

Федеральное Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Синдром Золлингера-Эллисона

Выполнил: ординатор Никифоров Алексей
Константинович

Руководитель: д.м.н., профессор кафедры
и клиника хирургических болезней им.
проф. Ю.М.Лубенского

Здзитовецкий Д.Э

Красноярск 2019г.

План

1. Что такое Синдром Золлингера – Эллисона?
2. Патогенез
3. Симптомы
4. Диагностика
5. Лечение
6. Список литературы

Что такое Синдром Золлингера – Эллисона?

В 1955 г. Золлигер и Эллисон описали 2 пациентов, у которых труднорубцующиеся язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта, протекавшие с диареей на фоне высокой кислотной продукции, сочетались с опухолью островков поджелудочной железы и высказали предположение о возможной патогенетической связи между гуморальными веществами, вырабатываемыми данной опухолью, и последующим возникновением пептических язв. Клетки этой опухоли (ацидофильные инсулоциты-а-клетки) выделяют большое количество гастрина, на основании чего она получила второе наименование - гастринома.

Патогенез

В настоящее время установлено, что при **синдроме Золлингера - Эллисона** гастринпродуцирующая опухоль в 85-90 % случаев располагается в поджелудочной железе (чаще всего в области головки или хвоста), у 10-15 % больных она локализуется в нисходящей части двенадцатиперстной кишки, редко - в желудке, печени, селезенке и других органах. У части пациентов с клинической картиной синдрома Золлингера - Эллисона в процессе обследования диагностируется не опухоль, а гиперплазия G-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка, вырабатывающих гастрин. Приблизительно у 25 % больных синдром Золлингера - Эллисона служит проявлением множественного эндокринного аденоматоза I типа (MEA-I) - заболевания, наследуемого по аутосомно-доминантному механизму, при котором обнаруживаются аденоматозные поражения поджелудочной железы, паращитовидных желез, гипофиза, надпочечников.

В 60-90 % случаев характер гастрином оказывается злокачественным, хотя при этом, как правило, они отличаются достаточно медленным ростом. Метастазирование чаще всего происходит в регионарные лимфатические узлы, печень, селезенку, средостение. Размер опухолей колеблется в пределах 0,2-2 см, редко достигая 5 см и более.

Синдром Золлингера - Эллисона является относительно нечастой патологией. Заболеваемость им составляет 1-4 на 1 000 000 населения в год. К 1978 г. в литературе было описано более 2000 наблюдений за такими больными. По некоторым данным, больные с синдромом Золлингера - Эллисона могут составлять до 1 % от всех больных с дуоденальными язвами. При этом трудности его своевременного выявления могут быть связаны с тем, что на ранних этапах этот синдром может протекать под маской обычной язвенной болезни.

Синдром Золлингера - Эллисона встречается в любом возрасте (преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет), чаще у мужчин.

У 90-95 % больных с синдромом Золлингера - Эллисона обнаруживаются пептические язвы, патогенез которых связан с резкой гиперпродукцией хлористоводородной кислоты, обусловленной повышенной выработкой гастрина.

У большинства пациентов выявляются дуоденальные язвы, реже наблюдается локализация поражений в желудке. Приблизительно у 20-25 % больных язвенные поражения располагаются в дистальной части двенадцатиперстной кишки, а также в тощей кишке (что не характерно для обычной язвенной болезни).

Размеры язвенного дефекта при синдроме Золлингера - Эллисона, как правило, не отличаются от таковых при язвенной болезни, хотя возможно

формирование язв диаметром 2 см и более. Типичным, однако, для данного заболевания следует считать множественный характер поражения.

Симптомы

В отличие от язвенной болезни при синдроме Золлингера - Эллисона болевой синдром оказывается часто очень упорным и плохо поддается обычной противоязвенной терапии.

Характерным признаком синдрома Золлингера - Эллисона является диарея, которая наблюдается, по данным разных авторов, у 30-65 % больных. У 7-18 % пациентов поносы могут служить единственным проявлением заболевания. Причины развития диареи при синдроме Золлингера - Эллисона связаны с эвакуацией в тощую кишку значительного количества кислого содержимого с последующим усилением моторики тонкой кишки и развитием в ней воспаления, усилением секреции кислоты и замедлением всасывания натрия и воды в тонкой кишке за счет непосредственного влияния гастрина, обильной вторичной секрецией панкреатических гидрокарбонатов. Инактивация липазы при низких значениях pH приводит к возникновению стеатореи.

Приблизительно у 13 % больных с синдромом Золлингера - Эллисона отмечаются тяжелые проявления эзофагита, причем у части пациентов - с формированием пептических язв и стриктур пищевода.

Диагностика

В диагностике синдрома Золлингера - Эллисона важную роль играет исследование кислотообразующей функции желудка. У 50 % таких больных уровень базальной кислотной продукции превышает 15 мэкв/ч, а у 2/3 пациентов - 10 мэкв/ч. Диагностическая ценность названных критериев является все же недостаточно высокой, поскольку у немалого числа больных с язвенной болезнью дуоденальной локализации могут быть сходные значения базального кислотовыделения.

У больных с синдромом Золлингера - Эллисона в отличие от пациентов с обычными дуоденальными язвами отсутствует заметное увеличение кислотовыделения после стимуляции секреции; при этом показатели базальной кислотной продукции у большинства больных превышают 60 % от уровня стимулированной кислотной продукции.

Большое значение в распознавании синдрома Золлингера - Эллисона имеет определение уровня базального гастрина в сыворотке крови, проводимое радиоиммунным методом. Если у больных с язвенной болезнью базальный уровень сывороточного гастрина колеблется в пределах 50-70 пг/мл, то при синдроме Золлингера - Эллисона он составляет более 150-200 пг/мл, а у многих пациентов превышает нормальные показатели в 5-30 раз. Уровень базальной концентрации гастрина свыше 1000 пг/мл должен всегда настораживать в плане возможного наличия у больного данного заболевания. При этом следует помнить, что гипергастринемия (правда, не столь значительная, как при гастриноме) может быть при В12-дефицитной анемии, хронической почечной недостаточности, при стенозе привратника, у больных, перенесших обширную резекцию тонкой кишки, а также ваготомию.

В диагностике гастриномы широко применяются так называемые "провокационные тесты" с секретинном, глюкагоном, солями кальция, стандартизированной пищевой нагрузкой.

Так, внутривенное введение секретина в дозе 1-2 ед. на 1 кг массы тела приводит к повышению первоначального уровня гастрина у 70-80 % больных с синдромом Золлингера - Эллисона, тогда как при обычных дуоденальных язвах происходит, наоборот, некоторое снижение концентрации гастрина. Аналогичный эффект вызывает и внутривенное введение глюкагона.

Внутривенное введение глюконата кальция (в дозе 4-5 мг на 1 кг массы тела) вызывает у больных с синдромом Золлингера - Эллисона подъем уровня гастрина более чем на 50 % (практически до уровня 500 пг/мл и выше), тогда как при язвенной болезни повышение уровня гастрина оказывается очень незначительным.

Напротив, применение теста со стандартизированной пищей (30 г белков, 20 г жиров и 25 г углеводов) не изменяет первоначальную концентрацию

гастрина у больных с гастриномой, в то время как у пациентов с дуоденальными язвами наблюдается отчетливое повышение его содержания.

Сравнительно меньшую роль в распознавании синдрома Золлингера - Эллисона играют инструментальные методы исследования.

Так, при рентгенологическом исследовании желудка у этих больных удается отметить утолщение складок слизистой оболочки, что, однако, является весьма неспецифическим признаком.

С помощью УЗИ поджелудочной железы и компьютерной томографии оказывается возможным установление правильного диагноза лишь у 50-60 % больных, что объясняется часто небольшими размерами опухоли.

Точным методом распознавания синдрома Золлингера - Эллисона считается чреспеченочная селективная ангиография с взятием крови из панкреатических вен и последующим определением в ней уровня гастрина, что позволяет установить правильный диагноз у 80 % пациентов. Приведенный метод, однако, является технически сложным и требует большого опыта.

Лечение

У больных с синдромом Золлингера - Эллисона могут быть использованы как консервативные, так и хирургические методы лечения.

Радикальной может считаться лишь операция полного удаления гастриномы, что оказывается возможным лишь у 10 % больных. У многих пациентов к моменту операции выявляются уже метастазы в различные органы. Нередко также при лапаротомии не удается выявить опухоль из-за ее малых размеров.

В связи с указанными обстоятельствами раньше широко использовали другой вид оперативного вмешательства - тотальную гастрэктомию. В настоящее время с учетом активного применения в лечебной практике блокаторов Н₁-рецепторов гистамина показания к тотальной гастрэктомии сузились. Сейчас ее используют при неэффективности названных препаратов, а также при осложненном течении язв.

Ваготомия пока еще не нашла широкого применения при лечении больных с гастриномой; эффективность этой операции при данном заболевании оценивается противоречиво.

Консервативное лечение больных с синдромом Золлингера - Эллисона предполагает в первую очередь использование блокаторов Н_г-рецепторов гистамина. Средние терапевтические дозы (1200 мг циметидина или 450 мг ранитидина в сутки) часто оказываются недостаточными для заживления язв. В тяжелых случаях для получения клинического эффекта больным приходится назначать до 10-12 г циметидина и 1,5-6 г ранитидина в сутки. Хорошо зарекомендовала себя комбинация блокаторов Н_г -рецепторов гистамина с селективными м-холинолитиками (гастроцепин). Имеются данные об эффективности применения при синдроме Золлингера - Эллисона нового антисекреторного препарата омепразола.

Прогноз. Несмотря на часто злокачественный характер гастриномы, склонность к метастазированию, невозможность во многих случаях радикального удаления опухоли, прогноз при синдроме Золлингера - Эллисона оказывается лучше, чем при других злокачественных опухолях, что объясняется ее сравнительно медленным ростом.

Так, 5-летняя выживаемость больных с момента установления диагноза (даже при наличии метастазов в печени) колеблется, по данным литературы, от 50 до 80 %. Пятилетняя выживаемость при радикальных операциях достигает 70-80 %. Смерть нередко наступает не от прогрессирующего роста самой опухоли, а от осложнений язвенных поражений.

Список литературы

1. Аванесьянц Э. М., Цепунов Б. В., Французов М. М. Пособие по хирургии. М.: АНМИ, 2002.
2. Малярчук В. И. Курс лекций по общей хирургии. М.: РУДН, 1999.
3. Стручков В. И., Стручков Ю. В. Общая хирургия. М.: Медицина, 1988.
4. Учебное пособие по общей хирургии. / Под ред. Чернова В. Н. М.: Книга, 2003.
5. Гостищев В. К. Руководство к практическим занятиям по общей хирургии. М.: Медицина, 1987.
6. Мазурин М. Ф., Демянюк Д. Г. Амбулаторная хирургия. Киев: Здоровье, 1988.