

4. Greenough A., Milner A.D., Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants (Cochrane Review). The Cochrane Library 2002; 1: Update Software, Oxford.
5. Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T. et al. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates // Arch Dis Child. 1983. Vol. 58, № 8. P. 605-611.
6. Jobe A.H., Bancalary E. Bronchopulmonary dysplasia. NICHD-NHLBI-ORD Workshop // Am J. Respir. Crit. Care Med. 2001. Vol. 163. P. 1723-1729.
7. Northway W.H., Rosan R.C., Parker D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease // The New England Journal of Medicine 1967. Vol. 276. P. 357-374.

ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 292.

УДК 616.33-089-87

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ

Ключевые слова: метаболизм кальция, остеопороз, остеопатия, перелом костей, дефицит витамина D, панкреатикоцибальная асинхрония.

Приведены современные данные о патогенезе метаболических нарушений у больных, перенесших гастрэктомию. У 23 больных, страдающих постгастрэктомическими синдромами, изучено содержание кальция в плазме и у 13 больных изучено содержание калия и натрия в плазме. Дана клиническая оценка роли метаболических нарушений в развитии остеопороза и других патологических процессов в костной ткани.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV PATHOLOGY OF METABOLIC DISTURBANUS IN PATIENTS AFTER TOTAL GASTRECTOMY

Key words: calcium metabolism, phosphate and potassium metabolism, osteoporosis, osteopathy, bone fracture, vitamin D deficiency, pancreaticocibal asynchrony.

Modern data on pathophysiology of metabolic disturbanus in patients after total gastrectomy is provided. Plasma concentrations of calcium was examined in 23 patients and potassium and sodium in 13 patients. The role of metabolic disturbances in development of osteoporosis and other pathologic sequelae in bone tissue is described.

Тотальные гастрэктомии, особенно комбинированные, приводят к различным по тяжести сдвигам в фосфорно-кальциевом (Р-Са) обмене [1, 11, 23, 5, 27]. Следствием этих нарушений является развитие чаще всего остеопороза, реже – остеомалации и остеолиза. Согласно современным представлениям, остеопороз – прогрессирующее системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости и нарушением структуры (микроархитектоники) костной ткани, что приводит к увеличению хрупкости и риска возникновения переломов костей. При тщательном и всестороннем обследовании больных в большинстве случаев удается обнаружить нарушение всасывания в кишечнике (в частности витамина D) при недостаточности внешней секреции поджелудочной железы и желез кишечника, что приводит к сдвигам в Р-Са обмене.

Недооценка и невнимание к патологии опорно-двигательной системы, вызванной оперативными вмешательствами по поводу различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак пищевода, рак желудка и кишечника, кардиостеноз, неспецифический язвенный колит и др.), способны привести к необратимым изменениям, терапия которых в ряде случаев может оказаться безуспешной. Не только заболевания и различные по тяжести операции, но и недостаточное поступление в организм больного белка, витаминов и солей может способ-

ствовать деминерализации костной основы скелета и снижению способности к механической нагрузке.

Значительные изменения костно-суставной основы скелета довольно часто возникают при заболеваниях желудка и после перенесенных различных по тяжести операций. К возникновению метаболических остеопатий приводит выключение двенадцатиперстной кишки из пассажа после полного или частичного удаления желудка. Нередко остеодистрофические нарушения усугубляются заболеваниями печени и поджелудочной железы.

J.E. Aaron с соавт. по биоптатам из крыла подвздошной кости у 125 больных с переломами проксимального отдела бедренной кости изучали степень изменений в костной ткани [4]. Из этого количества больных у 35 установлен остеопороз, еще у 35 – остеомалация и у 11 – наблюдалось рассасывание кости. Среди них в 7 случаях в прошлом была выполнена резекция желудка.

В последние годы было установлено, что гастрин и другие гормоны желудка активно воздействуют на метаболизм Р и Са. Главным стимулятором клеток, выделяющих гормоны, являются вещества, содержащиеся в пище. Как известно, гастрин, продуцируемый G-клетками антрального отдела желудка, поступает в кровь и воздействует на рецепторы париетальных и выделяющих гистамин клеток. Соляная кислота, секретируемая париетальными клетками, угнетает по типу обратной связи функцию антральных клеток, вырабатывающих гастрин. Гастрин-продуцирующие клетки локализуются в слизистой оболочке по соседству с D-клетками, выделяющими соматостатин, который обладает ингибирующим влиянием на синтез и освобождение гастрина. Постганглионарные холинэргические волокна блуждающего нерва заканчиваются около пристеночных и G-клеток, их раздражение приводит к повышенной секреции гастрина.

Кроме вышеприведенных эффектов, гастрин обладает выраженным гипокальциемическим влиянием, которое объясняется повышенным выделением тирокальцитонина. У крыс при гипергастринемии повышается выделение с мочой Р и Са. Полное удаление желудка у подопытных крыс обычно устраняет гастрининдуцированную гипокальцемию. Эти данные свидетельствуют о том, что гастрин и другие гормоны желудка активно воздействуют на метаболизм Р и Са.

По данным R.O. Murray и соавт., из 324 больных, перенесших резекцию желудка и гастрэктомию, у 30% были обнаружены нарушения метаболизма кальция [19]. В то же время у 123 человек с пептической язвой, получавших консервативное лечение, подобные сдвиги отмечались лишь у 5% больных. Латентный период протекал от 2 до 20 лет, составляя в среднем около 7,5 лет. Рентгенологические признаки деминерализации находили у 25% больных, патологические переломы – у 5,8%.

Нарушения в костях и суставах после удаления желудка встречаются в 5-15% случаев уже через 5-10 лет. Клинически это проявляется болями в конечностях неясной этиологии, слабостью мышц, что стимулирует такие заболевания костно-суставной системы, как артроз, периартроз, остеохондроз и др. На рентгенограммах у этой группы больных обнаруживаются остеопороз, в нагружаемых участках скелета встречаются псевдопереломы (зоны Милкмана–Лузера), которым обычно не придают значения. Чаше всего в

крови находят понижение уровня Р и Са, а активность щелочной фосфатазы в то же время может быть повышена.

Кроме трепанации крыла подвздошной кости в постановке диагноза существенно помогают исследования активности метаболитов витамина D, содержания гидроксипролина в моче, изучение реакции на внутривенное введение хлористого кальция. В биоптатах из крыла подвздошной кости наблюдаются уменьшение толщины и числа трабекул, увеличение остеонной каемки [2]. В последние годы в диагностике костных изменений после операций на желудочно-кишечном тракте широко используются компьютерная томография, ультразвуковое исследование и абсорбционная фотометрия.

Характеристика инструментальных методов определения минеральной плотности костной ткани с помощью костной денситометрии детально изложена в специальной литературе. Следует лишь подчеркнуть, что хотя скрининговые исследования для выявления остеопороза в принципе могут проводиться с помощью любых стандартизированных методов, «золотым стандартом» в настоящее время является биоэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA), которая позволяет с высокой чувствительностью и воспроизводимостью определять минеральную плотность костной ткани в наиболее важных с точки зрения риска остеопоротических переломов участках скелета – позвоночнике и бедренной кости. При этом понятие «тяжелый» остеопороз должно использоваться лишь в тех случаях, когда у пациента в прошлом уже имел место один или более остеопоротический перелом [3].

Метаболические нарушения Р-Са обмена после резекции желудка и тотальной гастрэктомии вызывают различной степени изменения непосредственно в костной основе скелета: декальцинацию и явления остеопороза, остеопению, остеомалицию, остеопатию. В мышцах возникают участки гипо- и атрофии. М. Royet наблюдал 22 случая постгастрорезекционных остеодистрофий, при которых с помощью рентгенологического метода были выявлены остеомалиция (13 чел.), диффузный остеопороз (6 чел.), остеопорозомалиция (2 чел.) и остеопатия (1 чел.) [23].

Патологические переломы на фоне остеопороза и остеомалиции могут наблюдаться даже спустя 20 лет после гастрэктомии и резекции желудка, чаще по Бильрот-II. Некоторые авторы [11, 24] обнаруживали связь между видом оперативного вмешательства и изменениями в костях скелета. I. Veno, V. Chorvathova изучали изменения баланса кальция после самых различных операций на желудке [7]. Ими было обследовано 66 мужчин в возрасте около 45 лет через 6 лет после удаления желудка. Самый высокий баланс Са отмечался у больных после резекции желудка по Бильрот-I, сниженный – после ваготомии и резекции желудка по Бильрот-II. Самый низкий баланс Са обнаружен после оперативных вмешательств на желудке на фоне хронического рецидивирующего панкреатита. Все 9 больных с отрицательным балансом Са были после резекции по Бильрот-II. Кроме того, авторами установлена статистически непрямая зависимость между выделением со стулом жира и балансом Са. Если не было стеатореи, то для нормализации баланса Са достаточно было 300 мг препарата Са в сутки. У оперированных со стеатореей больных

доза увеличивалась до 800 мг. После удаления желудка остеодистрофию можно предупреждать путем удаления паращитовидных желез.

Изменения в костях скелета после ваготомии наблюдаются сравнительно редко, чаще они возникают после гастроеюностомии. Однако ряд авторов сообщили о возможности возникновения подобных нарушений даже после органосохраняющих операций на желудке [10, 15]. По-видимому, на больших сроках после операции можно более достоверно установить ее связь с нарушениями обмена Са. Следует учитывать, что остеопороз и другие изменения опорно-двигательной системы могут быть вызваны многими другими причинами: пожилой возраст, заболевание печени, диабет и др. Вследствие этого понятны трудности, которые возникают в диагностике истинной причины развития остеопороза у того или иного больного.

Ряд авторов отметили наиболее выраженное снижение минерализации костной ткани у больных после гастрэктомии [16, 20, 21, 18]. Эти изменения обычно выявлялись в течение первых 5 лет после операции. S. Koga, O. Nishimura, N. Iwai с соавт. из 204 пациентов в возрасте более 60 лет обнаружили в 43% случаев остеопатию со снижением минерализации костной ткани до 60-70% [16]. Значительное снижение минерализации костной ткани у больных через 5 лет после гастрэктомии отметили также J.T. Heiskanen, H. Kröger, M. Pääkkönen [12]. Однако B. Liedman и соавт. не выявили каких-либо изменений уровня деминерализации костной ткани у 26 больных в период до 3 лет после гастрэктомии [17, 18]. В то же время ряд других авторов отмечали высокую частоту патологии костной ткани у больных, перенесших гастрэктомию [14, 28, 30].

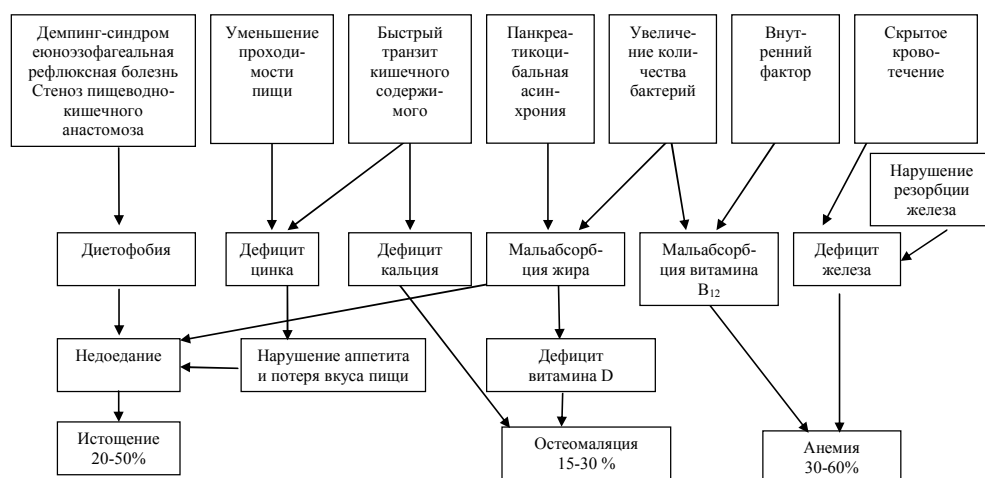
J. Schölmerich, используя у больных метод денситометрии костей, обнаружил снижение плотности костной ткани до операции в среднем на 22% [27]. У большинства больных отмечено снижение экскреции кальция с мочой как одного из признаков латентного дефицита кальция. По мнению автора, лабораторные тесты не являются информативными для ранней диагностики остеопатии. В связи с этим измерение показателей плотности костной ткани является необходимым для выявления костной патологии. Интересно отметить, что у подопытных гастрэктомированных животных остеопатия обнаруживается независимо от способа реконструкции пищеводно-кишечного анастомоза. Это не сопровождалось изменениями различных лабораторных параметров кроме снижения уровня фосфата в моче [29].

Нами было изучено содержание Са в плазме у 23 больных, перенесших гастрэктомию на сроках от 1 до 3 лет. Мужчин было 16 (в возрасте от 47 до 72 лет) и женщин – 7 (в возрасте от 39 до 79 лет), средний возраст составлял 60,7 года. У данной группы больных отмечались такие патологические синдромы, как еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь, демпинг-синдром, агастральная анемия, снижение массы тела. Содержание Са в плазме оказалось равным $2,45 \pm 0,06$ ммоль/л ($p > 0,05$) при норме $2,52 \pm 0,03$ ммоль/л. Однако при анализе полученных данных было обращено внимание на тот факт, что у 8 (34,8%) из 23 больных уровень Са по сравнению с нормальными показателями оказался сниженным до $2,1 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$), что свидетельствовало о наличии у данной группы больных гипокальциемии.

A. Agresti выявил наличие гипокальциемии у 7% больных, перенесших гастрэктомию [5]. По мнению автора, гипокальциемия приводит к развитию остеопороза и перелому костей.

Что касается содержания калия и натрия в плазме у больных после гастрэктомии, то уровни этих электролитов не отличались от средних значений нормы. Так, уровень калия в плазме у 13 больных, перенесших гастрэктомию, составлял в среднем $4,47 \pm 0,23$ ммоль/л ($p > 0,05$) и натрия $138,21 \pm 1,6$ ммоль/л ($p > 0,05$). Однако у 5 из 13 больных нами была отмечена тенденция к развитию гипокалиемии, уровень калия у них составлял в среднем $4,06 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Наряду со снижением концентрации кальция у больных после гастрэктомии отмечается дефицит цинка и селена, витамина D [24]. Ряд метаболических нарушений у этой категории больных обусловлен мальабсорбцией (рисунок).



Многофакторный патогенез дефицита витаминов и микроэлементов у больных после гастрэктомии (по Schölmerich (2004) с нашими дополнениями)

В частности, у многих пациентов отмечается повышение содержания жира в кале [6]. Поскольку переваривание жира происходит в основном за счет панкреатических ферментов, достаточное количество панкреатического сока и смешивание его с пищей являются необходимыми условиями для осуществления этого процесса.

Следует учитывать, что после резекции желудка и гастрэктомии секреция панкреатического сока снижается. Тем не менее нарушение переваривания пищевого жира обусловлено прежде всего значительным сокращением времени смешивания панкреатического сока с пищей. Этот феномен получил название панкреатикоцибальной, или панкреатикопищевой, асинхронии [27]. Коэффициент мальабсорбции жира колеблется от 16 до 43% [8, 26].

Уменьшение времени транзита пищевых масс в тонкой кишке рассматривается некоторыми исследователями как одна из причин мальабсорбции [22, 6]. Панкреатикоцибальная асинхрония усугубляет тяжесть нарушений переваривания жира. Нарушение этих процессов может происходить также из-за усиленного размножения бактерий в кишечнике. Росту количества бактерий

способствуют такие факторы, как отсутствие кислотного барьера вследствие полного удаления желудка, стаз в приводящей петле, снижение концентрации желчных кислот в проксимальном сегменте тощей кишки. Бактериальный фактор имеет место у 60-100% больных после гастрэктомии [22, 6].

Поскольку некоторые анаэробные бактерии могут деконъюгировать желчные кислоты, у ряда больных после гастрэктомии может развиваться мальабсорбция жира. Бактерии для этих целей используют также белки и витамин В₁₂, приводя к снижению их абсорбции. Значение этого феномена полностью не раскрыто и продолжает обсуждаться. Тем не менее некоторые авторы [13] установили корреляцию между ростом бактерий в кишечнике и потерей массы тела и уровнем альбумина в сыворотке и содержанием железа. Другие исследователи подвергают эти данные сомнению [9]. Бактериальный фактор, по-видимому, имеет значение лишь у некоторых больных, перенесших гастрэктомию [6, 27].

Следует учитывать, что некоторые ингредиенты пищи абсорбируются в кишечнике без предварительных этапов расщепления. К ним относятся жирные кислоты, моно-дисахариды, железо и витамин В₁₂.

Во всех случаях, когда выявляются или анализируются симптомы дефицита витаминов или микроэлементов у больных после гастрэктомии, важно учитывать изменения сенсорных функций. Известно, что витамин А участвует в обеспечении функции зрения, обоняния, вкуса и функциональной деятельности среднего уха. Дефицит витамина А обычно проявляется клиническими симптомами спустя 12 месяцев после гастрэктомии, поскольку печень имеет значительный запас ретинола.

До настоящего времени нарушения сенсорных функций у больных после гастрэктомии изучены крайне недостаточно. По данным [27], большинство больных с дефицитом витамина А имеют расстройства адаптации в темноте, нарушение вкуса, изменение показателей аудиометрии еще до оперативного вмешательства (80%, 58% и 76% соответственно). После гастрэктомии автором не отмечено больших изменений сенсорной функции, нарушенные функции не возвратились к норме. Поэтому остается неясным, до какой степени эти нарушенные функции после операции были следствием полного удаления желудка или результатом первичного заболевания.

Дефицит витаминов и микроэлементов приводит к нарушению функции иммунной системы, а также оказывает влияние на заживление раны. Однако эти вопросы до настоящего времени остаются практически неизученными, хотя необходимость в этом очевидна.

С учетом приведенных выше данных возникает необходимость в оценке у больных после гастрэктомии параметров питания, изучения функции различных органов, а также исследования по выявлению рецидива первичного заболевания. У пациентов с постгастрэктомическими симптомами необходим прежде всего целевой метод диагностической оценки

Следует учитывать, что такая постгастрэктомическая патология, как анемия и расстройства метаболизма костной ткани, могут иметь несколько причин. Если обнаруживается понижение питания или возникают соответствующие симптомы той или иной патологии, требуется заместительная терапия с

включением соответствующего микрокомпонента или назначается диета с учетом общих потребностей при наличии сниженного питания. Циклическое энтеральное питание в большинстве случаев оказывает положительный лечебный эффект. Замещение недостатка цинка и других микроэлементов может привести к устранению их дефицита

Литература

1. Бабичев С.И. Тотальная гастрэктомия. М.: Медгиз, 1963.
2. Зулкарнеев Р.А. Остеодистрофии при заболеваниях органов брюшной полости. Казань: Тат. кн. изд-во, 1993. 76 с.
3. Насонов Е.Л. Остеопороз: стандарты диагностики и лечения // Consilium medicum. 2001. Т. 3, № 9. С. 416-420.
4. Aaron J.E. et al. Frequency of osteomalacia and osteoporosis in fractures of the proximal femur // Lancet. 1974, № 1. P. 229-233.
5. Agresti A. Aspetti fisiopatologici dopo gastrectomia totale // Acta chir. Ital. 1989. № 45. P. 162-165.
6. Armbrrecht U., Lundell L., Lindstedt G., Stockbruegger R.W. Causes of malabsorption after total gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction // Acta Chirurgica Scandinavica. 1988. Vol. 154. P. 37-41.
7. Beno I., Chorvathova V. // Gas. Lek. Cek. 1975. Т. 114, № 5. С. 137-140.
8. Bradley F.L., Isaacs I.T., Del Mazo J., Hersch T., Cheym W.Y. Pathophysiology and significance of malabsorption after Roux-en-Y reconstruction // Surgery. 1977. Vol. 81. P. 684.
9. Bregelmann R., Armbrrecht U., Rosemeyer D. et al. Small bowel bacterial overgrowth in patients after total gastrectomy // Eur. J. Clin. Investig. 1997. Vol. 27. P. 409-416.
10. Clarke R.J., Levis D.L. et al. // Brit. med. J. 1972. Vol. 2, № 5810. P. 369-371.
11. Fancet G. Osteomalacia aprea gastrectomie pour ulcera gastroduodenal. Paris, 1963. 76 p.
12. Heiskanen J.T., Kröger H., Pääkkönen M. et al. Bone mineral metabolism after total gastrectomy // Bone. 2001. Vol. 28. P. 123-127.
13. Iinonen M.K., Ahola T.O., Matikainen M.J. Bacterial overgrowth, intestinal transit, and nutrition after total gastrectomy. Comparison of a jejunal pouch with Roux-en-Y reconstruction in a prospective random study // Scand. J. Gastroenterol. 1998. Vol. 33. P. 63-70.
14. Imawari M., Kozawa K., Akanuma Y. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and vitamin D-binding protein levels and mineral metabolism after partial and gastrectomy // Gastroenterology. 1980. Vol. 79. P. 255-258.
15. Kenneby T., Kelly J.D. // Brit. med. J. 1972. № 5810. P. 371-374.
16. Koga S., Nishimura O., Iwai N. et al. Clinical evaluation of long term survival after total gastrectomy // Am. J. Surg. 1979. Vol. 138. P. 635-639.
17. Liedman B., Bosaeus I., Mellström D., Lundell L. Osteoporosis after total gastrectomy. Results of a prospective, clinical study // Scand. J. Gastroenterol. 1997. Vol. 32. P. 1090-1095.
18. Liedman B., Henningsson A., Mellström D., Lundell L. Changes in bone metabolism and body composition after total gastrectomy: results of a longitudinal study // Dig. Dis, Sci. 2000. Vol. 45. P. 819-824.
19. Murray R.O. Amer. J. // Roentgenol. 1976. Vol. 126, № 1. P. 5-22.
20. Nilas L., Christiansen C., Christiansen J. Regulation of vitamin D and calcium metabolism after gastrectomy // Gut. 1985. Vol. 26. P. 252-257.
21. Nishimura O., Furumoto T., Nosaka K. et al. Bone disorder following partial and total gastrectomy with reference to bone mineral // Jpn. Surg. 1989. Vol. 16. P. 98-105.
22. Olbe L., Lundell L. Intestinal function after total gastrectomy and possible consequences of gastric replacement // World J. Surg. 1987. Vol. 11. P. 713-719.
23. Poyet M. Osteoses rarificantes après gastectomie: diss. Doct. Med. Etienne-Lyon, 1969. 42 p.
24. Samoti G., Bedoni E. et al. // Minerva chir., 1986. Vol. 41, № 15/16. P. 1295-1303.
25. Sandström B., Davidsson L., Lundell L., Olbe L. Zinc status and dark adaptation in patients subjected to total gastrectomy: effect of zinc supplementation // Hum. Nutr. – Clin. Nutr. 1987. Vol. 41. P. 235-242.
26. Sategna-Guidetti C., Bianco L. Malnutrition and malabsorption after total gastrectomy. A pathophysiologic approach // J. Clin. Gastroenterol. 1989. Vol. 11. P. 518-524.
27. Schölmerich J. Postgastrectomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917-933.
28. Wetscher G., Redmond E., Wafah C. et al. Bone disorders following total gastrectomy // Dig. Dis, Sci. 1994. Vol. 39. P. 2511-2515.
29. Woityczka A., Berge B., Rumenapf G. et al. Gastrectomy osteopenia in the role of vitamin B₁₂ deficiency and the type of reconstruction of the digestive tract // Clin. Sci. 1998. Vol. 95. P. 735-744.
30. Zittel T.T., Zeeb B., Maier G.W. et al. High prevalence of bone disorders after gastrectomy // Am J. Surg. 1997. Vol. 174. P. 431-438.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV VLADIMIR EGOROVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV SERGEY VLADIMIROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089-87

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН

КОМПЛЕКСНАЯ КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЕЮНОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ДЕМПИНГ-СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГАСТРЭКТОМИЮ

Ключевые слова: гастрэктомия, еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь, демпинг-синдром, консервативная терапия.

Проведен анализ результатов комплексной консервативной терапии эзофагеальной рефлюксной болезни у 176 больных в возрасте от 30 до 76 лет. Из этого количества больных у 109 пациентов отмечен демпинг-синдром различной степени тяжести. Даны рекомендации по диетотерапии и применению различных лекарственных препаратов для лечения постгастрэктомической патологии.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV, Yu.A. IGONIN

COMPLEX CONSERVATIVE THERAPY JEJUNOESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND DUMPING -SYNDROME AFTER TOTAL GASTRECTOMY

Key words: gastrectomy, jejunoesophageal reflux disease, dumping-syndrome, conservative treatment.

Review of the outcomes of complex conservative treatment in 176 patients (age group 30-76 years) with jejunoesophageal reflux disease was done. Among those 109 patients had dumping-syndrome of different severity. Recommendations on diet and medical treatment in postgastrectomy syndromes were given.

В связи с полиморфизмом клинического течения постгастрэктомических расстройств, сочетанием двух и более патологических синдромов у одного и того же больного, сложностью их патогенеза лечение постгастрэктомических осложнений нередко представляет значительные трудности. Мы полагаем, что больные, перенесшие гастрэктомию, нуждаются в дифференцированной комплексной терапии, которая должна строиться с учетом характера и степени тяжести патологического синдрома, сочетания синдромов у данного больного, длительности течения патологического процесса, возраста больного и пр. Своевременно начатая комплексная терапия позволяет у большинства больных купировать постгастрэктомические осложнения и одновременно поддерживать на достаточном уровне жизненную активность и трудоспособность данной категории больных. К сожалению, практические врачи поликлиник не полностью используют возможности лечения этой тяжелой категории больных, что обусловлено пессимизмом врачей в связи с возможностью рецидива опухоли, отсутствием патогенетически обоснованных схем лечения ряда постгастрэктомических синдромов. Это в полной мере относится к такой ведущей постгастрэктомической патологии, как еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь и демпинг-синдром.