

¹ Московский
клинический научно-
практический центр
им. А.С. Логонова

² Московский
государственный медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова

³ Тверской
государственный
медицинский
университет

Демпинг-синдром: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение

О.Ю. Гасиева¹, Ю.В. Эмбутникс, д.м.н.¹, О.И. Березина, к.м.н.¹,
Д.С. Бордин, д.м.н., проф.^{1, 2, 3}

Адрес для переписки: Ольга Юрьевна Гасиева, o.gasieva@mknc.ru

Для цитирования: Гасиева О.Ю., Эмбутникс Ю.В., Березина О.И., Бордин Д.С. Демпинг-синдром: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (14): 42–47.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-14-42-47

В обзоре литературы обобщены современные представления о патогенезе демпинг-синдрома – патологического состояния, возникающего после резекции желудка. Представлены принципы выявления и коррекции проявлений демпинг-синдрома, позволяющие улучшить послеоперационную реабилитацию и обеспечить приемлемое качество жизни больных.

Ключевые слова: демпинг-синдром, патогенез, послеоперационная реабилитация, качество жизни

Введение

Демпинг-синдром – это патологическое состояние, возникающее после резекции желудка (по модификации Бильрот II, наиболее часто), гастрэктомии, ваготомии, пилоропластики вследствие быстрого поступления желудочного содержимого в тонкую кишку. Демпинг-синдром встречается примерно у 20% пациентов, перенесших ваготомию с пилоропластикой, у 40% пациентов после резекции желудка и у 50% пациентов, перенесших эзофагэктомию [1–5]. В литературе также описаны случаи демпинг-синдрома после фундопликации по Ниссену [6–8]. На сегодня нет установленных стандартов по диагностике и лечению демпинг-синдрома. Для разработки рекомендаций в помощь практикующим врачам, а также для определения направлений, нуждающихся в дальнейшем исследовании, в 2020 г. был проведен консенсус, посвященный диагностике и лечению демпинг-синдрома [9]. В данной статье приведен обзор литературы, а также ключевые положения указанного консенсуса.

Патогенез

Одним из основных механизмов формирования раннего демпинг-синдрома является быстрая эвакуация содержимого из культи желудка в тонкую кишку. Пусковой причиной служит удаление либо рассечение пилорического жома во время операции, а также выключение двенадцатиперстной кишки из акта пищеварения.

По результатам исследования В.П. Акимова и соавт., выдвинута теория о перевозбуждении энтерохромаффинных клеток за счет ускоренного поступления пищи при разрушении пилорического жома. В пользу этой теории коллектив авторов привел пример положительного эффекта использования медикаментов антисеротонинового действия и производных соматостатина [10]. Ввиду гиперосмолярного содержимого тонкой кишки происходит перераспределение жидкости из сосудистого русла в просвет кишечника, что приводит к уменьшению циркулирующего объема плазмы, тахикардии, гипотонии, изменению ЭКГ и в редких случаях обморокам. Перераспределение жидкости в тонкую кишку также может вызвать вздутие двенадцатиперстной или тощей кишки и провоцировать появление абдоминальных симптомов: спастической боли, вздутия живота, диареи. Еще одним немаловажным механизмом раннего демпинг-синдрома является повышенное высвобождение нескольких гастроинтестинальных гормонов, таких как нейротензин, вазоинтестинальный пептид, энтероглюкагон, инсулин и глюкагон [6, 11–16].

В развитии синдрома позднего демпинга основную роль играет быстрое поступление непереваренных углеводов в тонкий кишечник, что способствует повышению концентрации глюкозы с последующим гиперинсулинемическим ответом и последующей гипогликемией.

Классификация

Выделяют ранний и поздний демпинг-синдром. *Ранний демпинг-синдром* проявляется абдоминальным болевым синдромом, метеоризмом, урчанием в животе, тошнотой и диареей, а также вазомоторными симптомами: желанием лечь после еды, потливостью, тахикардией, гипотонией и в редких случаях обмороком. Возникает в течение первого часа после еды.

Поздний демпинг-синдром связан с нейрогликопенией (на что указывают утомляемость, слабость, спутанность сознания, голод и обмороки) и вегетативной и/или адренергической реактивностью (на что указывают потливость, учащенное сердцебиение, тремор и раздражительность).

Клиническая картина

Ведущими клиническими проявлениями демпинг-синдрома являются слабость после приема пищи, сонливость, головокружение, шум в ушах, тремор, метеоризм, тошнота, диарея, сердцебиение, повышенное потоотделение, спутанное сознание и обморочное состояние [6, 11]. Тяжесть проявлений демпинг-синдрома уменьшается в положении лежа, а пища, богатая углеводами, напротив, усиливает симптоматику.

Выделяют три степени тяжести демпинг-синдрома.

Первая степень (легкая). Провоцирующими факторами возникновения приступа являются сладкая пища и молоко. Клинические проявления (слабость, головокружение, потливость, бледность) слабо выражены и непродолжительны по времени (чаще 10–15 минут, не более полчаса). Гемодинамика во время приступа, как правило, стабильная. При рентгенологическом исследовании верхних отделов ЖКТ эвакуация контрастного вещества из культи желудка проходит за 15–20 минут, а длительность пассажа по тонкой кишке – 3–4 часа.

Вторая степень (средней тяжести). Приступы могут возникать после приема любой пищи и длиться 30–60 минут. Клинические проявления (слабость, головокружение, потливость, бледность) имеют более выраженный характер, к ним могут присоединяться жалобы на шум в ушах, тошноту, парестезии, ощущение жара, тахикардии. Стул неустойчивый. Отмечается изменение гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС) возрастает на 15–20 уд/мин, систолическое артериальное давление (АД) снижается на 10 мм рт. ст. По данным рентгеноскопии, эвакуация сульфата бария занимает 10–15 минут, а пассаж по тонкой кишке проходит за 2,5–3 часа.

Третья степень (тяжелая форма заболевания). Расстройство возникают после каждого приема пищи, протекают по типу тяжелого вегетативного криза (ЧСС возрастает на 20–30 уд/мин, АД снижается на 15–20 мм рт. ст.) продолжительно-

стью 1,5–2 часа. Боязнь приема пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению, характерен изнуряющий понос. Контраст из культи желудка эвакуируется за 5–10 минут, а его пассаж по тонкой кишке совершается за 2–2,5 часа.

Диагностика

Для определения предрасположенности к развитию демпинг-синдрома до операции применяют метод Фишера – Стаффорда: интраюнально через дуоденальный зонд вводят 150 мл 50% раствора глюкозы, в последующем регистрируют в течение 60 минут жалобы больного, пульс, артериальное давление, электрокардиограмму и содержание глюкозы в крови [17].

В зависимости от времени появления симптомов и предполагаемой патофизиологии демпинг-синдром принято классифицировать на ранний и поздний [6, 11, 12]. В диагностике раннего и позднего демпинга выделяют следующие методы.

- *Провокационная проба*. В настоящее время тест на толерантность к глюкозе является предпочтительным методом диагностики демпинг-синдрома [6, 11, 18]. При проведении данного теста пациент принимает внутрь 50 или 75 г глюкозы в растворе, далее с 30-минутными интервалами в течение трех часов измеряют концентрацию глюкозы в крови, уровень гематокрита, ЧСС и АД [19]. Тест считается положительным, если возникает поздняя (120–180 минут) гипогликемия или если происходит раннее (30 минут) повышение уровня гематокрита более чем на 3%. Наиболее чувствительным признаком раннего демпинг-синдрома является увеличение частоты пульса более чем на 10 уд/мин через 30 минут [6, 11, 12, 18, 20–22]. Большинство исследований рассматривают гликемию ниже 60 мг/дл, обычно возникающую между 90 и 180 минутами после приема глюкозы, как диагностику синдрома позднего демпинга. Гипогликемия является маркером позднего демпинг-синдрома и, следовательно, при наличии позволяет диагностировать демпинг-синдром. В то же время ее отсутствие не исключает диагноза демпинг-синдрома, так как ранний демпинг-синдром может присутствовать при отсутствии позднего демпинг-синдрома [11].

- *Рентгенологическое исследование* с оценкой пассажа контрастного вещества из культи желудка и по кишечнику. Для демпинг-синдрома характерны быстрое опорожнение культи желудка от принятого контрастного вещества, значительное усиление перистальтики тонкой и толстой кишки, сменяющееся инертностью. Так же характерен провал первой 1/3 или 1/2 порции контрастной взвеси из желудка в тощую кишку в течение 1–2 минут с более длительной эвакуацией оставшейся части контраста.

Дифференциальную диагностику демпинг-синдрома следует проводить пациентам с инсулиновой, нейроэндокринными опухолями, болезнью Крона, частичной кишечной непроходимостью, хроническим энтеритом, секреторной недостаточностью поджелудочной железы [17, 19, 23].

Лечение

Основополагающим этапом лечения демпинг-синдрома является изменение диеты. Пациентам показано частое дробное питание небольшими порциями, рекомендуется отложить прием жидкости как минимум на 30 минут после еды и исключить быстро усваиваемые углеводы, которые присутствуют во всех сладких продуктах и напитках. Рекомендуется придерживаться диеты, состоящей из продуктов с высоким содержанием клетчатки и белков. Кроме того, пациентам желательно принять горизонтальное положение в течение 30 минут после еды, чтобы задержать опорожнение желудка и уменьшить симптомы гиповолемии [24–28].

Фармакотерапия включает в себя применение акарбозы – ингибитора альфа-гликозидазы, который замедляет высвобождение моноглицеридов из пищевых углеводов. Большинство исследований демонстрируют, что акарбоза улучшает толерантность к глюкозе, снижает выработку гастроинтестинальных гормонов и частоту гипогликемии, которая является основным признаком синдрома позднего демпинга [29–36]. Обычно доза акарбозы составляет 50–100 мг три раза в день во время еды. Основными побочными эффектами являются метеоризм и связанное с ним вздутие живота из-за мальабсорбции углеводов.

Аналоги соматостатина способны замедлять скорость опорожнения желудка, транзит по тонкой кишке, подавлять высвобождение желудочно-кишечных гормонов и секрецию инсулина и снижать постпрандиальную вазодилатацию. Таким образом, аналоги соматостатина потенциально полезны как при раннем, так и при позднем демпинг-синдроме. Их эффективность при демпинг-синдроме была первоначально подтверждена серией случаев [37–43], а затем несколькими рандомизированными контролируемые исследованиями [20, 44–47]. Исследования, проведенные в Нидерландах и Бельгии, показали, что аналоги соматостатина как короткого, так и длительного действия обеспечивают симптоматическое улучшение, но пациенты предпочитают препараты длительного действия из-за меньшего количества инъекций [12, 19, 45, 38, 43]. Вместе с тем J. Arts. и соавт. отметили, что лучший контроль симптомов был достигнут при применении октреотида короткого действия три раза в день, чем при применении октреотида длительного действия ежемесячно

[12, 27, 45]. Данные тестов с провокацией глюкозой и оценкой уровня гематокрита и/или частоты пульса предоставляют объективные доказательства эффективности октреотида как при раннем, так и при позднем демпинг-синдроме [12, 21].

Пациентам с тяжелой формой гипогликемии, не отвечающим на изменение диеты и фармакотерапию, показано рассмотрение возможности повторного хирургического вмешательства. Основной целью оперативного лечения является замедление пассажа из культи желудка и отводящей петли.

Реконструктивная гастроэнтероуденопластика является наиболее распространенной операцией, посредством которой осуществляется замедление опорожнения оперированного желудка и/или пассажа по отводящей петле кишки, в ряде случаев формируется искусственный резервуар (после гастрэктомии).

Международный консенсус по диагностике и лечению демпинг-синдрома

С учетом отсутствия четких критериев, алгоритмов диагностики и терапии демпинг-синдрома в 2020 г. был проведен консенсус, посвященный этим проблемам. На основе положений консенсуса дан ряд рекомендаций по ведению пациентов с демпинг-синдромом (таблица).

Группа экспертов достигла согласия по нескольким аспектам, включая определение, характер симптомов и предполагаемую патофизиологию. В дополнение к диетическим рекомендациям широко распространенными методами лечения являются аналоги акарбозы и соматостатина. В процессе работы над консенсусом также были выявлены области, нуждающиеся в дальнейших исследованиях, такие как разработка и оценка диагностических опросников, согласование пороговых уровней гликемии для достоверного диагноза, оценка терапевтической эффективности акарбозы при симптомах раннего демпинга и относительной эффективности аналогов соматостатина короткого действия по сравнению с аналогами соматостатина пролонгированного действия.

Заключение

Несмотря на то что демпинг-синдром является распространенным осложнением хирургических вмешательств, на сегодня нет установленных руководств по его критериям постановки диагноза и ведению пациентов. По итогам консенсуса были разработаны алгоритмы диагностики и лечения демпинг-синдрома:

- при наличии симптомов, указывающих на ранний или поздний демпинг-синдром, у пациента, перенесшего операцию на пищеводе или желудке, можно заподозрить демпинг-синдром;

Рекомендации по ведению пациентов с демпинг-синдромом

Рекомендации	Основаны на положении	Уровень оценки
Демпинг-синдром – это осложнение хирургического вмешательства на пищеводе или желудке, которое может включать как ранние, так и поздние симптомы демпинг-синдрома	1–6	B
Синдром раннего демпинга является типичным и наиболее частым проявлением демпинг-синдрома и может возникать изолированно или в сочетании с поздними симптомами	4–6	A и B
Демпинг-синдром влияет на качество жизни и может быть связан с потерей веса	7–8	B
Симптомы раннего демпинг-синдрома обусловлены быстрой доставкой питательных веществ в тонкий кишечник, что вызывает высвобождение нескольких желудочно-кишечных гормонов, включая вазоактивные агенты, инкретины и модуляторы глюкозы	9–13	B
Гипогликемия является основным симптомом синдрома позднего демпинга и обусловлена гиперинсулинемической реакцией и высвобождением GLP1	14–15	A и B
Демпинг-синдром может способствовать снижению массы тела после бариатрической операции	16–17	B
Заподозрить демпинг-синдром следует на основании клинического анамнеза, но имеющиеся в настоящее время опросники по демпингу не имеют доказанной диагностической ценности	19–26	B и C
Спонтанная гипогликемия ниже 2,8 ммоль/л (50 мг/дл) указывает на синдром позднего демпинга	27	B
Модифицированный пероральный тест на толерантность к глюкозе является полезным диагностическим тестом при демпинг-синдроме. Тест считается положительным при синдроме раннего демпинга в случае раннего (30 минут) повышения гематокрита > 3% или частоты пульса > 10 уд/мин. Тест считается положительным при синдроме позднего демпинга при поздней (60–180 минут после приема пищи) гипогликемии (< 50 мг/дл)	33–39	B и C
Значение непрерывного мониторинга уровня глюкозы в диагностике демпинг-синдрома не установлено	30 и 31	C
Тесты на смешанное питание не считаются более эффективными по сравнению с модифицированным тестом на толерантность к глюкозе, а тесты на скорость эвакуации содержимого из культи желудка не имеют признанной ценности в диагностике демпинг-синдрома	40–42	B и C
Диета является первым этапом лечения демпинг-синдрома. Пациентам также рекомендуется потреблять продукты с высоким содержанием клетчатки и белка, есть медленно и хорошо пережевывать	43–47	B и C
Агенты, повышающие вязкость еды, не имеют признанной ценности при лечении демпинг-синдрома	48	B
Акарбоза эффективна для лечения симптомов демпинг-синдрома, особенно симптомов позднего демпинг-синдрома	50–51	B
Применение диазоксиды не имеет доказанной эффективности в лечении демпинг-синдрома	52	C
Аналоги соматостатина эффективны для лечения демпинг-синдрома. Аналоги короткого действия обладают большей эффективностью, но требуют многократных инъекций	53–56	B
Непрерывное энтеральное питание не имеет доказанной эффективности для лечения демпинг-синдрома	57–58	B
Хирургические вмешательства (или повторные вмешательства) при демпинг-синдроме имеют неопределенные результаты, и оптимальный объем оперативного лечения не определен	59–62	B и C

- стандартная диагностика (например, с использованием эндоскопии) может потребоваться для исключения других причин симптомов (таких как послеоперационные стриктуры, спайки и инсулинома);
- тест на толерантность к глюкозе является предпочтительным диагностическим методом для подтверждения диагноза демпинг-синдрома. Диагностические параметры для раннего демпинг-синдрома хорошо известны: повышение гематокрита > 3% через 30 минут или увеличение частоты пульса > 10 уд/мин после 30 минут. Поздняя гипогликемия – еще один показатель демпинг-синдрома; существует соглашение о пороговом значении 50 мг/дл, а не 60 мг/дл;
- точно так же нет единого мнения о минимальном уровне спонтанной гликемии, который поддерживает диагноз демпинг-синдрома;
- коррекция диеты с упором на малые порции пищи, устранением быстроусвояемых углеводов и задержкой приема жидкости является первой ступенью в терапии;

- пациентам, которые не реагируют на изменение диеты, рекомендуется использование акарбозы, особенно при синдроме позднего демпинга, но с неясным влиянием на синдром раннего демпинга;
- у пациентов, которые не реагируют на диету и/или акарбозу, аналоги соматостатина могут контролировать симптомы как раннего, так и позднего демпинг-синдрома;
- у пациентов, которые не реагируют на лечение, ценность непрерывного энтерального питания и особенно повторного хирургического вмешательства, резекции поджелудочной железы является неоднозначной. ☉

Литература

1. Tzovaras G., Papamargaritis D., Sioka E., et al. Symptoms suggestive of dumping syndrome after provocation in patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes. Surg.* 2012; 22 (1): 23–28.
2. Papamargaritis D., Koukoulis G., Sioka E., et al. Dumping symptoms and incidence of hypoglycemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes. Surg.* 2012; 22 (10): 1600–1606.
3. McLarty A.J., Deschamps C., Trastek V.F., et al. Esophageal resection for cancer of the esophagus: long-term function and quality of life. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63 (6): 1568–1572.
4. Vecht J., Masclee A.A., Lamers C.B. The dumping syndrome. Current insights into pathophysiology, diagnosis and treatment. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 1997; 223: 21–27.
5. Banerjee A., Ding Y., Mikami D.J., Needleman B.J. The role of dumping syndrome in weight loss after gastric bypass surgery. *Surg. Endosc.* 2013; 27 (5): 1573–1578.
6. Van Beek A.P., Emous M., Laville M., Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes. Rev.* 2017; 18 (1): 68–85.
7. Van Lint P., Tack J. Het “dumping”-syndroom: casus en overzicht van de literatuur. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2002; 58: 1470–1477.
8. Arts J., Roofthoof E., Caenepeel P., et al. Presentation, diagnosis, mechanism and treatment of post-fundoplication dumping syndrome in adults. *Gastroenterology.* 2007; 132 (2): 4.
9. Scarpellini E., Arts J., Karamanolis G., et al. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2020; 16 (8): 448–466.
10. Акимов В.П., Дваладзе Л.Г., Шубин А.В., и др. Новый взгляд на патогенез демпинг-синдрома. *Вестник хирургии.* 2008; 4: 37–38.
11. Tack J., Arts J., Caenepeel P., et al. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 6 (10): 583–590.
12. Arts J., Caenepeel P., Bisschops R., et al. Efficacy of the long-acting repeatable formulation of the somatostatin analogue octreotide in postoperative dumping. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 7 (4): 432–437.
13. Adrian T.E., Long R.G., Fuessl H.S., Bloom S.R. Plasma peptide YY (PYY) in dumping syndrome. *Dig. Dis. Sci.* 1985; 30 (12): 1145–1148.
14. Sagor G.R., Bryant M.G., Ghatei M.A., et al. Release of vasoactive intestinal peptide in the dumping syndrome. *Br. Med. J.* 1981; 282: 507–510.
15. Lawaetz O., Blackburn A.M., Bloom S.R., et al. Effect of pectin on gastric emptying and gut hormone release in the dumping syndrome. *Scand. J. Gastroenterol.* 1983; 18 (3): 327–336.
16. Russell R.C., Thomson J.P., Bloom S.R., Hobsley M. Proceedings: gastrin release in response to oral glucose in patients before and after gastric operations. *Br. J. Surg.* 1973; 60 (11): 909.
17. Чайка А.В., Хомяков В.М., Рябов А.Б. Функциональные последствия операций по поводу злокачественных опухолей желудка: профилактика, диагностика и лечение пострезекционных нарушений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2018; 28 (3): 4–17.
18. van der Kleij F.G., Vecht J., Lamers C.B., Masclee A.A. Diagnostic value of dumping provocation in patients after gastric surgery. *Scand. J. Gastroenterol.* 1996; 31 (2): 1162–1166.
19. Martens P., Tits J. Approach to the patient with spontaneous hypoglycemia. *Eur. J. Intern. Med.* 2014; 25 (5): 415–421.
20. Wauters L., Arts J., Caenepeel P., et al. Efficacy and safety of lanreotide in postoperative dumping syndrome: a phase II randomised and placebo-controlled study. *United European Gastroenterol. J.* 2019; 7 (8): 1064–1072.
21. Deloosse E., Bisschops R., Holvoet L., et al. A pilot study of the effects of the somatostatin analog pasireotide in postoperative dumping syndrome. *Neurogastroenterol. Motil.* 2014; 26 (6): 803–809.
22. Tack J., Aberle J., Arts J., et al. Safety and efficacy of pasireotide in dumping syndrome – results from a phase 2, multicentre study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2018; 47 (12): 1661–1672.
23. Salehi M., Vella A., McLaughlin T., Patti M.E. Hypoglycemia after gastric bypass surgery: current concepts and controversies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018; 103 (8): 2815–2826.
24. Laurenus A., Olbers T., Naslund I., Karlsson J. Dumping syndrome following gastric bypass: validation of the dumping symptom rating scale. *Obes. Surg.* 2013; 23 (6): 740–755.
25. Botros N., Rijnaarts I., Brandts H., et al. Effect of carbohydrate restriction in patients with hyperinsulinemic hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes. Surg.* 2014; 24 (11): 1850–1855.

26. Laurenus A., Werling M., le Roux C.W., et al. Dumping symptoms is triggered by fat as well as carbohydrates in patients operated with Roux-en-Y gastric bypass. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2017; 13 (7): 1159–1164.
27. Robinson F.W., Pittman A.C. Dietary management of postgastroectomy dumping syndrome. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1957; 104 (5): 529–534.
28. Suhl E., Anderson-Haynes S.E., Mulla C., Patti M.E. Medical nutrition therapy for post-bariatric hypoglycemia: practical insights. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2017; 13 (5): 888–896.
29. Ritz P., Vaurs C., Bertrand M., et al. Usefulness of acarbose and dietary modifications to limit glycemic variability following Roux-en-Y gastric bypass as assessed by continuous glucose monitoring. *Diabetes Technol. Ther.* 2012; 14 (8): 736–740.
30. Gerard J., Luyckx A.S., Lefebvre P.J. Acarbose in reactive hypoglycemia: a double-blind study. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.* 1984; 22 (1): 25–31.
31. Speth P.A., Jansen J.B., Lamers C.B. Effect of acarbose, pectin, a combination of acarbose with pectin, and placebo on postprandial reactive hypoglycemia after gastric surgery. *Gut.* 1983; 24 (9): 798–802.
32. Hasegawa T., Yoneda M., Nakamura K., et al. Long-term effect of alpha-glucosidase inhibitor on late dumping syndrome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1998; 13 (12): 1201–1206.
33. Zung A., Zadik Z. Acarbose treatment of infant dumping syndrome: extensive study of glucose dynamics and long-term follow-up. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2003; 16 (6): 907–915.
34. De Cunto A., Barbi E., Minen F., Ventura A. Safety and efficacy of high-dose acarbose treatment for dumping syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2011; 53 (1): 113–114.
35. Valderas J.P., Ahuad J., Rubio L., et al. Acarbose improves hypoglycemia following gastric bypass surgery without increasing glucagon-like peptide 1 levels. *Obes. Surg.* 2012; 22 (4): 582–586.
36. Moreira R.O., Moreira R.B., Machado N.A., et al. Post-prandial hypoglycemia after bariatric surgery: pharmacological treatment with verapamil and acarbose. *Obes. Surg.* 2008; 18 (12): 1618–1621.
37. Vanuytsel T., Bisschops R., Holvoet L. et al. Diazoxide, an insulin release inhibitor, improves late hypoglycemia in dumping syndrome. *Gastroenterology.* 2013; 144: 732.
38. Didden P., Penning C., Masclee A.A. Octreotide therapy in dumping syndrome: analysis of long-term results. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006; 24 (9): 1367–1375.
39. Hopman W.P., Wolberink R.G., Lamers C.B., Van Tongeren J.H. Treatment of the dumping syndrome with the somatostatin analogue SMS 201–995. *Ann. Surg.* 1988; 207 (2): 155–159.
40. Long R.G., Adrian T.E., Bloom S.R. Somatostatin and the dumping syndrome. *Br. Med. J.* 1985; 290 (6472): 886–888.
41. Morz R., Prager J., Pointner H. Influence of somatostatin (SS-14) on early dumping reaction in patients after partial gastrectomy [German]. *Z. Gastroenterol.* 1982; 20: 299–304.
42. Primrose J.N., Johnston D. Somatostatin analogue SMS 201-995 (octreotide) as a possible solution to the dumping syndrome after gastrectomy or vagotomy. *Br. J. Surg.* 1989; 76 (2): 140–144.
43. Vecht J., Lamers C.B., Masclee A.A. Long-term results of octreotide-therapy in severe dumping syndrome. *Clin. Endocrinol.* 1999; 51 (5): 619–624.
44. Tack J., Deloof E. Complications of bariatric surgery: dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2014; 28 (4): 741–749.
45. Penning C., Vecht J., Masclee A.A. Efficacy of depot long-acting release octreotide therapy in severe dumping syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005; 22 (10): 963–969.
46. Richards W.O., Geer R., O'Dorisio T.M., et al. Octreotide acetate induces fasting small bowel motility in patients with dumping syndrome. *J. Surg. Res.* 1990; 49 (6): 483–487.
47. Gray J.L., Debas H.T., Mulvihill S.J. Control of dumping symptoms by somatostatin analogue in patients after gastric surgery. *Arch. Surg.* 1991; 126 (10): 1231–1235

Dumping Syndrome: a Modern View of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment

O.Yu. Gasieva¹, Yu.V. Embutnieks, PhD¹, O.I. Berezina, PhD¹, D.S. Bordin, PhD, Prof.^{1, 2, 3}

¹ A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

² A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

³ Tver State Medical University

Contact person: Olga Yu. Gasieva, o.gasieva@mknc.ru

The literature review summarizes modern ideas about the pathogenesis of dumping syndrome, a pathological condition that occurs after gastric resection. Presented the principles of detecting and correcting of the manifestations of dumping syndrome, which allow improving postoperative rehabilitation and ensuring the acceptable quality of life for patients.

Key words: dumping syndrome, pathogenesis, postoperative rehabilitation, quality of life