



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (71) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (71)

2024

сентябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.33-002.446

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ НАХОДЯЩИХСЯ В ТЯЖЕЛОМ СОСТОЯНИИ НА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ (обзор литературы)

¹Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

²Джурсаев И.Б. <https://orcid.org/0009-0007-5788-6905>

¹Бабаназаров У.Т. <https://orcid.org/0009-0000-3160-6273>

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Навоийского филиала Узбекистан, Навоийская область, г. Навои, ул. Ибн Сино, 27

✓ **Резюме**

В медицинской практике хорошо известно, что желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) выполняет не только пищеварительную функцию. ЖКТ представляет собой значимый эндокринный орган, который синтезирует множество гормонов, участвующих в регуляции метаболизма белков, жиров и углеводов, оказывая системное воздействие на организм. Стенка ЖКТ содержит около 100 миллионов нейронов, постоянно контролирующую его функции, а также около 60-70% лимфоидной ткани организма, что обеспечивает важную роль ЖКТ в иммунной защите. Существует убедительная связь между состоянием ЖКТ и развитием системного воспалительного ответа, а также полиорганной недостаточности, обусловленной нарушениями микроциркуляции в ворсинчатом слое кишечника и высокой чувствительностью тканей к гипоксии (Swank G.M., Deitch E.A., 1996). В данной обзорной статье мы рассмотрим актуальность изучения слизистой оболочки желудка у больных, находящихся в тяжелых ситуациях на искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: гипоксия, лимфоидная ткань, воспалительный процесс, эрозии, язвы.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS IN SEVERE CONDITION ON ARTIFICIAL VENTILATION (literature review)

¹Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

²Dzhuraev I.B. <https://orcid.org/0009-0007-5788-6905>

¹Babanazarov U.T. <https://orcid.org/0009-0000-3160-6273>

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi st. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Navoi Branch Uzbekistan, Navoi Region, Navoi City, Ibn Sino Street, 27

✓ **Resume**

It is well known in medical practice that the gastrointestinal tract (GIT) performs not only a digestive function. The GIT is an important endocrine organ that synthesizes many hormones involved in the regulation of protein, fat and carbohydrate metabolism, exerting a systemic effect on the body. The wall of the GIT contains about 100 million neurons that constantly control its functions, as well as about 60-70% of the body's lymphoid tissue, which ensures an important role of the GIT in immune defense. There is a convincing connection between the state of the gastrointestinal tract and the development of a systemic inflammatory response, as well as multiple organ failure caused by microcirculation disorders in the villous layer of the intestine and high tissue sensitivity to hypoxia (Swank G.M., Deitch E.A., 1996). In this review article, we will consider the relevance of studying the gastric mucosa in patients in severe situations on artificial ventilation.

Key words: hypoxia, lymphoid tissue, inflammatory process, erosions, ulcers.

**SUNIY NAFAS SHAROITIDA OG'IR HOLATDA YOTGAN BEMORLARDA
OSHQOZON SHILLIQ QAVATI KLINIK MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI**
(Adabiyot sharhi)

¹O'roqov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

²Jo'rayev I.B. <https://orcid.org/009-0007-5788-6905>

¹Babanazarov U.T. <https://orcid.org/0009-0000-3160-6273>

¹ Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Buxoro, ko'ch. A.
Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Navoiy filiali O'zbekiston, Navoiy viloyati,
Navoiy, ko'ch. Ibn Sino, 27

✓ **Rezyume**

Tibbiy amaliyotda ma'lumki, oshqozon-ichak trakti nafaqat ovqat hazm qilish funksiyasini bajaradi. Oshqozon-ichak trakti muhim endokrin azo bo'lib, organizmga tizimli ta'sir ko'rsatadigan oqsillar, yog'lar va uglevodlar almashinuvini tartibga solishda ishtirok etadigan ko'plab gormonlarni sintez qiladi. Oshqozon-ichak traktining devorida uning funksiyalarini doimiy ravishda boshqaradigan 100 millionga yaqin neyronlar, shuningdek, immunitetni himoya qilishda oshqozon-ichak trakti uchun muhim rol o'ynaydigan tananing limfoid to'qimalarining taxminan 60-70% mavjud. Oshqozon-ichak trakti holati va tizimli yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishi, shuningdek, ichakning surg'ich qatlamida mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va to'qimalarning gipoksiyaga yuqori sezuvchanligi natijasida kelib chiqqan ko'p a'zolar etishmovchiligi o'rtasida ishonchli bog'liqlik mavjud (Swank G.M., Deitch E.A., 1996). Ushbu maqolada biz Suniy nafas sharoitida og'ir holatda yotgan bemorlarda oshqozon shilliq qavati klinik morfologik xususiyatlari o'rganishning dolzarbligini ko'rib chiqamiz.

Kalit so'zlar: gipoksiya, limfoid to'qimalar, yallig'lanish jarayoni, eroziya, oshqozon yarasi.

Актуальность

Желудок традиционно рассматривается как полый мышечный орган, участвующий во второй фазе пищеварительного процесса. Однако такая упрощённая интерпретация не учитывает его роль как сложнейшего эндокринного органа с уникальными физиологическими, биохимическими, иммунологическими и микробиологическими характеристиками. Уникальная биологическая функция секреции желудочного сока не только запускает процесс пищеварения, но и служит первой линией защиты от патогенных микроорганизмов, поступающих с пищей [1].

В начале 20-го века контроль желудочной секреции активно изучался посредством чревной ваготомии и удаления чревного ствола как терапевтических методов, что демонстрировало сложность регуляции этой функции. Эти исследования стимулировали значительный интерес к работам Дейла и Лейдлоу, посвящённым гистамину [2], что впоследствии привело к важному открытию эффекта гистамина на желудочную секрецию, сделанному Попельским [3], открытию секретина Бейлисом и Старлингом [4], а также к трактату Эдкинса о гастрине [5].

Известно, что пищеварительная система крайне чувствительна к воздействию негативных факторов. Стенка желудка состоит из четырёх слоёв ткани. От наружного к внутреннему: серозная оболочка, мышечная оболочка, подслизистая оболочка и слизистая оболочка. Некоторые авторы выделяют три оболочки: слизистую, мышечную и серозную, в то время как другие рассматривают хорошо развитую подслизистую прослойку как отдельный четвёртый слой. Слизистая оболочка желудка включает в себя ямки, складки, поля и микроворсинки [6]. Диаметр желудочных полей варьируется от 1 до 5 мм, а количество желудочных ямок достигает примерно 4 миллионов. Мышечная оболочка желудка состоит из трёх слоёв с рождения, хотя продольные и косые волокна развиты недостаточно. К возрасту 15-20 лет мышечная оболочка достигает максимального развития и становится наиболее толстой. Желудок включает пять типов клеток и обладает развитым железистым аппаратом, обеспечивающим синтез соляной кислоты, слизи, бикарбонатов и внутреннего антианемического фактора [7].

Слизистая оболочка желудка обладает уникальными свойствами: её железы продуцируют 2-3 литра желудочного сока в сутки. Основные компоненты этого секрета включают пепсиноген, синтезируемый главными клетками, и соляную кислоту (HCl), секретируемую обкладочными

(париетальными) клетками тела и дна желудка. Экзокринная секреция кардиального и пилорического отделов желудка представлена слизью (муцином). Желудочный сок, выделение которого стимулируется при приёме пищи, изотоничен по отношению к крови, обладает выраженной кислотностью (рН 0,8-1,5) и содержит, помимо вышеупомянутого внутреннего фактора, гастрин, ацетилхолин, гистамин, простагландины, липазу, а также катионы натрия, калия, магния и анионы HPO_4^{2-} и SO_4^{2-} [8].

Многочисленные клиничко-морфологические исследования состояния желудка позволили сделать общий вывод: «желудочно-кишечный тракт одним из первых страдает при шоке» [9]. Долгосрочные исследования проницаемости кишечной стенки и её роли в развитии различных заболеваний показали следующие закономерности: 1) существует связь между нарушением кишечного барьера и заболеваниями; 2) недостаточное питание приводит к повышению проницаемости кишечника; 3) нутриенты играют ключевую роль в поддержании барьерной функции кишечника [10]. Тем не менее, несмотря на важность ЖКТ, он часто остается органом, которому уделяют недостаточное внимание при экстренных ситуациях [11].

Медленное опорожнение желудка часто наблюдается у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), по данным исследований в 87% случаев. Однако измерение скорости опорожнения желудка у таких пациентов представляет собой технически сложную задачу.

Факторы риска, влияющие на замедление опорожнения желудка, включают тяжесть заболевания, возраст, повышенное внутричерепное давление, снижение баллов по шкале комы Глазго, время, прошедшее после черепно-мозговой травмы, и уровень поражения спинного мозга [12]. Опиоиды, вероятно, оказывают более значительное влияние на замедление опорожнения желудка по сравнению с неопиоидными седативными средствами, что подтверждается результатами сцинтиграфии: время полупорожнения желудка и задержка пищи были значительно меньше у пациентов, получавших пропופол, по сравнению с теми, кто получал комбинированную терапию мидазоломом и фентанилом [13].

В последнее время увеличилось число публикаций, посвященных специфическому влиянию головного мозга на функцию ЖКТ, состояние его слизистой оболочки и кишечную микробиоту. В исследовании V. Singh и соавт. была смоделирована картина ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. Результаты показали, что после тяжёлого повреждения головного мозга возникает снижение моторики ЖКТ, ассоциированное с избыточным бактериальным ростом в кишечнике и снижением видового разнообразия его микробиоты. Однако транслокации бактериальной флоры или инвазии бактерий в слизистую оболочку кишечника не было выявлено, что указывает на функциональное, но не морфологическое нарушение кишечного барьера. При этом менее значительные повреждения коры головного мозга не приводили к изменениям микробиома и не вызывали пареза кишечника [14].

Ухудшение неврологических функций и снижение витальных показателей часто сопровождаются гиперсекрецией желудочного сока с повышением его кислотности, что обусловлено усилением парасимпатической активности. Повышенная кислотность желудочного сока может привести к развитию эрозий и желудочно-кишечных кровотечений. Кровотечения могут возникнуть из свежих язв пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки или множественных эрозий слизистой оболочки желудка. В некоторых случаях у пациентов наблюдаются расширенные сосуды, десквамация эпителия желудка и кровоизлияния в слизистую или всю стенку желудка. Частота желудочно-кишечных кровотечений у пациентов с длительным бессознательным состоянием составляет 5-11% [15].

Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки выявляются у 75% (от 40% до 100%) больных в первые часы пребывания в отделении интенсивной терапии (Raynard B., Nitenberg G., 1999; Fennerty M.V., 2002). Этиологические факторы и последовательность нарушений — от повреждения целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит → стресс-язвы) до нарушений моторики и отёка слизистой оболочки (гипоальбуминемия) — объединяются в синдром острого повреждения желудка (СОПЖ) (Гельфанд Б.Р. и соавт., 2004). Присоединение мультиорганной дисфункции к тяжёлой черепно-мозговой травме значительно ухудшает прогноз заболевания (Лейдерман И.Н., 1999).

Желудочно-кишечный тракт при черепно-мозговой травме (ЧМТ) сталкивается с несколькими факторами дисфункции. Первый фактор — гиповолемия. ЖКТ является первой системой, страдающей от централизации кровообращения, и последней, в которой восстанавливается кровоснабжение при адекватной терапии волевических расстройств. Ишемия слизистой оболочки

желудка и кишечника может привести к развитию эрозий и острых язв с последующими желудочно-кишечными кровотечениями, что усиливает гиповолемию и замыкает один из многих порочных кругов в реанимации. Второй фактор — неврологические расстройства. Повреждения диэнцефальных структур и каудальной группы черепных нервов нарушают иннервацию глотки, пищевода, желудка и кишечника, вызывая их парез. Дисфункция стволовых структур, вызванная дислокацией головного мозга или вторичными патологическими воздействиями (гипоксия, гипокапния, гипертермия, гнойно-септические осложнения), сопровождается нарушением пищеварения и застоем желудочного содержимого. Длительный застой может приводить к развитию стрессовых эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающихся кровотечением.

Третий фактор дисфункции ЖКТ — гипокалиемия, возникающая по разным причинам, включая волевические и нейрогуморальные нарушения, нерациональное использование салуретиков, введение инсулина для контроля гипергликемии и чрезмерный диурез при применении симпатомиметиков. Парез желудка и кишечника может варьировать по продолжительности и степени выраженности. Часто возникает ситуация, при которой моторика кишечника восстанавливается, но застойное содержимое желудка продолжает выделяться. Кроме того, нарушения моторики могут проявляться в виде антиперистальтики из-за несогласованной работы мышечных сфинктеров [16].

Эти факторы создают условия для регургитации желудочного содержимого в пищевод и полость рта. Наличие бульбарных и псевдобульбарных расстройств способствует последующей аспирации содержимого в дыхательные пути, что является одним из основных путей развития воспалительных изменений в легких. Нарушение моторики желудка и кишечника также приводит к их увеличению в объеме и смещению диафрагмы вверх, что вызывает дыхательные расстройства из-за снижения жизненной ёмкости лёгких, ухудшения их растяжимости и повышения риска ателектазов. Возникающая гипоксия усугубляет состояние ЖКТ [17].

Нарушение моторики ЖКТ опасно тем, что ограничивает возможность приёма пищи. Отсутствие пищи в просвете ЖКТ приводит к ряду негативных последствий: во-первых, раздражающее действие соляной кислоты и ферментов становится дополнительным фактором образования язв и эрозий; во-вторых, отсутствует поступление энергетических субстратов, необходимых в условиях повышенной потребности организма; в-третьих, отсутствие питания нарушает поступление питательных веществ в стенку кишечника, что является важным источником питания энтероцитов. Этот фактор, в сочетании с ишемией кишечника вследствие гиповолемии, увеличивает проницаемость стенки кишечника для микроорганизмов, находящихся в его просвете. Эти микроорганизмы могут проникать в порталный и общий кровоток, что называется бактериальной транслокацией и рассматривается как один из возможных механизмов развития септических осложнений (Connolly A.B., Vernon D.R., 2000).

В число причин септического пареза кишечника включают торможение цитокинами интестинальных миоцитов и ингибцию энтеральной нейромышечной передачи [18]. К «внешним» факторам риска относят лекарственные препараты, используемые в комплексе интенсивной терапии (седативные, опиатные анальгетики, вазопрессоры), электролитные нарушения и стрессовую гипергликемию [19, 20]. Наконец, важное значение имеет характер энтерального питания, в частности его состав и метод введения (болюсный или капельный), оказывающие существенное влияние на паттерн опорожнения и перемещения пищи [21–23].

Процессы повреждения в гастродуоденальной зоне остаются объектом интенсивного морфологического, клинического и эндоскопического изучения (Аруин Л.И., 1998; Голофеевский В.Ю., 2005; Васильев Ю.В., 2008). Важнейшими факторами, способствующими развитию дефектов слизистой оболочки, признаны стрессовые воздействия (Маслова М.Н., 2005; Калинин А.В., 2004, 2008) и влияние лекарственных препаратов, особенно нестероидных противовоспалительных средств и глюкокортикоидов (Гурин Н.Н., 1998; Полунина Т.Е., 1997; Васильев Ю.В., 2003; Бандурина Т.Ю., 2004; Ткаченко Е.И., 2006).

Медленное опорожнение желудка является распространённым явлением и, вероятно, обусловлено действием холецистокинина и сниженной концентрацией активного грелина. Механизмы нарушенного всасывания питательных веществ пока остаются недостаточно изученными, но предполагается, что они могут быть связаны с изменением кровотока в тонкой кишке или с нарушением барьерной функции слизистой оболочки. Влияние критического состояния и его терапии на всасывание макронутриентов может проявляться по-разному в зависимости от вещества [24]. Количество энергии и белка, необходимое для оптимальных клинических исходов в

условиях критического состояния, остаётся предметом обсуждения, однако общепризнанным является то, что энтеральное питание играет ключевую роль в нутритивной поддержке таких пациентов.

Нарушение моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в условиях критического состояния имеет несколько клинических последствий, наиболее значимым из которых является нарушение доставки питательных веществ. Определённые группы пациентов, такие как пострадавшие от сочетанных травм (60%), черепно-мозговых травм (57%) и сепсиса (42%), имеют повышенный риск развития пищевой непереносимости и замедленного опорожнения желудка [25].

Клиническая картина желудочно-кишечной дисфункции, связанная с критическим заболеванием, включает снижение всасывания глюкозы из тонкой кишки у пациентов с большим остаточным объёмом желудка. Дисфункция кишечника характеризуется сочетанием замедленного опорожнения желудка, нарушенного всасывания в тонком кишечнике и нарушенной перистальтики тонкой и толстой кишки, что проявляется в виде запоров или диареи [26]. При этом тонкокишечный транзит, несмотря на изменчивость, в условиях критического состояния, как правило, остаётся нормальным [27, 28], что позволяет дифференцировать его от кишечной непроходимости (немеханической непроходимости тонкой или толстой кишки), которая реже встречается у таких пациентов [29].

В последних исследованиях, посвящённых пациентам в критических состояниях, находящимся на длительной искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) и принимающим нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), отмечено, что воздействие НПВП на желудок приводит к избирательному поражению между паренхимой и стромой [30]. Эти изменения, вероятно, обусловлены специфической реакцией желудка на локальное введение НПВП, что вызывает ослабление иммунной защиты, провоцирует аллергические реакции, способствует формированию резистентности к антибиотикам, снижению эффективности лечения и развитию патологий, связанных с кумуляцией веществ в организме [31].

В критических ситуациях у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) слизисто-бикарбонатный барьер разрушается за считанные минуты, что приводит к гибели эпителиальных клеток, развитию отёка и кровоизлияний в собственный слой слизистой оболочки желудка [32]. Нарушения механизмов защиты желудка в таких условиях приводят к состоянию, которое мы называем синдромом острого повреждения желудка (СОПЖ) по аналогии с синдромом острого повреждения лёгких (СОПЛ). СОПЖ характеризуется отёком, повреждением целостности слизистой оболочки и нарушением моторики желудка, что наблюдается у 75% (от 40 до 100%) пациентов в критическом состоянии [33-35].

Основные причины повреждения слизистой оболочки желудка включают локальную ишемию и реперфузию, сопровождающиеся избыточным синтезом оксида азота, свободных радикалов кислорода, цитокинов, а также снижением синтеза защитных простагландинов. Эти процессы приводят к гибели эпителиальных клеток и подавлению их регенерации [36]. Парез желудка развивается у 50-80% пациентов, несмотря на сохранение адекватной перистальтики кишечника.

Гастростаз развивается вследствие множества факторов, таких как нарушение синтеза медиаторов боли и воспаления (например, цитокинов и кининогенов), энтеронейрональные нарушения (симпатикотония, действие желудочного ингибиторного пептида и холецистокинина), ишемия и реперфузия, воздействие эндотоксинов бактерий и лекарственных средств (наркотики, низкие дозы дофамина). Эта полиэтиологичность гастростаза объясняет низкую эффективность его фармакотерапии. Отёк слизистой оболочки, который часто обусловлен гипопроотеинемией, приводит к нарушению абсорбции питательных веществ и лекарственных средств в желудочно-кишечном тракте, что усугубляет нарушение защитных свойств слизистого барьера и снижает его устойчивость к патологическому действию соляной кислоты.

Повреждения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у пациентов на ИВЛ в тяжелом состоянии, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, могут быть классифицированы на два основных типа:

I. Поверхностные диффузные эрозии с низким риском развития кровотечения;

II. Глубокие локализованные язвы с высоким риском геморрагических осложнений, частота которых достигает 14% у пациентов в ОРИТ, а летальность при них составляет 64% [37].

Желудочно-кишечные кровотечения чаще всего возникают в течение первых 8 дней пребывания пациента в ОРИТ, в среднем на 4-е сутки [67,68].

По степени выраженности кровотечений можно выделить следующие категории:

I. Скрытое кровотечение, при котором кровь обнаруживается в желудочном содержимом или кале, но не проявляется клинически.

II. Явное кровотечение, которое включает цельную кровь или "кофейную гущу" в желудочном содержимом, а также кровь в кале или мелена.

III. Клинически значимое кровотечение, характеризующееся явным кровотечением, сопровождающимся нарушением гемодинамики в течение 24 часов, что требует проведения гемотрансфузии и, нередко, хирургического вмешательства.

Следует учитывать, что соляная кислота и пепсин при возникновении кровотечения могут ингибировать тромбообразование и вызывать лизис уже образовавшихся тромбов. Агрегация тромбоцитов, необходимая для сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, происходит при значениях pH выше 6,0 [38].

Заключение

Таким образом, обобщая данный материал можно сделать вывод что, морфологические особенности слизистой оболочки желудка у больных, находящихся в тяжёлом состоянии и на искусственной вентиляции лёгких, характеризуются выраженными изменениями, связанными с критическим состоянием и интенсивной терапией. В условиях длительной ИВЛ наблюдаются деструктивные изменения, такие как отёк, гиперемия, эрозии и язвы слизистой оболочки, обусловленные как физическими, так и химическими факторами. Нарушения в регуляции желудочной секреции, воздействие лекарственных препаратов и гиповолемия способствуют ухудшению состояния слизистой оболочки, что может приводить к развитию синдрома острого повреждения желудка (СОПЖ). Понимание этих процессов и их последствий критично для эффективного управления состоянием пациента и предотвращения серьёзных осложнений. Эти изменения требуют внимательного мониторинга и адекватного лечения для предотвращения дальнейших осложнений и улучшения исходов у пациентов в критическом состоянии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sedykh A. A. "Features of the structure of the stomach." Theses, Sumy State University, 2017. <http://essuir.sumdu.edu.ua/handle/123456789/55346>.
2. Гула Виктория Ивановна. "Літературні відомості про морфологію шлунка." Тезиси, Сумський державний університет, 2015. <http://essuir.sumdu.edu.ua/handle/123456789/42116>.
3. Uspenskii VM, Shcherbak SG, Mironov IuA, Golofeevskii Vlu, Sergeev ST, Antropov VI. Funktsiona'no-morfologicheskaiia kharakteristika pishchevaritel'noi reaktsii slizistoї obolochki zheludka [Functional and morphological characteristics of the digestive reaction of gastric mucosa]. //Arkh Anat Gistol Embriol. Jul 1990;99(7):21-31. Russian. PMID: 2252432.
4. Cheli, R., Perasso, A., Giacosa, A. (1987). Normal Stomach: Morphology. In: Gastritis. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-71845-8_2
5. Sakaki S, Lida Y, Okasaki J, Kanamura S, Takemoto T (1978) Magnifying endoscopic observation of the gastric mucosa, particularly in patients with atrophic gastritis. //Endoscopy 1978;10:169-275.
6. Mainguet P, Moulinier B (1982) Méthodologie endoscopique dans l'exploration des gastrites. //Acta Endoscopica 1982;12:97-100.
7. Takemoto T, Sakaki N (1982) High magnification. In: Kawai K (ed) Frontiers in gastrointestinal endoscopy. Olympus, Tokyo.
8. Vassallo, G., Capella, C. Solcia, E. Endocrine cells of the human gastric mucosa. Z. Zellforsch. 118, 49–67 (1971). <https://doi.org/10.1007/BF00331766>
9. Anatomy and physiology of the stomach. Soybel DI. Surg Clin North Am. 2005 Oct;85(5):875-94, v. doi: 10.1016/j.suc.2005.05.009. PMID: 16139026
10. Hunt RH, Camilleri M, Crowe SE, El-Omar EM, Fox JG, Kuipers EJ, Malfertheiner P, McColl KE, Pritchard DM, Rugge M, Sonnenberg A, Sugano K, Tack J. The stomach in health and disease. Gut. 2015 Oct;64(10):1650-68. doi: 10.1136/gutjnl-2014-307595. Epub 2015 Sep 4. PMID: 26342014; PMCID: PMC4835810.
11. Ian R. Daniels and William H. Allum The Anatomy and Physiology of the Stomach p-30-34.
12. Egle Pirie Reviewer: Nicola McLaren MSc <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/stomach-histology>
13. Leapheart C.L., Tepas J.J. The gut is a motor of organ system dysfunction. //Surgery. 2007;141:563-569.
14. Norman K., Pirlich M., Schulzke J.D. et al. Increased intestinal permeability in malnourished patients with liver cirrhosis. //Eur. J. Clin. Nutr. 2012;66:1116-1119.

15. Overhaus M., Togel S., Pezzone M.A. et al. Mechanisms of polymicrobial sepsis-induced ileus. //Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2004;287:G685.
16. Chapman M.J., Nguyen N.Q., Deane A.M. Gastrointestinal dysmotility: Evidence and clinical management. //Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2013;16:209-216.
17. Chapman M.J., Fraser R.J., Matthews G. et al. Glucose absorption and gastric emptying in critical illness. //Crit. Care. 2009;13:R140.
18. Bouin M., Savoye G., Herve S. et al. Does the supplementation of the formula with fibre increase the risk of gastro-oesophageal reflux during enteral nutrition? A human study. //Clin. Nutr. 2001;20(4):307-132.
19. Bowling T.E., Cliff B., Wright J.W. et al. The effects of bolus and continuous nasogastric feeding on gastro-oesophageal reflux and gastric emptying in healthy volunteers: a randomised three-way crossover pilot study. //Clin. Nutr. 2008;27(4):608-613.
20. MacLeod J.B., Lefton J., Houghton D. et al. Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critically ill trauma patients. //J. Trauma. 2007;63(1):57-61.
21. Steevens, E.C., Lipscomb, A.F., Poole, G.V., Sacks, G.S. Comparison of continuous vs intermittent nasogastric enteral feeding in trauma patients: perceptions and practice. //Nutr. Clin. Pract. 2002;17:118-122.
22. Chapman M. J., Nguyen N. Q., Deane A. M. (2013). Gastrointestinal dysmotility: evidence and clinical management. //Current opinion in clinical nutrition and metabolic care, 2013;16(2):209-216. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32835c1fa5>
23. O'Connor SR, Poole J, Deane A, et al. Nasogastric feeding intolerance in the critically ill. //Crit Care 2011;15(Suppl 1):379.
24. Chapman MJ, Besanko LK, Burgstad CM, et al. Gastric emptying of a liquid nutrient meal in the critically ill: relationship between scintigraphic and carbon breath test measurement. //Gut 2011;60:1336-1343.
25. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser R, et al. The effects of sedation on gastric emptying and intra-gastric meal distribution in critical illness. //Int Care Medicine 2008;34:454-460.
26. Rauch S, Krueger K, Turan A, et al. Determining small intestinal transit time and pathomorphology in critically ill patients using video capsule technology. //Intensive Care Med 2009;35:1054-1059.
27. Deane AM, Wong GL, Horowitz M, et al. Randomized double-blind crossover study to determine the effects of erythromycin on small intestinal nutrient absorption and transit in the critically ill. //Am J Clin Nutr 2012; 95:1396-1402.
28. Caddell KA, Martindale R, McClave SA, Miller K. Can the intestinal dysmotility of critical illness be differentiated from postoperative ileus? Curr Gastroenterol Rep 2012; 13:358-367.
29. Chapman M, Fraser R, Vozzo R, et al. Antro-pyloro-duodenal motor responses to gastric and duodenal nutrient in critically ill patients. Gut 2005; 54:1384-1390.
30. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, et al. The relationship between gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY in critically ill patients. //Crit Care 2007; 11:R132.
31. Nguyen NQ, Fraser RJ, Chapman MJ, et al. Feed intolerance in critical illness is associated with increased basal and nutrient-stimulated plasma cholecystokinin concentrations. //Crit Care Med 2007; 35:82-88.
32. Ohno T, Mochiki E, Kuwano H. The roles of motilin and ghrelin in gastrointestinal motility. //Int J Pept 2010; 2010:pii: 820794.
33. Camilleri M, Papanthanasopoulos A, Odunsi ST. Actions and therapeutic pathways of ghrelin for gastrointestinal disorders. //Nat Rev 2009; 6:343-352.
34. Chen CY, Asakawa A, Fujimiya M, et al. Ghrelin gene products and the regulation of food intake and gut motility. //Pharmacol Rev 2009; 61:430-481.
35. Crona D, MacLaren R. Gastrointestinal hormone concentrations associated with gastric feeding in critically ill patients. //JPEN J Parenter Enteral Nutr 2012; 36:189-196.
36. Nguyen NF, Bryant R, Burgstad L, et al. Abnormalities in plasma motilin response to small intestinal nutrient stimulation in critically ill patients. //Gastroenterology 2010; 138:S405.
37. Nguyen NQ, Fraser RJ, Chapman M, et al. Proximal gastric response to small intestinal nutrients is abnormal in mechanically ventilated critically ill patients. //World J Gastroenterol 2006; 12:4383-4388.
38. Hunt R.H., Camilleri M., Crowe S. E., El-Omar E. M., Fox J.G., Kuipers E.J., Malfertheiner, P., McColl, K.E., Pritchard, D.M., Rugge, M., Sonnenberg, A., Sugano, K., Tack, J. (2015). The stomach in health and disease. Gut, 2015;64(10):1650-1668. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307595>

Поступила 20.08.2024