

OCLUZIILE DUODENALE CRONICE: ACTUALITATEA PROBLEMEI (revista literaturii)

CHRONIC DUODENAL OBSTRUCTION: STATE OF THE ART

Rezumat

Articolul dat este dedicat ocluziilor duodenale cronice-problemă actuală de diagnostic și o componentă principală a patologiei zonei pancreato-duodenale. Lucrarea include aspecte contemporane de etiopatogeneză, de clasificare, de diagnostic și de tratament, elucidând problemele principale nesoluționate ale acestei patologii.

Valerii PRIPA

*USMF „N. Testemițanu”,
Catedra de Radiologie și Imagistică Medicală,
Catedra 2 Chirurgie Clinică*

Summary

The article is dedicated to the problem of chronic duodenal obstruction- actual problem of diagnosis and main component of the pathology in pancreatoduodenal region.

Study included modern aspects of etiopathogenesis, classification, diagnosis and treatment, highlight the principal non-resolved problems of this pathology.

Introducere

În ultimele decenii au fost obținute succese marcante în tratamentul bolii ulceroase (BU) concomitent cu sinteza H_2 -blocatorilor, a inhibitorilor pompei protonice și terapiei de eradicare. În pofida acestor fapte 3-12% din pacienții rămân refractari tratamentului medical, ceea ce provoacă complicații grave ale ulcerului (Earnest L., 1991; Orban-Șchopu A.M., 1996). În spectrul ulcerelor refractare la tratamentul medical au fost decelate ulcerele simptomatice [12;13]. În structura lor un loc deosebit îl ocupă ulcerele instalate pe un duoden malrotat complicat cu dereglări evacuomotorii cronice [17;20]. Depistarea ultimilor rămâne a fi o problemă și impune o tactică specifică de tratament. Malrotația duodenală (MRD) e un viciu congenital de rotație și de fixare a duodenului, produs în momentul II de rotație al intestinului primitiv. Actualmente frecvența malrotațiilor intestinale este de 1:500-1:1000 cazuri la nou-născuți (Pinkas L., 1994; Catalano O., 1996; Kovanlikaya A., 1996). În același timp MRD ca patologie congenitală a duodenului nu este corect definită și mai frecvent către această nozologie se atribuie – pesa arterio-mezenterială, duoden compresat prin brida Jecson.

Formele cu simptomatologie acută se prezintă în frageda copilărie printr-o ocluzie intestinală înaltă acută [4;18]. La adulți MRD prezintă forme cu simptomatologie ștearsă, ce provoacă dereglări cronice evacuomotorii ale duodenului, denumită ocluzia duodenală cronică (ODC) [7;22]. Ultima are repercusiuni asupra întregului bloc funcțional gastro-duodeno-bilio-pancreatic, prin instalarea stazei duodenale și a refluxului duodeno-gastric, duodeno-coledocial și duodeno-virsungia [24]. Astfel stabilirea diagnosticului de MRD și a gradului dereglărilor evacuomotorii prezintă un obiectiv decisiv pentru acești pacienți.

Generalități

Ocluzia intestinală reprezintă una din patologiiile chirurgiei viscerală-abdominală. Acest tip de patologie se divizează în ocluzii intestinale acute (OIA) și ocluzii intestinale cronice

(OIC). Printre OIC se numără și ocluziile duodenale cronice (ODC). ODC reprezintă o stare patologică determinată de dereglarea funcției de evacuare a duodenului. Pentru a marca astfel de situații în literatura modernă de specialitate se folosesc și alte sinonime: staza duodenala, dereglări cronice ale pasajului duodenal, megaduodenum, dischinezia duodenului, boala Wilkie etc. (8, 21, 25).

Prima descriere a ocluziei duodenale cronice în literatura de specialitate ar trebui considerată lucrarea lui Boenerus în 1752 (citata de Kellog E. L., Kellog W. A., 1921), însă importanța clinică a ocluziei duodenale (OD) a fost studiată mult mai târziu – la finele secolului XIX și începutul secolului XX. Majoritatea autorilor deosebesc două forme de ODC: mecanică și funcțională (14, 15) etc.

Forma mecanică a OD este divizată în două forme: congenitală și dobândită. Formele congenitale includ în sine anomalii de dezvoltare – ocluzia arterio-mezenterială, membranele intralumenale ale duodenului, pancreasul circular, chisturi, diverticuli, etc. Cele mai frecvente motive a ODC sunt ocluzia arterio-mezenterială, procesele aderențiale paraduodenale, tumorile și chisturile retroperitoneale, procesele inflamatorii ale pancreasului, sindromul ansei aferente, apărut după rezecțiile gastrice, anevrismul aortei duodenale etc. (3,4,6,8)

Formele funcționale ale ODC pot fi primare, determinate de lezarea plexurilor intramurale nervoase, de anomalii de dezvoltare ale musculaturii netede, de dereglările interacțiunii a mecanismelor neuromorale (19,20,24) și secundare, aparute ca rezultat al reflexelor visceroviscerale în cazurile schimbarilor patologice ale stomacului, ale duodenului, ale pancreasului și ale ficatului (1,9, 10).

Staza duodenală sau ocluzia duodenală cronică (ODC) reprezintă o componentă principală a patologiei zonei pancreato-duodenale și frecvent se prezintă ca o complicație a patologiei acestei zone.

Multiplele patologii ale organelor zonei pancreato-duodenale până în prezent nu au o etiologie și o patogeneza

clară, deaceia până în prezent există probleme în depistarea acestora și în aplicarea metodelor de tratament rațional și efektiv.

De regulă, ODC preoperatorie nu se depistează, din cauza tabloului clinic nespecific și a dificultății lor în stabilirea diagnosticului. A fost stabilit că patogeneza ODC este determinată de dereglări ale funcției motorii și de modificările tensiunii intraduodenale. Este cunoscut faptul că funcția fiziologică a duodenului este o condiție necesară nu numai pentru evacuarea bolului alimentar, dar și a funcției fiziologice de interacție a duodenului cu organele adiacente, în primul rând funcția ficatului și a căilor biliare.

Conform studiilor fiziologilor moderni duodenul este coordonatorul sistemului hepato-biliar. În literatura de specialitate ODC e descrisă ca stază duodenală, megaduodenum, ocluzie duodenală idiopatică (Stupin V.A. și coaut. 1990; Rata A. 1961; French W.E., 1970; Bradley E.L., 1981) reprezentând încetinirea funcției de evacuare a duodenului și pînă în prezent este o temă de discuție în gastroenterologie. Complicat și controversat sunt tratate problemele ce țin de utilizarea metodelor de tratament ale ODC. ODC nedagnosticată și necorijată la timp în foarte multe cazuri provoacă diferite complicații postoperatorii după rezecțiile gastrice: sindromul ansei aferente, pancreonecroza, ulcere peptice etc.

În literatura de specialitate există un șir de date contradictorii vizând etiopatogeneza maladiei ulceroase a stomacului și a duodenului, colecistitei calculoase, pancreatitei cronice și a altor patologii ale acestei zone, aparute ca rezultat al ODC. Luând în considerare asocierea patologiei zonei pancreatoduodenale cu ODC, diagnosticul modern și tratamentul adecvat chirurgical al acestor patologii are o importanță deosebită în practica medicală. Pentru alegerea corectă a metodei de tratament este necesară concretizarea formei și a gradului de dezvoltare a ODC, însă diagnosticul radioimagic mai necesită unele completări în acest domeniu. Dificultatea stabilirii diagnosticului este cauzată de mulțiplii factori etiologici ale ODC și lipsa simptomelor specifice acestei maladii.

1.2 Aspecte de anatomie și de fiziologie a duodenului

Aspectul anatomic general al duodenului variază în raport cu vârsta și cu tipul constituțional, realizându-se diverse forme ale desfășurării potcoavei duodenale în plan frontal: în formă de „U”, patrat, „O” sau „V” (2). Configurația, mai mult sau mai puțin patrată a duodenului, determină descrierea a patru porțiuni, depistate radiologic, variabile de la caz la caz: ansa duodenală superioară (D1), ansa descendentă (D2), ansa duodenală inferioară (D3), ansa ascendentă (D4).

Cele patru porțiuni ale duodenului condiționează apariția a unui șir de formațiuni în formă de genunchiuri și unghiuri: genunchiul superior, genunchiul inferior, unghiul format de unirea porțiunii a treia și a patra și unghiul duodeno-jejunal. Investigațiile embriologice ne demonstrează că fixitatea duodenului nu este primitivă, ci secundară. În urma rotației (din sagital în plan frontal) și a coalescenței (fuzionare a mezoduodenului cu peritoneul parietal) se formează fascia lui Treitz. Lama lui Treitz, unul dintre principalele mijloace de fixare ale duodenului la peretele abdominal posterior, prezintă limita de separare a cadrului duodenal față de organele retroperitoneale – vase mari, ganglioni, rinichi etc. În același timp această lamă prezintă locul de clivaj și de decolare a duodenului față de formațiunile retroperitoneale.

Dispoziția structural-anatomică a duodenului determină, în

mare parte, aspectele radiomorfologice și funcționale ale cadrului duodenal. Ultimul, fiind considerat ca segment de legătura dintre stomac și intestinul subțire, și în același timp ca primă porțiune a intestinului subțire, prezintă caractere anatomice comune cu tubul digestiv, parțial asemănătoare stomacului (bulbul duodenal), în mare parte asemănătoare jejunului și, în fine, particularități proprii, distinctive, față de restul segmentelor tubului digestiv.

Inervația intrinsecă a tubului digestiv este asigurată de către plexul lui Auerbach, pe cînd inervația extrinsecă provine din nervii vag și simpatic; cele două sisteme sunt interdependente iar acțiunea nervului vag este predominant motorie, cu închiderea sfincterelor, iar acțiunea simpaticului este predominant inhibitoare, cu deschiderea sfincterelor. Plexul Meissner determină tonusul și contracția stratului muscular al mucoasei.

1.3. Embriogeneza duodenului

În cursul dezvoltării normale a duodenului, ansa intestinală suferă o mișcare de torsiune [1, 2, 10, 14] și un proces de alipire la peretele posterior al abdomenului.

Ansa primitivă este situată în plan sagital fiind legată de peretele posterior printr-un mezu în care se află artera mezenterică. Această arteră re-prezintă un pivot în jurul căreia se produce o torsiune de 270 grade în sens invers acelor ceasornicului [2], în primul stadiu al rotației se execută o torsiune de 90 grade (săptămâna a 8-a a perioadei vieții intrauterine) prin care fața stîngă a ansei superioare devine superioară (ileonul este situat în dreapta, colonul -în stîngă). În stadiu doi (săptămâna a 10-a a perioadei vieții intrauterine), torsiunea atinge 180 grade (colonul este în sus și ileonul în jos). La sfârșitul celei de a 10-a săptămîni, rotația se termină și duodenul se deplasează sub artera mezenterică, iar unghiul duodeno-jejunal se deplasează în jos, apoi spre stînga și în sus, duodenul preluând forma sa de potcoavă definitivă. Procesul de alipire apare după ce ansa duodenală s-a rotit iar foiața posterioară a mezoduodenului s-a unit cu peritoneul primitiv, rezultând lama lui Treitz. Această lamă fixează în plan frontal ansa duodenală de peretele posterior abdominal. Astfel, numai bulbul duodenal în mod normal poate păstra un mezu și o oarecare mobilitate, restul cadrului duodenal este situat retroperitoneal.

De regulă, anomaliile duodenale se împart în:

- anomaliile de dezvoltare, intervenite, în urma modificărilor ce au loc pe parcursul evoluției propriuzise a anselor intestinale;
- anomaliile de formă și de poziție, urmare a dereglărilor în procesul de torsiune al ansei intestinale și a fenomenului de alipire a mezoduo-denumului.

Anomaliile duodenale, sub diversele lor aspecte radiologice, au o deosebită importanță pentru modificările de tranzit duodenal pe care le prezintă și, în același timp, pentru asocierile morbide pe care le pot ocasiona. Aceste anomaliile pot favoriza încetiniri ale tranzitului pînă la staza duodenală severă, accentuată radiologic. Diagnosticul diferențial, de multe ori dificil de realizat, trebuie să stabilească cauza veritabilă a acestor dereglări de tranzit, înainte de a le pune pe seama malformației congenitale. Un capitol de diagnostic diferențial, poate și mai dificil de stabilit, este similitudinea între anomaliile duodenale congenitale și cele provocate de procesele patologice adiacente.

1.4 Aspectele de etiologie a ODC.

Până în prezent nu există o definiție concretă a ODC. Este o formă nosologică de sinestatoare sau este un sindrom caracteristic altei patologii ale acestei zone? Unii autori [21,23] consideră că ODC este o patologie secundară.

Virjocovscaia M.F. [14] consideră că ODC nu reprezintă o patologie aparte, ci este doar o stare a duodenului sau un simptom al dereglării evacuării intestinului. I.A. Nesterenco și coautorii [23,24,25,26] susține că ODC este un sindrom cu un tablou clinic caracteristic. În același timp majoritatea autorilor consideră ODC ca o maladie sinestătătoare pentru care este caracteristic afectarea combinată a organelor zonei hepatopancreatoduodenale.

Dintre cauzele mecanice mai frecvent se constată compresia arterio-mezențerică a duodenului și diverse procese inflamatorii-aderențiale care deformează duodenul și primele anse ale jejunului [3, 4,6, 8].

În rezultatul evoluției umane cu modificarea poziției de deplasare a omului pe verticală, unghiul de pornire al arterei mezențerică superioare de la aorta a devenit mai ascuțit. Duodenul este situat între 2 ramuri vasculare mari - aorta și artera mezențerică și în anumite condiții poate fi supus unei compresiuni din partea arterei mezențerică sau a ramurilor ei, ceea ce provoacă o ocluzie duodenală parțială.

Melinicov A.V. printre primii a accentuat posibilitatea dezvoltării unei ODC în rezultatul curbărilor patologice la nivelul trecerii duodenojejunale. În opinia unor autori [17,20] procesele inflamatorii din această zonă pot apărea ca rezultat al infecțiilor răspândite pe căile limfatice sau venoase din diferite regiuni ale cavității abdominale. Aceste procese inflamatorii provoacă inițial apariția edemului și infiltrărilor, apoi sclerozarea piciorușului arterei mezențerică, mărirea dimensiunilor ganglionilor limfatici localizați pe rădăcina omentală, ce pot strangula și deforma duodenul, în special unghiul duodeno-jejunal.

Datele literaturii de specialitate conțin informații contradictorii vizând frecvența răspândirii diferitelor forme de ODC: forma mecanică se stabilește doar la 14% din pacienți cu ODC [22], sau la 7% [20]. După datele altor autori din cauza cauzele mecanice se întâlnesc la 80% din pacienți și numai 20% constituie cauzele fiziologice [17]. Conform ultimelor date ale literaturii de specialitate predomină totuși cauzele mecanice, iar cauzele funcționale se constată mult mai rar [24, 27].

1.3.1. Patogeneza ocluziei duodenale funcționale

Până în prezent cauzele apariției ODC funcționale nu sunt cunoscute complet. Teoriile, ce explică mecanismul de dezvoltare a ODC funcționale sunt contradictorii. Se consideră [15] ca cauzele ODC funcționale au la baza lor efectele reflexelor patologice repetate și de lungă durată care survin din alte organe, inclusiv din stomac, pancreas, ficat și duoden. Aceste reflexe patologice sânt responsabile de modificările ce apar în sistemul nervos intramural a duodenului provocând atonia și ectazia acestuia.

Unii autori [25] presupun că la baza dezvoltării ODC funcționale se află dereglările hormonale, alții [21] consideră că cauza principală este dereglarea funcției motorii a duodenului pe cale nervoasă. Un grup de autori [13, 15] presupune că factorul primordial în dezvoltarea ODC la unii pacienți este prezența maladiilor psihice (depresiile latente). Dezvoltarea ODC funcționale este determinată de acțiunea diversilor factori atât cu caracter local, cât și general, cauza cărora rămâne încă

neclară până la final, putând fi explicată nu numai ca un sistem de reglare în organism. Una din motivele apariției ODC este și malrotatia duodenala (MRD) - varianta de formă, de poziție și de fixare a duodenului, urmare a dereglării de rotație genetică finită a intestinului primitiv, pe parcursul ontogenezei, provocând deteriorarea funcției normale a duodenului și organelor anatomic și funcțional adiacente.

Frecvența dereglărilor congenitale de rotație a duodenului este de 1 la 2000 de copii nou-născuți.

1.3.4. Asocierea sindromului de stază duodenală cu boala ulceroasă

După datele literaturii de specialitate ODC se combină frecvent cu boala ulceroasă (BU) a stomacului și duodenului [5,10]. Nesterenco S.A. et al. a stabilită din 167 bolnavi cu ODC la 86 (51,5%) din ei s-a depistat BU a stomacului și duodenului. Cadociuc T.A. a depistat BU la 11 (28,9%) din 38 bolnavi cu ODC. După datele lui Friedenwald J., Feldman M. și Anderson W.G. aceasta combinație era la 53-59% pacienți.

Date contradictorii despre frecvența răspândirii ODC se explică prin lipsa unor criterii unice de diagnostic, interpretarea frecventă diametral opusă a datelor obținute și folosirea diverselor metode de examinare. Factorii patogeni principali în declanșarea maladiilor stomacului la pacienții cu ODC sunt: refluxul duodeno-gastral și dereglările evacuatorii a stomacului [24,25]. Mai mulți autori consideră refluxul duodeno-gastral un factor de formare a gastritei cronice [10,11,19], BU a stomacului și a duodenului [12,25,26], cancerului gastric [21]. Cauza principală a refluxului duodeno-gastral la pacienții cu ODC se consideră hipertenzia duodenală, provocată atât de factorii mecanici cât și de cei funcționali [3,6,10].

Combinarea frecvența a BU a stomacului și duodenului cu ODC, nu este ocazională. Cox W.L și Donald L.M. explică combinarea frecvența a BU cu ODC excitarea de lungă durată a regiunii antrale de către staza duodenală și cea antrală provocată la rândul ei de hipersecreția a gastrinei, care stimulează secreția a acidului clorhidric și a pepsinei. Mis V.G. și Obut T.A. examinând influența refluxului duodeno-gastral asupra concentrației gastrinei în sânge au ajuns la concluzia că refluxul duodeno-gastral (RDG) este un excitant specific al celulelor ce produc gastrina. Majorarea concentrației gastrinei în sânge provoacă creșterea nivelului secreției acidului clorhidric. Thomas W.E. 1984 deasemenea consideră că RDG provoacă hipersecreția, dar și scăderea activității somatostatinei. În același timp cercetările lui Climinschi I. V. și coautorii 1981 au demonstrat că la pacienții cu BU duodenala și cu ODC nivelul acidului clorhidric a fost cu mult mai scăzut decât la pacienții cu BU duodenală fără ODC. Acești autori consideră că în cazul vizat este vorba despre o formă deosebită a BU care nu poate fi cauzată de hipersecreție ca și la pacienții cu BU clasică a duodenului.

Lezarea mucoasei stomacului din contul pătrunderii în el a conținutului duodenal, ce conține pigmenți biliari și lizocetina, se considera cauza principală a BU a stomacului [11,24]. Punctul de vedere a lui Saenco V.F. și coautorii 1984 este că principala cauză a apariției ulceratiilor e invazia microbiană a mucoasei gastrice. Un alt factor principal al formării ulcerelor se consideră atât creșterea tensiunii în duoden și în stomac, cât și dereglarea circulației sanguine din cauza ODC [15,25].

Școala medicală românească [1,2] a căutat să stabilească o entitate nosologică din staza duodenală. Fodor O. o denumește „dischinezia duodenală cu stază”, Gheorghescu B. și colab. o

încadrează în „disinergiile duodenale”. Bârză I. o include în grupul tulburărilor funcționale ale duodenului — distonii, dischinezii. Școala franceză și anglo-saxonă nu folosesc, în general, termenul de stază duodenală, utilizat de autorii în sensul autorilor români.

Hațieganu I. (1955), care a conturat sindromul stazei duodenale, recu-noaște o stază duodenală primitivă (rară), asociată unei dereglări corti-cosubcortice, condiționată de efort, de emoții sau de surmenaj și o stază duodenală secundară care însoțește majoritatea afecțiunilor cavității abdominale. Alți autori (R.A. Gutmann, G. Albot etc.) încadrează aspectele diverse ale stazei duodenale în sindroamele dispeptice și dischinetice de origine veziculară, biliară, hepatică, apendiculară, pancreatică etc. Sindromul „colonului iritativ”, atât de mult folosit în literatura gastroenterologică modernă de specialitate, conține o serie de elemente semiologice, aparținând sindromului stazei duodenale (O. Pascu, 1985). Diagnosticul clinic prezumptiv trebuie confirmat radiologic, iar clinicianul trebuie să încerce să identifice cauza stazei duodenale, în vederea unui tratament eficace.

1.4 Diagnosticul contemporan al ODC

Manifestările clinice ale ODC

Diagnosticul de ODC este dificil din cauza lipsei simptomelor patognomonice [24,26] și implicarea în proces a diferitor organe și sisteme [22]. În același timp Nesterenco I.A. și coautorii 1991 considera că clinica ODC este destul de clară și concretă.

Acuzele principale sunt: dureri permanente sau sub forma de colica în regiunea epigastrică și sub rebordul costal pe dreapta, senzație de greutate, tensiune după masă, vomă cu conținut de bilă, eructații cu aer, alimente, gust amar în gură, mai acut și frecvent dimineața. Starea se ameliorează după vomă (18,20). Simptomatologia ODC depinde de gradul de dezvoltare al patologiei și de starea pacientului (compensare, subcompensare, decompensare), de stadiul maladiei (remisie sau exacerbare) și de complicațiile care survin din cauza dereglării funcției motoevacuatorii a duodenului [1,21,27]. Asadar, tabloul clinic al ODC este divers, depinzând de complicațiile apărute și de patologia asociată. În aceste circumstanțe se ivește necesitatea folosirii metodelor suplimentare de diagnostic.

Metodele instrumentale de diagnostic ale stazei duodenale

Una din metodele principale de detectare a ODC este examinarea de radiodiagnostic [2,4, 14,27,28]. În condiții normale suspensia de contrast trece prin duoden timp de 5-20 secunde [14,15,21,], diametrul lumenului duodenului în timpul umplerii fiind de 1-2cm [14]. După datele lui Șlacoberschi V.I. și Neporent M.N. (1935), suspensia de bariu traversează duodenul timp de 3-18 sec la 85% pacienți sănătoși, timp de 25-30 sec la 12 % și timp de 30 sec la 3%. Majoritatea examinatorilor [2,14,15,17] consideră ca principalele semne radiologice ale ODC sunt: reținerea suspensiei baritate în duoden mai mult de 30-45 de secunde; dilatarea lumenului duodenului; prezența mișcărilor antiperistaltice; reflux duodeno-gastric; dilatarea difuză a stomacului și prezența unei cantități mari de lichid în el.

Când ODC e provocată de compresia arterio-mezenterială este caracteristică o transparență în bandă la nivelul D3 pe parcursul a 1,5-3cm, care corespunde proiecției mezenteriale superioare și se vizualizează o restabilire a pasajului duodenal în poziția Tredelenburg [1,2,14].

Se constată două forme de stază duodenală: totală și parțială și fiecare din ele putând fi de tipurile hipertonic sau hipotonic.[2]. Necatând la semiologia radiologică bine determinată a ODC, multi autori întâmpina unele dificultăți în stabilirea diagnosticului radiologic și în determinarea stării motorii ale duodenului. După datele lui Aisenștat A.I. (1957), propulsarea retrogradă a suspensiei baritare ca rezultat al pseudoantiperistalticii segmentului descendent al duodenului, este fiziologică.

După parerea lui Cimino C.V. (1961), dilatarea duodenului apare în majoritatea cazurilor reflector în rezultatul gastritei, BU, pancreatitei, colecistitei.

Antiperestaltismul accentuat, combinat cu refluxul duodeno-gastral, cu stază duodenală și cu dereglarea pasajului duodenal deseori se vizualizează la pacienții hipostenici fiind interpretată ca o variantă normală fiziologică.

Unii autori [24,29] consideră că mișcările antiperistaltice cu reflux baritat în lumenul bulbului duodenal sau în stomac, staza duodenală cu nivel orizontal în lumenul D3, transparența în bandă la nivelul D3 în cazurile compresiei arterio-mezenteriale sunt simptome ale ODC.

Diagnosticul de ODC este dificil din cauza că tabloul radiologic al dereglării pasajului duodenal depinde de metoda investigației și de stadiile ODC. E necesar de a investiga pacienții în perioada acutizării maladiei care se manifestă printr-un tablou radiologic mai accentuat [13,14,22,]. Pentru a preciza cauzele care determină ODC, mai frecvent se aplică duodenografia polipozitională [28,30]. Mai frecvent se folosește duodenografia în condiții de hipotonie artificială [30].

Duodenuografia relaxantă totuși are limita sa în diagnosticul radioimagic. Slobojančin A.D. 1968 consideră duodenuografia fără hipotonie e mai informativă și permite studierea funcției peristaltice a duodenului, viteza pasajului și timpul reținerii masei baritale în lumenul duodenului. O metodă importantă în depistarea cauzei dereglării pasajului duodenal este aorto-mezenteriografia în combinație cu duodenuografia [16,31]. Mansberger A.R. (1968) efectuind aorto-mezenteriografia în același timp cu contrastarea duodenală, a demonstrat că, în mod normal unghiul dintre artera mezenterică superioară și aortă este de 45-60 de grade, iar la pacienții cu compresie aortomezenterială de 10-20 de grade. Distanța dintre aorta mezenterică superioară și aorta la nivelul intersecției cu duodenul în normă este 7-20mm, iar la pacienții cu compresie aorto-mezenterială – de 2-3 mm.

Investigația radiologică a sindromului stazei duodenale, presupune stabilirea unor coordonate și impune o serie de precauții pentru a evita incertitudinile unui sindrom morfo-funcțional dependent de atâția factori de vecinătate și de la distanță. În acest sens, medicul imagist trebuie să supravegheze următoarele procese:

- durata tranzitului, care se consideră ca început de stază duodenală când are loc o întârziere de peste 30 de secunde (început de stază funcțională), cu durata posibilă de 10-15 minute, după care începe staza organică [2,14,15].
- Supravegherea în această perioadă trebuie realizată în ortostatism, întrucât poziționările pacientului în decubite pot modifica tranzitul duodenal în anumite limite.
- Aprecierea corectă a duratei tranzitului duodenal necesită o atenție deosebită.

1.5 Atitudinea terapeutică și chirurgicală către ulcerul simptomatic în malrotația duodenală

Dat fiind faptul că în MRD există verigi patologice de inițiere și de menținere a ulcerului, atitudinea terapeutică necesită adresare directă diferențiată către studiul clinic și cel funcțional al duodenului. Astfel pot fi apreciate următoarele variante de tactică terapeutică:

- În cazul unui ulcer fără complicații ulceroase (stenoză), instalat pe fondul unui duoden malrotat compensat funcțional se va recurge la una din schemele moderne de tratament antiulceros prin protejarea farmacoterapeutică a funcției evacuomotorii duodenale cu medicamente din grupa procinetice (metoclopramid, motilium).
- La existența refractarității ulcerului către tratamentul medical aplicat, apariția recidivelor și a acutizărilor frecvente, pacienții vor fi supuși duodenolizei și a plastiei flexurilor duodenojejunale;
- La apariția complicațiilor organice ulceroase și/sau a hemoragiilor în asociere cu decompensarea funcției evacuatorii duodenale, tratamentul de elecție va consta în rezecția gastrică prin procedee ce asigură decompresia duodenală (procedeele Roux sau Balfour). În prezența complicațiilor biliopancreatice, a colecistolitiazii și a pseudochisturilor pancreatice, pacienții vor necesita corecția chirurgicală respectivă.

Cauzele eșecului terapeutic și al apariției ulcerului peptic recidivant sunt diverse. În 3-60% din cazuri se consemnează asocierea ulcerelor gastroduodenale cu ocluzia cronică duodenală, care poate fi de geneză funcțională sau mecanică. Ultima în 7,2 % din cazuri este determinată de MRD – anomalii de rotație și de fixare a duodenului în perioada embriogenezei. Anterior descrisă sporadic, noțiunea reapare în literatura modernă de specialitate, fiind apreciată și studiată în ocluzia duodenală acută la copii. Refluxul duodenogastral și dereglările evacuomotorii, ce succed ocluzia duodenală cronică, sunt considerate verigi patologice majore în inițierea ulcerelor.

Concluzii

- ◆ Constatarea MRD congenitale este precedată de dificultăți majore din cauza lipsei metodelor specifice de diagnostic radioimagic
- ◆ Analizarea datelor literaturii moderne de specialitate a demonstrat că studiul semeiologiei radiologice al MRD este insuficient elucidat, ceea ce a și determinat necesitatea studiului nostru științific în acest domeniu.
- ◆ Argumentele expuse oglindesc complicitatea și diversitatea problemelor de radiodiagnostic a pacienților ulceroși cu MRD.

Bibliografie

1. ANGELESCU N. Megaduodenul secundar. în *Tratat de Patologie Chirurgicală (sub red. Angelescu N.)*. Ed Medicală, București, 2001, 1516 – 1517
2. AUREL ORDEANU. *Tratat de radiologia tubului digestiv*; Editura Dacia; Cluj – Napoca, 1985
3. BASLEY V. BRAUN R. Arteriomesenteric obstruction of duodenum // *Ann. Surg.*-1954.-v. 82, Nr 7.-p. 72-80.
4. BERDON W. E. The diagnosis of malrotation and volvulus in the older child and adult: A trap for radiologists. *Springer Berlin / Heidelberg Volume 25, Number 2 / March, 1995*

5. BILBAO MK, FRISCHE LH, ROSCH J et al: Postbulbar duodenal ulcer and ringstricture. *Radiology* 100:27, 1971
6. GOINS L. S., WILK S. P. Intermittent arteriomesenteric occlusion of the duodenum // *Radiology*-1956.-v. 67.-p. 729-736
7. GRAVGAARD E, HOLM MOLLER S, ANDERSEN D. Malrotation of the duodenum and duodenal ulcer. *Scand J Gastroenterol.* 1977;12 (5):589-92
8. HIGGINS C. C. Chronic duodenal ileus with report of 56 cases // *Arch. Surg.*- 1926.- Ó. 13, N2 1.- đ. 1-42.
9. HOTINEANU V.T. Megacoledocul secundar. "Arta Medica", 2003 Nr.1, pag. 4 – 11.
10. HOTINEANU V.T., D.V. GOREA „Malrotația duodenală – factor etiopatogenic al ulcerelor simptomatice duodenale” *Congresul XXIII International al chirurgilor din Romania, Oradea 2006*
11. HOTINEANU V.T., D.V. GOREA, V.M. PRIPA, V.M. COREȚCHII "Ulcerale gastroduodenale simptomatice la pacienții cu malrotații duodenale", Conferența anuală științifică universitară, Chișinău 1996
12. HOTINEANU V.T., D.V. GOREA, V.M. PRIPA, V.M. COREȚCHII "Malrotațiile duodenale la pacienții cu ulcere gastroduodenale", *Congresul VIII al chirurgilor din Republica Moldova, Chișinău 97*
13. ВИТЕБСКИЙ Я. Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки // Челябинск: Южно-Уральск. кн. изд-во, 1976. 190с.
14. ВЫРЖИКОВСКАЯ К. Я. Рентгенодиагностика заболеваний двенадцати-перстной кишки.- М.: Медгиз, 1963-252 с.
15. ЕФРЕМОВ А. В., ЭРИСТАВИ К. Д. Заболевание двенадцатиперстной кишки.- М.: Медицина, 1969.-360 с.
16. КАРМАЗАНОВСКИЙ Г.Г. ГУЗЕЕВА Е.Б. ШИПУЛЕВА И.В. спиральная компьютерная томография при заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны *Анналы хирургической гепатологии.* 1998.Т. 3. Nr. 2. С.15-23.
17. КАСУМЬЯН С.А., АЛИБЕГОВ Р.А. функциональные и органические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки. Смоленск, 1997.
18. КУЗИН Н. М. Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте. *Медицина*, 1999, с. 83-86.
19. ЛИНАР Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, 1968. С. 281.
20. МАЯТ В.С., НЕСТЕРЕНКО Ю.А., СТУПИН В.А. Хроническая дуоденальная непроходимость, диагностика и лечение. *Всероссийный съезд гастроэнтерологов*, 111-й. М.-Л., 1984. т.10, 1-2, с.42-43.
21. МИРЗАЕВ А. П. Дуоденальный стаз. – Л., 1976ю 176 с.
22. НАПАЛКОВ П.Н., МИРЗАЕВ А. П. Осложнения, связанные с нарушением моторно-эвакуаторной деятельности двенадцатиперстной кишки // *Вестник хирургии.* 1970. - № 11. – с. 131. – 136.
23. НЕСТЕРЕНКО Ю.А., СТУПИН В.А., ФЕДОРОВ А. Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. – М.: Медицина, 1990. – 238 с.
24. НЕСТЕРЕНКО Ю.А., СТУПИН В.А., ФЕДОРОВ А. Ф. и др. Дуоденогастральный рефлюкс при патологии верхних отделов желудочнокишечного тракта // *Советская медицина.* – 1983. № 10. – с.36 – 39.
25. НЕСТЕРЕНКО Ю. А. и др., Диагностика хронической дуоденальной непроходимости. *Хирургия.* 1981., №7. с. 3-7.
26. Нестеренко Ю. А., Ступин В. А., Федоров А. В., Богданов А. Е. Хроническая дуоденальная непроходимость.- М.: Медицина, 1990.-238 с.
27. САЛЬМАН М.М., ГРЯЗНОВА Н. А., ГУРВИЧ Р. Н. Рентгендиагностика дискинезий двенадцатиперстной кишки с дуоденостазом // *Физиология и патология тонкой кишки.* – Рига, 1970. – с. 234.
28. СЛОБОЖАНКИН А. Д., МАГРИЛОВА К. Г., ЮТИН А. И. Дуоденография (без гипотонии) и ее роль в диагностике заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной системы // *Вестник хирургии.* – 1968. - № 6. – с. 26 – 30.
29. СПЫНУ А.В., КАБАК А.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургическом аспекте. Кишинев. Штиинца. 1993.
30. СТУПИН В. А., ВИНУКОВ И. Л., ФЕДОРОВ Н. В. Релаксационная дуоденография в диагностике хронической дуоденальной непроходимости // *Хирургия.*- 1983.- NQ 10.- с. 80-82.
31. ФЕДОРОВ В.Д. КАРМАЗАНОВСКИЙ Г.Г. ЦВИРКУН В.В. и др. Новые возможности спиральной компьютерной томографии – виртуальная хирургия *Мед. Визуализация* 2000. Nr 2.С. 169-170.