

Изменение регенераторной активности эпителиоцитов слизистой оболочки желудка при острой тонкокишечной непроходимости

В.Е. Милюков, К.К. Нгуен

Кафедра анатомии человека ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация

Regenerative activity of stomach epithelial cells at small-intestinal obstruction

V.Ye. Milyukov, K.K. Nguyen

Chair of human anatomy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Цель исследования. Проанализировать изменения уровня обменных процессов в клетках эпителия и желез слизистой оболочки в различных отделах желудка в динамике развития механической *острой тонкокишечной непроходимости* (ОТКН).

Материал и методы. Экспериментальная часть проведена на 33 взрослых беспородных собаках обоего пола с массой тела 17–20 кг 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», одобрена комитетом по этике при Федеральном государственном казенном учреждении «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации. Для изучения обменных процессов в клетках эпителия

Aim of investigation. To analyze dynamics of metabolic changes in cells of epithelium and mucosal glands of different stomach regions at mechanical acute small-intestinal obstruction (ASIO).

Material and methods. The experimental part was carried out at 33 mature outbred dogs of both genders with body weight of 17–20 kg in compliance to the «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» (National Institute of Health — NIH, Bethesda, USA) and «Rules studies with experimental animals», approved by ethical committee of Burdenko Main Military Clinical Hospital of Ministry of Defense of the Russian Federation. Metabolic processes in cells of epithelium and stomach mucosal glands were studied by Einarson method of total nucleic acids detection. Test results were estimated by quantitative microspectrophotometry and computer software allowing to define the number of the area units of the study object occupied by cytochemical reaction products.

Милюков Владимир Ефимович — доктор медицинских наук, профессор кафедры анатомии человека ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова». Контактная информация: Milyucov@mail.ru; 103904, г. Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 10. Кафедра анатомии человека ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

Milyukov Vladimir Ye. — MD, PhD, professor, Chair of human anatomy, Sechenov University. Contact information: Milyucov@mail.ru; 103904, Moscow, Mokhovaya St., 11, bld. 10

Нгуен Као Кыонг — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры анатомии человека ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова».

Nguyen Cao Cuong — MD, assistant professor, chief human anatomy, Sechenov University.

Поступила: 22.05.2017 / Received: 22.05.2017

и желез слизистой оболочки желудка был использован метод выявления суммарных нуклеопротеидов по Эйнарсону. Результаты реакций оценивали количественно с помощью количественной цитоспектрофотометрии и компьютерных программ, позволяющих определить количество единиц площади объекта исследования, занятых продуктами цитохимической реакции.

Результаты. В динамике развития обтурационной и странгуляционной ОТКН выявлено снижение уровня обменных процессов, приводящее к уменьшению пролиферативной активности слизистой оболочки и угнетению ее регенераторных способностей. При этом наиболее значимо угнетаются обменные процессы в эпителиоцитах покровного слоя и клетках шеечной части и дна желез, являющихся камбиальной, ростковой зоной, при сохранении обменных процессов в главных клетках желез слизистой оболочки, являющихся зимогенными клетками (выделяющими пепсиноген), т.е. образующими фактор агрессии.

Наиболее выраженные морфофункциональные изменения слизистой оболочки желудка, прогрессирующие в процессе развития заболевания, наблюдаются как при острой странгуляционной, так и при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости в его антральном отделе, что объясняет наиболее частую локализацию острого язвенного поражения в этой области.

Выводы. Снижение уровня обменных процессов в эпителиоцитах покровного слоя и клетках шеечной части и дна желез при сохранении обменных процессов в главных клетках желез слизистой оболочки желудка вызывает уменьшение пролиферативной активности слизистой оболочки и является основной угнетения ее регенераторных способностей и снижения защитных функций.

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

Results. Obturation and strangulation ASIO dynamics result in decrease of metabolic processes leading to reduction of mucosal proliferative activity and suppression of regenerative capacity. At the same time metabolism of epitheliocytes of coating layer and cervical part cells and cells of cambial fundic part of glands is suppressed most significantly, at preservation of metabolic processes of zymogenic main cells of mucosal glands (pepsinogen-producing cells), i.e. generating aggressive factor.

Both at acute strangulation and acute obturation small-intestinal obstruction the most pronounced morpho-functional changes of the stomach mucosa within disease development were observed in the antral region that explains the most frequent localization of acute ulcers in this area.

Conclusions. Suppression of metabolic processes of epithelial cells of coating layer and cells of cervical and fundic parts of the glands at preservation of main cells metabolism causes reduction of mucosal preoperative activity and may cause suppression of regenerative capacity and decrease of protective function.

Key words: acute ileus, small intestine, stomach, acute ulcers.

Для цитирования: Милуков В.Е., Нгуен К.К. Изменение регенераторной активности эпителиоцитов слизистой оболочки желудка при острой тонкокишечной непроходимости. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2017; 27(4):28-35.

DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-4-28-35

For citation: Milyukov V.Ye., Nguyen K.K. Regenerative activity of stomach epithelial cells at small-intestinal obstruction. Ross z gastroenterol gepatol koloproktol 2017; 27(4):28-35.

DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-4-28-35

Введение

Одним из наиболее частых и при этом наименее исследованных послеоперационных интраабдоминальных осложнений в современной хирургии является развитие спаечного процесса в брюшной полости [1–5]. Проявлением спаечной болезни могут быть как болевой синдром и диспепсические расстройства разной степени выраженности, ухудшающие качество жизни пациентов, так и *острая тонкокишечная непроходимость* (ОТКН) [6–8] — острое хирургическое заболевание, угрожающее жизни пациентов [9–14].

У пациентов с ОТКН в динамике развития заболевания и в послеоперационном периоде, после ее устранения, весьма часто (до 50% наблюдений) выявляют острые изъязвления *слизистой оболочки* (СО) в *гастродуоденальной зоне* (ГДЗ) желудочно-кишечного тракта [15]. Особенно часто острое изъязвление СО желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается у больных старших возрастных групп с сопутствующей патологией [16]. В 1–5% больных острые изъязвления СО в ГДЗ сопровождаются перфорацией стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, у 20–25% больных — гастродуоденальными кро-

вотечениями [17], при возникновении которых летальность составляет 35–80% [18–20].

В последние годы вышло большое число работ, посвященных профилактике и лечению острых язв СО в ГДЗ, но данные литературы противоречивы, а по некоторым вопросам исследования отсутствуют [16, 18, 20–25].

Из изложенного выше следует, что одними из важных проблем современной медицины, далекими от окончательного решения, являются профилактика образования и патогенетически обоснованное лечение острых язв СО в ГДЗ при ОТКН. Для решения этих задач необходимо четкое понимание патогенеза и стадийности развития этого осложнения основного заболевания [20, 23, 26–28].

В основе формирования острых язв лежит нарушение равновесия между местными факторами агрессии и факторами защиты СО желудка [17, 29–31].

Защитный барьер СО желудка представляет собой динамическую структурно-функциональную систему, в которой выделяют три уровня защиты:

- преэпителиальная защита, представленная слоем слизистого геля в комбинации с бикарбонатами, секретруемыми поверхностным эпителием;
- эпителиальная защита, обусловленная гидрофобными свойствами апикальных участков мембран эпителиоцитов, содержанием ингибиторов свободных радикалов, а также регенераторной способностью эпителия;
- субэпителиальная защита, к которой относят адекватный кровоток по сосудам гемомикроциркуляторного русла в стенках желудка и тканевое кислотно-основное равновесие.

Следовательно, оптимальная деятельность защитного барьера СО желудка определяется состоянием микроциркуляции, уровнем активности многих метаболических систем клеток покровно-эпителиального пласта и способностью полипотентных клеток СО удерживать равновесие между пулом отторгающихся и пулом дифференцирующихся клеток покровно-ямочного эпителия.

Таким образом, важным условием нормального функционирования всего комплекса защитных механизмов СО желудка является эффективная микроциркуляция. Протективное действие желудочного кровотока связывают с достаточной оксигенацией СО и высоким уровнем энергетического обмена в ней, а также с нейтрализацией и выведением ионов водорода. При увеличении интенсивности кровотока повышаются метаболическая активность клеток покровно-эпителиального пласта и их способность противостоять дестабилизации защитного барьера [29].

Вместе с тем ряд экспериментаторов считают, что микроциркуляторное русло желудка находится под сложным регулирующим влиянием нервной системы, гормонов и многочисленных биоло-

гически активных веществ, что тканевый обмен нарушается в ранней стадии шока, еще до наступления циркуляторных расстройств. При длительном действии чрезвычайного раздражителя, которым и является ОТКН, под влиянием возбуждения симпатической нервной системы вслед за быстрым выбросом катехоламинов происходит резкое уменьшение содержания норадреналина в тканях, что оказывает негативное влияние на метаболизм и неизбежно приводит к нарушению пластических процессов, поддерживающих постоянство структуры и функции СО желудка.

Целостность и непрерывная обновляемость клеток покровно-эпителиального пласта являются важными условиями поддержания резистентности СО желудка. Именно клетки поверхностного эпителия образуют физический барьер для обратной диффузии ионов водорода, секретируют слизь и бикарбонаты на поверхность СО, обеспечивая регенерацию эпителия. Апикальные мембраны клеток покровного эпителия желудка в норме малопроницаемы для ионов, что обусловлено ориентацией трансэпителиального электрического потенциала: поверхность СО всегда заряжена отрицательно относительно серозной оболочки. При повреждении защитного барьера различными мембраноактивными агентами (салицилаты, желчные кислоты, лизолецитин, этанол и др.) снижается разность потенциалов и возрастает обратная диффузия ионов водорода.

Однако сведения литературы о морфофункциональных изменениях в стенках желудка при ОТКН противоречивы, не уточняются их роль и место в формировании общей клинической картины и исходе заболевания, недостаточно исследованы морфологические изменения в стенках желудка в динамике развития различных видов ОТКН [24, 25, 27, 28, 32, 33].

Изучить морфофункциональные изменения в стенках желудка при ОТКН на клиническом материале, выполняя биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным. Необходимость экспериментального анализа характера и масштаба морфофункциональных изменений в стенках желудка с учетом глубины процесса в разные временные периоды развития ОТКН обусловлена запросами клиники и, несомненно, актуальна, поэтому такой анализ и является целью проведенного нами исследования.

Материал и методы исследования

Объектом исследования 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 органов

желудочно-кишечного тракта у собаки и человека схожи. Достаточно высокое положение в филогенетическом ряду собаки и человека обуславливает односторонность реакций.

Исследование выполнено на 33 взрослых беспородных собаках обоего пола с массой тела 17–20 кг. Экспериментальная часть проведена в соответствии с руководящими документами, такими как «Руководство по уходу за лабораторными животными и их использованию» Национального института здравоохранения (National Institute of Health – НИИ, Бетесда, США) и «Правила проведения работ с экспериментальными животными». Она одобрена комитетом по этике при Федеральном государственном казенном учреждении «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации.

На 2 интактных собаках, служивших первым контролем, изучена морфология стенки тонкой кишки и желудка в норме. У животных (12) второй группы проведено моделирование странгуляционной тонкокишечной непроходимости на срок наблюдения 3, 6, 12 и 24 ч. У 12 животных третьей группы выполнено моделирование низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости на срок наблюдения 1, 2, 3 и 6 сут. Четвертую, контрольную, группу составили 7 животных, у которых изучена морфология стенки тонкой кишки и 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.

В условиях нормы и после моделирования разных видов ОТКН применяли одни и те же методы исследования морфологии стенок желудка. При моделировании различных видов ОТКН и в контрольной группе сразу же после выведения животного из эксперимента циркулярно иссекали участок стенки из антрального отдела, тела и дна желудка размером 1,0×1,0 см. Кусочки фиксировали в смеси Карнуа и после соответствующей проводки заливали в парафин. Из материала, залитого в парафин, готовили срезы тол-

щиной 7–10 мкм. Для изучения обменных процессов в клетках эпителия и желез СО желудка был использован метод выявления *суммарных нуклеопротеидов* (СНП) кислот по Эйнарсону. К нуклеопротеидам относятся устойчивые комплексы нуклеиновых кислот с белками, длительное время существующие в клетке в составе органелл или структурных элементов клетки, т.е. комплексы, характеризующие уровень энергетической достаточности (рибосомы), резистентности и обменных процессов. Результаты реакций оценивали количественно с помощью количественной цитоспектрофотометрии и компьютерных программ, позволяющих определить количество единиц площади объекта исследования, занятых продуктами цитохимической реакции.

Последняя группа методов – статистический анализ полученных данных.

Результаты исследования и их обсуждение

В динамике развития заболевания при странгуляционной ОТКН снижение интенсивности регионарной гемодинамики вызывает гипоксию и энергетическую недостаточность в эпителиоцитах СО, ядрах главных клеток и клеток шеечной части и дна желез всех отделов желудка, проявляющиеся в уменьшении содержания СНП и находящиеся в линейной зависимости от сроков эксперимента, т.е. от продолжительности периода развития заболевания (линейность = 0,00; $p < 0,05$).

Наиболее значимо угнетение уровня обменных процессов в антральном отделе желудка (табл. 1). Так, содержание СНП в эпителиоцитах СО уменьшилось соответственно срокам эксперимента через 6 ч – в 2,94 раза, через 12 ч – в 2,96, через 24 ч – в 2,85 раза.

Уровень СНП в ядрах клеток шеечной части и дна желез СО антрального отдела снизился соответственно срокам эксперимента через 3 ч в 1,91 раза, через 6 ч в 5,9 раза, через 12 ч в 12,75, через 24 ч в 6,43 раза.

Таблица 1

Морфофункциональные изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка при острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости

	Уровень СНП – по оптической плотности в клетках СО, пиксел/мм ²		
	в эпителиоцитах	в ядрах клеток желез (главная клетка)	в ядрах клеток шеечной части и дна желез (камбиальная, ростковая зона)
Норма	495253,33±5201,99	776404,56±9878,63	470466,67±4352,23
Эксперимент, ч:			
3	568160,00±8889,21	559276,18±26674,5	245100,00±2933,54
6	168320,00±3692,86	175780,65±4445,69	79733,33±2487,81
12	166846,67±1861,70	364691,72±6677,19	36880,00±2432,91
24	173384,00±5106,24	203036,40±8501,55	73146,67±2733,98

Таблица 2

Морфофункциональные изменения слизистой оболочки дна желудка при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости

	Уровень СНП – по оптической плотности в клетках СО, пиксел/мм ²		
	в эпителиоцитах	в ядрах клеток желез (главная клетка)	в ядрах клеток шеечной части и дна желез (камбиальная, ростковая зона)
Норма	186093,00±23390,07	693525,65±7088,02	404960,00±5836,78
Эксперимент, сут:			
1	186170,00±13342,66	1060700,60±16884,77	444560,00±7879,66
2	133149,33±10756,17	1969455,79±27142,76	389224,00±2567,07
3	106792,00±9180,28	1606591,33±15183,76	513421,12±2362,32
6	137512,00±18198,70	752907,27±11094,82	523834,67±3583,02

Таблица 3

Морфофункциональные изменения слизистой оболочки тела желудка при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости

	Уровень СНП – по оптической плотности в клетках СО, пиксел/мм ²		
	в эпителиоцитах	в ядрах клеток желез (главная клетка)	в ядрах клеток шеечной части и дна желез (камбиальная, ростковая зона)
Норма	190710,00±3188,49	283086,28±7478,09	305056,00±2483,34
Эксперимент, сут:			
1	100560,00±2402,61	746792,07±5129,71	177697,78±2863,53
2	129573,33±2092,05	408064,95±6752,44	107240,00±11316,49
3	86418,46±1520,62	565538,70±6758,87	115200,0±2749,63
6	113760,00±1985,72	853528,04±9320,08	134320,00±8574,98

Уровень СНП в ядрах главных клеток желез СО снизился соответственно срокам эксперимента: через 3 ч в 1,38 раза, через 6 ч в 4,41 раза, через 12 ч в 2,12 и через 24 ч в 3,82 раза.

В динамике развития заболевания при обтурационной ОТКН снижение интенсивности регионарной гемодинамики на основе морфофункциональных изменений ГМЦР и отека соединительно-тканых структур СО вызывает гипоксию и энергетическую недостаточность в эпителиоцитах СО, ядрах главных клеток и клеток шеечной части и дна желез всех отделов желудка, проявляющиеся в снижении уровня СНП и находящиеся в линейной зависимости от сроков эксперимента, т.е. от продолжительности периода развития заболевания (линейность = 0,001; $p < 0,05$), что реализуется в выраженном снижении репаративных возможностей СО желудка и, следовательно, выработки защитных факторов – продукции слизи, регенерации эпителия и т.д., вследствие чего повышается чувствительность СО к кислотно-пептическому фактору.

При этом изменение уровня обменных процессов различно в разных отделах желудка (табл. 2–4). Так, соответственно срокам эксперимента в области дна желудка уровень СНП

в эпителиоцитах СО через 1 сут после создания модели низкой обтурационной ОТКН статистически значимо не изменился, а через 2 сут уменьшился в 1,4 раза, через 3 сут – в 1,74 раза, через 6 сут – в 1,35 раза по сравнению с показателями нормы. Зависимость изменений уровня СНП в эпителиоцитах СО дна желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p < 0,05$).

Уровень СНП в ядрах главных клеток желез СО дна желудка через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН увеличился в 1,53 раза, через 2 сут – в 2,84 раза, через 3 сут – в 2,32 раза, через 6 сут – в 1,09 раза по сравнению с показателями нормы. Зависимость изменений уровня СНП в ядрах главных клеток желез СО дна желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p < 0,05$).

Уровень СНП в ядрах клеток шеечной части и дна желез СО дна желудка через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН увеличился в 1,1 раза, а через 3 и 6 сут – соответственно в 1,27 и 1,29 раза по сравнению с показателями нормы (см. табл. 2). Зависимость изменений уровня СНП в ядрах клеток шеечной части и дна

Таблица 4

Морфофункциональные изменения слизистой оболочки атрального отдела желудка при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости

	Уровень СНП – по оптической плотности в клетках СО, пиксел/мм ²		
	в эпителиоцитах	в ядрах клеток желез (главная клетка)	в ядрах клеток шеечной части и дна желез (камбиальная, ростковая зона)
Норма	495253,33±5201,99	776404,56±9878,63	470466,67±4352,23
Эксперимент, сут:			
1	95160,00±3785,7	255303,34±5110,02	140453,33±3779,68
2	224232,00±2861,68	631223,21±7203,37	274286,67±1613,76
3	341768,00±4830,09	229891,50±6970,30	197675,07±5753,43
6	67991,11±1930,75	758792,33±12027,82	151466,67±2906,39

желез СО дна желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

В области тела желудка уровень СНП в эпителиоцитах СО через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН уменьшился в 1,9 раза, через 2 сут – в 1,47 раза, через 3 сут – в 2,2 раза, через 6 сут – в 1,68 раза по сравнению с показателями нормы. Зависимость изменений уровня СНП в эпителиоцитах СО тела желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

Уровень СНП в ядрах главных клеток желез СО тела желудка через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН увеличился в 2,64 раза, через 2 сут – в 1,44 раза, через 3 сут – в 2 раза, через 6 сут – в 3 раза по сравнению с показателями нормы. Зависимость изменений уровня СНП в ядрах главных клеток желез СО тела желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

Уровень СНП в ядрах клеток шеечной части и дна желез СО тела желудка через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН уменьшился в 1,72 раза, через 2 сут – в 2,84 раза, через 3 сут – в 2,65 раза, через 6 сут – в 2,27 раза по сравнению с показателями нормы (см. табл. 3). Зависимость изменений уровня СНП в ядрах клеток шеечной части и дна желез СО тела желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

В атральном отделе желудка уровень СНП в эпителиоцитах СО через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН уменьшился в 5,2 раз, через 2 сут – в 2,2 раза, через 3 сут – в 1,45 раза, через 6 сут – в 7,28 раза по сравнению с показателями нормы. Зависимость изменений уровня СНП в эпителиоцитах СО атрального отдела желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

Уровень СНП в ядрах главных клеток желез СО атрального отдела желудка через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН уменьшился в 3 раза, через 2 сут – в 1,23 раза, через 3 сут – в 3,38 раза, через 6 сут при сравнении с показателями нормы существенных различий не выявлено. Зависимость изменений уровня СНП в ядрах главных клеток желез СО атрального отдела желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

Уровень СНП в ядрах клеток шеечной части и дна желез СО атрального отдела желудка через 1 сут после создания модели обтурационной ОТКН уменьшился в 3,35 раза, через 2 сут – в 1,72 раза, через 3 сут – в 2,38 раза, через 6 сут – в 3,1 раза по сравнению с показателями нормы (см. табл. 4). Зависимость изменений уровня СНП в ядрах клеток шеечной части и дна желез СО атрального отдела желудка от сроков эксперимента (времени развития заболевания) линейная (линейность=0,001; $p<0,05$).

Таким образом, при гистохимических исследованиях СО желудка в динамике развития обтурационной и странгуляционной ОТКН выявлено снижение уровня обменных процессов в СО желудка. При этом наиболее значимо угнетаются обменные процессы в эпителиоцитах покровного слоя и клетках шеечной части и дна желез, являющихся камбиальной, ростковой зоной, что обуславливает снижение репаративных возможностей и защитных функций СО желудка при сохранении обменных процессов в главных клетках желез СО, являющихся зимогенными клетками (выделяющими пепсиноген), т.е. образующими фактор агрессии, что и служит производящим фактором развития ферментативной деструкции СО, которую можно обозначить как острое язвообразованье.

Наиболее выраженные морфофункциональные изменения СО желудка, прогрессирующие в динамике развития заболевания, наблюдаются в атральном отделе как при странгуляционной,

так и при обтурационной ОТКН, что объясняет наиболее частую локализацию острого язвенного поражения в этой области.

Полученные данные являются теоретическим фундаментом для изучения патологических процессов в оболочках стенок желудка и при других острых хирургических заболеваниях. Выяснение основных этапов формирования морфофункцио-

нальных изменений, а также морфометрических показателей перестройки структур СО желудка, обеспечивающих ее защиту от агрессивного кислотно-пептического воздействия, расширяет представления о механизмах адаптации системы пищеварения, что имеет теоретическое и практическое значение для хирургической и консервативной гастроэнтерологии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict interest. Authors declare no conflict of interests.

Участие авторов: Милуков В.Е. — концепция и дизайн исследования; Милуков В.Е., Нгуен К.К. — сбор и обработка материала; Нгуен К.К. — статистическая обработка и написание текста; Милуков В.Е. — редактирование.

В редакцию «Российского журнала гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии» представлена копия протокола комитета по этике при Федеральном государственном казенном учреждении «Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации с одобрением проведения настоящего экспериментального исследования.

Author's impact: Milyukov V. Ye. — concept and study design; Milyukov V. Ye., Nguyen K.K. — retrieval and processing of data; Nguyen K.K. — statistical analysis and text writing; Milyukov V. Ye. — editing.

The copy of ethical committee protocol of the Federal state governmental agency «Burdenko Main Military Clinical Hospital», Ministry of Defense of the Russian Federation with approval of the study design was presented to «The Russian Journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology» editorial board

Список литературы/References

1. *Акимов В.П.* Видеокапсульная эндоскопия в диагностике заболеваний тонкой кишки. *В.П. Акимов, А.Я. Коровин, И.В. Бочкарева.* Кубанск научн мед вестн 2013; 7:138-42 [Akimov V.P. Video capsule endoscopy in small-intestinal disease diagnostics. *V.P. Akimov, A.Ya. Korovin, I.V. Bochkareva.* Kuban scientific medical bulletin 2013; 7:138-42].
2. *Ермолов А.С.* Состояние неотложной помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в лечебно-профилактических учреждениях города Москвы и меры по ее совершенствованию. *Хирург* 2011;8:4-10 [Yermolov A.S. Emergency medical care for acute abdominal surgical diseases in Moscow treatment-and-prophylactic institutions and measures for its improvement. *Khirurg* 2011; 8:4-10].
3. *Лазаренко В.А.* Современная семиотика острой спечной кишечной непроходимости. *В.А. Лазаренко, В.А. Липатов, А.С. Сотников* и др. *Вестн экспер и клин хир* 2012;5(2):291-5 [Lazarenko V.A. Up-to-date semiotics of acute adhesive intestinal obstruction. *V.A. Lazarenko, V.A. Lipatov, A.S. Sotnikov* et al. *Vestn eksper i klin hir* 2012; 5(2):291-5].
4. *Jian W.* Effect of Da-Cheng-Qi-Tang on gastrointestinal motility in patients undergoing laparotomy. *W. Jian, L. Heng, Q.Q. Hui.* *Hepatogastroenterology* 2011; 58(12):1887-92.
5. *Matsushima M.* Emergency upper gastrointestinal endoscopy in the Emergency Room of Tokai University Hospital. *M. Matsushima, T. Suzuki, T. Nakajima* et al. *Tokai J Exp Clin Med* 2011; 36(2):47-52.
6. *Баранов Г.А.* Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова* 2006;7:56-60 [Baranov G.A. Long-term results of operative elimination of adhesive intestinal obstruction. *Pirogov's Khirurgiya* 2006; 7:56-60].
7. *Van Goor H.* Consequences and complications of peritoneal adhesions. *Colorectal Dis* 2007;9(2):25-34.
8. *Vrijland W.W., Jeekel J., van Geldorp H.J.* et al. Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility. *Surg Endosc* 2003;17:1017-22.
9. *Волков А.Н.* Острая кишечная непроходимость: Учебное пособие. Чебоксары; 2007 [Volkov A.N. Acute intestinal obstruction: manual. Cheboksary; 2007].
10. *Магомедов М.М.* Острая кишечная непроходимость. Махачкала; 2007 [Magomedov M.M. Acute intestinal obstruction. Makhachkala; 2007].
11. *Duron J.J., 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; 195:726-34.
12. 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.
13. *Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., Soreide O., Svanes K., Viste A.* Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg* 2004; 240(2): 193-201.
14. *Moran B.J.* Adhesion-related small bowel obstruction. *Colorectal Dis* 2007; 9(2):39-44.
15. *Ozkan S.* Upper gastrointestinal system hemorrhage in the emergency department. *S. Ozkan, P. Durukan, V. Senol, A. Vardar* et al. *Bratisl Lek Listy* 2011; 112(12):706-10.
16. *Хохлова Е.Е.* Острое гастроуденальное эрозивно-язвенное поражение у пожилых больных терапевтического и неврологического профиля. *Клин геронтол* 2013; 19(3-4):40-2 [Khokhlova Ye.Ye. Acute gastroduodenal erosive-ulcerative lesions in elderly therapeutic and neurological patients. *Klin gerontol* 2013; 19(3-4):40-2].
17. *Котайев А.Ю.* Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением. *Медицина неотложных состояний* 2007; 4(11):9-12 [Kotayev A.Yu. Acute gastrointestinal erosions and ulcers, complicated by bleeding. *Meditina neotlozhnykh sostoyany* 2007; 4(11):9-12].

18. *Кащенко В.А.* Видеокапсульная эндоскопия в диагностике желудочно-кишечных кровотечений. *В.А. Кащенко, Д.В. Распереза, В.П. Акимов.* Новости хирургии 2013;21(1):64-9. doi: 10.18484/2305-0047.2013.1.64 [*Kaschenko V.A.* Video-capsular endoscopy in gastrointestinal bleeding diagnosis. *V.A. Kaschenko, D.V. Raspereza, V.P. Akimov.* *Novosti khirurgii* 2013; 21(1): 64-9. doi: 10.18484/2305-0047.2013.1.64].
19. *Kantorova I., Svoboda P., Scheer P.* et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Hepatogastroenterology* 2004; 51(57):757-61.
20. *Kent A.J.* The patient with haematemesis and melaena. *A.J. Kent, J. O'Beirne, R. Negus.* *Acute Med* 2011; 10(1):45-9.
21. *Futagami S.* Pathophysiology of functional dyspepsia. *S. Futagami, M. Shimpuku, Y. Yin et al.* *J. Nihon Med Sch* 2011; 78(5): 280-5. doi:10.1272/jnms.78.280.
22. *Grootjans J.* Human intestinal ischemia-reperfusion-induced inflammation characterized: experiences from a new translational model. *J. Grootjans, K. Lenaerts, J.P.M. Derikx et al.* *Am J Pathol* 2010;176(5):2283-91. doi:10.2353/ajpath.2010.091069.
23. *Lee Y.Y.* Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: is it all about comorbidities? *Y.Y. Lee, N. Noridah.* *Gastroenterology* 2013;145(6):1495-96. doi: 10.1053/j.gastro.2013.08.060.
24. *Ramsay P.T.* Gastric acid and digestive physiology. *P.T. Ramsay, A. Carr.* *Surg Clin N Am* 2011;91(5):977-82. doi: 10.1016/j.suc.2011.06.010.
25. *Rostas J.W.* Gastric motility physiology and surgical intervention. *J.W. Rostas, T.T. Mai, W.O. Richards.* *Surg Clin N Am* 2011; 91(5):983-99. doi: 10.1016/j.suc.2011.06.012.
26. *Восканян С.* Профилактика острых эрозий, язв и острого панкреатита после обширных внутрибрюшных операций. *Врач* 2010; 10:65-9 [*Voskanyan S.* Prevention of acute erosions, ulcers and acute pancreatitis after extensive intra-abdominal operations. *Vrach* 2010; 10:65-9].
27. *Гостищев В.К.* Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике. *Сеченовский вестник* 2010; 1:29-35 [*Gostishchev V.K.* Acute gastroduodenal ulcer bleeding: from strategic concepts to therapeutic tactics. *Sechenovsky vestnik* 2010; 1:29-35].
28. *Евсеев М.А.* Клиническое течение, прогнозирование и профилактика острых послеоперационных поражений гастродуоденальной зоны у больных старших возрастных групп. *Саратовский научн мед журн* 2011;7(4):953-7 [*Yevseyev M.A.* Clinical course, prognosis and prevention of acute postoperative gastroduodenal lesions in elderly groups of patients. *Saratovskiy nauch med zhurn* 2011; 7(4):953-7].
29. *Гостищев В.К.* Антисекреторная терапия как составная часть гемостаза при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях. *Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова* 2005;8:52-7 [*Gostishchev V.K.* Antisecretory therapy as an integral hemostasis component in acute gastroduodenal ulcer bleeding. *Pirogov's Khirurgiya* 2005; 8:52-7].
30. *Кубышкин В.А., Шишкин К.В.* Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде. *Хирургия. Consilium medicum* 2004; 1:29-32 [*Kubyshekin V.A., Shishkin K.V.* Erosive-ulcerative lesion of the upper gastrointestinal tract in the early postoperative period. *Surgery. Consilium medicum* 2004; 1:29-32].
31. *Conrad S.A.* Acute upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients: Causes and treatment modalities. *Crit Care Med* 2002; 30(6):365-8.
32. *Тверитнева Л.Ф.* Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях. *Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова* 2008; 3:74-6 [*Tveritneva L.F.* Issues of etiopathogenesis of acute stomach and duodenal ulcers in emergencies. *Pirogov's Khirurgiya* 2008; 3:74-6].
33. *Schubert M.L.* Gastric secretion. *Curr Opin Gastroenterol* 2011;27(6):536-42. doi: 10.1097/mog.0b013e32834bd53f.