

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ ПРИ СИНДРОМЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА

А. А. ПАВЛОВ

PERSPECTIVE DIRECTIONS OF THERAPEUTIC STRATEGY OF SYNDROME OF ACUTE STOMACH DAMAGE

A. A. PAVLOV

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, Харьков

Представлены современные данные о принципах развития ответной реакции организма на воздействие фактора стресс-агрессии и участие в этой реакции органов желудочно-кишечного тракта. Дана краткая характеристика используемых на сегодняшний день схем интенсивной терапии.

Ключевые слова: синдром острого повреждения желудка, стресс-повреждение, терапия.

The modern data on principles of development of response reaction of the organism to influence of stress aggression factor and participation in this reaction of gastrointestinal organs are submitted. A brief characteristic to the protocols of intensive therapy used at present is given.

Key words: acute damage of the stomach, stress damage, therapy.

Этиологическая взаимосвязь и последовательность развития нарушений органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) вследствие стресс-повреждения позволяет объединить их в синдром острого повреждения желудка (СОПЖ) [1]. Основные клинические проявления указанного синдрома — повреждение целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит → стресс-язвы), нарушение моторики и отёк слизистой. Анатомо-физиологические особенности органов ЖКТ, а именно: а) архитектура построения кровоснабжения кишечной ворсинки [2], б) феномен «сепарации плазмы», в) более высокий критический порог доставки кислорода, чем в остальные органы [3] создают предпосылки для однотипной реакции ЖКТ на гипоперфузию тканей [4]. На сегодняшний день доказанным является факт универсальной реакции организма в ответ на действие стресс-повреждения в виде дисбаланса показателей транспортного и тканевого каскада кислорода с возникновением в последующем гипоперфузии тканей [5]. Следовательно, развитие СОПЖ является сопровождающим фактором в ответной реакции организма на воздействие любого стресс-повреждения [3].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования и практический опыт показали, что любой из методов интенсивной терапии, направленный на восстановление циркуляции, сам по себе недостаточен для обеспечения положительного результата [6]. Установлено, что эффективным является сочетание адекватной инфузионной терапии, использование вазопрессоров для поддержания адекватного уровня артериального давления и дополнительное применение

трансфузии эритроцитарной массы, инотропных препаратов и вазодилататоров для обеспечения адекватной общей доставки кислорода [2]. Такая комбинированная терапия улучшает микроциркуляцию и органную функцию, повышает выживаемость больных [7].

Е. Rivers [по 5] разработал протокол ранней целенаправленной терапии (EGDT), направленной на уменьшение микроциркуляторного шунтирования крови и улучшение тканевой оксигенации.

Ингибиторы NO-синтетазы улучшают ауторегуляторную функцию микроциркуляторного коллектора в эксперименте [4]. Вазопрессин повышает гломерулярное перфузионное давление и усиливает диурез по сравнению с норадреналином, рекомендованным для лечения септического шока [8]. Модуляция воспалительного ответа имеет важное значение для микроциркуляторной ресусцитации [9]. Доказала эффективность применения низких доз гидрокортизона, протеина С [8]. Относительно целесообразности использования антицитокиновой терапии нет единого мнения [1]. Для коррекции митохондриальной дисфункции чрезвычайно важное значение имеют стратегия жесткого контроля гликемии и ранняя нутритивная поддержка [10].

По данным литературы, антацидные средства не обладают антипепсиновой активностью и неэффективны при кровотечении из стресс-язв и эрозий. У 7% госпитализированных больных отмечаются побочные реакции при назначении блокаторов гистаминовых рецепторов [11]. Отмечено, что при использовании H₂-блокаторов наиболее значимым является отрицательное влияние на

функцию ЦНС: у больных возникают беспокойство, дезориентация, делирий, галлюцинозы. Совершенно очевидно, что у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии, у многих из которых имеется энцефалопатия той или иной степени, эти побочные эффекты более чем нежелательны, поскольку усугубляют эту патологию [12]. При этом блокаторы H_2 -рецепторов могут приводить к отрицательному хроно- и инотропному эффектам, экстрасистолии и атриовентрикулярной блокаде. Особое значение имеет отрицательное действие блокаторов на тромбоциты, так как вызываемая ими тромбоцитопения является дополнительным фактором поддержания коагулопатии. Кроме того, при применении H_2 -блокаторов развивается феномен «усталости рецепторов» (эффект тахифилаксии), сопровождаемый быстрой потерей ими антисекреторной активности. Это требует увеличения дозы применяемого препарата, а следовательно, повышает риск развития побочных эффектов [13].

При использовании ингибиторов протонной помпы указанных осложнений не зарегистриро-

вано [14]. Однако это обстоятельство вызывает сомнение из-за отсутствия данных сравнительного анализа результатов использования различных препаратов для профилактики и лечения стресс-язв [15].

Таким образом, современные представления о развитии критического состояния вследствие воздействия фактора стресс-повреждения дают основание сделать вывод о значительной роли СОПЖ в патогенезе указанных состояний. В то же время имеющиеся данные не дают ответа на вопросы о степени интенсивности фактора стресс-повреждения и степени развития СОПЖ, о механизмах взаимодействия между различными звеньями патогенеза этого синдрома, нет данных об оптимальных сроках назначения специфической и неспецифической терапии рассматриваемой патологии и до конца не определены терапевтически значимые точки воздействия целенаправленной терапии. Перспективным направлением терапевтической стратегии при изучаемой патологии следует считать антиоксидантную, дезагрегационную и энергосбалансированную интенсивную терапию.

Литература

1. 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.
2. Parenteral L-alanyl-L-glutamine improves 6-month outcome in critically ill patients / Ch. Goeters, A. Wenn, N. Mertes et al. // *Crit. Care Med.*— 2002.— Vol. 40, № 9.— P. 2032–2037.
3. Альтернативные компоненты коррекции микроциркуляторно-митохондриальной дисфункции у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком: Метод. рекомендации / Н. Ф. Мосенцев, Л. В. Усенко, Л. А. Мальцева и др.— Днепрпетровск: Изд-во ДГМА, 2006.— 32 с.
4. 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.
5. Ключевые рекомендации по лечению тяжелого сепсиса и септического шока с вариантом клинико-статистической модели PIRO: Практ. руков. / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев и др.— Днепрпетровск: АРТ-Пресс, 2004.— 58 с.
6. Early Goal-directed Therapy, corticosteroid, and Recombinant Human Activated Protein C for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock in the Emergency Department / H. B. Nequyen, S. W. Corbett, K. Menes et al. // *Acad. Emerg. Med.*— 2006.— Vol. 13.— № 1.— P. 109–113.
7. *Shapiro N. J., Howell M., Talmor D.* Blueprint for a sepsis protocol // *Acad. Emerg. Med.*— 2005.— Vol. 12, № 5— P. 352–359.
8. 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.
9. *Geus W. P., Lamers C. B.* Intravenous gastric acid inhibition for stress ulcers and bleeding peptic ulcers // *Crit. Care Med.*— 1999.— Vol. 143 (50).— P. 2514–2518.
10. Острые панкреатиты: эпидемиология, патогенез, диагностика, организация лечения, хирургическое лечение, интенсивная терапия / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, И. В. Люлько и др.— К.: Четверта хвиля, 2005.— 256 с.
11. *Laterre P. F., Horsmans Y.* Intravenous omeprazole in critically ill patients: a randomized, crossover study comparing 40 with 80 mg plus 8 mg/hour on intragastric pH. // *Crit. Care Med.*— 2001.— Vol. 29 (10).— P. 1931–1935.
12. 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.
13. *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.
14. Перфторан в комплексе интенсивной терапии сепсиса: Метод. рекомендации / Л. В. Усенко, Л. А. Мальцева, Н. Ф. Мосенцев, А. В. Коломоец — Днепрпетровск: Технология, 2002.— 40 с.
15. *Fennerty M. B.* Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for therapeutic benefits of acid suppression // *Crit. Care Med.*— 2002.— Vol. 30 (6).— P. 351–355.

Поступила 11.02.2008