

СТРЕСС КАК ФАКТОР РИСКА ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

© Овсянников Владимир Иванович, Березина Татьяна Павловна,
Шемеровский Константин Александрович

ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины». 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12

E-mail: vladovs@mail.ru

Ключевые слова: психогенный стресс; дуодено-гастральный рефлюкс; дискоординация.

ВВЕДЕНИЕ

Дуодено-гастральный рефлюкс — синдром, характеризующийся забросом в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки, компоненты которого (желчные кислоты и их соли, панкреатические ферменты и лизолецитин) способны вызывать повреждение слизистого барьера желудка. Непосредственной причиной дуодено-гастрального рефлюкса является гипотония привратника и повышение давления в двенадцатиперстной кишке. К такому нарушению проксимо-дистального градиента давления в гастродуоденальной зоне может приводить снижение сократительной активности антрального и пилорического отделов желудка при одновременном повышении сократительной активности двенадцатиперстной кишки. Именно такие изменения моторики гастродуоденальной зоны наблюдались в наших опытах у кроликов, подвергавшихся воздействию психогенного стресса. Полученные данные свидетельствуют, что стресс может быть одним из факторов, вызывающим дуодено-гастральный рефлюкс или способствующим его возникновению.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить механизмы изменений моторики гастродуоденальной зоны при психогенном стрессе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В хронических опытах на кроликах вживляли электроды в антральный и пилорический отделы желудка и в двенадцатиперстную кишку, моторику которых оценивали по индексу сократительной активности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Стрессорное воздействие вызывало у кроликов торможение сократительной активности желудка и одновременное усиление сократитель-

ной активности двенадцатиперстной кишки. Данная стрессорная дискинезия вызывала дуодено-гастральный рефлюкс, что подтверждалось *post mortem* наличием желчи в антральном отделе желудка. Торможение сократительной активности желудка сохранялось в условиях блокады М- или Н-холинорецепторов, α^2 - и $\beta 1/\beta^2$ -адренорецепторов. Данная реакция обусловлена действием стрессорного фактора гормональной природы (возможно, кортикотропин-релизинг фактора) на неадренергические тормозные нейроны энтеральной нервной системы. Показано различие механизмов стрессорного усиления сократительной активности в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки. Повышение СА двенадцатиперстной кишки в проксимальной части сохранялось в условиях блокады М- или Н-холинорецепторов и $\beta 1/\beta^2$ -адренорецепторов и было, по-видимому, обусловлено прямым действием стрессорного фактора гормональной природы на гладкомышечные клетки. С другой стороны, усиление СА дистального отдела двенадцатиперстной кишки устранялось блокадой М- или Н-холинорецепторов, а также $\beta 1/\beta^2$ -адренорецепторов. Сделан вывод, что данная реакция обусловлена эндокринным действием катехоламинов надпочечников на возбуждающие β -адренорецепторы, локализующиеся на холинергических нейронах энтеральной нервной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дискоординация моторной активности гастродуоденальной зоны при психогенном стрессе обусловлена, с одной стороны, прямым воздействием эндокринных факторов на гладкие мышцы желудка и двенадцатиперстной кишки, а с другой — их воздействием на неадренергические тормозные нейроны и на возбуждающие β -адренорецепторы холинергических нейронов энтеральной нервной системы. Эти данные могут способствовать оптимизации фармакотерапии при дуодено-гастральном рефлюксе.