

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта являются сравнительно редким, но весьма опасным осложнением послеоперационного периода. Считается, что тяжелый стресс (травма, операция и другие стрессовые факторы) сопровождается практически в 100% случаев образованием эрозий и язв с различной локализацией в желудочно-кишечном тракте. В 5-15% случаев эрозии и язвы осложняются кровотечением и в 5-10% случаев – перфорацией язв желудка или кишечника. Общая летальность при этом достигает 80% и более [1].

В настоящее время имеются сообщения об образовании острых язв после самых различных по объему операций на сердце и крупных сосудах, органах брюшной полости, головном мозге и др. При невыборочной эзофагогастроудоденоскопии эрозии и язвы обнаруживаются у 50-100% оперированных больных. На секции острые эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта обнаруживаются в среднем в 24% наблюдений.

В большинстве случаев (примерно в 90-95%) неосложненные острые эрозии и язвы, не имея специфических клинических проявлений, остаются нераспознанными и часто обнаруживаются на аутопсии. Эндоскопическими обследованиями установлено, что острые изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются в течение ближайших 3-5 дней после воздействия факторов стресса (ожоги, кровотечения, шок, операция). В раннем периоде изменения слизистой представляют собой чередование очагов бледности и гиперемии. Через 24 ч возникают петехии и поверхностные эрозии диаметром до 1-2 мм, а через 48 ч размеры повреждения слизистой желудка становятся более значительными. При благоприятных условиях через 10-14 дней происходит восстановление слизистой желудка, эрозии и язвы заживают. Однако у некоторых больных они сохраняются до 21-25 дней и нередко осложняются кровотечением [2].

При анализе результатов эндоскопических исследований наиболее часто (72%) эрозивно-язвенное поражение локализуется в желудке, несколько реже (54%) – в двенадцатиперстной кишке и пищеводе (20%). У 38% больных эрозии и язвы обнаруживаются одновременно в различных органах, причем у 12% обследуемых отмечается синхронное поражение пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Острые эрозии и язвы всегда имеют множественный характер и локализуются преимущественно в желудке. Единичные язвы выявляются у 43% больных и с одинаковой частотой локализуются в желудке и двенадцатиперстной кишке. Множественные язвы (57%) чаще являются

дуоденальными. Эрозивно-язвенные поражения пищевода наиболее часто обусловлены рефлюксом желудочного содержимого и встречаются практически у всех пациентов с длительным сроком нахождения в пищеводе назогастрального зонда [2].

В патогенезе острого стрессового изъязвления слизистой оболочки желудка важную роль играет кислотно-пептический фактор. В течение первых 7-10 дней после операции происходит усиление кислотообразующей функции желудка. Повышение секреции желудочного сока способствует образованию пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако у многих больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки может наблюдаться нормальная или даже пониженная желудочная секреция.

Важное значение в образовании эрозивно-язвенных поражений имеют барьеры слизистой: слизи, эпителия, гистогематический. Особое значение при этом отводится барьеру эпителия, а слизь является только продуктом эпителиальных клеток. Гистогематический барьер обеспечивает пластическими, энергетическими и регулирующими веществами эпителиальные клетки. Только дефект эпителия является признаком повреждения слизистой. В организации эпителиального барьера важны связи между клетками: соседние клетки, соприкасаясь, образуют единую морфологическую структуру. При стрессе в связи с изменением функционального состояния гипоталамо-надпочечниковой системы уменьшается величина сцепленности эпителиоцитов слизистой желудка. Эксперименты показали, что введение животным преднизолона или адреналэктомия приводит к ослаблению сцепленности эпителиоцитов и увеличению поврежденности слизистой желудка, и, напротив, введение экзогенной РНК увеличивает сцепленность эпителиоцитов и уменьшает их повреждаемость. Образование эрозивно-язвенных повреждений обычно происходит при сочетании ряда факторов, включая ослабление межклеточных связей и очаговых нарушений трофики в подэпителиальных тканях желудка.

Многие исследователи помимо гормонального предполагают нейрогенный путь ulcerогенного воздействия стресса на слизистую желудочно-кишечного тракта. Как гормональный, так и нейрогенный путь, по которым разнообразные факторы стресса оказывают свое влияние на слизистую, тесно взаимосвязаны в организме благодаря функциональной деятельности гипоталамической области, находящейся под регулирующим влиянием коры головного мозга. Нейрогенный путь обусловлен влиянием передней гипоталамической области на центры блуждающего нерва, что в конечном итоге приводит к воздействию на желудок. Доказано, что ваготомия или введение антихолинэргических веществ предупреждают возникновение острых язв. При острых стресс-язвах в большинстве случаев удается выявить повышение уровня ацетилхолина в крови и снижение активности холинэстеразы.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что пептический фактор играет в патогенезе острых эрозивно-язвенных поражений немаловажную

роль. Это также подтверждает тот факт, что острые эрозивно-язвенные поражения образуются в желудке в 3-5 раз чаще, чем в двенадцатиперстной кишке. Однако это нельзя отнести к механизму образования острых язв в кишечнике, пищеводе и желчном пузыре. Следовательно, нейроэндокринная теория генеза острых эрозивно-язвенных повреждений не позволяет полностью объяснить механизм образования эрозий и язв в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

В последние годы отмечается критическая переоценка патогенеза и клинических основ острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. Разнообразные причинные факторы, о которых указывалось выше, являются пусковым механизмом единого патогенеза, характерного для большинства видов острых язв. Все острые язвы связаны, по-существу, с острой ишемией слизистой оболочки желудка, к которой приводят нарушения общей гемодинамики и локальные нарушения кровообращения стенки желудка. При этом принимаются во внимание состояние желудочной секреции, проницаемость слизистой (барьерная функция), микроциркуляция и энергия обмена слизистой. Окончательного и общепринятого суждения на этот счет в настоящее время нет.

Таким образом, важную роль в генезе острых эрозивно-язвенных поражений играют нарушения органного кровотока в желудке. Нарушение микроциркуляции при стрессе и уменьшение кровотока по чревному стволу приводят к выраженной ишемии слизистой желудка. Развиваются метаболические нарушения слизистой оболочки желудка, страдает энергия обмена, накапливаются вазоактивные субстанции. Высвобождение последних вначале направлено на компенсацию микроциркулярных расстройств, но при сохраняющейся ишемии вазодилатация еще больше усугубляет нарушения микроциркуляции и приводит к некрозам слизистой. Пептический фактор агрессии, по-видимому, резко выражен лишь в период «запуска» упомянутых выше патофизиологических механизмов. В последующем наблюдается уменьшение его активности. Даже парасимпатическая денервация желудка в условиях эксперимента не имеет профилактического значения в образовании эрозивно-язвенных поражений и, более того, еще более усугубляет гипоксию слизистой оболочки желудка.

Вышеприведенные данные раскрывают некоторые стороны развития и образования острых язв и эрозий желудочно-кишечного тракта, но в настоящее время картина полного патогенеза острых эрозивно-язвенных поражений не раскрыта и требует дальнейших исследований. По-видимому, существуют и другие, еще пока неизвестные патогенетические факторы острых изъязвлений в желудочно-кишечном тракте при стрессе.

Клиническая картина острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта отличается многообразием и обусловлена патологией, на фоне которой она развивается. Следует различать четыре варианта клиники острых эрозивно-язвенных поражений: кровоточащие; перфоративные; болевые; бессимптомные изъязвления.

Диагностика острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у многих больных чрезвычайно трудна. В большинстве случаев острые язвы, а тем более эрозии, быстро заживают, и диагностика их часто остается предположительной. Трудность в диагностике эрозивно-язвенных поражений заключается в следующем: 1) образование острых язв и эрозий возникает часто на фоне крайне тяжелого состояния больных; 2) возникающий в послеоперационном периоде коллапс расценивается чаще всего как осложнение оперативного вмешательства; 3) чрезвычайная малоубедительность сведений при рентгеноскопическом обследовании. Наиболее информативным методом диагностики эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки является фиброгастроуденоскопия.

С 1961 по 2004 г. мы наблюдали 30 больных с острыми язвами и эрозиями, осложненными перфорацией и кровотечением. Причиной острых эрозивно-язвенных поражений и их перфорации и кровотечения или сочетания перфорации с кровотечением явились тяжелые оперативные вмешательства, травмы с массивными кровотечениями, гнойный перитонит, длительная интоксикация вследствие туберкулеза легких, а также применение кортикостероидных гормонов. Возраст больных колеблется от 16 до 74 лет. У 22 больных наступила перфорация острых язв желудка и кишечника. Из этого количества больных перфорация язв желудка наблюдалась у 9 больных, перфорация двенадцатиперстной кишки – у 1, перфорация язвы тонкой кишки у 11, перфорация язвы толстой кишки – у 1, перфорация язвы желчного пузыря – у 1 больного. У одного больного перфорация острой язвы двенадцатиперстной кишки сочеталась с перфорацией острой язвы желчного пузыря. Из группы больных с перфорацией острых язв желудочно-кишечного тракта умерли 4. Причиной смерти явились распространенный гнойный перитонит, полиорганная недостаточность и др.

Наши клинические наблюдения показали, что перфорация острых язв желудка и кишечника в большинстве случаев протекает атипично, что, безусловно, связано с патологией, на фоне которой она возникает и поэтому редко своевременно распознается. Анализ показал, что диагноз перфорации острых язв установлен до операции только в 4 случаях. Все остальные были оперированы в экстренном порядке по поводу перитонита. Для перфорации острой язвы характерна триада: 1 – коллапс; 2 – отсутствие или слабо выраженная симптоматика со стороны брюшной полости; 3 – стойкий парез желудочно-кишечного тракта. Атипичность перфорации острых язв желудка и кишечника, по-видимому, связана с арективностью организма на фоне тяжелой основной патологии, что отмечалось у всех наблюдаемых больных. Как показали клинические наблюдения, брюшная стенка при перфорации острой язвы обычно мягкая, поверхностная пальпация живота малоблезненная, симптомы раздражения брюшины отсутствуют или выражены слабо. Обзорная рентгенография брюшной полости, особенно при перфорации язв тонкой кишки, не всегда позволяет обнаружить свободный газ в брюшной полости. Исследование количества лейкоцитов не всегда помогает, так как число их при этой патологии нередко остается нормальным или слегка повышенным.

Наиболее существенной клинической симптоматикой острых кровоточащих желудочно-кишечных язв и эрозий являются тупые боли в эпигастральной области, внезапное появление кровавой рвоты и черного стула и сочетание кровавой рвоты и мелены, быстрое нарастание анемии в связи с кровопотерей при резком и быстром ухудшении общего состояния больного.

Перфорация острых язв желудка и кишечника требует срочного оперативного лечения. Поскольку у большинства больных перфорация острой язвы редко своевременно диагностируется, то хирургу часто приходится иметь дело с наличием распространенного гнойного перитонита. Поэтому основная цель операции при перфорации острой язвы должна сводиться к минимальному вмешательству, которое должно быть направлено, прежде всего, на спасение жизни больного. Методом выбора при перфорации острых язв следует считать ушивание перфоративного отверстия. Наличие распространенного перитонита диктует необходимость выполнения тотальной декомпрессии тонкой кишки с введением в ее просвет специального зонда. Декомпрессия кишечника позволяет удалять токсические вещества из полости тонкой кишки, устранять парез и паралич кишечника и способствует наряду с другими лечебными средствами (антибиотики широкого спектра действия и др.) ликвидации перитонита.

Оперативное лечение показано также больным с упорным рецидивирующим кровотечением из острых язв и эрозий при неэффективности методов эндоскопического гемостаза. В настоящее время существует большое количество различных методов эндоскопического гемостаза, среди которых наибольшей эффективностью обладают инъекционные (этоксисклерол, абсолютный спирт, сосудосуживающие препараты), моно- и биполярная коагуляция, гидротермокоагуляция термозондом, позволяющие добиться временного или постоянного гемостаза у 90-93% пациентов. Значительно меньшей эффективностью обладают клеевые и медикаментозные аппликации [2].

Одним из ведущих принципов современной патогенетической стратегии консервативного лечения больных с послеоперационными эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов желудочно-кишечного тракта следует считать медикаментозное подавление кислотности желудочного сока. Помимо широко известных H_2 -блокаторов первого поколения достоверно лучшие клинические эффекты отмечаются при использовании препаратов следующих поколений (низатидин). Другой группой мощных антисекреторных препаратов являются ингибиторы протонной помпы – омепразол и более новые препараты этой группы лансопразол и пантопразол. Еще одной широко используемой группой антисекреторных препаратов являются антихолинэргические препараты, среди которых в последнее время широко применяется селективный М-холинолитик пирензепин, избирательно блокирующий М-холинорецепторы слизистой оболочки желудка и не действующий на рецепторы сердца и гладкой мускулатуры. Пирензепин угнетает секрецию пепсина, улучшает кровоток в слизистой оболочке, усиливает секрецию слизи, не влияя

ет на моторику желудочно-кишечного тракта и секрецию панкреатических бикарбонатов, оказывает незначительное побочное действие, что обусловило его использование в терапии и профилактике острых язв и эрозий желудка и кишечника.

Все пациенты, подвергающиеся консервативной терапии при наличии язвенного кровотечения, должны применять современные антисекреторные препараты. Антисекреторная терапия особенно важна для больных «группы риска операции» с неустойчивым гемостазом и после лечебной эндоскопии. У больных этой группы целесообразно внутривенное введение препаратов в максимальных дозировках в течение 3-5 суток с дальнейшим переходом на пероральный прием [2].

Новые представления о патогенезе острого изъязвления слизистой оболочки желудка у больных, находящихся в раннем послеоперационном периоде, позволяют эффективно воздействовать на защитные свойства слизистой оболочки, в частности корректировать микроциркуляторные и обменные нарушения в ней, а также устранять послеоперационную иммуносупрессию. В этом отношении привлекают внимание препараты с антиоксидантными и антигипоксантными свойствами – солкосерил и мафусол. Наиболее эффективным и нашедшим применение в клинической практике оказался мафусол. Этот препарат обладает полифункциональным действием, в условиях гипоксии он позволяет устранять метаболические расстройства в тканях, в частности в слизистой оболочке желудка, обусловленные эндотоксикозом и кровопотерей. Мафусол применяется, как правило, в виде внутривенных капельных инфузий в дозе 800-1200 мл в сутки. Это препарат, как и солкосерил, резко повышает устойчивость клеток слизистой оболочки желудка и протеолитической агрессии желудочного сока. Однако клинический опыт использования указанных препаратов пока еще мал и требуются дальнейшие рандомизированные исследования для окончательной оценки эффективности их лечебного действия.

Литература

1. *Волков В.Е.* Опасные послеоперационные осложнения в хирургии: Учебное пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1999. 232 с.
2. *Кубышкин В.А., Шишин К.В.* Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде // Хирургия. Consilium medicum, 2004 (приложение № 1). С. 29-32.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ. См. с. 50.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 42.
