 2: Схема реконструктивной операции, выполненной по поводу ХНДП

Оперативное вмешательство завершено дренированием брюшной полости. Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты с послеоперационной раны на 8-е сутки. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки после операции с ИМТ= 14,86 кг/м².

При контрольном осмотре в феврале 2015 г. пациент жалоб не предъявляет, аппетит сохранен, тошноты, рвоты нет. Возникновение болевых приступов в послеоперационном периоде не отмечал. Прошел полную социальную реабилитацию. ИМТ, на момент осмотра, составляет 21,17кг/м².

Приведенный клинический пример демонстрирует сложность ранней диагностики ХНДП, вероятность осложнений со стороны органов гепато-панкреато-дуоденальной зоны, а также возможность успешного хирургического лечения, даже после серии оперативных вмешательств.

Литература:

1. *Выржиковская М.Ф.* Рентгенологическая диагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки. М.: Медицина 1963; 201.
2. *Жандаров К.Н., Киселевский Г. В., Новицкий А.А.* Хроническая дуоденальная непроходимость в сочетании с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Оригинальные научные статьи 2007: 57-60.
3. *Касумян С.А., Алибегов Р.А.* Функциональные и органические нарушения проходимости ДПК. Смоленск 1997; 136.
4. *Мартынов В.Л., Измайлов С.Г. и др.* Диагностика хронической дуоденальной непроходимости. Хирургия 2005; 4: 20-23.
5. *Мирзаев А.П.* Дуоденальный стаз. Ленинград: Медицина 1976; 176.
6. *Назаров Б.А.* Коррекция дуоденогастрального рефлюкса при хроническом калькулезном холецистите. Автореферат диссертации. Душанбе; 2004.

7. Плеханов А.Н., Борбоев Л.В. Хирургическая коррекция дуоденального стаза при анатомической аномалии двенадцатиперстной кишки. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН 2006, 6 (52): 87-89.
8. Циммерман Я. С. Хроническая дуоденальная непроходимость. Клини. мед. 1988; 6: 132—140.
9. Kabelka M. Surgical treatment of obstruction in the region of the duodenum. Rozhlchir. 1983 11: 713-717.
10. Kellogg E.L., Kellogg W.A. Chronic duodenal obstruction. Ann. of Surg. 1921: 578-608.
11. Makrauer F.L., Antonioli D.A., Banks P.A. Duodenal stenosis in chronic pancreatitis clinicopathological correlations. Dig. Dis. Sci. 1982, 6:525-531.
12. Satake K., Umeyama K. Idiopathic duodenal obstruction due to chronic pancreatitis. Amer. Surg. 1984, 50 (10): 534-537.
13. Tack J., Talley N.J., Camillery M. et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterol. 2006, 130 (5): 1466-1479.