

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ПРИ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов
Кафедра хирургических болезней № 1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Ключевые слова: калькулёзный холецистит, дуоденостаз, УЗИ мезентериальных сосудов

Введение. В последние годы в хирургической гастроэнтерологии вновь возник интерес практических хирургов к проблеме хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП). Особо следует отметить, что ХНДП при калькулёзном холецистите на этапе развития хирургии, как и медицины в целом, идёт по пути разработки и внедрения в практику патогенетически обоснованных оперативных технологий на желчевыводящих путях и расширения показаний к холецистэктомии. Согласно данным медицинской литературы, в 20-30% случаях результаты холецистэктомии признаются неудовлетворительными в связи с развитием постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) (1,2).

Среди многочисленных причин ПХЭС особое место занимает ХНДП (3,5). В настоящее время убедительно доказана существенная взаимосвязь ХНДП с такими распространёнными заболеваниями, как язвенная болезнь, хронический калькулёзный холецистит и панкреатит (7). По данным некоторых авторов (3,6) имеющийся ХНДП в послеоперационном периоде прогрессирует за счёт образования спаечного процесса после холецистэктомии, что многие авторы не связывают с техническими погрешностями, допускаемыми при холецистэктомии. Таким образом, своевременная диагностика и коррекция ХНДП улучшает результаты холецистэктомии и снижает развитие ПХЭС.

Цель исследования: улучшение методов диагностики и хирургического лечения хронического нарушения дуоденальной проходимости при калькулёзном холецистите.

Материалы и методы исследования. В основе работы лежат результаты лечения 98 больных с ХНДП в возрасте 18-74 лет с различной степенью тяжести клинических проявлений заболевания. По степени тяжести у 42 больных имела место стадия компенсации, у 33 субкомпенсации и у 23 - декомпенсации.

Для диагностики ХНДП больным проводили клинико-лабораторные, биохимические и инструментальные методы исследования, включающие рентгенографию, дуоденографию без гипотонии, УЗИ с доплерографией верхнебрыжеечной артерии, ФГДС, поэтажную манометрию и МРТ.

Морфологическое исследование слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки на наличие энтерохроматофильных клеток (ЕС-клеток) гастроэнтерологической системы проведено 32 пациентам с ХНДП. Материалом для электронно-микроскопического исследования послужили кусочки ткани, взятые во время фиброгастроудеоскопического исследования.

Биоптаты непосредственно после забора помещали в 2,5% забуференный раствор глютарового альдегида на 4-6 часов при температуре 40С для предварительной фиксации. Затем, после промывания в буферном растворе, кусочки ткани переносили для окончательной фиксации в 1% забуференный раствор четырёхокси осмия на 2-3 часа при температуре 40С. Из полученных блоков на ультрамикротоме УМТП – 3М получали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и изучали под электронным микроскопом ЭМВ – 100 БР при напряжении 75 КВ.

Контролем качества гистологической обработки ткани служили биоптаты, взяты у пациентов, у которых патология желудочно-кишечного тракта не выявлена.

Результаты и их обсуждение. Диагностика ХНДП сложна, так как до настоящего времени практически не разработана рациональная лечебно-диагностическая тактика лечения ХНДП в сочетании с хроническим калькулёзным холециститом и не разработаны методы обследования и хирургической коррекции этих заболеваний.

Ведущим в диагностике ХНДП являлся рентгенологический метод, который проведён у 98 пациентов. Основными рентгенологическими признаками ХНДП являются: 1) задержка контрастной взвеси в двенадцатиперстной кишке (ДПК); 2) нарушение перистальтических сокращений ДПК; 3) расширение ДПК. Надёжным способом диагностики ХНДП является поэтажная манометрия – это определение давления в ДПК методом открытого катетера. Превышение нормальных цифр давления в двенадцатиперстной кишке при ХНДП наблюдалось у 39,5% больных.

Всем больным была проведена ФГДС. Различные степени выраженности рефлюкс-гастрита выявили у 59,2% больных при механических формах ХНДП. Следует подчеркнуть, что ФГДС почти во всех случаях завершали проведением биопсии слизистой двенадцатиперстной кишки для изучения состояния гастроэнтериневой системы.

При подозрении на артериомезентериальную компрессию (АМК) 8 больным выполнено УЗИ с дуплексным сканированием *a.mesenterica superior* после дачи пробного завтрака.

Результаты УЗИ с дуплексным сканированием показали, что при компенсированной и субкомпенсированной стадии АМК *a.mesenterica superior* наблюдалось прогрессирующее снижение скорости максимального кровотока по *a.mesenterica superior* на фоне приёма пробного завтрака ($14,9 \pm 1,32$ см/сек, при норме $26,2 \pm 1,2$ см/сек) и, наоборот, при декомпенсированной форме скорость кровотока приближалась к нормальным цифрам ($21,4 \pm 1,20$ см/сек).

Таким образом, применяя вышеуказанные методы обследования, можно определить форму и стадию ХНДП, что необходимо для выбора адекватного метода лечения.

Результаты проведённых электронно-микроскопических исследований у 32 больных в зависимости от степени ХНДП показали, что при ХНДП в стадии компенсации, клетки, синтезирующие серотонин, встречались сравнительно редко. Изменения ультраструктурной организации ЕС-клеток носили двоякий характер. Большая часть ЕС-клеток имела ярко выраженные дистрофические изменения. Наряду с этим, встречалось небольшое количество

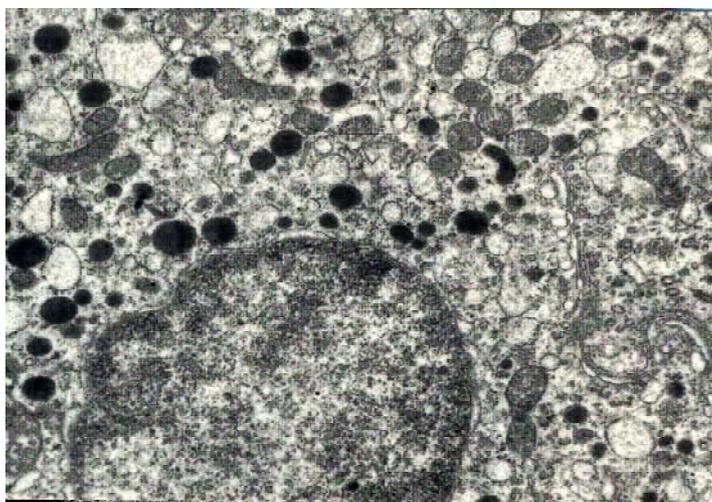


Рис.1 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Инвагинации ядерной мембраны, конденсация хроматина. X 38 000. Контрастировано цитратом свинца.

клеток, находящихся в состоянии гиперфункционального напряжения. Ядра большинства ЕС-клеток имели неправильные формы, митохондрии ЕС-клеток были сильно набухшие, варьировали по величине и форме. Матрикс митохондрий обладал низкой электронной плотностью и содержал грубо-волокнистую субстанцию (рис. 1).

Наиболее выраженным дистрофическим изменениям подвергался гранулярный эндоплазматический ретикулум. Его цистерны были расширены и в эндоплазматическом ретикулуме обнаруживалось большое количества рибосом (рис. 2). Цитоплазма ЕС-клеток содержала довольно большое количество секреторных гранул (рис. 3,4).

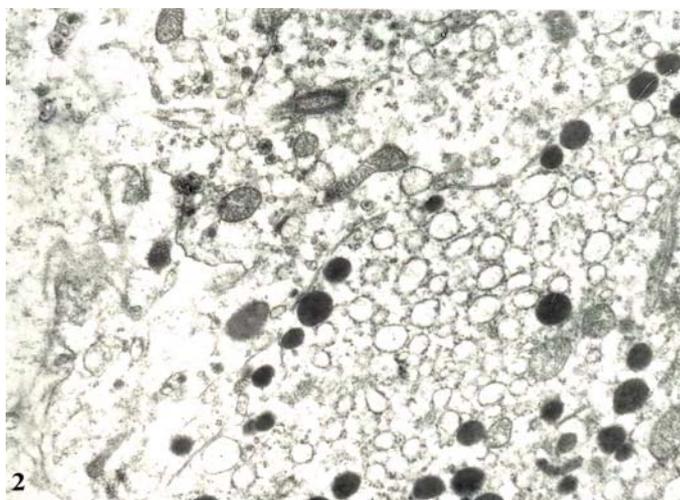


Рис.2 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Вакуолизация цистерн гранулярной эндоплазматической сети. X 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

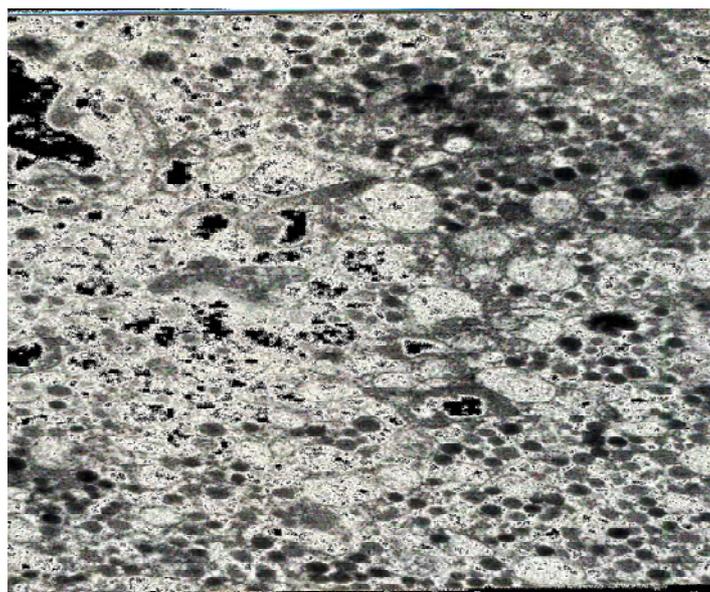


Рис.3 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Скопление секреторных гранул в цитоплазме. X 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

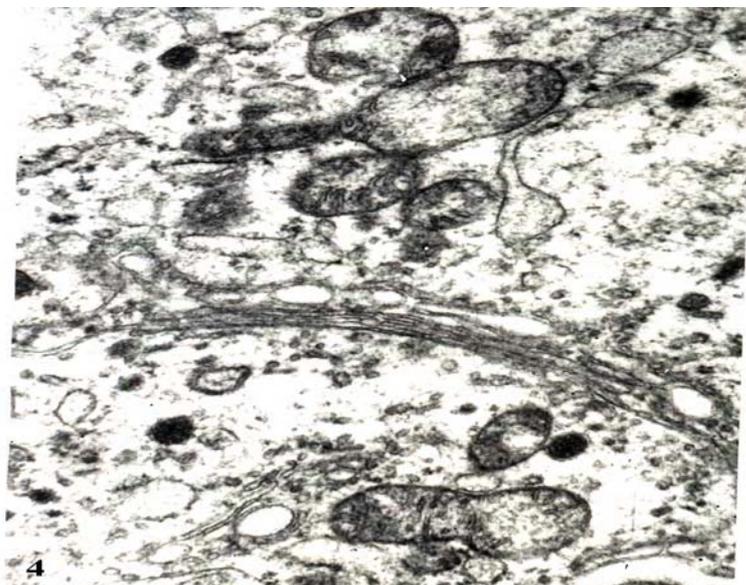


Рис.4 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Делящиеся формы митохондрий. X 43 000. Контрастировано цитратом свинца.

Матрикс митохондрий имел мелко гранулярную структуру и обладал средней электронной плотностью.

У 11 больных в субкомпенсированной стадии ХНДП в цитоплазме ЕС-клеток наблюдались дистрофические изменения органелл, которые переходили в стадию деструкции, а также наблюдалось исчерпание компенсаторно-адаптационных внутриклеточных резервов (рис. 5,6).

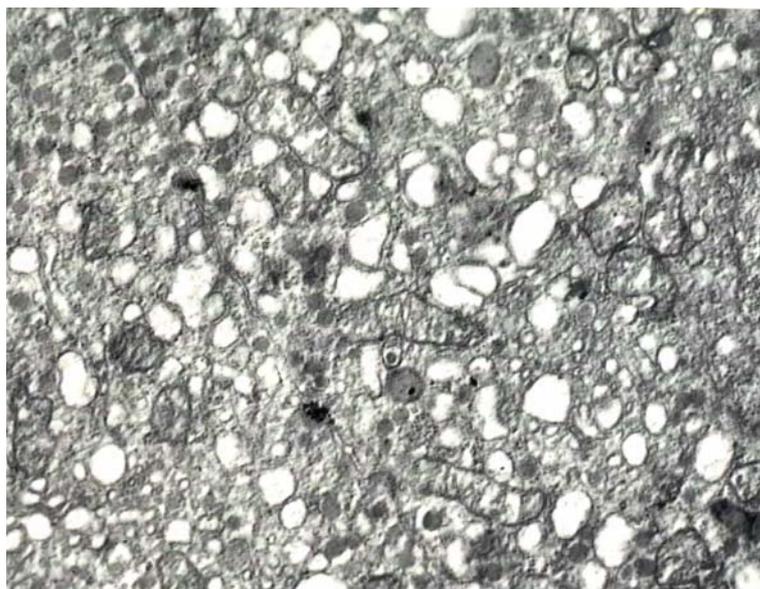


Рис.5 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом II ст. Расширение цистерн гранулярной эндоплазматической сети, очаговый лизис мембран. X 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

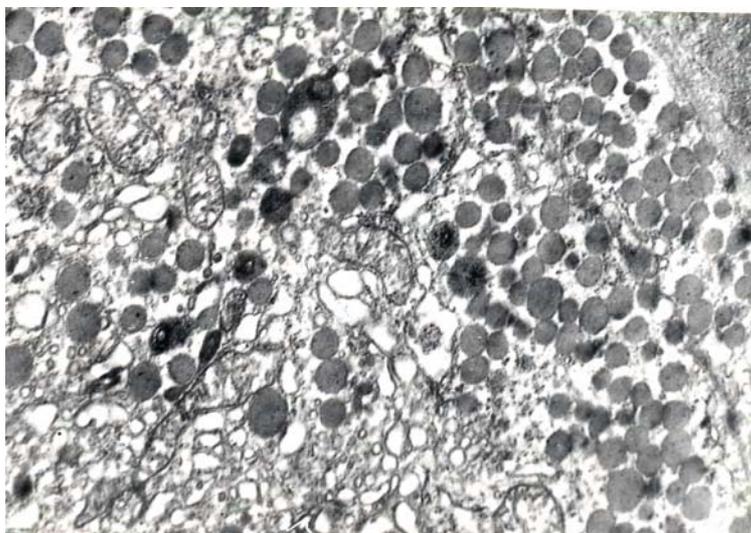


Рис.6 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом III ст. Дезорганизация мембран цитоплазматического комплекса Гольджи. X 39 000. Контрастировано цитратом свинца.

Электронно-микроскопическое исследование ЕС-клеток у 9 больных с ХНДП в стадии декомпенсации, наряду с дистрофическими и деструктивными изменениями, выявило очаговый лизис внутриклеточных мембранных цитоплазматических структур. Разрушение наружных мембран крист митохондрий (рис.7,8) свидетельствуют о глубоких нарушениях окислительно-восстановительных процессов. Следствием этих нарушений является снижение секреторной активности ЕС-клеток. Всё это вместе взятое, даёт возможность утверждать, что при ХНДП, по мере прогрессирования патологического процесса в двенадцатиперстной кишке, снижается количество ЕС-клеток, синтезирующих серотонин.

Показания к коррекции ХНДП при хроническом калькулёзном холецистите определяли строго индивидуально с учётом тяжести течения заболевания и характера патологических изменений в органах, взаимосвязанных с двенадцатиперстной кишкой.



Рис.7 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом III ст. Очаговое просветление матрикса ядра и разрыхление ядерной мембраны. X 41 000. Контрастировано цитратом свинца.

Таблица

Характер оперативных вмешательств при хроническом калькулёзном холецистите, сочетающемся с ХНДП

Название операции	ХНДП			Всего
	Стадия компенсации и (n=38)	Стадия субкомпенсации (n=32)	Стадия декомпенсации (n=28)	
Операция Стронга	9	-	-	9
Серозомиотомия ДПКс антирефлюксной складкой	7	-	-	7
Левосторонняя спланхэктомия	2	-	-	2
Имплантация электродов в проекции передних антральных ветвей блуждающего нерва	4	-	-	4
Нижний дуоденоюноанастомоз по Робинсону	7	-	-	7
Нижний поперечный дуоденоюноанастомоз по Витебскому	5	2	-	7
Дуоденоюнальный анастомоз на изолированной петле по Ру по Грегори-Смирнову	4	4	-	8
Антрумэктомия по Ру в сочетании с СТВ	-	8	-	8
Прошивание ДПК с ГЭА по Ру	-	8	-	8
Подпривратниковое пересечение ДПК с дуоденоюнальным анастомозом по РУ	-	6	8	14
Антрумрезекция с СТВ, выключение ДПК, ГЭА конец в конец в сочетании с дуоденоюноанастомозом	-	4	9	13
Выключение ДПК с ГЭА по РУ и дуоденоюноанастомозом	-	-	11	11
Всего:	38	32	28	98

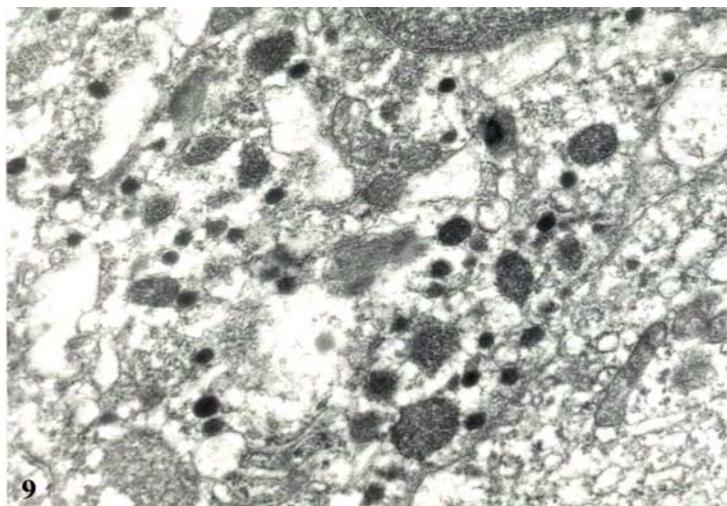


Рис.8 Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом III ст. Лизис наружных мембран и крист митохондрий. X 43 000. Контрастировано цитратом свинца.

В послеоперационном периоде в 6 наблюдениях отмечались осложнения в виде: внутрибрюшное кровотечение (n=2), внутрибрюшные абсцессы (n=2) и нагноение раны (n=2). Летальных исходов не отмечалось.

Отдалённые результаты хирургического лечения хронического калькулёзного холецистита, сочетающегося с ХНДП, изучены в сроки от 1 до 8 лет у 84 пациентов. В 78 наблюдениях результаты были хорошими, в 4 удовлетворительными. Лишь в 2 случаях результаты были неудовлетворительными.

Вывод. Таким образом, выбор метода лечения больных с ХНДП зависит преимущественно от результатов комплексного обследования, включающего клинико-инструментальные и морфологические исследования моторики ДПК, которые позволяют определить форму ХНДП, её стадию и адекватно выбрать оптимальный метод лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алибеков Р.А., Касумян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия, 1998, №4. - С. 17
2. Бериашвили З.А. Рефлюкс гастрит у больных хроническим калькулёзным холециститом // Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1979
3. Гильмутдинов Ф.Г. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости как причина постхолецистэктомического синдрома // Сборник трудов 2 научно-практ. конф. врачей Приволжского округа. Оренбург, 2001
4. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Пруднов М.И. Желчекаменная болезнь // Издательский дом Ваода, М., 2000. – С. 144
5. Мартынов В.Л., Измайлов С.П., Ильгенко В.П., Колгин Д.П. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия, 2005, №4
6. Нурматов А.Ж. с соавт. // Вестник хирургии, 1993, №1-2, -С. 20-23
7. Репин В.Н., Рыжаков П.С., Репин М.В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости // Вестник хирургии, 1995, №5, -С.17-19

ХУЛОСА

Ташхиси муштарак ва табобати ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ дар мавриди холесистити калкулёзӣ

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов

Натиҷаҳои муоина ва табобати 98 нафар беморони гирифтори ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ нишон доданд, ки интихоби табобати ҷарроҳии беморон дар мавриди боҳамоии холесистити калкулёзии музмин ва захми меъдаю рӯдаи дувоздаҳангушта аз таҳқиқи сарирӣ-санҷишӣ ва морфологӣ вобаста аст. Ин усулҳои таҳқиқ имкон медиҳанд, ки марҳилаҳои ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ ва интихоби мувофиқи табобати ҷарроҳӣ муайян карда шаванд.

SUMMARY

COMPLEX DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC BREAKING OF DUODENAL PERMEABILITY UNDER CALCULOSUS HOLECYSTITIS

D.A. Abdulloev, K.M. Kurbonov

The results of examination and treatment of 98 patients with chronic breaking of duodenal permeability showed that choice of surgical operation under combination with chronic calculousus holocystitis and ulcer disease of stomach and duodenum depends on the results of clinical instrumental and morphological investigations. These methods allow determine stages of chronic breaking of duodenal permeability and adequate choice of surgical manipulations.



РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРЮШНОТИФОЗНОГО ПЕРИТОНИТА

М. Д. Латифов, С. М. Ахмедов, Н. А. Расулов, Г. Т. Камиллов

Кафедра хирургии с курсом топографической анатомии

Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров

Ключевые слова: брюшнотифозный перитонит, препарат «Декасан», перфорация, декомпрессия и лаваж кишечника, УФО крови

Актуальность. Брюшной тиф и его грозное осложнение в виде перфорации на протяжении последних 15 лет остаётся одной из нерешённых проблем хирургов, инфекционистов, реаниматологов, так как отличается тяжёлым течением, частыми рецидивами, развитием брюшнотифозного перитонита и различных послеоперационных осложнений и характеризуется высоким процентом (30-56%) послеоперационной летальности (1,3,5,9).

В настоящее время повысился интерес к антисептикопрофилактике инфекций и антисептикотерапии путём применения антисептиков, контактирующих с инфектом и выполняющих непосредственную и губительную деятельность на возбудитель инфекции (2,4).

Среди существующих антисептических средств большое значение в клинической практике приобретает катионное поверхностно-активное вещество Декаметоксин (Dekametoxinum) - 0,02 % в составе раствора препарата «Декасан», которое с успехом используется в хирургических и терапевтических клиниках.