



Патогенетическое лечение РУ-стаз синдрома

И.А. Сатторов, К.М. Курбонов, А.Ф. Назаров

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Проанализированы результаты лечения 74 больных с атипичными дуоденальными язвами, постваготомными и пострезекционными синдромами. Доказано, что клиническое проявление Ру-стаз синдрома зависит от тяжести моторно-эвакуаторных синдромов, обусловленных непроходимостью Ру-петли тонкой кишки. В регуляции моторной функции тонкой кишки важное значение имеют APUD (Amines Precursor Uptake Decarboxylation) клетки слизистой оболочки, которые вырабатывают серотонин. Тяжесть Ру-стаз синдрома зависит от уровня данного вещества в слизистой Ру-петли, снижение содержания которого негативно влияет на её моторику. В комплекс консервативной терапии Ру-стаз синдрома целесообразно включение серотонина адипината, который восстанавливает моторно-эвакуаторную функцию Ру-петли.

Ключевые слова: Ру-стаз синдром, серотонина адипинат, моторно-эвакуаторное нарушение, Ру-петли тонкой кишки

Актуальность. В настоящее время клиническое применение резекции желудка по Ру в лечении осложнённой язвенной болезни, реконструктивно-восстановительной хирургии постваготомических и пострезекционных синдромов привлекает повышенное внимание всё большего количества хирургов [1-4]. Особое место первичная резекция желудка по Ру занимает при лечении атипичных дуоденальных язв, а также при сочетании язвенной болезни с хроническим нарушением дуоденальной проходимости (ХНДП) [2,5,6].

При выполнении резекции желудка по Ру производят интерпозицию тонкой кишки, которая в ряде случаев сопровождается длительной задержкой эвакуации из культи желудка, именуемой как Ру-стаз синдром [5-7]. В литературе приводится очень много доводов и предположений о механизмах развития Ру-стаз синдрома [1,4,5]. В частности, к возможным причинам возникновения Ру-стаз синдрома относят выключение водителя ритма двенадцатиперстной кишки после её пересечения, повреждение нерва Латтарже, снижение уровня пептидов, регулирующих моторику желудка и тонкой кишки, а также угнетающее действие ваготомии [3,5].

Следует отметить, что реальность синдрома Ру, как специфического осложнения, его клиническая значимость признаются не всеми авторами [8].

В связи с чем, нами предпринята попытка изучения правомерности выделения синдрома Ру в отдельный вид функциональных нарушений.

Цель исследования: оценка патогенетического лечения Ру-стаз синдрома.

Материал и методы. В клинике хирургических болезней №1 ТГМУ с 1996 по 2011 год выполнено 74 резекции желудка в сочетании со стволовой ваготомией при лечении атипичных дуоденальных язв (n=59), постваготомных (n=6) и пострезекционных синдромов (n=19). Мужчин было 28 (37,8%), женщин – 46 (62,2%). Возраст пациентов варьировал от 24 до 85 лет.

В послеоперационном периоде в 12 наблюдениях отмечали Ру-стаз синдром. Наряду с атипичными дуоденальными язвами, постваготомными и пострезекционными синдромами, у пациентов имели место и другие хирургические заболевания органов брюшной полости, которые отягощали течение основного заболевания и требовали выполнения соответствующей хирургической коррекции (табл.1).

Для диагностики атипичных дуоденальных язв, постваготомных и пострезекционных синдромов, больным проводили клинко-лабораторные и инструментальные методы исследования, включая ФГДС, рентгенологическое и ультразвуковое, а также определение кислотопродуцирующей функции желудка, хеликобактериоз.

Для выявления серотонина в слизистой оболочке Ру-петли тонкой кишки, использовали люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларна в модификации Е.М. Крохиной (1969). Определение уровня серотонина (5-гидрокситриптилина) в крови прово-


**ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО РУ В СОЧЕТАНИИ
 СО СТЕВОВОЙ ВАГОТОМИЕЙ**

Характер заболевания	Кол-во	%
Гигантские язвы двенадцатиперстной кишки	35	47,3
Постбульбарные язвы двенадцатиперстной кишки + ХНДП + жёлчнокаменная болезнь	9	12,2
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в головку поджелудочной железы + ХНДП	8	10,8
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в гастродуоденальную связку	7	9,4
Послеоперационная пептическая язва гастроэнтеро-анастомоза	6	8,1
Пострезекционные органические заболевания желудка	9	12,2
Всего	74	100

дили флюорометрическим методом по реакции с офтальмовым диальдегидом (С.В. Камышков, 2000г.) [5]. Оценка статистической значимости показателей производилась по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Клинические проявления Ру-стаз синдрома зависели от тяжести выраженности моторно-эвакуаторных нарушений Ру-стаз синдрома, которые обычно возникали после «светлого» промежутка времени, начиная с 6 суток после операции. Такое начало осложнения установлено у 7 больных из 12 с Ру-стаз синдромом, причём у 4 больных хорошая эвакуаторная функция в этот период подтверждена при рентгенологическом исследовании, а в остальных 3-х случаях установлена на основании клинических данных. Следует отметить, что у 5 больных не было «светлого» промежутка времени до возникновения моторно-эвакуаторных расстройств, клинические проявления непроходимости определялись с первых дней после операции. Связи между началом осложнения (со «светлым» промежутком времени или без него) и его тяжестью не выявили.

Клиническое проявление Ру-стаз синдрома определялось выраженностью вторичного гастропареза, обусловленного непроходимостью Ру-петли тонкой кишки и заключалось в появлении вздутия живота в надчревной области (n=6), боли (n=17), чувством тяжести переполнения (n=14) или давления (n=3), изжогой (n=16), отрыжкой пищей (n=14), обильной рвотой (n=16), снижением массы тела (n=14) и быстрым развитием обменных нарушений (n=12).

Согласно классификации В.П. Петрова и соавт. [2], в 3 наблюдениях имела место лёгкая степень выраженности Ру-стаз синдрома, в 10 – средняя, в 2 – тяжёлая степень.

Для диагностики Ру-стаз синдрома и определения его тяжести, наряду с лабораторными исследованиями, важное значение имеет рентгенологическое исследо-

вание. Так, при лёгкой степени выраженности Ру-стаз синдрома в 3 случаях отмечали резкое замедление эвакуации из культи желудка, основная масса бариевой взвеси обнаружена в просвете желудка через сутки после исследования. Тогда, как у пациентов со средней (n=10) и тяжёлой (n=2) степенями Ру-стаз синдрома наблюдали выраженные электролитные расстройства и отсутствие эвакуации бариевой взвеси на протяжении длительного времени (24-48 часов).

При эндоскопическом исследовании, как правило, выявляли воспалительные изменения в слизистой желудка, умеренный отёк и гиперемии линии анастомоза. Фиброгастроскоп практически всегда (n=10) легко и безболезненно удавалось провести ниже линии анатомического кольца, т.е. не было механического препятствия прохождению пищи. Одновременно в 7 случаях обращало на себя внимание спастическое состояние отводящей Ру-петли, отсутствие типичных перистальтических сокращений, ригидность при раздувании воздухом и затруднённое проведение эндоскопа по ней.

Для выяснения патологических механизмов развития Ру-стаз синдрома во время проведения эндоскопии производилась биопсия со слизистой Ру-петли с целью изучения содержания серотонина. Исследование основывалось на том факте, что в регуляции моторной функции тонкой кишки, наряду с нервной системой, важное значение имеет и гуморальная регуляция, обусловленная APUD системой, вырабатывающей серотонин (APUD система – система клеток, способных к выработке и накоплению биогенных аминов и пептидных гормонов).

Результаты изучения содержания серотонина в биопсийном материале слизистой у 14 больных с Ру-стаз синдромом показали, что по мере прогрессирования его тяжести, наблюдается значительное снижение уровня серотонина в слизистой Ру-петли тонкой кишки (табл. 2).



ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ СЕРОТОНИНА (УСЛ.ЕД) В РУ-ПЕТЛЕ ТОНКОЙ КИШКИ ($M \pm m$)

Группа обследованных больных	Содержание серотонина в слизистой Ру-петли тонкой кишки
Больные с резекцией 2/3 желудка без осложнений (n=2)	3,1 $\pm$ 0,3
Лёгкая степень Ру-стаз синдрома (n=3)	2,8 $\pm$ 0,1
Средней тяжести (n=10)	2,3 $\pm$ 0,2
Тяжёлая степень (n=2)	2,1 $\pm$ 0,1

ТАБЛИЦА 3. УРОВЕНЬ СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА В КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ РУ-СТАЗ СИНДРОМА ($M \pm m$)

Показатель	Степень тяжести Ру-стаз синдрома		
	Лёгкая (n=3)	Средняя (n=6)	Тяжёлая (n=2)
Уровень серотонина в крови (мкмоль/л)	0,6 $\pm$ 0,4	0,47 $\pm$ 0,12	0,2 $\pm$ 0,21

Содержание уровня серотонина в слизистой Ру-петли тонкой кишки у больных с Ру-стаз синдромом средней и тяжёлой степени было значительно снижено и составило 2,3 $\pm$ 0,2 усл. ед. и 2,1 $\pm$ 0,1 усл. ед., соответственно, что негативно повлияло на моторику Ру-петли (табл. 3).

Полученные в результате исследования данные показывают, что одним из патогенетических механизмов развития Ру-стаз синдрома является снижение выработки серотонина APUD системой тонкой кишки.

Лечение больных с Ру-стаз синдромом представляет определённые трудности, что обусловлено выраженными эвакуаторными нарушениями, астенизацией больных, а также обезвоживанием и электролитными расстройствами. Наряду с инфузионно-трансфузионной терапией, больным с Ру-стаз синдромом назначали препараты, улучшающие моторно-эвакуаторную функцию желудка и тонкой кишки – метаклопрамид, килимин (n=3). При неэффективности указанных препаратов в 4 наблюдениях использовали убретид в нарастающих дозах в комбинации с зондовым питанием и чрезкожной электростимуляцией желудка.

На основании полученных данных по изучению патогенеза Ру-стаз синдрома, в 8 наблюдениях в комплекс патогенетической терапии этого синдрома был включён препарат «Серотонина адипинат» по 1,0 мл х 3 раза в/м в сутки в течение 5 дней.

Медикаментозная терапия с применением серотонина адипината, оказалась эффективной. На 5-7 сутки лечения стоки желудка значительно уменьшились, выслушивалась чёткая перистальтика. Рентге-

нологически наблюдали восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и Ру-петли тонкой кишки.

Комплексная консервативная терапия оказалась неэффективной в 2 наблюдениях, при этом у пациентов наблюдалось нарастание клинических симптомов эвакуаторных расстройств, отрицательная рентгенологическая динамика, а также выраженные обменные нарушения. Они были повторно прооперированы с подозрением на механическую непроходимость. Обоим пациентам сформировали по два энтеро-энтероанастомоза, послеоперационное течение было гладкое, больные в удовлетворительном состоянии были выписаны.

ВЫВОДЫ:

1. В патогенезе Ру-стаз синдрома ведущее место отводится снижению количества APUD клеток слизистой тонкой кишки, вырабатывающих серотонин.
2. У больных с Ру-стаз синдромом наблюдается снижение уровня серотонина в слизистой Ру-петли и в крови.
3. В комплекс консервативного лечения Ру-стаз синдрома целесообразно включение серотонина адипината, который возмещает недостаток серотонина и восстанавливает моторно-эвакуаторную функцию Ру-петли тонкой кишки.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бадуров В.Ш. Резекция желудка по Ру: показания к операции, ближайшие и отдалённые результаты: автореф. ... дисс. д-ра мед. наук / В.Ш. Бадуров. - М. - 1995. - 37с.
2. Петров В.П. Анастомоз по Ру при операциях на желудке / В.П. Петров, Ю.Н. Савин, А.Г. Рошков // Журн. «Хирургия им. Н.И. Пирогова». - 1991. - №11. - С. 34-38
3. Резекция желудка по Ру / В.П. Петров, Б.Ш. Бодуров, А.К. Хабурзания. - М., - 1998. - 211с.
4. Саенко В.Ф. Хирургическое лечение и профилактика демпинг-синдрома: автореф. ... дисс. д-ра мед. наук / В.Ф. Саенко. - Киев. - 1979. - 352с.
5. Саенко В.Ф. Синдром Ру и его клиническое значение / В.Ф. Саенко, А.Б. Ващенко, Э.Ю. Нарцисян // Клиническая хирургия. - 1989. - №8. - С. 19-21
6. Ультрасонография желудка и 12-перстной кишки / Р.Я. Абдуллаев, В.В. Панченко, М.И. Слудзян, Ю.П. Винник. - Харьков. - 2009. - 100с.
7. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка / З.А. Леменко, З.М. Осмонова. «ГЭОТАР-Медиа». - М. - 2009. - 80с.
8. Hanglond I. Primari Roux-Y gastrojejunoanastomosis versus gastroduodenoanastomosis after onctectomy and selective vagotomy / I. Hanglond [et al.] // Abd/surg. - 1990. - Vol. 159. - №6. - P. 546-549

Summary

Pathogenetic treatment of roux-stasis syndrome

I.A. Sattorov, K.M. Kurbonov, A.F. Nazarov

Results of treatment 74 patients with atypical duodenal ulcers, post-resection and postvagotomy syndromes were analyzed. It is proved that the clinical manifestation of Roux-stasis syndrome depends on the severity of the motor-evacuation syndromes caused by obstruction of small intestine Roux-loop. In motor function regulation of the small intestine are important APUD (Amines Precursor Uptake Decarboxylation) cells of mucous membrane that produce serotonin. The severity of Roux-stasis syndrome depends on the level of substance in the mucous Roux-loop, reducing the contents of which negatively affects her motor function. The range of conservative therapy Roux stasis syndrome, it is expedient to include serotonin adipate, which restores the motor-evacuation function of Roux-loop.

Key words: Roux-stasis syndrome, serotonin adipate, motor-evacuation disturbance, Roux-loop of small intestine

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

К.М. Курбонов – заведующий кафедрой хирургических болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, Душанбе, ул. Айни, 46
E-mail: murod_kurbonov@rambler.ru