

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕМПИНГ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

Демпинг-синдром считается одним из частых и тяжелых патологических состояний оперированного желудка. В современной литературе имеются немногочисленные и противоречивые данные о частоте развития демпинг-синдрома после гастрэктомии [1-5].

Нами были проведены исследования по изучению частоты демпинг-синдрома у 261 больного из 368 больных, перенесших тотальную гастрэктомию. Из этого количества больных демпинг-синдромом был выявлен у 109 (41,8%). При этом легкая степень демпинг-синдрома установлена в 52,3% случаев, средняя степень тяжести у 37,6% и тяжелая форма – в 10,1% случаев. У большинства больных демпинг-синдром сочетался с другими постгастрэктомическими синдромами (еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью, анемией, агастральной астенией, истощением), что обуславливало развитие сложного клинического симптомокомплекса.

Наши исследования показали, что частота развития демпинг-синдрома в определенной степени зависит от варианта формирования пищеводно-кишечного анастомоза. Так, после гастрэктомии с наложением эзофагоеюноанастомоза (ручным методом или с помощью механического шва, сшивающими аппаратами ПКС-25 или СПТУ) этот синдром отмечен в среднем в 40% случаев. Сравнительно редко (5,3%) демпинг-синдром наблюдался у больных, у которых гастрэктомия была завершена формированием пищеводно-дуоденального анастомоза. Эти данные показывают, что сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке (по аналогии с резекцией желудка по Бильрот-I) при выполнении гастрэктомии способствует значительному уменьшению числа случаев развития данного синдрома. Однако следует признать, что выполнение данного варианта анастомоза не всегда технически выполнимо (по нашим данным, его можно наложить лишь в 16,6% случаев). Анализ полученных результатов показал, что демпинг-синдром возникает практически при всех общепринятых вариантах наложения пищеводно-кишечных анастомозов и его частота составляет в среднем 41,1%.

К сожалению, до настоящего времени отсутствует единая классификация демпинг-синдрома, которая бы удовлетворяла запросам практического здравоохранения.

По тяжести клинических проявлений выделяют три степени демпинг-синдрома: 1) легкую; 2) средней тяжести и 3) тяжелую.

М.И.Кузин и М.А.Чистова [6] различают три варианта клинического течения демпинг-синдрома. I. По типу симпато-адреналового криза – бледность кожных покровов, возбуждение, тремор конечностей, озноб, сухость во рту,

головные боли, слабость, тахикардия, повышение уровня артериального давления, вздутие живота. II. По типу ваго-инсулярного криза – гиперемия кожи, усиленная саливация, потливость, брадикардия, снижение уровня артериального давления вплоть до развития коллапса, рвота, понос, чувство нехватки воздуха. III. По смешанному типу.

Принято различать также ранний (вазомоторный) и поздний (реактивная гипогликемия) демпинг-синдром.

Ранний (вазомоторный) демпинг-синдром проявляется во время или сразу же после приема пищи, содержащей большое количество углеводов. Для этого синдрома характерны соответствующие вазомоторные и интестинальные проявления. Основные вазомоторные симптомы следующие: слабость, чувство усталости, головокружение, головная боль, потеря сознания, чувство жара, сильное сердцебиение, потливость, одышка. К группе интестинальных симптомов относятся: чувство полноты (переполнения) после приема пищи, дискомфорт в эпигастральной области, тошнота, рвота, вздутие живота, диарея.

Как показывает клиническая практика, клинические проявления демпинг-синдрома, возникающего 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.

В последнее время Японским обществом хирургов гастроэнтерологов предпринята попытка систематизировать разнообразные клинические проявления демпинг-реакции в виде отдельных вопросов, задаваемых врачом больному [6]. Данная классификация нами была значительно изменена, дополнена рядом симптомов и представлена ниже в виде двух основных групп симптомов.

Системные симптомы:

- появление чувства слабости во время еды или через 15-20 мин после приема пищи;
- повышенное потоотделение (холодный пот);
- колющие боли в области сердца или чувство сжатия в груди;
- головокружение, шум в ушах;
- покраснение лица;
- чувство жара в теле;
- сухость во рту;
- сонливость;
- головная боль;
- дрожание конечностей;
- сердцебиение;
- спутанное сознание и/или коллапс.

Абдоминальные симптомы:

- урчание в животе;
- появление абдоминальных болей (исключая прием молока);
- диарея (исключая прием молока);

- тошнота, рвота;
- метеоризм;
- абдоминальный дискомфорт.

Для раннего демпинг-синдрома характерно наличие одного или нескольких системных симптомов. При псевдодемпинг-синдроме у пациента имеется 1-2 или более абдоминальных симптомов. Приведенные выше диагностические критерии могут использоваться в практической работе для идентификации истинного и ложного демпинг-синдрома.

Патогенез демпинг-синдрома после гастрэктомии до сих пор изучен недостаточно. Известно, что значительные изменения осмотического давления внутри просвета тонкой кишки после приема пищи приводят к развитию гиповолемии. На фоне гиперосмолярности химуса в тонкой кишке создаются условия для перехода жидкости из сосудистого русла в просвет кишки, в результате чего снижается объем циркулирующей крови (плазмы). Во время приступов демпинга увеличивается концентрация в плазме кишечных пептидов, включая серотонин, кинин, субстанцию Р, нейротензин и энтероглокагон. Освобождение пептидов происходит вследствие гиперосмолярности содержимого в начальных отделах тонкой кишки. Этим фактом можно объяснить некоторые возникающие при демпинг-синдроме симптомы: прилив крови к лицу, усиление перистальтики и диарею.

Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что в патогенезе демпинг-синдрома после гастрэктомии важную роль играют нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Пересечение блуждающих нервов при гастрэктомии приводит к нарушению иннервации кишечника, расстройству метаболизма гликогена в печени и нарушению инкреторной функции поджелудочной железы. В большинстве случаев имеет место определенный параллелизм между клиническим течением демпинг-синдрома и повышением уровня сахара в крови. При этом следует учитывать, что в регуляции углеводного обмена важная роль принадлежит поджелудочной железе. В связи с этим большой интерес представляют исследования, направленные на изучение у больных с демпинг-синдромом после гастрэктомии инкреторной функции поджелудочной железы.

Нами была изучена динамика изменений гликемических кривых у 20 больных, перенесших тотальную гастрэктомию по поводу рака желудка. Оценивая в целом полученные результаты, следует отметить, что гликемические кривые у больных с демпинг-синдромом после гастрэктомии можно в определенной степени трактовать как кривые «диабетического типа».

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что гастрэктомия вызывает значительные нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы. При наличии у больных средней и тяжелой степени инсулярной недостаточности поджелудочной железы может значительно усугубляться течение демпинг-синдрома, что следует учитывать при проведении соответствующей корригирующей терапии.

Лечение демпинг-синдрома после гастрэктомии должно проводиться в основном консервативными методами, включая диетотерапию и применение различных лекарственных препаратов (резерпин, церукал, соматостатин или его аналог октреотид, и др.). Некоторые перспективы в лечении этой патологии в последние годы открываются в связи с применением альфа-глюкозидазного ингибитора (акарбоза) в дозе 50-100 мг внутрь 3 раза в день перед едой в течение 1 месяца [7], а также соматостатина и его аналога октреотида (SMS 201-995), ланреотида в дозе 50 мкг в день. Однако клинический опыт использования этих лечебных средств у больных с демпинг-синдромом пока еще недостаточен.

Если для устранения демпинг-синдрома после резекции желудка имеется возможность выполнения ряда реконструктивных операций, то при демпинг-синдроме после гастрэктомии эти возможности предельно ограничены. В подобных случаях возможна лишь операция типа создания еюнальной интерпозиции между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой. Это вынуждает проводить поиск новых и эффективных методов лечения данной патологии. Для лечения больных с демпинг-синдромом нами был разработан метод внутрикишечной лазерной терапии, который с успехом использован у 24 больных. Как показали наши исследования, лечебный эффект внутрикишечной лазерной терапии обусловлен прежде всего нормализацией процессов всасывания в тонкой кишке и восстановлением моторно-эвакуаторной функции анастомозируемых петель тонкой кишки. Применение внутрикишечной лазерной терапии при демпинг-синдроме следует считать патогенетически обоснованным, поскольку данный метод лечения обладает широким спектром действия, включая обмен веществ, процесс всасывания в слизистой тонкой кишки, функциональную деятельность анастомозируемых петель тонкой кишки и др. Поскольку консервативное лечение с использованием лекарственных средств у больных с тяжелой и средней степенью демпинг-синдрома в большинстве случаев малоэффективно, то применение у этой категории больных внутрикишечной лазерной терапии следует рассматривать как новый и перспективный метод лечения.

Литература

1. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 192 с.
2. Волков С.В. Патологические синдромы после гастрэктомии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1998. 208 с.
3. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М.: Медицина, 1969. 160 с.
4. Маят В.С., Панцырев Ю.М., Квашнин Ю.К. и др. Резекция желудка и гастрэктомия. М.: Медицина, 1975. 368 с.
5. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Ш. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1987. 217 с.
6. Mimura Tsukakubo T., Tsujiguchi N, Hoshikawa T. The effect of alpha – glucosidase inhibitor on burning epigastralgia in dumping syndrome: a case report // Masui, 1996. V. 45. № 3. P. 337-339.

7. *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. V. 27. P. 159-163.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ. См. с. 65.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 70.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 66.
