



**Проф. Т.Д. Звягинцева,
доц. І.І. Шаргород**

Харьковская медицинская академия
последипломного образования
Кафедра гастроэнтерологии

Хроническая дуоденальная непроходимость

Хроническая дуоденальная непроходимость (ХДН) играет существенную роль в развитии ряда заболеваний органов гастродуоденобилиопанкреатической зоны, таких как рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит, хронические дуоденит, холецистит и панкреатит, в связи с чем ее рассматривают как одну из важных проблем гастроэнтерологии.

Значение проблемы ХДН недооценивается врачами, в связи с чем специальная медикаментозная терапия для ее коррекции чаще всего не назначается больным, что приводит со временем к серьезным осложнениям, снижающим качество жизни и требующим в значительной части случаев хирургического вмешательства.

Хроническая дуоденальная непроходимость — это клинический симптомокомплекс, обусловленный нарушением моторной и эвакуаторной деятельности ДПК различной этиологии (органической или функциональной природы), который приводит к развитию хронического дуоденального стаза.

• Этиология и патогенез синдрома ХДН

Причины возникновения ХДН делят на 2 группы: **органические** (механические) и **функциональные**, причем последние встречаются в 6 раз чаще, чем наличие механического препятствия.

Функциональные формы могут быть первичными (расстройства вегетативной иннервации или дистрофические изменения интрамурального нервного аппарата ДПК) и вторичными (отрицательные рефлексорные влияния с патологически измененных органов пищеварения).

Моторно-эвакуаторные нарушения ДПК при заболеваниях органов гастродуоденальной зоны встречаются в 50—80% случаев.

Первичная функциональная ХДН возникает:

— при соматизированной психической депрессии;

— после различных видов ваготомии или при систематическом применении неселективных периферических М-холиноблокаторов;

— при реактивных и дегенеративных процессах в интрамуральной нервной системе ДПК (преимущественно в нейронах межмышечного нервного сплетения);

— при семейной (наследственной) висцеральной миопатии;

— при избыточном ингибирующем влиянии некоторых интестинальных гормонов на моторику ДПК (прежде всего соматостатина, а также нейротензина, ВИП и опиоидных пептидов-энкефалинов), происходят изменения в результате которых может развиться псевдообструкция дуоденум из-за сочетанного нейрогормонального угнетения ее моторики.

Основные механизмы возникновения первичных нарушений моторной функции ДПК:

1. Нарушение функции и структуры гладкомышечных образований ДПК;

2. Разбалансированность внешней симпатической и парасимпатической иннервации ДПК;

3. Нарушение регуляторной функции автономных нервных сплетений ДПК.

Вторичная функциональная ХДН может сопровождать язвенную болезнь ДПК (ЯБ ДПК), атрофический дуоденит, хронический холецистит (чаще калькулезный), хронический панкреатит, микседему, а также быть проявлением постхолецистэктомического синдрома.

Причины органической ХДН:

1. Врожденные аномалии ДПК, связки Трейца и поджелудочной железы, которые способствуют стазу в ДПК:

— мегадуоденум;

— мобильная (подвижная) ДПК (в норме она фиксирована на всем протяжении), что приводит к су-

женію просвета ДПК с задержкой дуоденального содержимого;

- перемежающийся заворот проксимальной части ДПК;

- опущение ДПК;

- врожденная киста и врожденный стеноз ДПК;

- врожденное укорочение и др. аномалии связки Трейтца, ведущие к образованию острого угла в области дуоденоюнального перехода;

- кольцевидная и аберрантная ПЖ, локализованная в ДПК;

- наличие интрадуоденальных мембран (перемычек), перекрывающих просвет ДПК на протяжении 2—5 мм (эмбриональный порок развития).

2. Экстрадуоденальные причины синдрома ХДН, которые приводят к сужению просвета ДПК за счет сдавления ее извне:

- хроническая или перемежающаяся артериомезентериальная компрессия (АМК) ДПК корнем брыжейки тонкой кишки. Предрасполагают к этому следующие факторы:

- отхождение брыжеечной артерии от аорты под более острым, чем обычно, углом (при АМК угол составляет 15—20 градусов, расстояние между аортой и мезентериальной артерией менее 0,5—1 см);

- длительное вынужденное горизонтальное положение больного;

- значительная потеря в массе тела;

- висцероптоз и слабость брюшной мускулатуры;

- выраженный лордоз;

- подвижная слепая или восходящая ободочная кишка;

- правосторонний нефроптоз;

- аномальное развитие брыжеечной артерии или наличие у нее добавочных ветвей;

- опухоли и кисты ПЖ, желудка и забрюшинного пространства;

- опухоли и кисты яичников, правой почки, брыжейки;

- подковообразная почка;

- аневризма брюшной части аорты;

- большая эхинококковая киста;

- высокий мезентериальный лимфаденит со сдавлением ДПК увеличенными лимфоузлами;

- наружные перетяжки ДПК вследствие хронического адгезивного процесса;

- хронический спастический стенозирующий перидуоденит с частичным сращением ДПК и тощей кишки и образованием «двустволки», создающей препятствие для эвакуации дуоденального содержимого.

3. Интрамуральные патологические процессы в стенке ДПК:

- доброкачественные и злокачественные опухоли ДПК (циркулярный рак, рак БДС, — злокачественная лимфома; обструктивная плазмоцитома ДПК как одно из проявлений рецидивирующей множественной миеломы);

- крупный внутрипросветный дивертикул ДПК;

- постбульбарный рубцово-язвенный стеноз ДПК как следствие рецидивирующей внеульцерозной язвы;

- болезнь Крона ДПК со стенозированием ее просвета;

- рубцовый стенозирующий перидуоденит.

4. Редкие причины обтурации ДПК:

- закупорка крупным желчным камнем, проникшим в ДПК по холецистодуоденальному свищу;

- закупорка инородным телом (безоаром и др.);

- обтурация ДПК клубком аскарид.

5. Патологические процессы, возникающие после операции на желудке:

- спаечный процесс в пилородуоденальной зоне;

- синдром приводящей петли после резекции желудка и гастроеюностомии;

- возникновение «порочного» круга в результате неудачной операции; сочетания спаечного процесса и гастроеюнальной язвы.

Стойкое повышение внутримуоденального давления, независимо от вызвавшей ее причины, приводит к: нарушению микроциркуляции; ухудшению трофики слизистой оболочки; уменьшению ее регенераторных и защитных свойств; снижению устойчивости слизистой против агрессивных экзогенных и собственных пищеварительных субстанций, богатых гидролизами. Развивается дуоденит, в воспалительно-дегенеративный процесс вовлекаются мышечные жомы сфинктерного аппарата, что приводит к их неспособности выполнять свою замыкательную функцию. Это приводит к нарушению дуоденального пищеварения и повышению осмотического давления в полости кишки.

Билиарная и панкреатическая недостаточность приводят к снижению бактерицидности дуоденального содержимого, что способствует микробному обсеменению тонкой кишки и усугубляет нарушение процессов пищеварения.

- **Клиническая картина ХДН** разнообразна и зависит от стадии и причин ее развития, давности заболевания. Основными симптомами являются: боли, тошнота, рвота, приносящая временное облегчение.

Больных беспокоят ощущение дискомфорта, тяжести в эпигастриальной области и правом подреберье после приема пищи, особенно обильной, газированных и холодных напитков. Возможны тупые, постоянные, периодически усиливающиеся боли, тошнота, горький вкус во рту. В последующем нарастают диспептические явления: отрыжка воздухом или пищей с горьким вкусом, беспокоит изжога, снижается аппетит вплоть до полного его исчезновения, отмечается урчание и переливание в кишках. Больные отмечают склонность к запорам (редко диарея), может быть «шум плеска» в эпигастриальной области после еды, периодически возникает рвота пищей со значительной примесью желчи, которая приносит временное облегчение. Иногда на фоне диспепсических явлений возникает симптоматика «дуоденальной мигрени»: внезапные приступообразные односторонние пульсирующие головные боли, вазомоторные расстройства, головокружения, светобоязнь, обильная рвота желчью, диарея.

Перечисленные симптомы, сопровождаются общей слабостью, быстрой утомляемостью, сниже-

нием трудоспособности, похуданием, бессонницей, иногда субфебрилитетом.

При депрессивном состоянии возникают жалобы сенестопатического типа: ощущение распирания, скручивания, жара в эпигастральной области, которые могут распространяться по всему животу и нарастают в связи с приемом пищи, а также при резких колебаниях метеорологических условий, психоэмоциональных нагрузках.

В течении синдрома ХДН различают следующие стадии: компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную.

Компенсированная (или латентная) стадия ХДН характеризуется усиленной перистальтической активностью ДПК, имеющей компенсаторный характер и направленной на преодоление препятствий к ее опорожнению. При этом происходит повышение внутриполостного давления в ДПК (гипертензия) при еще сохраненной замыкательной функции привратника. Постепенно мышечная оболочка ДПК гипертрофируется, транзит пищевого химуса задерживается, что приводит к стазу дуоденального содержимого. В этой стадии отмечается дисбаланс отделов ВНС с преобладанием симпатикотонии.

Субкомпенсированная стадия синдрома ХДН характеризуется нарастающей гипертензией в ДПК, периодическим появлением антиперистальтических сокращений. При этом возникают затруднения для выхода желчи и панкреатического сока в ДПК, что вызывает застой желчи и секрета ПЖ. ДПК постепенно расширяется, истощается ее нервно-мышечный аппарат. В свою очередь это приводит к расслаблению привратникового жома и забросу дуоденального содержимого в желудок: развивается дуоденогастральный рефлюкс (ДГР). Желудок расширяется, а в результате повреждения его слизистой оболочки желчными кислотами и лизолецитином формируется рефлюкс-гастрит.

В стадии декомпенсации ХДН гипертензия и усиленная перистальтика ДПК сменяются гипотонией и атонией, значительной ее дилатацией, что приводит к развитию «порочного круга»: содержимое ДПК свободно перемещается через зияющий привратник в желудок и обратно. Длительный стаз в ДПК приводит к инфицированию содержимого и обуславливает развитие хронического дуоденита с прогрессирующей атрофией слизистой оболочки, появлением в ней эрозий и изъязвлений. При понижении тонуса сфинктера Одди возможен рефлюкс застойного дуоденального содержимого в ампулу большого дуоденального соска и далее, в общий желчный и панкреатический протоки с развитием хронических холецистита и панкреатита, осложняющих течение ХДН.

• Диагностика ХДН

Основные задачи диагностики при синдроме ХДН:

— исключение органической причины дуоденостаза

— определение степени компенсации нарушений моторно-эвакуаторной функции ДПК

— оценка тяжести и характера сопутствующей патологии органов гастроуденогепатопанкреатической зоны.

Для диагностики ХДН используют инструментальные методы:

- Рентгенологическое исследование (беззондовая и зондовая дуоденография)
- Зондовая релаксационная дуоденография
- Фиброгастроуденоскопия
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости
- рН-метрия
- поэтажная манометрия по Витебскому
- дуоденодебитометрия
- дуоденокинезиография

Одним из наиболее информативных методов инструментальной диагностики является рентгенологический, используемый поэтапно с применением беззондовой и зондовой релаксационной дуоденографии с двойным контрастированием. Этот метод позволяет установить характер механического препятствия, его локализацию, протяженность, стадию синдрома ХДН, нарушение замыкательной функции привратника, наличие и выраженность ДГР.

Рентгенологическими критериями стадий ХДН являются: **компенсированная** — замедленной эвакуацией контрастного вещества из ДПК до 1—1,5 мин (в норме 15—45 сек), расширением просвета ДПК до 4 см (в норме менее 3,5 см), периодически возникающей антиперистальтикой и кратковременным дуоденогастральным рефлюксом; **субкомпенсированная** стадия отличается более длительной задержкой контраста в ДПК (более 1,5 мин), гипотонией и значительной дилатацией ее (6 см и более) в сочетании с открытым пилорическим каналом и стойким дуоденогастральным рефлюксом. В **декомпенсированной** стадии наблюдается атония и резко выраженная эктазия ДПК, зияние привратника и пассивное перемещение через него содержимого дуоденум в расширенный и вяло перистальтирующий желудок и обратно в ДПК.

Релаксационная зондовая дуоденография дает возможность проводить дифференциальную диагностику между функциональным и органическим дуоденостазом, изучить рельеф и пневморельеф ее слизистой оболочки.

Эндоскопический метод позволяет определять двигательные нарушения ДПК, недостаточность пилорического жома, наличие гастроэзофагеального (ГЭР) и/или дуоденогастрального рефлюксов. Изучение биоптатов гастродуоденальной слизистой дает возможность устанавливать характер поражения ДПК и желудка, обнаружить механические препятствия току содержимого как в просвете ДПК, так и сдавления ее извне, приводящие к стойкому сужению просвета дуоденум (опухолы, кисты, спайки и т.п.).

Исследование *двигательной функции ДПК* может проводиться как в ходе *фракционного дуоденального зондирования*, так и путем изучения *внутриполостного давления водным манометром Вальдмана*.

Если при *дуоденальном зондировании* в течение первой фазы исследования выделяется более 45 мл содержимого, то это чаще свидетельствует о задержке эвакуации из ДПК в межпищеварительный период (дуоденостаз), реже — о гиперсекреции.

Для выявления компенсированных форм ХДН проводится манометрия, изучается внутрикишечное давление после нагрузки, которая осуществляется путем введения в ДПК 100 мл теплого физиологического раствора и последующего измерения давления с интервалом в 10, 20 и 30 мин. У здорового человека давление в просвете ДПК составляет 80—130 мм вод.ст., в то время как в тощей кишке и желудке оно ниже — 40—60 и 60—80 мм вод.ст. соответственно.

Эндорадиозондирование

В основе метода лежит принцип получения информации от датчика, закрепленного на конце тонкого зонда и постоянно находящегося в просвете ДПК (обязателен рентгенологический контроль). Метод позволяет определять давление в ДПК с одновременным получением дуоденального содержимого во время исследования.

Радиотелеметрический метод

После перорального приема радиопиллюля проходит все отделы желудочно-кишечного тракта и в зависимости от своего назначения при помощи радиопередатчика передает информацию о колебаниях давления в полости органов, температуре и состоянии рН-среды.

Электромиодуоденография (регистрация биопотенциалов)

Методика является незаменимым тестом в оценке эффективности проводимого лечения у пациентов с нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Важно отметить, что нормальные показатели интрадуоденального давления не исключают синдрома ХДН, поскольку в декомпенсированную стадию гипертензия сменяется гипотензией, а развитие недостаточности сфинктеров приводит к сбросу высокого давления при отрыжке, а также к срыгиванию, рвоте и «зиянию» привратника.

Помогают диагностике ХДН и другие инструментальные методы: динамическое изучение эвакуаторной функции желудка **радионуклидным методом** — путем приема определенного стандартного объема пищи, меченой триолеат-глицерином (^{131}I); непрерывная радиогастродуоденография на многоканальной установке с помощью стандартного завтрака, меченого пертехнатом ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), с записью на магнитную пленку.

Радионуклидные методы диагностики являются наиболее физиологичными методиками, позволяющими оценить моторную функцию органов пищеварения. Чувствительность метода, по разным источникам, составляет от 70% до 100%. На сегодняшний день метод сцинтиграфической регистрации в изучении эвакуации из желудка является «золотым стандартом» диагностики.

Основные преимущества **радиоизотопных** диагностических методов:

- получение информации о функциональном состоянии органа, которую невозможно получить при использовании других методов (или получение этой информации сопряжено с большими экономическими затратами, риском для здоровья пациента);
- определение количественных показателей;

- относительно низкая лучевая нагрузка;
- высокая физиологичность;

Наблюдение за эвакуаторной функцией желудка в режиме реального времени можно осуществлять при проведении **ультразвукового** исследования желудка и ДПК.

Кроме того, ультрасонография соседних с ДПК органов (печень и желчный пузырь, ПЖ, забрюшинная клетчатка, почки) дает возможность осуществлять дифференциальную диагностику.

УЗИ позволяет оценить количество содержимого в желудке и ДПК, увидеть антиперистальтические движения полых органов.

Для определения дуодено-гастрального рефлюкса эзография пилорического отдела желудка проводится в горизонтальном положении пациента натощак и после приема 200-400 мл физиологического раствора. Допплерография позволяет точно определить ретроградное движение жидкости в каудо-краниальном направлении и регистрировать дуоденогастральный рефлюкс.

Среди лабораторно-инструментальных методов заслуживает внимания **интрагастральная и интрадуоденальная рН-метрия**.

Интрадуоденальная рН-метрия позволяет судить о времени пассажа содержимого по ДПК, дает представление о ее моторной функции и является методом выбора при проведении мониторинга кислотно-щелочного состояния в просвете кишки.

Существует несколько способов изучения состояния рН в полости ДПК:

- исследование *in vitro* кишечного содержимого, полученного с помощью зонда при проведении дуоденального зондирования;
- определение значения рН непосредственно в просвете ДПК.

Нормальные показатели рН в полости ДПК колеблются в пределах 7,0—7,8 ед. рН. Кислый сдвиг рН наблюдается при язвенной болезни желудка и ДПК, может быть при гастритах с повышенной кислотообразующей функцией желудка и дуоденитах, а ощелачивание дуоденального содержимого — при циррозах печени, пернициозной анемии, на разных стадиях воспаления поджелудочной железы.

Поскольку содержимое ДПК при ХДН почти всегда инфицировано, необходимо проводить бактериологическое исследование для выявления патогенной и условно-патогенной микрофлоры и определение ее чувствительности к антибактериальным средствам.

• Лечение синдрома ХДН

Различные формы синдрома ХДН требуют индивидуального подхода к выбору терапии, так как успех лечения прежде всего зависит от точной диагностики причины дуоденостаза (функциональная, органическая), установления стадии процесса, вовлечения в патологический процесс смежных с ДПК органов и систем.

Если причиной нарушения пассажа химуса по ДПК является механическое препятствие, — лечебные мероприятия сводятся к оперативному вмеша-

тельству. При *хирургическом* лечении синдрома ХДН проводят дренирование ДПК, или выключение ее из пассажа пищевого химуса.

В случае установления функциональной природы ХДН — методы консервативного лечения будут зависеть от стадии заболевания, наличия сопутствующей патологии, состояния ЦНС, а также психического статуса пациента.

Принципы лечения синдрома ХДН

— Коррекция моторно-эвакуаторной функции ДПК
— Ликвидация стаза в желчевыводящих и панкреатических протоках

— Ликвидация воспалительных изменений в слизистой ДПК и смежных с ней органах

— Устранение метаболических расстройств

Существенное внимание следует уделить **вопросам питания**, так как приступ болей может спровоцировать любой пищевой продукт, способный повысить давление в ДПК.

Возникновение болей при ХДН зависит не столько от качества (как при заболеваниях желчного пузыря), сколько от количества съеденной пищи. Поэтому лечебное питание предусматривает частый прием пищи (4—5 раз в день), небольшими порциями, а также достаточного количества жидкости (1—1,5 л в сутки).

Следует ограничивать продукты, оказывающие выраженный стимулирующий эффект желудочной и панкреатической секреции, а также обладающих желчегонным действием. Исключить газированные и алкогольные напитки, крепкие мясные и рыбные навары, грубая растительная клетчатка, жареные блюда, консервированные продукты, соленья и маринованные продукты, острые приправы, продукты, содержащие эфирные масла (хрен, редька, редис, горчица).

Для уменьшения дуоденальной гипертензии разработаны специальные комплексы ЛФК, более действенные при АМК ДПК. Больному предлагают занять коленно-локтевое, коленно-ладонное, коленно-грудное или горизонтальное положение на животе и в этой позиции выполнять упражнения, направленные на повышение тонуса мышц брюшного пресса, дыхательной мускулатуры. Благодаря улучшению диафрагмального дыхания устраняются спастические явления, улучшается кровообращение, а также моторно-эвакуаторная функция ДПК.

В **медикаментозной** терапии ХДН в компенсированной и субкомпенсированной стадии применяются лекарственные средства, направленные на восстановление двигательной функции ДПК и желудка, обеспечение нормального антро-дуоденального транзита, при необходимости — подавление бактериальной инфекции в ДПК и смежных с ней органах.

Таким образом, фармакотерапия ХДН должна проводиться во всех случаях, когда нет необходимости в хирургическом вмешательстве.

Рассматривая изменения двигательной-эвакуаторной функций, необходимо разграничивать:

— Нарушения тонуса желудка, ДПК, работы сфинктерного аппарата (гипо- или атония, гипертонус или спазм, дисмоторика), при которых расстроена координация сократительной активности)

— Нарушения эвакуации (замедление или ускорение эвакуации, гастро- и дуоденостаз, ретроградная перистальтика, рефлюксы).

При синдроме ХДН все эти нарушения могут сочетаться между собой в различных комбинациях. Многообразие сочетаний подобных нарушений усложняет выбор адекватного лекарственного средства для коррекции выявленной патологии.

Наиболее эффективными для нормализации двигательной-эвакуаторной функции пищевода, желудка, ДПК и тощей кишки рекомендуются *прокинетики*. Они оказывают стимулирующее влияние на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта: повышают тонус и сократительную активность желудка и ДПК, улучшают антродуоденальную координацию, ускоряют эвакуацию желудочного содержимого и тонкокишечный транзит.

При лечении ХДН используют: блокаторы дофаминовых рецепторов — метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум, моторикс) в дозе по 10 мг за 30 минут до еды, 3—4 раза в день, 4—6 недель; итоприда гидрохлорид — комбинированный препарат, обладающий не только антидофаминергической, но и антихолинэстеразной активностью. Назначают в дозе 50—100 мг 3 раза в день, 8 недель.

Развитие ХДН при соматизированной депрессии обосновывает назначение атипичного нейрореплетика с прокинетиической активностью сульпирида (эглонила) по 50 мг 2—3 раза в день, 3—4 недели.

Прокинетики эффективны, главным образом, при функциональных формах синдрома ХДН. Если клинического эффекта не достигнуто в течение 7—10 дней, то прокинетики следует отменить и продолжить поиски истинной (вероятнее всего, механической) причины дуоденостаза.

В компенсированной и субкомпенсированной стадии ХДН, когда наблюдается выраженная интрадуоденальная гипертензия, целесообразно перед началом лечения прокинетики провести краткий курс (3—5 дней) приема миотропных спазмолитиков или М1 — холинолитиков (гастроцепин), для снижения внутрипросветного давления в ДПК с последующим переходом на лечение прокинетики. С этой целью назначают тримебутин (требурат, тримспа, дебридат). Тримебутин — антагонист опиатных рецепторов, который действует на энкефалинергическую систему регуляции, оказывая модулирующее влияние на моторную функцию ДПК и тощей кишки при всех формах двигательных нарушений. Назначают в дозе 200 мг 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 3—4 недель.

Из миотропных спазмолитиков в комплексной терапии ХДН используют мебеверина гидрохлорид, с целью нормализации нарушенной двигательной-эвакуаторной функции желудка и ДПК. Препарат назначают по 1 капсуле (200 мг) 2 раза в день за 20 мин до еды на протяжении 3—4 недель.

Совместное использование мебеверина (дуспаталина, мевеверина, аспазмила) и итоприда гидрохлорида, позволяет более эффективно воздействовать на моторно-эвакуаторную функцию желудка и ДПК при функциональных формах ХДН.

При микробной контаминации двенадцатиперстной кишки назначают короткий курс лечения (3—5 дней) кишечными антисептиками (интетрикс — по 2 капсулы 2 раза в день) или рифаксимин (альфа-нормикс) по 200 мг 3 раза в день в течение 5—7 дней с последующим назначением пробиотиков. При хронической дуоденальной непроходимости, осложнившей течение хронического панкреатита, рекомендуются полиферментные препараты.

Поскольку ХДН практически всегда сопровождается ДГР, в составе полиферментных препаратов не должны содержаться компоненты желчи. Используют креон, пангрол, мезим форте, эрмиталь, панзинорм. Доза ферментов подбирается индивидуально. Чтобы достичь желаемого эффекта, необходимо создать высокую концентрацию ферментного препарата в просвете кишки. Критериями адекватности подобранной дозы ферментных препаратов считают прибавку в весе, нормализацию стула (менее 3 раз в день), уменьшение вздутия живота, диспепсии, улучшение результатов копроскопии.

Симптоматический эффект может быть достигнут при назначении препаратов, связывающих желчные кислоты: холестирамин, билигнин (12—16 г/сутки).

Симптоматический эффект оказывают невсасывающиеся антациды (фосфалюгель, альмагель, риопан и др.), способные абсорбировать компоненты желчи, попадающие в желудок. Принимают препараты этой группы через 30—40 минут после еды по 1 пакету 3 раза в день и на ночь на протяжении 2—3 недель.

Инфицирование содержимого ДПК при синдроме ХДН может иметь серьезные последствия из-за возможности проникновения инфекции через несостоятельный сфинктер Одди в панкреатический проток и желчные пути и реальной опасности возникновения панкреатита, холецистита, холангита. С целью подавления бактериальной инфекции назначают курсы антибактериальных средств.

Наиболее эффективными являются антимикробные препараты группы фторхинолонов — норфлоксацин (нолицин, норбактин, гираблок) 0,4 г 2 раза в сутки, офлоксацин 0,2 г 2 раза в сутки, ципрофлоксацин (ципробай, ципролет, цифран) 0,5 г 2 раза в сутки, левофлоксацин (таваник, левоксин) 0,5 г 2 раза в сутки; макролиды — эритромицин 0,25 г 4 раза в сутки, азитромицин (сумамед, азитрокс, азитрал) 0,5 г 1 раз в сутки, кларитромицин (клацид, клабакс, клеримед) 0,5 г 2 раза в сутки, рокситромицин (рулид, роксид, роксолид) 0,1 г 2 раза в сутки, мидекамицин (макропен) 0,4 г 2 раза в сутки и полусинтетические тетрациклины — доксациклин (вибрамицин, юнидокс солютаб, медомицин) 0,1 г 2 раза в сутки, метациклин 0,15 г 4 раза в сутки. В последнее время используют селективный антибиотик — рифаксимин по 200 мг — 2 таблетки 3 раза в сутки (суточная доза — 1200 мг).

Можно применять полусинтетические пенициллины: ампициллин 0,5 г 4 раза в сутки, ампиокс 0,5 г 4 раза в сутки — хотя они менее активны.

В тяжелых случаях — цефалоспорины III поколения (цефтриаксон 1—2 г в/венно или цефокситин 2 г

через 4 часа в/венно) в сочетании с метронидазолом по 0,5 г через 8 часов в/венно или клиндамицином по 0,15—0,45 г через 6 часов в/венно.

При нарушениях микробиоценоза кишечника назначают пробиотики и пребиотики.

При вторичных функциональных формах ХДН (при язвенной болезни, хроническом холецистите и панкреатите и др.) в комплексной терапии назначают препараты для лечения основного заболевания.

Для профилактики эрозивно-язвенных повреждений гастродуоденальной слизистой, устранения симптомов эзофагита (при дуодено-гастро-эзофагеальных рефлюксах, обусловленных нарушением гастро-дуоденальной моторики) назначают ингибиторы протонной помпы, антациды.

С целью дренирования ДПК используют лечебные дуоденальные зондирования (4—5 на курс через день), при этом первые из них проводят без стимуляторов желчевыделения (можно спровоцировать выраженный болевой синдром). В последующем можно осторожно использовать холекинетики, но холеретики при синдроме ХДН не показаны. Равным образом не показаны средства и растворы, обладающие высокой осмотической активностью (возможность болевого приступа).

Для стимуляции моторно-эвакуаторной функции ДПК используют физиотерапевтические методы:

- транскутанная электроимпульсная стимуляция синусоидальными модулирующими токами (СМТ) низкой частоты: аппарат «Амплипульс» воздействует биполярным током частотой 50 Гц при продолжительности импульса 2 мс, силе тока 1 мА и напряжении 50—100 В в течение 10 мин (всего на курс 10 процедур)

- зондовая электростимуляция моторики ДПК
- используются диадинамические токи

- рекомендуется методика программированно-го электростимулирующего воздействия на ДПК с помощью специальных электростимуляторов с подачей электрических сигналов пачками с частотой 8—12 в 1 мин (что соответствует частоте сокращений ДПК) и длительностью 15—20 мин.

При первично-функциональной форме ХДН, развившейся как проявление соматизированной депрессии (маскированной или явной), клинический эффект может быть достигнут при сочетанном применении психотропных средств, прокинетики, противовоспалительных и антисекреторных препаратов, средств, восстанавливающих функции смежных с ДПК органов.

При функциональном синдроме ХДН, развившемся в результате соматизированной депрессии, эффект может быть достигнут при проведении курса КВЧ-терапии, которая позволяет восстанавливать нарушенные механизмы адаптивной регуляции функций желудка, ДПК и других органов и систем на различных уровнях.

Устранение соматической симптоматики (боли, диспептический синдром) сопровождается улучшением настроения, повышением жизненного тонуса. Результаты изучения качества жизни пациентов после комплексного курсового лечения свидетельствуют

ют об улучшении таких параметров, как физическое самочувствие и работоспособность.

Таким образом, коррекция моторно-эвакуаторных нарушений ДПК требует системного и тщательного индивидуализированного подхода к лечению. Для больных ХДН показано санаторно-курортное лечение в периоде ремиссии, не ранее чем через 3—4 месяца после обострения в зависимости

от формы и тяжести заболевания. Больным ХДН рекомендуется лечение в Ессентуках, Боржоми, Миргороде, Моршине, Одессе, курортах Закарпатья, Железноводске, Трускавце, Карловых Варах и на других курортах.

В тех случаях ХДН, когда консервативный метод не дает должного эффекта, рекомендуется хирургическое лечение этого заболевания.

Список использованной литературы

1. Абдуллаев Р.Я., Звягинцева Т.Д., Мирзоева Л.А. Основные принципы ультразвуковой диагностики патологии желудка и двенадцатиперстной кишки /Зб.Сучасні досягнення в гастроентерології. — Харьков: Прапор, 2006. — С. 8—9.
2. Багненко С.Ф., Назаров В.Е., Кабанова М.Ю. Методы фармакологической коррекции двигательной-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. // Русский мед. журн. «Болезни органов пищеварения». — 2004. — Том 6. — № 1. — С. 19—23.
3. Лоранская И.Д., Вишневская В.В. Изучение моторной функции желчевыделительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // Русский мед. журн. «Болезни органов пищеварения». — 2004. — Том 7. — № 1. — С. 2—7.
4. Звягинцева Т.Д., Мирзоева Л.А., Шаргород И.И. Хроническая дуоденальная непроходимость / Учебное пособие. — Харьков, 2006. — 42 с.
5. Харченко Н.В., Бабак О.Я. Хронічна дуоденальна непрохідність /Навчальний посібник «Гастроентерологія». — К., 2007. — С. 185—196.
6. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Хроническая дуоденальная непроходимость и принципы консервативной терапии //Новости медицины и фармации. — 2011. — №. 367. — С. 5—7.
7. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Хроническая дуоденальная непроходимость // Ліки України. — 2011. — №.7 (153). — С. 29 — 36.
8. Cruzruy, Vincenzi Rodrigo, Kentzer Bernandom Duodenal obstruction — an unusual presentation of Strongyloides stercoralis enteritis: a case report. Array [online] 2010 December [viewed 14 August 2014] Available from: doi:10.1186/1749-7922-5-23.
9. Karateke Faruk, Ozyazici Sefa, Demir Turk Pelin Isolated Duodenal Crohn's Disease: A Case Report and a Review of the Surgical Management. Case Reports in Surgery [online] 2013 December, 2013:1-3 [viewed 14 August 2014] Available from: doi:10.1155/2013/421961.
10. Chen Hua-Dong, Lang Hong, Kan Anna, Zhong Zhi-Hai Intestinal obstruction due to dual gastrointestinal atresia in infants: diagnosis and management of 3 cases. Array [online] 2014 December [viewed 14 August 2014] Available from: doi:10.1186/1471-230X-14-108.

Хронічна дуоденальна непрохідність

Проф.Т.Д. Звягінцева, доц. І.І. Шаргород

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті представлені дані про причини виникнення та механізми розвитку органічної (механічної) та функціональної хронічної дуоденальної непрохідності. Висвітлені методи діагностики, медикаментозної корекції первинних і вторинних функціональних синдромів у компенсованій і субкомпенсованій стадії ХДН. Звернена увага на застосування лікарських засобів, спрямованих на відновлення рухової функції ДПК і шлунка, забезпечення нормального антро-дуоденального транзиту, при необхідності — усунення бактеріальної інфекції в ДПК і суміжних з нею органах.

Ключові слова: принципи діагностики і консервативне лікування функціональної хронічної дуоденальної непрохідності.

Chronic duodenal obstruction

Prof. T.D. Zvyagintseva, PHD I.I. Shargorod

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article presents data on the causes and mechanisms of organic (mechanical) and functional chronic duodenal obstruction (CDO). The article highlights the methods of diagnosis, drug correction of primary and secondary functional syndromes in compensated and subcompensated stages of CDO. In this article is paid attention to the use of drugs that aimed to restore the stomach and duodenum motor function, to ensure normal antroduodenal transit and if necessary — to eliminate bacterial infection in the duodenum and adjacent organs.

Key Words: principles of diagnosis and conservative treatment of functional chronic duodenal obstruction.

Контактна інформація: Звягінцева Тетяна Дмитрівна — зав. кафедрою гастроентерології ХМАПО, доктор медичних наук, професор. м. Харків, пр. Московський, 197, р.т. (057) 738-81-96, e-mail: gastro@med.edu.ua

Стаття надійшла до редакції 16.05.2016 р.