doi: 10.17116/hirurgia2017336-41

Патогенетические аспекты ульцерогенеза в желудке при острой тонкокишечной непроходимости

Д.м.н., проф. В.Е. МИЛЮКОВ*, К.К. НГУЕН

Кафедра анатомии человека (зав. — д.м.н., проф. В.Н. Николенко) ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ, Москва

Острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН) является распространенным заболеванием, возникающим вследствие механической или функциональной обструкции тонкой кишки и препятствующим нормальному пассажу ее содержимого. Пациенты с ОТКН составляют, по данным современной литературы, до 20% всех хирургических больных, поступающих в стационары с острой болью в животе. Послеоперационная летальность при острой кишечной непроходимости составляет от 6,7 до 36,2% при общей летальности от 2,5 до 15,8%. Клиническая практика показывает, что у пациентов с ОТКН в динамике развития заболевания и в послеоперационном периоде, после ее устранения, острые изъязвления гастродуоденальной зоны встречаются весьма часто (до 50% наблюдений). В 1—5% наблюдений острые изъязвления гастродуоденальной зоны желудочно-кишечного тракта сопровождаются перфорацией стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, у 20—25% больных — гастродуоденальными кровотечениями, обусловливают летальность 35—80%. Даже при отсутствии осложнений острые эрозии и язвы желудка значительно утяжеляют состояние больных, повышают риск развития других осложнений, продлевают срок нахождения больного в стационаре. **Цель работы** — выявление закономерностей морфофункциональных изменений в стенках желудка в динамике развития различных видов ОТКН. Изучить морфофункциональные изменения в стенках желудка на клиническом материале, выполняя биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным, поэтому основой нашей работы стало экспериментальное моделирование различных видов ОТКН. **Материал и методы.** Исследование выполнено на 33 взрослых беспородных собаках обоего пола массой 17—20 кг. Все научные исследования проведены в соответствии с руководящими документами, такими как «Руководство по уходу и использованию лабораторных животных Национального института здравоохранения (National Institute of Health — NIH, Бетесда, США)» и «Правила проведения работ с экспериментальными животными». Методы исследования морфологии стенок желудка в норме и после моделирования тонкокишечной непроходимости применяли одни и те же. Использовали окраску гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону в сочетании с окраской по Маллори, гистохимические методики изучения обменных процессов в клетках эпителия и желез слизистой оболочки желудка, метод Эйнарсона для выявления суммарных нуклеиновых кислот. Последнюю группу методов составил статистический анализ полученных данных. **Результаты.** Выявлены закономерности организации гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) в различных отделах желудка, морфофункциональные изменения в стенках желудка в динамике развития различных видов острой тонкокишечной непроходимости. **Вывод.** Полученные нами данные указывают на наличие проксимодистального градиента желудочной перфузии: наиболее выраженная сосудистая сеть и, следовательно, максимальный кровоток как в норме, так и в динамике развития ОТКН выявляются в проксимальных отделах желудка и более разреженная, с редуцированным кровотоком — в антральном отделе, что служит морфологической основой наиболее частой локализации острых язв именно в этом отделе. Изменения в сосудистых сплетениях и в ГМЦР слизистой оболочки и подслизистой основы желудка при ОТКН сопровождаются отеком собственной пластинки и подслизистой основы слизистой оболочки, наиболее выраженным в антральном отделе желудка, что является фактором, способствующим последующей компрессии сосудов ГМЦР и прогрессивному нарушению перфузии тканей. Уменьшение интенсивности капиллярного кровотока снижает метаболическую активность клеток покровно-эпителиального пласта и их способность противостоять дестабилизации защитного барьера. При этом наиболее значимо угнетаются обменные процессы в клетках шеечной части и дна желез, являющихся камбиальной, ростковой зоной, что обусловливает снижение репаративных возможностей слизистой оболочки желудка. Метаболические расстройства являются следствием нарушений гемодинамики, они вызываются и затем поддерживаются тканевой гипоксией, способствующей в свою очередь прогрессированию нарушений гемодинамики.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, тонкая кишка, желудок, острые язвы.

Pathogenic aspects of stomach ulcerogenesis in acute intestinal obstruction

V.E. MILYUKOV, K.K. NGUYEN

Department of Human Anatomy (head — prof. V.N. Nikolenko), Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

Aim. To identify the patterns and the correlation of morphological and functional changes in stomach wall with the dynamics of different types of acute intestinal obstruction. **Material and methods.** The study was performed on 33 adult mongrel dogs of both genders weighing 17—20 kg. All researches were conducted in accordance with the documents, such as the «Guide for the Care and Use of laboratory animals of the National Institute of Health (National Institute of Health — NIH, Bethesda, USA)» and «Rules of work with experimental animals». The same methods were used to study the morphology of stomach wall in normal conditions and after intestinal obstruction simulation. We used H & E stain, Van Gieson's picrofuchsin staining combined with Mallory. The choice of histochemical methods was determined by the need to study metabolic processes in epithelial cells and

© В.Е. Милюков, К.К. Нгуен, 2017

*e-mail: milyucov@mail.ru

gastric mucosa glands. Einarson method for detecting total nucleic acids was used. The last group of methods was statistical analysis. **Results.** We determined the regularities of structural organization of microcirculation in various parts of the stomach, the correlation of morphological and functional changes in stomach wall with the dynamics of different types of acute intestinal obstruction. **Conclusion.** Our data indicate proximal-distal gradient of gastric perfusion: the most pronounced vascular network and maximum blood flow are observed in proximal stomach in both normal conditions and acute intestinal obstruction. More tenuous and reduced blood flow was revealed in the antrum, that is morphological basis of the most frequent localization of acute ulcers in this department.

Keywords: acute intestinal obstruction, small intestine, stomach, acute ulcers.

Острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН) является распространенным заболеванием, возникающим вследствие механической или функциональной обструкции тонкой кишки и препятствующим нормальному пассажу ее содержимого [1, 2]. Пациенты с ОТКН составляют, по данным современной литературы, до 20% всех хирургических больных, поступающих в стационары с острой болью в животе [1, 3—7]. Наиболее частой причиной ОТКН является спаечная болезнь [3, 8—12].

При значительном прогрессе в изучении различных аспектов патогенеза острой тонкокишечной непроходимости статистика свидетельствует, что результаты лечения этого заболевания еще далеки от удовлетворительных. Это обусловлено обширным поражением кишечника, вовлечением в заболевание других органов и систем, постоянно присутствующими и прогрессирующими в динамике развития заболевания нарушениями гомеостаза [13—15]. Послеоперационная летальность при острой кишечной непроходимости составляет от 6,7 до 36,2% при общей летальности от 2,5 до 15,8%. Летальность при распространенном гнойном перитоните, развивающемся при ОТКН, сохраняется на уровне 20—30%, достигая наиболее высоких показателей (50—90%) при наличии синдрома полиорганной недостаточности и септического шока [5, 16—21].

Клиническая практика показывает, что у пациентов с ОТКН в динамике развития заболевания и в послеоперационном периоде, после ее устранения, острые изъязвления гастродуоденальной зоны встречаются весьма часто (до 50% наблюдений) [22, 23]. Особенно часто острое изъязвление слизистой оболочки желудка наблюдается у больных старших возрастных групп с сопутствующими заболеваниями [24—27]. Острые язвы развиваются в течение короткого времени, редко поддаются рубцеванию, склонны к рецидивированию. В 1—5% наблюдений острые изъязвления гастродуоденальной зоны желудочно-кишечного тракта сопровождаются перфорацией стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, у 20—25% больных — гастродуоденальными кровотечениями, обусловливают летальный исход в 35—80% наблюдений [28].

Даже при отсутствии осложнений острые эрозии и язвы желудка значительно утяжеляют состояние больных, повышают риск развития других осложнений, продлевают срок нахождения больного в стационаре.

Таким образом, проблемы в лечении ОТКН обусловлены тяжестью как самого заболевания, так и его послеоперационных осложнений. Высокий показатель летальных исходов говорит о неэффективности лечебных программ после операции по устранению ОТКН, что определяет необходимость дальнейшего изучения патогенеза заболевания и его осложнений, а неудовлетворительные результаты лечения таких больных подтверждают необходимость подключения специалистов смежных дисциплин для решения многих аспектов этой трудной для хирургов медицинской проблемы [3, 29, 30].

Общепризнано, что в основе патогенеза острых язв желудка лежит нарушение равновесия между местными факторами агрессии и факторами защиты слизистой оболочки желудка [22, 29].

Анализ данных литературы демонстрирует неоднозначность мнений авторов относительно роли кислотно-пептического фактора и факторов защиты слизистой оболочки желудка в развитии стрессовых язв в послеоперационном периоде у хирургических больных после устранения ОТКН.

Сведения литературы о структурных изменениях в слизистой оболочке желудка при ОТКН противоречивы, не уточняются их роль и место в формировании общей клинической картины и в исходе заболевания, недостаточно исследованы изменения в динамике развития различных видов ОТКН.

Таким образом, для получения полных и объективных сведений, характеризующих состояние сосудистых и тканевых структур в стенках желудка в динамике развития ОТКН и осложнений этого заболевания, необходимы специальные комплексные экспериментально-морфологические исследования. Необходимость экспериментального анализа характера и масштаба морфофункциональных изменений в стенках желудка в разные временные периоды развития патологического процесса определяется запросами клиники.

Цель нашей работы — выявление закономерностей морфофункциональных изменений в стенках желудка в динамике развития различных видов ОТКН.

Объектом исследования в нашей работе служили собаки. Выбор их в качестве экспериментальных

животных обусловлен тем, что строение и функции пищеварительного тракта, основные источники кровообращения и пути оттока крови, строение артериального и венозного русла, а следовательно, и гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) органов желудочно-кишечного тракта у собаки и человека сходны [31, 32]. Достаточно высокое положение в филогенетическом ряду собаки и человека обусловливает однотипность протекания реакций.

Исследование выполнено на 33 взрослых беспородных собаках обоего пола массой 17—20 кг. Все научные исследования проведены в соответствии с руководящими документами, такими как «Руководство по уходу и использованию лабораторных животных Национального института здравоохранения (National Institute of Health — NIH, Бетесда, США)» и «Правила проведения работ с экспериментальными животными». На 2 собаках (1-я группа) изучена морфология стенки желудка в норме. На животных 2-й группы (n=12) выполнено моделирование странгуляционной тонкокишечной непроходимости, сроки наблюдения 3, 6, 12 и 24 ч. На 12 животных 3-й группы моделировали низкую обтурационную тонкокишечную непроходимость, сроки наблюдения 1, 2, 3 и 6 сут. 4-ю (контрольную) группу составили 7 животных, на которых была изучена морфология стенки желудка после лапаротомии без вмешательства на сосудах и органах брюшной полости через 3, 6, 12 и 24 ч, а также через 2, 3 и 6 сут.

Выбор сроков наблюдения основывается на особенностях клинических проявлений ОТКН. Манифестация клинических симптомов острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости происходит практически сразу после формирования странгуляции, так как в патологический процесс вовлекается брыжейка тонкой кишки, которая содержит сосуды и большое количество нервных окончаний.

Обтурация просвета тонкой кишки не происходит мгновенно; некоторое время после уменьшения диаметра просвета тонкой кишки пассаж кишечного содержимого по кишке возможен (в клинической практике такое состояние называют «частичной тонкокишечной непроходимостью»), брыжейка при обтурационной тонкокишечной непроходимости в патологический процесс не вовлекается. Когда уменьшение просвета кишки достигает определенного критического уровня, происходит резкий спазм ее стенок с последующим проявлением клинических симптомов острой кишечной непроходимости.

Методы исследования включали:

1) методики постановки экспериментов — моделирование острой странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости;

2) методы исследования морфологии стенок желудка.

Методы исследования морфологии стенок желудка в норме и после моделирования тонкокишечной непроходимости применялись одни и те же. Использовали окраску гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону в сочетании с окраской по Маллори. Выбор гистохимических методик определялся необходимостью изучения обменных процессов в клетках эпителия и желез слизистой оболочки желудка, использован также метод выявления суммарных нуклеиновых кислот по Эйнарсону. Последнюю группу методов составил статистический анализ полученных данных.

Кровеносное русло характеризуется высокой пластичностью, является единой морфофункциональной системой в живом организме. Решающее условие нормального функционирования всего комплекса защитных механизмов слизистой оболочки желудка — это эффективная микроциркуляция. Протективное действие желудочного кровотока связывают с достаточной оксигенацией слизистой оболочки и высоким уровнем энергетического обмена в ней, а также с нейтрализацией и выведением ионов водорода. Увеличение интенсивности кровотока повышает метаболическую активность клеток покровно-эпителиального пласта и их способность противостоять дестабилизации защитного барьера.

Согласно современным представлениям о системе микроциркуляции, гемодинамика на микроуровне закономерно подчиняется метаболическим потребностям тканей, зависит от гомеостаза и воздействует на него. По мнению большинства исследователей, метаболические расстройства являются следствием нарушений гемодинамики, они нередко вызываются и затем поддерживаются тканевой гипоксией. Вместе с тем ряд экспериментаторов считают, что тканевый обмен нарушается в ранней стадии шока, еще до наступления циркуляторных расстройств. Однако независимо от того, первичны или вторичны метаболические расстройства, они тесно связаны с нарушениями микроциркуляции. В связи с этим целесообразно подробное рассмотрение участия расстройств регионарного кровотока и микроциркуляции в патогенезе острых язв желудка.

Внутриорганное кровеносное русло желудка устроено сложно и состоит из отдельных, связанных между собой сосудистых сетей, расположенных в каждой оболочке. Благодаря широкому анастомозированию и хорошо развитому подслизистому артериальному сплетению сосудистая система желудка обладает высокими компенсаторными и адаптивными возможностями, позволяющими обеспечивать как равномерное распределение крови, так и повышенное кровоснабжение участков, нуждающихся в этом.

При острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости наблюдается тромбоишемический

тип гемомикроциркуляторных нарушений в сосудах подслизистой основы слизистой оболочки желудка.

Уже в ранние сроки эксперимента нами выявлены изменения на уровне гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) в слизистой оболочке желудка. Они имели диффузный характер и проявлялись расширением капилляров и венул. В единичных капиллярах определялись стаз крови, мелкие эритроцитарные агрегаты и микротромбы, а паравазально — нерезко выраженный отек. Нами выявлены нарушение проходимости части артериол, связанное со спазмом в ранние сроки эксперимента (3 ч), микротромбозом и продуктивным эндартериитом, и вазодилатация в более поздние сроки наблюдения (12 и 24 ч). Капилляры и венулы содержали единичные эритроцитарные агрегаты и пристеночные микротромбы. В стенке венул нами отмечен нерезко выраженный эндофлебит. По периферии зафиксированы незначительный отек, отдельные диапедезные кровоизлияния и отек собственной пластинки слизистой оболочки.

В области дна желудка отмечалось статистически достоверное увеличение площади артериального звена ГМЦР в разные сроки: через 3 ч — в 1,44 раза, через 6 ч — в 1,24 раза и уменьшение через 24 ч — в 1,2 раза.

Изменения площади капиллярного русла ГМЦР в области дна желудка характеризуются уменьшением через 3 ч в 2,62 раза с последующей вазодилатацией и увеличением площади через 24 ч в 1,24 раза.

Площадь венулярного отдела ГМЦР подслизистой основы в области дна желудка в максимальный срок наблюдения характеризуется статистически достоверным увеличением в 1,33 раза, что обусловлено венозным полнокровием и застоем.

Описанные морфофункциональные изменения являются причиной уменьшения площади ГМЦР в подслизистой основе в области дна желудка соответственно срокам эксперимента: через 3 ч — в 1,4 раза, через 6 ч — в 1,09 раза, через 12 ч — в 1,26 раза, а также ее увеличения в 1,2 раза через 24 ч.

В области тела желудка отмечается статистически достоверное увеличение площади артериального звена ГМЦР через 6 ч в 1,4 раза, и ее уменьшение через 24 ч в 1,34 раза.

Площадь капиллярного русла ГМЦР в области тела желудка через 3 ч уменьшается в 1,18 раза с последующей вазодилатацией и увеличением в разные сроки: через 6 ч — в 1,2 раза, через 12 ч — в 1,6 и через 24 ч — в 1,7 раза.

Площадь венулярного отдела ГМЦР подслизистой основы в области тела желудка в максимальный срок наблюдения характеризуется статистически достоверным увеличением в 1,14 раза.

Описанные морфофункциональные изменения являются причиной уменьшения площади ГМЦР в подслизистой основе в области тела желудка соответственно срокам эксперимента: через 3 ч — в 1,54 раза, через 6 ч — в 1,15 раза, через 12 ч — в 1,28, а также ее увеличения в 1,07 раза через 24 ч.

В антральном отделе желудка отмечается уменьшение площади артериального звена ГМЦР, наблюдается статистически достоверное увеличение площади венулярного отдела соответственно срокам эксперимента: через 3 ч — в 5,7 раза, через 6 ч — в 2,46 раза, через 12 ч — в 2,76 раза и через 24 часа — в 1,27 раза. Изменение площади ГМЦР в подслизистой основе антрального отдела желудка обусловлено венозным полнокровием и застоем.

Снижение интенсивности регионарной гемодинамики вызывает гипоксию и энергетическую недостаточность в эпителиоцитах слизистой оболочки, наиболее выраженную в антральном отделе желудка и проявляющуюся снижением содержания рибонуклеопротеидов, характеризующих уровень обменных процессов, соответственно срокам эксперимента: через 6 ч — в 2,94 раза, через 12 ч — в 2,96 раза и через 24 ч — в 2,85 раза. Уровень рибонуклеопротеидов в ядрах клеток шеечной части и дна желез слизистой оболочки антрального отдела снижается соответственно срокам эксперимента: через 3 ч — в 1,91 раза, через 6 ч — в 5,9 раза, через 12 ч — в 12,75 раза и через 24 ч — в 6,43 раза. Уровень рибонуклеопротеидов в ядрах главных клеток желез слизистой оболочки уменьшается соответственно срокам эксперимента: через 3 ч — в 1,38 раза, через 6 ч — в 4,41 раза, через 12 ч — в 2,12 раза и через 24 ч — в 3,82 раза.

При острой обтурационной тонкокишечной непроходимости наблюдается тромбогеморрагический тип гемомикроциркуляторных нарушений в подслизистой основе слизистой оболочки желудка, прогрессирующих в динамике развития заболевания. Уже в начальные сроки наблюдения (1-е сутки) они проявлялись выраженным расширением капилляров и венул, аневризматическим выпячиванием и утолщением их стенок. Сосуды ГМЦР в подслизистой основе желудка полнокровны, с множеством эритроцитарных агрегатов и микротромбов, полностью или частично обтурирующих их просвет. В периваскулярных тканях наблюдаются резко выраженный отек и геморрагии в виде диссеминации эритроцитов в толще слизистой оболочки, образование меж- и подэпителиальных гематом. Диаметр артериол увеличен, что обусловлено, по-видимому, их паралитической вазодилатацией, при этом значительная часть сосудов обтурирована тромботическими массами.

В области дна желудка отмечается уменьшение площади артериального звена ГМЦР в 1,46 раза в максимальный срок наблюдения.

В капиллярном звене ГМЦР нами выявлено увеличение площади, соответственно срокам эксперимента: через 1 сут — в 4,49 раза, через 2 сут — в

1,82 раза, через 3 сут — в 1,52 раза и через 6 сут — в 1,9 раза, однако имеющиеся здесь застойные явления делают это увеличение функционально малозначимым.

Установлено статистически достоверное увеличение площади венулярного отдела ГМЦР, обусловленное венозным полнокровием и застоем, соответственно срокам эксперимента: через 1 сут — в 1,72 раза, через 2 сут — в 1,28 раза, через 3 сут — в 1,38 раза и через 6 сут — в 1,4 раза.

В области тела желудка наблюдаются идентичные изменения ГМЦР подслизистой основы слизистой оболочки.

В антральном отделе желудка отмечали паралитическую вазодилатацию и увеличение площади артериолярного и капиллярного звеньев ГМЦР, статистически достоверное увеличение площади венулярного отдела. Площадь артериолярного отдела через 3 ч увеличивается в 1,34 раза, через 6 ч — в 1,16 раза, через 12 ч — в 1,75 раза и через 24 ч — в 1,17 раза, площадь капиллярного отдела через 3 ч увеличивается — в 1,4 раза, через 12 ч — в 1,4 и через 24 ч — в 1,5 раза. Нарастание застойных явлений в венулярном отделе ГМЦР через 3 ч проявляется увеличением его площади в 2,51 раза, через 6 ч — в 1,23 раза, через 12 ч — в 3,21 раза и через 24 ч — в 2,51 раза.

Снижение интенсивности регионарной гемодинамики вызывает гипоксию и наиболее выраженную энергетическую недостаточность в эпителиоцитах слизистой оболочки антрального отдела желудка, проявляющуюся снижением уровня рибонуклеопротеидов, характеризующих уровень обменных процессов, соответственно срокам эксперимента: через 1 сут — в 5,2 раза, через 2 сут — в 2,2 раза, через 3 сут — в 1,45 раза, через 6 сут — в 7,28 раза. Уровень рибонуклеопротеидов в ядрах клеток шеечной части и дна желез слизистой оболочки через 1 сут снижается в 3,34 раза, через 2 сут — в 1,72 раза и через 6 сут — в 3,1 раза.

При этом уровень рибонуклеопротеидов в ядрах главных клеток желез слизистой оболочки уменьшается в ранние сроки эксперимента и возвращается к нормальным показателям на 6-е сутки развития заболевания, что подтверждает мнение В.Т. Ивашкина (1981 г.) и В.М. Успенского (1986 г.) об интенсивном анаэробном гликолизе и окислении жирных кислот в процессах энергетики этих клеток.

Полученные нами данные указывают на наличие проксимодистального градиента желудочной перфузии: наиболее выраженная сосудистая сеть и, следовательно, максимальный кровоток как в норме, так и в динамике развития ОТКН выявляются в проксимальных отделах желудка и более разреженная, с редуцированным кровотоком — в антральном отделе.

Микроциркуляторное русло желудка находится под сложным регулирующим влиянием нервной системы, гормонов и многочисленных биологически активных веществ. В определенных пределах стабильный желудочный кровоток независимо от изменений системного артериального давления и симпатического тонуса позволяет поддерживать ауторегуляторный механизм, но наиболее значительная роль в регуляции желудочного кровотока отводится прямым вазоконстрикторным и вазодилатирующим механизмам.

Наряду с расстройствами артериального кровоснабжения слизистой оболочки желудка большое значение придается нарушениям венозного оттока. Считается, что ткани значительно легче переносят нарушения кровообращения, связанные с недостаточным притоком артериальной крови, чем обусловленные застоем крови в венах.

В критических ситуациях компенсация общего артериального давления осуществляется в основном за счет повышения суммарного сопротивления периферических сосудов, отражением чего является повышение венозного давления. Нарушения оттока венозной крови приводят к возникновению стаза вначале в венулах, затем в венозных капиллярах и вторично вызывают недостаточность артериального кровообращения. Этот вид нарушения кровообращения описан как ответ на операционную травму и служит наиболее частой причиной послеоперационных осложнений, в том числе острых эрозий и язв пищеварительного тракта.

Выявленные нами изменения рибонуклеопротеидного обмена характеризуют выраженное снижение репаративных возможностей слизистой оболочки желудка и выработки защитных факторов — продукции слизи, регенерации эпителия и т.д., повышая тем самым чувствительность слизистой оболочки к кислотно-пептическому фактору.

Таким образом, наше исследование подтверждает мнение о том, что одним из основных патогенетических факторов образования стрессовых язв является локальная ишемия слизистой. В качестве конкретных механизмов, ответственных за снижение перфузии слизистой в критических состояниях, наибольшее внимание привлекают патологическое артериовенозное шунтирование в подслизистом слое, образование тромбов в мелких сосудах после их констрикции, стаз крови в венулах и замедленное прохождение ее через капиллярную сеть.

Выявлена последовательность изменений гемомикроциркуляторного русла в подслизистой основе желудка и структурных компонентов слизистой оболочки желудка при острой странгуляционной и острой низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости в динамике развития заболевания.

Результатом исследования является определение критических сроков максимальных изменений

структур слизистой оболочки желудка в динамике развития острой тонкокишечной непроходимости в зависимости от ее вида. Выяснение основных этапов формирования морфофункциональных изменений гемомикроциркуляторного русла, а также морфометрических показателей перестройки структур слизистой оболочки желудка, обеспечивающих ее защиту от агрессивного кислотно-пептического воздействия, и сосудов подслизистой основы тонкой кишки расширяет представления о механизмах адаптации системы кровообращения и пищеварения, что имеет важное значение для теоретической и практической медицины.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолов А.С. Состояние неотложной помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в лечебно-профилактических учреждениях Москвы и меры по ее совершенствованию. *Хирург.* 2011;8:4-10.
2. Boland GM, Weigel RJ. Formation and prevention of postoperative abdominal adhesions. *J Surg Res.* 2006;132:3-12.
3. Лазаренко В.А., Липатов В.А., Сотников А.С. и др. Современная семиотика острой спаечной кишечной непроходимости. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии.* 2012;V:2:291-295.
4. Diaz JJJr, Bokhari F, Mowery NT, Acosta JA, Block EF, Bromberg WJ, Collier BR, Cullinane DC, Dwyer KM, Griffen MM, Mayberry JC, Jerome R. Guidelines for management of small bowel obstruction. *J Trauma.* 2008;64(6):1651-1664.
5. Fevang BT, Fevang J, Lie SA, Søreide O, Svanes K, Viste A. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg.* 2004;240(2):193-201.
6. Kössi J, Salminen P, Rantala A, Laato M. Population-based study of the surgical workload and economic impact of bowel obstruction caused by postoperative adhesions. *Br J Surg.* 2003;90:1441-1444.
7. Vrijland WW, Jeekel J, van Geldorp HJ et al. Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility. *Surg Endosc.* 2003;17:1017-1022.
8. Duron JJ. Postoperative intraperitoneal adhesion pathophysiology. *Colorectal Dis.* 2007;9(suppl 2):14-24.
9. Duron JJ, Silva NJ, du Montcel ST et al. Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study. *Ann Surg.* 2006;244:750-757.
10. Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Etiology of small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2000;180(1):33-36.
11. Takeuchi K, Tsuzuki Y, Ando T et al. Clinical studies of strangulating small bowel obstruction. *Am Surg.* 2004;70:1:40-44.
12. Zerey M, Sechrist CW, Kercher KW, Sing RF, Matthews BD, Heniford BT. Laparoscopic management of adhesive small bowel obstruction. *Am Surg.* 2007;73(8):773-778.
13. Гринев М.В., Гринев К.М. Клинические эквиваленты патогенетически обусловленных нарушений микроциркуляторного русла при критических состояниях в неотложной хирургии. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2009;8:4(32):35-40.
14. Савельев В.С., Лубянский В.Г., Петухов В.А. Дисметаболические последствия синдрома кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии. *Анналы хирургии.* 2005;6:39-42.
15. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology.* 2003;226(3):635-650.
16. Здзитовецкий Д.Э., Борисов Р.Н., Белобородов А.А. и др. Коррекция полиорганной недостаточности при распространенном гнойном перитоните с исходными тяжелыми проявлениями системного воспаления. Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием совместно с Пленумом проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Инфекция в хирургии» Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздравсоцразвития РФ. Отв. ред. Гостищев В.К.; редкол.: Кубышкин В.А. и др. Красноярск: Версо; 2012.
17. Косинец В.А. Комплексное лечение распространенного гнойного перитонита. Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием совместно с Пленумом проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Инфекция в хирургии» Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздравсоцразвития РФ. Отв. ред. Гостищев В.К.; редкол.: Кубышкин В.А. и др. Красноярск: Версо; 2012.
18. Duron JJ, Tezenas du Montcel S, Berger A et al. Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2008;195:726-734.
19. Ergul E, Korukluoglu B. Peritoneal adhesions: facing the enemy. *Int J Surg.* 2008;6:253-260.
20. Moran BJ. Adhesion-related small bowel obstruction. *Colorectal Dis.* 2007;9(suppl 2):39-44.
21. Mucha PJr. Small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am.* 1987;67(3):597-620.
22. Селезнева М.Г. Острые эрозивные гастропатии. 2010;72:5:57-60.
23. EAST Practice Parameter Workgroup for Management of Small Bowel Obstruction: Practice management guidelines for small bowel obstruction. Chicago (IL): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). 2007;42.
24. Восканян С. Профилактика острых эрозий, язв и острого панкреатита после обширных внутрибрюшных операций. *Врач.* 2010;10:65-69.
25. Гостищев В.К. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике. *Сеченовский вестник.* 2010;1:29-35.
26. Евсеев М.А. Клиническое течение, прогнозирование и профилактика острых послеоперационных поражений гастродуоденальной зоны у больных старших возрастных групп. *Саратовский научный медицинский журнал.* 2011;7:4:953-957.
27. Van Goor H. Consequences and complications of peritoneal adhesions. *Colorectal Dis.* 2007;9(suppl 2):25-34.
28. Ступин В.А. Современные подходы к лечению кровотечений из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки. *Хирургия.* 2010;8:48-53.
29. Никольский В.И., Сергацкий К.И. Этиология и патогенез острых гастродуоденальных изъязвлений, осложненных кровотечением. *Вестник хирургической гастроэнтерологии.* 2009;4:53-63.
30. Твертиева Л.Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях. *Хирургия.* 2008;3:74-76.
31. Алаев А.Н. *Артериальное кровоснабжение брыжеечного отдела тонкой кишки человека и позвоночных животных:* Дис. ... д-ра мед. наук. Сталинград. 1951.
32. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захарня Е.А., Западнюк Б.В. *Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте.* Киев: Вища школа; 1983.