

Э. Г. ХУНУНЦ

О МЕХАНИЗМЕ ПОСЛЕРЕЗЕКЦИОННОГО СИНДРОМА ОТВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ

Занимаясь изучением послерезекционных синдромов, в частности наиболее частого из них, так называемого «демпинг-синдрома», мы для провоцирования этого синдрома пользовались дачей обследуемых гипертонических растворов.

Знакомство с литературой и наши исследования привели нас к заключению, что механизм этого синдрома объясняется рефлексам, возникающими в ответ на поступление в начальный отдел тощей кишки тех или иных веществ, и в особенности гипертонических растворов. Для проверки правильности этого положения следовало попытаться до дачи гипертонических растворов блокировать рецепторы тощей кишки. В качестве блокирующего агента был избран новокаин, который давался больным внутрь до начала обследования.

Методика обследования. Больные обследовались натощак в лежащем положении, причем для исключения ортостатических извращений обследование начиналось спустя 10—15 мин. после того, как больной лег. Сосчитывались пульс и дыхание, измерялось артериальное давление, производилась электрокардиография в стандартных отведениях. Затем обследуемому давалось внутрь 100 г глюкозы в 50% растворе, подогретом до 35°—37°.

При возникновении, после дачи сахара, послерезекционного синдрома эти тесты брались повторно на высоте развития его проявлений. Подробно протоколировались клинические проявления синдрома, время его возникновения и длительность. Всем больным в течение 2 ч. выводилась сахарная кривая.

Повторное обследование проводилось по той же методике с той лишь разницей, что после первого определения тестов внутрь давалось 100 мл 2%-ного раствора новокаина также подогретого до 35—37°. Через 10 мин. обследуемый принимал глюкозу. Повторное определение тестов производилось через такой же промежуток времени после дачи сахара, как и при первом исследовании.

По этой методике было обследованно 23 больных, перенесших резекцию желудка, у которых при первом обследовании были выявлены выраженные явления так называемого «демпинг-синдрома». У 19 из них предварительная дача новокаина полностью предотвращала наступление синдрома. У 4 синдром наступил примерно через такой же промежуток времени, что и при первом обследовании, однако выражен он был значительно слабее и длился намного меньше.

Для иллюстрации приводим два наблюдения.

1. Больной Я. В., 25 лет, ист. бол. № 457/529. 25/2 1960 г. произведена резекция $2/3$ желудка с наложением нижнего соустья. Послеоперационный период протекал гладко. Однако на 10—12-й день больной стал жаловаться на явления послерезекционного синдрома—резкую слабость после приема сладкого. Кровь и моча в пределах нормы. 7.3 60 г. сделана рентгеноскопия и рентгенография желудка: культя желудка небольших размеров, контуры ее гладкие, складки слизистой утолщены; эвакуация происходит через анастомоз непрерывной быстрой струей, культя желудка быстро опорожняется от содержимого. Забрасывания бария в приводящую петлю анастомоза нет. Отводящая петля без изменений. 9/3 60 г. Сахарная нагрузка.

Исходные данные: пульс в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения, артериальное давление 100/60 мм, дыхание 18 в 1 мин. На 13-й мин. после дачи сахара появилась слабость, сонливость, зевота, испарина, головная боль, тремор. Длительность проявлений синдрома около 15 мин. На высоте развития синдрома, на 20-й мин. после дачи сахара: пульс 100 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление—85/40 мм, дыхание—24 в 1 мин.

ЭКГ № 2/4735. Ритм синусовый правильный, 60 в 1 мин. Изменения во время сахарной нагрузки указывают на острое нарушение коронарного кровообращения и резкое учащение пульса (100 в 1 мин.).

10. 3 60 г. Сахарная нагрузка с предварительной дачей новокаина.

Исходные данные: пульс 68 в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения, артериальное давление 100/65 мм, дыхание 20 в 1 мин.

В течение 2 ч. после дачи сахара никаких проявлений послерезекционного синдрома не было. На 20-й мин. пульс 78 в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения, артериальное давление 100/60 мм, дыхание 20 в 1 мин. ЭКГ № 2/4740. Ритм синусовый правильный 67 в 1 мин. ЭКГ до и после сахарной нагрузки без особенностей, отмечается учащение пульса (80 в 1 мин.).

Больному предписано принимать перед едой новокаин.

Через три недели больной явился на осмотр. Состояние хорошее, прибавил в весе 4 кг. Новокаин принимал регулярно, явлений послерезекционного синдрома не было. Последние 3—4 дня не принимал новокаина, явления синдрома возобновились, избегает приема сладкого.

2. Больной Ц. В., 47 лет (обследован амбулаторно). Перенес резекцию $2/3$ желудка в 1956 г. Первые два года чувствовал себя хорошо, не придерживался какой-либо диеты. В последнее время появилась физическая слабость, временами резко обостряющаяся. От обильного приема пищи, а также от сладкого появляется испарина, дрожь, слабость, головокружение. Резко ограничивает прием сладкого, ест помалу, но часто. Сахарная нагрузка 22/1 60 г.

Исходные данные: пульс 70 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 80/60 мм, дыхание 18 в 1 мин. Через 10 мин. после дачи сахара появилась слабость, сердцебиение, тремор, испарина.

На 15-й мин. слабость перешла в чувство дурноты с оглушенностью, сонливостью и потемнением в глазах, тремор резко усилился, испарина перешла в холодный пот, появилась головная боль.

Пульс 92 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 70/40 мм, дыхание 24 в мин. ЭКГ № 2/4350. Ритм синусовый правильный, 67 в мин. Поражение миокарда предсердий с нарушением внутрисердечной проводимости. На ЭКГ во время «демпинга» отмечается острое нарушение коронарного кровообращения (значительное уменьшение зубцов «Т»).

15/II. Сахарная нагрузка с предварительной дачей новокаина. Исходные данные: пульс 76 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 90/60 мм, дыхание 18 в мин. В течение 3 ч. после дачи сахара никаких проявлений послерезекционного синдрома не было.

На 15-й мин.: пульс 76 в мин. удовлетворительного наполнения, ритмичный, артериальное давление 90/60 мм, дыхание 20 в мин. ЭКГ № 2/4529. Ритм синусовый правильный, 75 в мин. Поражение миокарда предсердий с нарушением внутрисердечной проводимости. После сахарной нагрузки ЭКГ—без изменений.

Больной находится под нашим наблюдением. Действием новокаина очень доволен, принимает его регулярно. После того, как убедились в эффективности новокаина в предотвращении послерезекционного синдрома, мы стали предписывать его применение больным, страдающим этим синдромом. Однако следует отметить, что, хотя дача новокаина перед едой предотвращает возникновение синдрома, прекращение приема новокаина, даже после 3-недельного применения его, приводит к возобновлению синдрома.

Наблюдениями этой серии убедительно подтверждается несостоятельность попыток объяснить механизм так называемого «демпинг-синдрома» гипергликемией, возникающей в ответ на дачу сахара (О. Л. Гордон [1], А. П. Лебедев [2], Г. С. Розанов [7], Ю. М. Панцырев и Ю. К. Квашнин [6]). Еще в первой серии наших наблюдений (В. А. Малхасян и Э. Г. Хунунц [4]) было показано, что высота развития синдрома не совпадает по времени с максимальным подъемом уровня сахара в крови—с «пиком» сахарной кривой, причем зачастую «пик» сахарной крови наступает тогда, когда все проявления синдрома уже прошли. Более того, в этой же серии наблюдений явления послерезекционного синдрома нам удалось спровоцировать не только дачей глюкозы, но и гипертонического раствора сернокислой магнезии.

Эти наши наблюдения соответствуют наблюдениям Мейчелла (Machella [12]), О. В. Фильц [9] и др. авторов и указывают на отсутствие прямой зависимости между уровнем сахара в крови и клиническими проявлениями послерезекционного синдрома.

Необходимо также отметить, что явления, аналогичные этому синдрому, возникают не только после резекции желудка. В литературе имеются указания, что он может возникнуть у больных после эзофагоэюностомии (Медуид, Вайсман, Рэндолл, Робертс (Medwid A., Weissman Y., Randall H., Roberts [13]), тонкокишечной пластики пищевода (О. Л. Гордон [1], К. Е. Стельмашонок [8], В. А. Малхасян [4]) и ряда других операций. Альварец (Alvarez [10]) наблюдал этот синдром у неоперированных больных. Отсюда понятно, что так называемый «демпинг-синдром» возникает при раздражении тощей кишки в результате непосредственного поступления в нее определенного вида пищи, и в частности гипертонических растворов. Следовательно, из большого числа терминов, предложенных для его обозначения, более правильными должен считаться синдром отводящей петли или, если рассматривать его более широко, вне связи с резекцией желудка, тонкокишечный шок—*dünndarmschok*—термин, употребляемый в немецкой литературе. Но даже среди авторов, придающих главную роль в патогенезе этого синдрома отводящей петле анастомоза, нет единого взгляда на его механизм. Так, Купер и Батлер (Carper, Butler [11]) объясняют его как ре-

зультат перерастяжения отводящей петли при быстром ее наполнении. Такого же мнения придерживаются О. Л. Гордон [1], Ф. Мандаке с соавторами [5] и др. Это мнение опровергается наблюдениями ряда авторов, отмечавших, что не только быстрая, но даже и молниеносная эвакуация из желудка в отводящую петлю не вызывает синдрома отводящей петли. Более того, при растяжении отводящей петли баллоном укрепленным на конце зонда, синдром возникает далеко не постоянно.

Несомненно, внезапное растяжение отводящей петли может вызвать отдельные проявления послерезекционного синдрома, и в частности диспептических его компонентов, но оно не является ведущим в механизме возникновения синдрома отводящей петли.

Наиболее вероятной теорией механизма синдрома отводящей петли является осмотическая теория Уолкера и Робертса (Walker, Roberts [14]), по которой он вызывается поступлением в тощую кишку химически и механически необработанной пищи. В кишке происходит ферментативный гидролиз ее, что дает увеличение осмотического давления в просвете кишки, а это ведет к переходу в просвет ее жидкой части крови и воды из клеток организма. В результате уменьшается объем циркулирующей крови и снижается артериальное давление, что, в свою очередь, ведет к ишемии миокарда.

В правильности этой теории мы убедились, поставив серию клинических экспериментов, воспроизводящих синдром отводящей петли у здоровых людей.

Исследованию подвергались практически здоровые люди, студенты и врачи, не предъявляющие каких-либо жалоб на состояние органов пищеварения или жалоб, связанных с приемом пищи, и добровольно согласившиеся на постановку эксперимента.

Методика заключалась в следующем: натощак исследуемому вводился дуоденальный зонд. После того, как из зонда начинала поступать желчь, исследуемому предлагалось проглотить еще 10—15 см зонда. Рентгеноскопией устанавливалось, что зонд действительно прошел через дуоденум и не образовал петли. Затем сосчитывались пульс и дыхание, измерялось артериальное давление и производилась ЭКГ. После этого через зонд в кишку вводилось 150 мл 50% раствора глюкозы, подогретого до 35—37°. В дальнейшем наблюдение за исследуемым велось по приведенной выше методике. У 7 из 10 обследованных нам удалось инстилляцией глюкозы в тощую кишку спровоцировать синдром отводящей кишки, причем у 5 из них он был выражен сильно. Для иллюстрации приводим два наблюдения.

1. Х. Э. 35 лет. Клинически здоров. Жалоб на состояние здоровья не предъявляет. Явлений синдрома отводящей петли от приема даже очень большого количества сахара не бывает.

13/XI. Натощак произведен дуоденаж. После появления желчи припущено еще 10—15 см зонда. Глубина—95 см от зубов. Положение зонда проверено под рентгеновским экраном.

Исходные данные: пульс 80 в мин., ритмичный, полный, артериальное давление 110/80 мм. Сразу же после инстилляций глюкозы появилось чувство вздутия и тяже-

сти в животе (диспентический компонент послерезекционного синдрома, обусловленный растяжением тощей кишки). Указанные явления прошли в течение 3—5 мин.

Через 10 мин. после инстилляции появилась внезапная слабость, стеснение в груди, головокружение, оглушенность, тремор, резкая бледность, головная боль, испарина. Пульс 98 в мин. удовлетворительного наполнения, ритмичный, артериальное давление 100/70. ЭКГ. Ритм синусовый правильный 80 в мин. После сахарной нагрузки отмечены единичные желудочковые экстрасистолы и нерезкое нарушение коронарного кровообращения.

Явления синдрома длились около 10—15 мин., чувство слабости держалось гораздо дольше.

П. К. Э. 23 года. Практически здоров.

Исходные данные: пульс 88 в мин., хорошего наполнения, ритмичный, артериальное давление 130/80 мм.

Через 10 мин. после инстилляции глюкозы наступили явления синдрома отводящей петли: слабость, жар по всему телу, оглушенность, тошнота, головокружение, головная боль, тремор. На высоте синдрома: пульс 96 в мин. среднего наполнения ритмичный, артериальное давление 110/70 мм. ЭКГ. Ритм синусовый правильный, 84 в мин. Во время «демпинга» отмечается снижение зубцов «Т», указывающее на нарушение коронарного кровообращения.

Интересно наше наблюдение над двумя исследуемыми, у которых инстилляция в тощую кишку 150 мл дистиллированной воды вызывала только чувство переполнения и вздутия в животе, в то время как инстилляция такого же количества глюкозы спровоцировала возникновение синдрома отводящей петли. Эти наблюденияшний раз говорят за то, что синдром отводящей петли не может быть вызван одним только растяжением начального отдела тощей кишки.

В ы в о д ы

1. Наши наблюдения и данные ряда авторов указывают на отсутствие прямой зависимости между проявлениями синдрома отводящей петли и уровнем сахара в крови.

2. Наиболее приемлемой теорией механизма синдрома отводящей петли следует признать осмотическую теорию, по которой при поступлении в тощую кишку гиперосмолярных растворов наступает переход жидкой части крови в просвет кишки, что влечет за собой уменьшение объема циркулирующей крови, снижение артериального давления, учащение пульса, нарушения венозного кровообращения.

3. Однако приведенная выше теория не может полностью объяснить механизм синдрома отводящей петли, т. к. она не применима в случаях, когда он возникает от приема холодной или, наоборот, слишком теплой пищи.

Очевидно, в возникновении этого синдрома принимают участие все виды рецепторов тощей кишки.

4. Блокада этих рецепторов приемом новокаина в подавляющем большинстве случаев приводит к предотвращению синдрома у людей, страдающих им.

5. Прием новокаина перед едой может быть рекомендован при выраженных степенях синдрома отводящей петли для предотвращения тяжелых субъективных и объективных явлений у больных, страдающих этим синдромом.

Кафедра общей хирургии

Ереванского медицинского института,

Республиканская клиника б-ца им. В. И. Ленина

Поступило 29.V 1961 г.

71

Է. Գ. ԽՈՒՆՈՒՆՑ

ՏԱՆՈՂ ԳԱԼԱՐԻ ՀԵՏՈՆԶԵԿՑԻՈՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գլխական տվյալներից և մեր դիտողություններից մենք հանգեցինք այն եզրակացության, որ հետոնեզեկցիոն ախտաբան կոչված «դեմպինգ սինդրոմի» առաջացման մեխանիզմը կապված է այն ռեֆլեքսների հետ, որոնք առաջանում են ի պատասխան բարակ աղիքի սկզբնական հատվածի մեջ այս կամ այն նյութերի և հատկապես հիպերտոնիկ լուծույթների ներթափանցման: Այդ դրույթի ճշտությունը ստուգելու համար մենք որոշեցինք նախքան հիպերտոնիկ լուծույթներ տալը բլոկի ենթարկել բարակ աղիքների ռեցեպտորները:

Հետազոտությունը սկսելուց առաջ հիվանդներին տրվում էր նովոկային՝ նախօրոք հաշվելով պոլսը և շնչառությունը, չափելով զարկերակային ճնշումը և կատարելով էլեկտրոկարդիոգրաֆիա: Ապա նրանց տրվում էր գլյուկոզայի 50% լուծույթ, 100,0, որից հետո վերը նշված տեսակները ստուգվում էին հետոնեզեկցիոն սինդրոմի զարգացման ամենաբարձր կետում: Մանրամասն կերպով արձանագրվում էին սինդրոմի կլինիկական նշանները, նրա առաջացման ժամանակը և տևողությունը: Բոլոր հիվանդների մոտ 2 ժամվա ընթացքում որոշվում էր շաքարային կորագիծը: Հաջորդ անգամ հետազոտությունը կատարվում էր նույն մեթոդով, բայց տալով նովոկայինի 2% լուծույթ, 100,0:

Բերված մեթոդով հետազոտվել են 23 հիվանդներ, որոնց մոտ առաջին քննության ժամանակ հայտնաբերվել էին «դեմպինգ սինդրոմի» արտահայտված երևույթներ: 19 հիվանդների մոտ սինդրոմը բոլորովին չառաջացավ, իսկ 4-ի մոտ նույն երևույթները զարգանում էին ավելի թույլ և ավելի կարճատև:

Ըստ հետոնեզեկցիոն սինդրոմի առաջացման Ուոլկերի և Ռոբերտսի օսմոտիկ տեսության՝ այդ սինդրոմը կապվում է բարակ աղիքի մեջ անցած սննդանյութերի հետ, որոնք քիմիական և մեխանիկական մշակման շեն ենթարկվել: Այդ տեսության ճշտության մեջ մենք համոզվեցինք՝ դնելով կլինիկական էքսպերիմենտների մի սերիա առողջ մարդկանց վրա: Մարդկանց տրվում էր դուոդենալ զոնդ, որի միջոցով բարակ աղիքի մեջ էր լցվում գլյուկոզայի 50% լուծույթ, 150,0: Հետազոտությունը կատարվում էր վերը նշված մեթոդով: 10 հետազոտվողներից 7-ի մոտ առաջացավ հետոնեզեկցիոն սինդրոմի նման երևույթներ, որոնք տևեցին 10—15 րոպե:

ԵԶՐԱԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Մեր և մի շարք հեղինակների տվյալները ցույց են տալիս, որ գոյություն չունի ուղղակի կապ տանող գալարի սինդրոմի և արյան մեջ շաքարի մակարդակի միջև:

2. Հետազեկցիոն սինդրոմի առաջացման տեսություններից ամենից ավելի ընդունելի է օսմոտիկ տեսությունը:

3. Այդ տեսությունը լրիվ կերպով չի կարող բացատրել հետազեկցիոն սինդրոմի առաջացման մեխանիզմը. օրինակ՝ այն դեպքերում, երբ վերջինս առաջանում է սառը կամ տաք միճակում սննդանյութեր ընդունելուց: Կատակածից վեր է, որ այդ սինդրոմի առաջացմանը մասնակցում են բարակ աղիքի ռեցեպտորների բոլոր տեսակները:

4. Այդ ռեցեպտորների բլոկադան նովոկայինով մեծ մասամբ կանխում է սինդրոմի առաջացումը այն մարդկանց մոտ, որոնք նրանով տառապում են:

5. Այդ սինդրոմով տառապող հիվանդների մոտ օբյեկտիվ և սուբյեկտիվ ծանր երևույթների առաջացումը կանխելու նպատակով կարելի է հիվանդներին խորհուրդ տալ ուտելուց առաջ ընդունել նովոկային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гордон О. Л. Вопросы патологии органов пищеварения. М., 1951.
2. Лебедев А. П. Отдаленные результаты резекции желудка. Хирургия, 1955, 7, 52—55.
3. Малхасян В. А. К вопросу предгрудинной пластики пищевода по Ру-Герцен-Юдину. Сб. трудов Респ. клинич. б-цы АрмССР, т. 1, 219—224.
4. Малхасян В. А., Хунунц Э. Г. К вопросу о послерезекционных синдромах. Доложено на выездной сессии научного об-ва хирургов АрмССР в г. Ленинакане, 1959.
5. Мандаке Ф., Продеску В., Дмилортяну М., Константинеску, Луцеску И. Хирургическое лечение язвенной болезни. Хирургия, 1960, 12, 61—67.
6. Панцырев Ю. М., Квашнин Ю. К. Гастроэктомиа в свете некоторых отдаленных результатов. Хирургия, 1959, 2, 28.
7. Розанов Г. С. Изменение функции поджелудочной железы в связи с резекцией желудка. Хирургия, 1956, 2, 20—24.
8. Стельмашолок К. Е. О пластике искусственного пищевода. Хирургия, 1956, 12, 7—13.
9. Фильц О. В. К вопросу о патогенезе так называемой астении после резекции желудка. Хирургия, 1956, 2, 20—24.
10. Alvarez N. C. Gastroenterology, 1949, v. 13, p. 212.
11. Capper N. M., Butler T. Y., Brit. W. Y. 1951, v. 2, p. 265.
12. Machella E. Gastroenterology, 1950, v. 14, p. 237.
13. Medwid A., Weissman Y., Randall H., Bane H. N., Vanamel P., Roberts K. E. Annals of Surgery, 1956, v. 144, № 6, p. 953—960.
14. Walker Y. M., Roberts K. E., Medwid A. and Randall H. F. The Significance of the dumping syndrome. Arch. Surg, 1955, v. 71, 543—550.