

НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук А. А. ПАВЛОВ

UNSOLVED QUESTIONS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYNDROME OF ACUTE LESION OF THE STOMACH

A. A. PAVLOV

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, Харьков

Освещены основные вопросы развития, диагностики и лечебных мероприятий синдрома острого повреждения желудка. Определены основные направления в изучении данного состояния.

Ключевые слова: стресс-повреждение, патогенез, лечение.

Main questions of development, diagnosis and treatment of syndrome of acute lesion of the stomach are featured. Main directions in the investigation of this state were determined.

Key words: stress-lesion, pathogenesis, treatment.

На данном этапе развития медицинской науки уточняется ряд концептуальных положений, относящихся к изучению сепсиса, синдрома острого воспалительного ответа, синдрома полиорганной недостаточности и др. [1, 2]. Эволюция взглядов на природу этих явлений во многом являлась отражением развития общебиологических представлений реакции организма на повреждение [3]. По мере расшифровки механизмов защиты и накопления новых данных о взаимодействии агента и макроорганизма происходила постепенная трансформация понимания сути этого патологического процесса: от ведущей и единственной роли инфекционного начала до признания определяющего значения реактивности организма человека в ответ на воздействие фактора стресс-повреждения с вовлечением ряда органов и систем [4].

Система пищеварения и прежде всего желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) являются одной из мишеней постагрессивной реакции при критических состояниях вследствие действия ряда факторов стресс-повреждения [5]. Среди этих факторов наиболее существенными являются следующие:

централизация кровообращения, которая на уровне ЖКТ приводит к циркуляторной гипоксии с развитием дефицита свободной энергии [6];

интенсификация симпатических влияний, которая неблагоприятно действует на кишечную перистальтику, извращает эндокринную и паракринную функции эпителия ЖКТ;

парез кишечника различной степени выраженности, который может стать фактором, усугубляющим водно-электролитные расстройства [7];

бактериemia и эндогенная микробная интоксикация вследствие потери кишечной стенкой барьерных свойств [8];

повышенное выделение в кровь клетками пи-

щеварительной системы биологически активных аминов и цитокинов, которые становятся дополнительными факторами развития посттравматического эндотоксикоза [9].

Особая чувствительность слизистой кишечника к ишемическому повреждению обусловлена следующими анатомическими особенностями его кровоснабжения [8].

1. Архитектурой построения кровоснабжения кишечной ворсинки, кровотока которой представлен центральной артериолой, проходящей от основания до верхушки и окруженной многочисленными венулами. Напряжение кислорода у верхушки особенно снижается при воздействии фактора стресс-повреждения, когда время прохождения крови через артериолу увеличивается и, как следствие, увеличивается время для возможной диффузии O_2 к венулам [10].

2. Феноменом «сепарации плазмы». Объясняется это явление тем, что питающая ворсинку артериола отходит от приносящего сосуда под углом, в связи с чем неравномерно распределенные в потоке крови эритроциты (в центре потока (Ht — 45%) попадают в нее в меньшем количестве (в артериоле Ht — 35%) [11].

3. Более высоким критическим порогом доставки кислорода по сравнению с другими органами, особенно при септических состояниях. Вазоконстрикция в области кишечника значительно выше, чем в других областях. Этим обеспечивается перераспределение кровотока к жизненно важным органам, таким как головной мозг и сердце, поддержание центральной гемодинамики [12].

Следовательно, анатомические особенности органов ЖКТ определяют его ответную реакцию на действие фактора стресс-повреждения и естественным образом участвуют в развитии

угрожающих для жизни пациента состояниях [13]. Однако степень этого участия, последовательность вовлечения различных структур органов ЖКТ в патогенное состояние на сегодняшний день представляется нерешенной проблемой [14].

Повреждение желудка, возникающее при нарушении механизмов его защиты у больных, подверженных воздействию стресс-фактора D. J. Cook [15] назвал (по аналогии с синдромом острого повреждения легких — СОПЛ) синдромом острого повреждения желудка — СОПЖ, который включает отек и повреждение целостности слизистой оболочки, нарушение моторики (опорожнения) желудка. От 40 до 100% больных, находящихся в критическом состоянии, имеют эти нарушения, выраженные в той или иной степени [16].

Основными причинами повреждения целостности слизистой оболочки желудка являются локальная ишемия/реперфузия, сопровождающаяся избыточным/аномальным синтезом оксида азота, радикалов O₂, цитокинов, снижением синтеза защитных простагландинов, гибелью эпителиальных клеток и угнетением процесса их регенерации [17].

Несмотря на адекватную перистальтику кишечника, у 50–80% больных этой категории развивается парез желудка [18]. Развитию гастростаза способствуют дисфункция синтеза медиаторов боли и воспаления (в частности, цитокино- и кининогенеза), энтеронейрональные нарушения (симпатикотония, действие желудочного ингибиторного пептида, холецистокинина и т. д.), ишемия/реперфузия, действие эндотоксинов бактерий, приме-

няемые лекарственные средства (наркотики, малые дозы допамина) [19]. Такая полиэтиологичность СОПЖ объясняет низкую эффективность его фармакотерапии и способствует стимулированию научных исследований в области профилактики и лечения указанного осложнения [20].

Отек слизистой оболочки, одной из причин которого является гипопротеинемия, приводит к нарушению абсорбции нутритивных ингредиентов и лекарственных средств, находящихся в просвете ЖКТ, что усугубляет нарушение защитных свойств слизистого барьера и снижает его устойчивость к патологическому действию соляной кислоты [21]. Возникающий при этом вопрос целесообразности использования стандартных схем интенсивной терапии на сегодняшний день остается неизученным.

Таким образом, представленные механизмы развития СОПЖ выявили его взаимосвязь с ответной реакцией организма на воздействие фактора стресс-повреждения, что позволяет предположить, что роль органов ЖКТ в патогенезе развития ведущих концептуальных положений критических состояний является значительной [22]. При этом важным представляется решение вопроса о взаимосвязи универсального защитного механизма (синдрома системного воспалительного ответа) со степенью развития СОПЖ применительно к конкретным клиническим случаям. Решение поставленных задач в значительной степени позволит объективизировать диагностические и усовершенствовать лечебные мероприятия, входящие в комплекс лечебно-диагностических мер критических состояний.

Литература

1. Geus W. P. Are there indications for intravenous acid-inhibition in the prevention and treatment of upper GI bleeding? // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2000.— Suppl. 232.— P. 10–20.
2. The systemic inflammatory response in the development of ventilator-associated pneumonia / M. J. M. Bonten, A. H. M. Froom, C. A. Gaillard et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 1997.— Vol. 156.— P. 1105–1113.
3. Ronco C. A pilot study of coupled plasma filtration with adsorption in septic shock // *Crit. Care Med.*— 2002.— Vol. 30, № 6.— P. 1250–1255.
4. Expression of the neutrophil chemoattractant interleukin-8 in the lesions of bovine pneumonic pasteurellosis / J. L. Caswell, D. M. Middleton, S. D. Sorden, J. R. Gordon // *Veterinary Pathology.*— 1998.— Vol. 35 (2).— P. 124–131.
5. High levels of interleukin-8 in the blood and alveolar spaces of patients with pneumonia and adult respiratory distress syndrome / S. Chollet-Martin, P. Montravers, C. Gibert et al // *Infect. Immun., ol.*— 1993.— Vol. 61, № 11.— P. 4553–4559.
6. The clinical and economic consequences of clinically important gastrointestinal bleeding in the critically ill / D. Heyland, L. Griffith, D. J. Cook et al. // *Crit. Care Med.*— 1995.— Vol. 23.— 108 p.
7. Effect of parenteral omeprazole and ranitidine on gastric pH and the outcome of bleeding peptic ulcer / A. Lanas, A. Artal, J. Bias et al. // *J. Clin. Gastroenterol.*— 1995.— Vol. 21 (2).— P. 103–106.
8. A phase II randomized, controlled trial of continuous hemofiltration in sepsis / L. Cole, R. Bellomo, G. Hart et al. // *Crit. Care Med.*— 2002.— Vol. 30.— P. 100–106.
9. Lasky M. R., Metzler M. H., Phillips J. O. A prospective study of omeprazole suspension to prevent clinically significant gastrointestinal bleeding from stress ulcers in mechanically ventilated trauma patients // *J. Trauma.*— 1998.— Vol. 44(3).— P. 527–533.
10. Relationship between colonial morphology and adherence of *Streptococcus pneumoniae* / D. R. Cundell, J. N. Weiser, J. Shen et al. // *Infect. Immunol.*— 1995.— Vol. 63.— P. 757–761.
11. Endotoxin determinations in 100 patients with septic shock / R. L. Danner, R. I. Elin, I. M. Hoseini et al. // *Clin. Res.*— 1988.— Vol. 36.— P. 453A.
12. De Werra I., Jaccard C., Corradin S. Cytokines, nitrite/nitrate, sTNF, and procalcitonin concentrations:

- comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, bacterial pneumonia / *Crit. Care Med.*— 1997.— Vol. 25.— P. 607–613.
13. Compartmentalized cytokine production within the human lung in unilateral pneumonia / M. S. Dehoux, A. Boutten, J. Ostinelli et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 1994.— Vol. 150.— P. 710–716.
 14. *Dellinger R. P., Bone R. C.* To SIRS with love // *Crit. Care Med.*— 1998.— Vol. 26 (1).— P. 178.
 15. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses / D. J. Cook, B. K. Reeve, G. H. Guyatt et al. // *JAMA.*— 1996.— Vol. 275.— P. 308–314.
 16. *Dellinger R. P.* Cardiovascular management of septic shock // *Crit. Care Med.*— 2003.— Vol. 31.— P. 946–955.
 17. *Dobb G.J.* Multiple organ failure — «words mean what it say they mean» // *Intensive Care World.*— 1991.— Vol. 8.— P. 157–159.
 18. *Dunham C. M.* Clinical impact of continuous renal replacement therapies on MOF // *World J. Surg.*— 2001.— Vol. 14 (2).— P. 232–249.
 19. *Conrad S. A.* Acute upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients: Causes and treatment modalities // *Crit. Care Med.*— 2002.— Vol. 30 (6).— P. 365–368.
 20. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients: Canadian Crit. Care Trials Groups / D. J. Cook, H. D. Fuller, G. H. Guyatt et al. // *N. Engl. J. Med.*— 1994.— Vol. 330.— P. 397–381.
 21. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation: Canadian Crit. Care Trials Group / D. J. Cook, G. Guyatt, J. Marshall et al. // *N. Engl. J. Med.*— 1998.— Vol. 338.— P. 791–797.
 22. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: A meta-analysis / D. J. Cook, L. G. Witt, R. J. Cook et al. // *Am. J. Med.*— 1991.— Vol. 91.— P. 519–527.

Поступила 11.02.2008