

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.136.4-007.271-06:612.56

А.М. Игнашов, Т.В. Тюрина, А.А. Врабий, Д.В. Маслевцов

ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — академик РАМН, проф. Н.А. Яицкий) Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова; Ленинградский областной кардиологический диспансер (главврач — Г.Д. Пак)

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, постпрандиальная гипотензия.

Введение. Синдром артериальной гипотензии является важной клинической и медико-социальной проблемой. Одной из форм транзиторной артериальной гипотензии является постпрандиальная артериальная гипотензия (ПГ).

ПГ характеризуется снижением систолического артериального давления (САД) в течение 2 ч после начала приема пищи на 20 мм рт. ст. и более от исходного уровня или же снижением САД ниже 90 мм рт. ст. при уровне САД перед приемом пищи выше 100 мм рт. ст. Если у пациента появились клинические симптомы гипотензии в течение 2 ч от начала приема пищи, совпадающие по времени возникновения со снижением САД, то диагноз ПГ можно поставить вне зависимости от уровня этого снижения [9].

Симптомами ПГ могут быть выраженная слабость, головокружение, сопровождающееся потемнением в глазах, тошнота, сердцебиение. Кроме того, описаны случаи, когда у пациентов со значительным снижением артериального давления после приема пищи развивались обморок, транзиторная ишемическая атака или стенокардия [6, 9, 10].

Причина развития ПГ до сих пор мало изучена. Известно, что она может осложнять течение сахарного диабета, амилоидоза, неврологических заболеваний, может возникать у пациентов с нарушениями регуляции уровня артериального давления (АД) (как гипер-, так и гипотоники), также она часто регистрируется у пациентов с признаками недостаточности вегетативной нервной системы [5, 9, 11].

Единого алгоритма диагностики ПГ в настоящее время не существует. На практике для этих целей чаще всего используют суточное мониторирование АД, но без каких-либо специальных модификаций [8].

Одним из заболеваний, при которых имеются признаки дисавтономии, является синдром компрессии чревного ствола (СКЧС). СКЧС — это врожденное заболевание, возникающее при компрессионном стенозе чревного ствола (КСЧС), т. е. при сдавливании чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее медиальными ножками, а также фиброзно-измененной нейрорганглионарной тканью чревного сплетения [1, 7].

Клинические проявления СКЧС разнообразны и, как правило, включают абдоминальную боль, диспепсический синдром, связанные с приемом пищи; дефицит массы тела; а также различные нейровегетативные расстройства [1, 3, 4].

Цель данного исследования — разработка алгоритма диагностики ПГ и определение частоты ее встречаемости у больных с СКЧС; а также оценка результатов оперативного лечения СКЧС у данной категории пациентов.

Материал и методы. В период с сентября 2007 г. по март 2009 г. в клинике госпитальной хирургии № 1 СПбГМУ и ЛОКД были обследованы 85 пациентов. Из них 63 пациента были включены в исследование во время госпитализации в клинику госпитальной хирургии № 1 СПбГМУ для оперативного лечения по поводу СКЧС, а 22 пациента изначально обратились в ЛОКД с различными нейровегетативными жалобами, в том числе и связанными с приемом пищи (доплерографические параметры кровотока в непарных висцеральных артериях на момент включения в исследование были не известны).

В группе из 63 пациентов с СКЧС, госпитализированных в клинику ГХ № 1 для оперативного лечения, было 37 женщин в возрасте (31,7±1,8) года и 26 мужчин (24,7±2,0) года.

В группе из 22 пациентов, первоначально обратившихся в ЛОКД, было 17 женщин (64,1±3,8) года и 5 мужчин (42,6±8,9) года.

Пациенты прошли стандартизованное обследование, которое включало в себя следующие исследования.

1. Опрос по стандартизованной методике.

2. Ультразвуковая диагностика сосудов (УЗДС) непарных висцеральных артерий для установления признаков

нарушения проходимости чревного ствола. УЗДС проводилось на диагностической системе General Electric Vivid 7 Dimention [2].

3. Суточный мониторинг АД. Выполнялся аппаратом BPLab в модификации МнСДП-3. Все пациенты вели дневник наблюдения, в котором фиксировалось в том числе время приема пищи. В течение 1 сут пациенты принимали пищу трижды (завтрак, обед, ужин), время приема пищи было стандартизовано, качественный состав и количество съеденной пищи выбиралось пациентами произвольно.

4. Проба со стандартной пищевой нагрузкой с использованием Task Force Monitor CNSystems, позволяющего неинвазивным методом оценить параметры системной гемодинамики в режиме реального времени. В качестве пищевой нагрузки использовалась сбалансированная смесь для энтерального питания Нутризон стандарт в изокалорическом разведении в объеме 200 мл. Пациенты принимали участие в исследовании натощак. Время начала исследования было также стандартным — 10 мин. Мониторирование проходило в течение 15 мин до и 2 ч после пищевой нагрузки. В течение всего времени исследования пациенты находились в положении сидя. Каждые 5 мин контролировалось их состояние, их опрашивали на предмет ухудшения самочувствия, появления жалоб.

Диагноз СКЧС ставили пациентам с гемодинамически значимым КСЧС, выявленным при УЗДС непарных висцеральных артерий, при наличии у них соответствующих клинических проявлений [2].

Диагноз ПГ ставили пациентам при наличии у них при суточном мониторинге АД и/или при TF-мониторировании инструментальных признаков ПГ. Диагноз ПГ ставили также пациентам, у которых при TF-мониторировании возникали жалобы, связанные по времени с эпизодами снижения САД, вне зависимости от уровня этого снижения [9].

В клинике ГХ № 1 СПбГМУ были оперированы 63 пациента с диагнозом СКЧС, всем больным выполнена декомпрессия чревного ствола. На разных сроках послеоперационного периода (от 2 мес до 1 года) повторно обследованы 20 пациентов.

Для статистического анализа использована программа SPSS 11.0. Непрерывные переменные выражены как среднее арифметическое $\pm$ стандартная ошибка среднего. Различия между группами оценивали с использованием χ^2 -критерия для категориальных данных. Статистически значимыми приняты различия при значении риска ошибки $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По данным УЗДС непарных висцеральных артерий из 22 пациентов, обратившихся в ЛОКД, у 9 пациентов были выявлены признаки КСЧС, а у 13 пациентов признаков компрессии чревного ствола, а также гемодинамически значимого атеросклеротического стеноза чревного ствола выявлено не было. Таким образом, была сформирована единая группа из 72 пациентов с СКЧС, включавшая в себя 63 пациента из клиники ГХ № 1 и 9 пациентов — из ЛОКД.

В группе пациентов с СКЧС (72 пациента) были 43 женщины [средний возраст $(34,4 \pm 2,1)$ года] и 29 мужчин — $(25,4 \pm 2,1)$ года. Среди 13 пациентов без признаков стенозирования ЧС было

11 женщин — $(71,1 \pm 2,4)$ года и 2 мужчины — $(55,5 \pm 3,5)$ года.

Из всех пациентов с СКЧС суточное мониторирование АД было выполнено 67 больным. По результатам этого исследования ПГ была выявлена у 27 (40,2%) пациентов. При этом у 1 пациента значимое снижение САД было зафиксировано после трех приемов пищи, у 9 пациентов такое снижение было после двух приемов пищи, а у 17 пациентов — только после одного из приемов пищи. Необходимо отметить, что снижение САД могло произойти после любого из трех приемов пищи (завтрак, обед, ужин). Это обстоятельство подчеркивает значимость контроля АД для диагностики ПГ именно в течение 1 сут.

Из всех пациентов с СКЧС проба со стандартной пищевой нагрузкой с использованием Task Force Monitor была выполнена у 56 пациентов. Значимое снижение САД, позволяющее поставить диагноз ПГ, выявлено у 12 пациентов (21,4%). Зафиксировать появление клинической симптоматики (головокружение, сердцебиение, головная боль и другие симптомы, в том числе предобморочное состояние) в моменты снижения САД ниже исходного уровня и также поставить диагноз ПГ удалось у 22 (39,3%) пациентов. Суммарно по итогам исследования диагноз ПГ был поставлен 27 пациентам (48,2%). Необходимо подчеркнуть, что у 15 пациентов (более половины пациентов с ПГ) диагноз был поставлен исключительно благодаря возможности оценки клинической симптоматики во время теста.

После выполнения и суточного мониторинга АД и пробы со стандартной пищевой нагрузкой были получены следующие данные о частоте ПГ в исследуемых группах пациентов. В группе, в которую вошли все 72 пациента с СКЧС, ПГ была выявлена у 44 (61%) пациентов. В группе из 22 пациентов, которые обратились в ЛОКД с различными нейровегетативными жалобами, связанными в том числе и с приемом пищи, ПГ была выявлена у 18 (81%) пациентов.

Стоит отметить, что из 18 пациентов ЛОКД с ПГ у 6 (33%) был выявлен СКЧС. В то же время из 4 пациентов без признаков ПГ признаки КСЧС при УЗДС непарных висцеральных артерий были выявлены у 3 пациентов.

Таким образом, сочетание ПГ и СКЧС является достаточно частым. Нейровегетативные жалобы, послужившие причиной обращения к кардиологу, могут быть вызваны как ПГ, так и изолированным СКЧС и сочетанием этих заболеваний. Это требует выполнения УЗДС непарных висцеральных артерий у пациентов с нарушениями вегетативной нервной системы и признаками ПГ для исключения СКЧС.

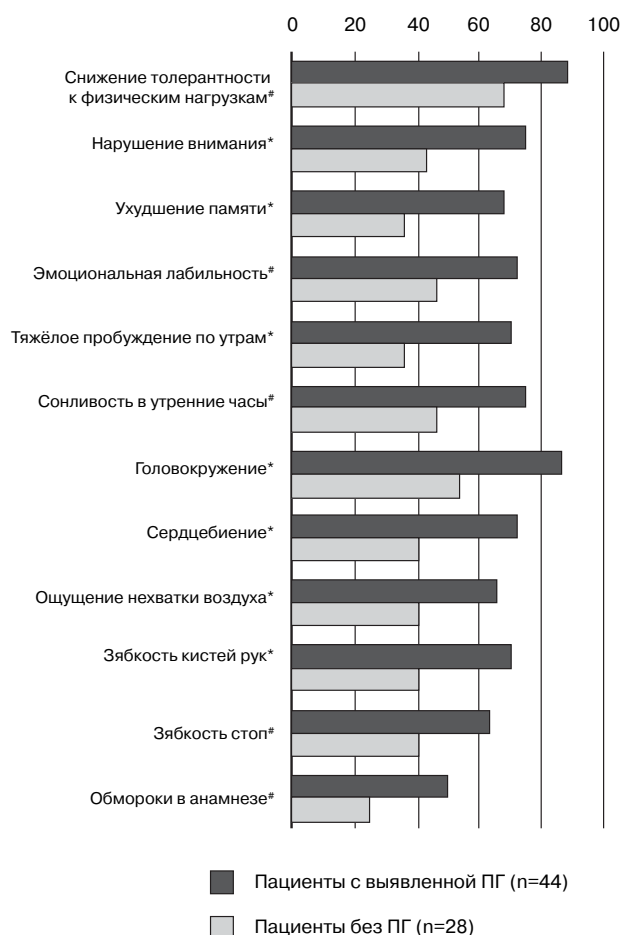


Рис. 1. Частота встречаемости жалоб (%), возникавших без четкой связи с приемом пищи, в группе больных с СКЧС и сопутствующей ПГ по сравнению с группой больных с СКЧС без ПГ (* $p < 0,01$; # $p < 0,05$; χ^2).

Проведено сравнение симптоматики между группой пациентов с СКЧС и сопутствующей ПГ и группой пациентов с СКЧС, у которых ПГ выявлена не была.

В группе пациентов с ПГ отмечалось достоверно больше признаков астенизации, таких как снижение толерантности к физическим нагрузкам (у 88,6% пациентов с ПГ против 67,9% пациентов без ПГ; $p < 0,05$), нарушение внимания (75,0% против 42,9%; $p < 0,01$); ухудшение памяти (68,2% против 35,7%; $p < 0,01$); сонливость, разбитость, слабость в утренние часы, значительно снижающая работоспособность пациентов в первой половине дня (75,0% против 46,4%; $p < 0,05$). Среди этой группы больных чаще выявлялись жалобы на возникновение головокружений (86,4% против 53,6%; $p < 0,01$), на эпизоды выраженного сердцебиения (72,7% против 39,3%; $p < 0,01$). Кроме того, у пациентов без ПГ реже определялись такие признаки дисбаланса вегетативной нервной

системы, как зябкость, холод кистей рук (39,3% против 70,5%; $p < 0,01$), стоп (39,3% против 63,6%; $p < 0,05$), ощущение нехватки воздуха (39,3% против 65,9%; $p < 0,05$). Таким образом, в группе пациентов с сочетанием ПГ и СКЧС, в отличие от пациентов без сопутствующей ПГ, достоверно чаще встречались симптомы астенизации и дизавтономии, которые значительно ухудшали качество жизни этих больных.

Одним из важных анамнестических признаков ПГ являются обморочные состояния. В группе пациентов с сочетанием ПГ и СКЧС обмороки в анамнезе встречались достоверно чаще (у 50% против 25%; $p < 0,05$) в отличие от группы больных без ПГ (рис. 1).

Также при сравнении наблюдались различия и в частоте встречаемости некоторых симптомов, возникновение которых пациенты при опросе связали с приемом пищи. У пациентов с сочетанием СКЧС и ПГ сразу (10–15 мин) после приема пищи достоверно чаще возникало чувство выраженного сердцебиения (у 40,9% против 17,9%; $p < 0,05$), головокружение (34,1% против 10,7%; $p < 0,05$) и чувство жара во всем теле (52,3% против 17,9%; $p < 0,01$). Также у этой группы пациентов до 2 ч после приема пищи достоверно чаще (27,3% против 7,1%; $p < 0,05$) сохранялись жалобы на головокружение (рис. 2). По частоте встречаемости остальных жалоб, связанных с приемом пищи, а именно — общей слабости, потливости, боли в области сердца и некоторых других, различий между группами выявлено не было.

Пациенты с сочетанием ПГ и СКЧС не отличались от пациентов с СКЧС без сопутствующей ПГ по частоте развития абдоминального болевого синдрома, связанного с приемом пищи (54,5% против 39,3%; $p > 0,05$); по потере массы тела (36,4% против 32,1%; $p > 0,05$); по компонентам диспепсического синдрома.

В результате был выявлен комплекс симптомов, которые чаще возникали у пациентов с сопутствующей ПГ. Наличие этих симптомов у пациентов с СКЧС позволяет заподозрить у них ПГ.

После оперативного лечения повторно были обследованы 20 пациентов с СКЧС. До операции у 17 из этих 20 пациентов была диагностирована ПГ. После операции ПГ сохранилась лишь у 9 из них, а у 8 больных признаков ПГ, имевшей место до вмешательства, выявлено не было. Таким образом, после лечения СКЧС происходит достоверное ($p < 0,01$, χ^2) уменьшение количества больных с ПГ. В то же время, у пациентов после операции отмечалось уменьшение частоты встречаемости жалоб, в том числе связанных с астенизацией и проявлениями дизавтономии (рис. 3).

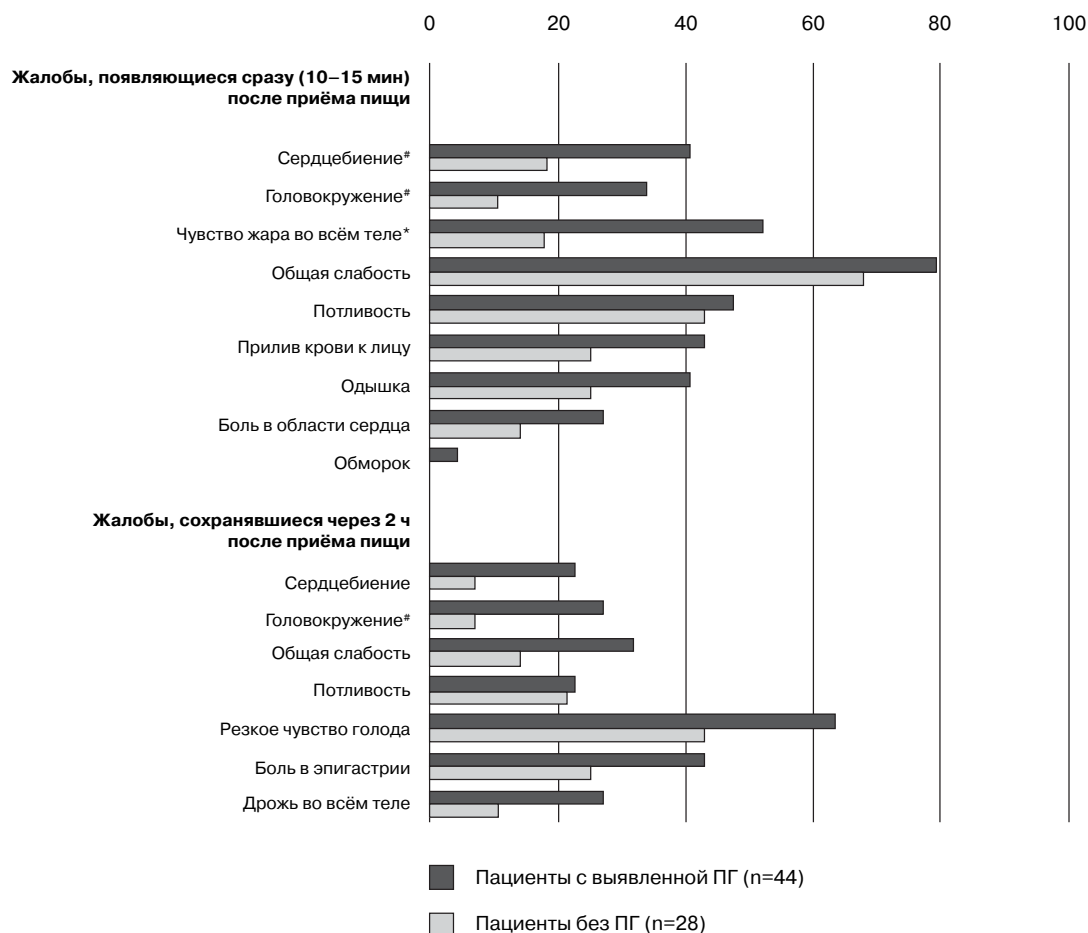


Рис. 2. Частота встречаемости жалоб (%), возникших в связи с приемом пищи в группе больных с СКЧС и сопутствующей ПГ по сравнению с группой больных с СКЧС без ПГ (* $p < 0,01$, # $p < 0,05$, χ^2).

Выводы. 1. Проведенное исследование показало, что сочетание постпрандиальной гипотензии и синдрома компрессии чревного ствола является достаточно частым (у 60% больных синдромом компрессии чревного ствола была выявлена постпрандиальная гипотензия).

2. Диагностика постпрандиальной гипотензии у пациентов с синдромом компрессии чревного ствола должна быть основана на изучении анамнестических данных с выявлением наиболее характерных для постпрандиальной гипотензии симптомов, выполнении суточного мониторирования артериального давления с обязательным поминутным фиксированием жалоб, возникающих в течение 2 ч после приемов пищи.

3. После проведенного оперативного лечения больных с синдромом компрессии чревного ствола (выполнения декомпрессии чревного ствола) отмечается уменьшение частоты выявления

постпрандиальной гипотензии и клинических проявлений астенизации и дисавтономии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Игнашов А.М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза чревного ствола: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1981. — 32 с.
- Игнашов А.М., Большаков О.П., Перлей В.Е. и др. Ультразвуковое сканирование в диагностике окклюзионных поражений непарных висцеральных артерий. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2004. — 23 с.
- Игнашов А.М., Канаев А.И., Курков А.А. и др. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей и подростков (клиника, диагностика и хирургическое лечение) // Вестн. хир. — 2004. — № 5. — С. 78–81.
- Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.
- Тюрина Т.В. Постпрандиальная гипотензия // Врач. — 2002. — № 12. — С. 24–26.
- Aronow W.S., Ahn Chul. Association of postprandial hypotension with incidence of falls, syncope, coronary events, stroke, and total mortality at 29-month follow-up in 499 older nursing home

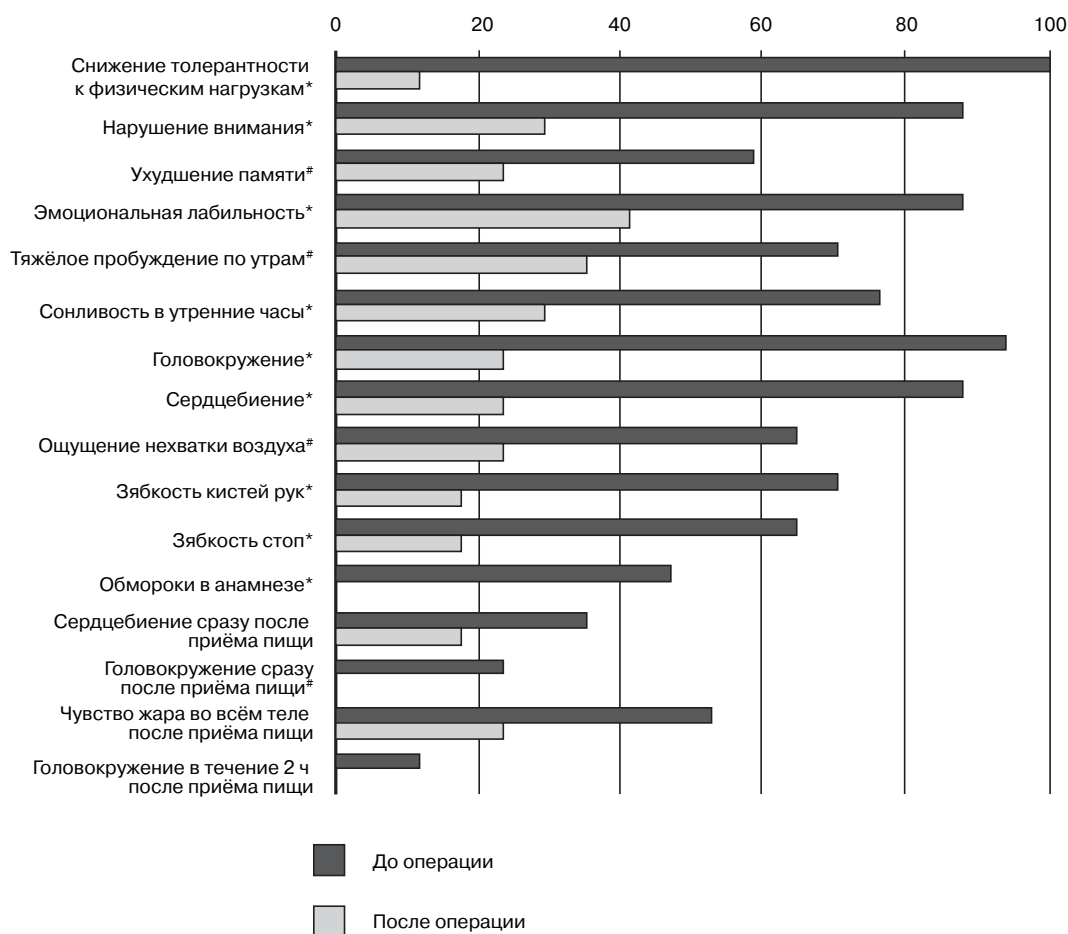


Рис. 3. Сравнение частоты встречаемости жалоб (%) у пациентов с сочетанием СКЧС и ПГ (n=17) до и после оперативного лечения (* $p < 0,01$; # $p < 0,05$; χ^2).

residents // J. Amer. Geriatrics Soc.—1997.—Vol. 45.—P. 1051–1053.

7. Bech F.R., Loesberg A., Rosenblut J. et al. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins // J. Vasc. Surg.—1994.—Vol. 19, № 5.—P. 934–938.
8. Grodzicki T., Rajzer M., Fagard R. et al. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly patients with isolated systolic hypertension // J. Hum. Hypertension.—1998.—Vol. 12.—P. 161–165.
9. Jansen R.W.M.M., Lipsitz L.A. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology and clinical management // Ann. Intern. Med.—1995.—Vol. 122, № 4.—P. 286–295.
10. Kamata T., Yokota T., Furukawa T. et al. Cerebral ischemic attack caused by postprandial hypotension // Stroke.—1994.—Vol. 25, № 2.—P. 511–513.
11. Micieli G., Martignoni E., Cavallini A. et al. Postprandial and orthostatic hypotension in Parkinson's disease // Neurology.—1987.—Vol. 37.—P. 386–393.

Поступила в редакцию 26.05.2010 г.

А.М.Игнашов, Т.В.Турина, А.А.Врабиж, Д.В.Маслевтсов

POSTPRANDIAL HYPOTENSION IN PATIENTS WITH COMPRESSION OF THE CELIAC TRUNK

One of the causes of the development of postprandial hypotension is thought to be impaired vegetative nervous regulation of arterial pressure. Patients with the syndrome of the celiac trunk compression also have signs of dysautonomy. The investigation performed has shown that syndrome of the celiac trunk compression is often combined with postprandial hypotension. Patients with such combination much more often have complains associated with asthenia and dysfunction of the autonomous nervous system. After operative treatment of patients with the celiac trunk compression (decompression of the celiac trunk) the frequency of symptoms of postprandial hypotension and clinical manifestations of asthenia and dysautonomy become less often in such patients.