

К вопросу о стрессовом панкреатите

Н. Б. Губергриц, А. Д. Зубов, П. Г. Фоменко, А. Е. Клочков

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Эмоции обычно через какое-то время проходят.

Но то, что они сделали, остается.

В. Швебель

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

острый стрессовый панкреатит, стрессовые гастродуоденальные язвы, патогенез, клиника, лечение

На фоне сложной ситуации в Донбассе, которая для многих является стрессовой, мы стали встречать случаи стрессового панкреатита, о котором раньше только читали в литературе [4, 5, 6].

Многие врачи знакомы с патогенезом и особенностями клиники стрессовых гастродуоденальных язв. Стресс — общая защитная реакция организма на любой сильный раздражитель, своеобразный адаптивный синдром. Защитный характер стресса относителен: он вызывает различной степени выраженности повреждения ряда органов и систем, в т. ч. слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, сердца, почек, печени, поджелудочной железы (ПЖ) и т. д. Известно, что формирование стрессовых гастродуоденальных язв связано преимущественно с ишемией слизистой и, как следствие, с подавлением репаративных процессов при преобладании агрессивных факторов (соляной кислоты, пепсина, желчных кислот, лизолецитина). В качестве стрессовых факторов могут выступать различные по силе и продолжительности эмоциональная или физиче-

ская травмы, психическое или физическое переутомление, оперативное вмешательство, сепсис, ожоги, тяжелые соматические заболевания и т. д. [3].

В патогенезе стрессовых язв участвуют не только нарушения микроциркуляции, усиление секреторной и моторной функций желудка, но и усиление продукции кортикостероидов, нейрогуморальные сдвиги, снижение резистентности гастродуоденальной слизистой. Многообразие механизмов формирования стрессовых язв и их недостаточная изученность объясняют низкую эффективность их профилактики и лечения [3]. Схема современных представлений о патогенезе стрессовых язв представлена на рис. 1.

Гистологически обнаруживают спазм мелких артерий (рис. 2), разволокнение стенок сосудов (рис. 3), слущивание эндотелия, клеточную инфильтрацию, картину васкулита, инвагинацию артерий (рис. 4), чередование спастических и атонических фрагментов в микрососудах (рис. 5), геморрагическую инфильтрацию параульцерозных тканей (рис. 6).

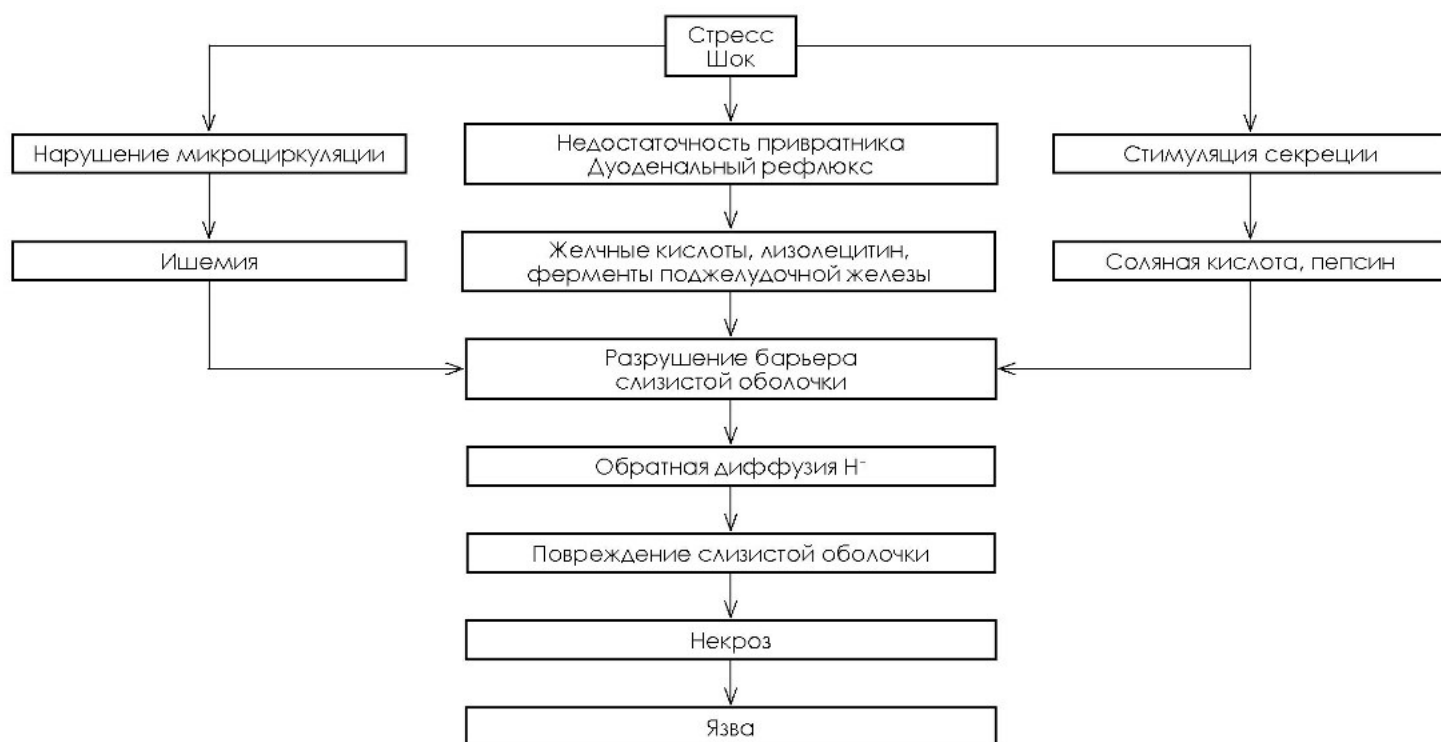


Рис. 1. Патогенез стрессовых гастродуоденальных язв (по А. А. Пономареву с соавт., 2003 [3]).

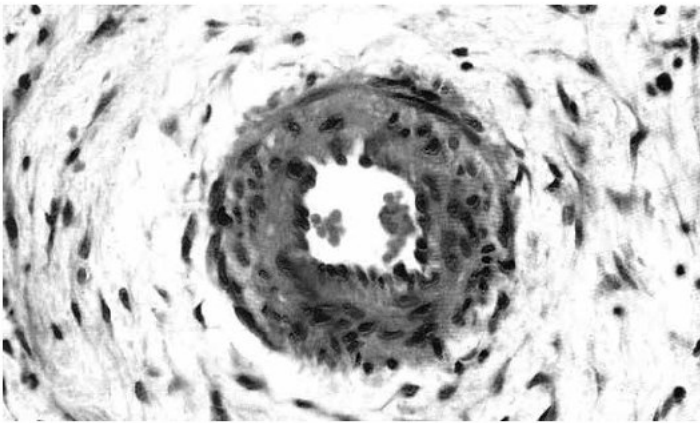


Рис. 2. Спастическое состояние мелкой артерии (окр. гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

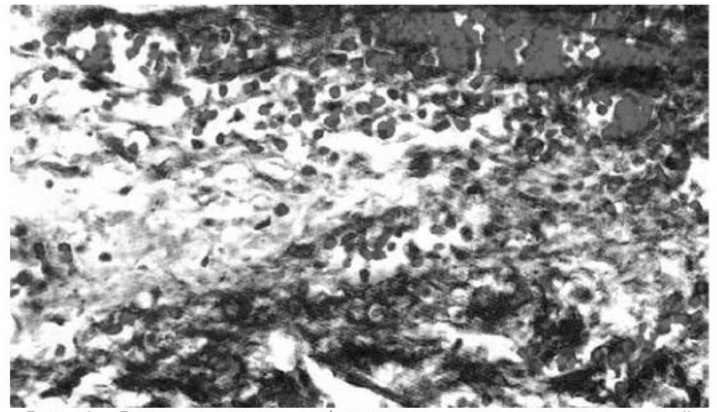


Рис. 6. Геморрагическая инфильтрация параульцерозных тканей (окр. альдегид-фуксином, хромотропом, анилиновым синим, ув. $\times 400$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

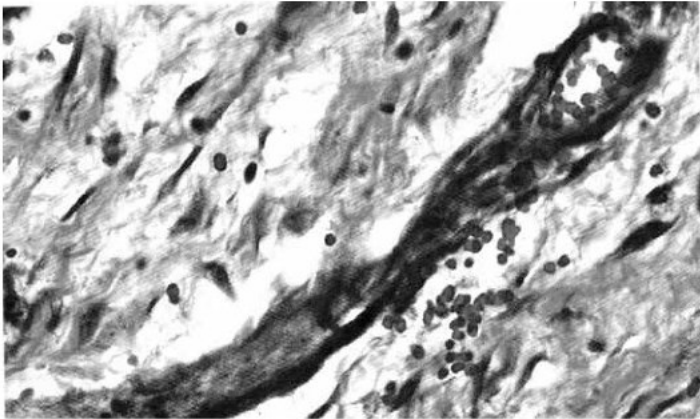


Рис. 3. Расщепление и гомогенизация базальной мембраны в артериоле (окр. альдегид-фуксином, хромотропом, анилиновым синим, ув. $\times 400$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

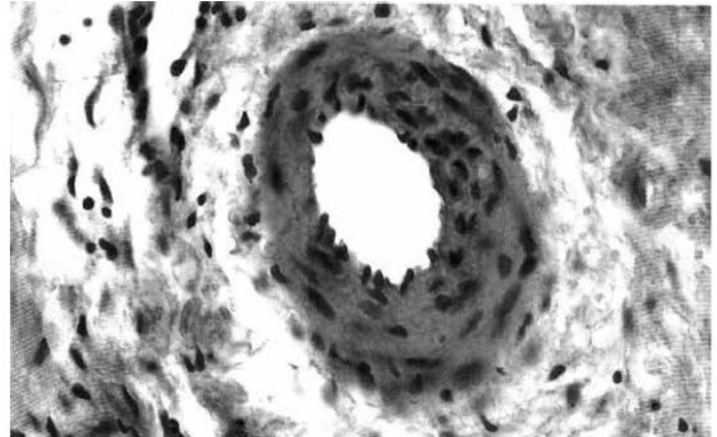


Рис. 7. Спазмированная мелкая артерия ПЖ (окр. гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

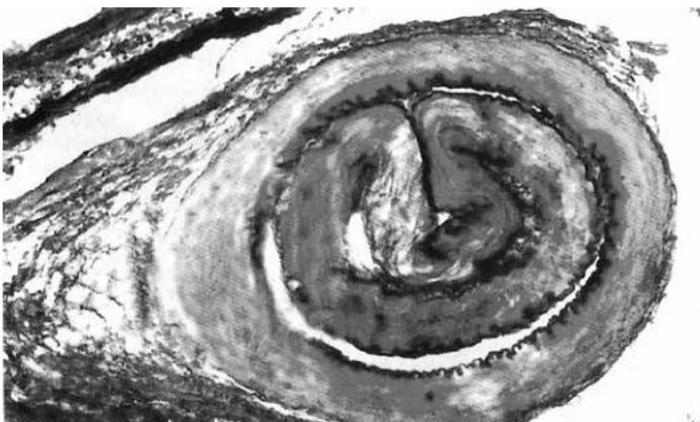


Рис. 4. Инвагинация артерии. В инвагинате внутренняя эластическая мембрана расположена снаружи (окр. альдегид-фуксином, хромотропом, анилиновым синим, ув. $\times 200$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

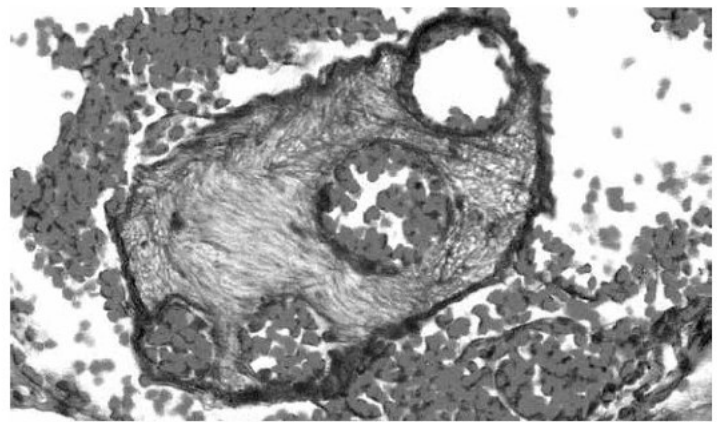


Рис. 8. Резкое полнокровие капилляров в нервном стволе парапанкреатической клетчатки (окр. альдегид-фуксином, хромотропом, анилиновым синим, ув. $\times 400$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

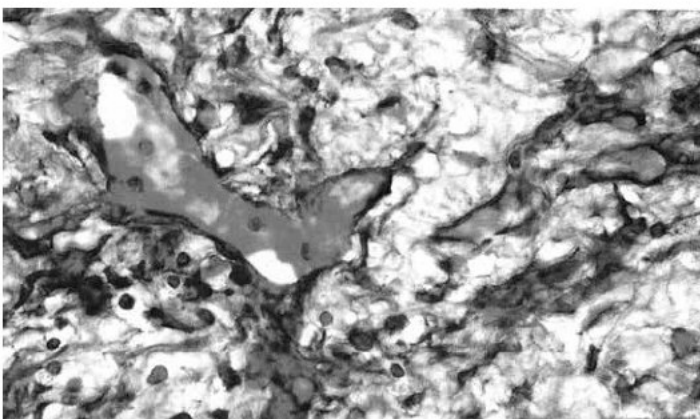


Рис. 5. Чередование спастических и атонических фрагментов в микрососудах (окр. ализановым синим, нейтральным красным, ув. $\times 400$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).

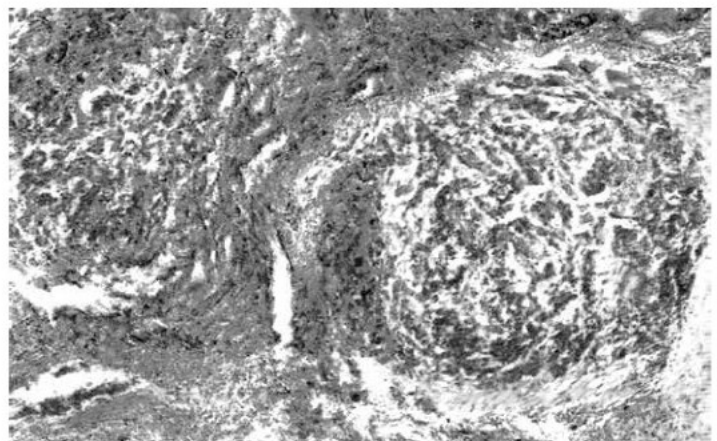


Рис. 9. Геморрагическая инфильтрация ткани ПЖ (окр. гематоксилином и эозином, ув. $\times 100$) (по Л. А. Фаустову, 2005 [1]).



Рис. 10А, Б. Острый отечный панкреатит: на поперечных сканах определяется увеличенная гипозоногенная ПЖ (указано стрелками).

Патогенез стрессового панкреатита изучен значительно меньше. Прежде всего, необходимо напомнить о том, что первой фазой внешней секреции ПЖ является мозговая фаза. Она имеет сложнорефлекторный механизм, т. е. реализуется через ЦНС путем условных и безусловных рефлексов. Удельный вес первой фазы в общей постпрандиальной секреции ПЖ различные авторы оценивают по-разному (от 10 до 50%). На мозговую фазу панкреатической секреции влияют эмоциональные состояния, боли и другие воздействия [2].

По мнению проф. Г. Ф. Коротко, патогенез стрессового панкреатита во многом зависит от вида стресса и стрессора. Все же основным механизмом является недостаточность гемоперфузии ткани железы из-за нарушения системного и местного кровообращения в органе (вазоконстрикция — рис. 7, инвагинация артериол, нарушение микроциркуляции — рис. 8, тромбоз, геморрагическая инфильтрация ткани ПЖ — рис. 9), его ишемизация. В этих условиях нарушается барьерная способность стенки протоков железы, их структуры, антирефлюксной системы (активация протеаз и ингибирование антипротеолитической активности), нарастает «уклонение» гидролаз в перипротоковое пространство, лимфо- и кровоток. Важными факторами повышения интрадуктального давления, приводящими к такому нарушению транспорта секрета, выступают, возрастая, вязкость экзокрета и препятствие его оттоку из протоковой системы



Рис. 11. Компьютерная томограмма больного с острым стрессовым панкреатитом.

А. В артериальную фазу выявляется диффузное увеличение ПЖ с гомогенным снижением плотности до 92 ед. Хаунсфилда из-за отека паренхимы. Сохранена нормальная структура железы (Р). Вокруг тела и хвоста ПЖ определяется жидкость (f).

Б. На более каудальных изображениях определяются аналогичные изменения головки железы (H) и скопление жидкости (f) в левом переднем паранеральном пространстве.

железы дилатированных дуктальных клапанов. Последняя причина является универсальной в генезе острого панкреатита. Важным является также расстройство механизмов многоуровневой саморегуляции функций при стрессах, в т. ч. функций ПЖ, которое характерно для эффекта экстремальных воздействий [2].

Мы наблюдали 12 больных со стрессовым панкреатитом, т. е. с таким панкреатитом, при котором нам не удалось выявить никаких других причин заболевания, кроме стресса. Особо следует отметить отсутствие приема алкоголя, которое подтверждалось не только больным, но и результатами исследования γ -глутамилтранспептидазы. У 5 больных стрессовый панкреатит сочетался со стрессовыми гастродуоденальными язвами, а у остальных 7 пациентов панкреатит развился без наличия эрозивно-язвенных повреждений желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Течение стрессового панкреатита соответствовало обычному течению острого отечного панкреатита: больные жаловались на классические панкреатические боли, тошноту, рвоту, вздутие живота. У всех больных регистрировалась различной степени гипертермия, явления интоксикации. Мы выявляли подъем панкреатических ферментов крови и мочи более чем в 3 раза. При сонографии также выявлялись характерные для острого отечного панкреатита изменения (рис. 10А, Б).

Типичные для острого панкреатита изменения выявлялись также и при компьютерной томографии (рис. 11А, Б).

Лечение было успешным во всех случаях. Оно включало инфузионную терапию, октреотид, ингибиторы протонной помпы (преимущественно пантопразол парентерально), антибактериальные средства, при необходимости анальгетики и спазмолитики, энтеросорбенты. Лечение проводилось совместно с психотерапевтом, который назначал психотропные средства в зависимости от особенностей каждого конкретного пациента.

Хотя клиника и течение стрессового панкреатита у наших больных не имели ярко выраженных особенностей,

но мы считаем необходимым обратить внимание врачей на возможность развития такого варианта панкреатита в наше непростое время.

Заканчиваем статью словами Леонида Якубовича: «...стресс снимает только работа. Если есть любимое дело, нет стресса». Мы написали эту статью в период сложной политической обстановки в Донбассе. И действительно, когда мы занимались статьей, это помогало нам погрузиться в свое любимое дело и уменьшить психологическую нагрузку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катастрофы спланхнического кровотока (новые аспекты в изучении хронических заболеваний органов пищеварения) / Под ред. А. А. Фаустова. — М.: Медицина, 2005. — 192 с.

2. Коротко Г. Ф. Возвратное торможение панкреатической секреции / Г. Ф. Коротко // Вестн. Клуба Панкреатологов. — 2013. — № 4. — С. 5–13.

3. Пономарев А. А. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / А. А. Пономарев, Е. П. Куликов. — Рязань: Узорочье, 2003. — 343 с.

4. Diseases of the pancreas : acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas / Eds. : M. W. Buchler [et al.]. — Basel : Karger, 2004. — 2012 p.

5. The pancreas : an integrated textbook of basic science, medicine and surgery / Eds. : H. G. Beger [et al.]. — Malden [et al.] : Blackwell Publishing, 2008. — 1006 p.

6. Testoni P. A. Acute and chronic pancreatitis: new concepts and evidence-based approaches / P. A. Testoni, A. Mariani, P. G. Arcidiacono. — Turin : Edizioni Minerva Medica S. p. A., 2013. — 193 p.

УДК 616.37–002:616.45–001.1/3

К ВОПРОСУ О СТРЕССОВОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Н. Б. Губергриц, А. Д. Зубов,
П. Г. Фоменко, А. Е. Клочков
Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького

УДК 616.37–002:616.45–001.1/3

ЩОДО ПИТАННЯ СТРЕСОВОГО ПАНКРЕАТИТУ

Н. Б. Губергриц, О. Д. Зубов,
П. Г. Фоменко, О. Є. Клочков
Донецький національний медичний
університет ім. М. Горького

ON THE MATTER OF STRESS PANCREATITIS

N. B. Gubergrits, A. D. Zubov,
P. G. Fomenko, A. Y. Klovchov
Donetsk National Medical University
n. a. M. Gorky

Ключевые слова: острый стрессовый панкреатит, стрессовые гастродуоденальные язвы, патогенез, клиника, лечение
В статье проанализирован патогенез стрессового панкреатита и стрессовых гастродуоденальных язв. Кратко описана клиника и течение, лечение острого стрессового панкреатита. Авторы привели примеры гистологических изменений поджелудочной железы и слизистой желудка, результатов сонографии и компьютерной томографии.

Ключові слова: гострий стресовий панкреатит, стресові гастродуоденальні виразки, патогенез, клініка, лікування
У статті проаналізовано патогенез стрессового панкреатиту і стресових гастродуоденальних виразок. Стисло описано клініку і перебіг, лікування гострого стрессового панкреатиту. Автори навели приклади гістологічних змін підшлункової залози і слизової оболонки шлунка, результатів сонографії і комп'ютерної томографії.

Key words: acute stress pancreatitis, stress gastroduodenal ulcers, pathogenesis, clinical picture, treatment
Article analyzes the pathogenesis of stress pancreatitis and stress gastroduodenal ulcers. Clinical picture, course and treatment of acute stress pancreatitis are briefly described. The authors represented examples of histological changes of the pancreas and gastric mucosa, the results of sonography and computed tomography.