

## **Острые язвы и острые эрозии слизистой оболочки желудка. Сообщение 1**

*ГУ «432 Главный военный клинический медицинский центр  
Вооруженных Сил Республики Беларусь»*

В статье приводятся факты и гипотезы, современные представления, различные точки зрения об этиологии и патогенезе возникновения острых эрозий и острых язв слизистой оболочки желудка. С разных позиций рассматриваются предрасполагающие, разрешающие факторы развития острых деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка.

**Ключевые слова:** слизистая оболочка желудка, острая эрозия, острая язва, микроциркуляторное русло, гипоксия, соляная кислота ацидоз, обратная диффузия водородов, уреазы, этанол, ваготомия, хроническая почечная недостаточность, кислотно-пептический фактор, гастродуоденальный рефлюкс.

Острые эрозии и острые язвы (ОЭЯ) слизистой оболочки пищеварительного тракта (СО) преимущественно верхних ее отделов (желудка и 12-перстной кишки), являются полиэтиологическим заболеванием, возникают как следствие тяжелых травм, ожогов, различных соматических заболеваний и других состояний [1,2,12,29, 48]. Характерной особенностью этих поражений является быстрое, в течение нескольких дней и даже часов, их возникновение и почти столь же быстрое заживление после устранения этиологических факторов.

ОЭЯ являются симптоматическим поражением СОЖ желудка и 12-перстной кишки. В литературе они описываются под различными терминами: острая пептическая язва, старческая язва, острое поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ), эрозивный гастрит, геморрагический гастрит, язва Кушинга, язва Курлинга, острые изъязвления СОЖ, нейрогенные дистрофии, линейные инфаркты слизистой, симптоматическая, трофические или ишемические язвы [3,6,10,11,23,35,45]. Гипотеза концепции о стрессе и синдроме общей адаптации, представленное с клиническими и лабораторными доказательствами того, что множественные поверхностные эрозии и изъязвления слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) обычно связаны с реакцией тревоги на стресс, дало основание в вести термин «стрессовая язва» [9,39]. Рациональнее название «ОЭ и ОЯ», поскольку это понятие более широкое, включает в себя не только собственно стрессовые, но и схожие с ними по морфологическим и клиническим признакам все другие виды острых деструктивных процессов в СОЖ.

Впервые ОЭЯ описаны еще Цельсом у раненых во времена римских войн, а в 1772 году Hunter находил подобные поражения желудка на вскрытии умерших больных и предполагал, что они являются результатом другого заболевания. Относительно детально ОЯ описаны в XIX веке.

Острые язвы и острые эрозии слизистой оболочки желудка встречаются у больных с различными заболеваниями: у больных с инфарктом миокарда и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, после хирургических вмешательств на органах брюшной полости, после ожогов, хроническом бронхите [17,24,30]. Billroth (1857) сообщил о возникновении острых язв после операций на щитовидной железе. Cushing (1932) наблюдал кровотечение из острых гастродуоденальных язв после черепно-мозговой травмы.

Если в прошлом ОГЯ описывались как довольно редкая патология, то в последние десятилетия многие авторы приводят сотни наблюдений, что объясняется:

1) развитием оперативной техники и анестезиологии, что позволило расширить объем оперативных вмешательств 2) усовершенствование реанимации больных, находящихся в критическом состоянии; 3) улучшением диагностики ГДЯ в результате широкого применения фиброгастродуоденоскопии. Несмотря на более чем 150-летнюю историю изучения данной патологии, ее патогенез окончательно не установлен. Предложено много гипотез, объясняющих механизм возникновения ОЭ и ОЯ СОЖ.

К ним относятся: кислотно-пептическая, теория ваготомических нарушений, значение хронической почечной недостаточности в ульцерогенезе, значение гастродуоденального рефлюкса в образовании острых деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка, роль пищевых факторов (табакокурение, этанол, гастростаз) в остром изъязвлении слизистой оболочки желудка, роль психического фактора, рефлюкс-теория, микробная (Hr), сосудистая, гипоксическая.

Кислотно-пептическая теория.

Одним из этиопатогенетических факторов кислотно-пептической теории является нарушение соотношения местных факторов СОЖ: агрессивных (соляная кислота, пепсин, рефлюкс желчи, обратная диффузия H<sup>+</sup>, микробы, нарушение эвакуаторной функции) и защитных (щелочной секрет, слизь, регионарный кровоток, репарация и регенерация, слюна, простагландины, иммунитет) с преимущественной активацией кислотно-пептического фактора [4,5,7,18,47]. В настоящее время основное значение придается кислотно-пептическому фактору, однако единого мнения его роли в ульцерогенезе нет [26,59]. В патогенезе эрозивных поражений выделяют следующие факторы риска: ацидоз, который приводит к уменьшению концентрации HCO<sup>-</sup> в тканях, нарушение кровообращения с ишемией СОЖ и барьерной функции слизистой оболочки желудка и ее секреции. Повышение концентрации ионов водорода и пепсина в содержимом желудка может быть прямым повреждающим фактором, если достигнет критического уровня [27,49,51]. Авторы считают обязательной предпосылкой для возникновения деструктивных процессов в СОЖ избыточную секрецию соляной кислоты. Другие исследователи полагают, что избыточное выделение соляной кислоты и пепсина не имеет решающего значения в патогенезе язвообразования, а основными факторами агрессии являются гипоксия и связанные с ней трофические нарушения [25,40].

Теория ваготомических нарушений.

Широкое внедрение ваготомии в практику хирургического лечения язвенной болезни привело к появлению патологических состояний, именуемых постваготомическими синдромами. Среди них наиболее часто встречаются рецидив язвенной болезни и пептические язвы анастомоза [19,44, 53]. После селективной проксимальной ваготомии наступает уменьшение кровотока в стенке желудка, застой в венозной системе органа, с выхождением жидкой фракции крови в межтканевое пространство, декомпенсации дренажной функции вне и внутриорганных лимфатических сосудов, что проявляется резким их расширением и распространенными микролимфотомбозами. Все эти факторы приводят к развитию отека стенки желудка, распространенной ишемии и гипоксии в стенке органа. Это вызывает нарушение слизисто-бикарбонатного барьера слизистой оболочки желудка, которая становится более податливой к агрессивному влиянию пепсина и отрицательному воздействию обратной диффузии водородных ионов [13,14,43].

В то же время существует прямо противоположное мнение, что после полной ваготомии, факторы защиты снижены в меньшей степени, чем факторы агрессии, что обеспечивает слизистой оболочке надежную защиту[31]. Ряд авторов указывает, что уменьшение образования слизи и секреции соляной кислоты не приводит к образованию ОЭ и ОЯ в СОЖ, а их возникновение связано с ослаблением защитных свойств слизистой оболочки желудка[28].

Значение хронической почечной недостаточности в ulcerogenezе.

Среди осложнений урологических заболеваний можно встретить упоминания о желудочно-кишечных кровотечениях как осложнение основного заболевания или течения послеоперационного периода. Источником этого осложнения являются острые эрозивно-язвенные повреждения СОЖ [42,50]. Данные литературы показали патогенетическое значение в развитии стрессовых повреждений активации перекисного окисления липидов, липаз, фосфолипаз, детергентного действия на мембраны жирных кислот и лизофосфотидов[32]. Важным фактором развития данного осложнения является хроническая почечная недостаточность. В патогенезе ОЭ и ОЯ СОЖ ведущее место занимает выделение слизистой оболочкой мочевины, которая под действием уреазы, превращается в углекислый аммоний, который повреждает СОЖ. [36,60]. Высокий уровень азотосодержащих веществ вместе с нарастающим ацидозом приводит к повреждению слизистого барьера, увеличению продукции соляной кислоты в результате повышения уровня гастрина в сыворотке крови. Слизистый барьер желудка может быть поврежден не только мочевиной, но и эндогенными факторами (ишемия и аноксия), которые ведут к несовершенному анаэробному метаболизму, повышению текучести клеточных мембран, снижению буферной емкости клеток и вследствие этого к уменьшению нейтрализации обратно диффундируемых водородных ионов. Водородные ионы, попадая в интерстиций СОЖ, способствуют повышению моторики желудка и освобождению гистамина. Повышение содержания катехоламинов в крови ведет к вазоконстрикции, ишемии СОЖ и возникновению язв [55,56,57].

Существует другая точка зрения о причинах развития острых деструктивных процессов в СОЖ. Декомпенсированные нарушения гуморальной среды с урологическими заболеваниями, отягощенные хронической почечной недостаточностью (азотемическая интоксикация, прогрессирующая анемия, метаболический ацидоз, гипо-и диспротеинемия), являются процессами, подпитывающими возникновение ДВС-синдрома. В процессе развития ДВС-синдрома на фоне гиперкоагуляции(2-я стадия развития-коагулопатия потребления) истощается система фибринолиза. Микротромбы перестают лизироваться, и формируется блокада микроциркуляторного русла в органах-мишенях (желудочно-кишечный тракт), что ведет к изъязвлению СОЖ, образованию язв и развитию геморрагий[33,37,61].

Значение гастродуоденального рефлюкса в образовании острых деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка.

В последние годы многие исследователи проблемы обращают внимание на больных, у которых причиной кровотечения может заброс содержимого 12 -перстной кишки в желудок. Заброс желчи в желудок приводит к повреждению защитных барьеров, что способствует обратной диффузии водородных ионов, непосредственно повреждающих слизистую оболочку. Если изменения протекают на фоне ишемии, то при наличии даже небольшого количества желчных кислот происходит резкое нарастание обратной диффузии ионов водорода, что и приводит к образованию

острых эрозий и острых язв СОЖ. Авторы указывают, что под влиянием желчных кислот, более чем в 2 раза уменьшается количество тучных клеток в СО желудка, что сопровождается дефицитом биологически активных веществ, снижением резистентности слизистой оболочки желудка[16,20,34]. Однако во взглядах на гастродуоденальный рефлюкс много противоречий, что нашло отражение в работах многих авторов. А. Blum, на основании приведенных исследований, считает, что гастродуоденальный рефлюкс - естественное физиологическое состояние, особенно после приема жирной пищи, S.Niemela и соавт. считают, что нельзя по степени рефлюкса судить о склонности к язвенному поражению[15,46].

Роль пищевых факторов (табакокурение, этанол, гастростаз) в остром изъязвлении слизистой оболочки желудка.

Из экзогенных причин развития острого деструктивного процесса в СОЖ следует отметить влияние этанола. Патогенез неблагоприятного воздействия алкоголя включает в себя как непосредственное действие на слизистую оболочку, так и элемент стресса (синдром абстиненции). Одни авторы считают, что одним из ранних факторов является индуцированная этанолом сосудистая альтерация, при этом возникает выраженное повреждение сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки. Имеет значение не только индуцированная сосудистая альтерация, но и способность угнетать синтез простагландина E2 (ПГЕ2), а также торможение им секреции гликопротеинов желудочной слизи, снижая устойчивость к агрессивным факторам желудочного сока. В последнее время авторами обсуждается значение свободных радикалов кислорода в этанольном поражении СОЖ и образовании эрозий. В эксперименте показано, что антиоксидантные ферменты (супероксиддисмутаза) уменьшает поражение слизистой оболочки этанолом, в то время как блокатор этой системы усиливает этанольное поражение[52, 58].

Отмечена связь образования эрозий СОЖ и табакокурения у лиц молодого возраста мужского пола. Вероятно, курение повышает содержание в крови уровень пепсиногена-1, что создает предпосылки для ацидопептической агрессии. В развитии гастродуоденальной патологии имеет определенное значение некоторые продукты питания, а именно употребление необработанного кофе, имеющего в своем составе излишнее содержание гидрокситриптамина карбониевой кислоты[8,38,54].

К причинам возникновения ОЭ и ОЯ СОЖ, необходимо отнести парезы и параличи желудка, ведущие к гиперсекреции желудочного сока. Длительный гастростаз, вызванный гипертонусом пилорического отдела, даже при отсутствии гиперсекреции желудочного сока, может служить причиной образования острых язв слизистой оболочки желудка. Кроме того, доказано участие послеоперационного пареза желудка, как фактора способствующего застою агрессивного содержимого желудка[21,22,41].

## **Литература**

1. Абоян, И. А., Ханамирова, Л. З., Митусов, В. В., Бубнова, В. И. Состояние слизистой оболочки желудка у больных с доброкачественной гиперплазией в раннем

- послеоперационном периоде и при начальных стадиях хронической почечной недостаточности // Урология. 2003. № 4. С. 22-25.
2. Белобородова, Э. И., Вавилов, А. М. Язвенная болезнь желудка у пациентов пожилого и старческого возраста // Клинический геронтологический журнал. 2004. № 7. С. 19-24.
  3. Байбеков, И. М., Ловцова, Е. В., Марифханов, Х. Патоморфоз язвенной болезни при действии лазерной терапии и кватемала // Лазер. мед. 1997;(2):22-24.
  4. Бурдули, Н. М., Гутнова, С. К. Влияние низкоинтенсивной лазерной терапии на агрегационные свойства тромбоцитов у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Клинический журнал. 2006. № 2. С. 61-64.
  5. Василенко, В. Х. Острые гастродуоденальные язвы и эрозии // Клинический журнал. 1970. № 4. С. 33-40.
  6. Воробьев, Л. П., Самсонов, А. А., Лебедева, Е. Г. Микрогемодиализ при эрозивных поражениях гастродуоденальной зоны // Тер. архив. 1988. № 7. С. 85-87.
  7. Воробьев, П. А. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М., 1994.
  8. Гриневич, В. Б., Ткаченко, Е. И., Успенский, Ю. П. О классификации эрозивных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Клинический журнал. 1996. № 1. С. 75-77.
  9. Гельфанд, Б. Р., Мартынов, А. Н., Гурьянов, В. А., Оанесян, Е. А., Базаров, А. С., Черниенко, Л. Ю. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Москва. Метод. реком. 2004. С. 13-14.
  10. Горшков, В. А. По поводу дискуссионной статьи И. А. Морозова «Выбор гастроэнтеролога» // Клинический журнал. 2002. № 9. С. 66-70.
  11. Гайденок, Г. В., Семиголовский, Н. Ю., Малащенко, А. В., Ванюшкин, А. Н., Распреза, Д. В. Острые эрозии и язвы у больных острым инфарктом миокарда пожилого и старческого возраста // Клинический геронтологический журнал. 2001. № 8. С. 25-26.
  12. Джумабаев, С. У., Мехманов, А., Джумабаев, Э. С. Гигантские язвы желудка после селективной проксимальной ваготомии // Хирургия. 1997. № 8. С. 40-42.
  13. Джумабаев, С. У., Мехманов, А., Джумабаев, Э. С. Гигантские язвы желудка после селективной проксимальной ваготомии // Хирургия. 1997. № 8. С. 40-41.
  14. Джумабаев, Э. С. Роль лимфатической терапии в лечении и профилактике осложнений после операций на органах брюшной полости: дис. ... д-ра мед. наук. М., 1993.
  15. Зайцев, В. Т., Велиготский, Н. Н., Алесеев, В. Е., Дерман, А. И. Общая неотложная хирургия. Киев, 1981. Вып. 11. С. 29-33.
  16. Ильченко, А. А. Постхолецистэктомические синдромы и сопутствующие заболевания: эпидемиология заболеваний органов пищеварения. М.: Рязань, 1980. С. 128-129.
  17. Казымов, И. Л. Гастродуоденальные кровотечения у больных с тяжелыми термическими ожогами // Хирургия. 2007. № 12. С. 65-68.
  18. Коршунов, Г. В., Пучиньян, Д. М., Коршунов, А. Г. и др. Системный анализ процессов гемокоагуляции // Клинический журнал. 2001. № 9. С. 20-21.
  19. Климов, П. К. Пептиды и пищеварительная система. Гормональная регуляция функций органов пищеварительной системы. Л., 1983.
  20. Комаров, Ф. И., Радбиль, О. С. Некоторые новые данные о патогенезе, клинике, лечении язвенной болезни: науч. обзор. М., 1978.

21. Короткий, В. Н., Хохоля, В. П., Бурый, П. Н., Голого, Ю. Л. Изменение секреторной, моторной функций желудка после оперативных вмешательств как возможные факторы образования острых гастродуоденальных язв // Клин. хир. 1980. № 8. С. 29-31.
22. Крышень, П. Ф., Ткачь, Ю. И. Острые эрозии и язвы пищеварительного канала. Киев, 1987. С. 182-184.
23. Лазебник, Л. Б. Возрастные изменения пищеварительной системы // Клин. геронт. 2006. № 1. С.5-6.
24. Лопаткин, Н. А., Кучинский, И. Н., Лопухин, Ю. М. Актуальные проблемы пересадки органов и тканей. М., 1974. С. 112-150.
25. Логинов, А. С., Звенигородская, Л. А. Особенности язвенной болезни у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Тер. архив. 1998. № 2. С. 9-13.
26. Майоров, В. М., Сверчкова, Т. С., Степанян, Б. Г. Длительно незаживающие язвы желудка. М: Наука, 1992;70.
27. Михеева, О. М., Лазебник, Л. Б. Язвенная болезнь и артериальная гипертензия у пожилых // Клин. геронт. 2004. № 7. С. 50-55.
28. Нуритдинов, А. Т., Уринов, А. Я., Касымов, А. Л., Салахидинов, С. З. Состояние кислотопродукции и факторов ее регуляции у больных с различными результатами хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия. 2002. № 20. С. 33-36.
29. Осадчий, В. А. Состояние микроциркуляции, симпатoadреналовой и гистаминореактивной систем и влияние их изменений на особенности рецидива язвенной болезни у больных инфарктом миокарда // Клин. мед. 2005. № 3. С. 34-38.
30. Петров, Б. А., Гальперин, Э. И. Труды научной сессии Института им. Н. В. Скливософского. М., 1963. С. 33-38.
31. Подолужный, В. И. Результаты разных операций при язвенной болезни с позиций функционального состояния оперированного желудка: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Омск, 1998.
32. Поберезкина, Н. Б., Осинская, Л. Ф. Биологическая роль супероксиддисмутазы // Укр. биохим. журн. 1989. № 61(2). С. 14-25.
33. Пытель, Ю. А., Золотарев, И. И. Неотложная урология. М., 1985.
34. Пирумов, П. А. Состояние ионной и сосудисто-тканевой проницаемости слизистой оболочки желудка при некоторых формах гастродуоденальной патологии: автореф дис. ... канд. мед. наук. Л., 1977.
35. Румянцев, В. Б., Осмоловский, Е. О., Кудрявцев, Ю. В., Голованов, С. А., Ступак, Н. В. Желудочно-кишечные кровотечения при урологических заболеваниях // Урология. 2006. № 6. С. 15-18.
36. Рабкин, И. Х., Ратобылский, Г. В., Саркисян, Р. С., Сафронов, И. И. Рельеф слизистой оболочки желудка у больных с хронической почечной недостаточностью (рентгеноэндокринологические и морфологические параллели) // Сов. мед. 1975. № 3. С. 26-30.
37. Румянцев, В. Б., Осмоловский, Е. О., Кудрявцев, Ю. В., Голованов, С. А., Ступак, Н. В. Желудочно-кишечные кровотечения при урологических заболеваниях // Урология. 2002. № 6. С. 22-27.
38. Рысс, Е. С., Фишзон-Рысс, Ю. И. Эрозии желудка, эрозивный гастрит, их формы и подходы к лечению // Клин. мед. 1995. № 4. С. 31-34.
39. Селье, Г. Стресс без дистресса // Рига: «Виeда», 1992. С. 14-26.
40. Савельев, В. С., Петухов, В. А., Кузнецов, М. Р. Особенности висцерального

- кровообращения при хронической ишемической болезни органов кровообращения и дислипидемии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999. № 4. С. 40-45.
41. Скрябин, О. Н. Изменение желудочной секреции и слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных в раннем периоде после хирургических вмешательств на органах брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1988. 256.
42. Трофимов, Н. Ф., Клишин, А. Ф., Пономарев, А. Л. Послеоперационные стресс-язвы желудочно-кишечного тракта, осложненные перфорацией и кровотечением. В кн.: Научные труды Рязан. мед. ин-та. Рязань, 1980. Т. 69. С. 53-56.
43. Устинов, В. А. Секреторная функция желудка при общем и парциальном нарушении кровообращения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самарканд, 1973.
44. Уголев, А. М. Энтеринная (кишечная гормональная) система. Трофологические очерки. Л., 1978.
45. Фишзон-Рысс, Ю. И., Рысс, Е. С. Гастро-дуоденальные язвы. Л.: Медицина, 1978. С. 6-9.
46. Фишзон-Рысс, Ю., И. Гастриты. Л., 1974.
47. Циммерман, Я. С., Михалева, Е. С. Язвенная болезнь и иммунная система организма // Клин. мед. 2000. № 7. С. 15-21.
48. Циммерман, Я. С., Ведерников, В. Е. Гастродуоденальные эрозии: этиология патогенез, диагностика, клиника, классификация, лечение // Клин. мед. 1999. № 3. С. 9-10.
49. Чембрисова, И. И., Иногамов, А. Р. Рентгенологическое исследование гастродуоденальной системы у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких. Мед. журн. Узбекистана, 1984. № 7. С. 18-19.
50. Чернин, В. В. Язвенная болезнь. Тверь: РИЦ ТГМА, 2000. С. 287-288.
51. Чирков, Ю. В. Некоторые показатели секреторной функции желудка при разной тяжести течения язвенной болезни // Вестн. хирургии. 1982. № 3. С. 27-33.
52. Чернин, В. В., Гамерова, Г. С. Состояние обмена гистамина у больных хроническим гастритом // Терх. архив. 1985. № 2. С. 35-37.
53. Эльштейн, Н. В., Пярн, Х. М. Особенности хронических заболеваний желудка у лиц пожилого возраста. В кн.: Вопросы практической гастроэнтерологии. М., 1981. С. 64-65.
54. Юношев, Ю. А., Голвина, Т. И., Кузин, А. И. и др. Желудочные кровотечения после парциальной простатэктомии в пожилом возрасте. В кн.: Международная конф. по вопросам медицинского и социального обследования лиц пожилого возраста, посвящ. 20-летию Ульянов. комплексной программы «Забота». Ульяновск, 1997. С. 89-91.
55. Bloom, S. R. J. R. Coll Phys Lond 1980;14:1:51-57.
56. Bode, C., Ito, T., Rollenhagen, A. et al. Effect of acute and chronic alcohol feeding on prostaglandin E2 biosynthesis in rat stomach // Dig.Dis.Sci. 1988. Vol. 3. № 7. P. 814-818.
57. Bou-Addoud, Ch.F., Wayland, H., Paulsen, G. et al. Microcirculatoru statis tissue in ethanol-induced gastric mucosal injury rat // Dig.Dis.Sci. 1988. Vol. 33. № 7. P. 872-877.
58. Fehlau, R., Netter, K. L. Der einfluss von unbehandeltem und reizarm veredeltem Kaffee und Carbonsaurehydroxytryptamiden auf die Magen schleimhaut der Ratte // Z.Gastroent. 1990. Bd 28. № 5. S. 234-238.
59. Launois, B., Champion, J.P., Gosselin M., et al Chirurg/-1984. Bd55. № 7. S. 455-460.
60. Paimela, H., Tallgren, L.G., Stenman, S. et al. Gut/-1984. Vol. 25. № 13. P. 259-263.

61. Slomiany, A., Mizura, K., Zalesna, G. et al. Effect of ulcer-healing ulcer-causing agent of synthesis, processing and peptic resistance of gastric mucusglycoprotein // S.Ar.f.med.J. 1988. Vol. 74. Suppl. 2. P. 30-32.