

УДК 616.349.007.64-002.1

# Клинические проявления гастропареза, маскирующие низкую обтурационную толстокишечную непроходимость

*(Диагностические возможности трансабдоминального ультразвукового исследования)*

З.А. Лемешко, Л.И. Цветкова, Н.Б. Максимова, А.Г. Натрошвили\*,  
О.А. Склянская, Ю.О. Шулпекова

*(Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, \*ГКБ № 61, Москва)*

## Clinical manifestations of gastroparesis, masking low colic obstruction

*(Diagnostic capabilities options of transabdominal ultrasound investigation)*

Z.A. Lemeszko, L.I. Tsvetkova, N.B. Maksimova, A.G. Natroshvili,  
O.A. Sklyanskaya, Yu.O. Shulpekova

### Цель публикации клинического наблюдения.

Показать редкий случай низкой обтурационной толстокишечной непроходимости, маскирующейся клиническими проявлениями гастропареза.

**Основное содержание.** Гастропарез – двигательное расстройство с замедлением опорожнения желудка в отсутствие механического препятствия. Среди причин гастропареза называют сахарный диабет и другие метаболические сдвиги (гипотиреоз, гипокальциемия, гиперкальциемия), воздействие лекарств (холиноблокаторы, опиоиды, L-допа, эстрогены, прогестерон), влияние никотина, неврологические расстройства, кишечную псевдообструкцию и т. д. Приведен пример одной из редчайших причин гастропареза и нарушения эвакуации из желудка: низкая обтурационная толстокишечная непроходимость развилась на фоне аденокарциномы толстой кишки и характеризовалась своеобразной клинической картиной с преобладанием проявлений гастропареза.

**Заключение.** Трансабдоминальное ультразвуковое исследование брюшной полости является адекватным методом распознавания как самого гастропареза, так и его редкой причины – низкой обтурационной толстокишечной непроходимости, вызванной наличием злокачественной опухоли в ректосигмоидном отделе толстой кишки.

**Ключевые слова:** трансабдоминальное ультразвуковое исследование брюшной полости, гастропарез, обтурационная толстокишечная непроходимость.

**The aim of clinical case presentation.** To demonstrate a rare case of the low colic obstruction, masking clinical manifestations of gastroparesis.

**The main contents.** Gastroparesis – is a motor disorder with delayed emptying of the stomach in absence of mechanical obstruction. Causes of gastroparesis include diabetes mellitus and other metabolic disorders (hypothyroidism, hypokalemia, hypercalcemia), effects of drugs (cholinoblockers, opioids, L-dopa, estrogens, progesterone), effect of nicotine, neurologic disorders, intestinal pseudo-obstruction, etc. The example of one of the rare causes of gastroparesis and disorder of evacuation of the stomach is presented: low colic obstruction developed on a background of adenocarcinoma of large intestine that was characterized by untypical clinical pattern with predominance of gastroparesis manifestations.

**Conclusion.** Transabdominal ultrasound investigation of abdominal cavity is an adequate method of diagnostics of both gastroparesis, and its rare cause – low colic obstruction caused by malignant tumor in recto-sigmoid region of the large intestine.

**Key words:** transabdominal ultrasound investigation of abdominal cavity, gastroparesis, colic obstruction.

**П**од гастропарезом подразумевают двигательное расстройство, которое характеризуется замедлением опорожнения желудка в отсутствие механического препятствия. При этом в 55% случаев нарушена эвакуация как твердой, так и жидкой пищи и в 45% случаев — только твердой пищи.

Описаны следующие причины гастропареза:

- сахарный диабет I типа (минимально у 20% пациентов);
- сахарный диабет II типа;
- цитомегаловирусный гастрит;
- состояние после вирусных инфекций;
- воздействие лекарств (холиноблокаторы, опиоиды, L-допа, эстрогены, прогестерон) и никотина;
- острая кишечная псевдообструкция (синдром Ogilvie) — на фоне инфаркта миокарда, острого панкреатита, перитонита, почечной колики;
- повреждение веточек *n. vagus* при хирургических вмешательствах;
- заболевания с поражением гладкомышечных клеток (системная склеродермия, амилоидоз);
- нервная анорексия;
- неврологические расстройства — повреждения ЦНС, опухоли ствола головного мозга, повышение внутричерепного давления, болезнь Паркинсона;
- ишемия (в том числе при множественной травме, ожогах);
- метаболические расстройства (гипотиреоз,  $\downarrow K^+$ ,  $\uparrow Ca^{2+}$ );
- идиопатический;
- паранеопластический.

Важным компонентом для диагностики гастропареза являются нарушения эвакуации из желудка. Наиболее информативными методами их обнаружения принято считать рентгеноскопию и радиоизотопное исследование. Радиоизотопное исследование, обладающее высокой точностью, причисляют к «золотому стандарту»: при его применении оценивается эвакуация и твердой пищи, и жидкости; метод позволяет количественно установить опорожнение желудка. При рентгеноскопии после 12-часового голодания можно определить наличие в желудке остатков пищи; более достоверный результат получают при слежении за эвакуаторной функцией с использованием контрастирования серноокислым барием. Кроме того, при рентгенологическом исследовании можно исключить механическую обструкцию (стеноз привратника), но при этом невозможно количественно охарактеризовать опорожнение желудка. Для выявления нарушений эвакуации применяются также *эзофагогастродуоденоскопия* (ЭГДС), электрогастрография, баллонная кимография, внутрижелудочный гамма-счетчик, антродуоденальная манометрия, дыхательный тест, тест абсорбции парацетамола, *ультразвуковое*

*исследование* (УЗИ) и др. При УЗИ нарушение эвакуации определяют по изменению объема антрума после приема жидкой пищи: уменьшение объема коррелирует с опорожнением желудка. ЭГДС и УЗИ используются также для исключения органической патологии.

Однако, осуществляя диагностику гастропареза, важно не только выявить нарушение эвакуаторной способности желудка и констатировать наличие гастропареза, но и попытаться определить его причину. Это не всегда возможно в общепринятом формате перечисленных исследований и при изучении только самого желудка. Если причина гастропареза кроется не в самом желудке, а в других органах брюшной полости, то, как правило, приходится прибегать к нескольким способам диагностики для выявления соответствующих изменений. Из вышеназванных привлекает внимание ультразвуковой метод, когда в процессе исследования можно изучить практически все органы брюшной полости и в случаях обнаружения гастропареза одновременно установить причину его возникновения.

В статье приводится клиническое наблюдение с описанием редкой причины гастропареза — низкой толстокишечной непроходимости, обусловленной обтурацией злокачественной опухолью ректосигмоидного отдела толстой кишки. Промонстрированы возможности УЗИ брюшной полости в диагностике данной патологии. Подобных сообщений в доступной нам литературе мы не встретили.

Больной С., 66 лет, обратился в поликлиническое отделение клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко с жалобами на частую икоту, периодически возникающее вздутие и урчание в животе, отрыжку содержимым желудка, боли в правом подреберье по вечерам, слабость, похудание, запоры. Считает себя больным в течение 2 нед, продолжал работать, но практически не принимал пищу. Накануне 3 раза был жидкий стул коричневого цвета, без примесей.

При более детальном расспросе выяснилось, что впервые отрыжку содержимым желудка и рвоту отметил 4 мес назад. Данные жалобы беспокоили в течение 2–3 дней и были расценены как пищевое отравление. Полтора месяца спустя вновь появились отрыжка и рвота. Поскольку эти жалобы возникли после праздничных дней, то также были расценены как пищевое отравление. Постепенно нарастала слабость, уменьшалась масса тела (всего похудел на 8 кг), присоединились вздутие и урчание в животе, боли в правом подреберье, появилась склонность к запорам.

Кроме того, выяснилось, что в последние 2 нед пациент не мог спать лежа, так как в этом положении возникали отрыжка и срыгивания содержимым желудка. Приходилось вставать и вызывать

рвоту, после чего некоторое время мог лежать. В основном спал сидя. В последние несколько дней появилась икота, прекратил прием пищи.

Больной осмотрен гастроэнтерологом — состояние средней тяжести, пониженного питания, кожные покровы бледные, с сероватым оттенком; тургор кожи значительно снижен. Над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 80 в минуту, АД 115/70 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный в правом подреберье, печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. В предъявленном анализе крови уровень лейкоцитов  $18 \times 10^9/\text{л}$ .

Направлен на ультразвуковое исследование брюшной полости и ЭГДС. При проведении УЗИ исследование часто прерывалось, так как у пациента возникали икота, отрыжка и срыгивание желудочным содержимым. В печени, селезенке и поджелудочной железе очаговой патологии не выявлено. Обращало внимание значительное увеличение желудка, занимавшего большую часть брюшной полости: нижняя граница большой кривизны располагалась ниже пупка, привратник был смещен вправо и размещался на уровне среднеключичной линии. Желудок натощак содержал большое количество жидкого и более плотного содержимого, которое находилось во взвешенном состоянии или смещалось в нижележащую часть органа, при перемене положения тела образовывало густой осадок (рис. 1 и 2). При поколачивании датчиком в эпигастральной области слышен «шум плеска». Тонус желудка снижен, перистальтика и эвакуация из него не прослеживались. При тщательном изучении стенок желудка их утолщения не обнаружено, в том числе в антральном отделе и области гастродуоденального перехода. Ввиду отсутствия эвакуации из желудка и при уже избыточном его наполнении исследование с дополнительным контрастированием сочтено нецелесообразным.

Остальная часть брюшной полости была выполнена расширенными петлями кишечника, диаметр петель тонкой кишки — до 4 см, отдельных петель толстой кишки — до 10–12 см. В просвете кишок имелось кашицеобразное содержимое в большом количестве, отмечались еле заметная, крайне редкая поверхностная перистальтика и маятникообразное движение содержимого в петлях тонкой и в ободочной кишке (рис. 3–6).

Утолщения стенок тонкой и ободочной кишки не обнаружено. В области ректосигмоидного перехода непостоянно (так как периодически эта область прикрывалась расширенными петлями кишечника) определялся симптом «пораженного полого органа», указывающий на неравномерное утолщение стенок этого отдела кишки до 10–15 мм (рис. 7). Утолщенные стенки ректосигмоидного отдела гипоэхогенные, неоднородные

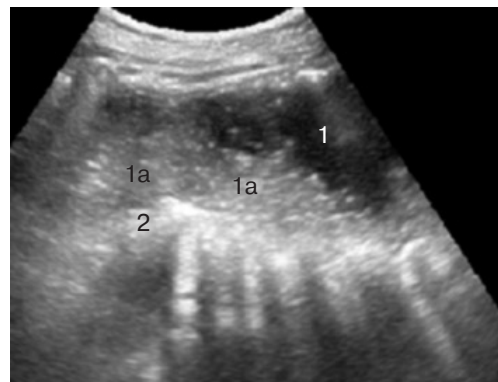


Рис. 1. Эхограмма. Исследование натощак. Положение пациента лежа на спине с полуоборотом вправо. Косое сечение в правой эпигастральной области. 1 — значительно увеличенная, растянутая содержимым полость антрального отдела желудка с жидким содержимым и отстоявшимся густым осадком по задней стенке (1a); 2 — поджелудочная железа

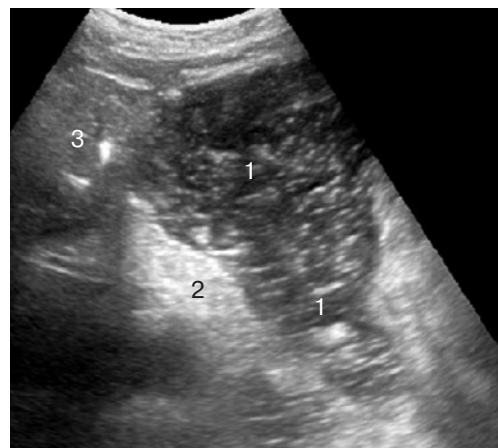


Рис. 2. Эхограмма. Исследование натощак. Положение пациента на спине, при активных движениях брюшной стенкой (продолжение исследования — см. рис. 1). Косое сечение в левой эпигастральной области. 1 — значительно увеличенная, растянутая содержимым полость верхнего отдела желудка со взвешенным осадком; 2 — поджелудочная железа; 3 — левая доля печени

по структуре, при цветовом доплеровском картировании в них были видны единичные мелкие неправильной формы сосуды; полость неравномерно сужена. Мочевой пузырь небольших размеров, стенки его не утолщены, связи со стенкой пораженного отрезка кишки не отмечено. В малом тазу и в брюшной полости между петлями кишечника обнаружено небольшое количество свободной жидкости. Сделано заключение: УЗИ-признаки низкой толстокишечной непроходимости, подозрение на объемное образование (злокачественную опухоль) ректосигмоидного отдела толстой кишки, выраженный гастропарез, энтеростаз, колостаз.

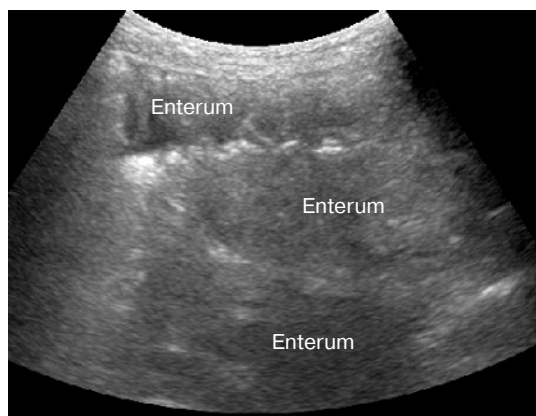


Рис. 3. Эхограмма. Продольные сечения расширенных петель тонкой кишки, в которых при исследовании в режиме *real-time* заметны маятникообразные движения содержимого.

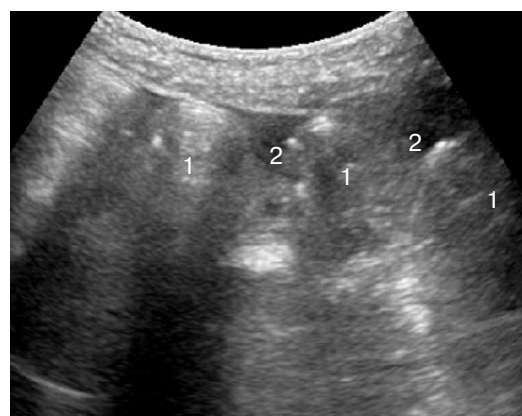


Рис. 4. Эхограмма. Поперечные сечения расширенных петель тонкой кишки с избыточным количеством содержимого (1) и небольшим количеством свободной жидкости в брюшной полости между петлями тонкой кишки (2)



Рис. 5. Эхограмма. Продольные сечения расширенных петель толстой кишки, в которых при исследовании в режиме *real-time* заметны маятникообразные движения содержимого

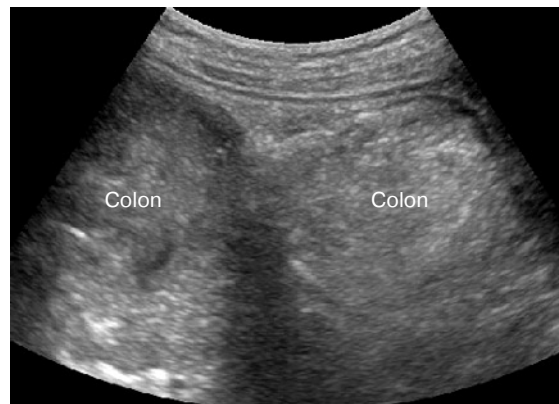


Рис. 6. Эхограмма. Поперечные сечения расширенных петель толстой кишки с избыточным количеством содержимого

Учитывая полученные данные и состояние больного, ЭГДС было решено не проводить. Пациент направлен в хирургическую клинику. Консультирован дежурным хирургом. На основании жалоб и результатов непосредственного исследования заподозрена опухоль выходного отдела желудка с развитием стеноза привратника. Предложено обследоваться по месту жительства. Пациент отпущен домой. В связи с ухудшением самочувствия госпитализирован «по скорой помощи». При колоноскопии заподозрена бластома сигмовидной кишки. Срочно оперирован. При лапаротомии диагноз острой кишечной непроходимости и объемного образования в ректосигмоидном изгибе был подтвержден. Проведена обструктивная резекция сигмовидной кишки с наложением колостомы (операция Гартмана). При морфологическом исследовании макропрепарата ректосигмоидного изгиба толстой кишки выявлена высокодифференцирован-

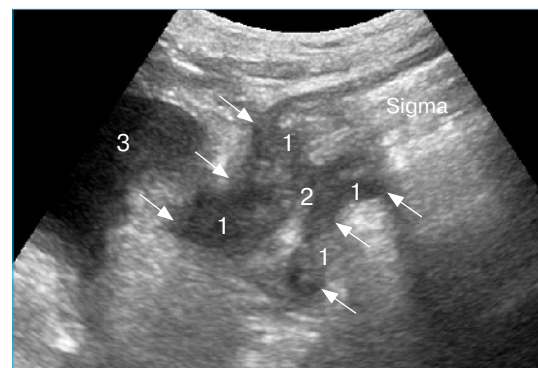


Рис. 7. Эхограмма. Продольные сечения дистального отдела расширенной сигмовидной кишки и области ректосигмоидного отдела, где определяется симптом «пораженного полого органа» (обозначен стрелками): 1 — утолщенные стенки, инфильтрированные опухолью; 2 — суженная полость ректосигмоидного отдела толстой кишки; 3 — мочевой пузырь

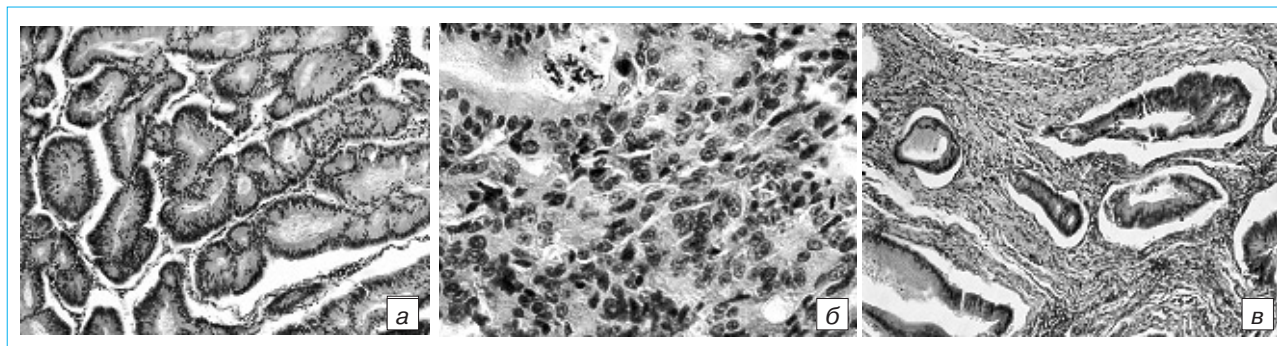


Рис. 8. Гистологическое исследование макропрепарата ректосигмоидного отдела (окраска гематоксилином и эозином).

*а* — опухоль построена из атипичного эпителия, который формирует железы в виде трубочек. Клетки расположены в один ряд, признаки атипичности выражены минимально, картина мономорфная ( $\times 100$ ); *б* — небольшой участок низкодифференцированной аденокарциномы. Желез нет. Опухолевые клетки тесно прилегают друг к другу, у них огромные гиперхромные ядра, видны атипичные митозы ( $\times 400$ ); *в* — проникновение опухоли в мышечный слой: видны комплексы опухолевых желез среди мышечных волокон стенки кишки. Опухоль не прорастает, а «раздвигает» мышечные волокна

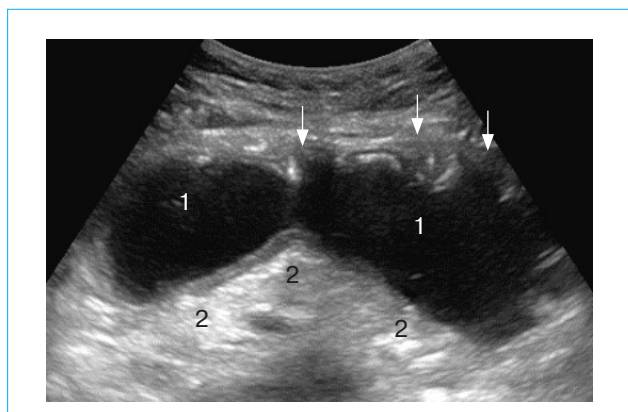


Рис. 9. Эхограмма. Исследование с контрастированием желудка. Поперечное сечение в эпигастриальной области. Стрелками указаны избыточно выраженные складки по передней стенке тела и верхнего отдела желудка.

1 — полость желудка после контрастирования;  
2 — поджелудочная железа

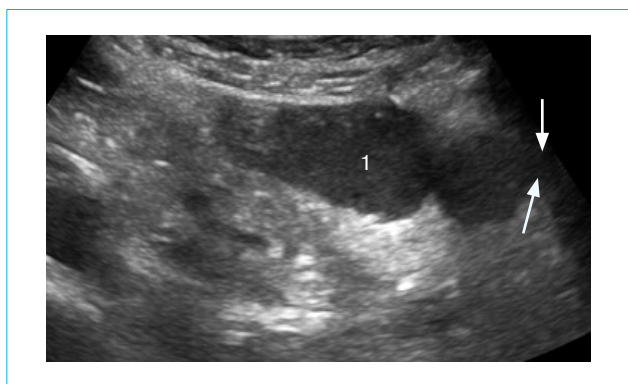


Рис. 10. Эхограмма. Косое сечение в левой подвздошной области (сразу выше колостомы — стрелками указана ее локализация).

1 — полость «приводящего» отрезка кишки, заполненная кашицеобразным содержимым, видна сегментирующая перистальтика

ная аденокарцинома, распространяющаяся до мышечного слоя; серозная оболочка интактна (рис. 8).

Выписан домой на 9-е сутки в удовлетворительном состоянии. В послеоперационный период у пациента появился аппетит, стал прибавлять в весе. Через 2 нед после выписки приступил к работе. Наблюдается в течение 10 мес, жалоб не предъявляет, прибавил в весе около 10 кг, работает, полностью справляется со своими должностными обязанностями.

При осмотре через 4 мес — состояние вполне удовлетворительное. Кожные покровы розовые, тургор кожи в норме. Со стороны органов грудной клетки — без патологических изменений. Живот мягкий, безболезненный. В левой подвздошной области расположена колостома.

При контрольном УЗИ свободной жидкости и увеличенных лимфоузлов в брюшной полости, а также очаговых изменений в печени не обнаружено. Желудок оставался умеренно увеличенным (нижняя граница большой кривизны располагалась на уровне пупка, привратник — на 2 см левее правой парастеральной линии). Натощак и после контрастирования выявлялась избыточная складчатость, которая была более заметна начиная с верхней трети тела желудка и выше (рис. 9). Перистальтика прослеживалась, эвакуация из желудка происходила в обычные сроки. При осмотре по ходу толстой кишки патологических изменений не найдено. Перед колостомой отмечено умеренное расширение приводящей петли (рис. 10), а также наличие в ее полости небольшого количества жидкого и кашицеобразного содержимого: перистальтика активная, наблюдались редкие маятникообразные движения, слышалось «урчание» в этой области. При расспросе пациента выяснилось, что сборы на консультацию были поспешными, опорожнение колостомы оказалось неполным из-за недостаточной ее обработки.

Со слов больного обработка обычно более тщательная, опорожнение полное, «урчания» в животе не беспокоят.

Через 8 мес проведена реконструктивная операция по восстановлению пассажа по толстой кишке. При ЭГДС и колоноскопии патологических изменений в желудке и толстой кишке не выявлено.

В настоящее время (10 мес после операции) жалоб не предъявляет, стул регулярный. Продолжает работать.

Таким образом, у наблюдавшегося пациента имела место редкая причина гастропареza, не упоминавшаяся ранее в литературе, а именно — низкая толстокишечная обтурационная непроходимость, вызванная наличием злокачественной опухоли в ректосигмоидном отделе толстой кишки. На момент обращения больного за помощью в патологический процесс был вовлечен практически весь желудочно-кишечный тракт. Можно предположить, что у пациента первично был снижен рефлекс на растяжение и опорожнение кишечника (за счет паранеопластической реакции или врожденной сниженной реакции на растяжение). Препятствие на уровне ректосигмоидного изгиба вызвало перенаполнение и перерастяжение ободочной кишки — колостаз, а затем колопарез. Последний способствовал перенаполнению и перерастяжению тонкой кишки, появлению энтеростаза, а затем энтеропареza, вследствие чего развилось перенаполнение и перерастяжение желудка, что привело к гастростазу и гастропарезу. При УЗИ желудок напоминал огромный, растянутый содержимым мешок, перистальтика и эвакуация из него не прослеживались; поступающая в желудок пища извергалась обратно в виде отрыжки содержимым и искусственно вызванной рвотой.

#### Список литературы

1. Brody F., Vaziri K., Saddler A. et al. Gastric electrical stimulation for gastroparesis // J. Am. Coll. Surg. — 2008. — Vol. 207, N 4. — P. 533–538.
2. Cassilly D.W., Wang Y.R., Friedenber F.K. et al. Symptoms of gastroparesis: use of the gastroparesis cardinal symptom index in symptomatic patients referred for gastric emptying scintigraphy // Digestion. — 2008. — Vol. 78, N 2–3. — P. 144–151.
3. Christensen C.J., Johnson W.D., Abell T.L. Patients with cyclic vomiting pattern and diabetic gastropathy have more migraines, abnormal electrogastragrams, and gastric emptying // Scand. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 43, N 9. — P. 1076–1081.
4. De Block C., Vertommen J., Manuel Y. et al. Minimally-invasive and non-invasive continuous glucose monitoring systems: indications, advantages, limitations and clinical aspects // Curr. Diabetes Rev. — 2008. — Vol. 4, N 3. — P. 159–168.
5. Frøkjær J.B., Ejlskjær N., Rask P. et al. Central neuronal mechanisms of gastric electrical stimulation in diabetic gastroparesis // Scand. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 43, N 9. — P. 1066–1075.
6. Ghoshal U.C., Paliwal M., Das K. et al. Antroduodenal manometry: experience from a tertiary care center // Indian J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 27, N 2. — P. 53–57.
7. Leung J., Silverman W. Diagnostic and therapeutic approach to pancreatic cancer-associated gastroparesis: literature review and our experience // Dig. Dis. Sci. — 2008. — Vol. 54, N 2. — P. 401–405.
8. McKenna D., Beverstein G., Reichelderfer M. et al. Gastric electrical stimulation is an effective and safe treatment for medically refractory gastroparesis // Surgery. — 2008. — Vol. 144, N 4. — P. 566–574.
9. Sanger G.J. 5-Hydroxytryptamine and the gastrointestinal tract: where next? // Trends Pharmacol. Sci. — 2008. — Vol. 29. — P. 465–471.
10. Shakil A., Church R.J., Rao S.S. Gastrointestinal complications of diabetes // Am. Fam. Physician. — 2008. — Vol. 77, N 12. — P. 1697–1702.
11. Tack J. Prokinetics and fundic relaxants in upper functional GI disorders // Curr. Opin. Pharmacol. — 2008. — Vol. 8, N 6. — P. 690–696.

Нужно отметить, что клиническая картина кишечной непроходимости у пациента была стертой. Преобладали проявления гастропареza. Из типичных жалоб, описываемых при гастропарезе (тошнота, рвота, чувство раннего насыщения при приеме пищи, дискомфорт и/или боли в эпигастальной области после приема пищи, икота, похудание, вздутия живота), у нашего пациента отмечались три — рвота, икота и похудание.

Имело место своеобразие клинических проявлений. Беспокоили: частая икота, отрыжка и срыгивания желудочным содержимым, невозможность находиться в горизонтальном положении и необходимость вызывать искусственную рвоту, что несколько облегчало состояние. Кроме того, поражение кишечника способствовало возникновению урчаний в животе, запоров и «запорных» поносов (по-видимому, кишечная непроходимость была неполной, так как у пациента периодически был жидкий стул). Отсутствие аппетита, слабость и похудание можно объяснить также наличием злокачественного процесса и отказом от приема пищи за последний период.

#### Выводы

1. Одной из редких причин гастропареza и нарушения эвакуации из желудка может быть низкая обтурационная толстокишечная непроходимость.

2. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование брюшной полости является адекватным методом распознавания как самого гастропареza, так и его редкой причины — низкой обтурационной толстокишечной непроходимости, вызванной наличием злокачественной опухоли в ректосигмоидном отделе толстой кишки.