
М.Д. ЛЕВИН ¹, Г. МЕНДЕЛЬСОН ¹, В.В. ТРОЯН ², З. КОРШУН ¹

К ПАТОГЕНЕЗУ ПЕРВИЧНЫХ ДИВЕРТИКУЛОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Государственный гериатрический центр г. Натания ¹,
Израиль,

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования» ²,
Республика Беларусь

Цель. Изучить патологическую физиологию двенадцатиперстной кишки (ДПК) у больных с дивертикулами ДПК.

Материал и методы. Всего анализу подвергнуто 116 рентгенологических исследований верхнего отдела пищеварительного тракта, выполненных у больных с диспепсическим синдромом. Возраст больных варьировал от 55 до 92 лет (в среднем 82 года).

Результаты. При стандартном рентгенологическом обследовании дивертикулы в ДПК обнаружены в 21,5% наблюдений. Из них парапапиллярные дивертикулы (ППД) составили 60%. Определена длина сфинктеров Капанджи и Окснера. Показано, что закисление бариевой взвеси приводит к резкому сокращению функциональных сфинктеров ДПК. У больных с ППД, по сравнению с больными без ППД, обнаружено достоверное сужение ДПК, расположенной между сфинктерами Капанджи и Окснера.

Заключение. Предложена общая гипотеза возникновения ППД и патологии в панкреато-билиарной зоне. В ответ на раздражающее воздействие соляной кислоты желудочного сока возникает дискинезия функциональных сфинктеров и повышение тонуса ДПК. В результате этого между сфинктерами периодически возникает повышение внутрипросветного давления. Под воздействием последнего происходит пролабирование слизистой оболочки через ослабленный мышечный слой стенки кишки. Таким образом формируются дивертикулы. В результате высокого внутрипросветного давления возникает рефлюкс дуоденального содержимого и местной флоры в протоки, что вызывает застой и воспалительную реакцию, а также приводит к развитию желчнокаменной болезни и хронического панкреатита.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, патогенез дуоденальных дивертикулов, функциональные сфинктеры, гипотеза, патогенез желчнокаменной болезни, патогенез панкреатита

Objectives. To study the pathological physiology of the duodenum in patients with the duodenal diverticula.

Methods. 116 X-ray examinations of the upper part of the alimentary tract were analyzed in the patients with the dyspeptic syndrome. The patients' age varied from 55 to 92 years (the average age composed 82).

Results. The duodenal diverticula were detected in 21,5% of investigations while performing a standard X-ray examination. The parapapillary diverticula (PPD) made up 60%. The length of Kapandzhi and Ochsner sphincters was determined. The acidification of barium suspension was shown to lead to a sharp contraction of the functional duodenal sphincters. A reliable narrowing of the duodenum, located between Kapandzhi and Ochsner sphincters was revealed in the patients with PPD in comparison with the patients without PPD.

Conclusion. A comprehensive hypothesis of the pathogenesis of PPD and pathology in the pancreato-biliary area is suggested. Dyskinesia of the functional sphincters and rise in the duodenal tonus occur reacting to the irritating impact of the hydrochloric acid in the gastric juice. As the result the increase of the intraluminal pressure periodically occurs between sphincters. It results in the prolapse of the mucous layer through the weakened muscular layer of the bowel wall. Thus diverticula are formed. As the result

of the increased intraluminal pressure the reflux of the duodenal contents with the local flora into the bile ducts happens causing the congestion and inflammatory reaction as well as leading to the development of cholelithiasis and chronic pancreatitis.

Keywords: duodenum, duodenal diverticula pathogenesis, functional sphincters, hypothesis, cholelithiasis pathogenesis, pancreatitis pathogenesis

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки (ДПК) подразделяются на первичные, вторичные и внутрипросветные. Первичные дивертикулы фактически являются приобретёнными псевдодивертикулами, которые возникают чаще всего в пожилом возрасте. В результате увеличения внутридуоденального давления происходит пролапс слизистой оболочки через слабую стенку мышечного слоя, где обычно входят мезентериальные сосуды. При рентгенологическом исследовании они выявляются у 1–5% больных, а на аутопсии, почти в 22% случаев. Большинство из них (62%) локализуется в нисходящей части ДПК. Это так называемые парапапиллярные (ППД) (juxta papillary) дивертикулы, которые могут вызывать диспептические симптомы и часто сочетаются с заболеваниями панкреатобилирной зоны [1, 2]. Некоторые авторы подразделяют парапапиллярные дивертикулы на ампулярные, при которых сфинктер Одди открывается в просвет дивертикула и перипапиллярные, т.е. расположенные вблизи сфинктера Одди [3]. У 30% больных дивертикулы локализируются в третьей части. Они в 90% случаев асимптоматичны, но в редких случаях могут быть причиной обильного кровотечения или перфорации [4]. Только 8% дивертикулов находят в четвертой части ДПК при рентгенологическом исследовании или на вскрытии [1].

Вторичные дивертикулы имеют все стенки кишки, т.е. являются истинными дивертикулами. Они возникают как осложнение воспалительного процесса в ДПК или возле неё и почти исключительно располагаются в первой части ДПК, т.е. в луковице.

Внутри просветные дивертикулы возникают в результате растяжения и провисания неполной врожденной мембраны ДПК [1].

Мы предположили, что в патогенезе первичных дивертикулов, кроме слабости стенки ДПК, имеет значение повышение тонуса самой кишки и её функциональных сфинктеров: Капанджи и Окснера.

Настоящее исследование посвящено ретроспективному анализу и сравнению рентгенограмм ДПК без дивертикулов и с первичными дивертикулами ДПК с целью выяснения условий их происхождения.

Цель исследования: изучить патологическую физиологию двенадцатиперстной кишки у больных с дивертикулами ДПК.

Материал и методы

Всего анализу подвергнуто 116 рентгенологических исследований верхнего отдела пищеварительного тракта, выполненных у больных с диспепсическим синдромом. Возраст больных варьировал от 55 до 92 лет (в среднем 82 года). Соотношение по полу М:Ж = 1:4.

Первую группу составили 83 пациента без дивертикулов в ДПК. Исследования у них выполнялись с применением обычной бариевой взвеси. Были измерены поперечники ДПК в трёх местах: дистальнее луковицы (зона А), в области перехода 1-ой части во 2-ю (зона Б) и в середине 4-й части ДПК (зона В). Также измерялась длина разных зон сокращения.

Во вторую группу включены 8 больных без дивертикулов, у которых рентгенологическое исследование выполнялось с кис-

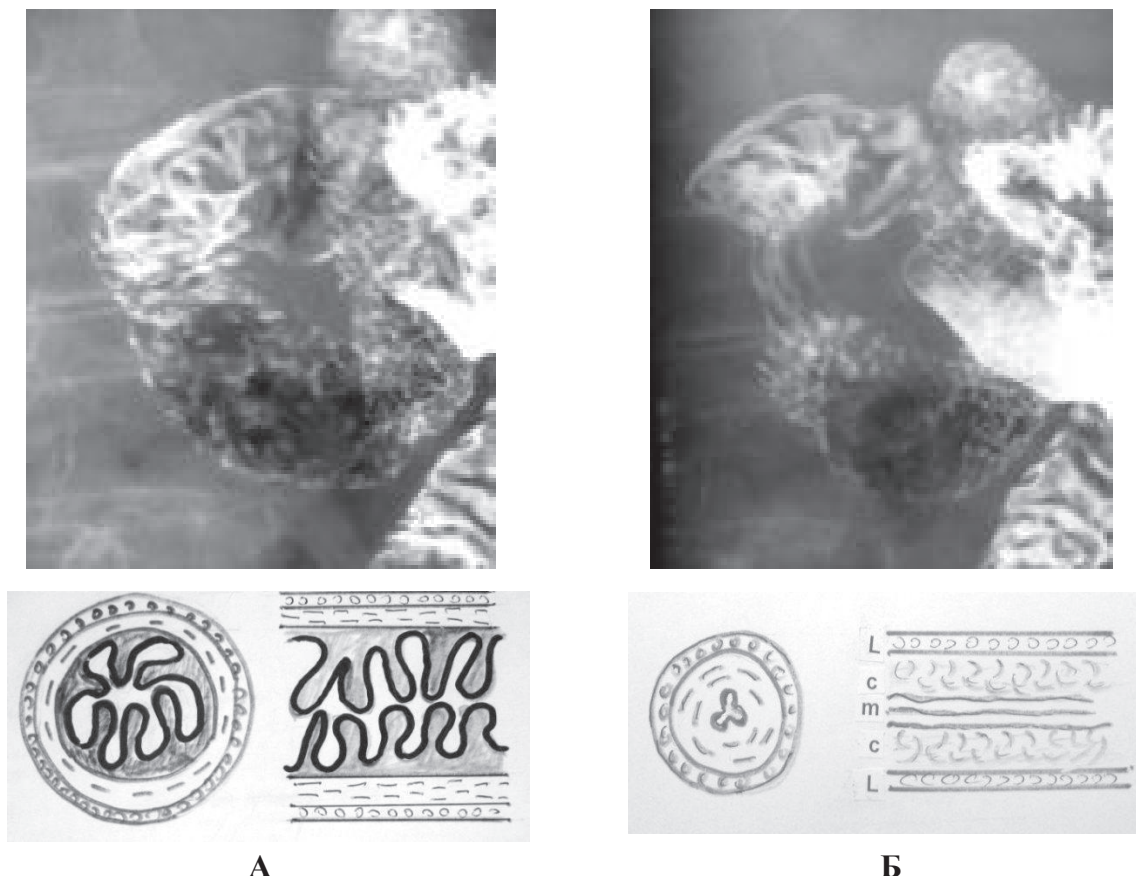


Рис. 1 А. Видны складки слизистой (клапаны Керкринга) на всём протяжении ДПК. Ширина их колеблется от 2 до 3 см. Следовательно, мышечные волокна циркулярного слоя, расположенные снаружи от слизистой оболочки, образуют окружность диаметром около 2 см
Б. Рентгенограмма этого же пациента во второй части ДПК. Определяется зона сужения длиной 2 см с продольными складками. Сильным сокращением циркулярного слоя складки слизистой раздавлены. Сокращённый слой циркулярных волокон стал шире, но диаметр ДПК значительно уменьшился (сфинктер Капанджи)

лой бариевой взвесью. Для этого к 200 мл стандартной взвеси сульфата бария добавлялись 3 грамма витамина С.

Третью группу составили 25 больных в возрасте от 69 до 91 год (в среднем 85 лет), у которых при рентгенологическом исследовании были обнаружены первичные дивертикулы ДПК.

При проведении статистического анализа были использованы методы описательной статистики, рассчитывались среднее арифметическое (M) и ошибка среднего (m). Достоверность различий средних величин оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты

В 47 (56%) наблюдениях 1-ой группы в ДПК не было найдено никаких признаков сфинктеров. В тех случаях, где не было тугого заполнения ДПК контрастным веществом, смазанные барием лакуны складок слизистой оболочки создавали перистый рельеф. Ширина разных отделов колебалась от 1,2 до 4 см (рис 1, А). В каждом случае наиболее широкой была зона «Б». Менее широкой была зона «А», и самой узкой – зона «В» (таблица 1).

В 16 наблюдениях определялось сужение во второй части ДПК на расстоянии 2–3 см каудальнее верхушки луковицы, но всегда краниальнее середины второй части,

Таблица 1

Ширина разных отделов двенадцатиперстной кишки и длина функциональных сфинктеров (см)

	Ширина разных отделов ДПК (M±m)			Длина сфинктеров	
	Зона А	Зона Б	Зона В	Капанджи	Окснера
1-ая группа	2,09±0,10	2,77±0,15	1,76±0,06		
3-я группа	1,39±0,15	2,07±0,13	1,79±0,14	2,05±0,09	3,2±0,15
p	< 0,05	< 0,01	> 0,2		



Рис. 2. Рентгенограмма ДПК. Выявляются две зоны сужения. Во второй порции – сфинктер Капанджи и в третьей порции – сфинктер Окснера



Рис. 3. Рентгенограмма ДПК. В результате сокращения сфинктера Окснера контрастное вещество задержалось над зоной сокращения

где обычно локализуется сфинктер Одди. В этом месте вместо перистого рисунка определялись 2–3 линии параллельные стенке кишки. Длина их колебалась от 1 до 3 см (в среднем $2,05 \pm 0,09$ см) (рис 1, Б). В разных случаях это сужение локализовалось в одном и том же месте, т.е. не имело отношение к перистальтическому сокращению.

Второе сужение обнаружено в 20 случаях. Оно находилось в третьей части ДПК в проекции третьего поясничного позвонка и чаще всего было смещено влево от срединной линии. В двух случаях оно представляло собой рентгенонегативное расстояние между контрастированными участками ДПК (рис. 2). У 10 пациентов в этой зоне вместо перистого рисунка были видны параллельные складки слизистой. Длина сужения колебалась от 2 до 4,2 см (в среднем $3,2 \pm 0,15$ см). В 8 случаях измерить сужение не было возможным, так как дифференцировался только проксимальный край сужения, над которым концентрировалось остановленное над сокращенной зоной контрастное вещество (рис. 3).

У 4 пациентов из 8 больных 2-й группы вышеописанные сокращения в ДПК регистрировались не всегда и быстро исчезали. Рентгенологическая картина не отличалась от таковой у пациентов 1-ой группы. У 4 (50%) больных сокращение в 3-й части ДПК было настолько сильным и длительным, что напоминало таковую при синдроме верхней брыжеечной артерии (рис. 4). Однако в процессе исследования

Таблица 2
Расположение дивертикулов в двенадцатиперстной кишке

Места расположения дивертикулов	Всего	%
Во второй части ДПК	12	48
В третьей части ДПК	6	24
По два дивертикула (во 2-ой и в 3-й частях ДПК)	4	16
Два дивертикула во-2-ой части ДПК)	1	4
Два дивертикула (в 3-й и 4-ой частях ДПК)	1	4
Множественные дивертикулы ДПК, а также в желудке и тощей кишке.	1	4
Всего	25	100

зона сокращения исчезала без следа.

У пациентов 3-й группы ширина ДПК была достоверно уже в зонах А и Б, по сравнению с аналогичными показателями у больных 1-ой группы. Ширина зоны В была одинаковой в обеих группах (см. таблицу 1). У всех больных 3-й группы дивертикулы располагались в типичных местах (таблица 2). У одного больного были множественные дивертикулы: в том числе в желудке, пять дивертикулов разных размеров в ДПК и, по крайней мере, один дивертикул в тощей кишке. У остальных 24 больных всего было 30 дивертикулов. Восемнадцать (60%) дивертикулов располагались в середине второй части ДПК. В одном случае их было два (рис. 5). Так как холангиографию мы не производили, то не могли дифференцировать ампулярные дивертикулы от перипапиллярных. Поэтому все дивертикулы второй части ДПК мы называем парапапиллярными дивертикулами (ППД). Локализованные зоны сужения ДПК обнаружены во 2-й части у 3 больных и в 3-й части у 6 (рис 6). В третьей части всего было 11 (37%) дивертикулов, и в одном случае дивертикул был в 4-й части ДПК.

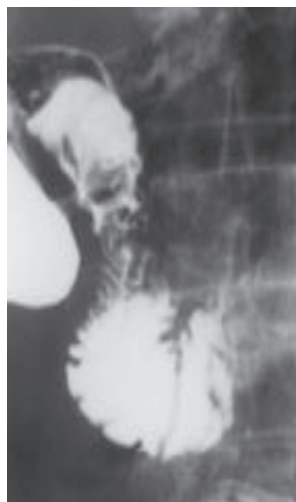


Рис. 4. На рентгенограмме визуализируется резкое сокращение функциональных сфинктеров Капанджи и Окснера в результате применения бариевой взвеси с добавлением витамина С



Рис. 5. После удаления желчного пузыря и папиллотомии в общий желчный проток введен катетер. На рентгенограмме его конец определяется в дистальном, т.е. в ампулярном дивертикуле ДПК. Проксимальнее определяется второй перипапиллярный дивертикул.

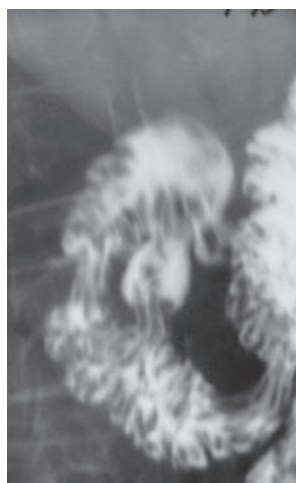


Рис. 6. Определяется дивертикул во 2-й части ДПК между двумя сокращенными функциональными сфинктерами (Капанджи и Окснера).

Обсуждение

В русскоязычной литературе в списке когда-либо описанных сфинктеров пищеварительного тракта приводятся два функциональных сфинктера двенадцатиперстной кишки: сфинктер Капанджи, расположенный во второй части ДПК, и сфинктер Окснера, – в её третьей части [5]. Они называются функциональными, так как не имеют анатомического представительства и определялись только на основании рентгенологического исследования, как результат выявления повторяющихся зон сокращения [6]. В англоязычной литературе в ДПК описывается только сфинктер Одди (Oddi) [7, 8]. Игнорирование существования сфинктеров Капанджи и Окснера можно объяснить тем, что сокращение ДПК в зоне предполагаемого сфинктера при рентгенологическом исследовании наблюдается редко и его трудно отличить от обычного перистальтического сокращения. Кроме того, не установлена его роль в каком-либо патологическом процессе.

Гипотетически эти сфинктеры выполняют очень существенную роль. Сокращение сфинктера Окснера предотвращает моментальное проникновение кислого химуса из желудка в тощую кишку. А сокращение сфинктера Капанджи препятствует рефлюксу химуса в луковицу ДПК и в желудок. Координированное сокращение этих сфинктеров приводит к перемешиванию химуса с желчью и секретом поджелудочной железы. В результате ощелачивания химуса его pH повышается, и тогда сфинктер Окснера, расслабляясь, пропускает его в тощую кишку [5]. Так как стандартно приготовленная бариевая взвесь не содержит кислоты, функциональные сфинктеры во время рентгенологического исследования не реагируют на неё, т.е. не сокращаются, и поэтому не выявляются. У больных 2-й группы мы получили резкое сокра-

щение в 3-ей части ДПК в 50% наблюдений, а на некоторых снимках зафиксировано сокращение одновременно двух зон сокращения: во 2-й и 3-й частях ДПК. На основании этих наблюдений мы сделали вывод, что локализованные зоны сокращения представляют собой сокращение ранее описанных сфинктеров: Капанджи во 2-й части и сфинктера Окснера в 3-й части ДПК. Нами впервые описана длина этих сфинктеров. Длина сфинктера Капанджи колеблется от 1,2 до 3,1 см (в среднем $2,05 \pm 0,9$ см), а длина сфинктера Окснера от 1,5 до 4 см (в среднем $3,20 \pm 0,15$ см).

В нашей серии рентгенологических исследований верхнего отдела пищеварительного тракта у стариков дивертикулы ДПК были обнаружены в 21,5% случаях. В 60% из них диагностированы парапапиллярные дивертикулы (ППД). В литературном обзоре статей, на глубину более 15 лет D.N. Labo et al. [9] приводят основные характеристики ППД. Так, например, известно, что они часто сочетаются с недостаточностью сфинктера Одди и с колонизацией желчных протоков микроорганизмами, продуцирующих бета-глюкоро니다зу. ППД способствуют развитию пигментных камней в общем желчном протоке. Однако не найдено убедительных доказательств относительно сочетания ППД с камнями в желчном пузыре и панкреатитом [9]. Однако N. Egawa et al. [10] показали, что при диаметре дивертикула 2 см и более, случаи камней в желчном пузыре наблюдаются значительно ($p < 0,05$) чаще, по сравнению с больными без дивертикулов. T. Lotveit et al. [11] во время удаления желчного пузыря с камнями вводили в общий желчный проток два катетера, и после выздоровления измеряли давление. Они обнаружили, что мышечный тонус и сократительная активность холедоходуоденального сфинктера были значительно ниже у больных с ППД, чем без дивертикула. Из этих работ

следует, что имеется некоторая взаимосвязь между камнями в желчном пузыре и ППД. Некоторые авторы считают, что только ампулярные дивертикулы, могут быть причиной хронического панкреатита, в то время как перипапиллярные не влияют на частоту панкреатита [12]. Однако тонус сфинктера Одди при всех видах ППД оказался значительно ниже, чем в случаях без ППД [13]. На основании этого, авторы сделали вывод, что ППД, вызывая недостаточность сфинктера Одди, приводит к рефлюксу бактерий из ДПК, что играет существенную роль как в формировании желчных камней, так и повреждении поджелудочной железы.

Из короткого анализа литературы выходит, что ППД часто сочетается с недостаточностью или дисфункцией сфинктера Одди, что приводит к рефлюксу дуоденального содержимого в желчные пути и панкреатический проток. Это способствует возникновению камней в общем желчном протоке и, в меньшей степени, в желчном пузыре. ППД является также причиной хронического панкреатита.

Причиной недостаточности сфинктера Одди предполагается повышение давления в ДПК в результате механического давления заполненного пищей дивертикула на область сфинктера Одди [14, 15].

Как показывает настоящее исследование, все дивертикулы второй части ДПК располагаются между обоими функциональными сфинктерами. При сильном и/или одновременном сокращении сфинктеров Капанджи и Окснера между ними возникает зона высокого давления, которая, с одной стороны, может привести к выдавливанию слизи через слабое место в стенке ДПК, т.е. появлению дивертикула, а с другой – провоцировать рефлюкс дуоденального содержимого в желчный и панкреатический протоки и таким образом провоцировать возникновение желчных

камней и хронического панкреатита. Одним из триггеров этого процесса может быть высокая кислотность желудочного сока, которая, как показано на примере больных с закисленным барием, вызывает резкое сокращение сфинктера Окснера. Нами выявлено достоверное сужение просвета зон А и Б, которые находятся между функциональными сфинктерами, у больных с ППД, по сравнению с теми, где дивертикулов не было. Это можно объяснить повышением тонуса этого отдела как результат раздражения ДПК в ответ на длительную экспозицию соляной кислоты.

Заключение

В результате рентгенологического обследования 116 больных пожилого возраста с диспепсическими симптомами дуоденальные дивертикулы обнаружены в 21,5% наблюдений. Из них парапапиллярные дивертикулы (ППД) составили 60%. Определена длина сфинктеров Капанджи и Окснера. Показано, что закисление бариевой взвеси приводит у 50% больных к резкому сокращению сфинктера Окснера. У больных с ППД, по сравнению с больными без ППД, обнаружено достоверное сужение ДПК, расположенной между сфинктерами Капанджи и Окснера. Предложена общая гипотеза возникновения ППД и патологических изменений в желчных путях и поджелудочной железе. В ответ на раздражающее воздействие соляной кислоты желудочного сока возникает дискинезия функциональных сфинктеров и повышение тонуса ДПК. В результате этого между сфинктерами периодически возникает повышение внутрипросветного давления. Под воздействием последнего происходит пролабирование слизистой оболочки через ослабленный мышечный слой стенки кишки. Так появляются дивертикулы. В результате высокого внутрипросветного давления

возникает рефлюкс дуоденального содержимого вместе с местной флорой в протоки. Подъём давления в общем желчном и панкреатическом протоках вызывают застой и воспалительную реакцию. Постепенно появляются желчные камни в общем желчном протоке, а затем и в желчном пузыре. Такой же патогенез и хронического панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dahnert, W. Radiology Review Manual / W. Dahnert. – 2-nd ed. – Williams & Wilkins, 1993. – 505. p.
2. Harii, A. Duodenal diverticulum mimicking a cystic pancreatic neoplasm / A. Harii, S. S. Siegelman, R. H. Hruban // Br. J. Radiol. – 2005. – Vol. 78. – P. 562-564.
3. Ampullary but not periampullary duodenal diverticula are etiologic factor for chronic pancreatitis / J. Naranjo-Chaves [et al.] // Dig. Surg. – 2000. – Vol. 17, N 4. – P. 358-363.
4. Function of the sphincter Oddi in patients with juxtapapillary duodenal diverticula: evaluation by intraoperative biliary manometry under a duodenal pressure load / S. Miyazaki [et al.] // World J. Surg. – 1995. – Vol. 19, N 2. – P. 307-312.
5. Рентгенодиагностика в педиатрии: рук. для врачей / под ред. В. Ф. Баклановой, М. А. Филиппкина. – М.: Медицина, 1988. – Т. 1. – 355 с.
6. Aldot, G. Physiology of timed duodenal intubation. II. Role of Ochsner's sphincter in the mechanism of normal duodenal intubation and in that of certain prolongations of so-called Oddi's closed time / G. Aldot, M. Kapandji, J. Ringendach // Arch. Mal. Appar. Dig. Mal. Nutr. – 1956. – Vol. 45, N 12. – P. 449-457.
7. Niiyama, H. Oddi's sphincter dysfunction / H. Niiyama, A. N. Kalloo // Minerva Gastroenterol. Dietol. – 2003. – Vol. 49, N 1. – P. 31-40.
8. Toouli, J. Sphincter of Oddi: Function, dysfunction, and management / J. Toouli // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2009. – Vol. 24. – Suppl. 3. – P. S57-62.
9. Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease / D. N. Lobo [et al.] // Br. J. Surg. – 1999. – Vol. 86, N 5. – P. 588-597.
10. The role of juxtapapillary duodenal diverticulum in the formation of gallbladder stones / N. Egawa [et al.] // Hepatogastroenterology. – 1998. – Vol. 45, N 22. – P. 917-920.
11. Studies of the choledochoduodenal sphincter in patients with and without juxta-papillar duodenal diverticula / T. Lotveit [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 1980. – Vol. 15, N 7. – P. 875-880.
12. Aldot, G. Physiology of timed duodenal intubation. II. Role of Ochsner's sphincter in the mechanism of normal duodenal intubation and in that of certain prolongations of so-called Oddi's closed time / G. Aldot, M. Kapandji, J. Ringendach // Arch. Mal. Appar. Dig. Mal. Nutr. – 1956. – Vol. 45, N 12. – P. 449-457.
13. Viceconte, G. Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi in patients with and without juxtapapillary duodenal diverticula / V. Scand. J. Gastroenterol. – 1984. – Vol. 19, N 3. – P. 329-333.
14. Relationship between intraduodenal peri-ampullary diverticulum and biliary disease in 178 patients undergoing ERCP / W. Shuo-Dong [et al.] // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2007. – Vol. 6. – P. 299-302.
15. Function of the sphincter Oddi in patients with juxtapapillary duodenal diverticula: evaluation by intraoperative biliary manometry under a duodenal pressure load / S. Miyazaki [et al.] // World J. Surg. – 1995. – Vol. 19, N 2. – P. 307-312.

Адрес для корреспонденции

Levin Michael,
Amnon veTamar 1/2, 42202,
Natanya, Israel,
тел. раб.: 972-9-8630-158,
тел. моб.: 972-050-6261-158,
e-mail: nivel70@hotmail.com

Поступила 11.03.2010 г.