

УДК 616.3-092

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПОСТРАДАВШИХ ОТ ОБШИРНЫХ ОЖОГОВ

Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М., Зиновьев Е.В.

*Комитет по здравоохранению Ленинградской области, Санкт-Петербург;
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург*

Звенья патогенеза развития острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у пострадавших от обширных ожогов, несмотря на результаты многочисленных исследователей, до сих пор не является общепринятыми. В обзоре рассматривается, что патогенез острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у обожженных обусловлен ишемией стенки желудочно-кишечного тракта, нарушением мезентериального кровотока, возникновением отека и нарушением целостности слизистой оболочки, а также нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка, изменением внутрипросветной желудочной кислотности, влиянием сложных обменных процессов – явлениями эндотоксикоза, обмена гистамина, непосредственным участием продуктов перекисного окисления липидов, в патогенезе ожоговой болезни. Новые представления о патогенезе возникновения острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелообожженных позволяют эффективно воздействовать на защитные свойства слизистой оболочки.

Ключевые слова: ожоговая травма, ожоговая болезнь, стрессовая язва, острые эрозии желудка

PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF ACUTE EROSIIVE-ULCERATIVE LESIONS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN VICTIMS OF SEVERE BURNS

Ergashev O.N., Vinogradov Y.M., Zinoviev E.V.

*Health Committee of the Leningrad region, St. Petersburg;
St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg*

The pathogenesis of acute erosive-ulcerative lesions of the gastrointestinal tract has suffered from extensive burns, despite the results of numerous researchers, till now is not accepted. In the review is that the pathogenesis of acute erosive-ulcerative lesions of the gastrointestinal tract in the burned caused by ischemia of the wall of the gastrointestinal tract, violation of mesenteric of blood flow, the emergence of edema and violation of the integrity of the mucous membrane, and also the violation of the motor-evacuation function of the stomach, change intraluminal gastric acidity, the influence of complex metabolic processes – the phenomena of endotoxikosis, exchange of histamine, a direct participation of the products of lipid peroxidation in the pathogenesis of burn disease. New insights into the pathogenesis of the acute erosive-ulcerous lesions of the stomach and duodenum in hardburned, will effectively affect the protective properties of the mucous membrane.

Keywords: burn injury, burn disease, stress ulcer, acute gastric erosions

Одним из первых исследователей, установившим связь острых поражений слизистой верхнего отдела пищеварительного тракта с ожоговой травмой, был Thomas V. Curling, опубликовавший в 1842 г. ряд своих наблюдений, в которых было собрано и описано 12 случаев острых язв двенадцатиперстной кишки, 9 из которых осложнились перфорацией. Curling поставил возникновение этих язв в прямую связь с ожоговой травмой и предположил, что причина их развития кроется в расстройствах кровообращения, постоянно наблюдаемых в желудке и кишках в остром периоде ожоговой болезни. Однако только через столетие, в 1953 г., Н. Selye показал патогенетическую общность поражений слизистой при различных травмах, в том числе и обширных ожогах, хирургических операциях, и связал их происхождение с действием стресса.

Целенаправленное изучение морфологических и гистологических аспектов

повреждения слизистой у обожженных позволило установить, что основной причиной развития у них острых эрозий и язв является ишемия стенки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), вызванная нарушением микроциркуляции в подслизистом слое – в остром периоде ожоговой болезни. Гистологические исследования подтверждают наличие инфарктного некроза слизистой ЖКТ в этих наблюдениях [3, 5].

При ожогах быстрому развитию ишемического некроза в стенке полых органов способствует значительное нарушение их трофики, связанное с резким истощением тканевых запасов норадреналина, прежде всего, в результате усиленной деятельности адренэргической системы [21]. Причиной же ишемизации у обожженных оказывается патогенетическая цепь стрессорного повреждения, приводящая к контрактурному спазму сосудов, в том числе и сосудов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [22].

В патогенезе ожоговой болезни сплелись воедино сложные обменные процессы, явления эндотоксикоза, нарушения микроциркуляции и многие другие признаки, предрасполагающие к развитию острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта (ОЭЯП ЖКТ) [2, 17].

Отмечено, что у пострадавших от обширных ожогов частота и выраженность эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ и кровотечений из них прямо пропорциональны площади и глубине ожога, а также тяжести перенесенного ожогового шока [9]. Острые эрозии и язвы слизистой ЖКТ у пациентов в возрасте до 60 лет чаще развиваются при ожогах свыше 30% поверхности тела, у более пожилых – и при ограниченных поражениях (до 10% поверхности тела), причем с увеличением площади поражения возрастает риск эрозивно-язвенного кровотечения на всех стадиях ожоговой болезни. В группу риска развития кровотечения необходимо включать также пациентов с изолированными термохимическими поражениями дыхательных путей (ТХДП) II-III степени или с сочетанием ожогов дыхательных путей, ингаляционных поражений и ограниченных ожогов кожи [10].

Патогенез острых гастродуоденальных язв при ожогах, несмотря на результаты работ многочисленных исследователей, до сих пор не является общепринятым. Лечение осложнившихся кровотечением острых гастродуоденальных язв у тяжелообожженных представляет значительные трудности. Применяющиеся методы консервативного лечения пострадавших от ожогов малоэффективны и не всегда позволяют добиться окончательного гемостаза [8, 14].

И.Р. Петров (1959), один из основоположников отечественной патофизиологии, неоднократно подчеркивает в своих публикациях об ожоговой болезни, что в патогенезе развития ее осложнений со стороны ЖКТ определяющее значение имеет нарушение нейро-гуморальной регуляции. Сходные результаты отмечают и зарубежные патофизиологи [16]. Другой механизм развития ОЭЯП ЖКТ у обожженных обусловлен особенностями нарушений процессов желудочной секреции и моторики у таких пациентов. Доказано, что эрозии и точечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка возникают на фоне нарушения микроциркуляции в ней и высокой кислотности желудочного сока [7].

Ряд типовых патологических процессов при ожоговой болезни оказывает повреждающее влияние на отдельные звенья защитного слизистого барьера. При ожогах любой патологический процесс, нарушающий баланс

этих факторов, ведет к развитию острых гастродуоденальных эрозий и язв. Это обычно наблюдается у обожженных, перенесших ожоговый шок, острый респираторный синдром взрослых, острую почечную недостаточность и развитие сепсиса [1, 6].

По данным D. Metz (2005), наиболее важным повреждающим фактором в подобных ситуациях является именно повышенная желудочная секреция. Стрессовые язвы появляются только в присутствии кислоты и а при интрагастральном pH 7,0 [11]. А.С. Ермолов и соавт. (2004) при проведении интрагастральной эндоскопической pH-метрии выявили гиперхлоргидрию в одном или нескольких отделах желудка у 35 (92,1%) обожженных, причем у 12 больных с эрозивно-язвенным кровотечением она была наиболее выраженной (средний базальный pH менее 1,2) [4]. По данным И.С. Осипова (1999), пик повышения кислой секреции и внутрижелудочного протеолиза приходится на 2–3 сутки после получения травмы – это наиболее вероятный период образования стрессовых язв.

Резистентность слизистой оболочки желудка у тяжелообожженных определяется совокупностью нескольких факторов: кислотностью и протеолитической активностью желудочного сока, состоянием слизистого барьера желудка, уровнем кровотока и состоянием гемодинамических процессов, энергетическим балансом клеток, скоростью их регенерации и степенью продукции защитных факторов [20].

Однако другие авторы полагают, что соляная кислота не играет главной роли в процессе язвообразования [18]. Это мнение подтверждается тем, что острые эрозии и язвы у тяжелообожженных обнаруживают не только в желудке и ДПК, но и в пищеводе, тонкой и толстой кишках, желчном пузыре, где отсутствует кислотно-пептический фактор, при этом острые язвы развиваются в широком диапазоне внутриполостного pH вплоть до ахлоргидрии, а также при атрофии слизистой и после ваготомии. Кроме того, дефекты слизистой заживают при неизменной кислотности, частота кровотечения из острых язв увеличивается с возрастом пациентов, когда желудочная секреция угасает [7, 21].

Считается, что острые повреждения слизистой оболочки у обожженных происходят только при одновременном воздействии соляной кислоты и мембраноразрушающих веществ на фоне ишемии слизистой оболочки [19]. При повышенном и длительном выделении соляной кислоты, активации внутрижелудочного протеолиза возрастает интенсивность слушивания эпителия, что приводит к образованию острых

эрозий и язв ЖКТ у тяжелообожженных [4]. Ишемия слизистой оболочки ведет к нарушениям энергетического метаболизма клеток, в частности, клеточных мембран [1].

В результате этих изменений наступает внутриклеточная активация лизосомальных катепсинов, возрастает интенсивность аутолитических процессов, увеличивается проницаемость клеточных мембран, возникает обратная диффузия ионов водорода, которые стимулируют высвобождение тучными клетками гистамина, увеличивается проницаемость капилляров [8]. Вследствие этого снижается буферная способность клеток и возникает тканевая ацидоз, усиливающий нарушение целостности слизистой оболочки [10, 16]. Кроме того, возникает внутриклеточный аутолиз, сопровождающийся активацией пепсиногена, что способствует еще большему прогрессированию острого изъязвления у обожженных [13, 22].

В настоящее время накапливается все больше данных о непосредственном участии в формировании острых эрозий и язв желудка у пациентов, подвергшихся стрессу любого происхождения, в том числе и у тяжелообожженных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [12]. Накопление продуктов ПОЛ в мембранах приводит к нарушению их функций, что лежит в основе необратимого повреждения клеток, так как именно мембранные структуры (цитоплазматическая мембрана, образующая митохондрии, эндоплазматический ретикулум и лизосомы) обеспечивают жизненно важные функции любой клетки: энергообеспечение, поддержание ионного состава и регуляцию внутриклеточных процессов [17]. Помимо мембранного эффекта, усиление процессов перекисной окисления снижает защитные свойства слизистого барьера, что связано с нарушением синтеза и секреции муцинов вследствие угнетения аэробного окисления углеводов [18, 21].

На основе анализа данных литературы [1, 5, 6, 12, 18] можно полагать, что внутриклеточные процессы при остром изъязвлении слизистой оболочки ЖКТ у пострадавших от ожогов сопряжены следующим образом: вследствие гипоксии или тканевого воспаления активируются процессы ПОЛ, избыточное накопление продуктов этих реакций (первичных – диеновые конъюгаты, вторичных – триены и кетодиены, промежуточных – малоновый диальдегид) ведет к развитию синдрома липидной перекисной окисления, который включает в себя патогенетически взаимосвязанные компоненты, такие как повреждение мембранных липидов, липопропротеидов и белков, набухание и разрушение митохондрий, ионный дис-

баланс клеток, деструкцию лизосомальных мембран, активацию внутриклеточных катепсинов и, как следствие, гибель клетки.

Такое разделение в клинике выглядит довольно условным, так как у тяжелообожженных эти процессы происходят одновременно, патогенетически связаны друг с другом, лечебные мероприятия должны быть направлены на эти основные звенья патогенеза [13]. В зарубежной литературе острые и стрессовые эрозии и язвы четко не разделяются. Термин «стрессовая язва» обычно применяется к поражениям слизистой, выявляемым у пациентов, находящихся в критическом состоянии или подвергаемых стрессу любого происхождения, в том числе и у тяжелообожженных [7, 15, 17].

В настоящее время наиболее важной и значительной признается концепция ишемического повреждения при возникновении стрессовых изъязвлений в гастродуоденальной зоне, чем и является эрозивно-язвенное поражение у тяжелообожженных [10, 21]. С учетом этого, основной причиной возникновения стресс – язв при обширных ожогах признается неадекватное кровоснабжение стенки желудка и двенадцатиперстной кишки [14, 22]. Повышение кислотности желудочного сока становится важным только тогда, когда защитный барьер повреждается раньше, чем возникает локальная ишемия [9, 14].

О.Н. Эргашев и соавт. (2011) указывают, что результатом стрессорных воздействий при ожогах является возникновение стойкого спазма сосудов брюшной зоны с нарушением как артериальной перфузии, так и венозного оттока [15]. При этом последнее приводит к застою крови в слизисто-подслизистом слое желудка и двенадцатиперстной кишки, повышению капиллярного давления, внутриорганной потере плазмы, локальной гемоконцентрации с последующим возникновением микротромбозов. Синхронно происходит раскрытие претерминальных артерио-венозных шунтов, что еще более усугубляет ишемию слизистой оболочки [3, 5].

Б.Р. Гельфанд и соавт. (2004) полагают, что наиболее выраженные нарушения микроциркуляции у тяжелообожженных возникают именно в проксимальных отделах пищеварительной трубки вследствие наибольшего содержания в артериях их подслизистого слоя α -адренорецепторов [16]. В этой связи основными причинами возникновения эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта являются локальная ишемия, активация свободно-радикального окисления при недостаточности систем антиоксидантной защиты, снижение содержания простагландина E₁, которые реализуются возникновением очагов типич-

ных ишемических некрозов [18]. Восстановление регионарного кровообращения после длительной гипоперфузии приводит к неокклюзионному нарушению спланхического кровотока, что, приводя к реперфузионному синдрому, еще больше усугубляет повреждение слизистой гастродуоденальной зоны [6].

С другой стороны, ряд авторов придерживаются несколько иной точки зрения на патогенез острых эрозий и язв гастродуоденальной зоны у тяжелообожженных. Так, В.А. Кубышкин и К.В. Шишин (2004) полагают, что основным патогенетическим механизмом образования эрозивно-язвенного поражения ЖКТ у таких пациентов является усиление факторов внутрижелудочной агрессии по отношению к факторам защиты [3]. Комплексная оценка кислотообразующей функции желудка с помощью нескольких методов (титрования, внутрижелудочной и прицельной рН-метрии) показала, что у тяжелообожженных максимальная стимуляция кислотообразующей функции желудка приходится на 3–5 сутки, то есть на период наиболее вероятного язвообразования [9]. При этом наибольшее повышение протеолитической активности регистрируется в области дна – места, наиболее часто подверженного эрозивно-язвенному процессу [11].

Исследование ночной секреции, являющейся частным случаем базальной секреции и отражающей, главным образом, вагусную фазу, позволило установить максимальное повышение кислотности желудочного сока в первые 4 ч ночи [4]. Авторы утверждают, что указанная реакция пищеварительной системы на ожог лежит в основе образования ранних истинных стрессовых язв, на долю которых приходится примерно 80% всех изъязвлений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ, образующихся в результате травмы. Возникновение острых изъязвлений слизистой оболочки желудка на таком фоне уже не зависит от кислотно-пептической агрессии [8]. Вполне логично было бы усомниться в самой возможности желудочной гиперсекреции в условиях стрессовой активации симпатно-адреналовой системы при угнетении вагальных влияний [10]. Можно заключить, что механизмы патогенеза оказываются для нас вначале отнюдь не так очевидны, а очевидность впоследствии возрастает прямо пропорционально нашей информированности о предмете изучения [22].

Таким образом, изложенные основные звенья патогенеза развития острых эрозивно-язвенных поражений слизистой желудочно-кишечного тракта у пострадавших от обширных ожогов, с учетом материалов, специальной литературы, нельзя признать общепринятыми. Многие этиопатогенети-

ческие факторы ОЭЯП при развитии ожоговой болезни оказывают взаимно отягчающее влияние друг на друга, тем самым еще больше угнетая защитные механизмы слизистой желудка и ДПК (продукцию слизи, бикарбонатов, состояние желудочного кровотока, энергетический баланс клеток слизистой, обеспечивающих регенерацию, а также кислотопродуцирующую функцию желудка и продукцию гуморальных факторов защиты). Это ведет к усиленному воздействию факторов агрессии, способствуя, таким образом, образованию острых эрозий и язв, которые очень часто осложняются кровотечением. Хирурги и комбустиологи должны быть постоянно насторожены в плане развития кровотечений из ОЭЯП ЖКТ у тяжелообожженных.

Список литературы

1. Гельфанд Б.Р. Профилактика стресс-язв у больных в критических состояниях: Методические рекомендации РАСХИ. – 2004. – С. 32.
2. Гостищев В.К. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии: руководство для врачей / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев. – М., 2008. – С. 380.
3. Ермолов А.С. Желудочно-кишечные кровотечения у больных с термическими ожогами / А.С. Ермолов, С.В. Смирнов, Д.Г. Сордия и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – Т.14, №5, Прил. №23. – С. 37.
4. Ермолов А.С. Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях / А.С. Ермолов, Л.Ф. Тверитнева, Г.В. Пахомова и др. // Хирургия. – 2004. – №8. – С. 41–45.
5. Кадыров Р.Н. Морфологическая оценка картины СОЖ при ожоговой болезни // Актуальные проблемы термической травмы: материалы международной конференции, посвященной 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джanelидзе. – Скорая мед. помощь. – 2006. – №3. – С. 56.
6. Калашников А.Ю. Изменения кислотопродуцирующей функции желудка у больных с термическими ожогами / А.Ю. Калашников, Д.Г. Сордия, Т.Г. Спиридонова // Тезисы доклада на 12-й Российской гастроэнтерологической неделе. – М., 2006. – №5. – С. 25.
7. Королев М.П. Возможности эндоскопического гемостаза у больных с гастродуоденальными кровотечениями / М.П. Королев, Л.Е. Федотов, М.В. Антипов, Е.А. Павлова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – №6. – С. 47–50.
8. Курыгин А.А. Диагностика, профилактика и лечение острых гастродуоденальных язв у хирургических больных / А.А. Курыгин, О.Н. Скрябин, Ю.М. Стойко // Consilium medicum. – 2004. – №4. – С. 46–49.
9. Мухаметзянов А.М. Оказание медицинской помощи больным с ожоговой травмой и её последствиями в ожоговом отделении МУ ГКБ № 18 г. Уфы республики Башкортостан / А.М. Мухаметзянов, С.Н. Хунафин, Г. Ялалова // Современные аспекты лечения термической травмы: материалы междунар. конф. – СПб., 2011. – С. 24–25.
10. Романенков Н.С. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных. Пути повышения качества оказания медицинской помощи / Н.С. Романенков, Ю.М. Виноградов // Современные аспекты лечения термической травмы: материал междунар. конф. – СПб., 2011. – С. 63–64.
11. Спиридонова Т.Г. Острые эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта как проявление системного воспалительного ответа у обожженных / Т.Г. Спиридонова, С.В. Смирнов, Г.П. Титова, А.Ю. Калашников // Медицина критических состояний. – 2006. – №6. – С. 31–38.

12. Стасева И.М. Тактика ведения больных со стрессовыми язвами // Гастроэнтерология. Consilium Medicum. – 2009. – Т. 1. – С. 14–17.

13. Турсунов Б.С. Исследование пепсинообразующей функции желудка при ожоговой болезни / Б.С. Турсунов, Р.Н. Кадыров, Х.Н. Тураев, Б.М. Шакиров. – 2006. – С. 92.

14. Турсунов Б.С. Клинико-эндоскопическая диагностика поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у обожженных / Б.С. Турсунов, Ж.А. Ахматов, Р.Н. Кадыров // Материалы международной конф., посвященной 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Скорая мед. помощь. – 2006. – №3. – С. 91–92.

15. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных. Пути повышения качества оказания медицинской помощи / О.Н. Эргашев, Н.С. Романенков, Е.В. Зиновьев, Ю.М. Виноградов // «Современные аспекты лечения термической травмы»: Материал междунар. конф. – СПб., 2011. – С. 71–72.

16. De Caestecker J. Upper Gastrointestinal Bleeding: Surgical Perspective // Medicine from WebMD, Article Last Updated. – 2006. – Vol. 11. – P. 45–52.

17. Martindale R.G. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. Am J Health Syst Pharm. – 2005. – Vol. 15, N 10: Suppl. 2. – P. 11–17.

18. Metz D.C. Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease. Curr Med Res Opin. – 2005. – Vol. 21, № 1. – P. 11–18.

19. Joynt G. Prevention and management of stress ulcers in the ICU / G. Joynt // Journal of Medical Virology. – 2004. – № 73. – P. 617–623.

20. 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.

21. Yang J.Y. Trends in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in dialysis patients / J.Y. Yang, T.C. Lee, M.E. Montez-Rath, J. Paik et al. // J Am Soc Nephrol. 2012. – 23(3). – P. 495–506.

22. Yoshida K. et al. Gastrointestinal complications in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Cardiovasc Surg. – 2005. – Vol. 11, № 1. – P. 25–28.

References

1. Gel'fand B.R. Profilaktika stress-jazv u bol'nyh v kriticheskikh sostojaniyah / B.R. Gel'fand / Metodicheskie rekomendacii RASHI. 2004. pp. 32.

2. Gostiwev V.K. Gastroduodenal'nye krovotechenija jazvennoj jetiologii: rukovodstvo dlja vrachej / V.K. Gostiwev, M.A. Evseev // M., 2008. pp. 380.

3. Ermolov A.S. Zheludочно-kishechnye krovotechenija u bol'nyh s termicheskimi ozhogami / A.S. Ermolov, S.V. Smirnov, D.G. Sordija i dr. // Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2004. T.14, no. 5, Pril. no. 23. pp. 37.

4. Ermolov A.S. Gastroduodenal'nye krovotechenija pri kriticheskikh sostojaniyah / A.S. Ermolov, L.F. Tveritneva, G.V. Pahomova i dr. // Hirurgija. 2004. no. 8. pp. 41–45.

5. Kadyrov R.N. Morfologicheskaja ocenka kartiny SOZH pri ozhogovoj bolezni / R.N. Kadyrov // Aktual'nye problemy termicheskoi travmy: materialy mezhdunarodnoj konferencii, posvjawennoj 60-letiju ozhogovogo centra NII skoroi pomowi im. I.I. Dzhanelidze. – Skoraja med. pomow'. 2006. no. 3. pp. 56.

6. Kalashnikov A.Ju. Izmenenija kislotropoducirujuwej funkcii zheludka u bol'nyh s termicheskimi ozhogami / A.Ju. Kalashnikov, D.G. Sordija, T.G. Spiridonova // Tezisy doklada na 12-j Rossijskoj Gastrojenterologicheskoi nedele. M., 2006. no. 5. pp. 25.

7. Korolev M.P. Vozmozhnosti jendoskopicheskogo gemostaza u bol'nyh s gastroduodenal'nymi krovotechenijami / M.P. Korolev, L.E. Fedotov, M.V. Antipov, E.A. Pavlova // Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova. 2006. no. 6. pp. 47–50.

8. Kurygin A.A. Diagnostika, profilaktika i lechenie ostryh gastroduodenal'nyh jazv u hirurgicheskikh bol'nyh / A.A. Kurygin, O.N. Skrjabin, Ju.M. Stojko // Consilium medicum. 2004. no. 4. pp. 46–49.

9. Muhametdzjanov A.M. Okazanie medicinskoj pomowi bol'nyh s ozhogovoj travmoj i ejo posledstvijami v ozhogovom otdelenii mu gkb № 18 g. Ufy respubliki Bashkortostan / A.M. Muhametdzjanov, S.N. Hunafin, G. Jalalova // «Sovremennye aspekty lechenija termicheskoi travmy»: Materialy mezhd. konf. SPb., 2011. pp. 24–25.

10. Romanenkov N.S. Jerozivno-jazvennye porazhenija verhnih otdelov zheludочно-kishechnogo trakta u tjazheloozhzhennyh. Puti povyshenija kachestva okazanija medicinskoj pomowi / N.S. Romanenkov, Ju.M. Vinogradov // «Sovremennye aspekty lechenija termicheskoi travmy»: Material mezhd. konf. SPb., 2011. pp. 63–64.

11. Spiridonova T.G. Ostrye jerozivno-jazvennye porazhenija zheludочно-kishechnogo trakta kak projavlenie sistemnogo vospalitel'nogo otveta u obozhzhennyh / T.G. Spiridonova, S.V. Smirnov, G.P. Titova, A.Ju. Kalashnikov // Medicina kriticheskikh sostojanij. 2006. no.6. pp. 31–38.

12. Staseva I.M. Taktika vedenija bol'nyh so stressovymi jazvami / I.M. Staseva // Gastrojenterologija. Consilium Medicum. 2009. T. 1. pp. 14–17.

13. Tursunov B.S. Issledovanie pepsinobrazujuwej funkcii zheludka pri ozhogovoj bolezni / B.S. Tursunov, R.N. Kadyrov, H.N. Turaev, B.M. Shakirov. 2006. p. 92.

14. Tursunov B.S. Kliniko-jendoskopicheskaja diagnostika porazhenij zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki u obozhzhennyh / B.S. Tursunov, Zh.A. Ahmatov, R.N. Kadyrov // Materialy mezhdunarodnoj konf., posvjawennoj 60-letiju ozhogovogo centra NII skoroi pomowi im. I.I. Dzhanelidze. Skoraja med. pomow'. 2006. no. 3. pp. 91–92.

15. Jergashev O.N. Jerozivno-jazvennye porazhenija verhnih otdelov zheludочно-kishechnogo trakta u tjazheloozhzhennyh. Puti povyshenija kachestva okazanija medicinskoj pomowi / O.N. Jergashev, N.S. Romanenkov, E.V. Zinov'ev, Ju.M. Vinogradov // «Sovremennye aspekty lechenija termicheskoi travmy»: Material mezhd. konf. SPb., 2011. pp. 71–72.

16. De Caestecker J. Upper Gastrointestinal Bleeding: Surgical Perspective // Medicine from WebMD, Article Last Updated. 2006. Vol. 11. pp. 45–52.

17. Martindale R.G. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. Am J Health Syst Pharm. 2005. Vol. 15, N 10: Suppl. 2. pp. 11–17.

18. Metz D.C. Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease. Curr Med Res Opin. 2005. Vol. 21, no. 1. pp. 11–18.

19. Joynt G. Prevention and management of stress ulcers in the ICU / G. Joynt // Journal of Medical Virology. 2004. no. 73. pp. 617–623.

20. Stollman N. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients / N. Stollman, D.C. Metz // J Crit Care. 2005. no. 20(1). pp. 35–45.

21. Yang J.Y. Trends in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in dialysis patients / J.Y. Yang, T.C. Lee, M.E. Montez-Rath, J. Paik et al. // J Am Soc Nephrol. 2012. 23(3). pp. 495–506.

22. Yoshida K. et al. Gastrointestinal complications in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2005. Vol. 11, no. 1. pp. 25–28.

Рецензенты:

Ткаченко А.И., д.м.н., профессор кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург;

Дергунов А.В., д.м.н., профессор, профессор кафедры патоморфологической физиологии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны РФ, г. Санкт-Петербург.

Работа поступила в редакцию 26.10.2012.