

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КАРДИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ РУБЦОВО-ЯЗВЕННЫМ СТЕНОЗОМ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

<sup>1</sup>Кафедра хирургии № 1 ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2»,  
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2;

<sup>2</sup>кафедра госпитальной хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения  
«Краснодарская городская клиническая больница скорой медицинской помощи»,  
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14;  
тел. 8918-440-85-90. E-mail: murat-didigov@yandex.ru

Изучены функциональные показатели нижнего пищеводного сфинктера у 32 больных с декомпенсированным рубцово-язвенным стенозом двенадцатиперстной кишки. Показано значение стенозирования двенадцатиперстной кишки в формировании грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита, а также степень недостаточности пищеводно-желудочного перехода в зависимости от степени стенозирования двенадцатиперстной кишки.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь ДПК, декомпенсированный рубцово-язвенный стеноз ДПК, нижний пищеводный сфинктер, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

**V. M. DURLESHTER<sup>1</sup>, M. T. DIDIGOV<sup>2</sup>, E. S. BABENKO<sup>2</sup>, S. V. SOKOLENKO<sup>2</sup>**

THE FUNCTIONAL STATUS OF CARDIA IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED SCAR-ULCER  
DUODENAL STENOSIS

<sup>1</sup>Department of surgery № 1 FPC and faculty of the Kuban state medical university,  
State-financed health care institution «Regional clinical hospital № 2»,  
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh partizan, 6/2;

<sup>2</sup>department of hospital surgery of the Kuban state medical university-theta,  
municipal budget, institutions tion of health «Krasnodar city clinical hospital of emergency medical aid»  
Russia, 350000, Krasnodar, 40 years of Victory, 14;  
tel. 8918-440-85-90. E-mail: murat-didigov@yandex.ru

Studied functional performance of the lower esophageal sphincter in 32 patients with decompensated scar-ulcer duodenal stenosis. Shows the value of stenosis of the duodenum in the formation of a hernia hiatal and reflux esophagitis, and the degree of failure of the esophageal-gastric junction, depending on the degree of stenosis of the duodenum.

**Key words:** duodenal ulcer, non-ulcer scar-stenosis of the duodenum, lower esophageal sphincter, esophageal hernia-holes of the diaphragm.

### Введение

В общей структуре осложненных форм язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК) частота стеноза варьирует от 10% до 63,5%, составляя в среднем 15–30%, частота декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза ДПК (ДРЯС) составляет от 5% до 15% [1, 2, 7]. Среди других осложнений язвенной болезни ДПК стеноз является показанием к хирургическому лечению у 45–84% больных [3, 4, 5, 6].

Сужение ДПК ведет к нарушению двигательных функций органов выше препятствия. Вторич-

ным проявлением нарушений сократительного аппарата желудка, нижнего пищеводного сфинктера становится и развитие недостаточности желудочно-пищеводного перехода. У больных с декомпенсированным дуоденостенозом регистрируются различной степени гастроэзофагеальный рефлюкс, выявляется эзофагит [8, 11].

Таким образом, оптимизация хирургического лечения декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза ДПК, поиск новых методов выполнения органосохраняющих пособий при данной патологии, необходимость хирургической кор-

рекции зоны кардиоэзофагеального перехода и антирефлюксной операции являются актуальной проблемой современной хирургической гастроэнтерологии.

Целью настоящего исследования явилось изучение моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта, кардиоэзофагеального перехода при декомпенсированном рубцово-язвенном стенозе двенадцатиперстной кишки.

### Материалы и методы исследования

Функциональные показатели нижнего пищеводного сфинктера (НПС) анализировали у 32 пациентов с декомпенсированным дуоденостенозом. Эзофагокардиоманометрию проводили методом открытых катетеров с помощью специального зонда (sleeve catheter, medtronic 9012P2521) по общепринятой методике.

Манометрический зонд вводили через нижний носовой ход в желудок. Базальное желудочное давление регистрировали после 10-минутной адаптации к катетеру. Затем путем тракции зонда манжетный датчик (sleeve sensor – канал № 4) располагали на уровне кардии. При этом в пищеводе открывалось два отверстия (каналы № 1–2); одно отверстие размещалось в желудке (канал № 6). После точного размещения зонда проводили запись в течение часа, манжетный сенсор служил для мониторинга давления в кардии. Глотательную релаксацию кардии оценивали в ответ на 10–15 глотков. Глотки регистрировались специальным датчиком. Далее зонд продвигали на 15 см в желудок. Затем с помощью пулера зонд протягивали в пищевод с постоянной скоростью 1 мм/с для оценки положения, протяженности и тонуса кардии. При этом пациента просили воздержаться от глотания.

Эзофагоманометрию также проводили в комбинации с провокационным тестом – стимуляцией нижней трети пищевода баллоном в нашей модификации. Для этого использовали специальный зонд (Medtronic 9012P2551), который на конце снабжен эластичным баллоном. Моторный ответ на раздувание баллона оценивали по площади над кривой в точках на 5 и 10 см выше места раздражения в течение 30 секунд после введения воздуха в баллон.

Дополнительно реакцию на раздувание баллона оценивали по аналоговой шкале в баллах в соответствии с принятыми требованиями. За 1 принято отсутствие чувствительности, за 2 – первое появление чувства наполнения или инородного тела за грудиной, за 3 – транзиторные ощущения, за 4 – стойкие и определенные ощущения, за 5 – дискомфортные и болевые ощущения.

### Результаты и обсуждение

Базальный тонус кардиального сфинктера был достоверно снижен до  $6,6 \pm 0,7$  мм рт. ст. в

сравнении с группой больных, у которых отмечены признаки формирующегося дуоденостеноза, –  $16,7 \pm 1,5$  мм рт. ст. Эти данные показывают, что сужение ДПК играет определенную роль в развитии недостаточности кардиального сфинктера.

Таким образом, в случаях декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза ДПК функция кардиального сфинктера страдает. Выраженность недостаточности мускулатуры НПС зависит от степени дуоденостеноза. При значительном сужении ДПК развивается атоническое состояние кардиального сфинктера (рис. 1).

Большей выраженности дуоденостенозу характерно достоверно меньшая протяженность брюшной части сфинктера ( $p < 0,05$ ). Этот факт демонстрирует влияние сужения просвета ДПК на развитие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. К гастроэзофагеальному рефлюксу ведут транзиторные релаксации кардии, снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера и нарушение сфинктерной функции ножек диафрагмы [12, 13]. При дуоденостенозе основным механизмом рефлюкса называют недостаточность клапанной и сфинктерной функций кардии [8, 9, 10]. В дополнение к этому нами показано, что сужение области желудочно-дуоденального перехода может способствовать учащению транзиторных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера, что и приводит к гастроэзофагеальному рефлюксу (рис. 2).

Гиперактивность мускулатуры пищевода возникает вторично, вследствие гастроэзофагеального рефлюкса. В литературе избыточные сокращения продольной мускулатуры пищевода рассматриваются как механизм транслокации кардиального сфинктера в грудную полость [8, 9]. В соответствии с этим наблюдаемое усиление моторики пищевода при компенсированном стенозе следует расценивать как фактор развития грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Это согласуется с данными о связи динамического укорочения пищевода с амплитудой и продолжительностью волн давления [13]. На вклинение кардиального сфинктера в пищеводное отверстие диафрагмы, иными словами, на начальный этап формирования грыжи пищеводного отверстия диафрагмы также указывает высокая амплитуда инспираторных волн в области кардиального сфинктера, что отражает сократительную гиперактивность ножек диафрагмы, направленную на сдерживание от перемещения в грудную полость нижнего пищеводного сфинктера.

В итоге выраженного рефлюкс-эзофагита при грыже пищеводного отверстия диафрагмы возникают повреждение нервно-мышечного аппарата и гипомоторное состояние пищевода [8, 13]. Аналогичная картина наблюдалась нами в условиях больших грыж пищеводного отверстия диафрагмы при декомпенсированном дуоденостенозе, когда

## Базальное давление кардиального сфинктера

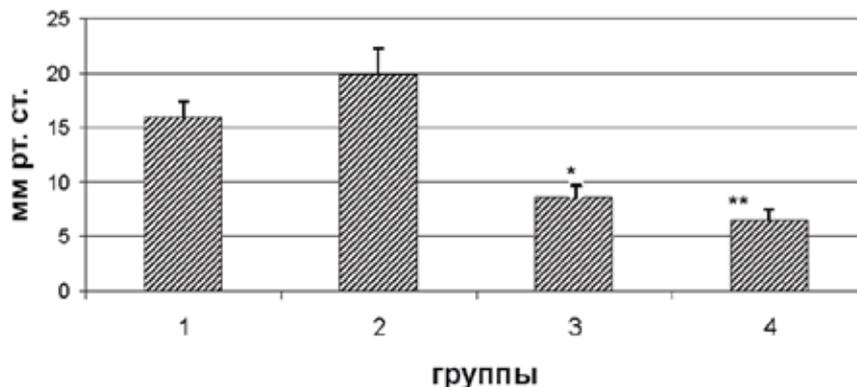


Рис. 1. Показатель тонуса НПС в группах с различными степенями дуоденостеноза

Примечание: \* – различия между 3-й и 1-й группами, \*\* – различия между 4-й и 1, 2-й группами ( $p < 0,05$ ).

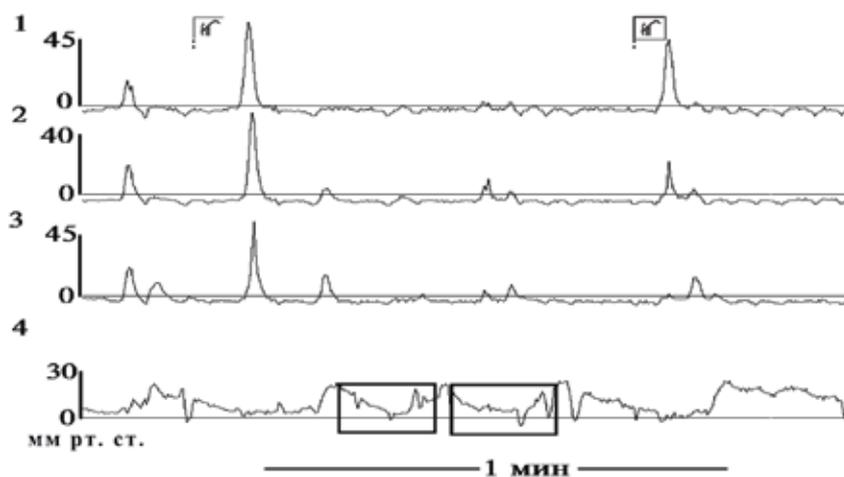


Рис. 2. Пример транзиторной релаксации НПС у больного с эзофагитом.

Прямоугольниками выделены моменты расслабления НПС, не связанные с глотанием

гиперактивность мускулатуры пищевода исчезла. Тонус же кардиального сфинктера снижился в зависимости от размера кардиальной грыжи, что согласуется с данными других авторов [8].

Таким образом, декомпенсированный стеноз ДПК ведет к нарушению регуляции тонуса нижнего пищеводного отверстия. Вероятно, ключевым звеном в этом является перерастяжение стенок фундального отдела желудка вследствие замедления его опорожнения, что влияет на транзиторные релаксации нижнего пищеводного сфинктера. Впоследствии за счет гастроэзофагеального рефлюкса возникают гипермоторные нарушения моторики пищевода, что имеет определяющее значение для формирования грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, развития недостаточности пищеводно-желудочного перехода и патогенеза тяжелого рефлюкс-эзофагита, сопровождаемого атонией пищевода и кардиального сфинктера.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакар М. С., Оноприев В. И. Хирургическая анатомия рубцово-язвенной деформации луковицы двенадцатиперс-

тной кишки и селективная проксимальная ваготомия при осложненных дуоденальных язвах: Сб. науч. тр. – Краснодар, 1994. – С. 20–29.

2. Вагнер Е. А., Репин В. Н., Костылев Л. М. Хирургическая тактика при язвах двенадцатиперстной кишки // Тез. докл. 8-го съезда хирургов России. – Краснодар, 1995. – С. 48.

3. Горбунов В. Н. Осложненные гигантские пилородуоденальные язвы: клиническая картина, диагностика, хирургическое лечение / В. Н. Горбунов, Э. Ш. Нагиев, Е. В. Столярчук // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. – № 3. – С. 63–69.

4. Кузин Н. М. Селективная проксимальная ваготомия с дуоденопластикой в лечении дуоденальных стенозов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Н. М. Кузин, А. Н. Алимов // Хирургия. – 1997. – № 4. – С. 38–43.

5. Лобанков В. М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века // Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58–64.

6. Окоемов М. Н., Кузин Н. М. Хирургическое лечение язвенных пилородуоденальных стенозов // Хирургия. – 1999. – № 11. – С. 61–65.

7. Окоемов М. Н. Сравнительная характеристика эффективности операций при язвенном пилородуоденальном стенозе / М. Н. Окоемов, Н. М. Кузин, Н. Н. Крылов // Хирургия. – 2002. – № 5. – С. 26–29.

8. Оноприев В. В., Гоголев Д. О., Эттингер А. П. Электромиографические критерии послеоперационного гастропараеза // Материалы 18-й Всероссийской научной конференции с международным участием «Физиология и патология пищеварения». – Геленджик, 2002. – С. 170–171.

9. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. – Краснодар, 1995. – 186 с.

10. Schoenberg M. H. Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding // Langenbeck's arch. surg. – 2001. – № 386. – P. 98–103.

11. Kubicek W. Development and evaluation of annimpedance cardiac output system / W. Kubicek, I. Karnegis, K. Patterson (et al.) // Aerospace. med. – 2006. – Vol. 37. – P. 1208–1212.

12. Millat B. Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials / S. Meisner, J. Hoffman // World. j. surg. – 2008. – Mar. № 24 (3). – P. 299–306.

13. Yeom J. S. Reflux esophagitis and its relationship to hiatal hernia / J. S. Yeom, H. J. Park, J. S. Cho (et al.) // J. Korean. me. sci. – 2009. – Vol. 14. № 3. – P. 253–256.

Поступила 01.04.2015

**Р. В. ЕСЕЛЕВИЧ, А. Н. ЛИПИН, Н. В. РУХЛЯДА, И. А. СОЛОВЬЕВ**

## **ИММУНОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Кафедра военно-морской хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6; тел. 8-911-128-21-05. E-mail: r\_eselevich@mail.ru*

Представлены результаты коррекции нарушений иммунного статуса у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы. Установлено, что клинические признаки вторичной иммунной недостаточности у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы сопровождаются изменениями лабораторных иммунологических показателей: наличием относительной и абсолютной лимфопении; снижением относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, субпопуляции CD4+ лимфоцитов, а также показателей фагоцитоза. Полученные данные свидетельствуют о том, что включение в программу лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы иммуномодуляторов привело к сокращению сроков лечения, снижению уровня осложнений и позитивным сдвигам в показателях, характеризующих состояние иммунной системы.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, синдром диабетической стопы, диабетическая гангрена, иммунитет, вторичная иммунная недостаточность, иммунокоррекция, синдром системной воспалительной реакции, лечение.

**R. V. ESELEVICH, A. N. LIPIN, N. V. RUHLYADA, I. A. SOLOVYEV**

**IMMUNOTROPIC THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME**

*Department of naval surgery Kirov Military medical academy, Russia, 194044, St. Petersburg, Academician Lebedev str. 6; tel. 8-911-128-21-05. E-mail: r\_eselevich@mail.ru*

The results of correction of immune status in patients with pyo-necrotic forms of diabetic foot are presented. It is established that the clinical signs of secondary immune deficiency in patients with pyo-necrotic forms of diabetic foot are accompanied by changes in laboratory immunological parameters: the presence of relative and absolute lymphopenia; reduction in the relative and absolute T-lymphocyte numbers, and of subpopulations of CD4 lymphocytes, as well as levels of phagocytosis. The data presented indicates that inclusion of immunomodulators into the treatment program in patients with pyo-necrotic forms of diabetic foot led to a reduction in treatment time, complications, and to positive changes in the parameters characterizing the state of the immune system.

*Key words:* diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, diabetic gangrene, immunity, secondary immunodeficiency, immunocorrection, systemic inflammatory response syndrome, treatment.

### **Введение**

Сахарный диабет является самым распространенным эндокринным заболеванием в мире, от которого страдает 4–5% населения планеты [7].

По прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения, число больных сахарным диабетом на нашей планете к 2025 г. увеличится до 250 миллионов человек [8]. В перечне осложнений