

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mila41250@mail.ru).

VOLKOV VLADIMIR – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mila41250@mail.ru).

VOLKOV SERGEY – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 2, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

IGONIN YUVENALIY ALEKSANDROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery № 2 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЧЕСНОКОВА НАТАЛИЯ НИКОЛАЕВНА – клинический ординатор кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

CHESNOKOVA NATALIYA – resident physician of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089.87

ББК Р457.445.22-86

С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКОГО ДЕМПИНГ-СИНДРОМА И ЕГО СОЧЕТАННЫХ ФОРМ

***Ключевые слова:** демпинг-синдром, гастрэктомия, патогенез демпинг-синдрома, системные и абдоминальные симптомы, уровни гликемии в норме и при демпинг-синдроме.*

Представлены патогенез и особенности клинического течения постгастрэктомического демпинг-синдрома у 109 больных, перенесших типовые и комбинированные гастрэктомии. Мужчин было 73, женщин – 36. У 42 больных демпинг-синдромом были изучены изменения показателей гликемии после проведения нагрузки глюкозой. Результаты исследований показали, что стойкие и тяжелые проявления демпинговой реакции, подтвержденные наличием гликемических кривых «диабетического» типа, поддерживаются за счет нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Диагностика демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии должна основываться на идентификации системных и абдоминальных симптомов с учетом количества баллов по шкале H. Sigstad.

S. VOLKOV, Yu. IGONIN KEY ASPECTS OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF POSTGASTRECTOMY SYNDROME AND ITS COMBINED FORMS

***Key words:** dumping syndrome, gastrectomy, pathogenesis of dumping syndrome, systemic and abdominal symptoms, level of glycemia in norm and in dumping syndrome.*

The pathogenesis and aspects of clinical course of dumping syndrome after standard and combined total gastrectomy in 109 patients were presented. Of total there were 73 men and 36 women. The changes of the blood glucose level after glucose intake were studied in 42 patients with dumping syndrome. The results showed that sustained and severe symptoms of dumping were due to disorder of internal secretion of the pancreas. The concept was supported by the glycemia levels of the diabetic type. The diagnosis of dumping syndrome in patients after total gastrectomy has to be based on identification of the systemic and abdominal symptoms according to the scale proposed by H. Sigstad.

Среди последствий гастрэктомии на отдаленных сроках после операции особое место занимает демпинг-синдром. В современной литературе имеются лишь единичные сообщения о частоте развития данного синдрома у больных, перенесших типовые и комбинированные гастрэктомии. По данным R. Tomita и соавт., частота этого осложнения у больных, перенесших гастрэктомию, колеблется от 7 до 46% [5].

Актуальность проблемы изучения демпинг-синдрома заключается прежде всего в том, что с каждым годом увеличивается количество выполняемых по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа гастрэктомий, нередко в сочетании с дистальной или субтотальной панкреатэктомией и другими сочетанными оперативными вмешательствами, и одновременно увеличивается 5-летняя выживаемость больных.

Патогенез постгастрэктомического демпинг-синдрома до настоящего времени изучен крайне недостаточно. Имеющиеся в современной литературе данные о демпинг-синдроме касаются в основном механизма развития этого синдрома у больных, перенесших резекцию желудка, гастроэнтеростомию и ваготомию. Кроме того, до настоящего времени в современной литературе практически отсутствуют сведения о сочетанных формах демпинг-синдрома у больных, перенесших гастрэктомию. С практической точки зрения продолжают оставаться нерешенными многие вопросы, касающиеся диагностики раннего и позднего демпинг-синдрома. Кроме клинических признаков существует множество способов выявления демпинг-синдрома. Среди них – изменение артериального давления, частоты пульса, минутного объема сердца и объема циркулирующей плазмы, периферического кровотока, изменения электрокардиограммы и электроэнцефалограммы, динамика изменений показателей гликемии, скорость пассажа бария по тонкой кишке [1, 2, 4, 7].

В последние годы многие клиницисты придерживаются мнения о трех вариантах клинического течения демпинг-синдрома, предложенных для использования в практической работе [3]:

I. По типу симпатoadреналового криза – бледность кожных покровов, возбуждение, тремор конечностей, озноб, сухость во рту, головные боли, слабость, тахикардия, повышение артериального давления, вздутие живота.

II. По типу вагоинсулярного криза – гиперемия кожи, усиленная саливация, потливость и брадикардия, снижение уровня артериального давления, рвота, понос, чувство нехватки воздуха.

III. По смешанному типу. Следует указать, что согласно данной классификации течение демпинг-синдрома не происходит по строго симпатoadреналовому или вагоинсулярному вариантам, а чаще наблюдается смешанный вариант. Это, безусловно, снижает клиническую ценность идентификации того или иного варианта демпинг-синдрома у конкретного больного, перенесшего гастрэктомию. К тому же симптоматология указанных выше первых двух вариантов отличается неполнотой, а смешанная форма – вообще не содержит перечня конкретных симптомов.

Следует учитывать, что клинические проявления демпинг-синдрома, возникающие после различных по тяжести желудочных операций, характеризуются большим разнообразием и трудно поддаются систематизации. Определенные трудности вносят симптомы, сочетание которых можно отнести к проявлениям псевдодемпинг-синдрома.

Японским обществом хирургов-гастроэнтерологов предпринята попытка систематизировать разнообразные клинические проявления демпинг-реакции в виде отдельных вопросов, задаваемых врачом больному [6]. Однако такой «вопросник» не всегда способен в клинических условиях идентифицировать истинный демпинг и псевдодемпинг-синдром. Все это свидетельствует о необходимости дальнейшей разработки проблемы диагностики демпинг-синдрома, в частности у больных, перенесших типовые и комбинированные гастрэктомии.

Цель исследования – изучить особенности патогенеза раннего демпинг-синдрома, дать клиническую оценку в диагностике демпинг-синдрома системным и абдоминальным симптомам на основе учета баллов по шкале H. Sigstad.

Материалы и методы исследования. За период с 1972 г. по 2010 г. под нашим наблюдением находилось 109 (41,8%) пациентов с демпинг-синдромом, возникшим на сроках от 1 месяца до 10 лет после операции полного удаления желудка. Основную группу больных с демпинг-синдромом составляли пациенты в возрасте от 41 года до 60 лет. Мужчин было 73 (67%), женщин – 36 (33%).

У 42 больных демпинг-синдромом в сочетании с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью и у 10 практически здоровых лиц изучена динамика изменений гликемических показателей. Средние значения уровней гликемии после нагрузки глюкозой были изучены у 20 больных по методу Штауба – Трауготта. У анализируемой группы больных демпинг-синдромом были также изучены такие метаболические нарушения, как содержание калия, натрия и кальция в плазме крови, общего белка в плазме крови.

У 91 больного демпинг-синдром развился после гастрэктомии с формированием пищеводно-кишечного анастомоза механическим швом, у 15 был наложен эзофагоэюноанастомоз ручным методом и у 3 пациентов был наложен прямой эзофагодуденоанастомоз ручным методом. Наиболее часто демпинг-синдром наблюдается у больных, у которых гастрэктомия была выполнена с помощью сшивающих аппаратов ПКС-25 и СПТУ. При применении ПКС-25 этот патологический синдром отмечен в 44,4% случаев, при использовании СПТУ – в 42,6%. При формировании эзофагоэюноанастомоза ручным методом демпинг-синдром наблюдался у 40% больных. Сравнительно редко – в 5,3% случаев – демпинг-синдром наблюдался у больных, у которых гастрэктомия была завершена формированием пищеводно-дуденального анастомоза. Эти данные показывают, что сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке (по аналогии с резекцией желудка по Бильрот-1) при выполнении гастрэктомии способствует значительно уменьшению процента развития демпинг-синдрома.

Результаты исследования и их обсуждение. Особенностью патогенеза демпинг-синдрома после гастрэктомии является то, что он возникает на фоне полного отсутствия у больных желудка – важнейшего органа пищеварительной системы – с его способностью выполнять резервуарную функцию, производить первоначальную обработку пищи соляной кислотой и ферментами и доводить даже твердую пищу до частиц химуса величиной 1–2 мм, после чего измельченные до такой величины частицы пищи свободно проходят через привратник в двенадцатиперстную кишку. Кроме того, после гастрэктомии нарушается секреция гормонов, регулирующих желудочную фазу пищеварения, а также полностью нарушается механизм обратной связи с двенадцатиперстной кишкой.

После полного удаления желудка резервуарную функцию у больных выполняет в какой-то степени еюноэзофагеальный комплекс, куда поступает практически необработанный соляной кислотой и ферментами пищевой комок, нередко большой плотности и способный вызывать травматизацию слизистой тощей кишки. Ускоренный транзит такой необработанной пищевой массы в тонкую кишку сопровождается повышенной абсорбцией глюкозы, повышением секреции кишечных гормонов и инсулина, что приводит у ряда больных к развитию демпинг-синдрома (рис. 1).

Наши исследования показали, что частота развития демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии составляет в среднем 38,5%. Этот синдром обычно сочетается с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью, агастральной анемией, синдромом истощения (дефицитом массы тела). Демпинг-синдром и другие патологические синдромы, возникающие после полного удаления желудка, создают у каждого больного сложный клинический симптомокомплекс, который формирует в конечном итоге клинический «облик» этой категории больных с низким качеством их жизни.

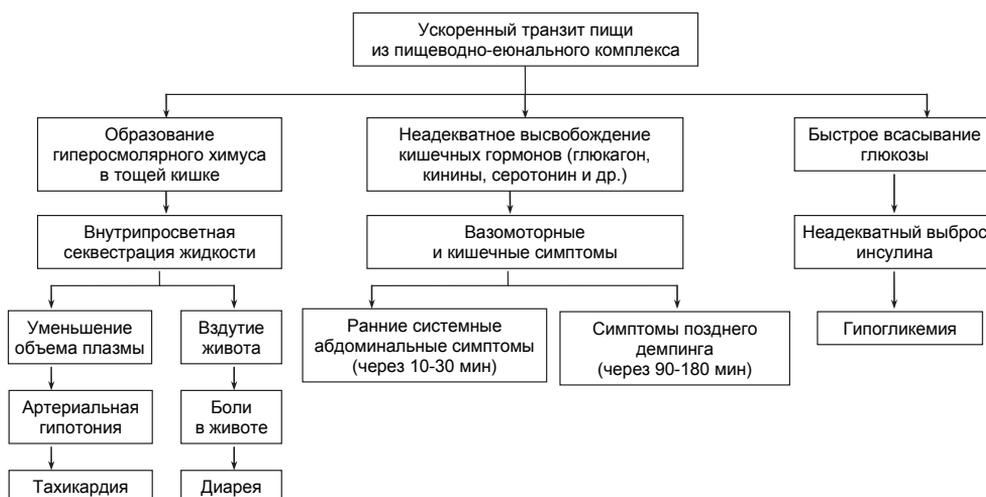


Рис. 1. Патогенез постагрэктомического демпинг-синдрома (по данным А. Thomson, 2010, с нашими дополнениями, касающимися включения в патогенез демпинг-синдрома пищеводно-еюнального комплекса и его важной роли в ускоренном транзите пищи)

Нами был проведен анализ клинических симптомов постагрэктомического демпинг-синдрома с оценкой значимости различных симптомов при постановке диагноза данного синдрома. Это позволило разработать и представить новую классификацию раннего постагрэктомического демпинг-синдрома в виде двух основных групп симптомов: *системные* и *абдоминальные*.

Для раннего демпинг-синдрома характерно наличие одного или нескольких системных симптомов. При псевдодемпинг-синдроме у пациента имеется 1–2

Основные симптомы демпинг-синдрома и их оценка по шкале Н. Sigstad, баллы

Симптомы демпинг-синдрома	Оценка симптомов
Системные симптомы:	
чувство слабости во время еды или через 15–30 мин после приема пищи	+3
повышенное потоотделение	+1
боли в области сердца	+1
головокружение, шум в ушах	+2
покраснение лица	+1
чувство жара в теле	+1
сухость во рту	+1
сонливость	+3
головная боль	+1
дрожь в теле	+1
сердцебиение	+3
спутанное сознание и/или коллапс	+4
шок	+5
Абдоминальные симптомы	
урчание в животе	+1
боли в животе	–1
диарея (исключая прием молока)	+1
тошнота	+1
рвота	–4
метеоризм	+1
абдоминальный дискомфорт	+1

или более абдоминальных симптомов. Различные симптомы, возникшие у больных демпинг-синдромом, должны оцениваться по баллам по шкале Н. Sigstad. При этом диагноз демпинг-синдрома должен ставиться только при 7 баллах и более по шкале Н. Sigstad [7]. Разработанные диагностические критерии могут использоваться в практической работе для идентификации истинного и ложного демпинг-синдрома у больных, перенесших гастрэктомию.

Частота основных симптомов у больных с ранним демпинг-синдромом с оценкой в баллах по шкале Н. Sigstad приведена в таблице.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о необходимости при постановке диагноза истинного демпинг-синдрома учитывать не только количество системных и абдоминальных симптомов, но и количество баллов по шкале Н. Sigstad. Согласно

нашим данным, максимальное число баллов всех основных системных симптомов (без учета возможности сравнительно редко возникающего у больных после гастрэктомии шока с баллом 5) составляет 22 балла, а число баллов абдоминальных симптомов должно составлять 5 баллов и менее.

Легкая степень тяжести демпинг-синдрома нами была диагностирована у 57 (52,3%) больных, средняя – у 41 (37,6%) и тяжелая форма – у 11 (10,1%). При легкой степени число баллов по шкале Н. Sigstad составляло в среднем $10,5 \pm 0,16$ балла, при средней степени тяжести – $13,9 \pm 0,18$ ($p < 0,001$) и при тяжелой степени – $16,45 \pm 0,36$ ($p < 0,001$). Тяжелая форма демпинг-синдрома проявлялась ярко выраженными приступами после каждого приема пищи, иногда с обморочным состоянием, что вынуждает больного находиться в постели в течение 1–2 ч. При этой форме демпинг-синдрома больные боятся принимать пищу, обращали на себя внимание значительное похудание, раздражительность.

По нашим данным, у большинства больных (71,6%) демпинговые реакции проявлялись в первые 6 месяцев после операции. У 31 больного (28,4%) этот постгастрэктомический синдром возник спустя 1 год после операции или позднее. Если демпинг-синдром возникал в первые 2–3 месяца после операции или несколько позднее, то в первые полгода–год клинические проявления этого синдрома у многих больных отличались большей частотой и выраженностью, затем со временем (в течение 1–5 лет) они возникали реже и проявлялись слабее. Однако погрешности в режиме питания, физическое или психическое перенапряжение и воздействие ряда других провоцирующих факторов у этой группы больных нередко способствовали усилению демпинг-реакции.

Было установлено, что больные с демпинг-синдромом после гастрэктомии переносят прием раствора глюкозы (50 г в стакане теплой воды) плохо: почти у всех больных развивается клиническая реакция синдрома, чаще выраженная или тяжелая. У 42 обследованных нами больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью и 10 практически здоровых лиц (паховая грыжа, липома и др.) изучено содержание глюкозы в крови, включая показатели гликемии после нагрузки глюкозой (рис. 2).

Как видно на рис. 2, натощак содержание глюкозы в крови у больных не отличается от нормального уровня. Через 30 мин после приема глюкозы содержание глюкозы резко возрастает, составляя $11,8 \pm 0,8$ ($p < 0,001$) ммоль/л (гипергликемический коэффициент $3,23 \pm 0,43$ ($p < 0,001$), еще через 30 мин уровень глюкозы продолжал оставаться на высоком уровне – $11,46 \pm 1,34$ ($p < 0,001$) ммоль/л (гипергликемический коэффициент $3,07 \pm 0,47$ ($p < 0,001$)). Спустя 1,5 ч концентрация глюкозы в крови составляла в среднем $11,30 \pm 1,84$ ($p < 0,001$) ммоль/л, а спустя 2 ч – $7,50 \pm 1,33$ ($p < 0,05$) ммоль/л. Через 2,5 ч после приема глюкозы содержание ее в крови снижалось до $7,28 \pm 1,8$ ($p < 0,05$) ммоль/л, а через 3 ч – до $7,14 \pm 0,33$ ($p < 0,05$) ммоль/л. На этих сроках исследования гипергликемический коэффициент также оказался повышенным: через 1,5 ч он составлял $2,90 \pm 0,38$ ($p < 0,001$), а через 2 ч – $2,16 \pm 0,33$ ($p < 0,05$), через 2,5 ч – $2,03 \pm 0,13$ ($p < 0,05$), через 3 ч – $1,71 \pm 0,33$ ($p < 0,05$).

По сравнению с практически здоровыми лицами у больных с демпинг-синдромом в сочетании еюнозофагеальной рефлюксной болезнью максимальная гипергликемия после нагрузки глюкозой отмечается в течение 1,5 ч, достигая при этом наибольшего уровня на 30-й мин. Лишь спустя 2 ч после нагрузки глюкозой у этой категории больных наблюдается некоторая тенденция к снижению уровня глюкозы в крови. Оценивая в целом эти изменения, следует отметить, что динамику изменений показателей гликемии у больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью можно в определенной степени трактовать как показатели «диабетического типа». Следует особо подчеркнуть, что у большинства больных с данной сочетанной патологией имеет

место выраженная интолерантность к моносахаридам. Эти данные свидетельствуют о глубоком нарушении углеводного обмена у этой категории больных. Возникающие нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы были подтверждены результатами исследования по методу Штауба – Трауготта (изменение показателей гликемии с двойной нагрузкой глюкозой) у 20 больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью.

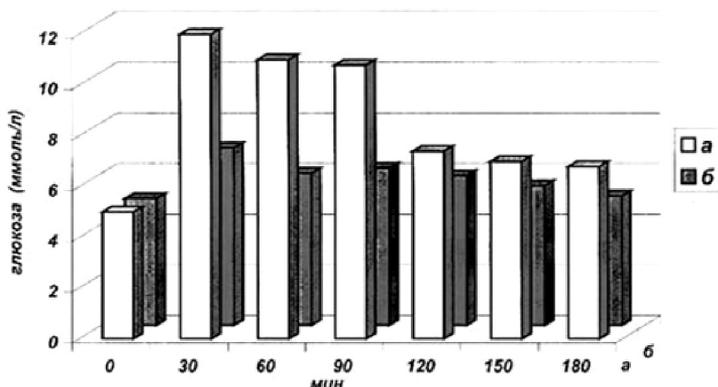


Рис. 2. Динамика изменений гликемических показателей у практически здоровых людей и у больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью: а – содержание глюкозы в крови у 42 больных в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью демпинг-синдромом; б – содержание глюкозы в крови у практически здоровых людей

Проведенный нами анализ гликемических показателей после двойной нагрузки глюкозой показал, что стойкие и тяжелые проявления демпинговой реакции могут поддерживаться у больных за счет нарушения инкреторной функции поджелудочной железы, что следует учитывать при проведении соответствующей корригирующей терапии.

Наряду с изменениями гликемических показателей у больных с демпинг-синдромом и его сочетанными формами наблюдается ряд других метаболических нарушений. В частности, у данной категории больных отмечается развитие гипокальцемии ($2,1 \pm 0,04$ ммоль/л, $p < 0,001$), гипокалиемии ($4,06 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,05$), а также снижение общего белка в плазме до ($61,5 \pm 1,7$ г/л, $p < 0,05$) и др. Широкий спектр метаболических нарушений у больных демпинг-синдромом позволяет предполагать возможность развития нарушений иммунной системы. Предварительный анализ полученных нами результатов исследований подтвердил тот факт, что на фоне выраженных метаболических нарушений у больных демпинг-синдромом создаются условия для развития дисфункции иммунной системы, особенно фагоцитарного и гуморального звена. Однако данный вопрос нуждается в дальнейшей разработке.

Литература

1. Волков С.В. Гастрэктомия и постгастрэктомиические синдромы. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. 286 с.
2. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 192 с.
3. Кузин М.И., Чиссова М.А. Патогенетические аспекты постгастрорезекционных синдромов // Хирургия им. Н.И. Пирогова. 1976. № 2. С. 78–83.
4. Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы (патогенез, клиника, лечение). М.: Медицина, 1984. 190 с.
5. Schölicherich J. Postgastroctomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917–933.

6. Tomita R., Fujisaki S., Tanojoh K., Fukuzawa M. Relationship between jejunal interdigestive migrating motor complex and quality of life total gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction for early gastric cancer // World J. Surgery. 2003. Vol. 27. P. 159–163.

7. Thomson A.B.R., Padda S., Ramirez F., Aguirre T. Dumping syndrome // Medicine Gastroenterology. 2010. Jan., 26. P. 1–20.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 205.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 205.

УДК 616.37-002.1

ББК Р457.465.601.1

В.Е. ВОЛКОВ, Н.Н. ЧЕШОКОВА

ОСТРЫЙ НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ И РАСПРОСТРАНЕННЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Ключевые слова: септические осложнения, острый некротический панкреатит, абсцесс поджелудочной железы, флегмона забрюшинной клетчатки.

Проведен анализ результатов лечения 80 больных с локальными гнойно-септическими осложнениями острого некротического панкреатита. С учетом полученных данных представлена классификация локальных гнойно-некротических процессов, возникших на фоне острого деструктивного панкреатита. Наиболее опасным осложнением является забрюшинная флегмона. Ведущими инструментальными методами ранней диагностики локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита являются УЗИ и КТ органов брюшной полости. Необходим дифференцированный подход в выборе лечебной тактики при деструктивном панкреатонекрозе: лечение гнойно-септических осложнений должно проводиться с учетом выявленной патологии, требующей соответствующего метода консервативной терапии и выбора объема оперативного вмешательства. Летальность при рассматриваемых осложнениях острого некротического панкреатита составила 33,8%.

V. VOLKOV, N. CHESOKOVA

ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS: ACTUAL QUESTIONS OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOCAL AND WIDESPREAD PURULENT-NECROTIC PROCESSES

Key words: septic complications, acute necrotizing pancreatitis, pancreatic abscess, flegmona retroperitoneal fiber.

The paper analyzes the results of treatment of 80 patients with local purulent-septic complications of acute necrotizing pancreatitis. The given data presents a classification of local purulent-necrotic processes, occurred on a background of acute destructive pancreatitis. The most dangerous complication is retroperitoneal cellulitis. Leading instrumental methods of early diagnostics of local purulent-septic complications of acute necrotizing pancreatitis are ultrasound and CT of the abdomen. Differentiated approach should be applied to the treatment tactics in destructive pancreatonecrosis: treatment of purulent-septic complications should be carried out concerning the revealed pathology requiring appropriate method of conservative therapy and selection volume of operative intervention. Mortality in the considered complications of acute necrotizing pancreatitis came to 33,8%.

В настоящее время больные острым панкреатитом составляют 5-8% контингента неотложной хирургии, занимая по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита. По данным статистики, заболеваемость острым панкреатитом среди лиц работоспособного возраста имеет тенденцию к увеличению. Летальность от острого панкреатита колеблется от 3 до 6% [1]. Из общего числа больных острым панкреатитом 10–15% составляют пациенты с некротической формой этого заболевания, летальность при которой достигает 30–40% и более [11, 12]. Вторичная панкреатическая инфекция является наиболее частой причиной летального исхода больных острым панкреатитом. При этом уровень летальности от острого деструктивного