



Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич,
О.А. Голубова, П.Г. Фоменко

Донецкий национальный медицинский университет
имени Максима Горького

Хроническая дуоденальная гипертензия: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение

Ключевые слова

Хроническая дуоденальная гипертензия, хроническая дуоденальная непроходимость, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

*Многое мы знали бы лучше,
если бы не стремились узнать столь точно.
Предмет становится постижимым для нас
только под углом в сорок пять градусов.*

Иоганн Гете

Хронической дуоденальной гипертензии — ХДГ (несмотря на высокую частоту) недостаточно уделяют внимания как в литературе, так и на практике. В то же время ХДГ относится к четырём наиболее частым патологическим процессам двенадцатиперстной кишки (ДПК). Кроме ХДГ, к ним относят также хронический дуоденит, язвенную болезнь и дивертикулёз [7]. Вероятно, мы не имеем достаточных возможностей для глубокого познания патогенеза, а также для диагностики ХДГ. Следует прислушаться к совету И. Гете и посмотреть на проблему хотя бы под углом в 45 градусов. Но мы почему-то предпочитаем вообще не смотреть на нее или смотреть под значительно меньшим углом, чем можем на самом деле. Кажется, пора проанализировать наши возможности и знания о ХДГ, которыми мы реально располагаем.

ХДГ — клинический симптомокомплекс органической (механической) или функциональной природы, характеризующийся затруднением продвижения (пассажа) пищевого химуса по ДПК, задержкой его эвакуации в нижележащие отделы тонкой кишки [6].

Общепризнанной классификации причин ХДГ не создано. Однако можно все этиологические факторы условно разделить на 2 группы: органи-

ческие и функциональные. Среди последних, в свою очередь, выделяют первичные и вторичные формы ХДГ, возникающие в связи с другими (первичными) заболеваниями дуоденохоледопанкреатической зоны. Кроме того, ХДГ любой этиологии подразделяют по степени компенсации (компенсированная, суб- и декомпенсированная) и тяжести течения (легкая, средней тяжести и тяжелая) [1, 6, 7].

В случае органической ХДГ ее называют хронической дуоденальной непроходимостью (ХДН).

Органические причины ХДН [1, 6]:

- врожденные аномалии (пороки развития) ДПК, связки Трейтца и поджелудочной железы (ПЖ), препятствующие свободному переходу дуоденального содержимого в тощую кишку, например, кольцевидная ПЖ;
- сдавление ДПК органами и тканями, окружающими кишку, например, сосудами (артериомезентериальная компрессия — АМК);
- интрамуральные патологические процессы в стенке ДПК, суживающие или обтурирующие ее просвет (циркулярный рак ДПК, лимфосаркома или злокачественная лимфома ДПК и др.);
- обтурация просвета кишки крупным желчным камнем, поступившим в ДПК из желчного пузыря по холецистодуоденальному свищу,

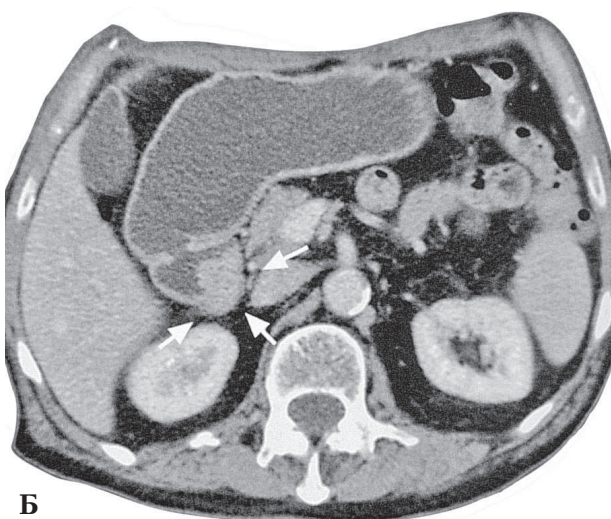
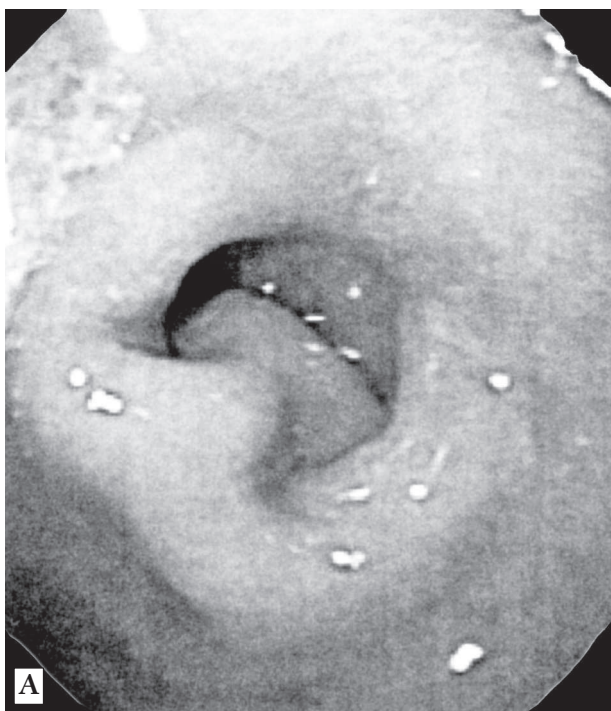


Рис. 1. ХДН вследствие стронгилоидоза с поражением ДПК [9]: А – эндоскопия (начальная часть ДПК); Б – на компьютерной томографии определяются расширенный желудок и подслизистое образование ДПК

закрытие просвета кишки безоаром – инородным телом, состоящим из непереваренных частей пищи, эвакуированных из желудка, или клубком аскарид; редко причиной ХДН могут быть другие глистные инвазии, например, стронгилоидоз (рис. 1);

- последствия резекции желудка и гастроеюностомии, синдром «приводящей петли».

Органические причины ХДН подробно изучены и систематизированы.

Самыми частыми из экстрадуоденальных причин ХДН являются опухоли и кисты ПЖ,

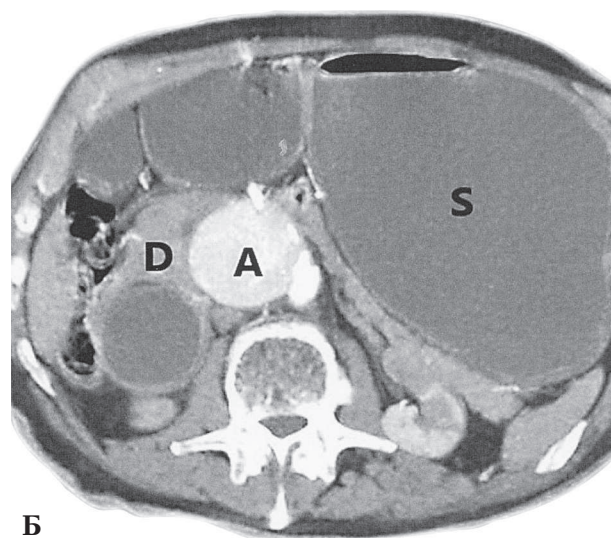
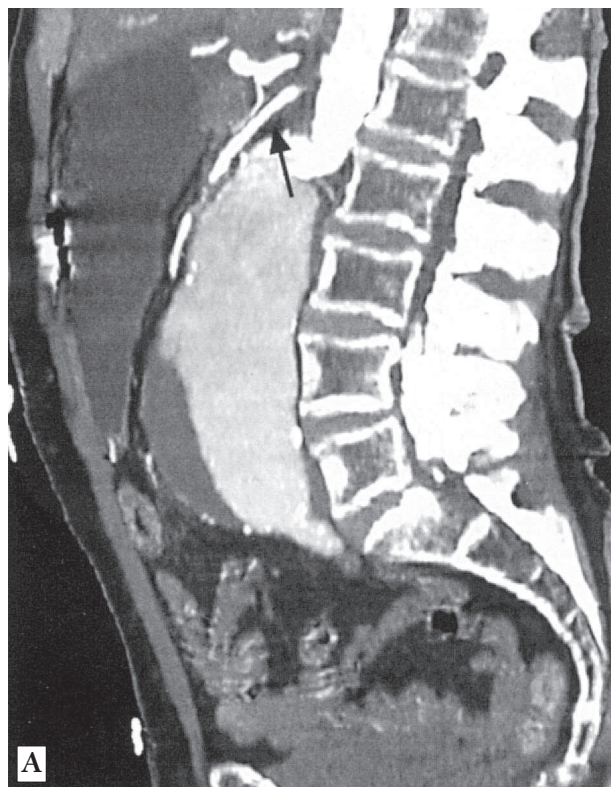


Рис. 2. Сдавление ДПК аневризмой брюшной аорты [10]: А – 3-D реконструкция – сдавление ДПК (стрелка) между шейкой аневризмы брюшной аорты и верхней брыжеечной артерией; Б – при компьютерной томографии определяется расширение желудка и части ДПК над аневризмой (А – аневризма брюшной аорты, D – ДПК, S – желудок)

аневризма брюшной части аорты (рис. 2), крупные кисты яичников, почки, брыжейки. При синдроме АМК происходит сдавление нижней горизонтальной части ДПК корнем брыжейки, в состав которого входят верхняя брыжеечная артерия, а также вена и нерв (рис. 3). АМК ДПК встречается преимущественно у женщин, при-

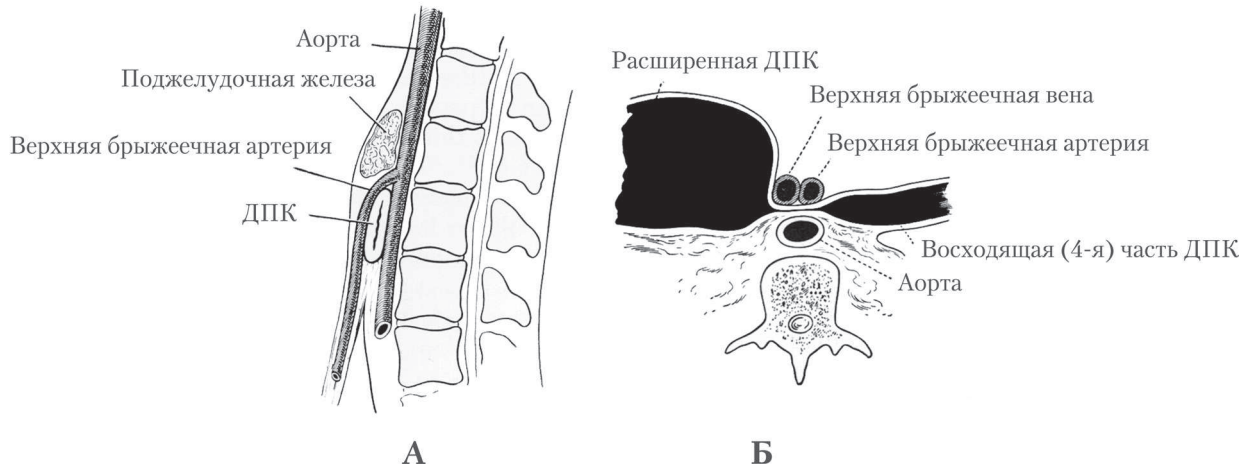


Рис. 3. Схема развития АМК [8]: сагиттальный (А) и поперечный (Б) срез

чем предрасполагающими факторами являются вялый брюшной пресс с висцероптозом, длительное вынужденное горизонтальное положение тела вследствие тяжелого соматического заболевания, истощение, короткий ствол верхней брыжеечной артерии и наличие у нее добавочных ветвей, отхождение этой артерии от аорты под острым углом, короткая брыжейка [1, 6].

Интрамуральные патологические процессы в стенке ДПК (доброкачественные и злокачественные опухоли ДПК, крупный внутрипросветный дивертикул, постбульбарный рубцово-язвенный стеноз, болезнь Крона) суживают просвет кишки и приводят к повышению внутриполостного давления [1, 6].

Встречаются сочетания двух или нескольких органических причин, взаимно усугубляющих возможность продвижения химуса по ДПК.

Причины вторичной и особенно первичной функциональной ХДГ изучены недостаточно, однако встречаются они значительно чаще, чем ХДН.

Первично-функциональная дуоденальная гипертензия развивается в результате нарушения миогенного, нейрогенного или гормонального контроля за моторикой ДПК.

Примером ХДГ, связанной с миогенными нарушениями, является семейная висцеральная автономная миопатия — врожденная нейромышечная патология, для которой характерны вакуолизация и атрофия гладких мышц, ослабление моторно-эвакуаторной функции ДПК. В результате развивается дуоденальная дизритмия, которая является следствием дегенеративно-фиброзных изменений циркулярных и продольных мышечных волокон, ответственных за перистальтические (пропульсивные) сокращения и продвижение химуса в каудальном направлении. При этом изменяются частота, скорость и

характер распространения так называемых медленных волн по ДПК [1, 6, 7].

Причиной первичной функциональной ХДГ может быть поражение интрамуральных нервных сплетений в ДПК, прежде всего наиболее крупного из них — межмышечного, где сосредоточены нейроны парасимпатической нервной системы. Функциональная недостаточность нервных сплетений (межмышечного и подслизистого) может возникнуть в результате реактивных и дегенеративных изменений в его нейронах, например, при длительных патологических рефлекторных воздействиях [1, 6].

Причинами ХДГ могут стать вегетативная дистония с превалированием симпатических влияний, различные виды ваготомий, длительное и бесконтрольное применение препаратов с М-холинолитическим эффектом [1, 6].

В последние годы появились сообщения о развитии функциональной ХДГ при соматизированной психической депрессии.

Возможно развитие первично-функциональных форм ХДГ в случае повышенной активности пептидергического тормозного механизма с избыточным образованием нейрон-пептидов, угнетающих гладкие мышцы ДПК [7]. Реже функциональная ХДГ обусловлена повышенным образованием соматостатина. Моторно-эвакуаторную функцию ДПК тормозят также нейротензин, вазоинтестинальный пептид, опиоидные пептиды (энкефалин) [7].

Функциональная ХДГ может развиваться при органическом поражении головного мозга (опухоль, паркинсонизм, нарушения мозгового кровообращения и т. д.) с вовлечением структур, участвующих в регуляции моторики тонкой кишки [7].

В целом общую структуру механизма, вызывающего первичные нарушения моторной актив-

ности кишечника и ДПК как части тонкой кишки, можно представить следующим образом [4]:

- нарушение функции и структуры гладкомышечных образований ДПК (структурные и метаболические нарушения) → гипомоторика ДПК;
- нарушение внешней симпатической и парасимпатической иннервации ДПК → дисмоторика ДПК;
- нарушение регуляторной функции автономных (мышечного и подслизистого) нервных сплетений ДПК → некоординированная гиперактивность ДПК.

Эти три составляющие, по отдельности или в различных комбинациях, могут приводить к дисмоторике ДПК разной степени выраженности — от бессимптомного течения, явлений диспепсии до выраженных симптомов псевдообструкции [4].

ХДН органического генеза регистрируют примерно в 14 % случаев. Значительно чаще встречается ХДГ функционального генеза. И в основном она носит вторичный характер, часто сочетается с функциональными заболеваниями желчевыводящих путей, синдромами функциональной диспепсии и раздраженного кишечника [1, 6].

Вторичная функциональная ХДГ развивается как осложнение длительно и неблагоприятно протекающих заболеваний дуоденохолангиопанкреатической зоны: язвенной болезни ДПК, хронического холецистита, особенно калькулезного, хронического панкреатита (ХП).

В целом моторно-эвакуаторные нарушения ДПК при заболеваниях гастродуоденальной зоны встречаются не менее чем в 50–80 % случаев [1, 6].

Вообще же перечень причин вторичной функциональной ХДГ очень широк.

Причины вторичной функциональной ХДГ [5]

1. Внутробрюшные причины
 - 1.1. Травма брюшины (ранение, операция)
 - 1.2. Перитонит
 - 1.3. Химическое повреждение (раздражение) брюшины
 - 1.3.1. Транссудация крови
 - 1.3.2. Перфорация полого органа
 - 1.3.3. Желчный перитонит, ранний
 - 1.3.4. Острый перитонит, ранний
 - 1.4. Тромбоз брыжеечных сосудов
2. Внебрюшные причины
 - 2.1. Интоксикации, побочные эффекты препаратов
 - 2.1.1. Пневмония

- 2.1.2. Уремия
- 2.1.3. Эмпиема плевры
- 2.1.4. Прочие инфекции
- 2.1.5. Отравление свинцом (спастическая форма)*
- 2.1.6. Отравление никотином (спастическая форма)
- 2.1.7. Побочный эффект трициклических антидепрессантов
- 2.1.8. Побочный эффект ганглиоблокаторов
- 2.1.9. Побочный эффект фенотиазидов
- 2.1.10. Побочный эффект клонидина
- 2.1.11. Побочный эффект опиатов (морфинизм)
- 2.1.12. Побочный эффект антагонистов кальция
- 2.1.13. Побочный эффект неселективных миотропных спазмолитических средств
- 2.1.14. Побочный эффект антихолинэргических средств

3. Нарушения обмена

- 3.1. Ацидоз
- 3.2. Сахарный диабет
- 3.3. Гипотиреоз
- 3.4. Гипопаратиреоз
- 3.5. Феохромоцитома
- 3.6. Гипокалиемия
- 3.7. Дефицит витаминов В₁ и В₁₂
- 3.8. Дефицит белка

4. Болезни накопления

- 4.1. Амилоидоз
- 4.2. Порфирия (спастическая форма)

5. Болезни мышечной системы

- 5.1. Миотоническая мышечная дистрофия
- 5.2. Прогрессирующая мышечная дистрофия

6. Неврологическая патология

- 6.1. Болезнь Паркинсона
- 6.2. Болезнь Гиршпрунга
- 6.3. Гипоганглиоз кишечника
- 6.4. Болезнь Шагаса
- 6.5. Повреждения спинного мозга
- 6.6. Повреждения и болезни позвоночника
- 6.7. Рассеянный склероз
- 6.8. Ганглионейроматоз кишечника
- 6.9. Спинная сухотка (спастическая форма)
- 6.10. Истерия (спастическая форма)

7. Болезни соединительной ткани

- 7.1. Склеродермия
- 7.2. Дерматомиозит
- 7.3. Системная красная волчанка
- 7.4. Узелковый периартериит
- 7.5. Ревматоидный артрит

8. Рефлекторные причины

* В скобках отмечена спастическая форма функциональной непроходимости, в остальных случаях наблюдалась адинамическая непроходимость.

- 8.1. Послеоперационный парез
- 8.2. Печеночная или почечная колика, апоплексия яичника
- 8.3. Инфаркт миокарда
- 8.4. Переломы нижних ребер
- 8.5. Раздражение висцеральных нервов
9. Другие причины
 - 9.1. Аскаридоз (спастическая форма)
 - 9.2. Аллергическая энтеропатия (спастическая форма)

В результате нарушения моторной активности ДПК возникает компенсаторная гиперперистальтика, увеличивается давление в полости кишки. При этом возможно развитие ХДГ только после нагрузки (скрытая форма) или на фоне изначально повышенного базального давления. После пищевой нагрузки давление еще больше нарастает (изолированная дуоденальная гипертензия). На рис. 4, 5 представлены результирующие графики манометрических кривых. На рис. 4 — скрытая дуоденальная гипертензия, компенсированная форма, на рис. 5 — изолированная дуоденальная гипертензия, субкомпенсированная форма. В любом случае при этих условиях нарастает нагрузка на сфинктерный аппарат кишки. Желчь и панкреатический сок поступают в кишку только после преодоления градиента давления. Асинхронизм между поступлением в тонкую кишку пищи и пищеварительных ферментов нарушает процессы полостного гидролиза и всасывания [1, 6].

Истощение процессов адаптации, гиперфункция мышечных образований клапанных структур сменяется их недостаточностью, вначале относительной, а потом абсолютной. Происходит регургитация дуоденального содержимого в органы, которые связаны с кишкой выводными протоками или прямым сообщением. Рефлюкс в вирсунгианов и общий желчный протоки приводит к развитию ХП, холецистита; рефлюкс в желудок — к формированию рефлюкс-гастрита (рис. 6).

Повышение внутридуоденального давления запускает цепную реакцию с образованием ряда порочных кругов (рис. 7). Так, стойкое повышение внутриполостного давления нарушает микроциркуляцию, ухудшает трофику слизистой оболочки, уменьшает ее регенераторные и защитные свойства, снижает устойчивость против агрессивных экзогенных и собственных пищеварительных субстанций, богатых разного рода гидролазами. Развитие дуоденита, вовлечение в воспалительно-дегенеративный процесс мышечных жомов сфинктерного аппарата обуславливают их неспособность выполнять замыкательную функцию. Это приводит к нарушению дуо-

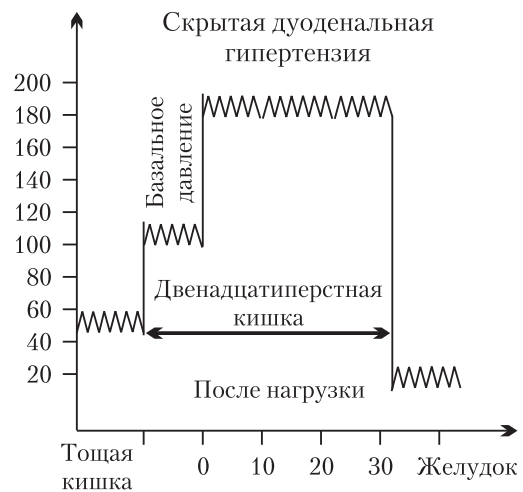


Рис. 4. Схема скрытой дуоденальной гипертензии [1]

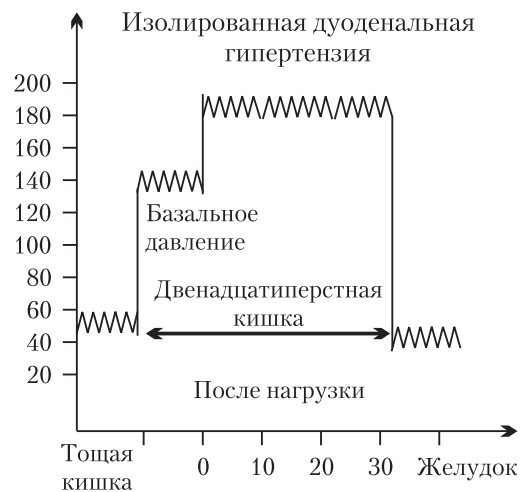


Рис. 5. Схема изолированной дуоденальной гипертензии [1]

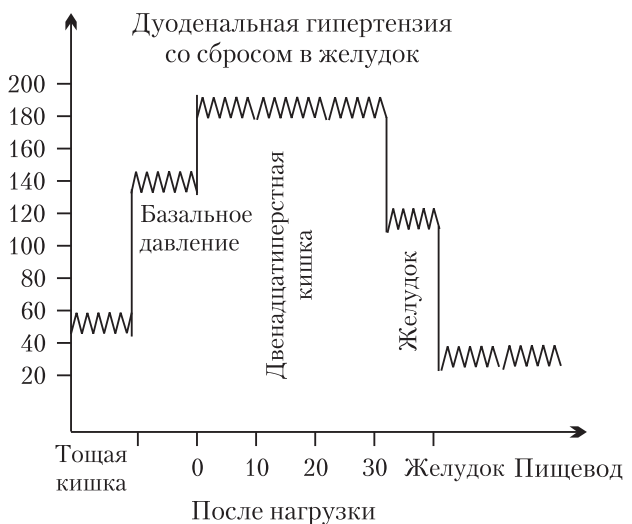


Рис. 6. Схема декомпенсированной дуоденальной гипертензии [1]



Рис. 7. Порочные круги в патогенезе дуоденальной гипертензии [1]

денального пищеварения, повышению осмотического давления в полости кишки. Билиарная и панкреатическая недостаточности уменьшают бактерицидность дуоденального содержимого, что способствует микробному обсеменению тонкой кишки и еще больше нарушает процессы пищеварения [1, 6].

Выше описан патогенез развития панкреатита при ХДГ. Но часто процесс развивается и наоборот: при ХП с внешнесекреторной недостаточностью ПЖ формируется ХДГ, которая влечет за собой еще большее усугубление панкреатита, и патогенетическая связь между ХДГ и ХП замыкается.

Ввиду практической значимости этих механизмов остановимся на них подробнее.

Не углубляясь в физиологические взаимосвязи между ДПК и ПЖ, скажем лишь, что обеспечена надежная зависимость между наличием в ДПК нутриентов и внешней секрецией ПЖ. Так, если в ДПК находятся негидролизованные или недостаточно гидролизованные нутриенты, которые поступили из желудка, то к ПЖ поступает команда: «Подайте-ка пищеварительные ферменты в просвет ДПК!». Эта команда осуществляется через стимуляцию S- и I-клеток слизистой оболочки ДПК белками, жирами и ионами H^+ . Когда необходимое количество ферментов, гидрокарбонатов, панкреатического секрета поступит в ДПК и произойдет достаточный гидролиз нутриентов, стимуляция ПЖ ослабевает. От нее в межпищеварительный период ДПК не требует ферментов или требует минимальное их количество.

А что же происходит при ХП, то есть при панкреатической недостаточности? Естественно, что при уменьшении количества функционально активных ацинарных клеток ПЖ (атрофия, фиброз) она не может обеспечить поступление в ДПК нужного количества ферментов, то есть такого, которое необходимо для полного гидролиза нутриентов. Негидролизованные нутриенты задерживаются в ДПК в надежде компенсировать недостаток ферментов временем, то есть в ожидании того, что панкреатические ферменты, поступающие в недостаточном количестве, но в течение длительного времени, все же обеспечат необходимый гидролиз компонентов химуса. Именно таким путем формируются дуоденостаз и ХДГ при ХП с внешнесекреторной недостаточностью ПЖ. Клинический результат — тяжесть, боль, распирающее, дискомфорт в верхних отделах живота, то есть диспепсия. Кроме того, дуоденостаз рефлекторным путем вызывает возбуждение рвотного центра для снижения давления в ДПК, что приводит к тошноте и рвоте, не приносящей облегчения, так как раздражение центра продолжается. Рефлекторному возбуждению рвотного центра способствуют также растяжение стенок главного панкреатического протока (характерно для обструктивного панкреатита), общего желчного протока (например, в случае желчнокаменной болезни при билиарном ХП), интоксикация, типичная для выраженного обострения панкреатита. В результате тошнота усиливается, увеличивается вероятность рвоты. Исходя из описанных выше патогенетических меха-

низмов боли и диспепсии, становится совершенно очевидным, что основной путь ее устранения — назначение «Креона» как «золотого стандарта» ферментной терапии. Эвакуировавшись в ДПК из желудка вместе с химусом, минимикросферы «Креона» обеспечат быстрый и полный гидролиз компонентов этого химуса в ДПК, что будет способствовать ликвидации дуоденостаза. Если же использовать таблетированные ферментные препараты, то вследствие асинхронизма они задержатся в желудке, а химус, попавший в ДПК, по-прежнему будет «ожидать» ферменты, чтобы гидролизироваться и уйти дальше в тонкую кишку. Конечно, исходя из патогенеза, уменьшению чувства тяжести в надчревной области, тошноты, рвоты также способствуют обеспечение беспрепятственного оттока желчи и панкреатического секрета, уменьшение интоксикации при купировании обострения ХП. В купировании обострения панкреатита, конечно же, одно из центральных мест занимает «Креон» (при этом нужно помнить, что ферментные препараты нельзя назначать при гиперферментемии) [3].

При развитии дуоденостаза у больных ХП он нередко является причиной не только компенсированной, но и суб- и даже декомпенсированной ХДГ. При этом рефлюкс в вирсунгианов проток приводит к усугублению ХП (энтерокиназа, попадая в ПЖ, вызывает внутриорганный активацию трипсиногена); рефлюкс в общий желчный проток приводит к развитию холецистита; рефлюкс в желудок, а затем и в пищевод — к формированию рефлюкс-гастрита, желчного дуоденогастроэзофагеального рефлюкса. Далее последний упорный рефлюкс способствует формированию диафрагмальной грыжи, которая встречается при ХП достаточно часто. Конечно, рефлюксные явления клинически «вы-

ливаются» в отрыжку, изжогу, а в ряде случаев возникает пищеводная боль.

Таким образом, в патогенезе клинических проявлений панкреатической недостаточности важную роль играет дуоденостаз. Не случайно даже в научной литературе дуоденостаз называют «дуоденальным демоном» (рис. 8) [1, 11]. Синдром ХДГ, или «дуоденального демона», проявляется целым рядом расстройств: тяжестью в надчревной области, отрыжкой, изжогой, тошнотой, рвотой, метеоризмом, нарушениями стула. Однако этим симптомокомплекс не ограничивается. Он часто дополняется явлениями психосоматической астенизации, снижением умственной продуктивности и физической работоспособности, апатией ко всему, что не входит в орбиту узколичностных интересов, с мрачной оценкой жизненных перспектив [1, 11]. Для ХДГ характерна также головная боль по типу мигрени («дуоденальная мигрень»), патогенез которой, вероятно, носит нервно-рефлекторный характер в ответ на активацию вагальных и нервных симпатических афферентных импульсов при растяжении ДПК [2].

Диагностика ХДГ проста и сложна одновременно. Простым, но недостаточно чувствительным методом является рентгенологический. В стадии компенсации и субкомпенсации ХДГ наблюдаются задержка бария в ДПК (более 1—1,5 мин), расширение ее просвета (до 4—6 см), усиленная перистальтика с эпизодами антиперистальтики и дуоденогастрального рефлюкса. В стадию декомпенсации ДПК атонична и расширена на более чем 6 см. Возможны визуализация горизонтального уровня жидкости с пузырьками газа над ней, зияние привратника и пассивное перемещение контраста из ДПК в желудок и обратно. Наиболее информативной считают зондовую релаксационную дуоденографию (метод Liotta) с двойным контрастированием в вертикальном и горизонтальном положениях большого с небольшим поворотом на левый бок [7].

Диагноз АМК легче поставить во время эпизода ХДН. Характерны «обрыв» контраста в нижнегоризонтальной ветви ДПК по линии позвоночника и выраженная дилатация кишки выше компрессионной борозды, усиленная перистальтика с антиперистальтикой. В коленно-локтевом положении проходимость ДПК восстанавливается. Диагноз АМК ДПК подтверждают также с помощью аортомезентерикографии в боковой проекции [7].

При рентгеновском исследовании диагностируют также кольцевидную ПЖ, рак ДПК, фатерова соска, дивертикулы ДПК.



Рис. 8. Синдром «дуоденального демона» [1]

В ряде случаев причину ХДН удается установить с помощью эндоскопических методов (визуализация препятствия).

Для регистрации повышенного интрадуоденального давления применяют методику поэтажной фонометрии. Рекомендуют дуоденодебитометрию, с помощью которой возможно определить количество жидкости, которая проходит по катетеру в ДПК за единицу времени (при повышенном давлении объем этой жидкости уменьшается) [7].

Для диагностики ХДГ используют также электрогастродуоденографию.

При подозрении на микробную контаминацию ДПК целесообразно провести бактериологическое исследование аспирата из нее, водородный дыхательный тест для подтверждения синдрома избыточного бактериального роста.

Лечение ХДГ подробно не разработано и зависит от ее этиологии. В любом случае целесообразно рекомендовать дробный прием пищи небольшими порциями, достаточное количество жидкости, легкоусвояемые продукты; необходимо отказаться от грубой пищи, жареного, жирного, острого, копченого.

При ХДН, то есть при органических заболеваниях, сопровождающихся нарушением эвакуации химуса из ДПК, показано оперативное лечение.

Лечение функциональных вариантов ХДГ должно быть основано на терапии тех заболеваний, которые вызвали этот синдром (ХП, холецистит и т. д.).

Патогенетически обоснованным является назначение прокинетики (метаклопрамида, домперидона, итоприда и др.). В ряде случаев в стадию компенсации и субкомпенсации ХДГ перед назначением прокинетики проводят короткий курс лечения спазмолитическими средствами («Дуспаталин»), чтобы снизить давление в ДПК, а затем с помощью прокинетики наладить мото-

рику. В последнее время доказана эффективность дебридата («Тримебутина»), который модулирует моторику ДПК и тощей кишки в зависимости от исходного варианта ее нарушения.

Для защиты слизистой оболочки пищевода целесообразно назначать «Гавискон». Показаны также антациды, особенно такие, которые связывают желчные кислоты («Маалокс») [7].

Если ХДГ развилась вследствие соматизированной депрессии, то препаратом выбора является «Эглонил».

При микробной контаминации ДПК целесообразен прием селективных кишечных антибиотиков (рифаксимины) или кишечных антисептиков («Интетрикса») с последующим курсом про- и пребиотиков.

О значении ферментных препаратов, особенно «Креона», для лечения ХДГ сказано выше.

В стадию декомпенсации ХДГ проводят интрадуоденальные промывания слабоминерализованной щелочной водой типа «Славяновская». Однако эту процедуру нужно проводить не чаще 4 раз в месяц [7].

Применяют физиолечение для стимуляции моторно-эвакуаторной функции ДПК в стадию декомпенсации ХДГ. В частности, используют звуковую стимуляцию при помощи аппарата «Фонокор», который генерирует прямоугольные биполярные электрические колебания. Назначают также СКЭНАР-, СМТ-, КВЧ-терапию, бальнеолечение, лечебную физкультуру [7].

В заключение приводим высказывание Уинстона Черчилля: «Наши проблемы не исчезнут от того, что мы закроем глаза и перестанем на них смотреть». ХДГ относится к одной из проблем, которые встречаются очень часто, но мы почему-то на эту проблему не смотрим так, как она того заслуживает. Тем не менее без нас эта проблема не исчезнет. Мы должны обратить на нее внимание и тогда, безусловно, сможем помочь еще многим и многим больным.

Список литературы

1. Буторова Л.И. Синдром дуоденальной гипертензии; клиническое значение и лечение // Двенадцатиперстная кишка в норме и патологии: современное состояние проблемы и клинические перспективы (XI Рос. гастроэнтерол. неделя).— М.: [б. и.], 2005.— С. 17—30.
2. Жерлов Г.К., Завадовская В.Д., Кошель А.П. и др. Функциональное состояние желчного пузыря после резекции желудка с формированием пилороподобного гастродуоденоанастомоза // Ультразвуковая и функциональная диагностика.— 2002.— № 1.— С. 18—22.
3. Коротько Г.Ф. Секрция поджелудочной железы.— 2-е изд.— Краснодар: [б. и.], 2005.— 312 с.
4. Лоранская И.Д., Вишневская В.В. Изучение моторной функции желчевыведительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // Рус. мед. журн.— 2005.— Т. 7, № 1 (прилож.).— С. 1—7.
5. Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки.— М.: МЕДпресс-информ, 2005.— 512 с.
6. Циммерман Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии.— Пермь: изд-во Перм. ун-та, 1992.— 336 с.
7. Циммерман Я.С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости: современный взгляд на проблему // Клин. мед.— 2009.— № 10.— С. 9—16.
8. Gastroenterology / Ed. H.L. Bockus.— Philadelphia et al.: W.B. Saunders Co, 1964.— Vol. 2.— 1241 p.
9. Juchems M.S., Niess J.H., Leder G. et al. Strongyloides stercoralis: a rare cause of obstructive duodenal stenosis // Digestion.— 2008.— Vol. 77.— P. 141—144.
10. Khan A.A., Kim B., Cox K. et al. Enlarging abdominal aortic aneurysm causing complete obstruction of the duodenum // Dig. Surg.— 2007.— Vol. 24.— P. 15—16.
11. Modlin I.M., Sachs G. Acid related diseases: biology and treatment.— Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.— 522 p.

Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, О.А. Голубова, П.Г. Фоменко

Хроническая дуоденальная гипертензия: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение

Представлен обзор литературы о часто встречающемся синдроме — хронической дуоденальной гипертензии. Изложены современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении этого состояния, приведена классификация. Проанализирован механизм развития разных симптомов дуоденальной гипертензии.

Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, О.О. Голубова, П.Г. Фоменко

Хронічна дуоденальна гіпертензія: етіологія, патогенез, клініка, діагностика й лікування

Представлено огляд літератури про синдром, що часто зустрічається, — хронічної дуоденальної гіпертензії. Викладено сучасні погляди на етіологію, патогенез, діагностику й лікування цього стану, наведено класифікацію. Проаналізовано механізм розвитку різних симптомів дуоденальної гіпертензії.

N.B. Gubergrits, G.M. Lukashevich, O.A. Golubova, P.G. Fomenko

Chronic duodenal hypertension: aetiology, pathogenesis, clinic, diagnostics and treatment

The article presents the literature review regarding the mostly common syndrome of chronic duodenal hypertension. The recent views on aetiology, pathogenesis, diagnostics and treatment of this condition have been represented, and classification has been given. The mechanism of development of various duodenal hypertension symptoms has been analysed.

Контактна інформація

Губергриц Наталя Борисівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини ім. проф. О.Я. Губергрица
83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16
Тел. (62) 297-00-28

Стаття надійшла до редакції 1 березня 2010 р.