

# СТРЕСС И РОЛЬ СТРЕСС-РЕАКЦИИ В РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**В.Е. Волков, проф., С.В. Волков, проф.**

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

**E-mail:** volkovserguei@mail.ru

**Статья знакомит медицинских работников с изменениями в организме в период развития стресс-реакции. Дано научное обоснование проблемы хирургического стресса. Отмечена практическая значимость стресс-реакции в развитии тяжелых послеоперационных осложнений у хирургических больных, приведены рекомендации по оказанию неотложной медицинской помощи.**

**Ключевые слова:** стресс, стресс-реакция, шок, хирургический стресс, перфорация стресс-язв, надпочечниковая недостаточность.



Термин «стресс» настолько прочно вошел в повседневную жизнь, что его часто можно слышать в разговорах людей, не являющихся медиками, в передачах телевидения, в кино, в докладах на международных форумах и даже в выступлениях руководителей государств на Генеральной Ассамблее ООН (например, выступление президента США Барака Обамы в 2015 г.). Это слово, разумеется, часто употребляют врачи и медсестры. При этом часто приходится сталкиваться с незнанием ответа на вопросы: как Вы понимаете слово «стресс», какие изменения происходят при стресс-реакции в организме здорового человека или больного? в чем заключается отличие стресса от шока? Удивляет также непонимание выпускниками медицинских вузов сути хирургического стресса. И это не случайно. К сожалению, в литературе отсутствуют необходимые данные. Сведения о стрессе, приводимые в учебниках по патологической физиологии для студентов медицинских вузов, полностью оторваны от клиники, не представлено практическое

значение стресс-реакции для развития таких тяжелых и опасных осложнений, как массивные желудочно-кишечные кровотечения из острых стресс-язв, перфорация стресс-язв, развитие тяжелого коллапса вследствие острой корково-надпочечниковой недостаточности. Эти осложнения часто являются причиной смерти больных, перенесших тяжелые травмы и оперативные вмешательства.

Клиническая практика показывает, что стресс-реакции играют важную роль в развитии многих патологических процессов. Так, эмоциональный стресс занимает важнейшее место в механизме развития сердечно-сосудистой патологии (гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, инсульт, внезапная остановка сердца и др.). Необходимы патогенетически обоснованное понимание термина «стресс» и правильное употребление этого термина не только в разговорной речи, но и в медицинской практике, прежде всего – врачами и медсестрами.

Концепция стресс-реакции, предложенная в 1936 г. видным канадским ученым Г. Селье, является развитием представлений о роли неспецифического компонента в реакции организма на действие чрезвычайных раздражителей. Исходя из данных экспериментальных исследований, Селье доказал, что такие воздействия, как хирургическая травма, наркоз, охлаждение, бактериальная или химическая интоксикация, острая кровопотеря и др., вызывают в организме ряд общих реакций, которые носят стереотипный характер и не зависят от природы повреждающего агента. Совокупность этих стереотипных общих реакций на действие раздражителей разной природы была обозначена Селье как «общий адаптационный синдром». Факторы, вызывающие эти стереотипные реакции, были названы стрессорами, а состояние, вызываемое их действием, – стресс-реакцией [5].

Слово «стресс» (*stress*) переводится с английского как «напряжение», что не совсем терминологически точно, хотя другого подходящего слова в русском языке нет. Аналог этому термину, термин «шок» (*shock*) переводится с английского как «удар», «толчок», «потрясение», что тоже не совсем терминологически точно.



Бюст Селье. – Selye Janos University, Комарно, Словакия

Существует более 100 определений шока, но ни одно из них не раскрывает его сути. В современном понимании развитие шока обусловлено гипоперфузией тканей. Клетки и ткани в состоянии гипоперфузии на протяжении определенного времени испытывают ту или иную степень кислородной недостаточности. Факторы, вызывающие шок – травма, острая кровопотеря или инфекция, – приводят, как правило, к развитию нейроэндокринной и воспалительной ответных реакций [2]. Возникающие при этом неспецифические изменения Селье [4, 5] рассматривает как стресс-реакцию.

Органические и функциональные нарушения, развивающиеся в организме при шоке, включая нарушения функции клеток, которые могут прогрессировать до их повреждения и даже гибели (апоптоз), глубже и тяжелее наблюдающихся при стрессе.

Селье определил стресс как «...состояние, проявляющееся специфическим синдромом, который включает в себя все неспецифически вызванные изменения в биологической системе».

Специфический характер стресса определяется совокупностью постоянных симптомов, важнейшие из которых – увеличение коркового слоя надпочечников с уменьшением содержания в них липоидов и холестерина, инволюция тимико-лимфатического аппарата, эозинопения, лимфопения, возникновение эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте. Неспецифичность стресса определяется тем, что он возникает при действии на организм самых разных стрессоров – механического (травматического и др.), химического, биологического и психического характера.

Согласно концепции Г. Селье, стресс-реакция обычно имеет 3 стадии:

- мобилизации или тревоги (*alarmreaction*), для которой характерны первичное повреждение и реакция на него;
- резистентности, которая отличается максимальным напряжением всех защитных механизмов организма;
- истощения, характеризующуюся нарушением приспособительных механизмов и истощением функции передней доли гипофиза и коры надпочечников.

I стадия, которая длится 6–48 ч после начала действия стрессора, в организме возникают следующие изменения: 1) быстро уменьшаются размеры вилочковой железы, селезенки, печени и лимфатических узлов; 2) появляется отечность тканей,

особенно забрюшинной клетчатки; 3) уменьшаются запасы жировой клетчатки; 4) в плевральной и брюшной полости образуется экссудат; 5) снижаются мышечный тонус и температура тела; 6) уменьшается количество липоидов и хромаффинных веществ в надпочечниках; 7) в желудке и тонкой кишке образуются множественные эрозии и язвы (стресс-язвы).

II стадия начинается спустя 48 ч после начала действия стрессоров. В этот период значительно увеличиваются надпочечные железы, в их корковом слое восстанавливаются липоидные гранулы, а в мозговом слое происходит вакуолизация хромаффинных клеток. По данным Селье, во II стадии в передней доле гипофиза резко уменьшается секреция гонадотропного гормона и пролактина. Если действие повреждающего агента было не очень сильным, возрастает резистентность организма, и уже в конце II стадии функции многих жизненно важных органов могут нормализоваться. Однако, если действие повреждающего агента продолжается, после окончания II стадии резистентность утрачивается, что приводит к стадии истощения.

В развитии стресс-реакции важная роль принадлежит коре надпочечников, активизация функции которой обеспечивает выработку и поступление в кровь кортикостероидных гормонов, играющих адаптивную роль. Среди этих гормонов следует прежде всего назвать гидрокортизон и алдостерон, имеющих жизненно важное значение. Дефицит этих гормонов ведет к смерти. Возникающая в период стресса активизация функции коры надпочечников зависит от повышенного выделения передней долей гипофиза адrenoкортикотропного гормона.

Реакциям системы гипофиз – кора надпочечников Селье отводил важную роль в развитии стресса, считая гормоны мозгового слоя надпочечников одним из промежуточных звеньев стресс-реакции. К сожалению, он рассматривал реакцию эндокринных желез как автономную и при том как почти единственную систему адаптации организма в условиях патологии. Многие отечественные ученые полагают, что Селье недостаточное значение придавал функциям других систем организма, в том числе – функции нервной системы. Именно в этом усматривают основной недостаток предложенной теории. Однако неопровержимо то, что стресс-реакция играет важную роль при многих патологических процессах, возникающих под влиянием разных патогенных факторов, в том числе присущих хирургической практике («хирургический стресс»; имеются в виду изменение эмоционального состояния больного в связи с предстоящей операцией, воздействие наркотических веществ, и, наконец, влияние основного заболе-

вания [1]). Наблюдающаяся в условиях оперативного вмешательства реакция коры надпочечников является результатом действия ряда разнообразных агентов. Даже состояние психики больного в предоперационном периоде может существенно влиять на деятельность желез внутренней секреции. Одна только мысль («эмоциональный стресс») о предстоящей операции вызывает повышение секреции гормонов коры надпочечников. В период эмоционального стресса увеличивается также секреция адреналина. У большинства больных в день операции уровень 17-оксикортикостероидов в плазме крови в среднем почти в 3 раза выше, чем в предыдущие дни. Уровень этих стероидных метаболитов часто оказывается повышенным и накануне операции [1]. Оперативное вмешательство даже при нормальном течении операционного и послеоперационного периодов сопровождается, согласно результатам наших исследований, усилением функциональной активности коры надпочечников (в 3–5 и более раз в зависимости от объема операции и возникших осложнений) и рядом других метаболических сдвигов [1]. Эти изменения сводятся к следующему:

- повышение функции коры надпочечников в течение 3–7 дней;
- уменьшение количества эозинофилов и лимфоцитов в крови;
- повышение температуры тела и учащение пульса;
- отрицательный азотистый баланс;
- усиленная потеря калия в течение 2–5 дней;
- задержка натрия в течение 2–5 дней с последующей гипернатриурией;
- уменьшение массы тела в результате распада белков.

Благодаря активности симпатико-адреналовой системы в первые 3–5 дней хирургического стресса энергетические запросы организма удовлетворяются вследствие усиленного кровоснабжения жизненно важных органов (усиление кровотока) и активизации процесса мобилизации запасов гликогена в печени и мышцах. Повышенная секреция гормонов коры надпочечников способствует стабилизации деятельности сердечно-сосудистой системы и поддержанию обмена органических и неорганических веществ. В начальный период хирургического стресса у больных наблюдаются тахикардия, повышенное потоотделение, гипергликемия, повышение температуры тела; из-за повышения секреции антидиуретического гормона резко уменьшается количество мочи (олигурия).

Дефицит глюкокортикостероидных гормонов во время и после операции приводит к развитию острой корково-надпочечниковой недостаточ-

ности, проявляющейся клинически резким снижением артериального давления вплоть до развития тяжелого коллапса; для устранения этого состояния требуется срочное внутривенное введение гидрокортизона в дозе 125–250 мг с последующим назначением этого препарата в суточной дозе 250–500 мг на 7–10 дней и более. Своевременно нераспознанная острая корково-надпочечниковая недостаточность может явиться причиной летального исхода.

Стресс-реакция на травму, острую кровопотерю и тяжелое хирургическое вмешательство практически в 100% случаев завершается образованием эрозий и язв в желудке, двенадцатиперстной и тонкой кишке [1, 3]. Это – частая и нередко опасная своими осложнениями патология. К таким осложнениям в первую очередь относят перфорацию стресс-язв и кровотечение из эрозий и язв, что может стать причиной смерти больного после операции. Стресс-язвы осложняются желудочно-кишечным кровотечением в 5–15% случаев. Число язв колеблется от 1 до 40–50 и более. Общая летальность при осложнениях стресс-язв – от 60 до 80%, а профузные кровотечения из стресс-язв и эрозий становятся причиной смерти больных в более чем 90% случаев [1, 2].

К развитию острых стресс-язв приводят тяжелая операционная травма, наркоз, термические ожоги, черепно-мозговая травма и другие сочетанные и комбинированные травматические повреждения органов и тканей. На фоне стресса развитию язв способствуют острая кровопотеря, шок, коллапс, сепсис, а также введение глюкокортикостероидных гормонов [1, 2].

Образующиеся в желудочно-кишечном тракте эрозии всегда множественны, иногда густо усеивают всю слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, а также слизистую оболочку тонкой кишки. Эрозии могут эпителизироваться и заживать за несколько дней, но в некоторых случаях быстро переходят в язву. Изъязвления, перфорация и кровотечения возникают, как правило, в ближайшие сроки после воздействия стресса, преимущественно между 2-м и 10-м днем.

Острые язвы, возникшие в результате стресса, иногда приобретают особенно интенсивный и распространенный характер, поражая гнездно или диффузно весь желудочно-кишечный тракт. Для стресс-язв типично распространение за пределы слизистой желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки. Это приводит к нарушению целостности сосудов подслизистого слоя, что и вызывает кровотечение. При тяжелых и длительных стрессовых ситуациях острые язвы могут не заживать по крайней мере 3 мес.

Если клиническая картина кровотечений из стресс-язв обычно типична (рвота «кофейной гущей», черный стул и др.), то перфорация стресс-язв в большинстве случаев протекает атипично и поэтому редко своевременно распознается. Малейшее внезапное ухудшение состояния больного в раннем послеоперационном периоде должно насторожить врача и медсестру в отношении возможности развития перфорации острой стресс-язвы. При этом осложнении требуется срочное оперативное вмешательство. Поскольку у большинства больных перфорация острой стресс-язвы редко своевременно диагностируется и оперативное вмешательство производится на фоне распространенного гнойного перитонита, хирургическое вмешательство сводится к ушиванию перфоративного отверстия, санации и дренированию брюшной полости.

Следует признать, что пока профилактика стресс-язв и их осложнений у больных, перенесших тяжелую травму или операцию, недостаточна. Некоторые перспективы в этом отношении связаны с использованием антисекреторных препаратов (блокаторы  $H_2$ -рецепторов, ингибиторы протонной помпы) [3]. Однако клинический опыт их применения при данной патологии мал (единичные наблюдения).

Проблема диагностики, профилактики и лечения осложнений стресс-реакции еще далека от разрешения. Несомненно, требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

### Литература

1. Волков В.Е. Хирургический стресс и его осложнения. – Чебоксары: Чувашкинигоиздат, 1976. – 270 с.
2. Волков В.Е., Волков С.В. Критические состояния в хирургии. – Чебоксары: изд-во Чуваш. ун-та, 2015. – 302 с.
3. Гельфанд Б.Р., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. и др. Стресс-повреждения желудочно-кишечного тракта. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство, краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 67–68.
4. Кубышкин В.А., Шишин К.В. Эрозивно-язвенное повреждение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде // Consilium medicum. – 2004. Хирургия (прил. №1); 29–32.
5. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медгиз, 1960.
6. Selye H. The Story of the Adaptation Syndrome. – Montreal, Canada, 1950.

### WHAT MUST A NURSE BE AWARE OF STRESS AND THE ROLE OF STRESS RESPONSE IN THE DEVELOPMENT OF SEVERE POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

Prof. V.E. Volkov, Prof. S.V. Volkov

I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary

**The paper shows the familiarization of healthcare workers with changes in the body during an evolving stress response. It provides a scientific rationale for the problem of surgical stress. The stress response is noted to be of practical importance in developing severe postoperative complications in surgical patients; recommendations are given for emergency health care.**

*Key words:* stress, stress response, shock, surgical stress, stress ulcer perforation, adrenal insufficiency.