

Острые эрозивно-язвенные повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки при перитоните

В статье приведен анализ литературных данных по проблеме острых эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта и их осложнений у больных, находящихся в критическом состоянии, в частности при перитоните. В обзоре рассматриваются этиология, эпидемиология, а также патогенетические механизмы образования острых язв при перитоните, их лечение и профилактика.

Ключевые слова: острые эрозии, язвы, стрессовые язвы, этиология, патогенез, осложнения, консервативное лечение, хирургическое лечение, профилактика, перитонит.

Эрозивно-язвенные повреждения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у больных в критических состояниях и, в частности, при перитоните, являются крайне неблагоприятным фактором, ухудшающим течение послеоперационного периода и нередко определяющим прогноз в отношении жизни больных. Перитонит, как хирургический стресс, запускает сложный механизм активации нейрогуморальной и иммунной систем организма [5, 6], которые в свою очередь приводят к нарушению трофики стенки желудка и ДПК и появлению острых изъязвлений слизистой этих органов. Острые эрозии и язвы являются основными причинами перфораций и желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) в послеоперационном периоде у больных перитонитом [6]. Клиника этих язв слабо выражена, почти бессимптомна, и проявляются они лишь своими осложнениями. Поэтому актуальность проблемы заключается в своевременной диагностике, лечении острых язв и их профилактике [7, 15]. Острыми симптоматическими язвами верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) называют обычно острые, чаще поверхностные и множественные язвенные поражения гастродуоденальной зоны, возникающие у пациентов на фоне тяжелых ожогов, травм, сепсиса, полисистемной органной недостаточности, геморрагического шока и других критических состояний [15, 25]. В 1867 Th. Billroth впервые описал возникновение острого эрозивно-язвенного поражения у больных в послеоперационном периоде и высказал предположение о взаимосвязи операционной травмы с повреждением слизистой гастродуоденальной зоны [7], а в 1936 году G. Selye [7] предложил термин «стресс-язва» для обозначения связи между психосоматическим заболеванием и гастродуоденальной язвой. В литературе этот вид патологии обозначен также как "стрессовые язвы", "язвы Curling", "язвы Cushing", эрозивный или геморрагический гастрит, лекарственные язвы (стероидные, аспириновые, резерпиновые и т.п.), "exulceratio simplex", нейрогенные дистрофии, линейные инфаркты слизистой, симптоматические, трофические или ишемические язвы. А при локализации острых язв в тонкой кишке используют термин – "язва Baillie" (С.Н. Геньк 1980) [10]. Кроме этого описаны острые язвы пищевода, дыхательных путей, мочевыводящих путей, а также стрессовые поражения

печени, почек, поджелудочной железы и сердца (Л.Г. Харитонов 1981, С.А. Ромоданов и соавт. 1989, В.Ф. Саенко и соавт. 1997) [8, 10].

В зарубежной литературе наибольшую популярность приобрела классификация острых язв по J. Guidvog (1984) [14], согласно которой различают: истинные острые изъязвления, язвы Curling, язвы Cushing и медикаментозные язвы. Истинные острые изъязвления развиваются после операций или травм, при шоке, почечной, печеночной и легочной недостаточности. Эти изъязвления, как правило, поверхностные и больших размеров, располагаются на вершинах складок слизистой в теле и дне желудка, могут распространяться на его антральный отдел [15, 18]. Язвы Curling развиваются у больных с ожогами и занимают обычно не менее 1/3 поверхности тела, располагаясь по всей поверхности желудка. Язвы Cushing возникают после повреждений головного мозга и нейрохирургических операций, одиночные и могут располагаться в любом отделе желудка и ДПК. Медикаментозные изъязвления, развиваются обычно в антральном отделе желудка [12, 14, 15]. Однако, несмотря на различия в этиологии формирования острых язв, в настоящее время некоторые исследователи высказываются за универсальность механизмов язвообразования [26, 29, 37].

В современной литературе также можно встретить термин «синдром острого повреждения желудка», предложенный рядом авторов (Б.Р. Гельфанд, А.Н. Мартынов, В.А. Гурьянов и др., 2004) . Включает в себя повреждение слизистой оболочки желудка и ДПК, возникающее при нарушении механизмов его защиты у больных, находящихся в критических состояниях [5]. Следует отметить, что для острых стрессовых язв характерна патогенетическая связь с фоновым заболеванием, нарушающим равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и ДПК [5, 27]. Для них типично быстрое, в течение нескольких дней и даже часов их возникновение, и столь же быстрое заживление после устранения этиологических факторов, а также нетипичная клиническая картина (стертость болевого синдрома, отсутствие сезонности и т.д.) [16, 32, 39, 41].

По данным разных авторов частота возникновения острых язв гастродуоденальной зоны составляет 11–78% [5, 27], а общая летальность при осложненных острых гастродуоденальных язвах колеблется от 6 до 87,5% [14, 17, 18] и часто обуславливается течением и прогнозом основного заболевания, на фоне которого возникли стрессовые язвы. Приведенные различия в оценках связаны, скорее всего, с нередко бессимптомным течением таких поражений, когда они впервые верифицируются лишь на вскрытии (у 20-50% умерших после различных абдоминальных операций) [13,19,21,35,44].

Острые эрозии и язвы встречаются во всех отделах кишечной трубки. Чаще всего они проявляются осложнениями в виде кровотечения (15–78%) [23, 31, 33, 38] или перфорации (6–14%). Летальность при этих осложнениях колеблется от 6.0% до 14.0% [44, 45, 46]. Массивное ЖКК без его профилактики развивается в 6–15% наблюдений, а при проведении превентивной терапии – в 1–3% [14]. В послеоперационном периоде острые изъязвления гастродуоденальной слизистой имеют клинические проявления не более чем у 1% больных, на вскрытии обнаруживаются в 24% наблюдений, а при невыборочной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) – у 50–100% оперированных [33, 34].

На сегодняшний день полностью не раскрыты патогенетические механизмы образования острых язв при перитоните, который сам по себе является грозным осложнением острых воспалительных заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости. Летальность при перитоните остается высокой и часто обусловлена осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, а также острыми стрессовыми язвами органов пищеварения, которые сопровождаются ЖКК [3]. По данным литературы, общая летальность при перитоните составляет 18,3–62,8% [30], а летальность вследствие кровотечения при перитоните по причине острых язв достигает 0,3–2,5% [6]. Острые повреждения желудка и ДПК встречаются у 6% больных с распространенными формами перитонита, при этом на вскрытии выявляются у 30% больных и частота их появления не зависит от возраста и пола [30]. Нельзя не отметить, что в результате изучения литературы, нами не найдено точного описания патологических процессов и закономерностей развития острых повреждений ЖКТ у больных перитонитом. Это доказывает актуальность данной проблемы и необходимость детального изучения процессов формирования острых язв в условиях перитонита. Остается открытым вопрос о факторах риска образования острых повреждений желудка и ДПК на фоне распространенного перитонита с целью целенаправленной терапии и профилактики осложнений у группы больных перитонитом в хирургических стационарах.

Несмотря на объединения всех критических состояний в одну большую группу, можно думать, что для каждого остро развившегося критического состояния, существует свой пусковой фактор и соответственно патогенетический путь формирования острых эрозий и язв. Имеются отдельные сведения о появлении острых язв уже в первые часы после развития перитонита [5, 17], а клинические наблюдения свидетельствуют, что нередко острые язвы осложняются кровотечением и прободением на 5–7 сутки послеоперационного периода, когда уже имеется стойкая тенденция к разрешению перитонита [5, 30]. Остается открытым вопрос, какие же факторы запускают развитие осложнений в этом периоде. У этих больных кровотечение из острых эрозий и язв даже малой интенсивности серьезно осложняет дальнейшее течение послеоперационного периода, резко ухудшает общее состояние пациента, что проявляется слабостью, бледностью кожных покровов, гемодинамическими расстройствами и может привести к летальному исходу [30]. Отмеченные признаки проявляются раньше, чем рвота кровью или мелена и наблюдаются только у 36–37% больных с кровоточащими эрозиями и язвами [4, 17]. Наиболее часто острые эрозивно-язвенные повреждения гастродуоденальной слизистой встречаются при длительной искусственной вентиляции легких, длительной гипотензии различного генеза, сепсисе, нарушении гемокоагуляции (гиперкоагуляционный и ДВС-синдромы), печеночной и почечной недостаточности, а также в пожилом и старческом возрасте, при злокачественных опухолях, остром панкреатите, перитоните, сердечно-сосудистой недостаточности, истощении [3, 5, 7, 18, 26, 27, 38, 41]. Сочетание нескольких стрессорных факторов способствует язвообразованию, а наличие трех и более этих факторов, значительно повышает риск возникновения кровотечения [19, 21, 34]. При этом искусственная вентиляция легких (ИВЛ) на

протяжении более 48 ч и коагулопатия являются двумя важными и независимыми факторами риска развития ЖКК у больных, находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии [5].

Существует множество теорий патогенеза острых изъязвлений верхних отделов ЖКТ. Среди них – сосудистая, гуморальная, нейрогенная, пептическая, тромбоэмболическая, теория острого энергетического дефицита, гормональная, дистрофическая [29], но ни одна из них не может в полной мере объяснить возникновение острых изъязвлений. Общеизвестно, что ведущую роль в ulcerogенезе играет нарушение нормального равновесия факторов защиты и агрессии по отношению к слизистой [14, 17, 39]. К факторам защиты (рис. 1) [42] слизистой желудка и ДПК относят: слизисто-бикарбонатный барьер, систему эндогенных простагландинов, механизмы регенерации эпителиального покрова, интенсивное кровообращение в слизистой, антродуоденальный "кислотный тормоз". Факторы агрессии включают: кислотно-пептический фактор (КПФ), контаминацию слизистой желудка *Helicobacter pylori*, гастродуоденальную дисмоторику, травматизацию слизистой, повышенную активность процессов свободнорадикального окисления липидов и нарушение кислотно-щелочного равновесия [28, 36, 43].

В каждом конкретном случае, при отдельном критическом состоянии, в патогенезе острых язв преобладает определенный патологический процесс. Так, например, при ожогах – гиповолемический шок и кризис микроциркуляции, плазмопотеря, а на поздних стадиях ожоговой болезни – тяжелый ожоговый сепсис [29]. При перитоните основное место в патогенезе отводится выбросу в кровь стрессовых гормонов глюкокортикостероидов (ГКС) и катехоламинов (гормональная теория). Следует отметить, что такая реакция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на стрессорное воздействие носит неспецифический характер и характерна для реактивной стадии перитонита и деструктивных изменений в органах брюшной полости при заболеваниях, предшествующих развитию перитонита [6].

Наши предварительные экспериментальные исследования по моделированию калового перитонита у крыс свидетельствуют, что в течение 14 суток у лабораторных животных не наблюдается развития острых язв желудка и ДПК. При этом мы также не отметили достоверного изменения уровня стрессовых гормонов (АКТГ, кортизол) в различные периоды течения экспериментального перитонита (данные не опубликованы). В связи с этим можно предположить, что к моменту развития перитонита, стрессовые гормоны уже не оказывают существенного влияния на формирование острых повреждений желудка и ДПК, а патологические изменения и нарушения питания слизистой желудка и ДПК происходят в результате иных причин. Ретроспективный анализ течения перитонита, а также проспективное изучение историй болезни больных перитонитом свидетельствуют, что образование острых эрозий коррелируют во многих исследованиях с изменениями гомеостаза, кислотно-щелочного равновесия с дальнейшим выходом на метаболический ацидоз, дистрофию клеток слизистой и формированию острых эрозий и язв. В тоже время, по данным большинства авторов [5, 7, 12, 14, 15, 19, 25, 30, 39, 41], именно кортикостероидам отводится главное место в формировании острых эрозий и язв ЖКТ у больных, находящихся в критических состояниях.

Кортикостероидные гормоны вызывают периферический спазм и нарушения питания стенки желудка и ДПК, эндотоксикоз и метаболические нарушения на уровне клеток слизистой, уменьшают продукцию желудочной слизи и ухудшают ее качественный состав, снижая содержание сиаловых кислот, и приводя тем самым к повреждению защитного слизистого барьера [5, 12, 25, 29, 30]. Кроме того, кортикостероиды нарушают регенерацию эпителиальных клеток слизистой желудка, способствуют повышенному образованию гистамина из гистидина (за счет активации фермента гистидиндекарбоксилазы). Происходит деградация пристеночной слизи и повреждение поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка. Кортикостероиды, а также катехоламины ухудшают процессы микроциркуляции, вызывая ишемию слизистой оболочки желудка, а, следовательно, угнетение защитной функции слизистой [15, 12, 29].

С другой стороны, согласно нейрогенной теории патогенеза острых изъязвлений, пусковым механизмом в их образовании является воздействие гипоталамуса на парасимпатическую нервную систему [30], что в свою очередь обуславливает гиперсекрецию соляной кислоты и пепсина [25, 30]. Возрастанию кислотной продукции дополнительно способствует увеличение выработки гистамина и катехоламинов, стимулирующих выработку гастрина, то есть происходит усиление факторов агрессии. Стимуляция при стрессе заднего отдела гипоталамуса служит причиной усиления симпатической импульсации и вследствие этого спазма сосудов слизистой и ее ишемии [14, 30].

По мнению других авторов [2], в патогенезе острых изъязвлений играют роль одновременно оба механизма — нейрогенный и гормональный, за счет влияния гипоталамуса при стрессе [2, 29]. При этом происходит стимуляция симпатической и парасимпатической иннервации желудка с последующим эффектом гиперсекреции и повышением концентрации норадреналина в стенке желудка [30]. Одновременно через систему гипоталамус-гипофиз-надпочечники происходят стимуляция продукции глюкокортикоидов, накопление ацетилхолина и через его влияние на секрецию желудка – усиление кислотно-пептического эффекта [29]. Однако данных о динамике уровней стрессовых гормонов в крови при перитоните, морфологических изменениях в слизистой, сроках появления деструктивных поражений в тканях стенки желудка и ДПК, крайне мало. Имеются также единичные сообщения о роли гормонов островкового аппарата поджелудочной железы в реализации эрозивных поражений слизистой.

Б.Р.Гельфанд и соавт. (2004 г.) полагают, что наиболее выраженные нарушения микроциркуляции у больных в ряде тяжелых состояний возникают именно в проксимальных отделах пищеварительной трубки вследствие наибольшего содержания в их артериях α -адренорецепторов. В этой связи основными причинами возникновения гастродуоденальных стресс-язв являются локальная ишемия, гипоксия, которая приводит к активации свободнорадикального окисления [8] при недостаточности систем антиоксидантной защиты, снижение содержания простагландина E1, которые реализуются возникновением очагов типичных ишемических некрозов. Гипоксия и ишемия влекут за собой глубокие нарушения обменных процессов в стенке желудка, при которых страдает энергетический обмен за счет нарушения синтеза гликогена, снижения уровня

аденозинтрифосфата (АТФ) и высокоэнергетических фосфатов [8, 12], нарушается продукция и секреция муцинов, угнетается деление клеток. Определенное значение в патогенезе стрессовых язв имеют и нарушения гастродуоденальной моторики (парез желудка, усиление дуоденогастрального рефлюкса желчи) [25], а также увеличение в крови содержания провоспалительных цитокинов, которые снижают кровоток в слизистой оболочке ЖКТ и ее защитные свойства.

Многие исследователи [5, 14, 15, 25, 34, 40] утверждают, что главную роль в ulcerogenezе играет повышение КПФ. При хирургической агрессии резко повышается кислотность желудочного сока, достигая максимальных значений на 3–5 сутки послеоперационного периода и совпадая со сроком формирования острых язв в верхних отделах ЖКТ [17]. Однако при изучении рН желудочного сока у больных на фоне выраженной эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности, осложняющих неотложные состояния, травму, в том числе и перитонит, было установлено, что при декомпенсации функций жизненно важных систем организма роль КПФ в ulcerogenezе понижается, уступая место другим механизмам, в первую очередь ишемии слизистой [17]. Возникновение острых изъязвлений слизистой желудка на таком фоне не зависит от кислотно-пептической агрессии, а зависит от дистрофии слизистой, которая сопровождается угнетением секреции соляной кислоты и микробной гиперколонизацией [17, 18]. В основе сниженной резистентности слизистой лежат метаболические (трофические) расстройства, обусловленные сосудистыми нарушениями.

Есть мнение, что реакция слизистой желудка на кислоту зависит в большей мере не от количества соляной кислоты, а от состояния защитной системы слизистой: ее проницаемости, кровоснабжения, секреторного механизма, состояния буферных систем [5, 15, 40]. Сохраняя эти физиологические процессы в пределах нормы можно обеспечить целостность слизистой желудка и повысить ее резистентность к действию соляной кислоты [5].

Таким образом, этиопатогенез острых изъязвлений слизистой верхнего отдела ЖКТ в современной литературе представлен множеством теорий и механизмов [29]. Очевиден тот факт, что в их возникновении существенную роль, прежде всего, играет нарушение общего сложного механизма защиты слизистой, включающего продукцию слизи, бикарбонатов, состояние желудочного кровотока, энергетический баланс клеток слизистой, обеспечивающих регенерацию, а также кислотопродуцирующую функцию желудка и продукцию гуморальных факторов защиты (рис. 1) [42].

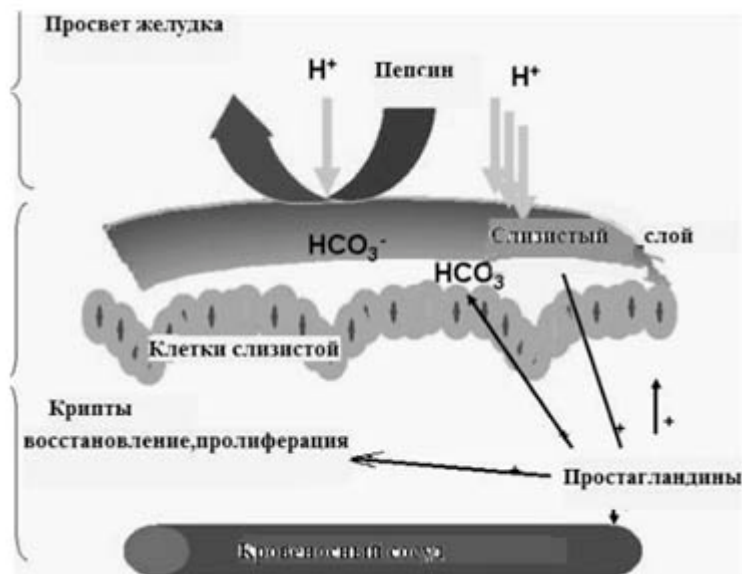


Рис.1 Факторы защиты и агрессии слизистой оболочки желудка [42].

Вероятнее всего, вышеуказанные утверждения характерны и для патогенеза острых язв при перитоните, при котором на первый план выходят явления эндотоксикоза и полиорганной недостаточности [6]. Возникающая в ответ на формирование очага внутрибрюшной инфекции при перитоните активация медиаторов системного воспалительного ответа (ССВО) вызывает развитие синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма [11], проявляющегося усиленным распадом углеводно-липидных резервов и тканевых белков. Именно синдрому гиперметаболизма-гиперкатаболизма отводится ведущая роль в патогенезе полиорганной недостаточности (ПОН), частота возникновения которой у больных перитонитом достигает 50% и составляет 60–80% в структуре причин летальных исходов [30].

Параллельно с нарушением белкового и жирового обменов происходит расстройство и углеводного обмена, а именно колебание концентраций инсулина в периферической крови [1]. Исследование [1] показало, что концентрация инсулина в периферической крови в условиях экспериментального воспаления брюшины возрастает с 12-го часа и достигает максимума на 7-е сутки опыта. Такого вида компенсаторная реакция, возможно, направлена на оптимизацию углеводного обмена в клетках. В условиях перитонита, когда возникает гистотоксическая, дисциркуляторная гипоксия и клетки внутренних органов переходят на анаэробный путь энергообеспечения, высокая концентрация гормона обеспечивает более успешное проникновение в них глюкозы [1].

Отличительной особенностью острых повреждений ЖКТ любой этиологии является связь с физиологическим стрессом, диффузный характер поражения и многообразие клинических проявлений [15]. Уже через несколько часов после стресса в теле и дне желудка появляются множественные плоские точечные субэпителиальные кровотокающие дефекты слизистой диаметром 1–2 мм с незначительной перифокальной воспалительной реакцией. В дальнейшем происходит распространение эрозий и субэпителиальных петехиальных кровоизлияний на все отделы желудка, дистальный отдел пищевода и двенадцатиперстную кишку (обычно на 4–5 день) [14]. Эрозии могут сливаться,

образуя значительные дефекты слизистой оболочки диаметром 1–3 см и более, без четких границ. Поражения слизистой становятся более глубокими, возможно образование острых язв, при которых дефект стенки достигает мышечного слоя. Дно острых язв обычно покрыто фибрином или сгустком крови. Их диаметр – 2–3 мм и более. Вокруг острой язвы нет периульцерозного воспалительного вала, встречающегося при хронических язвах [14, 25].

В связи со сложным патогенезом развития стрессовых язв, отсутствия или слабой выраженности клинических признаков [49], своевременная диагностика острых эрозий и язв бывает затруднена, а результаты лечения больных с острыми эрозивно-язвенными повреждениями у больных перитонитом остаются неудовлетворительными. Основную роль в диагностике эрозивно-язвенных поражений и кровотечения из верхних отделов ЖКТ играет ЭГДС, широкое внедрение которой значительно повысило частоту выявления острых эрозий и язв [32, 49].

Учитывая высокую частоту эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у больных в критическом состоянии, опасные последствия кровотечения из стресс-язв и практически полное отсутствие клинических симптомов острых язв, единственным методом решения проблемы является профилактика [5, 14, 17, 18, 26, 39] эрозивно-язвенного поражения. Принимая во внимание значимость КПФ для возникновения острых язв, патогенетически обоснованным будет превентивное применение у больных в критических состояниях антисекреторных препаратов [17, 25, 26], а также препаратов, улучшающих гемоперфузию, способствующих увеличению доставки кислорода [7]. В этом отношении привлекают внимание препараты с антиоксидантными и антигипоксантами свойствами [47]. Наибольшее практическое применение в настоящее время находят следующие группы антисекреторных препаратов: блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов париетальных клеток, ингибиторы протонной помпы [4, 5, 8, 13, 20, 25, 26, 33, 35, 37, 39, 41, 47, 48]. Имеются также данные об эффективном применении некоторых гастропротективных средств (сукральфата и синтетического аналога простагландина E₁-мизопростола [25]) с целью профилактики развития гастродуоденальных изъязвлений и кровотечений [4]. Доказан и гастропротективный эффект энтерального питания [25] после тяжелых оперативных вмешательств.

Оправдано введение концентрированных растворов глюкозы и аминокислот [17], что приводит к снижению кислотно-пептической агрессии. При воздействии гипергликемии на ядра блуждающего нерва, происходит ослабление нервно-рефлекторной фазы желудочной секреции. Кроме того, усвоение глюкозы и накопление ее в виде гликогена в клетках слизистой оболочки повышает ее энергоемкость и резистентность к факторам агрессии [17]. С целью улучшить энергетические процессы в тканях за счет активации синтеза РНК и белка и ускорить тем самым обмен аминокислот, в последние годы для лечения острых язв стали широко использовать ноотропные средства. А.А. Фомичев и соавт. (1991) экспериментально обосновали целесообразность применения литонита, стресс-протекторное воздействие которого обусловлено корректирующим влиянием на биоэнергетические процессы [10].

При уже возникших острых язвах, вышеописанное профилактическое лечение становится недостаточным. Большинство хирургов рекомендуют сочетание

медикаментозного воздействия с эндоскопическими (диатермокоагуляция, аргоно–плазменная, микроволновая и лазерная коагуляции в сочетании с инъекцией в область острых язв гемостатических препаратов и нанесения на нее пленкообразующих веществ) и эндоваскулярными способами лечения [8, 9, 14, 20, 24, 27, 28, 33]. При активном кровотечении используют комбинированные способы гемостаза, сочетая инъекционные способы и термические [3]. При остановившемся кровотечении у пациентов с высоким риском рецидива осуществляют эндоскопическую профилактику рецидива ЖКК одним или несколькими перечисленными методами [3, 10].

Лечение кровоточащих острых эрозий и язв верхнего отдела ЖКТ остается сложной клинической проблемой и при этом следует учитывать, что при стрессовых язвах желудка и ДПК лечение должно быть в первую очередь направлено на основное заболевание, явившееся причиной их развития. Лечение острого кровотечения из изъязвлений слизистой верхних отделов ЖКТ включает в себя полноценный гемостаз, профилактику рецидива кровотечения и ликвидацию последствий острой кровопотери. По мнению многих исследователей, лечебная тактика при острых эрозивно-язвенных повреждениях желудка и ДПК у больных перитонитом такая же, как и при лечении острых эрозивно-язвенных повреждений ЖКТ на фоне другой патологии. Однако, на наш взгляд, существующие схемы профилактики и лечения острых язв желудка и ДПК при перитоните должны быть дополнены и пересмотрены с учетом тех патологических процессов, которые преобладают у этой категории больных.

Хирургические способы лечения следует применять при стрессовых язвах лишь по строгим показаниям, поскольку послеоперационная летальность в таких случаях (учитывая тяжесть основного заболевания) достигает 50 % [33].

Оперативное лечение острых язв, осложненных ЖКК, является вынужденной мерой и используется только в случаях, когда консервативным лечением в комплексе с эндоскопическими и эндоваскулярными способами не удается достичь гемостаза [22, 33].

Таким образом, в настоящее время вопросы диагностики, лечения и профилактики осложнений при острых язвах ЖКТ у больных перитонитом остаются до конца нерешенными и являются актуальной проблемой неотложной абдоминальной хирургии. Отсутствие единых взглядов на многие вопросы этиологии, патогенеза, эффективной диагностики, неудовлетворительные результаты консервативного и оперативного лечения больных перитонитом, осложненного острыми эрозиями и язвами желудка и ДПК, требуют дальнейшего изучения патогенетических механизмов их образования, поиска эффективных способов профилактики с привлечением новейших знаний и достижений медицины.

Литература

1. Баженов, Е. Л. Особенности регуляции углеводного обмена при остром экспериментальном перитоните в условиях коррекции тактивином / Е. Л. Баженов [и др.] // Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. Т. 2. Самара: ООО “ИПК“ Содружество”, 2009. 644 с.

2. Беллер, Н. Н. Холинергические механизмы регуляции висцеральных функций / Н. Н. Беллер [и др.] // Л: Наука, 1986. 136 с.
3. Брюсов, П. Г. Возможности прогнозирования возникновения острых гастродуоденальных язв у больных после операций на органах брюшной полости / П. Г. Брюсов [и др.] // РЖГГК. 1994. Т. 3. № 1. С. 59–62.
4. Верхулецкий, И. Е. Лечение и профилактика острых эрозий, язв желудка и ДПК у больных острым панкреатитом / И. Е. Верхулецкий, Ю. Г. Луценко // Украинский журнал хирургии. 2008. № 2. С. 133–138.
5. Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Хирургия. Consilium Medicum. 2003. Прил. 2. С. 16–20.
6. Гельфанд, Б. Р. Сепсис в начале 21 века: практ. рук. / Б. Р. Гельфанд. Минск, 2006. 172 с.
7. Гостищев, В. К. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев // М., 2005. С. 352.
8. Гостищев, В. К. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии: руководство для врачей / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев // М. 2008. 380с.
9. Затевахин, И. И. Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений / И. И. Затевахин [и др.] // М., 2001. С. 166.
10. Земсков, В. С. Кровотечение из острых язв желудка и кишечника при хирургическом лечении холецистита / В. С. Земсков [и др.] // Клин. хирургия. 1992. № 2. С. 19–21.
11. Зингеренко, В. Б. Фармаконутриент – орнитин в полном парентеральном питании больных перитонитом / В. Б. Зингеренко // Медицинские новости. 2009. № 8. С. 63–66.
12. Калинин, А. В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различия / А. В. Калинин // РЖГГК. 2008. Т. 1. С. 59–68.
13. Коваль, А. И. Клинико-статистический прогноз гастродуоденальных эрозий и язв после хирургического лечения воспалительных заболеваний гепатобилиарного тракта / А. И. Коваль, Т. Е. Блихар // Клин. хир. 1998. № 8. С. 10–12.
14. Котаев, А. Ю. Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением / А. Ю. Котаев // Медицина неотложных состояний. 2007. Т. 4. С. 9–11.
15. Кубышкин, В. А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В. А. Кубышкин, К. В. Шишин // Хирургия. Consilium Medicum. 2004. Т. 1. С. 17–20.
16. Кубышкин, В. А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В. А. Кубышкин, К. В. Шишин // Consilium medicum. 2004. № 1. С. 29–32.
17. Кубышкин, В. А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В. А. Кубышкин, К. В. Шишин // Хирургия. 2004. № 4. С. 8–9.
18. Курбонов, Х. Х. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта после операций на органах гепатопанкреатобилиарной зоны / Х. Х.

- Курбонов, Ю. Г. Старков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2005. № 11. С. 4–11.
19. Курыгин, А. А. Острые послеоперационные гастродуоденальные язвы / А. А. Курыгин, О. Н. Скрябин // СПб., 1996. 371 с.
20. Лучинкин, И. Г. Кровотечения из острой язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургической практике / И. Г. Лучинкин [и др.] // Клиническая геронтология. 2006. Т. 12. № 6. С. 34–39.
21. Прийма, О. Б. Послеоперационные острые гастродуоденальные эрозии и язвы / О. Б. Прийма // Вестн. хир. 1992. № 2. С. 247–51.
22. Саенко, В. Ф. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала: учеб.-метод. пособие / В. Ф. Саенко. Ровно, 1997. 384 с.
23. Сенько, В. П. Диагностика и лечение профузных кровотечений из острых язв и эрозий / В. П. Сенько // Клиническая хирургия. 1988. № 3. С. 76–78.
24. Совцов, С. А. Эндоскопический гемостаз: возможности и недостатки. Острые гастродуоденальные кровотечения: материалы Первой конференции хирургов Уральского федерального округа / С. А. Совцов, В. Ю. Подшивалов Челябинск: Иероглиф, 2003. С. 3–11.
25. Стасева, И. М. Тактика ведения больных со стрессовыми язвами / И. М. Стасева // Гастроэнтерология. Consilium Medicum. 2009. Т. 1. С. 14–17.
26. Столпман, Н. Патопфизиология и профилактика стрессовых язв у послеоперационных больных / Н. Столпман, Д. С. Метц // РМЖ. 2005. Т. 13. № 25. С. 1668–1674.
27. Стрекаловский, В. П. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта после операций на органах брюшной полости / В. П. Стрекаловский [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2004. Т. 8 С. 15–18.
28. Тверитнева, Л. Ф. Лечение гастродуоденальных язвенных кровотечений в условиях многопрофильного стационара неотложной помощи / Л. Ф. Тверитнева [и др.] // Хирургия. 2003. Т. 12. С. 44–47.
29. Тверитнева, Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. Журнал им. Пирогова. 2008. Т. 3. С. 74–76.
30. Хачатрян, Н. Н. Стрессорные повреждения желудка при абдоминальной инфекции / Н. Н. Хачатрян [и др.] // Вестник РГМУ. 2007. № 2.55. С. 370–371.
31. Хорев, А. Н. Кровотечения из острых язв слизистой оболочки желудка / А. Н. Хорев // Хирургия. 1993. № 9. С. 6–12.
32. Хохоля, В. П. Эндоскопическая диагностика острых эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки / В. П. Хохоля, А. Н. Бурый // Вестник хир. 1987. № 7. С. 9–15.
33. Хохоля, В. П. Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала / В. П. Хохоля [и др.] // Киев: Здоровье, 1989. С. 167.
34. Хохоля, В. П. Острые эрозии и язвы органов пищеварения у хирургических больных / В. П. Хохоля // Хирургия. 1988. Т. 3. С. 44–50.
35. Чернов, В. Н. Прогнозирование и профилактика возникновения острых язв и эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки у хирургических больных / В. Н. Чернов [и др.] // Вестник хир. 1999. № 6. С. 12–15.

36. Шипова, Е. А. Острые гастродуоденальные кровотечения как осложнение ближайшего послеоперационного периода у больных, перенесших хирургические вмешательства на сердце и сосудах: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. А. Шипова. М., 2003. С. 42.
37. Ahmed, T. Update on treatment of stress-related bleeding in critically ill patients / T. Ahmed // Resident Reporter. 2000. № 5. P. 71–75.
38. Bumaschny, E. Postoperative acute gastrointestinal tract haemorrhage and multipleorgan failure / E. Bumaschny [et al.] // Arch Surg. 1988. 123.6. P. 722–726.
39. Cook, D. J. The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients / D. J. Cook [et al.] // Crit Care. 2001. № 5. P. 368–375.
40. Cook, D. J. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients / D. J. Cook [et al.] // N Engl J Med. 1994. № 330. P. 377–381.
41. Fennerty, M. B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for therapeutic benefits of acid suppression / M. B. Fennerty // Crit Care Med. 2002. № 30. P. 351–355.
42. Joynt, G. Prevention and management of stress ulcers in the ICU / G. Joynt // Journal of Medical Virology. 2004. № 73. P. 617–623.
43. Lewis, J. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients / J. Lewis [et al.] // Crit Care Med. 2000. № 28(1). P. 46–50.
44. Longstreth, G. F. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal haemorrhage: a population-based study / G. F. Longstreth // Am. J. Gastroenterol. 1995. № 90(2). P. 206–210.
45. Rockall, T. A. Variation in outcome after acute upper gastrointestinal haemorrhage. The National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage / T. A. Rockall, R. F. Logan // Lancet. 1995. P. 346–350.
46. Rockall, T. A. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage / T. A. Rockall, R. F. Logan // BMJ. 1995. № 311 (6999). P. 222–226.
47. Spirt, MJ. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy / MJ. Spirt // Clin Ther. 2004. № 262. P. 197–213.
48. Stollman, N. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients / N. Stollman, D.C. Metz // J Crit Care. 2005. № 20 (1). P. 35–45.
49. Sakarafas, G. H. Intra-abdominal complications after cardiac surgery / G. H. Sakarafas, G. G. Tsiotos // Eur J Surg. 1999. № 165(9). P. 820–827.