



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

6 (92) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.33-091.8:616-097.3:616-089.5

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ (BCL-2) ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ НАХОДЯЩИХСЯ В ТЯЖЕЛОМ СОСТОЯНИИ НА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

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

Курбанов О.М. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Бухарский 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

✓ Резюме

В статье рассматриваются особенности иммуногистохимических изменений слизистой оболочки желудка у больных, находящихся в тяжёлом состоянии на искусственной вентиляции лёгких. Установлено, что снижение экспрессии антиапоптоического белка BCL-2 сопровождается усилением процессов апоптоза, развитием воспалительно-деструктивных изменений слизистой оболочки, нарушением микроциркуляции и прогрессированием стресс-индуцированных повреждений желудка. Выявленные иммуногистохимические изменения отражают степень повреждения тканей и могут служить дополнительным диагностическим и прогностическим критерием оценки тяжести патологического процесса. Изучение экспрессии BCL-2 способствует более глубокому пониманию механизмов развития стрессовых гастропатий и позволяет оптимизировать подходы к их ранней диагностике, профилактике и лечению у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии.

Ключевые слова: BCL-2, иммуногистохимия, слизистая оболочка желудка, стрессовые повреждения желудка, искусственная вентиляция лёгких, апоптоз, отделение реанимации и интенсивной терапии, критические состояния.

SUN'IY O'PKA VENTILYATSIYASIDA BO'LGAN OG'IR AHVOLDAGI BEMORLARDA OSHQOZON SHILLIQ QAVATIDAGI IMMUNOGISTOKIMYOVIY (BCL-2) O'ZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI

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

Kurbanov O.M. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.

A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Maqolada sun'iy o'pka ventilyatsiyasida bo'lgan og'ir ahvoldagi bemorlarda oshqozon shilliq qavatidagi BCL-2 immunogistokimyoviy markerining ifodalanish xususiyatlari tahlil qilingan. Tadqiqot natijalariga ko'ra, BCL-2 ekspressiyasining pasayishi apoptoz jarayonlarining kuchayishi, shilliq qavatda yallig'lanish va destruktiv o'zgarishlarning rivojlanishi, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi hamda stress-indutsirlangan oshqozon shikastlanishlarining avj olishi bilan kechishi aniqlangan. Aniqlangan immunogistokimyoviy o'zgarishlar to'qimalar shikastlanishining darajasini aks ettirib, patologik jarayon og'irligini baholashda qo'shimcha diagnostik va prognostik mezon sifatida xizmat qilishi mumkin. BCL-2 ekspressiyasini o'rganish stress gastropatiyalarining patogenezini chuqurroq anglashga hamda reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limlaridagi bemorlarda ushbu holatlarni erta aniqlash, oldini olish va davolash samaradorligini oshirishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: BCL-2, immunohistokimyo, me'da shilliq qavati, me'daning stressli shikastlanishi, sun'iy o'pka ventilyatsiyasi, apoptoz, reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limi, og'ir holatlar.

FEATURES OF IMMUNOHISTOCHEMICAL (BCL-2) CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS IN SERIOUS CONDITION ON ARTIFICIAL LUNG VENTILATION

Dzhuraev I.B. <https://orcid.org/0009-0007-5788-6905>
Kurbanov O.M. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

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

✓ Resume

The article examines the immunohistochemical features of gastric mucosal changes associated with BCL-2 expression in critically ill patients receiving mechanical ventilation. The study demonstrated that decreased expression of the anti-apoptotic protein BCL-2 is associated with enhanced apoptosis, inflammatory and destructive changes of the gastric mucosa, impaired microcirculation, and progression of stress-induced gastric injury. The identified immunohistochemical alterations reflect the severity of tissue damage and may serve as additional diagnostic and prognostic markers for assessing the severity of the pathological process. Evaluation of BCL-2 expression contributes to a better understanding of the pathogenesis of stress-related gastropathy and may improve early diagnosis, prevention, and treatment strategies for critically ill patients in intensive care units.

Keywords: BCL-2, immunohistochemistry, gastric mucosa, stress injuries of the stomach, artificial lung ventilation, apoptosis, intensive care unit, critical conditions.

Актуальность

Острые стресс-индуцированные повреждения слизистой оболочки желудка являются одним из наиболее частых осложнений у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии, находящихся на искусственной вентиляции легких. В основе их развития лежат нарушения микроциркуляции, тканевая гипоксия, системная воспалительная реакция и дисбаланс процессов клеточной пролиферации и апоптоза. Белок BCL-2, обладающий антиапоптотической активностью, является одним из ключевых регуляторов клеточной выживаемости и может служить важным иммуногистохимическим маркером оценки степени повреждения слизистой оболочки желудка.

Развитие острых повреждений слизистой оболочки желудка (СОЖ) у пациентов, находящихся в критических состояниях и нуждающихся в длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), остается одной из наиболее актуальных проблем современной интенсивной терапии и гастроэнтерологии [1, 5]. Пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) подвержены высокому риску формирования стрессовых язв, которые могут осложняться профузными желудочно-кишечными кровотечениями, значительно утяжеляющими прогноз и увеличивающими летальность [3, 8].

В основе патогенеза образования стресс-индуцированных эрозивно-язвенных поражений СОЖ лежит мультифакторный механизм, ключевыми звеньями которого являются системная гипоксия, гипоперфузия внутренних органов («висцеральный шок») и реперфузионные повреждения [4, 11]. Искусственная вентиляция легких, особенно с жесткими параметрами или высокими значениями положительного давления в конце выдоха (РЕЕР), может приводить к снижению сердечного выброса и усугублению спланхической ишемии, что напрямую нарушает защитный барьер желудка [2, 7].

Современные молекулярно-биологические исследования показывают, что ведущую роль в деструкции эпителиального пласта желудка при ишемически-реперфузионном синдроме играет запрограммированная клеточная гибель — апоптоз [6, 12]. В условиях дефицита кислорода и субстратов метаболизма активируются внутриклеточные каскады, приводящие к нарушению целостности митохондриальных мембран [9, 13].

Главными регуляторами митохондриального пути апоптоза является семейство белков Bcl-2 [10]. Протоонкоген Bcl-2 кодирует одноименный внутриклеточный белок, который локализуется

на внешней мембране митохондрий и выполняет мощную антиапоптотическую функцию, блокируя высвобождение цитохрома *c* и последующую активацию каспаз [4, 6]. Снижение экспрессии Bcl-2 в клетках СОЖ свидетельствует о потере защитного потенциала эпителиоцитов и сдвиге баланса в сторону гибели клеток, что ведет к десквамации эпителия, изъязвлению и нарушению процессов регенерации [9, 12].

Применение иммуногистохимических (ИГХ) методов исследования позволяет верифицировать тонкие топографические и количественные изменения экспрессии Bcl-2 в различных зонах желудка (в клетках поверхностно-ямочного эпителия и главных железах) [10, 11]. Изучение динамики уровня Bcl-2 у больных на ИВЛ дает возможность глубже понять молекулярные механизмы повреждения желудочного барьера и научно обосновать тактику ранней гастропротективной терапии у данной категории тяжелых больных [5, 13].

Цель исследования: изучить особенности иммуногистохимической экспрессии антиапоптотического белка BCL-2 в слизистой оболочке желудка у пациентов, находящихся в критическом состоянии на искусственной вентиляции лёгких, оценить степень нарушения антиапоптотической защиты тканей при стресс-индуцированных повреждениях желудка и определить диагностическую и прогностическую значимость экспрессии BCL-2 в оценке тяжести морфологических изменений слизистой оболочки.

Материал и методы

Настоящее исследование проведено на базе отделения общей реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Навоийского филиала и охватывает клинко-морфологический анализ 82 пациентов, находившихся в критическом состоянии в период с 2022 по 2026 годы.

Проведено иммуногистохимическое исследование биопсийного материала слизистой оболочки желудка пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии, находившихся на длительной искусственной вентиляции легких. Экспрессию BCL-2 оценивали полуколичественным методом с определением интенсивности окрашивания и процента позитивных клеток. Полученные результаты сопоставляли с клинко-эндоскопическими проявлениями поражения слизистой оболочки желудка.

В исследовании, были окрашены образцы с использованием антител Bcl 2, представляющие полученные микрорисунки (QuPath-0.4.0, NanoZoomer Digital Pathology Image) с очень высокой производительностью, основанной на программе позитивной экспрессии клеток.

Уровень экспрессии Bcl 2 оценивали в процентах. Окрашивание экспрессии маркера определялось количественно в относительных процентах и классифицировалось как легкая, умеренная и сильная экспрессия, и эти показатели были следующими:

- 0 (отсутствие окрашивания);
- 1+ (<20% клеток, слабо окрашенные);
- 2+ (20-60% клеток умеренно окрашены);
- 3+ (>60% клеток, сильно окрашенных) классифицировано

Результат и обсуждения

Bcl 2 – белок, кодируемый геном Bcl 2 в организме человека, и это белок, обеспечивающий гибель клеток, т.е. апоптоз. Этот белок находится в цитоплазме клетки на внешней мембране митохондрий, которая занимает важное место для выживания клетки, одновременно подавляя ускоряющие эффекты процесса апоптоза. Белки Bax и Bac, принадлежащие к семейству Bcl 2, представляют собой белки, усиливающие апоптоз которые расположены во внутреннем полюсе митохондрий клеток. Эти белки воздействуют на клеточную митохондриальную мембрану, в результате чего цитохром C и АФК высвобождаются из внутреннего полюса митохондрий в цитоплазму, что, в свою очередь, действует как сигнал, запускающий процесс апоптоза. Блокирование белков, которые усиливают тот же процесс апоптоза, обеспечивается белком Bcl 2. На сегодняшний день существуют аспекты этого маркера, которые не были дополнительно изучены, и в результате исследования было установлено, что Bcl 2 контролирует процессы, связанные с делением и слиянием митохондрий. Повреждение гена белка Bcl 2 встречается при

различных злокачественных новообразованиях, аутоиммунных заболеваниях и многих других факторах, вызывающих повреждение клеток. При этом нарушается баланс роста и гибели клеток. Снижение блокирующего эффекта процесса апоптоза, увеличение факторов, усиливающих процесс апоптоза, приводит к развитию опухолевых процессов.

При изучении экспрессии маркера Bcl-2 иммуногистохимическим методом из 18 отобранных для исследования материалов она составила 3,06%-11,64% в 14 материалах, то есть в среднем составила 7,35%. В данном препарате общее количество проанализированных клеток составило 523, из которых лишь 13 клеток продемонстрировали позитивную экспрессию маркера Bcl-2, тогда как 410 клеток были негативными. Уровень позитивной экспрессии составил 3,06%, что свидетельствует о крайне низкой активности данного антиапоптотического белка в исследуемой ткани. Полученные данные указывают на преобладание процессов апоптоза в слизистой оболочке желудка у пациентов в тяжёлом состоянии (см. Рисунки 1).

Иммуногистохимическое исследование слизистой оболочки желудка у пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии на искусственной вентиляции лёгких, выявило значительное снижение экспрессии белка Bcl-2. Позитивная иммунореакция определялась лишь в отдельных клетках слизистой оболочки и носила очаговый характер. Количественный цифровой анализ показал, что доля Bcl-2-позитивных клеток составила 3,06 % (13 из 523 клеток), тогда как подавляющее большинство клеток характеризовалось отсутствием иммунореактивности. Выявленное снижение экспрессии антиапоптотического белка Bcl-2 свидетельствует об ослаблении механизмов клеточной защиты и повышенной предрасположенности клеток слизистой оболочки желудка к апоптозу, что может являться одним из морфологических механизмов развития стресс-индуцированных повреждений слизистой оболочки у пациентов, находящихся в критическом состоянии на длительной искусственной вентиляции лёгких.

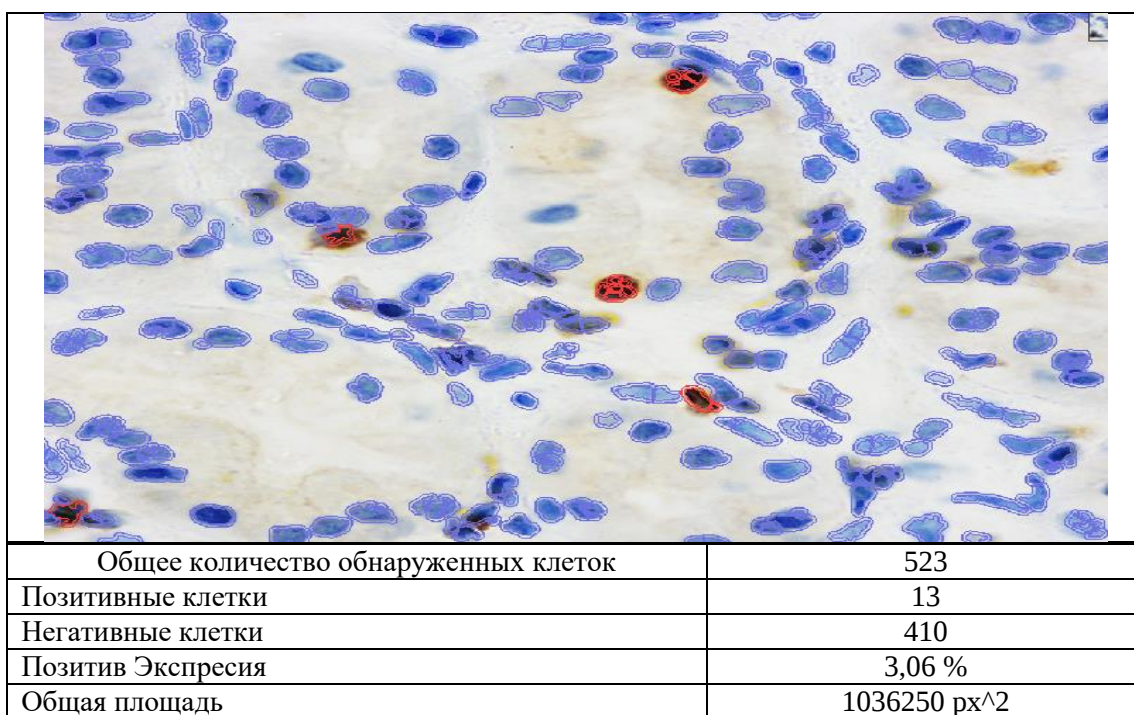


Рисунок 1. Белок Bcl-2 экспрессируется на низшем уровне в ткани слизистой оболочки желудка у пациентов в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания. Мазок окрашен ДАБ хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. Сканировали в программе QuPath-0.4.0.ink. и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

В исследуемом образце выявлено 571 клетка, среди которых 54 клетки оказались позитивными по маркеру Bcl-2, а 517 — негативными. Уровень экспрессии составил 9,45%, что соответствует низкому уровню экспрессии. Несмотря на некоторое увеличение числа

позитивных клеток по сравнению с предыдущим образцом, антиапоптотическая активность остаётся сниженной (рисунок 2.)

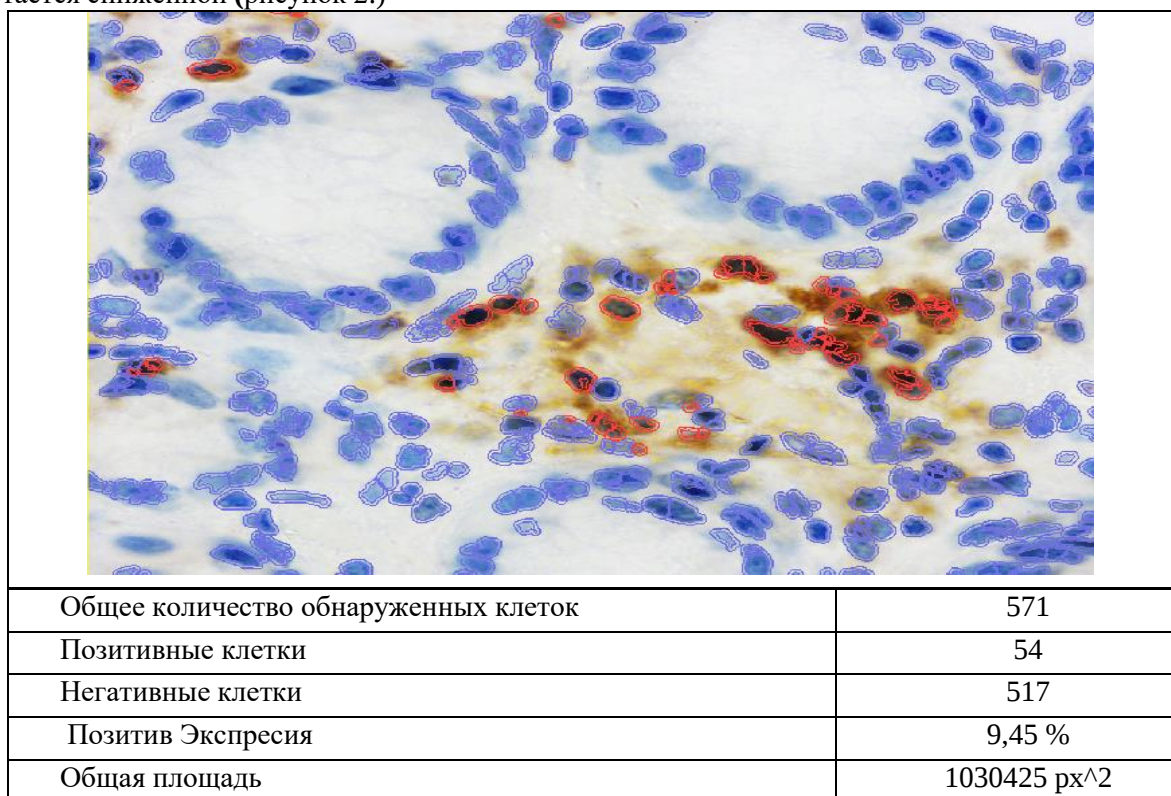
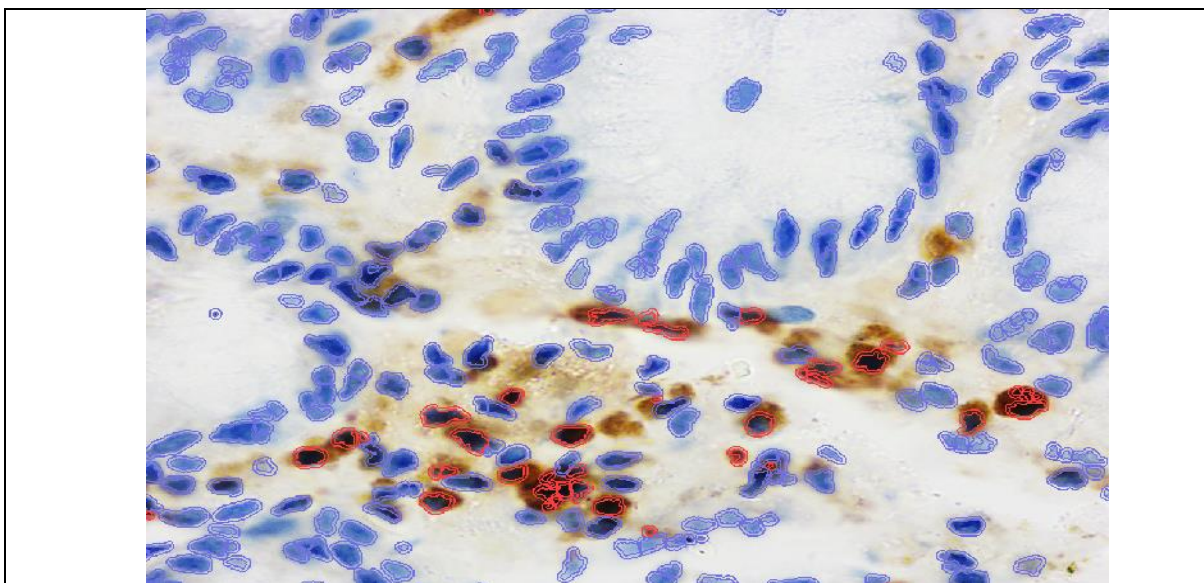


Рисунок 2. Белок Bcl-2 экспрессируется на низшем уровне в ткани слизистой оболочки желудка у пациентов в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания. Мазок окрашен ДАБ хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. Сканировали в программе QuPath-0.4.0.ink. и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

Общее количество клеток составило 378, из них 44 клетки продемонстрировали позитивную экспрессию, а 334 — негативную. Уровень экспрессии Bcl-2 достиг 11,64%, что также относится к низкому уровню. Данные свидетельствуют о незначительном усилении экспрессии, однако в целом сохраняется тенденция к сниженной антиапоптотической защите клеток (см. рисунки 3).

При иммуногистохимическом исследовании слизистой оболочки желудка у пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии на искусственной вентиляции лёгких, выявлена очаговая экспрессия антиапоптотического белка Bcl-2. По результатам цифрового анализа доля иммунопозитивных клеток составила 11,64 % (44 из 378 клеток), что превышает показатель, зарегистрированный на предыдущем микропрепарате, однако в целом соответствует низкому уровню экспрессии. Иммунопозитивные клетки располагаются преимущественно в виде небольших скоплений и характеризуются умеренной интенсивностью окрашивания. Полученные данные свидетельствуют о сохранении лишь ограниченной антиапоптотической активности клеток слизистой оболочки желудка и указывают на преобладание процессов апоптотического повреждения тканей в условиях критического состояния и длительной искусственной вентиляции лёгких.

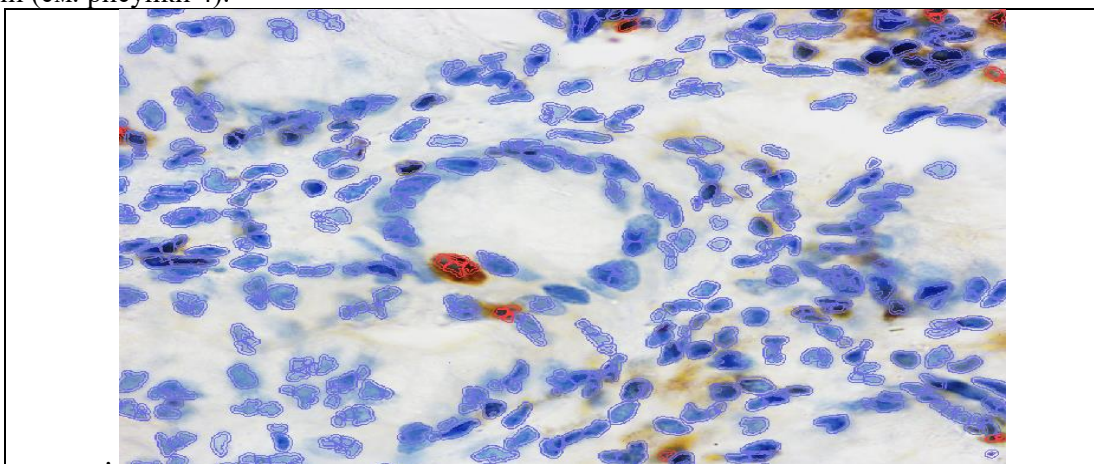
По сравнению с предыдущим препаратом (3,06 % позитивных клеток) в данном случае отмечается увеличение экспрессии Bcl-2 до 11,64 %, однако этот показатель остаётся низким и не свидетельствует о полноценной активации антиапоптотических механизмов. Такое распределение иммунопозитивных клеток может отражать локальную компенсаторную реакцию слизистой оболочки желудка на выраженное стрессовое повреждение.



Общее количество обнаруженных клеток	378
Позитивные клетки	44
Негативные клетки	334
Позитив Экспрессия	11,64 %
Общая площадь	1035840 px ²

Рисунок 3. Белок Bcl-2 экспрессируется на низшем уровне в ткани слизистой оболочки желудка у пациентов в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания. Мазок окрашен ДАБ хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. Сканировали в программе QuPath-0.4.0.ink. и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

В данном образце из 546 клеток только 18 оказались позитивными, тогда как 528 — негативными. Уровень экспрессии составил 3,3%, что указывает на минимальную экспрессию Bcl-2. Это подтверждает выраженное преобладание апоптотических процессов в исследуемой ткани (см. рисунки 4).

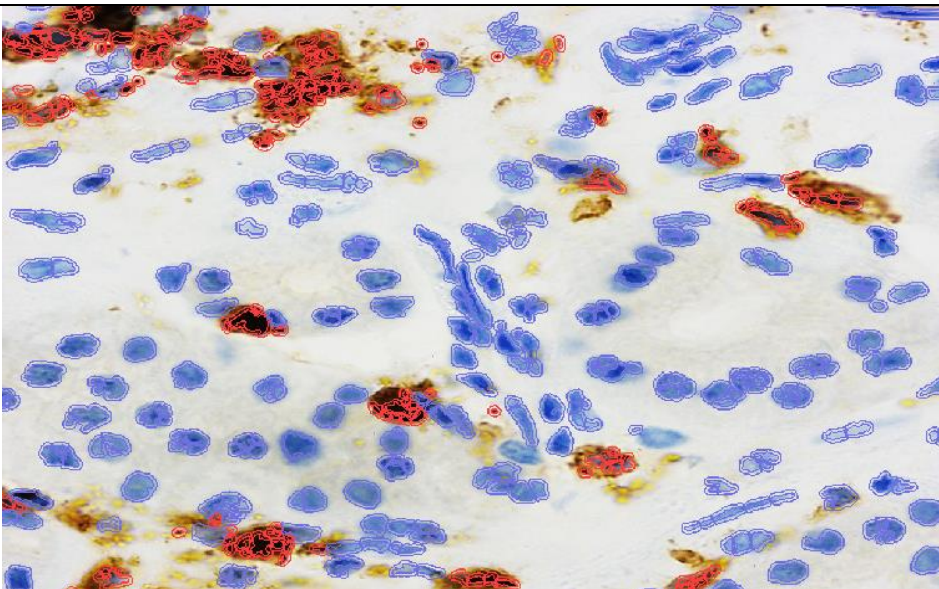


Общее количество обнаруженных клеток	546
Позитивные клетки	18
Негативные клетки	528
Позитив Экспрессия	3,3 %
Общая площадь	1050000 px ²

Рисунок 4 Белок Bcl-2 экспрессируется на низшем уровне в ткани слизистой оболочки желудка у пациентов в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания. Мазок окрашен ДАБ хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. Сканировали в программе QuPath-0.4.0.ink. и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

В данном препарате выявлено 529 клеток, из которых 180 клеток продемонстрировали позитивную экспрессию маркера Bcl-2, а 349 — негативную. Уровень экспрессии составил 34,03%, что соответствует умеренному уровню. В отличие от предыдущих образцов, здесь наблюдается значительное повышение антиапоптотической активности, что может свидетельствовать о компенсаторных механизмах защиты клеток (см. Рисунки 4).

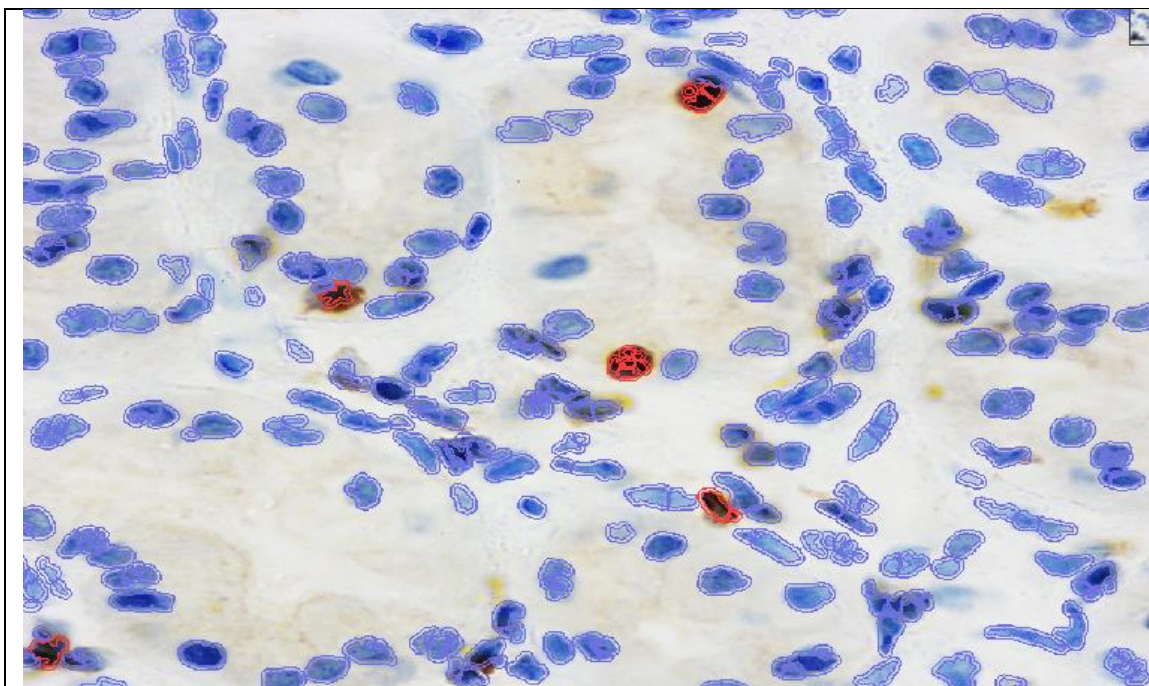
При иммуногистохимическом исследовании слизистой оболочки желудка выявлено увеличение экспрессии антиапоптотического белка Bcl-2 по сравнению с ранее исследованными препаратами. По данным цифровой морфометрии иммунопозитивными оказались 180 из 529 клеток (34,03 %). Экспрессия носила преимущественно очагово-диффузный характер и сопровождалась умеренной интенсивностью иммуногистохимического окрашивания. Повышение количества Bcl-2-позитивных клеток свидетельствует об активации антиапоптотических механизмов и развитии компенсаторной цитопротективной реакции слизистой оболочки желудка в ответ на выраженное стрессовое воздействие у пациентов, находящихся в критическом состоянии на искусственной вентиляции лёгких.



Общее количество обнаруженных клеток	529
Позитивные клетки	180
Негативные клетки	349
Позитив Экспрессия	34,03 %
Общая площадь	1037079 px ²

Рисунок 5. Белок Bcl-2 экспрессируется на низшем уровне в ткани слизистой оболочки желудка у пациентов в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания. Мазок окрашен ДАБ хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. Сканировали в программе QuPath-0.4.0.ink. и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

В образце проанализировано 523 клетки, из которых 13 клеток оказались позитивными, а 410 — негативными. Уровень экспрессии составил 3,06%, что соответствует низкому уровню. Полученные результаты аналогичны данным, представленным на рисунке 3.4.1.6, и подтверждают общую тенденцию снижения экспрессии Bcl-2.



Общее количество обнаруженных клеток	523
Позитивные клетки	13
Негативные клетки	410
Позитив Экспрессия	3,06 %
Общая площадь	1036250 px ²

Рисунок 6. Белок Bcl-2 экспрессируется на низшем уровне в ткани слизистой оболочки желудка у пациентов в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания. Мазок окрашен ДАБ хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. Сканировали в программе QuPath-0.4.0.ink. и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

Иммуногистохимическое исследование слизистой оболочки желудка выявило минимальную экспрессию белка Bcl-2, отражающую выраженное снижение антиапоптотической активности клеток. Согласно результатам цифровой морфометрии, иммунопозитивными оказались лишь 13 из 523 клеток (3,06 %). Экспрессия носила единичный очаговый характер и определялась в отдельных клетках слизистой оболочки желудка, тогда как большинство клеточных элементов не проявляло иммунореактивности. Полученные данные свидетельствуют о значительном угнетении механизмов клеточной цитопroteкции и преобладании апоптотических процессов в слизистой оболочке желудка у пациентов, находящихся в критическом состоянии на искусственной вентиляции лёгких.

Выводы

Установлено, что экспрессия иммуногистохимического маркера Bcl 2 слизистой оболочки желудка у больных в тяжёлом состоянии в условиях искусственного дыхания была снижена: 7,35% в 80% материалов и 34,03% в 20% материалов, то есть она была выражена при среднем уровне.

На основании уровня экспрессии маркера Bcl 2 у пациентов в критическом состоянии, находящихся на искусственном дыхании, было продемонстрировано, что клетки слизистой оболочки желудка подвергаются апоптозу (в результате старения или воздействия различных повреждающих факторов), то есть запрограммированной гибели клеток, на низком уровне.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельфанд БР, Мартынов АН, Гурьянов ВА, и др. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. Вестник интенсивной терапии. 2021;(2):14-22.
2. Заболотских ИБ, Трембач НВ, Мусаева ТС. Органные дисфункции при длительной искусственной вентиляции легких в интенсивной терапии. Общая реаниматология. 2022;18(4):55-64.
3. Исаков ВА, Морозов СВ. Молекулярные маркеры повреждения и регенерации слизистой оболочки желудка. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;(8):34-41.
4. Кононов АВ, Мозговой СИ. Апоптоз и пролиферация в эпителиоцитах желудка при гипоксических состояниях. Архив патологии. 2019;81(3):12-19.
5. Anand S, Sharma P, Singh R. Stress-induced gastric mucosal injury in critically ill patients on mechanical ventilation: a prospective observational study. Indian J Crit Care Med. 2022;26(5):583-589.
6. Barker N, van de Wetering M, Clevers H. The Bcl-2 family proteins in gastric mucosal homeostasis and apoptosis. Cell Death Differ. 2019;26(2):214-227.
7. Cook D, Guyatt G. Prophylaxis against stress ulcers in critically ill patients on mechanical ventilation. N Engl J Med. 2018;378(26):2506-2514. doi:10.1056/NEJMra1711749.
8. Krishnamurthy S, Rahman M. Gastrointestinal complications in the intensive care unit: focus on splanchnic hypoperfusion. J Crit Care. 2023;74:101-108.
9. Liu J, Wang Y, Zhang L, et al. Ischemia-reperfusion induced apoptosis in gastric mucosa: the protective role of Bcl-2 overexpression. World J Gastroenterol. 2021;27(14):1432-1445.
10. Plummer MP, Blaser AR, Deane AM. Stress ulceration: pathophysiology and prophylaxis in the modern intensive care unit. Intensive Care Med. 2020;46(10):1813-1821. doi:10.1007/s00134-020-06232-1.
11. Soll AH, Sanders MJ. Gastric mucosal defense mechanisms and the signaling pathways of cell survival. Curr Opin Gastroenterol. 2020;36(6):489-495.
12. Takahashi S, Fujita T, Asano S. Immunohistochemical evaluation of Bcl-2 and Bax in stress-induced gastric lesions. J Gastroenterol Hepatol. 2021;36(3):672-680.
13. Yuan Y, Osborn S, Hunt RH. Prophylaxis against stress-induced gastric hemorrhage in critically ill patients: a meta-analysis of molecular mechanisms. Crit Care. 2024;28(1):45-56.

Поступила 20.05.2026