

Левин М.Д., Троян В.В.

## Нарушение функции пилорического канала как причина замедления эвакуации из желудка

Государственный гериатрический центр, Натания, Израиль;  
кафедра детской хирургии БелМАПО, Минск, Беларусь

**Резюме.** Известно, что у детей с рецидивирующей рвотой и у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) замедляется эвакуация из желудка. Цель работы – установить причину этого явления. Произведен ретроспективный анализ историй болезни и рентгенологических исследований 259 больных, в том числе 190 младенцев с рецидивирующей рвотой, у которых подозревался врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГПС), и 69 пациентов пожилого возраста с ГЭРБ. ВГПС был подтвержден у всех оперированных 156 (87,3%) младенцев. Четверо больных излечены консервативно. У 20 из 24 неоперированных младенцев при рентгенологическом исследовании определялось удлинение и сужение пилорического канала, но без стеноза. У 16 (23%) из 69 обследованных пожилых пациентов с ГЭРБ выявлено явное нарушение функции пилорического канала. У 7 из них обнаружены типичные для ВГПС симптомы, но без стеноза. У 5 больных пилорический сфинктер не смыкался, а у 4 больных луковица двенадцатиперстной кишки имела заостренные контуры. Таким образом, ВГПС возникает вследствие рабочей гипертрофии в ответ на гиперацидность. У большинства младенцев из-за узости пилорического канала гипертрофия приводит к стенозу. Однако у части младенцев гипертрофия подвергается обратному развитию, не достигнув стеноза. У взрослых пациентов подобные механизмы приводят к нарушению порционной эвакуации из желудка. Это вызывает замедление эвакуации и создает повышенную нагрузку для нижнего пищеводного сфинктера, способствуя развитию ГЭРБ.

**Ключевые слова:** врожденный гипертрофический пилоростеноз, пилороспазм, ригидность, эвакуация из желудка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – одно из наиболее распространенных заболеваний, которое характеризуется хроническим прогрессирующим течением. В США эта болезнь поражает до 40% взрослого населения [1]. С возрастом увеличиваются тяжесть эзофагита, частота и размеры хиатальной грыжи, а также частота атрофического гастрита [2]. Патопфизиология заболевания не совсем ясна. Очевиден лишь факт несостоятельности пищеводно-желудочного перехода, в результате чего химически агрессивное желудочное содержимое периодически забрасывается в пищевод. Вследствие этого в пищеводе развивается воспалительный процесс и происходит расширение его просвета [3]. Известно, что при этом заболевании резко замедлена эвакуация из желудка [4]. Некоторые авторы считают, что это является патогенетическим фактором в развитии ГЭРБ [5]. Чтобы ускорить эвакуацию из желудка после операции по поводу ГЭРБ, некоторые авторы производят пилоротомию [6]. Для ускорения эвакуации из желудка эффективна также баллонная дилатация пилоруса [7].

**Цель** настоящей статьи: выяснить причину нарушения эвакуации из желудка при рецидивирующей рвоте у младенцев и при ГЭРБ.

### Материал и методы

Ретроспективный анализ историй болезни и рентгенологических исследований был произведен у 259 больных, которые были разделены на 2 группы. 1-ую группу составили 190 младенцев в возрасте от 6 дней до 5 месяцев с рецидивирующей рвотой и подозрением на врожденный младенческий гипертрофический пилоростеноз (ВМГП). Во 2-ую группу вошли слепо выборочные случаи 69 больных в возрасте 52-84 года с клинической картиной ГЭРБ.

У младенцев исследование проводилось натошак. В желудок через рот вводился зонд. После удаления же-

лудочного содержимого в желудок вводилась бариевая взвесь в количестве 20 мл, если в нем имелось содержимое, и 40 мл, если желудок был пуст. Рентгенограмма производилась в первой косой позиции через 2-15 минут после введения бария. На рентгенограмме измерялась длина пилорического канала и оценивалась скорость эвакуации из желудка.

Истинные размеры мы вычисляли по формуле:  $d = D \times k$ , где

$d$  – истинная величина,

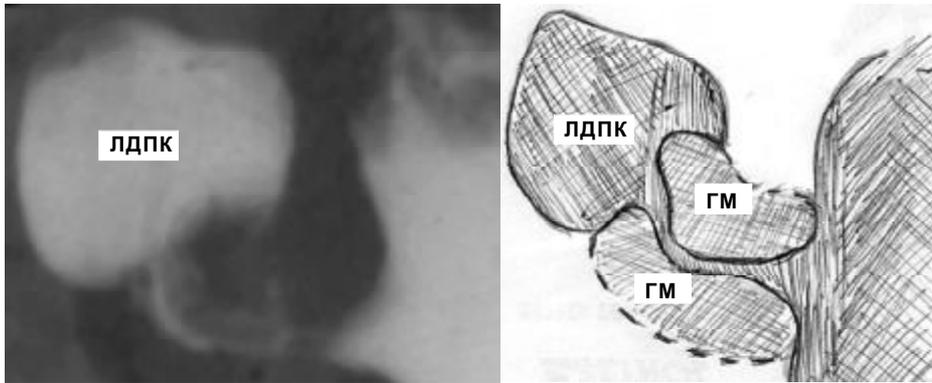
$D$  – ее изображение на рентгенограмме,

$k$  – коэффициент проекционного искажения.

Взрослые пациенты выпивали контрастное вещество в количестве до 200 мл. Производилось стандартное исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, которое в то время не было направлено на изучение двигательной функции желудка.

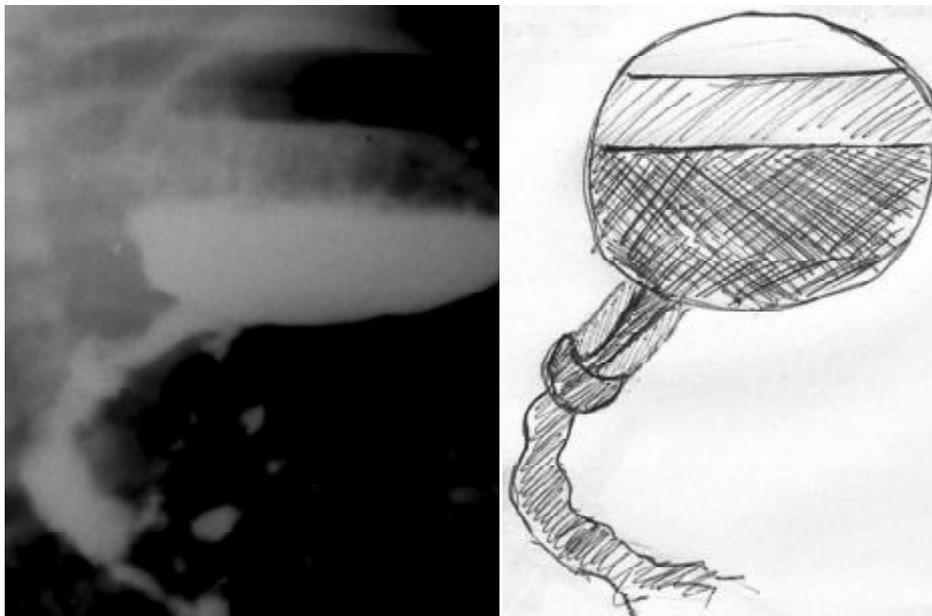
### Результаты

Резкое сужение пилорического канала длиной от 1,1 до 1,8 см выявлено у 158 младенцев (1-ая группа). В 22 случаях даже через 15 минут не было эвакуации контрастного вещества из желудка. Этот симптом в сочетании с симптомами «плечиков», «усика» послужили основанием для установления точного диагноза. В 32 (16,8%) наблюдениях, несмотря на все признаки врожденного гипертрофического пилоростеноза (ВГПС), эвакуация из желудка была, на первый взгляд, достаточной. У 4 из них, где исследование было произведено в первые дни заболевания, симптоматика заболевания нарастала, и дети стали терять в весе. На операции был выявлен ВГПС. В 8 случаях пилорический канал был удлиннен от 1,1 до 1,5 см, но у 5 из них он был изогнут (рис. 1), а в 3 случаях имелся довольно широкий просвет. 4 из 8 больных с хорошей эвакуацией были оперированы. У 2 из них была отмечена необычно мягкая консистенция гипертрофи-



**Рис 1. Рентгенограмма больного М., 4 мес.**

Длинный, но изогнутый пилорический канал с воронкообразным входом (симптом «плечиков»). Тугое наполнение луковицы ДПК (ЛДПК) с легким внедрением гипертрофированных мышц (ГМ) в левую часть ЛДПК. На операции подтвержден диагноз ВГПС. Олива была необычно мягкой консистенции. Ретроспективно: компенсированная форма ВГПС в стадии обратного развития гипертрофии. Было перспективно консервативное лечение.



**Рис 2. Младенец С., 2 мес., с рецидивирующей рвотой**

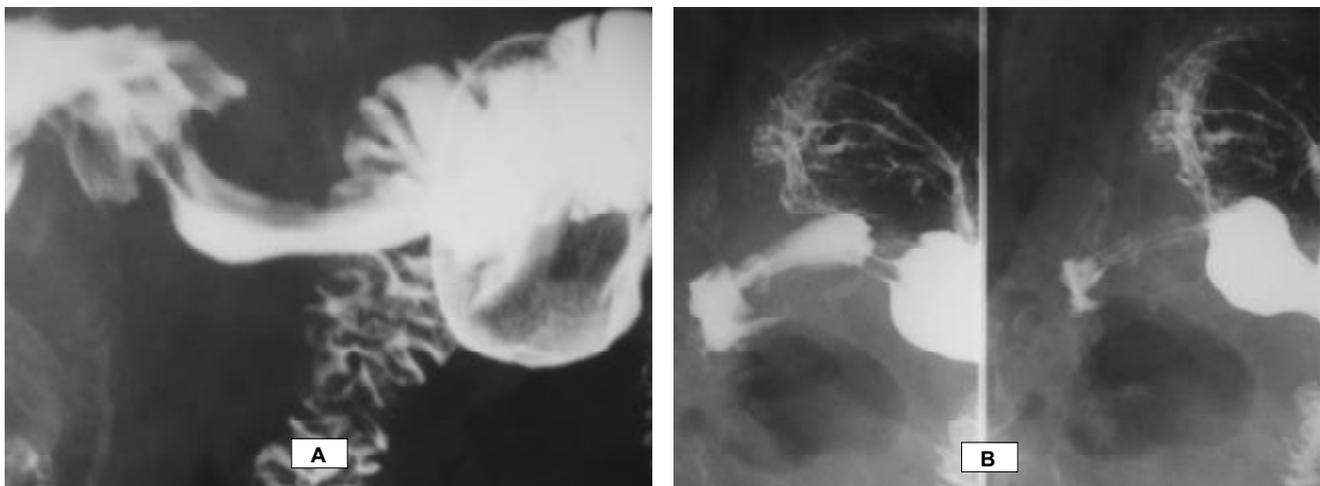
Длинный и узкий пилорический канал без стеноза и с хорошей эвакуацией из желудка. Луковица ДПК в виде шапочки. Консервативное лечение.

рованного участка. Оставшиеся 4 из 8 младенцев лечились консервативно приемом внутрь раствора атропина. В каждом из этих наблюдений наступило полное выздоровление.

У 20 (1,5%) больных пилорический канал был значительно удлиннен. У некоторых из них имелись типичные для пилоростеноза рентгенологические симптомы. Однако каких-либо признаков стеноза у них не обнаружено (рис. 2).

На рентгенограммах 16 (23%) из 69 больных 2-ой группы были обнаружены очевидные доказательства нарушения двигательной функции желудка. У 7 из них пилорический канал длиной около 5 см не участвовал в перистальтике. Эвакуация из желудка была несколько замедленной и происходила без образования антральной камеры. На всем протяжении канала складки слизистой оболочки были сохранены. У каждого из них были симптомы «плечиков» и «шапочки» или «наконечника стрелы», характерные для ВГПС (рис. 3). Однако стеноза как такового не было. У 4-х из них была произведена эзофагогастроскопия. Диагноз ГЭРБ был подтвержден в каждом случае, но патологии в желудке не обнаружено.

У оставшихся 9 из 16 больных 2-ой группы доказательством нарушения двигательной функции желудка был зияющий (несмыкающийся) пилорический сфинктер (5 наблю-



**Рис 3. Два примера стабильного сужения пилорического канала у больных старше 65 лет с ГЭРБ**

дений) или заостренные углы у основания луковицы двенадцатиперстной кишки (4 наблюдения) (рис. 4, 5).

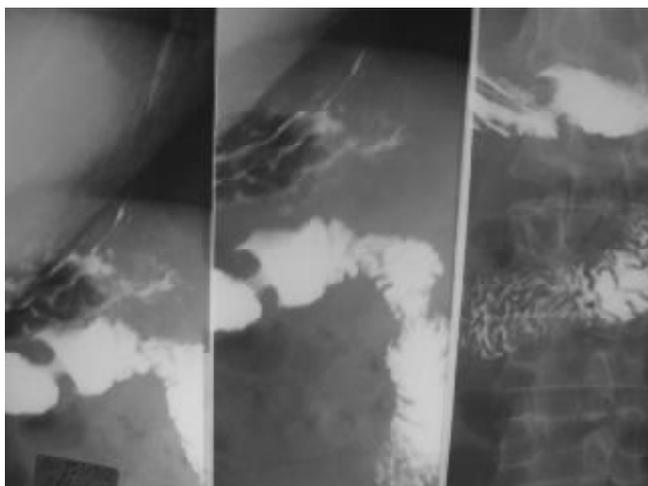


Рис. 4. Постоянное раскрытие пилорического сфинктера обусловлено ригидностью его стенок. Заостренные углы основания луковицы возникают в результате внедрения гипертрофированных мышц в луковицу ДПК.

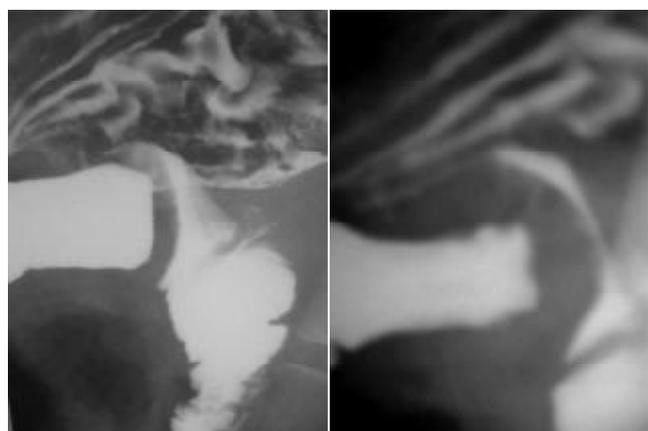


Рис. 5. Стенки широкого пилорического канала выпрямлены и не перистальтируют. Внедренные в луковицу гипертрофированные мышцы занимают большую часть луковицы, поэтому углы ее заострены.

#### Обсуждение

Пилорический антрум желудка вместе с пилорическим сфинктером и основанием луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК) представляют собой единую анатомическую и функциональную структуру, обозначаемую пилорическим каналом или пилорическим сфинктерным цилиндром. При полном сокращении длина его у взрослых колеблется от 3 до 5 см [8]. Пилорический канал осуществляет порционную эвакуацию химуса из желудка и предотвращает рефлюкс из ДПК в желудок. В норме каждая 3-5 перистальтическая волна смыкается, образуя округлую замкнутую камеру краниальнее пилорического сфинктера. Во время сокращения этой камеры в ней создается высокое давление. Когда оно достигает порогового уровня, пилорический сфинктер раскрывается и антральная камера впрыскивает свое содержимое в ДПК. Этот механизм не только обеспечивает своевременную эвакуацию из желудка независимо от положения тела, но и предохраняет краниальную

часть желудка и нижний пищеводный сфинктер от воздействия высокого давления [9].

Известно, что ВМГП представляет собой четко ограниченную гипертрофию преимущественно циркулярных мышечных волокон пилорического канала длиной около 20 мм. Через 5 месяцев после пилоромии, когда размеры пилорического канала уменьшаются до нормы, длина его укорачивается до 15 мм, а толщина стенки уменьшается почти в 2 раза - с  $5,1 \pm 0,8$  мм до  $2,8 \pm 2,8$  мм [10]. Вдавление оливы в просвет луковицы ДПК обуславливает симптом «шапочки». При этом углы у основания луковицы, которые в норме имеют закругленный контур, становятся заостренными подобно наконечнику стрелы. Внедрение гипертрофированных тканей в проксимальную часть желудка формирует симптом «плечиков» (схема 1).

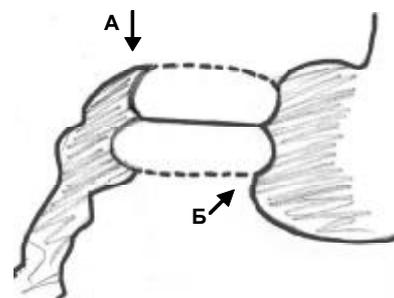


Схема 1. Механизм появления типичных симптомов при гипертрофии пилорического канала

А) Внедрение гипертрофированных мышц в луковицу ДПК приводит к уменьшению объема луковицы и заострению углов (симптом «шапочки»).  
Б) Внедрение гипертрофированных масс в желудок обуславливает симптом «плечиков».

Из 190 младенцев, у которых были выявлены симптомы, типичные для ВГПС, 158 больных были оперированы, и во всех случаях диагноз пилоростеноза был подтвержден. У 12 (6,3%) из 190 - при первичном исследовании эвакуация из желудка была оценена как достаточная. В 4 случаях симптоматика ВГПС нарастала, и они были оперированы. Из 8 оставшихся больных с достаточной эвакуацией из желудка 4 выздоровели после консервативного лечения, а 4, хотя и были оперированы, но операционные находки свидетельствовали о начале обратного развития гипертрофического процесса.

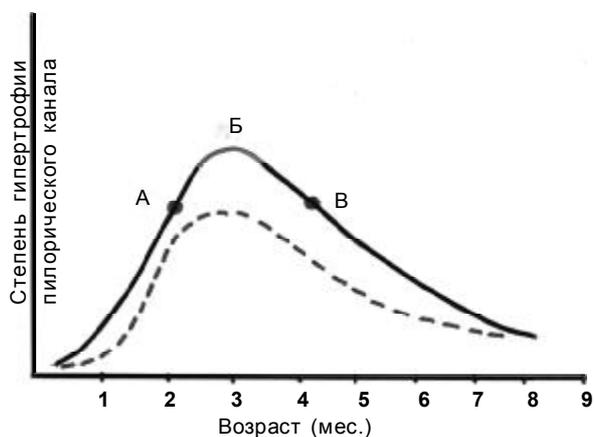
Применение эритромицина в первые 3-13 дней после рождения, с целью профилактики коклюша, приводило к увеличению частоты ВГПС в 8 раз [11]. Это связывается с гастрокинетическим воздействием препарата, что вызывает рабочую гипертрофию [12]. Rogers на основании исследований *parietal cell mass* пришел к выводу, что в обычных условиях рабочая гипертрофия пилорического канала возникает в ответ на гиперацидность желудочного содержимого, вызванного увеличением содержания в крови гастрина [13]. Как правило, ВГПС возникает после рождения. А степень гипертрофии мышц, увеличение толщины и длины оливы, а также степень сдавления выходного отдела желудка прогрессируют во времени. Так, например, Wallgren диагностировал ВГПС у 5 из 1000 детей, у которых при первом рентгенологическом исследовании сразу после рождения никакой патологии не было обнаружено. Эта работа послужила основанием для гипотезы Thomson о трансформации спазма

в пилоростеноз в результате гипертрофии мышечных волокон в постнатальном периоде [14]. Очевидно, что при ВГПС происходит гипертрофия циркулярного мышечного слоя пилорического канала, длина которого у младенцев в норме приблизительно равна 1,5 см. Четко ограниченные края оливы и очень ограниченные пределы колебаний ее длины свидетельствуют о том, что мышца пилорического канала имеет особенные, отличающие их от мышц других отделов желудка, анатомо-гистологические характеристики.

Пилоромиотомия устраняет непроходимость пилорического канала, не влияя на патогенез заболевания. Тем не менее гипертрофированная мышца постепенно уменьшается в размере и к 5 месяцам достигает возрастной нормы. Обратное развитие гипертрофии наблюдается и при естественном течении процесса, если дать возможность больному не погибнуть от голода. Так, например, Yamashiro с соавторами добились полного выздоровления у всех 45 младенцев с ВГПС, которые получили энтеральное питание через зонд, проведенный в ДПК через суженный пилорический канал [15].

Таким образом, процесс гипертрофии и сужения пилорического канала прогрессирует до какого-то момента, после чего происходит его обратное развитие (схема 2). Применение атропина внутривенно и орально позволяет избежать операции у значительного числа младенцев с ВГПС. Так, например, Maissner с соавторами добились излечения у 25 из 33 больных [16]. Атропин оказывает двойное воздействие на патогенез заболевания. Он снимает спазм, устраняя таким образом рабочую гипертрофию, а также блокирует выделение из желудочных желез, в том числе и соляной кислоты, которая провоцирует гипертрофию.

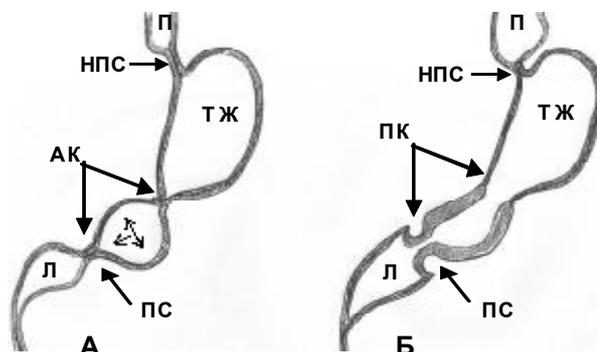
У 20 больных с хорошей эвакуацией из желудка заболевание можно было бы расценивать как пилороспазм, но выпрямленные, неперистальтирующие стенки пилорического канала и симптомы, характерные для пилоростеноза, свидетельствовали о гипертрофии и ригидности его стенок. Разделение младенцев с рецидиви-



**Схема 2. Динамика развития гипертрофии пилорического канала у младенцев**

Сплошной линией обозначен вариант с развитием стеноза на пике развития гипертрофии (участок Б). Рецидивирующая рвота может быть до появления стеноза (А) или в начальной стадии обратного развития гипертрофического процесса (В). Пунктирной линией обозначен вариант, когда гипертрофия подвергается обратному развитию, не достигнув полного перекрытия просвета пилорического канала.

рующей рвотой на ВГПС и пилороспазм с учетом длины пилорического канала, его диаметра, толщины стенки и объема имеет большое практическое значение для определения критериев необходимости операции. Однако такое деление с точки зрения патогенеза заболевания нам представляется неверным. Очевидно, что рабочая гипертрофия пилорического канала - явление значительно более частое, чем ВГПС. У некоторого числа младенцев пик гипертрофии и начало ее регресса наступают при удовлетворительной эвакуации из желудка, то есть стеноз у них не развивается. Однако из-за ригидности пилорического канала нарушен механизм порционной эвакуации из желудка, так как не образуется замкнутая камера в антральной части желудка. В этих условиях, для того чтобы создать пороговое давление для раскрытия пилорического сфинктера, желудок вынужден сокращаться всем объемом от нижнего пищеводного сфинктера до краниальной точки гипертрофированного пилорического канала. В результате этого замедляется эвакуация из желудка, а высокое давление создает повышенную нагрузку на нижний пищеводный сфинктер, провоцируя рефлюкс (схема 3).



**Схема 3. Варианты эвакуации из желудка в норме (А) и при гипертрофии пилорического канала (Б)**

**А)** Эвакуация происходит порционно в результате образования замкнутой полости (антральной камеры). Сокращаясь, она создает высокое давление (стрелки в антральной камере) и, когда пилорический сфинктер (ПС) раскрывается, впрыскивает свое содержимое в ДПК.

**Б)** Из-за ригидности стенок пилорического канала (ПК) замкнутая полость не образуется, и поэтому эвакуация осуществляется при сокращении тела желудка (ТЖ). Она не порционная и поэтому замедленная. Высокое давление постоянно воздействует на нижний пищеводный сфинктер (НПС), что приводит к его ослаблению и укорочению. А рефлюкс приводит к расширению пищевода (П).

Проводя рентгенологические исследования у лиц пожилого возраста с ГЭРБ, мы не обращали внимания на способ эвакуации из желудка. Изменения относительно нормы выявились только при ретроспективном анализе рентгенограмм. Поэтому обнаруженные нами нарушения двигательной активности желудка у 23% больных явно занижены по сравнению с истинным количеством.

В мировой литературе описано около 200 случаев врожденного гипертрофического пилоростеноза у взрослых [17]. Как правило, авторы описывают по одному случаю. Мы не нашли описания гипертрофии пилорического канала без стеноза. В описанных выше наблюдениях мы обнаружили 3 вида изменений по сравнению с нормаль-

ным состоянием пилорического канала. У 7 больных был относительно узкий непериастальтирующий пилорический канал с типичными для ВГПС симптомами «плечиков» и «шапочки», вызванных внедрением, соответственно, в желудок и ДПК широких гипертрофированных мышц. В остальных случаях имелся либо постоянно раскрытый пилорический сфинктер, либо заостренные углы основания луковицы ДПК. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что рабочая гипертрофия пилорического канала и ригидность его мышц могут быть причиной замедленной эвакуации из желудка у больных с ГЭРБ. Рабочая гипертрофия пилорического канала, приводящая к ригидности, может быть одним из элементов патогенеза этого заболевания.

#### Заключение

1. Рабочая гипертрофия и ригидность мышц пилорического канала у младенцев развивается в ответ на гиперацидность. Она во всех случаях начинается как пилороспазм, который приводит к гипертрофии циркулярных мышечных волокон. Процесс гипертрофии, достигнув какого-то пика, постепенно регрессирует к 5 месяцам жизни.

2. Далеко не у всех младенцев с рецидивирующей рвотой гипертрофия мышц приводит к непроходимости пилорического канала, т.е. к стенозу. Это можно объяснить либо первоначально широким пилорическим каналом, либо менее интенсивной гипертрофией.

3. Рабочая гипертрофия пилорического канала может наблюдаться в любом возрасте, что редко приводит к стенозу в возрасте старше 5 месяцев, так как пилорический канал первично широкий.

4. При гипертрофии пилорического канала без нарушения пассажа изменяется форма эвакуации из желудка, что, во-первых, приводит к замедлению эвакуации, а, во-вторых, сопровождается повышенным давлением в кардиальном отделе. Это создает повышенную нагрузку для нижнего пищеводного сфинктера и, возможно, является важным патогенетическим фактором в развитии ГЭРБ.

#### Литература

1. Harding SM. The potential role of gastroesophageal reflux in asthma. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2001 Jun; 47 (2): 75-83.
2. Pilotto A, Franceschi M, Leandro G, Scarcelli C, et al. Clinical features of reflux esophagitis in older people: a study of 840 consecutive pa. *J Am Geriatr Soc.* 2006 Oct; 54 (10):1537-42.
3. Boeckxstaens GE. Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 Jul 15; 26(2): 149-60.
4. Benini L, Sembenini C, Castellani G. et al. Gastric emptying and dyspeptic symptoms in patients with gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol.* 1996 Jul;91(7):1351-4.
5. Argon M, Duygun U, Dagloz G. et al. Relationship between gastric emptying and gastroesophageal reflux in infants and children. *Clin Nucl Ved.* 2006 May; 31(5): 262-5.
6. Okuyama H, Urao M, Starr GA et al. A comparison of the efficacy of pyloromyotomy and pyloroplasty in patients with gastroesophageal reflux and delayed gastric emptying. *J Pediatr Surg.* 1997 Feb;32(2):316-9.
7. Lanuti M, de Delva PE, Wright CD et al. Post-esophagectomy gastric outlet obstruction: role of pyloromyotomy and management with endoscopic pyloric dilatation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Feb;31(2):149-53.
8. Keet AD. The anatomical extent of the pyloric sphincteric cylinder, the pyloric mucosal zone and the pyloric antrum. *S Afr Med*

*J.* 1982 Aug 28; (62(10): 329-33.

9. Левин МД. Двигательная функция желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Рентгенологическое исследование. Рукопись депонирована во ВРИИМИ МЗ СССР.-1985, № Д-9688.-20 с.

10. Yoshuzawa J, Eto T, Higashimoto Y, Saitou T, Maie M. Ultrasonographic features of normalization of the pylorus after pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 2001 Apr; 36(4):582-6.

11. Cooper WO, Criffin MR, Albogust P et al. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002 Jul; 156(7):647-50.

12. Hauben M, Amsden GW. The association of erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis: causal or coincidental? *Drug Saf* 2002; 25(13): 929-42.

13. Rogers IM. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. *Acta Paediatr.* 2006 Feb; 95 (2): 132-6.

14. Rickham PP. *Neonatal Surgery.* Eds PP. Rickham JH. Johnston. London, 1969.-p. 271-9.

15. Yamashiro Y, Mayama H, Yamamoto K, Sato M. Conservative management of infantile pyloric stenosis by nasoduodenal feeding. *Eur J Pediatr.* 1981 May; 136(2):187-92.

16. Maissner PE, Engelmann G, Troege I et al. Conservative treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate does not replace pyloromyotomy. *Pediatr Surg Int.* 2006 Dec;22(12):1021-4. Epub 2006 Sep 22.

17. Hellan M, Lee T, Lerner T. Diagnosis and therapy of primary hypertrophic pyloric stenosis in adults: case report and review of literature. *J Gastrointest Surg.* 2006 Feb; 10(2):265-9.

#### Abstract

Levin M.D., Troyan V.V.

**Disturbance of the pyloric canal function is the cause of the delayed gastric emptying**

It is known that gastric emptying is delayed in children with recurrent vomiting and in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD). The goal of present work is to establish the cause of this phenomenon. Retrospective analysis of clinical histories and radiological studies of the upper GI tract with barium was done in 259 patients. Hypertrophic pyloric stenosis (HPS) was suggested in 190 infants, and GERD was diagnosed in 69 elderly patients. HPS was confirmed in all 156 (87.3%) infants who have undergone surgical treatment. Forty patients have recovered following conservative treatment. Lengthening of the pyloric canal and symptoms of muscle hypertrophy without stenosis were found in 20 out of 24 infants who have not undergone surgery. Disturbance of the motor gastric function was found in 16 (23%) out of 69 elderly patients with GERD. Lengthening and narrowing of the pyloric canal, but no stenosis were seen in 7 of them. In 9 patients, other symptoms of rigidity of pyloric walls were discovered. Conclusion: HPS appears as a result of the hypertrophy of the pyloric canal wall due to hyperacidity. This hypertrophy has caused stenosis in the majority of infants. In some infants, muscle hypertrophy was reversed to the norm and did not cause development of pyloric stenosis. Disturbance of the pyloric canal function in adults has caused delayed gastric emptying and contributed to the development of gastroesophageal reflux disease.

*Key words: Infantile pyloric stenosis, pyloric spasm, gastric emptying, pathophysiology, gastroesophageal reflux disease.*

Поступила 11.07.08 г.