

Милюков В. Е., Нгуен К. К.

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБРАЗОВАНИЯ ОСТРЫХ ЯЗВ
В ЖЕЛУДКЕ ПРИ ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ**

*Первый Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова Минздрава России*

Одним из наиболее частых и наименее исследованных послеоперационных интраабдоминальных осложнений является развитие спаечного процесса в брюшной полости. Проявлением спаечной болезни может являться болевой синдром, диспептические расстройства и острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН), являющаяся острым хирургическим заболеванием, угрожающим жизни пациентов [5]. В нашей стране частота данного заболевания по отношению к ургентным хирургическим больным составляет 3–14,2 %. Послеоперационная летальность больных ОТКН составляет от 6,7 % до 36, 2% при общей летальности

от 2,5 % до 15,8 %. Проблемы в лечении ОТКН обусловлены как тяжестью самого заболевания, так и тяжестью его послеоперационных осложнений [1]. У пациентов с ОТКН в динамике развития заболевания и в послеоперационном периоде, после ее устранения, острые изъязвления гастродуоденальной зоны (ГДЗ) встречаются весьма часто (до 50 % наблюдений) и обуславливают летальность 35–80 % больных. Летальность при осложненном течении острых гастродуоденальных язв достигает 80 %. Особенно часто острое изъязвление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается у больных старших возрастных групп с сопутствующей патологией [1, 2].

Общепризнано, что в основе патогенеза формирования острых язв желудка лежит нарушение равновесия между местными факторами агрессии и факторами защиты слизистой оболочки желудка. Решающим условием нормального функционирования всего комплекса защитных механизмов слизистой оболочки желудка является эффективная микроциркуляция. Поэтому целесообразно подробное рассмотрение участия расстройств регионарного кровотока и микроциркуляции и определение корреляции изменения уровня обменных процессов в эпителиоцитах покровно-эпителиального пласта слизистой оболочки желудка в патогенезе острых язв желудка.

Таким образом, необходимость экспериментального анализа характера и масштаба морфофункциональных изменений в стенках желудка в разные временные периоды развития патологического процесса вытекают из запросов клиники. Изучить морфофункциональные изменения в стенках желудка при ОТКН на клиническом материале, выполняя биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным. Основой нашей работы стало экспериментальное моделирование обтурационной острой тонкокишечной непроходимости.

Материал и методы. Наше исследование выполнено на 22 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 17–20 кг. Все научные эксперименты проведены в соответствии с руководящими документами, такими как «Руководство по уходу и использованию лабораторных животных Национального института здравоохранения (НИИ)» и «Правил проведения работ с экспериментальными животными». На 2 интактных собаках, служивших первым контролем, выполнено изучение морфологии стенки желудка в норме. У 12 животных второй группы выполнено моделирование низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости на 1, 2, 3 и 6 сутки наблюдения. Третью, контрольную группу составили 8 животных, у которых было выполнено изучение морфологии стенки желудка после лапаротомии без вмешательства на сосудах и органах брюшной полости через 1, 2, 3 и 6 суток.

Выбор сроков наблюдения основывается на особенностях клинических проявлений ОТКН. Манифестация клинических симптомов острой обтурационной тонкокишечной непроходимости происходит постепенно, с определенной временной задержкой. 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 иногда называют «частичной тонкокишечной непроходимостью»), брыжейка при обтурационной тонкокишечной непроходимости в пато-

логический процесс не вовлекается. Когда уменьшение просвета кишки достигает определенного критического уровня, происходит спазм ее стенок с последующим проявлением клинических симптомов острой кишечной непроходимости. Низкую обтурационную тонкокишечную непроходимость мы, согласно общепринятой методике [4], моделировали наложением лигатуры на тонкую кишку на 80 см проксимальнее илеоцекального угла.

Методы исследования морфологии стенок желудка в условиях нормы и после моделирования тонкокишечной непроходимости применялись одни и те же. Применяли окраску гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон в сочетании с окраской по Маллори.

Выбор применяемых нами гистохимических методик определялся необходимостью изучения обменных процессов в клетках эпителия и желез слизистой оболочки желудка. Был использован метод выявления суммарных нуклеиновых кислот по Эйнарсону. Последнюю группу методов составил статистический анализ полученных данных.

Результаты и обсуждение. При острой обтурационной тонкокишечной непроходимости наблюдается тромбгеморрагический тип гемомикроциркуляторных нарушений в подслизистой основе слизистой оболочки желудка, прогрессирующих в динамике развития заболевания. Начиная с начального срока наблюдения (1 сутки) они проявлялись выраженным расширением капилляров и венул, аневризматическом выпячиванием и утолщением их стенок.

Сосуды гемомикроциркуляторного русла в подслизистой основе желудка полнокровны, с множеством эритроцитарных агрегатов и микротромбов, полностью или частично обтурирующих их просвет. В периваскулярных тканях наблюдается 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, паралитической их вазодилатацией, при этом значительная часть сосудов обтурирована тромботическими массами. Это приводит к уменьшению площади артериального звена гемомикроциркуляторного русла в области дна желудка в 1,46 раза на максимальном сроке наблюдения.

В капиллярном звене ГМЦР нами выявлено увеличение площади, соответственно срокам эксперимента: через 1 сутки — в 4,49 раза, через 2 суток — в 1,82 раза, через 3 суток — в 1,52 и через 6 суток — в 1,9 раза. Однако застойные явления в капиллярном звене ГМЦР делает функционально мало значимым увеличение площади этого отдела.

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

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

В антральном отделе желудка отмечается паралитическая вазодилатация и увеличение площади артериолярного и капиллярного звена ГМЦР, статистически достоверное увеличение площади веноулярного отдела. Соответственно

срокам эксперимента площадь артериолярного отдела увеличивается через 3 часа в 1,34 раза, через 6 часов — в 1,16 раза, через 12 часов — в 1,75 и через 24 часа — в 1,17 раза. Площадь капиллярного отдела ГМЦР увеличивается через 3 часа в 1,4 раза, через 12 часов — в 1,4 и через 24 часа — в 1,5 раза. Нарастание застойных явлений в веноулярном отделе ГМЦР проявляется в увеличении его площади через 3 часа в 2,51 раза, через 6 часов — в 1,23 раза, через 12 часов — в 3,21 и через 24 часа — в 2,51 раза.

Снижение интенсивности регионарной гемодинамики вызывает гипоксию и наиболее выраженную энергетическую недостаточность в эпителиоцитах слизистой оболочки антрального отдела желудка, проявляющуюся в снижении уровня рибонуклеопротеидов, характеризующих уровень обменных процессов, соответственно срокам эксперимента: через 1 сутки — в 5,2 раза, через 2 суток — в 2,2, через 3 суток — в 1,45 раза, а через 6 суток — в 7,28 раза. Уровень рибонуклеопротеидов в ядрах клеток шеечной части и дна желез слизистой оболочки уменьшается соответственно срокам эксперимента через 1 сутки в 3,34 раза, через 2 суток — в 1,72 раза и через 6 суток — в 3,1 раза. При этом уровень рибонуклеопротеидов в ядрах главных клеток желез слизистой оболочки уменьшается на ранних сроках эксперимента и возвращается к нормальным показателям на 6 сутки развития заболевания, что подтверждает мнение В. Т. Ивашкина (1981) и В. М. Успенского (1986) 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, следовательно, максимальный кровоток как в норме, так и в динамике развития ОТКН выявляется в проксимальных отделах желудка, и более разреженная, с редуцированным кровотоком — в антральном отделе.

Наряду с расстройствами артериального кровоснабжения слизистой оболочки желудка большое значение придается нарушениям венозного оттока. Ранее выполненными исследованиями доказано, 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 возрастание венозного давления. Нарушения оттока венозной крови приводят к возникновению стаза вначале в венах, затем в венозных капиллярах и вторично вызывают недостаточность артериального кровообращения. Этот вид нарушения кровообращения 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, регенерация эпителия и т. д., повышая тем самым чувствительность слизистой оболочки к кислотно-пептическому фактору.

Выводы. Наше исследование подтверждает мнение о том, что одним из основных патогенетических факторов для образования стрессовых язв является

локальная ишемия слизистой. В качестве конкретных механизмов, ответственных за понижение 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 обтурационной тонкокишечной непроходимости. 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гостищев, В. К.* Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения : от стратегических концепций к лечебной тактике / В. К. Гостищев // Сеченовский вестник. 2010. № 1. С. 29–35.
2. *Евсеев, М. А.* Клиническое течение, прогнозирование и профилактика острых послеоперационных поражений гастродуоденальной зоны у больных старших возрастных групп / М. А. Евсеев // Саратовский науч. мед. журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 953–957.
3. *Ермолов, А. С.* Состояние неотложной помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в лечебно-профилактических учреждениях города Москвы и меры по ее совершенствованию / А. С. Ермолов // Хирург. 2011. № 8. С. 4–10.
4. *Лабораторные животные.* Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк [и др.]. Киев : Вища школа, 1983. 382 с.
5. *Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction / J. J. Duron [et al.] // Am. J. Surg. 2008. Vol. 195. P. 726–734.*

Milyukov V. Y., Nguen K. K.

Pathogenetic aspects of acute ulceration in the stomach in acute obturative small bowel obstruction

Sechenov First Moscow State Medical University, Russia

We investigated the regularities of changes the wall of the stomach in its different departments in acute small bowel obstruction.

Key words: acute stomach ulcer, small bowel obstruction, pathogenesis.