

гических изменений в пищеводе и выраженностью клинических симптомов, патогномоничных для эзофагита после гастрэктомии.

Следует учитывать, что развитие воспалительных изменений в пищеводе в значительной степени зависит от антирефлюксного механизма, обусловленного активной перистальтикой пищевода и способностью его к быстрому самоочищению от рефлюксата. Благодаря этим процессам происходит восстановление рН внутри пищевода на уровне 7,0-7,15. Однако следует учитывать, что повреждение пищевода зависит не от рН рефлюксата, а от частоты и интенсивности рефлюкса на фоне ослабления перистальтической функции пищевода и анастомозируемых петель тонкой кишки. Чаще всего развитие эзофагита связано с сочетанием этих факторов.

Литература

1. Кузин Н.М., Шкроба О.С., Успенский Л.В., Харнас С.С. Выбор оптимального варианта реконструктивного этапа гастрэктомии // Хирургия. 1992. №3. С. 40-43.
2. Корякин А.М., Иванов М.А. Возможность предупреждения рефлюкс-эзофагита при формировании прямого пищеводно-двенадцатиперстного анастомоза у больных после гастрэктомии // Актуальные вопросы торакальной хирургии: Тез. науч. конф. М.: Краснодар, 1992. С. 46-47.
3. Петров В.П., Рожков А.Г., Савин Ю.Н. Хирургическая профилактика и лечение рефлюкс-эзофагита // Актуальные вопросы торакальной хирургии: Тез. науч. конф. М.: Краснодар, 1992. С. 60-61.
4. Уткин В.В., Амбалов Г.А., Лебедев С.С. Осложненный рефлюкс-эзофагит // Актуальные вопросы торакальной хирургии: Тез. науч. конф. М.: Краснодар, 1992. С. 76-77.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ родился в 1968 г. Окончил Чувашский государственный университет. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии Чувашского университета. Автор более 90 научных публикаций.

УДК 616-33-089-87-06-092-08

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

Демпинг-синдром считается одним из самых распространенных патологических состояний оперированного желудка. Частота демпинг-синдрома после резекции желудка, по данным различных авторов, колеблется в пределах 3,5-80% (А.А.Бусалов и Ю.Т.Коморовский [1], В.Х.Василенко с соавт. [2.] и др.). Демпинг-синдром чаще развивается после резекции желудка по Бильрот-II и реже после резекции желудка по Бильрот-I, он возникает также после гаст-

ректонии, гастроэнтеростомии и ваготонии в сочетании с дренирующими желудок операциями.

Клиническая картина демпинг-синдрома имеет весьма яркие признаки. Тотчас после приема пищи или через 5-20 минут (особенно после сладких и молочных блюд) у больных возникают резкая слабость, потливость, головокружение или головная боль; часто отмечаются сердцебиение, шум в ушах. Больные могут ощущать мышечную слабость, порой – неудержимое желание лечь, доходящее до обморочного состояния. Нередко после еды в животе появляются урчание и режущие боли, что может завершиться профузным поносом.

По тяжести проявления выделяют три степени демпинг-синдрома: 1) легкую, 2) средней тяжести, 3) тяжелую. При легкой степени демпинг-синдрома характерные пароксизмы слабости развиваются только после приема сладкой или молочной пищи. Прием пищи вызывает скоропроходящее чувство слабости, тошноту, головокружение, жар, потливость, сердцебиение, повышение уровня кровяного давления. У больного появляется желание лечь в постель. В положении лежа замедляется до некоторой степени процесс эвакуации пищи из резецированного желудка, ослабляется указанная выше симптоматика. При тщательном соблюдении диеты можно избежать таких приступов. Трудоспособность при этой степени демпинг-синдрома не нарушается.

Клинические проявления синдрома средней тяжести отличаются большей выраженностью. В разгар приступа больные вынуждены ложиться. Пароксизмы слабости возникают обычно 2-4 раза в неделю. Повторяясь, они имеют разную интенсивность и могут наступать после приема любой пищи. Приступы часто сопровождаются коллаптоидным состоянием. Вне периода приступов больных иногда беспокоит слабость, они раздражительны; у некоторых можно отметить признаки нервно-психических нарушений. У больных этой группы наблюдается дефицит массы тела, истощение инсулярного аппарата поджелудочной железы, а также понижение усвояемости основных ингредиентов пищи с нарушением обменных процессов. Стационарное и санаторное лечение обычно приносит временный успех. В большинстве случаев у больных несколько снижается трудоспособность, особенно если работа связана с физическим напряжением.

При тяжелой степени демпинг-синдрома расстройства возникают после каждого приема пищи. У ряда больных пароксизмы резкой слабости заканчиваются обморочным состоянием. Приступы длятся в течение 2-3 часов, в это время больные вынуждены оставаться в постели. Мучительные страдания заставляют больных ограничивать прием пищи, что является одной из причин истощения. Развивается сложная картина соматических, вегетативно-сосудистых и психических нарушений. Консервативное лечение безуспешно.

По данным М.И.Кузина и М.А.Чистовой [3], демпинг-синдром может протекать в 3 вариантах: по типу симпато-адреналового криза – бледность кожных покровов, возбуждение, тремор конечностей, озноб, сухость во рту,

головные боли, слабость, тахикардия, повышение артериального давления, вздутие живота; по типу ваго-инсулярного криза – гиперемия кожи, усиленная саливация, потливость, брадикардия, снижение артериального давления, рвота, понос, чувство нехватки воздуха; по смешанному типу. Клинико-гемодинамических критериев вполне достаточно для диагностики варианта демпинг-атаки, чтобы внести соответствующие изменения в лечебную программу.

Демпинг-синдром может появляться после резекции желудка и гастрэктомии непосредственно перед выпиской из стационара или спустя полгода-год после операции. Длительность демпинг-синдрома в среднем составляет 20-30 минут, однако общая слабость может сохраняться еще несколько часов. Обморочные состояния при демпинг-синдроме длятся обычно 15-20 минут. Длительный демпинг-синдром ведет к прогрессирующему истощению больных, возникают белковая и витаминная недостаточность, расстройство минерального обмена и резкая астенизация нервно-психической деятельности. Дефицит массы может достигать 15-20 кг, отмечаются расстройства кишечного пищеварения, нарушается усвоение основных ингредиентов пищи, в частности железа, и развивается гипохромная анемия. Больные могут полностью утратить трудоспособность.

Демпинг-синдром особенно тяжело протекает после приема сладких блюд, иногда провоцируется перееданием, употреблением жидкой и горячей пищи.

При рентгенологическом исследовании больных с демпинг-синдромом удастся выявить быструю эвакуацию бария из культы желудка в тонкую кишку. Основная масса бария покидает культю через 10-15 минут. Стремительное продвижение бария отмечается и по начальному отделу тонкой кишки. В момент приступа отмечаются гипогликемический характер сахарной кривой, некоторое снижение артериального давления, учащается пульс, уменьшается объем циркулирующей плазмы, изменяется электрокардиограмма.

До настоящего времени в литературе имеются немногочисленные и к тому же противоречивые данные о частоте и особенностях клинического течения демпинг-синдрома у больных, перенесших гастрэктомию. Считается, что частота демпинг-синдрома после гастрэктомии колеблется от 23,5 до 54%.

Так, Ю.К.Квашнин и Ю.М.Панцырев [4] наблюдали демпинг-синдром у 30 из 84 больных (35,7%), подвергшихся гастрэктомии. Г.Ф.Маркова [5] отметила наличие данного синдрома после гастрэктомии в 54% случаев. Ю.Е.Березов, Ю.В.Варшавский [6] из 153 больных, перенесших гастрэктомию, выявили демпинг-синдром у 36 (23,5%). В.С.Маят, Ю.М.Панцирев и др. [7] из 121 больного, подвергшихся гастрэктомии, диагностировали демпинг-синдром у 54 (44,5%). М.З.Сигал и Ф.Ш.Ахметзянов [8] из 193 обследованных больных после

гастрэктомии проявления демпинг-синдрома обнаружили у 66 (34,2%). Этот синдром нами был диагностирован в 41,8% случаев (С.В.Волков, [9]).

Ю.Е.Березов и Ю.В.Варшавский [6] на основании проведенных исследований пришли к заключению о большой важности сохранения дуоденального пассажа в профилактике демпинг-синдрома не только после резекции желудка, но и после гастрэктомии. Эти данные подтверждаются и нашими исследованиями. В частности, сохранение дуоденального пассажа при гастрэктомии (прямая эзофагодуоденостомия) позволяет снизить частоту развития демпинг-синдрома до 5,3%.

Легкую степень тяжести демпинг-синдрома мы диагностировали у 57 (52,3%) больных, среднюю – у 41 (37,6%) и тяжелую степень – у 11 (10,1%). Таким образом, выраженный демпинг-синдром нами отмечен почти у половины больных. Г.Ф.Маркова [5] наблюдала легкую степень тяжести демпинг-синдрома у 46% больных, среднюю – у 26% и тяжелую – у 28% больных.

Как показали наши исследования, у большинства больных (71,6%) демпинговые реакции проявлялись в первые 6 месяцев после операции. У 31 больного (28,4%) этот постгастрэктомический синдром возник спустя 1-2 года и позднее. Если демпинг-синдром возникал в первые 2-3 месяца после операции, 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.

Мы, как и другие авторы [5, 7], во время демпинговой реакции у больных, перенесших гастрэктомию, наблюдали значительные колебания уровня глюкозы в крови. Изменения гликемической кривой позволяют в определенной степени судить о тяжести проявлений демпинг-синдрома. Считается, что эти колебания находятся в тесной связи с изменениями метаболизма инсулина (Самсонов с соавт., [10]).

Согласно нашим наблюдениям, больные, страдающие демпинг-синдромом после гастрэктомии, переносят прием раствора глюкозы (50 г в стакане теплой воды) плохо: у всех больных развивается клиническая реакция синдрома, чаще выраженная или тяжелая. У 42 обследованных нами больных с демпинг-синдромом после гастрэктомии и у 10 практически здоровых лиц изучено содержание сахара в крови, включая гликемические кривые после приема глюкозы.

Натощак содержание глюкозы у больных не отличается от нормального уровня. Через 30 минут после приема глюкозы содержание ее в крови резко возрастает, составляя 11,8 ммоль/л (гипергликемический коэффициент 3,23), еще через 30 минут уровень глюкозы продолжает оста-

ваться на высоком уровне – 11,46 ммоль/л (гипергликемический коэффициент 3,07). Спустя 1,5 часа концентрация глюкозы в крови составляет в среднем 11,30 ммоль/л, а спустя 2 часа – 7,50 ммоль/л. Через 2,5 часа после приема глюкозы содержание ее в крови снижается до 7,28 ммоль/л, а через 3 часа – до 7,14 ммоль/л. На этих сроках нашего исследования гипергликемический коэффициент также оказался повышенным: через 1,5 часа он составлял – 2,65, через 2 часа – 2,16, через 2,5 часа – 2,03, через 3 часа – 1,71.

Анализ полученных нами результатов исследований показал, что по сравнению с практически здоровыми лицами у больных с демпинг-синдромом после гастрэктомии максимальная гипергликемия после нагрузки глюкозой отмечается в течение 1,5 часа, достигая при этом наибольшего уровня на 30-й минуте. Лишь спустя 2 часа после нагрузки глюкозой у этой категории больных наблюдается некоторая тенденция к снижению уровня глюкозы в крови. Оценивая в целом эти изменения, следует отметить, что гликемические кривые у больных с демпинг-синдромом после тотальной гастрэктомии можно в определенной степени трактовать как кривые «диабетоидного типа». Следует особо подчеркнуть, что у большинства больных с демпинг-синдромом после гастрэктомии имеет место выраженная интолерантность к моносахаридам. Эти данные свидетельствуют о глубоком нарушении углеводного обмена у больных с данной патологией. При проведении исследований нами отмечена прямая зависимость между уровнем гипергликемии и степенью выраженности демпинг-синдрома.

Следует учитывать, что изменения в содержании уровня глюкозы в крови – не единственный патогенетический механизм развития демпинг-синдрома. Имеющиеся в настоящее время данные литературы свидетельствуют о том, что в патогенезе демпинг-синдрома после гастрэктомии важную роль играют нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы [2].

Г.Ф.Маркова [5], используя пробу Штаубе-Трауготта у 18 больных, перенесших гастрэктомию, отметила у этих больных гликемические кривые ирритативного типа: уровень сахара в крови после повторной нагрузки глюкозой был выше первого, а затем наблюдалось его резкое снижение. Это подтверждается также результатами наших исследований, проведенных у 20 больных после гастрэктомии по методике Штраубе-Трауготта (гликемическая кривая с двойной нагрузкой глюкозой). Определение концентрации глюкозы осуществляли методом Хагендорна и Йенсена каждые полчаса в течение 3-3,5 часа.

Анализ полученных нами гликемических кривых подтверждает, что гастрэктомия вызывает значительные нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Наличие у больных инсулярной недос-

таточности поджелудочной железы средней и тяжелой степени усугубляет течение демпинг-синдрома, что следует учитывать при проведении соответствующей корригирующей терапии.

Демпинг-синдром, хотя и являлся одним из ведущих клинических синдромов у многих больных, часто сочетался с другими постгастрэктомиическими синдромами, в частности с рефлюкс-эзофагитом. Частое сочетание эзофагита с демпинг-синдромом дает основание рассматривать это с клинической точки зрения как комбинированную патологию, при которой симптомы эзофагита наслаиваются на клинические проявления демпинг-синдрома. Создается сложная, многосимптомная картина тяжелой патологии. В большинстве случаев у больных после гастрэктомии вначале возникает эзофагит, а затем присоединяется демпинг-синдром, после чего эти патологические синдромы протекают параллельно, когда клинические проявления каждого из них периодически могут усиливаться или, наоборот, несколько ослабевать.

Литература

1. Бусалов А.А., Коморовский Ю.Т. Патологические синдромы после резекции желудка. М.: Медицина, 1966. 238 с.
2. Василенко В.Х., Коржукова П.И., Николаев Н.О., Пономаренко В.Н. Постгастрорезекционные расстройства. М.: Медицина, 1974. 255 с.
3. Кузин М.И., Чистова М.А. Патонетические аспекты постгастрорезекционных синдромов // Хирургия. 1976. № 11. С. 6-13.
4. Квашин Ю.К., Панцырев Ю.М. Последствия гастрэктомии (патофизиология, клиника, лечение). М.: Медгиз, 1967. 260 с.
5. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М.: Медицина, 1969. 160 с.
6. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 192 с.
7. Маят В.С., Панцырев Ю.М., Квашин Ю.К. и др. Резекция желудка и гастрэктомия. М.: Медицина, 1975. 368 с.
8. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Ш. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1987. 217 с.
9. Волков С.В. Патологические синдромы после гастрэктомии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1998. 208 с.
10. Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы (патогенез, клиника, лечение). М.: Медицина, 1984. 190 с.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ родился в 1935 г. Окончил Казанский государственный медицинский университет. Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии. Автор более 650 научных публикаций, в том числе 11 монографий.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 78.
