

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Пилородуоденальные стенозы

Выполнил: ординатор Курилов Михаил
Николевич

Руководитель: д.м.н., профессор кафедры
и клиника хирургических болезней им.
проф. Ю.М.Лубенского

Здзитовецкий Д.Э.

Красноярск 2019г.

Содержание

I. Краткий исторический очерк	3
II. Этиология и патогенез	3
III. Клиника и диагностика	4
IV. Дифференциальная диагностика	6
V. Лечение	6
1. Консервативное	6
2. Хирургическое	7
VI. Список литературы	9

Пилородуоденальные стенозы

Сужение начального отдела двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка развивается у 10-40 % больных язвенной болезнью. Причиной чаще являются язвы двенадцатиперстной кишки, реже - препилорические язвы и язвы пилорического канала.

Краткий исторический очерк.

Следует отметить, что первые операции ваготомии и пилоропластики при пилородуоденальном стенозе не получили должной оценки (Weinberger et al. J.A., 1956; Kraft R.O. et al., 1964; Harper, 1966). Хирурги указывали на возможность развития атонии желудка и нарушений желудочной эвакуации в послеоперационном периоде. Однако в последующих работах (Rachlin Z., 1970; Davis N.P., Williams J.A., 1971) подтверждалась возможность применения операций с ваготомией при пилородуоденальном стенозе, при этом авторы подчеркивали, что угроза развития эвакуаторных расстройств явно преувеличена и послеоперационный период может протекать гладко. В отечественной литературе одно из первых сообщений о применении ваготомии с дренирующими желудок операциями при стенозе выходного отдела желудка опубликовано в 1973 гг. (Панцырев Ю.М. и соавт.). Одним из последних исследований явилась монография, вышедшая из нашей клиники (Агейчев В.А. и соавт., 1985), которая в полной мере отразила клинко-патофизиологическое обоснование хирургической тактики при язвенном пилородуоденальном стенозе. Весьма привлекательны операции с ваготомией в малоинвазивном исполнении с привлечением лапароскопической техники.

Этиология и патогенез.

Формирование стеноза происходит в результате рубцевания язвы, в некоторых случаях - вследствие сдавления двенадцатиперстной кишки воспалительным инфильтратом, обтурации просвета кишки отеком слизистой оболочки, пилороспазмом или опухолью желудка.

Причины и степень сужения определяются с помощью гастродуоденоскопии и биопсии и рентгенологического исследования. В ответ на затруднение эвакуации из желудка мышечная оболочка его гипертрофируется. В дальнейшем сократительная способность мышц ослабевает, наступает расширение желудка (гастрэктазия).

Деформация и сужение пилородуоденальной области развивается вследствие рубцевания многократно рецидивирующих язв, что влечет за собой ту или иную степень ее непроходимости, нарушение желудочной эвакуации. С прогрессированием стеноза желудок теряет свои компенсаторные способности, растягивается, увеличивается в своих размерах, ослабляется его перистальтика, что еще в большей степени усугубляет нарушение желудочной эвакуации. Чтобы компенсировать опорожнение желудка, наступают гипертрофия его мышечной оболочки и усиление двигательной активности. Однако такая работа не беспредельна, и постепенно появляются признаки ее декомпенсации. Рвота желудочным содержимым, замедление эвакуации пищи из желудка

нарушают питание и жизнедеятельность больного. При суб- и декомпенсированном стенозе отмечают прогрессирующий метаболический алкалоз, нарушение водно-электролитного и белкового баланса.

Клиническая картина и диагностика.

Как известно, существуют клинические, анатомические и функциональные критерии для выделения различных стадий пилородуоденального стеноза. При этом стадию пилородуоденального стеноза, по нашему мнению, можно определить лишь при сопоставлении клинических, рентгенологических, эндоскопических данных и результатов исследования моторной функции желудка. В нашей клинике используется следующая классификация стенозов, изложенная в монографии, вышедшей в 1979 году (Панцырев Ю.М., Гринберг А.А.).

Классификация пилородуоденальных стенозов:

- 1-я стадия — формирующийся;
- 2-я стадия — компенсированный;
- 3-я стадия — субкомпенсации;
- 4-я стадия — декомпенсации.

Стадия компенсации не имеет выраженных клинических признаков. На фоне обычных симптомов язвенной болезни больные отмечают в эпигастральной области после приема пищи продолжительные боли, чувство тяжести и полноты; изжогу, отрыжку. Эпизодически бывает рвота, приносящая облегчение больному, с выделением значительного количества желудочного содержимого.

В *стадии субкомпенсации* чувство тяжести и полноты в эпигастрии усиливается, появляется отрыжка с неприятным запахом тухлых яиц вследствие длительной задержки пищи в желудке. Часто беспокоят коликообразные боли, связанные с усиленной перистальтикой желудка, сопровождающейся урчанием в животе. Почти ежедневно возникает обильная рвота. Нередко больные вызывают ее искусственно. Рвотные массы содержат примесь непереваренной пищи.

Для *стадии субкомпенсации* характерно снижение массы тела. При осмотре живота у худощавых больных видна волнообразная перистальтика желудка, меняющая контуры брюшной стенки. Натощак определяется "шум плеска" в желудке.

В *стадии декомпенсации* прогрессируют гастростаз, атония желудка. Перерастяжение желудка приводит к истончению его стенки, потере возможности восстановления моторно-эвакуаторной функции. Состояние больного значительно ухудшается. Отмечается многократная рвота. Чувство распирания в эпигастральной области становится тягостным, заставляет больных вызывать рвоту искусственно или промывать

желудок через зонд. Рвотные массы (несколько литров) содержат зловонные, разлагающиеся многодневной давности остатки пищи.

Больные с декомпенсированным стенозом обычно истощены, обезвожены, адинамичны, их беспокоит жажда. Отмечается уменьшение диуреза. Кожа сухая, тургор ее снижен. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Через брюшную стенку у похудевших больных могут быть видны контуры растянутого желудка. Толчкообразное сотрясение брюшной стенки рукой вызывает "шум плеска" в желудке.

При рентгенологическом исследовании в I стадии выявляют несколько расширенный желудок, усиление его перистальтики, сужение пилорoduоденальной зоны. Полная эвакуация контрастной массы из желудка замедлена на срок до 6-12 ч. Во II стадии желудок расширен, натощак содержит жидкость, перистальтика его ослаблена. Пилорoduоденальная зона сужена. Через 6-12 ч в желудке выявляют остатки контрастного вещества; эвакуация содержимого происходит через 24 ч и позже. В III стадии желудок резко растянут, натощак в нем большое количество содержимого. Перистальтика резко ослаблена. Эвакуация контрастной массы из желудка задержана более чем на 24 ч.

Степень сужения пилорoduоденальной зоны определяют при эндоскопическом исследовании. В I стадии отмечается рубцово-язвенная деформация с сужением пилорoduоденальной зоны до 1-0,5 см; во II стадии желудок растянут, пилорoduоденальная зона сужена до 0,5-0,3 см за счет резкой рубцовой деформации. Перистальтическая активность снижена. В III стадии желудок достигает огромных размеров, появляется атрофия слизистой оболочки.

У больных с пилорoduоденальным стенозом вследствие исключения нормального питания через рот, потери с рвотными массами большого количества желудочного сока, содержащего ионы H, K, Na, Cl, а также белок, наблюдаются обезвоживание, прогрессирующее истощение, нарушение электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия) и кислотно-основного состояния (метаболический алкалоз).

Признаками водно-электролитных нарушений являются головокружение и обмороки при резком переходе больного из горизонтального в вертикальное положение, частый пульс, снижение артериального давления, тенденция к коллапсу, бледность и похолодание кожных покровов, снижение диуреза. Гипокалиемия (концентрация K⁺ ниже 3,5 ммоль/л) клинически проявляется мышечной слабостью. Снижение уровня K⁺ в плазме до 1,5 ммоль/л может привести к параличу межреберных мышц и диафрагмы, остановке дыхания и сердечной деятельности. При гипокалиемии наблюдаются понижение артериального давления (преимущественно диастолического), нарушение ритма сердечных сокращений, расширение границ сердца, систолический шум на его верхушке. Может произойти остановка сердца в систоле. На ЭКГ выявляют удлинение интервала Q-T, уменьшение амплитуды и уплощение зубца T, появление зубца U. На фоне гипокалиемии может появиться динамическая непроходимость кишечника.

В результате обезвоживания организма снижается почечный кровоток, уменьшаются клубочковая фильтрация и диурез, появляется азотемия. В связи с почечной недостаточностью из крови не выводятся "кислые" продукты обмена веществ. Снижается pH крови, гипокалиемический алкалоз переходит в ацидоз. Гипокалиемия сменяется

гиперкалиемией. Наряду с этим у больных возникает выраженная гипохлоремия. Нарушение содержания электролитов в крови влияет на нервно-мышечную возбудимость. В тяжелых случаях на фоне гипохлоремии развивается желудочная тетания - общие судороги, тризм, сведение кистей рук ("рука акушера" - симптом Труссо), подергивание мышц лица при поколачивании в области ствола лицевого нерва (симптом Хвостека).

Гипохлоремический и гипокалиемический алкалоз, сочетающийся с азотемией, при отсутствии правильного лечения может стать несовместимым с жизнью.

Дифференциальная диагностика.

Раковый стеноз: очень короткий анамнез, быстрое истощение. При пальпации живота иногда удается прощупать опухоль. Рентгенологически нет гастрэктазии и гиперперистальтики (инфильтрация стенки желудка опухолью), дефект наполнения в антральном отделе. Наиболее информативный метод диагностики - гастроскопия с биопсией.

При активной язве луковицы двенадцатиперстной кишки отек и периаульцерозный инфильтрат могут привести к сужению выходного отдела желудка («функциональный» стеноз). Противоязвенное лечение в течение 2-3 нед приводит к уменьшению отека и инфильтрата с ликвидацией явлений стеноза.

Эндоскопическое (включая биопсию) и рентгенологическое исследования позволяют уточнить диагноз. Наличие пилоро-дуоденального субкомпенсированного или декомпенсированного стеноза является абсолютным показанием к операции.

Лечение.

Больным с признаками обострения язвенной болезни при компенсированном и субкомпенсированном стенозе проводят курс консервативного противоязвенного лечения в течение 2-3 нед. В результате исчезает отек слизистой оболочки привратника и начальной части двенадцатиперстной кишки, уменьшается периаульцерозный инфильтрат, улучшается проходимость привратника. В то же время корректируют водно-электролитные и белковые нарушения. Риск операции снижается.

Больные с компенсированным стенозом могут быть оперированы после короткого (5-7 дней) периода интенсивного противоязвенного лечения. Больные с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом, имеющие выраженные расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, нуждаются в более тщательной комплексной предоперационной подготовке, в которую должны быть включены следующие мероприятия.

Нормализация водно-электролитных нарушений (введение растворов декстрана, альбумина, протеина, сбалансированных растворов, содержащих ионы K, Na, Cl. Препараты калия можно назначать только после восстановления диуреза.

Для поддержания водного равновесия больному вводят изотонический раствор глюкозы. Об эффективности проводимого лечения судят по общему состоянию больного, показателям гемодинамики (пульс, артериальное давление, ЦВД, шоковый индекс, почасовой диурез, ОЦК), показателям кислотно-основного состояния, концентрации электролитов плазмы (K, Na, Cl), гемоглобина, гематокрита, креатинина, мочевины крови.

- Парентеральное или зондовое энтеральное питание, обеспечивающее энергетические потребности организма за счет введения растворов глюкозы, аминокислот, жировой эмульсии и др.
- Противоязвенное лечение по полной программе.
- Систематическая декомпрессия желудка (аспирация желудочного содержимого через зонд).

О восстановлении проходимости через стенозированный отдел можно судить по скорости эвакуации изотонического раствора натрия хлорида (500-700 мл), введенного в желудок. Если через 30 мин после введения раствора при аспирации в желудке остается больше половины введенного количества, то проходимость еще не восстановлена. Можно также использовать пробу с временным пережатием зонда. Для этого предварительно производят возможно полную аспирацию содержимого желудка и перекрывают зонд. Если за 4 ч в желудке накапливается менее 100 мл сока, то проходимость частично восстановлена. В этом случае можно начать питание через рот. Эти пробы на проходимость позволяют отказаться от повторного рентгенологического контроля.

Хирургическое лечение.

В выборе метода оперативного вмешательства следует учитывать: стадию развития стеноза и степень нарушений моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, а также особенности желудочной секреции и степень операционного риска.

Стволовой ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями отдаем предпочтение (в 55% случаев — 294 больных) при формирующемся, компенсированном и отчасти при субкомпенсированном пилорoduodenальном стенозе, когда больные получили адекватную предоперационную подготовку (восстановление тонуса желудка и темпов желудочного опорожнения).

Лапароскопическую стволовую ваготомию с пилоропластикой из мини-доступа выполняем при формирующемся и компенсированном стенозе.

Селективную проксимальную ваготомию в сочетании с пилоропластикой применяем редко, практически только при 1 стадии стеноза.

Ваготомию с антрумэктомией считаем показанной при пилорoduodenальных стенозах с признаками суб- и декомпенсации, а также при сочетанной форме язвенной болезни.

Резекцию желудка (гемигастрэктомию) выполняем у больных с декомпенсированным стенозом, со сниженной кислотопродукцией желудка.

При компенсированном стенозе при достаточной проходимости пилородуоденальной зоны может быть выполнена селективная проксимальная ваготомия. Если во время операции через стенозированный участок не удастся провести толстый желудочный зонд, то ваготомию дополняют дуоденопластикой или пилоропластикой. При субкомпенсированном стенозе, когда сохранена сократительная способность мышц желудка, показана ваготомия с дренирующей желудок операцией.

Резекция половины желудка или антрумэктомия со стволовой ваготомией показаны при декомпенсированном стенозе и при язвах II типа, когда наряду с пилородуоденальным стенозом имеется язва желудка.

Отдаленные результаты правильного оперативного лечения стенозов двенадцатиперстной кишки не отличаются от результатов лечения неосложненных язв.

Список литературы:

1. Агаев И.Н., Велиев Н.А., Малков И.С. Рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки в хирургии язвенной болезни // Казанский медицинский журнал. – 2003. – Т. 84, № 6. – С. 421–423.
2. Агейчев В.А., Панцырев Ю.М., Чернякевич С.А. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза / Под ред. А.Л. Микаеляна. – Ереван: Айастан. 1985. – 217 с.
3. Алибегов Р.А., Касумьян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия. – 1998. – №4. – С. 17–20.
4. Баглаенко М.В. Моторно-эвакуаторные нарушения желудка после оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: дис. ... канд. мед. наук – М., 2005. – 130 с.
5. Буинов Б.Б. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка в раннем послеоперационном периоде // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: тез. итог. работ Вост.-Сиб. отд-ния РАМН НИИ хирургии. – Иркутск: 1991. – С. 158–159.
6. Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. – СПб: Гиппократ, 1992. – 303 с.
7. Оноприев В.В. Патогенез моторно-эвакуаторных нарушений и механизмы компенсации при хирургической коррекции стеноза двенадцатиперстной кишки (экспериментально – клиническое исследование) : дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 2004. – 404 с.
8. Панцырев Ю.М., Чернякевич С.А., Михалев А.И. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 34–37.
9. Рудик А.А. Сравнительные результаты различных видов оперативного лечения при осложненной дуоденальной язве: дис. ... д-ра. мед. наук. – Хабаровск, 2001. – 331 с.
10. Шалимов А. А., Саенко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. – Киев: Здоровье, 1972. – 355 с.