

УДК 616.33/.34-002.44:613.863

РОЛЬ СТРЕССА И АДАПТАЦИИ В РАЗВИТИИ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.Н. Батырова

Отмечено влияние стрессовых ситуаций и тяжелого травматизма на увеличение частоты возникновения стрессовых язв. На основе статистики показано увеличение удельного веса этих поражений в структуре осложнений и причин послеоперационной летальности.

Ключевые слова: "стрессовая язва"; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; желудочно-кишечное кровотечение; стресс и адаптация.

ROLE OF STRESS AND ADAPTION IN THE DEVELOPMENT OF EROSIIVE-ULCEROUS LESIONS OF GASTROINTESTINAL TRACT (REVIEW ARTICLE)

A.N. Batyrova

The article describes the influence of stress situations and severe traumatism on increasing of stress ulcers rate. According to the statistics it also shows the increase of the growing rate of these lesions in the structure of complications and reasons of operative mortality.

Key words: stress ulcer; stomach and duodenum ulcers; gastrointestinal hemorrhage; stress and adaptation.

Развитие медицинской науки, совершенствование оперативной техники и интенсивной терапии в настоящее время способствует успешному лечению больных с тяжелыми, ранее считавшимися прогностически неблагоприятными, заболеваниями. В то же время после обширных операций и травм, острых расстройств жизненно важных функций организма, при тяжелых соматических заболеваниях достаточно часто развиваются патологические изменения в органах, в том числе и развитие гастродуоденальных язв, которые в литературе называют стрессовыми. В последние десятилетия проблема послеоперационных поражений пищеварительного тракта приобретает все большую актуальность, так как увеличивается удельный вес этих поражений в структуре осложнений и причин послеоперационной летальности. Перечень оперативных вмешательств, которые осложняются острыми эрозиями и язвами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), достаточно велик [1].

Английский ученый Swan J. в 1823 г. впервые установил связь между наличием гастродуоденальных изъязвлений и кровотечений с тяжелым состоянием больных. В последующем появились сообщения о развитии язв, обозначенных термином "стрессовые язвы", у пациентов с ожогами, пнев-

мококковой пневмонией и др. тяжелыми заболеваниями [2, 3].

В дальнейшем В. Curling (1842 г.) [4] привел 12 случаев гастродуоденальных язв у больных с обширными ожогами тела. С этого времени указанные язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки стали именоваться язвами Курлинга.

В 1932 г. Н. Cushing [4], описав возможность язвообразования в желудке у больных с кровоизлиянием в головной мозг, открыл тем самым новую разновидность гастродуоденальных стрессовых язв, возникающих после черепно-мозговых травм, нейрохирургических операций, при опухолях мозга и получивших в литературе название язв Кушинга [5]. Эти язвы чаще располагаются в желудке, проксимальных отделах двенадцатиперстной кишки или пищеводе и часто осложняются кровотечением или перфорацией.

Помимо упомянутых язв Курлинга и Кушинга, а также гастродуоденальных язвенных поражений, развивающихся после обширных операций, тяжелых ранений, множественных травм и на фоне сепсиса, к стрессовым язвам относят также поражения, возникающие при шоке, обморожениях, критических состояниях у больных с тяжелой легочной, сердечной, почечной и печеночной

недостаточностью, столбняком, полиомиелитом, брюшным тифом, разлитым перитонитом и другими тяжелыми заболеваниями [5].

В то же время необходимо помнить, что перечисленные состояния могут не только вызывать образование острых стрессовых язв, но и способствовать обострению ранее существовавшей язвенной болезни.

В 1936 г. G. Selye [6] предложил термин “стресс-язва” для обозначения связи между психосоматическим заболеванием и обнаруженной гастродуоденальной язвой.

В настоящее время стрессовыми симптомами язвами верхних отделов желудочно-кишечного тракта называют обычно острые, чаще поверхностные и множественные язвенные поражения гастродуоденальной зоны, возникающие у тяжелых больных на фоне ожогов, тяжелых травм, включая церебральные, сепсиса, полиорганной недостаточности, геморрагического шока и др. критических состояний.

Критическое состояние шок – это и есть стресс всего организма. В зависимости от степени выраженности стресса определяется и клиническая тяжесть шока. Эти два понятия патогенетически связаны между собой.

Важную роль в понимании генеза шока, совершенствовании его диагностики и терапии сыграли исследования, посвященные вскрытию механизмов гормональной регуляции. Свообразным катализатором для интенсификации работ в этом направлении явились исследования Г. Селье (1936) [7], на основе которых им была сформулирована концепция об общем адаптационном синдроме.

Шок – сложный типовой патологический процесс, возникающий при действии на организм экстремальных факторов внешней или внутренней среды, которые, наряду с первичным повреждением, вызывают чрезмерные и неадекватные реакции адаптивных систем, особенно симпатoadrenalовой, стойкие нарушения нейроэндокринной регуляции гомеостаза, особенно гемодинамики, микроциркуляции, а соответственно и кислородного режима организма и обмена веществ [8].

Патофизиологически шок означает расстройство капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ клеток различных органов [9].

Общепризнано, что в развитии реакции организма на сильные и сверхсильные раздражения наибольшее значение имеют две системы – симпатoadrenalовая (САС) и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГГНС). Как известно, их воз-

буждение сопровождается накоплением во внутренней среде организма катехоламинов (в первую очередь – адреналина и норадреналина), кортикостероидов, тироксина. Однако работами последних лет показано, что в стрессовую реакцию вовлекаются различные гуморально-гормональные механизмы (щитовидная железа, гормоны гипоталамуса, как например, вазопрессин, окситоцин, гормон роста и т. д.).

По схеме Э. Щеклина (1966) [6], при стрессе (например, шоке, инфаркте миокарда и т. д.) картина разворачивается в такой последовательности: возбуждение среднего мозга → гипофиз → АКТГ → надпочечник → стимуляция желудочной секреции (обкладочных клеток, выделяющих соляную кислоту, и главных клеток, выделяющих пепсин) → коррозия слизистой оболочки (СО). Стресс-язвы в желудке могут образовываться при любой стрессовой ситуации, в результате недостаточного кровоснабжения слизистой оболочки желудка (СОЖ). В 20 % наблюдений они кровоточат [10].

Значение активации САС, сопровождающейся повышением выработки и действия катехоламинов (КА), сводится, прежде всего, к участию в срочном переключении обменных процессов и работы жизненно важных регуляторных (нервной, эндокринной, иммунных и др.) и исполнительных (сердечно-сосудистой, дыхательной, гемостаза и др.) систем организма на “аварийный”, энергетически расточительный уровень, а также к мобилизации механизмов адаптации и резистентности организма при действии на него шокогенных факторов.

Однако как избыточная, так и недостаточная активность САС способствует развитию декомпенсации микроциркуляции, усилению гипоксии и нарушений функций многих тканей, органов и систем, утяжеляет течение процесса и ухудшает его исходы [11].

Первым ответом организма на экстремальное воздействие является нейрогуморальная активация механизмов срочной адаптации к изменившимся условиям существования с целью обеспечения функций жизненно важных органов (головного мозга, сердца и легких). Интенсивная симпатическая нейрогенная импульсация и массивный выброс в кровоток стрессорных гормонов включают механизмы срочной адаптации на системном, органном и тканевом уровнях, а также обеспечивают активацию факторов общего адаптационного синдрома на клеточном уровне.

Гипоксия и ацидоз сопровождаются разрывами мембран лизосом, последующим выходом гидролитических ферментов в цитоплазму и перевариванием углеводов, жиров и белков. Гибель клеток

и необратимые структурные изменения тканей происходят и в результате апоптоза, ведущую роль в активации которого помимо интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накопления свободных радикалов играют химические реакции образования избытка оксида азота.

Установлено, что острые хирургические заболевания и оперативные вмешательства оказывают влияние на активность лизосомальных ферментов, степень выраженности которой зависит от травматичности операции, тяжести послеоперационных осложнений. Как правило, максимум ферментативной активности приходится на первые 3 суток. Снижение ее всегда совпадает с улучшением состояния больного. Исследования О.Н. Скрыбина [12] показали активацию лизосомальных ферментов в желудочном содержимом, ведущую к нарушению целостности мембранных структур клеток слизистой оболочки и образованию эрозий и острых язв. В патогенезе послеоперационного эрозивного гастрита и острых язв О.Н. Скрыбин [12] выделяет две фазы: реактивную и дистрофическую. Реактивная фаза проявляется в первые дни после операции и характеризуется образованием множественных мелких очагов деструкции слизистой оболочки на фоне резко выраженной воспалительной реакции в виде расширения сосудов, стаза эритроцитов, отека, кровоизлияний, гранулоцитарной инфильтрации. При этом на фоне эозинопении, лимфопении, гипогликемии и метаболического ацидоза определяется гиперацидное состояние желудка и усиление внутрижелудочного протеолиза, что свидетельствует о преимущественной кислотнопептической агрессии. На этом этапе поражается, как правило, слизистая оболочка тела желудка. Такие поражения слизистой оболочки составляют 80 % от всех ее острых изъязвлений.

На основании вышеизложенного проблема стресса в настоящее время [13–15] имеет, по меньшей мере, три связанных между собой звена, а именно: стресс как звено в механизме адаптации, стресс как звено в патогенезе болезней и, наконец, адаптация к стрессорным ситуациям и естественная профилактика стрессорных заболеваний.

Роль превращения стресс-синдрома из звена адаптации в звено патогенеза болезней играет первостепенную роль в патологии и, прежде всего, в патогенезе основных заболеваний, профилактика и терапия которых составляет главную нерешенную проблему современной медицины. Следовательно, предупреждение стрессорных повреждений организма составляет необходимый, а возможно, и главный этап в решении проблемы профилактики осложнений.

Литература

1. Зильбер А.П. Полиорганная недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия, профилактика / А.П. Зильбер // Актуальные проблемы критических состояний: сб. статей. 2000. № С. 71–91.
2. Wilcox C.M., Spennney J.G. Stress ulcer prophylaxis in medical patients: who, what, and how much. *Am J Gastroenterol.* 1988. V. 83 (11). P. 1199–211.
3. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit care med.* 2002. V. 30 (Suppl.): S351–5.
4. Григорьев П.Я. Клиническая гастроэнтерология / П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко. М., 2004.
5. Guldvog I. Stress ulceration: possible pathogenic mechanisms // *Scand. j. gastroenterol.* 1984. Suppl. 105. V. 19. P. 175–181.
6. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье; пер. с англ. М.: Медгиз, 1960. 254 с.
7. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока / В.К. Кулагин. Л.: Медицина, 1978. 296 с.
8. Шутеу Ю. Шок. Терминология и классификация. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение / Ю. Шутеу, Т. Бендилэ, А. Каффрипэ и др. Бухарест: Военное изд-во, 1981. 515 с.
9. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. Неотложная помощь / Г.А. Рябов. М.: Медицина, 1979. 319 с.
10. Виноградов В.М. Расстройства функций сердечно-сосудистой системы при тяжелой механической травме / В.М. Виноградов, В.В. Тимофеев, Б.С. Уваров. Л.: ВМА, 1975.
11. Давыдов В.В. Реактивность и роль гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной системы в патогенезе и лечебно-профилактической эффективности различных лекарственных средств при шоке: общая и клиническая патофизиология / В.В. Давыдов // Материалы Юбилейных Пашутинских чтений, 10–12 декабря 1999 года. СПб., 1999. С. 25–28.
12. Михайлов А.П. Острые язвы и эрозии пищеварительного тракта / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков и др. СПб.: Изд-во СПбУ, 2004.
13. Гельфанд Б.Р. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гурьянов, А.Н. Мартынов и др. // *Consil. med.* (интенсивная терапия). 2005. № 6. С. 464–468.
14. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. М.: Прогресс, 2008. 128 с.
15. Игумнов С.А. Стресс и стресс-зависимые заболевания / С.А. Игумнов, В.А. Жебентяев. СПб.: Изд-во “Речь”, 2011. 346 с.