

А.Г. СОНИС, А.А. МАРЧЕНКО, Е.А. СТОЛЯРОВ, С.В. ЛАДОНИН

Самарский государственный медицинский университет

**ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО
ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

В статье приведен анализ литературных данных по проблеме факторов риска развития острых эрозивно-язвенных повреждений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В обзоре рассматриваются этиология, эпидемиология, а также патогенетические механизмы образования острых повреждений слизистой ЖКТ и их профилактика. Отдельное внимание уделяется вопросам возникновения эрозивно-язвенных поражений у пациентов с сепсисом, атеросклерозом на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), а также хронических заболеваний.

Ключевые слова: эрозивно-язвенные поражения слизистой ЖКТ, стрессовые язвы, синдром острого повреждения желудка

Сонис Александр Григорьевич – д.м.н., доцент, проректор по клинической работе, главный врач Клиник СамГМУ, заведующий кафедрой общей хирургии. E-mail: sonis_ag@mail.ru

Марченко Антон Александрович – врач-хирург хирургического отделения № 2 клиники пропедевтической хирургии, ассистент кафедры общей хирургии, врач-эндоскопист эндоскопического отделения Клиник СамГМУ. E-mail: a.a.marchenko1985@yandex.ru

Ладонин Сергей Владимирович – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, заведующий хирургическим отделением № 2 клиники пропедевтической хирургии.

Столяров Евгений Анатольевич – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии СамГМУ

A.G. SONIS, A.A. MARCHENKO, E.A. STOLAROV, S.V. LADONIN

Samara State Medical University

**CAUSES OF SYNDROME OF ACUTE STOMACH INJURY.
LITERATURE REVIEW**

The article presents the literature review on risk factors of the development of acute erosive and ulcerative injuries of the upper gastrointestinal tract (GIT). This review discusses the etiology, epidemiology, and pathogenetic mechanisms of acute injuries development of the gastrointestinal mucosa and their prevention. Special attention is paid to the issues of erosive-ulcerative lesions in patients with sepsis, atherosclerosis, associated with the nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) administration, and chronic diseases

Key words: erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal mucosa, stressful ulcers, a syndrome of acute lesion of the stomach

Alexander Grigorievich Sonis – Doctor of Medicine, Associate Professor, Vice-rector for Clinical Work, Head Doctor of the Clinics of Samara State Medical University, Head of the General Surgery. E-mail: sonis_ag@mail.ru

Anton Aleksandrovich Marchenko – Surgeon of the Surgical Department №2, Propaedeutic Surgery Clinic, Teaching assistant of the General Surgery Chair, Endoscopist of the Endoscopic Department of the Clinics, Samara State Medical University. E-mail: a.a.marchenko1985@yandex.ru

Sergey Vladimirovich Ladonin – Candidate of Medicine, Associate Professor of General Surgery, Head of the Surgical Department № 2, Propaedeutic Surgery Clinic.

Evgeniy Anatolievich Stolyarov – Doctor of Medicine, Professor of the General Surgery Chair of the Samara State Medical University.

Первые упоминания о поражениях слизистой верхних отделов ЖКТ на фоне тех или иных патологических состояний появились почти 200 лет назад. Английский ученый Swan J. в 1823 г. впервые установил связь между наличием гастродуоденальных изъязвлений и кровотечениями и тяжелым состоянием больных [2, 42]. В современной литературе можно встретить термин «синдром острого повреж-

дения желудка», предложенный рядом авторов (Б.Р. Гельфанд, А.Н. Мартынов, В.А. Гурьянов и др., 2004). Это повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки возникающее при нарушении механизмов защиты у больных, находящихся в критических состояниях [1, 2, 4, 7, 8, 14, 17, 28]. Следует отметить, что для острых стрессовых язв характерна патогенетическая связь с фоно-

вым заболеванием, нарушающим равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и ДПК [1, 7, 8, 31]. Для них типично быстрое, в течение нескольких дней и даже часов, возникновение и столь же быстрое заживление после устранения этиологических факторов, а также нетипичная клиническая картина (стертость болевого синдрома, отсутствие сезонности и т.д.) [1, 2, 12, 19, 24, 29, 39]. Для пациентов, не находящихся в критических состояниях, принят термин «стрессовые язвы». Хотя в последнее время отмечается постепенное слияние указанных терминов [28].

Синдром острого повреждения желудка (СОЖП) – достаточно распространенное явление, которое осложняет течение многих заболеваний. Опасность возникновения СОЖП объясняется высокой вероятностью кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта, что в свою очередь увеличивает не только длительность лечения, финансовые затраты, но и смертность среди данной группы пациентов [3, 4, 12, 17, 25]. Несмотря на все усилия современной медицины, внедрение новых лекарственных средств и усовершенствование методик диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений, летальность при развитии данной патологии остается неизменной за последние 10-15 лет и составляет, по данным разных авторов, от 5% до 15% [1, 3, 19, 22, 24, 31, 35].

Этиопатогенез острых поражений слизистой верхнего отдела ЖКТ в современной литературе представлен различными теориями. Сложно отрицать тот факт, что в их возникновении существенную роль играет нарушение 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 [2, 22, 28, 37].

Причины, вызывающие возникновение эрозивно-язвенных поражений в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, крайне разнообразны. Наиболее частыми причинами развития СОЖП являются критические состояния [4, 7, 8, 17].

СОЖП при критических состояниях или стрессовые поражения

По мнению многих авторов, слизистая оболочка верхних отделов желудочно-кишечного тракта является одной из мишеней для действия различных агрессивных факторов у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Это связа-

но с тем, что в условиях стрессовых ситуаций (травма, операция, острая почечная недостаточность, тяжелое заболевание и проч.), сопровождающихся кровопотерей и шоком, происходит мобилизация всех систем организма на функционирование в условиях низкого объема циркулирующей крови. Компенсаторной реакцией является централизация кровообращения, направленная на сохранение достаточного кровотока в головном мозге, сердце, почках. Другие органы в таких ситуациях начинают носить «второстепенный характер». Спазм периферических сосудов, обусловленный как симпатическими влияниями, так и катехоламинами, приводит к циркуляторной гипоксии с развитием так называемого гипозергоза (дефицита свободной энергии) с соответствующим нарушением функции [7, 8, 12, 17, 27]. В условиях централизации кровообращения «обкрадывание кровотока» в желудке связано с большим содержанием в верхних отделах ЖКТ сосудистых А-адренорецепторов. Ухудшение кровотока в слизистой оболочке приводит к снижению ее защитных свойств. Кроме того, развившийся парез ЖКТ приводит к снижению регенераторных возможностей слизистой оболочки и изменению свойств желудочной слизи, как за счет токсического воздействия биологически активных аминов и цитокинов желудочно-кишечного содержимого, так и за счет бактериальной транслокации [1, 2, 7, 8, 17, 36]. Снижение защитных свойств слизистой оболочки усугубляется ее отеком, связанным с гипоальбуминемией. Этот фактор присутствует в силу ряда причин: исходно низкий нутритивный статус пациентов, гипопротемия, интраоперационная кровопотеря и т.д. [1, 7, 8, 17, 31].

По мнению Б.Р. Гельфанда с соавторами [7, 8], при стресс-повреждении ведущую роль играет все же снижение факторов защиты слизистой, так как в условиях стрессовой активации симпатoadrenalовой системы происходит угнетение вагусных влияний. Это подтверждается возникновением острых язв на фоне нормального и пониженного уровня соляной кислоты, а также эрозивным поражением слизистой пищевода и ДПК, где собственного кислотно-пептического фактора нет вообще (за исключением заброса или сброса кислого желудочного содержимого) [1, 4, 10, 30, 34].

Атеросклероз и абдоминальный ишемический синдром

Абдоминальный ишемический синдром (АИС) – диагноз, который крайне

редко ставится на практике, хотя в 75,5% случаев при аутопсии умерших от ИБС, гипертонической болезни, атеросклероза церебральных артерий, а также артерий нижних конечностей и от их осложнений, выявляется атеросклероз брюшного отдела аорты и его ветвей [13, 18, 21, 26, 29, 34]. Факторы, вызывающие АИС, делят на экстравазальные (10–38% случаев) и интравазальные, они вызывают АИС в 62–90% случаев [11]. К интравазальным причинам относятся заболевания артерий: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, посттравматические аневризмы и артериовенозные свищи, артерииты [10, 14, 15, 24]. Особым вариантом АИС считают синдром Лериша, развивающийся при хронической окклюзии бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий, обычно связанный с атеросклеротическим поражением. Как правило, при этом синдроме в клинике доминируют проявления ишемии нижних конечностей, однако в некоторых случаях может развиваться ишемия в бассейне нижней брыжеечной артерии [10, 11, 13, 26]. К экстравазальным причинам развития абдоминальной ишемии в основном относятся сдавления висцеральных артерий опухолями, кистой поджелудочной железы, периаортальным и ретроперитонеальным фиброзом [11, 18, 21].

При изучении литературы обращает на себя внимание высокая частота эрозивно-язвенных изменений слизистой гастродуоденальной зоны у пациентов с АИС (около 50%), причём чаще поражается слизистая желудка в антральном отделе и в области малой кривизны. Так, в 44,0% случаев при АИС выявляют язвы желудка, в 24,8% случаев – язвы дуоденальной локализации, в 11,1% случаев – язвы и желудка, и двенадцатиперстной кишки, в 16,5% случаев – эрозии антрального отдела желудка, в 4,6% случаев – эрозии в луковице двенадцатиперстной кишки [21]. Столь частые эрозивно-язвенные изменения авторы объясняют снижением продукции и изменением качественного состава желудочной слизи, нарушением ощелачивающей функции антрального отдела желудка [10, 11, 13, 18, 34].

Медикаментозные поражения слизистой ЖКТ

Медикаментозные (лекарственные) гастродуоденальные язвы – это язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванные приемом ulcerогенных препаратов. Выраженным неблагоприятным влиянием на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной

кишки обладают ацетилсалициловая кислота (аспирин), индометацин, бутадион, кортикостероидные гормоны, атофан, резерпин, кофеин. Вероятность ulcerогенного действия увеличивается в результате применения высоких доз названных препаратов, а также длительном лечении [14, 15, 34]. Возможность ulcerогенного эффекта (более редкого) описана также при применении антикоагулянтных лекарственных средств, хлорида калия, препаратов наперстянки, производных нитрофуранового ряда, инсулина, толбутамида, эта-криновой кислоты, верошпирина и других препаратов. Наиболее выраженное ulcerогенное действие оказывают две последние группы – нестероидные противовоспалительные (НПВС) и кортикостероиды [1, 6, 22, 37, 40].

До 2015 года в России происходило ужесточение нормативной базы, связанное с обеспечением населения обезболивающими препаратами наркотического действия. По данным зарубежных экспертов, использование в медицинских целях опиоидсодержащих анальгетических средств в мире (в пересчёте на морфин в килограммах на один миллион населения) представлено следующим образом: Канада – 57,9 кг, Западная Европа и США – около 32 кг, Россия – 0,5 кг [16]. Лишь в последние два года отмечается либерализация той части законодательства, которая связана с правилами и порядками выписки наркотических анальгетиков. Также за последние годы в России появились и стали доступными современные технологии, обеспечивающие эффективное и пролонгированное обезболивание. Несмотря на это, до сих пор самыми доступными и широко употребляемыми остаются НПВС анальгетики [6, 9, 20, 23].

Основным негативным свойством всех НПВС является высокий риск развития нежелательных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта. У 30-40% больных, получающих НПВС, отмечаются диспептические расстройства, у 10-20% – эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, у 2-5% – кровотечения и перфорации [6].

В настоящее время выделен специфический синдром – НПВС-гастродуоденопатия [41]. Он лишь отчасти связан с локальным повреждающим влиянием НПВС (большинство из них – органические кислоты) на слизистую и в основном обусловлен ингибированием изофермента ЦОГ-1 в результате системного действия препаратов. Поэтому гастротоксичность может иметь место при любом пути введения НПВС.

Поражение слизистой желудка протекает в 3 стадии: 1) торможение синтеза простагландинов в слизистой; 2) уменьшение опосредованной простагландинами выработки защитной слизи и бикарбонатов; 3) появление эрозий и язв, которые могут осложняться кровотечением или перфорацией [1, 23, 28, 30].

Повреждение чаще локализуется в желудке, преимущественно в антральном или препилорическом отделе. Клинические симптомы при НПВС-гастроуденопатии почти у 60% больных, особенно пожилых, отсутствуют, поэтому диагноз во многих случаях устанавливается при фиброгастроуденоскопии [22, 23]. В то же время у многих пациентов, предъявляющих диспепсические жалобы, повреждения слизистой не выявляется. Отсутствие клинической симптоматики при НПВС-гастроуденопатии связывают с анальгезирующим действием препаратов. Поэтому больные, в особенности пожилого возраста, у которых при длительном приеме НПВС не отмечается нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, рассматриваются как группа повышенного риска развития серьезных осложнений НПВС-гастроуденопатии (кровотечение, тяжелая анемия) и требуют особо тщательного контроля, включающего эндоскопическое исследование [22, 37].

В литературе сформулированы основные факторы риска гастротоксичности: женщины, возраст старше 60 лет, курение, злоупотребление алкоголем, семейный язвенный анамнез, сопутствующие тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, сопутствующий прием глюкокортикоидов, иммуносупрессантов, антикоагулянтов, длительная терапия НПВС, большие дозы или одновременный прием двух или более НПВС [14, 23, 28].

Термином «стероидные язвы» объединяют изъязвления неоднородного генеза. У ряда больных глюкокортикоиды вызывают активизацию предшествовавшей язвенной болезни. В других патологических условиях они оказывают перmissive действие, способствуя реализации язвенных характеристик, связанных с основным заболеванием. Чем большей степенью тяжести отличается основное заболевание, тем чаще оно сопровождается осложненным течением стероидных язв – кровотечением, пенетрацией и перфорацией. Наблюдаются также собственно стероидные язвы, связанные с применением стероидных препаратов. Для этого типа характерны множествен-

ные поражения, преимущественное расположение язв на большой кривизне желудка, латентное течение [9, 27, 29, 32, 39].

Эрозивно-язвенные гастропатии в пожилом возрасте

1-я Международная рабочая группа по изучению желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых эффектов НПВП и антиагрегантов (2008 г.) разделила всех пациентов, принимающих эти препараты, на группы высокого и низкого риска развития эрозивно-язвенных гастропатий. К высокому риску причислили наличие любого из следующих факторов: возраст 70 лет и более; наличие в анамнезе осложненной или неосложненной, но с клиническими проявлениями язвы; сочетанный прием антиагрегантов и антикоагулянтов. При сочетании двух и более перечисленных факторов возможность развития эрозивно-язвенных поражений ЖКТ увеличивается в 2 раза. В большом проценте случаев (до 75-90% по данным разных авторов) они осложняются ЖКК [3, 5, 9, 22, 33, 35, 39].

Таким образом, фактор возраста был вынесен на первое место в группе с высоким риском развития, и это неспроста. В процессе старения отмечаются неизбежные изменения в желудке. В результате сокращения площади капиллярного русла развивается склонность к гипоксии. Происходят атрофия нервного аппарата, дегенерация мышечных волокон. Отмечается диффузное снижение количества трубчатых желез и секреторных клеток. Нарушается выработка нейтральных мукополисахаридов, которые играют важную роль как фактор защиты слизистой желудка. В главных клетках значительно уменьшается содержание пепсиновых гранул, а в составе желудочного сока более выражено снижение кислых компонентов [14, 22]. Несмотря на ощелачивание среды в просвете желудка, наблюдается прямая зависимость частоты возникновения эрозивно-язвенных поражений слизистой, связанная со снижением защитных функций [1, 9, 19, 24, 36].

Эрозивно-язвенные поражения при хронических заболеваниях

При хронической почечной недостаточности гастро-дуоденальные язвы появляются у 3,5-12% больных. Особенно высокая частота язв регистрируется при применении программного гемодиализа и после пересадки почки (20-30%). Риск развития гастроуденальных язв повышается при кризах отторжения трансплантата, сепсисе, гепатите, которые часто встречаются у этой категории больных. Причиной язвообразования служат

уремическая интоксикация, гипергастринемия, связанная с уменьшением разрушения гастрина в почках, а также применение медикаментов (в первую очередь стероидных гормонов), применяемых в больших дозах после трансплантации почки [3, 14, 28].

Гастродуоденальные язвы у больных хроническими заболеваниями почек одинаково часто встречаются в желудке и ДПК. Обычно отмечают бессимптомное и стертое их течение [14, 15, 24].

При хроническом панкреатите гастродуоденальные язвы наблюдаются у 8-24% больных. Развитие панкреатогенных язв связано с уменьшением интрадуоденального поступления бикарбонатов при далеко зашедшей внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Язвы при хроническом панкреатите чаще располагаются в двенадцатиперстной кишке, при этом характерна их постбульбарная локализация [15, 33].

Частота гепатогенных гастродуоденальных язв у больных циррозом печени в 2-6 раз превышает распространенность язвенной болезни среди остального населения. Язвенные поражения преимущественно развиваются на фоне активного патологического процесса в печени и нарушения ее функции, особенно после операции портокавального шунтирования.

Образование гепатогенных язв объясняется снижением инактивации эндогенных стимуляторов желудочной секреции, в первую очередь гастрин и гистамина, а также расстройством трофики слизистой оболочки гастродуоденальной зоны вследствие нарушения кровотока в портальной системе [14, 15].

Клиническая картина гастродуоденальных язв у больных хроническими заболеваниями печени часто бывает атипичной, малосимптомной, что затрудняет их выявление. Первым признаком особенно острых поражений может быть массивное кровотечение, причем оно нередко возникает из небольших дефектов слизистой оболочки. Среди причин желудочно-кишечных кровотечений у больных циррозом печени на долю язвенных поражений приходится 6-16%. Для хронических гепатогенных язв характерно вялое, торпидное течение, язвы одинаково часто встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, плохо поддаются консервативному лечению [14, 24].

Сочетание гастродуоденальных язв с хроническими неспецифическими заболеваниями легких отмечается у 9,2-30% больных. Гастродуоденальные язвы у па-

циентов с заболеваниями легких могут быть острыми и хроническими. Ведущая роль в их возникновении принадлежит гипоксии и циркуляторным расстройствам. Язвы чаще локализуются в желудке, отличаются слабой выраженностью болевого синдрома, нередко осложняются кровотечением [22, 28].

В литературе встречаются единичные данные о возникновении синдрома острого повреждения желудка у пациентов, находящихся на лечении в стационаре по профилю «хирургическая инфекция». Причины возникновения осложнения в виде эрозивно-язвенного поражения слизистой верхних отделов ЖКТ крайне разнообразны. У данной категории пациентов можно встретить СОЖП на фоне септического состояния, генерализованного атеросклероза, бесконтрольного применения НПВС и т.д. [25]. Нередко данная патология протекает стерто либо бессимптомно, и в 20-25% случаев манифестирует развитием желудочно-кишечного кровотечения [2, 25, 31, 39].

Профилактика СОЖП

Решение вопроса о выборе средств и продолжительности профилактики синдрома острого повреждения верхнего отдела ЖКТ базируется на комплексном анализе клинической ситуации:

- оценке факторов риска и их значимости: для больных, находящихся в ОИТ, особое значение в качестве этиопатогенетических факторов развития острого повреждения верхнего отдела ЖКТ имеют острая дыхательная недостаточность, коагулопатия, артериальная гипотензия любого генеза, сепсис (особенно тяжелый);
- возрасте больного: учитывая возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, возраст старше 65 лет может служить противопоказанием для применения блокаторов H_2 рецепторов, которые обладают отрицательным инотропным и хронотропным действием;
- наличии сопутствующих заболеваний или органических расстройств, влияющих на фармакодинамику и фармакокинетику применяемых лекарственных средств: энцефалопатия любого генеза также является относительным противопоказанием для применения блокаторов H_2 рецепторов, поскольку эти препараты могут влиять на ментальный статус в силу своего действия на гистаминоподобные рецепторы в ЦНС. Сопутствующие печеночная и почечная недостаточности являются дополнительными факторами развития стресс поражений ЖКТ и, следовательно, являются дополнитель-

ным фактором, определяющим показания к применению фармакологической профилактики стресс повреждений [9].

Учитывая изложенное, следует признать, что оптимальным фармакологическим средством профилактики является применение ингибиторов протонной помпы [7, 8, 17, 28]. Продолжительность профилактического применения этих препаратов зависит от длительности действия фактора риска. Дозировка препаратов зависит от «повреждающей значимости» фактора риска [9, 17, 28].

Для профилактики стресс-язв чаще используют болюсное в/в введение, а для профилактики рецидива или лечения кровотечения – непрерывное в/в введение [1, 2, 7, 8, 9, 17, 28].

Профилактика желудочно-кишечных кровотечений дает значительный экономический эффект. При развившемся кровотечении на одного больного дополнительно требуется в среднем 6,6 гематологических исследований, 10,8 флаконов компонентов крови, проведение эндоскопических процедур и, возможно, выполнение хирургического вмешательства. Все это увеличивает срок пребывания больных в ОИТ в среднем до 11,4 суток и более, а общая противоязвенная терапия составляет 23,6 суток [9]. Протокол лечения больных с развившимся кровотечением должен включать применение ингибиторов протонной помпы, т.к. блокаторы H₂-рецепторов при кровотечении неэффективны. Наш клинический опыт свидетельствует об эффективности и целесообразности использования этого протокола в лечебной практике [1, 2, 9, 17].

Выводы

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что причины возникновения синдрома острого повреждения желудка (симптоматических, стрессовых повреждений верхних отделов ЖКТ) крайне разнообразны. Несмотря на пристальное внимание со стороны ученых и всестороннее изучение причин и патогенеза возникновения поражений слизистой желудочно-кишечного тракта, вопрос борьбы с данной патологией до сих пор не решен полностью. Крайне важно проводить профилактику симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки больным, имеющим риск их возникновения, не дожидаясь развития клинической картины. Профилактика заключается не только в назначении препаратов, непосредственно влияющих на слизистую желудка, но и в своевременной борьбе с шоком, коллапсом, кровопотерей, нарушени-

ем функции внутренних органов, инфекционных осложнений. Также в терапевтической тактике следует меньше использовать ulcerогенные препараты.

Список литературы

1. Аргунова И.А. Симптоматические гастродуоденальные язвы (лекция для врачей общей практики) // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2014. – № 3. – С. 125-134.
2. Батырова А.Н., Бердалина Г.С., Тажиева А.Е., Кудавая Е.Ш. Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны при стрессовых ситуациях (операциях, травме и шоке) и тяжелых заболеваниях внутренних органов (обзор литературы) // Вестник КазНМУ. – 2014. – № 1 – С. 9-11.
3. Батырова А.Н., Бердалина Г.С. Роль стресса и адаптации в развитии эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта (обзорная статья) // Вестник КазНМУ. – 2014. – № 1 – С. 7-8.
4. Васильев Ю.В. Терапия и профилактика эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциируемых со стрессовыми ситуациями // РМЖ. – 2010. – № 28. – С. 1728-1731.
5. Вачев А.Н., Корытцев В.К., Ларина Т.В. Какое кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки следует считать рецидивным // Хирургия. 2013. – № 11. – С. 29-31
6. Верткин Л.А., Носова А.В., Алисов В.А., Заиченко Д.М. Выбор нестероидных противовоспалительных препаратов для купирования болевого синдрома в клинической практике // Consilium Medicum. – 2013. – № 8. – С. 63-67.
7. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Мамонтова О.А. и др. Профилактика и лечение стресс-повреждений ВО ЖКТ у больных в критических состояниях // Методические рекомендации. – Москва. – 2010. – 34 с.
8. Гельфанд Б.Р. и др. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях: Методические рекомендации под ред. В.С. Савельева. – Москва, 2009. – 28 с.
9. Дашиев Ц.Д., Плеханов А.Н., Товаршинов А.И. Ингибиторы протонной помпы в лечении больных со стрессовыми язвами // Вестник БГУ. – 2010. – № 12. – С. 20-21.
10. Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г., Топорков А.С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения // РМЖ. – 2010. – № 9. – С. 544.
11. Иваненко А.А. Синдром хронической абдоминальной ишемии. // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2011. – № 358.
12. Игумнов С.А., Жебентяев В.А. Стресс и стресс-зависимые заболевания. – СПб.: Изд. Речь, 2011. – 346 с
13. Калинин А.В. Хронический абдоминальный ишемический синдром. Особенности клиники и диагностики / А.В. Калинин, Д.К. Степура, Г.М. Токмулина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – Прил. № 21. Материалы IX Российской гастроэнтерологической Недели. – М., 2003. – С. 52.

14. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы // Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение / Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. – М.: Миклош, 2007. – С. 95-98.
15. Калинин А.В. Симптоматический гастродуоденальный язва / Калинин А.В., Логинов А.Ф. // Фарматека. – 2010. – № 2. – С. 38-45.
16. Колбасова Т.А. Жизнь больно. – «Медицинский вестник». – 2013. – №6(619) – С. 6.
17. Корымасов В.А., Мачехин П.В., Труханова И.Г., Стадлер В.В. Клинический протокол профилактики синдрома острого повреждения желудка у больных в критическом состоянии. – Самара: СамГМУ, 2014. – 10 с.
18. Кохан Е.П., Белякин С.А., Иванов В.А и др. Диагностика и хирургические методы лечения больных хронической абдоминальной ишемией // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – № 4. – С. 135-138.
19. 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.
20. Кутателадзе Р.Г., Пешков Д.М., Пашинина О.А., Кутателадзе Т.Е., Лях Г.П., Зобнин Ю.В. К вопросу о целесообразности противоязвенной терапии у пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата // ПМ. – 2011. – № 50. – С. 87.
21. Лазебник Л.Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения // Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. – М.: Анахарсис, 2003. – 136 с.
22. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. М.: Анахарсис, 2003
23. Лапина Г.Л. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 11. – № 2. – С. 54-57.
24. Логинов А.С. Болезни кишечника / Логинов А.С., Парфёнов А.И. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
25. Марченко А.А., Сонис А.Г., Юрченко И.Н. Профилактика синдрома острого повреждения желудка у пациентов гнойно-хирургического стационара // Аспирантский вестник Поволжья. – 2015. – № 5-6. – С. 137-139.
26. Мельников М.В., Сабодаш В.Б., Апресян А.Ю. Состояние слизистой оболочки проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у больных периферическим атеросклерозом // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 2 (часть 1). – С. 117-120.
27. Мосина Л.В., Матвеева Л.В., Митина Е.А., Гераськин А.Е. Особенности стрессовых эрозивно-язвенных повреждений желудка и тонкой кишки // ЭиКГ. – 2011. – № 12. – С. 49-54.
28. Оробей Ю.А. Острые поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: лечение и профилактика // ЭиКГ. – 2010. – № 11. – С. 72-77.
29. Полянцев А.А., Боско О.Ю., Карпенко С.Н., Гаврилова И.С. Стрессовые повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки в разные периоды травматической болезни у пострадавших с сочетанной травмой // Вестник ВолГМУ. – 2013. – № 1 (45). – С. 94-98.
30. 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.
31. Топчий Н.В. Применение ингибиторов протонной помпы при симптоматических язвах // РМЖ. – 2011. – № 12. – С.730-736.
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. Шабаев Р.М., Смолькина А.В., Зайцев А.В., Евсеев Р.М., Максин А.А. Синдром острого повреждения желудка у больных критической ишемией нижних конечностей // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2-1.
34. Шигабутдинов Р.Р., Захарова А.В., Миргасимова Д.М., Глебашева С.Г., Васильев Д.Ж. Лечебная тактика при гастродуоденальных кровотечениях // ПМ. – 2015. – № 4(2). – С.171-174.
35. Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М., Зиновьев Е.В. Патологические основы развития острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у пострадавших от обширных ожогов // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 10 (2). – С. 409-413.
36. Champion G.D, Feng P.H, Azuma T. et al. NSAID-induced gastrointestinal damage // Drugs, 1997. – 53. – P. 6-19.
37. Chan F.K.L., Abraham N.S., Scheiman J.M. et al. Management of Patients on Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs: A Clinical Practice Recommendation From the First International Working Party on Gastrointestinal and Cardiovascular Effects of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Anti-platelet Agents // Am. J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 103. – P. 2908-2918.
38. 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.
39. 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.
40. Loeb D.S., Ahlquist D.A., Talley N.J. Management of gastroduodenopathy associated with use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Mayo Clin. Proc. – 1992. – 67. – P. 354-364.
41. Wilcox C.M., Spenny J.G. Stress ulcer prophylaxis in medical patients: who, what, and how much. Am J Gastroenterol. – 1988. – 83(11). – P. 1199-211.