

<https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-1-30-38>

УДК: 616.37

© Гаджимурадов Р.У., Дибиров М.Д., Парфенов И.П., Шефер А.В., Малышева Е.М.,
Магомедхайров Ш.М., Фомин В.С., Старцева Е.А., 2024

Оригинальная статья / Original article



АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Р.У. ГАДЖИМУРАДОВ¹, М.Д. ДИБИРОВ¹, И.П. ПАРФЕНОВ², А.В. ШЕФЕР², Е.М. МАЛЫШЕВА²,
Ш.М. МАГОМЕДХАЙРОВ¹, В.С. ФОМИН^{1,2}, Е.А. СТАРЦЕВА²

¹ФГБОУ ВО РУМ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, 127473, Москва, Россия

²ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗ г. Москвы, 127644, Москва, Россия

Резюме

Введение. Цель. Изучение характера и степени морфологических изменений слизистой оболочки желудка при сравнении различных форм острого панкреатита.

Материалы и методы. Анализу подвергнуто 48 актов патоморфологических заключений и карт медицинской документации (историй болезни) пациентов, скончавшихся от панкреонекроза за период 2019–2023 гг. Все истории болезни анализировались совместно с картами проведения патологоанатомических исследований, при этом стратификация изменений проводилась по шкале риска развития изменений слизистой пищеварительного тракта.

Результаты. В 2 наблюдениях эрозивно-язвенное поражение и было представлено единичными мелкоочечными эрозиями (4,2 %). В остальных случаях имелись множественные поражения слизистой, что соответствовало группе 4–7 баллов в 33,3 %. Остальные 62,5 % имели 100 % прогнозируемые риски эрозивно-язвенного поражения, у всех – тяжелый острый панкреатит, поровну стерильная и инфицированные формы. При морфологическом изучении гастробиоптатов, полученных от пациентов со стерильными формами панкреонекроза, нами зарегистрировано значимое усиление всех процессов васкуляризации и кровотока в tunica mucosa, визуализировались множественные лейкоцитарно-макрофагальные комплексы. Анализ пациентов группы инфицированного панкреонекроза позволил выявить прогрессирование нарушения кровообращения в желудочной tunica mucosae, а следовательно, при доминанте ишемического компонента в расстройстве кровоснабжения.

Заключение. Изучение вопросов ульцерогенеза при остром панкреатите должно стать плацдармом к формированию действенных программ профилактики последних, а следовательно, снижению доли осложнений и риска летальных исходов. Полученные нами результаты позволяют доказать одну из ведущих ролей в формировании эрозивно-язвенного поражения слизистой желудка при тяжелом остром панкреатите – ишемического фактора. Применение методов восстановления перфузии в комплексной программе протекции слизистой желудка, позволит улучшить результаты лечения больных с панкреонекрозом в целом.

Ключевые слова: острый панкреатит, эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка, ишемия слизистой

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Гаджимурадов Р.У., Дибиров М.Д., Парфенов И.П., Шефер А.В., Малышева Е.М., Магомедхайров Ш.М., Фомин В.С., Старцева Е.А. Анализ морфологических изменений слизистой оболочки желудка при различных формах острого панкреатита. *Московский хирургический журнал*, 2025. № 1. С. 30–38. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-1-30-38>

Вклад авторов: все авторы внесли равноценный вклад в написание статьи.

ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA IN VARIOUS FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

RASUL U. GADZHIMURADOV¹, MAGOMED D. DIBIROV¹, IGOR P. PARFENOV ALEXANDER V. SHEFER², EV-
GENIYA M. MALYSHEVA², SHAMIL M. MAGOMEDKHAYIROV¹, VLADIMIR S. FOMIN^{1,2},
EVGENIYA A. STARTSEVA²

¹The Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology of the Moscow State Medical University named after A.I. Evdokimov, Ministry of Health of Russia, 127473, Moscow, Russia

²GBUZ GKB named after V.V. Veresaev DZ Moscow, 127644, Moscow, Russia

Abstract

Introduction. Goal. To study the nature and degree of morphological changes in the gastric mucosa when comparing various forms of acute pancreatitis. **Materials and methods.** 48 acts of pathomorphological conclusions and medical records (case histories) of patients who died from pancreatic necrosis for the period 2019–2023 were analyzed. All medical histories were analyzed together with the maps of pathoanatomical studies, while the stratification of changes was carried out according to the risk scale for changes in the mucous membrane of the digestive tract.

Results. In 2 cases, erosive and ulcerative lesions were represented by single small-point erosions (4,2 %). In other cases, there were multiple mucosal lesions, which corresponded to a group of 4–7 points in 33,3 %. The remaining 62,5 % had 100 % predicted risks of erosive and ulcerative lesions, all had severe acute pancreatitis, equally sterile and infected forms. During the morphological study of gastrobiopaths obtained from patients with sterile forms of pancreatic necrosis, we registered a significant increase in all processes of vascularization and blood flow in tunica mucosa, multiple leukocyte-macrophage complexes were visualized. The analysis of patients in the group of infected pancreatic necrosis revealed the progression of circulatory disorders in gastric tunica misosa, and consequently, with the dominant ischemic component in the blood supply disorder.

Conclusion. The study of the issues of ulcerogenesis in acute pancreatitis should become a springboard for the formation of effective prevention programs for the latter, and consequently, reduce the proportion of complications and the risk of death. The results obtained by us allow us to prove one of the leading roles in the formation of erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa in severe acute pancreatitis - an ischemic factor. The use of perfusion restoration methods in a comprehensive program of gastric mucosa protection will improve the results of treatment of patients with pancreatic necrosis in general.

Key words: acute pancreatitis, erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa, ischemia of the mucous membrane

Conflict of interests: none.

For citation: Gadzhimuradov R.U., Dibirov M.D., Parfenov I.P., Shefer A.V., Malysheva E.M., Magomedkhairov Sh.M., Fomin V.S., Startseva E.A. Analysis of morphological changes in the gastric mucosa in various forms of acute pancreatitis. *Moscow Surgical Journal*, 2025, № 1, pp. 30–38. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-1-30-38>

Contribution of the authors: all the authors have made an equal contribution to the writing of the article.

Введение

Деструктивные формы поражения поджелудочной железы представляются одной из главных проблем и «ахиллесовой пятой» в структуре хирургической патологии органов брюшной полости [1, 2]. Данному утверждению вторят как отсутствие единых и согласованных взглядов на выбор тактики (консервативной терапии, сроках и характере оперативного вмешательства, его объёма), так и внушительный спектр послеоперационных осложнений (что не всегда подвергается систематизации и анализу), а также уровень летальности при этом тяжёлом заболевании [3, 4].

Осложнить течение основного заболевания может не столько частота данного поражения, сколько возможное возникновение желудочно-кишечного кровотечения, что в свою очередь может привести к развитию нестабильности гемодинамики при относительно нетяжёлом течении панкреатита. Следует отметить, что несмотря на широкое, а в ряде клиник – обязательное использование антисекреторных препаратов в качестве профилактики и лечения эрозивно-язвенного поражения, систематические исследования по данному вопросу ни в России, ни за рубежом не проводились [5], как нет и чёткой концепции патогенеза развития острых эрозий и язв у больных острым панкреатитом.

Целью исследования явилось изучение характера и степень морфологических изменений слизистой оболочки желудка при сравнении различных форм острого панкреатита.

Материалы и методы

Анализу подвергнуто 48 актов патоморфологических заключений и карт медицинской документации (историй

болезни) скончавшихся от панкреонекроза пациентов за период 2019–2023 гг. Набор проводился ретроспективно на базах кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии с исключением пациентов с фульминантными формами острого панкреатита, больных с сроком госпитального лечения более 3-х недель, а также пациентов с коморбидной патологией сердечно-сосудистой системы, онкозаболеваниями и непосредственно язвенной болезнью желудка и 12 перстной кишки, так как они имели бы изменения ишемического или язвенного генеза, усугубляющиеся при панкреатите, а не первичное поражение слизистой оболочки.

Все истории болезни анализировались совместно с картами проведения патологоанатомических секционных исследований, при этом стратификация изменений проводилась по шкале риска развития изменений слизистой пищеварительного тракта [6] (табл. 1).

Данная шкала позволяет выявить риск развития эрозивно-язвенного поражения, суммируя баллы: при сумме до 1 вероятность и риск поражения слизистой не превышает 4 %; 2–3 балла – острое развитие эрозий прогнозируется с 12 до 27 %; 4–7 – у 42 до 71 % пациентов, а в случае с 8 баллами и выше — в 100 % наблюдений.

На основании проведённых расчётов, все 48 летальных исхода градируются нами согласно имеющемуся риску (рис. 1). Стало возможным анализировать карты патологоанатомических исследований для сравнения тех или иных макро- и микроскопических тенденций у исследуемых пациентов в зависимости не только от прогнозируемого риска, но и степени реальной вовлеченности слизистой желудка и/или 12-перстной кишки в эрозивно-язвенный воспалительный процесс.

Таблица 1

Многомерная шкала прогнозирования риска острых эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта

Table 1

Multidimensional scale for predicting the risk of acute erosive and ulcerative lesions of the mucous membrane of the upper digestive tract

Признак/ Sign	Выраженность признака/The severity of the feature	Оценка (баллы)/ Assessment (points)
Срок госпитализации > 48 часов от момента Заболевания/The period of hospitalization is > 48 hours from the moment of the disease	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Оперативное лечение в срочном порядке/ Urgent surgical treatment	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Жалобы на изжогу/ Complaints of heartburn	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Частота пульса >120 ударов в мин./ Pulse rate >120 beats per minute	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
АД сист. <100 мм рт. ст./ Blood pressure system <100 mmHg	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Наличие ДГР/Availability of DGR	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Выделение застойного отделяемого > 500 мл за сутки по назогастральному зонду/ Isolation of stagnant discharge > 500 ml per day by nasogastric probe	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Уровень а-амилазы >512 Ед/л/ A-amylase level >512 Units/l	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Гипокоагуляционный синдром/Нипосоagulation syndrome	Нет	0
	Да	1
Лейкоцитоз > 15x10 ⁹ / Leukocytes > 15x10 ⁹	Нет/No	0
	Да/ Yes	1

Глюкоза крови при отсутствии СД >10 ммоль/л/ Blood glucose in the absence of DM >10 mmol/l	Нет/No	0
	Да/ Yes	1
Билирубин >25 мкмоль/л при отсутствии верифицированного холедохолитиаза/ Bilirubin >25 mmol/l in the absence of verified choledocholithiasis	Нет/No	0
	Да/ Yes	1

С целью объективизации данных и получения соотносимых показателей при малых выборках изучались изменения рельефа и структуры слизистой желудка, в то время как поражение слизистой оболочки 12 перстной кишки в данном морфологическом исследовании не учитывалось и полученные результаты не интерпретированы.

Результаты

Все пациенты, согласно приведённой прогностической шкале, были градируются (рис. 1), т.е. получены ответы, согласно которым в большинстве случаев нами прогнозированы изменения, которые в последующем были найдены при аутопсиях. Принимая во внимание ретроспективный характер, нами делалась скидка на неполноценность обследования и отсутствие регулярного ЭГДС контроля, а также схем активной профилактики, что позволяло отследить прямую зависимость между формами острого панкреатита и вариантом эрозивно-язвенного поражения.

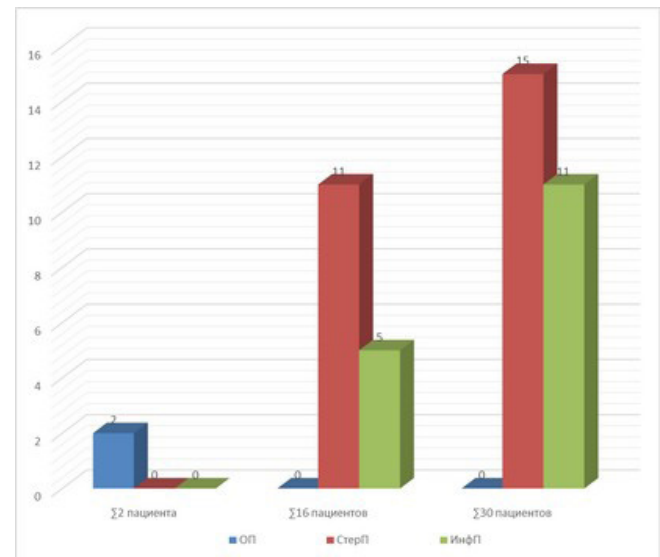


Рис. 1. Диаграмма. Распределение пациентов согласно поражению слизистой желудка в зависимости от вида панкреатита

Fig. 1. Diagram. The distribution of patients according to the lesion of the gastric mucosa, depending on the type of pancreatitis

Так, случаев низкого риска нами в группе исследуемых секционного материала не выявлено, хотя в 2 наблюдениях

эрозивно-язвенное поражение и было представлено единичными мелкоточечными эрозиями (4,2 %), что в обоих случаях коррелировало с отёчной формой острого панкреатита, т.е., по сути, лёгкой степенью тяжести поражения поджелудочной железы.

В остальных случаях имелись множественные поражения слизистой оболочки желудка, что соответствовало группе 4–7 баллов в 33,3 % (16 случаев), в данной группе преобладали пациенты со стерильным панкреонекрозом, средней тяжести/тяжёлым. Остальные 62,5 % (30 пациентов) имели 100 % прогнозируемые риски эрозивно-язвенного поражения, у всех – тяжёлый острый панкреатит, поровну стерильная и инфицированная формы.

Таким образом, при микроскопическом исследовании нами была изучена морфологическая картина слизистой оболочки желудка у пациентов с отёчной формой острого панкреатита, а также стерильным и инфицированным панкреонекрозом, что позволило получить нижеприведенные данные.

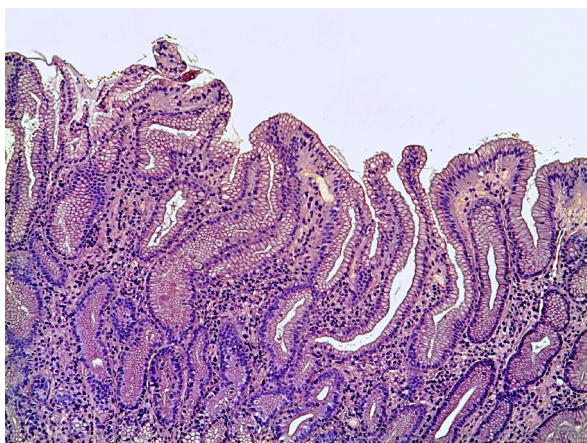


Рис. 2. Фрагмент слизистой оболочки желудка больного 48-лет с острым отечным панкреатитом (легкой степени тяжести). Отмечается умеренно выраженный отёк стромы с очаговой умеренно выраженной лимфоидной инфильтрацией. Слабовыраженное полнокровие капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив x10, окуляр x10

Fig. 2. Fragment of the gastric mucosa of a 48-year-old patient with acute edematous pancreatitis (mild severity). There is moderate swelling of the stroma with focal moderate lymphoid infiltration. Mild capillary fullness. Stained with hematoxylin and eosin. Lens x10, eyepiece x10

Изучение фрагментов слизистой оболочки желудка при секционном исследовании у 2-х пациентов, имевших отёчную форму острого панкреатита, позволило выявить в собственной пластинке слизистой оболочки желудка слабовыраженные нарушения кровообращения в виде умеренно полнокровных сосудов капиллярного русла, умеренно выраженный отёк, умеренно выраженную очаговую лимфо-гистиоцитарную инфильтрацию с примесью единичных лейкоцитов (рис. 3). При определении и расчёте объёмной доли кровеносных сосудов и капилляров получено значение, равное $2,01 \pm 0,05$ % (табл. 2). В исследуемом материале, нами не выявлено изменений деструктивного характера в покровно-язвенном эпителии.

Степень выраженности изменений нами трактовалась в количественном показателе «+», т.е. ad oculus при микроскопии,

а объёмный показатель доли полнокровия сосудов в числовом значении с расчётом доли процентной ошибки в сравнении с не изменённой слизистой.

При морфологическом изучении гастробиоптатов, полученных от пациентов со стерильными формами панкреонекроза, нами зарегистрировано значимое усиление всех процессов васкуляризации и кровотока в слизистой оболочке относительно описанных выше гистологических находок при отёчной форме острого панкреатита. Кровеносные капилляры собственной пластинки слизистой оболочки желудка с умеренно выраженным и выраженным полнокровием, наличием участков перифокальных кровоизлияний.

Умеренно выраженный отёк слизистой оболочки, с множественными лейкоцитарно-макрофагальными комплексами (рис. 3).

Явных и значимых признаков деструктивных изменений покровочно-язвенного эпителия слизистой желудка нами в отсмотренных гастробиоптатах не получено, однако имелись единичные эрозии без нитей фибрина.

При этом объёмная доля кровеносных капилляров равнялась $2,94 \pm 0,06$ % (табл. 2).

Анализ пациентов группы инфицированного панкреонекроза позволил выявить в ходе морфологического исследования гастробиоптатов более выраженными участками нарушения кровообращения в слизистой оболочки желудка по сравнению с группой стерильного панкреонекроза, а следовательно, при доминанте ишемического компонента в расстройстве кровоснабжения.

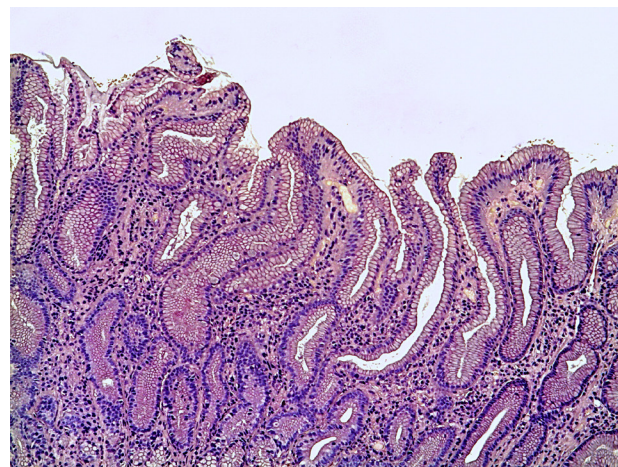


Рис. 3. Фрагмент слизистой оболочки желудка больной 53-х лет с острым стерильным панкреонекрозом. Отмечается умеренно-выраженная инфильтрация лимфоцитами с примесью небольшого количества полиморфноядерных лейкоцитов, плазмочитов, отек с расширенными полнокровными капиллярами, очаговыми кровоизлияниями. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив x10, окуляр x10

Fig. 3. A fragment of the gastric mucosa of a 53-year-old patient with acute sterile pancreatic necrosis. There is moderate infiltration of lymphocytes with an admixture of a small number of polymorphonuclear leukocytes, plasmacytes, edema with enlarged full-blooded capillaries, focal hemorrhages. Stained with hematoxylin and eosin. Lens x10, eyepiece x10

Таблица 2

Оценка изменений желудочной слизистой на основе
морфометрических показателей

Table 2

Assessment of changes in the gastric mucosa based on
morphometric indicators

Морфометрический критерий/ Morphometric criterion	Объёмная доля, %/ Volume fraction, %	Степень вы- раженности/ Degree of severity
Больные с острым отёчным панкреатитом/ Patients with acute edematous pancreatitis		
Степень и выраженность лей- коцитарной инфильтрации слизистой оболочки желудка/ The degree and severity of leukocyte infiltration of the gastric mucosa	–	+/-
Наличие и степень полнокро- вия капилляров/ The presence and degree of capillary fullness	–	+
Отёк слизистой оболоч- ки/ Swelling of the mucous membrane	–	+
Формирование эрозий, на- личие нитей фибрина/ The formation of erosions, the presence of fibrin filaments	–	–
Кровеносные капилляры/ Blood capillaries	2,01±0,05	
Больные со стерильным панкреонекрозом/ Patients with sterile pancreatic necrosis		
Степень и выраженность лей- коцитарной инфильтрации слизистой оболочки желудка/ The degree and severity of leukocyte infiltration of the gastric mucosa	–	+
Наличие и степень полнокро- вия капилляров/ The presence and degree of capillary fullness	–	++
Отёк слизистой оболоч- ки/ Swelling of the mucous membrane	–	++
Формирование эрозий, на- личие нитей фибрина/ The formation of erosions, the presence of fibrin filaments	–	+/-

Кровеносные капилляры/ Blood capillaries	2,99±0,06	–
Больные с инфицированным панкреонекрозом/ Patients with infected pancreatic necrosis		
Степень и выраженность лей- коцитарной инфильтрации слизистой оболочки желудка/ The degree and severity of leukocyte infiltration of the gastric mucosa	–	++
Наличие и степень полнокро- вия капилляров/ The presence and degree of capillary fullness	–	+++
Отёк слизистой оболоч- ки/ Swelling of the mucous membrane	–	+++
Формирование эрозий, на- личие нитей фибрина/ The formation of erosions, the presence of fibrin filaments	–	++
Кровеносные капилляры/ Blood capillaries	3,03±0,04	–
– +/- + ++ +++	Нет изменений/No changes Единичные незначительные из- менения/ Single minor changes Изменения в достаточном ко- личестве/ Changes in sufficient quantity Выраженные изменения/ Pronounced changes Очень выраженные изменения/ Very pronounced changes	

В собственной пластинке слизистой оболочки желудка множественно регистрировались кровеносные полнокровные капилляры с крайне выраженным перифокальным воспалением, наличием диапедезных кровоизлияний и выраженным отёком межуточной ткани (рис. 4).

Изучая при микроскопии покровно-ямочный эпителий, нами отмечены элементы деструктивного воспаления, что проявлялось поверхностными дефектами слизистой оболочки, то есть наличием формирующихся эрозий. Лейкоцитарная инфильтрация последней была представлена полиморфными лейкоцитами, плазмócитами, макрофагами, а также лимфоцитами. Кровеносные капилляры представлены объёмной долей до 3,03±0,04 %, что отражено в таблице 2. При микроскопическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка визуализированы зоны острых эрозий с нитями фибрином, а также множественные скопления грануляционной ткани с элементами неоангиогенеза.

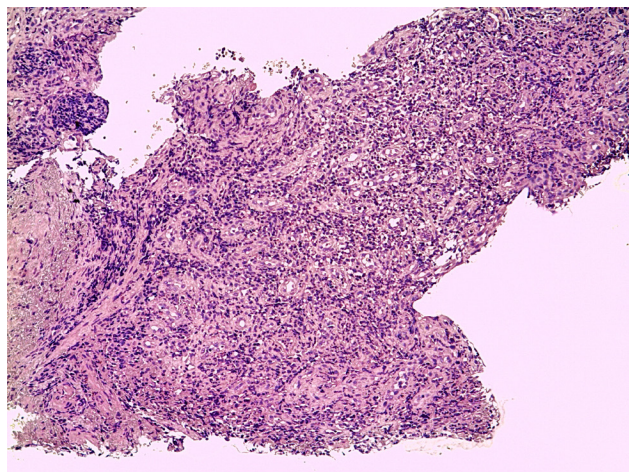


Рис. 4. Фрагмент слизистой оболочки желудка больного 44 лет с острым инфицированным панкреонекрозом. Отмечается выраженная инфильтрация лимфоцитами, полиморфоядерными лейкоцитами, плазмócитами. Большое количество полнокровных капилляров, выраженный отек и кровоизлияния стромы. Зоны острых эрозий с прилежащим фибрином. Зоны грануляционной ткани с вновь образованными капиллярами, выраженной лимфолейкоцитарной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив x10, окуляр x10

Fig. 4. A fragment of the gastric mucosa of a 44-year-old patient with acute infected pancreatic necrosis. There is marked infiltration by lymphocytes, polymorphonuclear leukocytes, and plasmocytes. A large number of full-blooded capillaries, pronounced edema and stroma hemorrhages. Zones of acute erosion with adjacent fibrin. Zones of granulation tissue with newly formed capillaries, pronounced lymphocytic infiltration. Stained with hematoxylin and eosin. Lens x10, eyepiece x10

Обсуждение

На сегодняшний день общая концепция эндотоксикоза, в том числе на фоне острого повреждения ткани поджелудочной железы, напрямую коррелирует со степенью повреждения всех органов брюшной полости, особенно пищеварительной трубки, что напрямую зависит от выраженности метаболической дисфункции, а также нарушения эндокринологических и/или иммунных процессов. Таким образом, чем выше степень деструкции поджелудочной железы, а также экспозиция эндотоксикоза, тем с большей вероятностью следует прогнозировать развитие тех или иных индуцированных осложнений желудочно-кишечного тракта [7, 8].

Пищеварительная трубка является частой «мишенью» в случае развития не только эндотоксикоза, но и запускаемой последним полиогранной дисфункцией. К сожалению, даже в настоящее время, истинная частота образования гастродуоденальных эрозивно-язвенных повреждений у различных категорий хирургических пациентов, в том числе из числа нуждающихся в интенсивной терапии, остаётся неизвестной, а предлагаемые данные весьма противоречивыми. Средняя частота регистрации последних находится в пределах 3–75 % [9]. Подобный разброс данных может быть объяснён тем, что регистрируемые эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки обязательно должны были быть про-

явлениями осложнений или диагностическими находками. Истинная же частота остаётся в должной степени неизвестной ввиду неоднородности групп пациентов по комморбидному фону, возрасту, а также отсутствием протоколов обязательного эндоскопического вмешательства в определённые единицы времени пребывания пациентов на стационарной, в том числе реанимационной койке.

Важно отметить, что клинически значимая манифестация эрозивно-язвенных изменений составляет от 3 до 30 %, то есть это пациенты, осложнившиеся кровотечением (2–25 %) или перфорацией (1–5 %) [10, 11]. При этом, по данным J.D. Lewis с соавт. [2000] – в 1,5 % случаев подобные осложнения реализуются вне зависимости от предшествовавшей протокольной профилактики.

Патогенез острых эрозий и язв сложен, обусловлен влиянием многих факторов и до конца не изучен. Считается, что они являются симптоматическим поражением слизистой верхних отделов пищеварительной трубки и имеют одинаковые морфологические изменения вне зависимости от основного патологического процесса.

Морфологическим субстратом развития геморрагических осложнений при деструктивных формах панкреатита видятся эрозивно-язвенные проявления поражения желудочной и дуоденальной слизистых, что следует относить к так называемым «стрессовым» язвам по Г. Селье (изучавшего и определившего вклад стресса в развитие множественных процессов гомеостаза, в том числе и при ulcerogenezе).

Развитию ulcerogenezа способствует не только усиление факторов «агрессии», но и депрессия факторов «защиты» слизистой желудка и дуоденум. При остром панкреатите вследствие гемоконцентрации, компартмен-синдрома и иных причин происходит централизация кровообращения и нарушение перфузии спланхнических органов, в том числе верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При этом важным аспектом ulcerogenezа при редукции спланхнического кровотока является его снижение на уровень 30–40 % от исходного [12]. Гипоперфузия слизистой желудка и/или дуоденум способствует снижению вымывания избытка ионов H^+ , соответственно развитию локального ацидоза пристеночно, росту свободных радикалов, а также снижению буферной ёмкости, уменьшению концентрации бикарбонатного слоя и нарушению реституции эпителиоцитов. Следствие вышеприведенного каскада является обратная диффузия H^+ , что снижает функциональный потенциал эпителиального барьера [13].

Важно иметь ввиду, что в случае неблагоприятных условий вышеупомянутый барьер из слизистого слоя и бикарбонатной прослойки разрушается за считанные минуты, приводя к формированию следующего патофизиологического каскада: лизис эпителиоцитов, отёк и геморрагии в собственной пластинке слизистой оболочки, дальнейшее более глубокое повреждение [14].

Таким образом, выполненное нами сравнительное морфологическое исследование степени микроскопических изменений со

стороны слизистой желудка в зависимости от формы и выраженности воспаления в поджелудочной железе свидетельствуют о процессах нарушения гемодинамики в слизистой оболочке во всех анализируемых подгруппах пациентов, что проявлялось полнокровием, формированием зон отёка, наличием очаговых кровоизлияний, а также деструкции слизистой в виде эрозий, в том числе с наличием нитей фибрина.

Важно отметить, что объёмная доля кровеносных капилляров возрастала пропорционально деструктивному воспалению в поджелудочной железе, что указывало на выраженные гемодинамические нарушения, а значит на всё те же ишемически-гемодинамические варианты нарушений в протекции желудочной слизистой. Тяжесть вышеописанных изменений в полной мере коррелировала со степенью тяжести гемодинамических нарушений при прогрессировании воспаления от отёчной (панкреатит лёгкой степени тяжести) до тяжёлого острого панкреатита в виде стерильной или инфицированной форм.

Заключение

Изучение вопросов ульцерогенеза при остром панкреатите должно стать основой к формированию действенных программ профилактики последних, а следовательно, снижению доли осложнений и риска летальных исходов у столь прогностически тяжёлых когорт пациентов.

Полученные нами результаты позволяют доказать одну из ведущих ролей в формировании эрозивно-язвенного поражения слизистой желудка при тяжёлом остром панкреатите – ишемического фактора. Применение методов восстановления перфузии в комплексной программе протекции слизистой желудка, позволит улучшить результаты лечения больных с панкреонекрозом в целом.

Список литературы:

1. Дибиров М. Д., Домарев Л.В., Шитиков Е.А., Исаев А.И., Карсотьян Г.С. Принципы «обрыва» панкреонекроза в скоромощной больнице. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*, 2017. № 1. С. 73–77.
2. Pannala R., Kidd M., Modlin I.M. Acute pancreatitis: a historical perspective. *J. Pancreas*, 2009, vol. 38. pp. 355–366.
3. Zhang X.P., Zhang J., Ma M.L., Cai Y., Xu R.J., Xie Q., Jiang X.G., Ye Q. Pathological changes at early stage of multiple organ injury in a rat model of severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2010, № 9(1), pp. 83–87.
4. Zhou M.Z., Chen C.S., Chen B.C., Zhang Q.Y. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: mechanisms and potential intervention. *World J. Gastroenterol*, 2010, vol. 16, № 17, pp. 2094–2099.
5. Евсеев М. А. *Антисекреторные препараты в неотложной хирургической гастроэнтерологии*. М.: ООО ИИЦ «КВАН», 2009. 173 с.

6. Трухань И.В., Полянцев А.А., Иевлев В.А. Прогнозирование и профилактика эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных острым панкреатитом. *Вестник ВолГМУ*, 2012. № 1. С. 60–63.

7. Дибиров М.Д., Исаев А.И., Ющук В.Н., Профилактика и лечение острых гастродуоденальных эрозий и язв при панкреонекрозе. *Врач Скорой Помощи*, 2014. № 5. С. 38–41.

8. Poddar U. Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Paediatr Int Child Health*, 2019, Feb; № 39(1), pp. 18–22.

9. Brzozowski T., Konturek P.C., Konturek S.J., Drozdowicz D., Kwiecien S., Pajdo R., Bielanski W., Hahn E.G. Role of gastric acid secretion in progression of acute gastric erosions induced by ischemia-reperfusion into gastric ulcers. *Eur. J. Pharmacol.*, 2000, vol. 398, № 1, pp. 147–158.

10. Lewis J.D., Shin E.J., Metz D.C. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. *Crit. Care Med.*, 2000, vol. 28, №1, pp. 46–50.

11. Lewis J.D., Kimmel S.E., Localio A.R., Metz D.C. et al. Risk of serious upper gastrointestinal toxicity with over-the-counter nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology*, 2005, vol. 129, № 6, pp. 1865–1874.

12. Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В. *Факторы риска острых осложнений гастродуоденальных язв*. М.: Либерия, 1999. 416 с.

13. Clarke K., Adler N., Agrawal D., Bhakta D., Sata S.S., Singh S., Gupta A., Pahwa A., Pherson E., Sun A., Volpicelli F., Cho H.J. Indications for the Use of Proton Pump Inhibitors for Stress Ulcer Prophylaxis and Peptic Ulcer Bleeding in Hospitalized Patients. *Am J Med.*, 2022, Mar; № 135(3), pp. 313–317.

14. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. *Неотложная гастроэнтерология*. СПб.: Питер, 2001. 480 с.

References:

1. Dibirov M. D., Domarev L.V., Shitikov E.A., Isaev A.I., Karsotyan G.S. Principles of “breaking off” pancreatic necrosis in a rapid-care hospital. *Surgery. N.I. Pirogov Journal*, 2017, № 1, pp. 73–77. (In Russ.)
2. Pannala R., Kidd M., Modlin I.M. Acute pancreatitis: a historical perspective. *J. Pancreas*, 2009, vol. 38. pp. 355–366.
3. Zhang X.P., Zhang J., Ma M.L., Cai Y., Xu R.J., Xie Q., Jiang X.G., Ye Q. Pathological changes at early stage of multiple organ injury in a rat model of severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2010, № 9(1), pp. 83–87.
4. Zhou M.Z., Chen C.S., Chen B.C., Zhang Q.Y. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: mechanisms and potential intervention. *World J. Gastroenterol*, 2010, vol. 16, № 17, pp. 2094–2099.
5. Evseev M. A. *Antisecretory drugs in emergency surgical gastroenterology*. M.: LLC IIC «KWAN», 2009, 173 p. (In Russ.)

6. Trukhan I.V., Polyantsev A.A., Ievlev V.A. Prognosis and prevention of erosive and ulcerative lesions of the mucous membrane of the upper gastrointestinal tract in patients with acute pancreatitis. *Bulletin of VolgSMU*, 2012, № 1, pp. 60–63. (In Russ.)

7. Dibirov M.D., Isaev A.I., Yushchuk V.N., Prevention and treatment of acute gastroduodenal erosions and ulcers in pancreatic necrosis. *The Ambulance Doctor*, 2014, № 5, pp. 38–41. (In Russ.)

8. Poddar U. Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Paediatr Int Child Health*, 2019, Feb; № 39(1), pp. 18–22.

9. Brzozowski T., Konturek P.C., Konturek S.J., Drozdowicz D., Kwiecien S., Pajdo R., Bielanski W., Hahn E.G. Role of gastric acid secretion in progression of acute gastric erosions induced by ischemia-reperfusion into gastric ulcers. *Eur. J. Pharmacol.*, 2000, vol. 398, № 1, pp. 147–158.

10. Lewis J.D., Shin E.J., Metz D.C. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. *Crit. Care Med.*, 2000, vol. 28, №1, pp. 46–50.

11. Lewis J.D., Kimmel S.E., Localio A.R., Metz D.C. et al. Risk of serious upper gastrointestinal toxicity with over-the-counter nonaspirin nosteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology*, 2005, vol. 129, № 6, pp. 1865–1874.

12. Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В. *Факторы риска острых осложнений gastroduodenальных язв*. М.: Либерея, 1999. 416 с.

13. Clarke K., Adler N., Agrawal D., Bhakta D., Sata S.S., Singh S., Gupta A., Pahwa A., Pherson E., Sun A., Volpicelli F., Cho H.J. Indications for the Use of Proton Pump Inhibitors for Stress Ulcer Prophylaxis and Peptic Ulcer Bleeding in Hospitalized Patients. *Am J Med.*, 2022, Mar; № 135(3), pp. 313–317.

14. Kurygin A.A., Stoiko Yu.M., Bagnenko S.F. *Emergency gastroenterology*. St. Petersburg: Peter, 2001, 480 p. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Гаджимурадов Расул Увайсович – врач, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «Российского университета медицины» Минздрава России, ул. Долгоруковская, д. 4, г. Москва, 127006, Россия, ГБУЗ г. Москвы “Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева ДЗМ”. 127411, Россия, Москва, ул. Лобненская д. 10, г. email: rasuldok@rambler.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3091-7958>

Дибиров Магомед Дибирович – заслуженный деятель науки, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «Российского университета медицины» Минздрава России, 127411, Россия, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4, email: m.dibirov@yandex.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Парфенов Игорь Павлович – заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, главный врач ГБУЗ г. Москвы “Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева ДЗМ”,

127411, Россия, Москва, ул. Лобненская д. 10, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2441-872X>

Шефер Александр Валерьевич – доктор медицинских наук, заведующий хирургическим отделением ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ, 127644, Россия, Москва, д. 10, e-mail: sasha8167@rambler.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7279-6827>

Малышева Евгения Михайловна – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом, зав.патологоанатомическим отделением “Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева ДЗМ”, 127411, Россия, Москва, ул. Лобненская д. 10, evgmal@live.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0974-0403>

Магомедхайров Шамиль Магомедхайрович – врач, аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «Российского университета медицины» Минздрава России, 127411, Россия, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4, email: forward0501@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3688-7836>

Фомин Владимир Сергеевич – врач, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «Российского университета медицины» Минздрава России, ул. Долгоруковская, д. 4, г. Москва, 127006, Россия, ГБУЗ г. Москвы “Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева ДЗМ”, 127411, Россия, Москва, ул. Лобненская д. 10, email: wlfomin83@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1594-4704>

Старцева Евгения Анатольевна – врач-патологоанатом “Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева ДЗМ”, 127411, Россия, Москва, ул. Лобненская д. 10, EASstartseva@outlook.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9844-7254>

Information about the authors:

Gadzhimuradov Rasul Uvaysovich – doctor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology of the Federal State Budgetary Educational Institution of the Russian University of Medicine, Ministry of Health of the Russian Federation, Dolgorukovskaya str., 4, Moscow, 127006, Russia, GBUZ of Moscow “V.V. Veresaev DZM City Clinical Hospital”, Lobnenskaya str., 10, Moscow, 127411, Russia, email: rasuldok@rambler.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3091-7958>

Dibirov Magomed Dibirovich – Honored Scientist, Honored Doctor of the Russian Federation, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology of the Russian University of Medicine, Ministry of Health of the Russian Federation, Dolgorukovskaya str., 4, Moscow, 127006, Russia, email: m.dibirov@yandex.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Parfenov Igor Pavlovich – Honored Doctor of the Russian Federation, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Physician of the State Medical Institution of Moscow “V.V. Veresaev DZM City Clinical Hospital”, Lobnenskaya str., 10, Moscow, 127411, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2441-872X>

Schaefer Alexander Valerievich – Doctor of Medical Sciences, Head of the Surgical Department of the State Medical University named after

V.V. Veresaev DZM, 127644, Moscow, Russia, 10, e-mail:sasha8167@rambler.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7279-6827>

Malysheva Evgeniya Mikhailovna – Candidate of Medical Sciences, pathologist, Head.pathology department “V.V. Veresaev DZM City Clinical Hospital”, Lobnenskaya str., 10, Moscow, 127411, E-mail: evg-mal@live.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0974-0403>

Magomedkhairov Shamil Magomedkhairovich– doctor, post-graduate student of the Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology of the Federal State Budgetary Educational Institution of the Russian University of Medicine, Ministry of Health of Russia, Dolgorukovskaya str., 4, Moscow, 127006, Russia, email: forward0501@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3688-7836>

Fomin Vladimir Sergeevich – doctor, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology, Federal State Budgetary Educational Institution of the Russian University of Medicine, Ministry of Health of Russia, Dolgorukovskaya str., 4, Moscow, 127006, Russia, GBUZ of Moscow “V.V. Veresaev DZM City Clinical Hospital”, Lobnenskaya str., 10, Moscow, 127411, Russia, email: wlfomin83@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1594-4704>

Startseva Evgeniya Anatolyevna – pathologist “V.V. Veresaev DZM City Clinical Hospital”, Lobnenskaya str., 10, Moscow, 127411, E-mail: EAStartseva@outlook.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9844-7254>