

УДК 616.33/.34-002.44:613.863

**ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ
ПРИ СТРЕССОВЫХ СИТУАЦИЯХ (ОПЕРАЦИЯХ, ТРАВМЕ И ШОКЕ)
И ТЯЖЕЛЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

А.Н. Батырова

Рассматривается прогностическая значимость различных факторов риска развития желудочно-кишечных кровотечений у больных, находящихся в критическом состоянии. Предложены своевременные профилактические мероприятия в отношении расстройств.

Ключевые слова: “стрессовая язва”; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; желудочно-кишечное кровотечение и рецидивы; стресс.

**EROSIVE-ULCEROUS AFFECTION OF GASTRO-DUODENAL AREA
IN STRESS SITUATIONS (OPERATIONS, TRAUMA AND SHOCK)
AND SEVERE DISEASES OF INNER ORGANS (REVIEW ARTICLE)**

A.N. Batyrova

The article deals with prognostic importance of different risk factors of gastro-intestinal hemorrhage in patients being at critic state. The author proposes the prophylactic measures relating to these fatal disorders.

Key words: stress ulcer; ulcerative disease of the stomach and duodenum; gastro-intestinal hemorrhage and recurrences; stress.

В настоящее время рядом авторов [1] предложен термин “синдром острого повреждения желудка”, подразумевающий повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающее при нарушении механизмов его защиты у больных, находящихся в критических состояниях, и включающее в себя отек и нарушение целостности слизистой оболочки, а также нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка.

Известно, что острые изъязвления слизистой оболочки проксимального отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) развиваются при распространенных ожогах, массивных травмах и операциях почти в 80 % случаев, при тяжело протекающих заболеваниях внутренних органов – у 10–30 % больных. Они представляют большую угрозу для жизни пациентов в связи с частым их осложнением кровотечениями и перфорациями. Летальность от этих осложнений, по некоторым данным, достигает до 75 % [2, 3].

По данным других авторов, острые изъязвления верхних отделов ЖКТ наиболее часто осложняют течение политравмы, послеоперационный

период у больных после обширных оперативных вмешательств, а также являются частым компонентом синдрома полиорганной недостаточности у больных с хронической терапевтической патологией. Летальность от желудочно-кишечных кровотечений у тяжело пострадавших колеблется, по мнению различных авторов, от 8 до 30 % [4].

По данным М. Fennerty (2002) [5] и В. Raynard (1999) [6], острые эрозии и язвы гастродуоденальной зоны эндоскопически выявляются уже в первые 2–3 суток пребывания пациентов с различными хирургическими и терапевтическими заболеваниями в отделении интенсивной терапии в 75 % случаев. По данным В.А. Кубышкина и К.В. Шишина (2004) [3], в послеоперационном периоде острые изъязвления гастродуоденальной зоны, имея клинические проявления не более чем у 1 % больных, на вскрытии обнаруживаются в 24 % наблюдений, а при невыборочной эзофагогастродуоденоскопии – у 50–100 % оперированных по экстренным показаниям.

Главная причина актуальности обсуждаемой проблемы видится в практически полном отсутствии

клинических симптомов эрозивно-язвенного поражения и проявлении последнего лишь своими осложнениями, в подавляющем большинстве случаев – гастродуоденальным кровотечением. При этом язвенные кровотечения даже малой интенсивности резко ухудшают общее состояние больных, что проявляется, прежде всего, расстройствами центральной гемодинамики. Значительно позднее появляется местная симптоматика в виде рвоты кровью или мелены, что наблюдается только у 36–37 % больных.

Несмотря на обнадеживающие результаты эндоскопических методов гемостаза с эффективностью 90–97 % в ближайшие 1–3 дня развивается рецидив кровотечения у 10–30 % больных [7]. Некоторые авторы для остановки кровотечения повторно используют эндоскопические методы гемостаза, которые могут сопровождаться усилением кровотечения, перфорацией стенки желудка или двенадцатиперстной кишки [8].

Актуальность изучения сущности рецидива эрозивно-язвенного кровотечения, его влияния на гемостаз, возможностей достижения окончательного гемостаза определяется высоким уровнем послеоперационной летальности, достигающим при рецидиве острых гастродуоденальных кровотечений, по разным данным, 30–75 % [9, 10]. В связи с этим очевидна особая значимость прогнозирования и профилактики язвенного поражения ЖКТ.

В последнее время, наряду со значительным ростом подобных осложнений, наблюдается ощутимая тенденция снижения возраста больных, т. е. происходит “омоложение” больных с острой язвой.

Ведущее значение в ульцерогенезе стрессовых язв придается ишемии слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК), развивающейся в связи с расстройствами микроциркуляции при гиповолемии, плазмопотере и гипотонии, а также с увеличением продукции адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикостероидов, катехоламинов, гистамина, оказывающих неблагоприятное действие на защитный барьер слизистой оболочки (СО) и усиливающих кислотно-пептическую агрессию, а также с нарушениями гастродуоденальной моторики (парез желудка и кишечника, дуоденогастральный рефлюкс).

Более частое поражение проксимального отдела ЖКТ обусловлено, во-первых, тем, что на СО этого отдела действуют почти все агрессивные факторы, характерные для этой зоны: антиперистальтика и рефлюкс, микроорганизмы при ахлоргидрии, лизосомальные ферменты при усилении аутолитических процессов, ишемия СО и фильтрация через нее шлаков. Таким образом, число агрес-

сивных агентов, повреждающих СО этих отделов при стрессовых ситуациях возрастает еще больше. Во-вторых, существенным моментом является то, что в качественном и количественном отношении эти факторы агрессии значительно превосходят те, которые действуют в других участках пищеварительного канала.

Можно назвать несколько причин, приводящих к изменениям кровотока в желудке и в ДПК при дуоденальной язве. Во-первых, воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка и ДПК, которые сопровождаются микроциркуляторным стазом, повышением сосудистой проницаемости и спазмом подслизистых венул. Во-вторых, особенности микроархитектоники слизистой оболочки желудка: известно, что в антральном отделе, где часто обнаруживаются язвенные поражения, в отличие от тела желудка располагается лишь один слой капилляров. Причем капилляры антрального отдела желудка тонкие и напоминают соты, в то время как в теле желудка капилляры широкие и петлистые и расположены в два слоя [11]. Кроме особенностей строения сосудистого русла могут быть и другие наследственные проявления слабости кровоснабжения гастродуоденальной зоны.

При стрессе ограничивается микроциркуляция в органах и тканях, нарушается обмен веществ между паренхиматозными клетками и кровеносным руслом, изменяется обмен газов в организме, метаболические процессы характеризуются преобладанием катаболизма белков, активацией перекисного окисления липидов и гликолиза. Гипоксия и ацидоз являются предрасполагающими факторами нарушения защитных свойств СОЖ и ДПК, способствуя обсеменению геликобактерной (НР) инфекцией.

Оценивая роль кровотока в формировании язвенных дефектов в желудке и ДПК, В.Т. Ивашкин (1981) [12] отмечал, что гипоксический фактор оказывает значительное влияние на состояние защитного барьера слизистой желудка. Другими авторами установлено, что массивная кровопотеря и тяжелые нарушения гемодинамики способствуют резкому нарушению ионной проницаемости слизистой желудка, заметному нарастанию острой дыхательной недостаточности (ОДН) и развитию язвенно-эрозивных изменений в слизистой оболочке [13].

Еще в 1957 г. N. Nechels и M. Kirsten [14] в эксперименте показали, что кислотопродукция находится в прямой связи с уровнем гиперкапнии и выраженностью метаболического ацидоза, т. е. является компенсаторным в отношении нарушений кислотно-щелочного равновесия механизмом.

Существует множество теорий, которые так или иначе объясняют механизм возникновения острых (стрессовых) гастродуоденальных язв: пептическая, сосудистая, гормональная, нейрогенная, инфекционно-воспалительная, иммунодефицита и др., что в целом свидетельствует об отсутствии четкого представления о патогенезе этого заболевания.

Изложение основных теорий образования стрессовых гастродуоденальных изъязвлений показывает, что объяснить процесс ульцерогенеза какой-либо одной из них не представляется возможным. Многие этиопатогенетические факторы оказывают друг на друга взаимно отягощающее влияние, тем самым еще больше угнетая защитные механизмы слизистой желудка и ДПК (продукцию слизи, бикарбонатов, состояние желудочного кровотока, энергетический баланс клеток слизистой, обеспечивающих регенерацию, а также кислотопродуцирующую функцию желудка и продукцию гуморальных факторов защиты). Это ведет к усиленному воздействию факторов агрессии, способствуя образованию острых эрозий и язв, которые очень часто осложняются кровотечением. Наряду с этим в литературе имеются немногочисленные данные о значении в генезе эрозивно-язвенных изменений гастродуоденальной зоны и осложнений (ЖКК и их рецидивов), где могут играть роль НР-инфекции.

Согласно доказательным исследованиям (уровня А и В), абсолютными показаниями для проведения профилактики развития стрессовых язв (эрозий) являются: искусственная вентиляция легких/острая дыхательная недостаточность (ИВЛ/ОДН), гипотензия, обусловленная септическим шоком, коагулопатия (ДВС-синдром) [15–17]. Установлено, что профилактика стресс-язв ЖКТ снижает риск развития желудочно-кишечных кровотечений и не увеличивает частоту развития нозокомиальной пневмонии [17].

В таблице 1 представлены данные [16], отражающие прогностическую значимость различных факторов риска развития желудочно-кишечных кровотечений у больных, находящихся в критическом состоянии.

Как видно из таблицы 1, клиническая настроенность и выявление факторов риска развития синдрома острого повреждения желудка позволяют своевременно начать профилактические мероприятия в отношении этих нередко фатальных расстройств.

Этиологическая взаимосвязь и последовательность развития нарушений у пациентов, находящихся в критическом состоянии, объединяются

Таблица 1 – Прогностическая значимость различных факторов риска развития желудочно-кишечных кровотечений у больных, находящихся в критическом состоянии

| Фактор | Отношение риска (RR) |
|----------------------------|----------------------|
| ОДН | 15,6 |
| Коагулопатия | 4,3 |
| Гипотензия | 3,7 |
| Сепсис | 2,0 |
| Печеночная недостаточность | 1,6 |
| Почечная недостаточность | 1,6 |
| Энтеральное питание | 1,0 |
| Лечение глюкокортикоидами | 1,5 |

в синдром острого повреждения желудка (СОПЖ), который последовательно развивается в направлении повреждения целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит → стресс-язвы), нарушения моторики (парез желудка), отека слизистой оболочки [18].

Целью нашего исследования является изучение патогенетических механизмов и факторов, способствующих возникновению стрессовых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, и разработка методов эффективной профилактики этих осложнений.

Для выявления факторов, способствующих возникновению стрессовых эрозий и язв ЖКТ в послеоперационном периоде и при заболеваниях внутренних органов, под нашим наблюдением (2004–2010 гг.) находилось 120 больных с различными хирургическими и терапевтическими заболеваниями, в том числе 51 (42,5 %) больной после операций, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Центральной городской клинической больницы г. Алматы. У всех из них течение основного заболевания или послеоперационного периода осложнилось гастродуоденальным кровотечением различной интенсивности.

Рецидивирование кровотечения после консервативного лечения наблюдалось у 22 (43,1 %) и общая летальность составила 8 (15,6 %) человек из 51 хирургического больного.

Рецидивирование кровотечения после консервативного лечения наблюдалось у 28 (40,5 %) и общая летальность составила 17,3 % – 12 из 69 терапевтических больных.

Таким образом, прогностическая значимость различных факторов риска развития желудочно-кишечных кровотечений у больных, находящихся в критическом состоянии, позволяет своевременно начать профилактические мероприятия в отношении этих нередко фатальных расстройств.

Литература

1. *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.
2. *Тверитнева Л.Ф.* Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л.Ф. Тверитнева // *Хирургия*. 2008. № 3. С. 74–75.
3. *Кубышкин В.А.* Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В.А. Кубышкин, К.В. Шишин // *Consil. med.* (хирургия). 2004. № 1. С. 17–20.
4. *Стойко Ю.М.* Ваготомия в лечении острых изъязвлений желудка, осложненных тяжелым кровотечением / Ю.М. Стойко, А.А. Курыгин, И.М. Мусинов // *Вестн. хирург.* 2001. № 3. С. 25–29.
5. *Becker H.D., Starlinger M., Teichmann R.* Therapie des blutenden ulcus duodeni und ventriculi. *Chirurg.* 1999. V. 61. P. 222–227.
6. *Spirt M.J.* Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy // *Clin. ther.* 2004. V. 26 (2). P. 197–213.
7. *Харченко В.П.* Эндоскопический радиоволновой гемостаз в комплексном лечении гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением / В.П. Харченко, Ю.В. Синева, Г.К. Наседкин // *Хирургия*. 2003. № 10. С. 33–34.
8. *Ермолов А.С.* Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях / А.С. Ермолов, Л.Ф. Тверитнева, Г.В. Пахомова и др. // *Хирургия*. 2004. № 8. С. 41–45.
9. *Warren J.R., Marshal B.J.* Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 1983. V. 1. P. 1273–1275.
10. *Циммерман Я.С.* Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / Я.С. Циммерман. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 224 с.
11. *Ritchie W.* Acute gastric mucosal damage induced by bile salts, acid and ischemia // *Gastroenterol.* 1975. V. 68. P. 669–670.
12. *Ивашкин В.Т.* Метаболическая организация функций желудка / В.Т. Ивашкин. Л.: Наука, 1981. 213 с.
13. *Костюченко А.Л.* Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: руководство для врачей / А.Л. Костюченко, К.Я. Гуревич, М.И. Лыткин. СПб.: СпецЛит, 2000. 575 с.
14. *Raynard B., Nitenberg G.* Schweiz med wochenschs. 1999. V. 129 (43). P. 1605–12.
15. *Аруин Л.И.* Морфологическая диагностика болезни желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. М., 1998. С. 165–219.
16. *Ермолов А.С.* Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях / А.С. Ермолов, Л.Ф. Тверитнева, Г.В. Пахомова и др. // *Хирургия*. 2004. № 8. С. 41–45.
17. *Ярустовский М.Б.* Эффективность применения антисекреторных препаратов в лечении острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у больных с приобретенными заболеваниями сердца / М.Б. Ярустовский, Е.А. Шипова, А.В. Кокарева и др. // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 2004. № 6. С. 33–38.
18. *Ding S.-Z., Minohara Y., Fan X.J., Wang J., Reyes V.E., Patel J., Dirden-Kramer B., Boldogh I., Ernst P.B., Crowe S.E.* Helicobacter pylori Infection Induces Oxidative Stress and Programmed Cell Death in Human Gastric Epithelial Cells // *Infection and Immunity*. 2007. T. 75. № 8. С. 4030–4039.