

Обзор МИЛЮКОВ В. Е.^{1,2}, ДОЛГОВ Е. Н.², НГУЕН К. К.¹

Расстройства регионарного кровотока и микроциркуляции в патогенезе острых язв желудка

¹ Кафедра анатомии человека Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова

² Кафедра военно-полевой хирургии Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ
e-mail: Milyucov@mail.ru

Реферат

Послеоперационная летальность при острой тонкокишечной непроходимости — одна из самых высоких в неотложной хирургии органов брюшной полости, она колеблется от 6,7 до 50 % и не имеет тенденции к снижению. При осложнении острой кишечной непроходимости перитонитом и токсико-септическим шоком послеоперационная летальность достигает 100 %.

В ряде случаев у больных, выживших после травматических операций и тяжелых гнойных осложнений, возникают острые гастродуоденальные язвы. Выборочно выполненные фиброгастродуоденоскопии у лиц, получавших послеоперационное лечение, выявляют острые язвы гастродуоденальной зоны в 75–100 % наблюдений. Чаще язвы расположены в желудке, на малой кривизне тела, реже — в антральном отделе. В 1–5 % случаев острые изъязвления сопровождаются перфорацией стенки желудка, у 2–25 % больных — гастродуоденальными кровотечениями.

Внутристеночное кровеносное русло желудка, являясь частью кровеносной системы пищеварительного тракта, отличается высокой адаптационной способностью к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды организма. В механизмах адаптационной перестройки деятельности внутриорганных кровеносных сосудов желудка к различным уровням функционирования органа в норме или при патологии важное значение имеют их особенности структурной организации. Между тем, несмотря на значительное количество публикаций, посвященных сосудистому руслу желудочно-кишечного тракта, ни в отечественной, ни в зарубежной литературе мы не нашли исследований, которые давали бы достаточно полное представление о структурно-функциональных свойствах интрамуральных кровеносных сосудов и морфологических условиях регуляции кровотока в стенках желудка при острой тонкокишечной непроходимости в зависимости от ее вида и длительности развития заболевания. Для получения полных и объективных сведений, характеризующих состояние сосудистых и тканевых структур желудка при острой тонкокишечной непроходимости, необходимы специальные комплексные экспериментально-морфологические исследования.

Ключевые слова: острая тонкокишечная непроходимость, острые язвы желудка, микроциркуляция.

Miliukov V. E.^{1,2}, Dolgov E. N.², Nguyen K. K.¹

Disorders of regional blood flow and microcirculation in the pathogenesis of acute gastric ulcers

¹ Department of human anatomy of the Moscow medical academy of I. M. Sechenova

² Department of Surgery of the State Postgraduate Medical Institute of the Ministry of Defence of the Russian Federation
e-mail: Milyucov@mail.ru

Abstract

Postoperative mortality in acute small bowel obstruction is one of the highest in emergency abdominal surgery, it ranges from 6,7 % to 50 % and has no tendency to decrease. When complications of acute intestinal obstruction with peritonitis and toxic-septic shock postoperative mortality approaches 100 %.

In some cases, patients who survive traumatic operations and severe septic complications arise acute gastroduodenal ulcers. Custom made fibrogastroduodenoscopy in patients who received postoperative therapy, detect acute gastroduodenal ulcers in 75–100 % of cases. Most ulcers are located in the stomach, the small curvature of the body, at least — in the antral. In 1–5 % of cases of severe ulceration accompanied by perforation of the stomach wall, in 2–25 % of patients — gastroduodenal bleeding.

Bloodstream in-wall of the stomach, as part of the circulatory system of the digestive tract, is highly adaptive ability of the ever-changing external and internal environment. The mechanisms of adaptive adjustment of the blood vessels of the stomach intraorganic to different levels of functioning of the body in normal or pathological conditions are important features of their structural organization. Meanwhile, despite the significant number of publications devoted to the vascular bed of the gastrointestinal tract, either in domestic or foreign literature, we found no studies

that would provide a fairly complete picture of the structural and functional properties of intramural blood vessels and morphological conditions of the regulation of blood flow in walls of the stomach in acute small bowel obstruction, depending on its type and length of time the disease. For complete and objective information characterizing the state of vascular and tissue structures of the stomach in acute small bowel obstruction requiring special complex of experimental and morphological studies.

Keywords: acute small bowel obstruction, acute gastric ulcers, microcirculation.

Введение

Лечение больных с острой кишечной непроходимостью было и до настоящего времени остается одной из актуальных и сложных проблем неотложной абдоминальной хирургии. Больные с кишечной непроходимостью составляют 3,5–14,2 % от общего числа пациентов хирургических стационаров. К сожалению, это число не только не сокращается, но даже продолжает расти [2, 5].

Тонкокишечная непроходимость является одной из наиболее сложных и тяжелых патологий, дающих нередко неблагоприятные результаты в послеоперационном периоде. Послеоперационная летальность при острой тонкокишечной непроходимости — одна из самых высоких в неотложной хирургии органов брюшной полости, она может колебаться от 6,7 % до 50 % и не имеет тенденции к снижению [2, 5, 13, 25]. У пожилых лиц и детей летальность составляет 43,7–59,6 % [3, 26, 41, 43, 44, 45, 54, 58]. При осложнении острой кишечной непроходимости перитонитом и токсико-септическим шоком послеоперационная летальность достигает 100 % [9].

Многие вопросы лечения больных с данной патологией еще не решены окончательно и поэтому часто являются темой обсуждения на многочисленных конференциях, симпозиумах и съездах. Этой проблеме отводится значительное место в статьях и обзорных материалах медицинских журналов и сборников.

Впервые острая язва в послеоперационном периоде была описана Billroth более 140 лет назад. Однако и в настоящее время эта проблема далека от разрешения, в особенности при развитии угрожающих жизни осложнений. Так, желудочно-кишечные кровотечения встречаются в послеоперационном периоде с той же частотой, что и тромбоэмболия легочной артерии и инфаркт миокарда, являясь одной из самых сложных проблем в клинической практике [14, 31, 33, 34]. Клиническая практика свидетельствует, что острые изъязвления гастродуоденальной зоны (ГДЗ) встречаются у 10 % больных хирургического профиля. У пациентов с отдельными видами заболеваний (ожоги, послеоперационные состояния) острые изъязвления встречаются весьма часто — до 50 % наблюдений — и обуславливают летальность до 35–80 % [6, 10, 11, 13, 27, 29, 38, 60]. Выборочно выполненные фиброгастродуоденоскопии у лиц, получавших послеоперационное лечение, выявляют острые язвы ГДЗ в 75–100 % наблюдений. Чаще язвы расположены в желудке, на малой кривизне тела, реже — в антральном отделе [4, 30]. В 1–5 % случаев острые изъязвления ГДЗ сопровождаются перфорацией стенки желудка, у 2–25 % больных — гастродуоденальными кровотечениями [14, 15, 35]. В отделениях интенсивной терапии массивное

желудочно-кишечное кровотечение у больных без профилактики образования острых язв развивается в 6–15 % наблюдений [24, 57].

Таким образом, лечение пациентов с осложненными формами острых изъязвлений желудка представляет значительные трудности. Применяемые в настоящее время методы лечения, и особенно профилактики, недостаточно эффективны [7, 8, 28, 39, 42, 47].

Существует множество теорий, объясняющих механизм возникновения острых гастродуоденальных язв: сосудистая, гуморальная, нейрогенная, пептическая, тромбоэмболическая, теория острого энергетического дефицита, гормональная теория, дистрофическая и другие, что свидетельствует об отсутствии четкого представления о патогенезе этого заболевания [52]. Ни одна из предложенных теорий не может в полной мере объяснить происхождение острых язв, однако в настоящее время общепризнано, что принципиальная схема патогенеза в своих конечных звеньях сводится к нарушению существующего в норме баланса между агрессивными факторами и защитными свойствами слизистой оболочки. Наиболее признанными на современном этапе развития медицинской науки являются сосудистая, гормональная и нейрогенная теории патогенеза острых язв гастродуоденальной зоны, или стресс-язв.

Возникновение сосудистой теории связано с именем Рудольфа Вирхова. Он считал самым важным фактором в патогенезе острых язв желудка ишемию слизистой оболочки. В последние годы с помощью исследований установлено, что стресс вызывает снижение кровотока в слизистой оболочке дна и тела желудка, повышая тем самым чувствительность слизистой к кислотно-пептическому фактору [49, 55].

Ишемию связывают со спазмом сосудов в зоне иннервации чревных нервов, причем сужение венул бывает более выраженным, что приводит к застою крови, повышению гидростатического давления в капиллярах, плазматической экссудации, гемоконцентрации и развитию сладж-феномена. Другие авторы считают, что дело не в рефлекторном спазме артериальных сосудов желудка, а в стойких нарушениях гемомикроциркуляции [20, 59]. Ишемия тканей способствует освобождению вазоактивных аминов, в том числе и серотонина, что усиливает спазм сосудов.

Существует мнение, что при шоке открываются множественные подслизистые претерминальные артериовенозные шунты, обедняющие кровоснабжение слизистой оболочки [20, 52].

Кислотно-пептический компонент обсуждается многие десятилетия, и образование острых язв

долго расценивалось как манифестация желудочной гиперсекреции. Вместе с тем многие современные экспериментальные и клинические данные противоречат этой точке зрения. Так, установлено, что при стрессе не происходит усиления желудочной секреции, наоборот, характерная для шока гипоперфузия слизистой оболочки желудка вызывает соответствующее снижение кислотопродукции. Кроме того, в ряде работ показана высокая способность активно секретирующего эпителия слизистой оболочки противостоять повреждениям, связанным со стрессом. Наконец, в большинстве публикаций последних лет профилактика стрессовых кровотечений с применением антисекреторных средств признается малоэффективной [7, 8].

Указанные обстоятельства способствовали эволюции взглядов на патогенез острых язв желудка от абсолютизации роли кислотно-пептического фактора к признанию решающего значения нарушений защитных механизмов на фоне изменения гемомикроциркуляции и ишемии, что делает слизистую оболочку желудка уязвимой для соляной кислоты и пепсина, концентрация которых непостоянна и в благоприятных для язвообразования ситуациях может быть очень низкой.

Ишемия и гипоксия стенки желудка ведут к сдвигу в соотношении аэробных и анаэробных процессов обмена в сторону последних. Снижается энергетический обмен в слизистой оболочке и резистентность ее из-за отсутствия в ней гликогена и торможения процессов анаэробного гликолиза.

Нарушается синтез и секреция муцинов основных средств защиты слизистой оболочки [48, 50, 51]. В результате стрессового воздействия в условиях редуцированного кровотока страдает не только энергетический, но и пластический обмен, значительно изменяется спектр протеаз слизистой желудка, угнетается клеточное деление [1, 23, 53, 56].

Кровообращение оказывает значительное влияние на энергетические процессы в слизистой оболочке желудка. По современным представлениям, всегда сопутствующая критическим состояниям тканевая гипоксия, первоначально возникая как следствие циркуляторных расстройств, затем сама становится причиной прогрессирующих сдвигов в обмене веществ, среди которых на первый план выступают нарушения биоэнергетики. Выраженность этих нарушений определяет степень функциональной компенсации и репаративной регенерации слизистой оболочки желудка.

Решающим условием нормального функционирования всего комплекса защитных механизмов слизистой оболочки желудка является эффективная микроциркуляция. Протективное действие желудочного кровотока связывают с достаточной оксигенацией слизистой оболочки и высоким уровнем энергетического обмена в ней, а также с нейтрализацией и выведением ионов водорода. Увеличение интенсивности кровотока повышает метаболическую активность клеток покровноэпителиального пласта и их способность противостоять дестабилизации защитного барьера [7].

Согласно современным представлениям о системе микроциркуляции, гемодинамика на микроуровне закономерно подчиняется метаболическим потребностям тканей, зависит от гомеостаза и воздействует на него [16, 17, 18, 19, 36, 37].

По мнению большинства исследователей, метаболические расстройства являются следствием нарушений гемодинамики, они нередко вызываются и затем поддерживаются тканевой гипоксией. Вместе с тем ряд экспериментаторов считают, что тканевой обмен нарушается в ранней стадии шока еще до наступления циркуляторных расстройств.

Однако вне зависимости от того, первичными или вторичными являются метаболические расстройства, они тесно связаны с нарушениями микроциркуляции. Поэтому целесообразно подробное рассмотрение участия расстройств регионарного кровотока и микроциркуляции в патогенезе острых язв желудка.

Внутриорганный кровеносный русло желудка устроено сложно и состоит из отдельных связанных между собой сосудистых сетей, расположенных в каждой оболочке. Благодаря широкому анастомозированию и хорошо развитому подслизистому артериальному сплетению сосудистая система желудка обладает высокими компенсаторными и адаптивными возможностями, позволяющими обеспечивать как равномерное распределение крови, так и повышенное кровоснабжение участков, в этом нуждающихся. Еще одна особенность кровоснабжения желудка — большое содержание крови в емкостных сосудах, что позволяет в значительных пределах изменять местный кровоток.

Различные поля слизистой оболочки желудка, отличаясь по функции и уровню обменных процессов, имеют разное кровоснабжение. Анатомически это зависит от неодинакового распределения желудочных артерий, а также от топографии артериовенозных анастомозов, которые более всего обнаруживаются в подслизистом слое малой кривизны и в области кардии [16, 18, 22].

Имеющиеся в литературе сведения о регионарных особенностях желудочного кровотока противоречивы, что отчасти объясняется трудностями его оценки и разнородностью применяемых методик. Микроциркуляторное русло желудка находится под сложным регулирующим влиянием нервной системы, гормонов и многочисленных биологически активных веществ. В определенных пределах стабильный желудочный кровоток, независимо от изменений системного артериального давления и симпатического тонуса, позволяет поддерживать ауторегуляторный механизм, но наиболее значительная роль в регуляции желудочного кровотока отводится прямым вазоконстрикторным и вазодилатирующим механизмам.

В последнее время внимание к изучению роли микроциркуляторных нарушений в патогенезе острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта усилилось в связи с многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями, свидетельствующими в пользу этой концепции [13, 21, 25].

Кровеносное русло желудка обладает сложным и многозвеньевым аппаратом управления, который образован как центральными (нервным, гуморальным), так и местными (метаболическим, структурным) механизмами. Большое значение среди последних имеют биомеханические (строение стенки) и биофизические (геометрическая форма) свойства внутриорганных сосудов [32, 40, 46, 61].

Внутристеночное кровеносное русло желудка, являясь частью кровеносной системы пищеварительного тракта, отличается высокой адаптационной способностью к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды организма. В механизмах адаптационной перестройки деятельности внутриорганных кровеносных сосудов желудка к различным уровням функционирования органа в норме или при патологии важное значение имеют их особенности структурной организации. Между тем, несмотря на значительное количество публикаций, посвященных сосудистому руслу желудочно-кишечного тракта, ни в отечественной, ни в зарубежной литературе мы не нашли исследований, которые давали бы достаточно полное представление о структурно-функциональных свойствах интрамуральных кровеносных сосудов и морфологических условиях регуляции кровотока в стенках желудка при острой тонкокишечной непроходимости в зависимости от ее вида и длительности времени развития заболевания.

Обобщая сведения, представленные в обзоре литературы, следует отметить, что исследования, особенно интенсивно проводимые в последнее десятилетие, значительно углубили представления о механизмах острого язвообразования, что способствовало улучшению результатов профилактики и лечения этого грозного осложнения острых

хирургических заболеваний. Для современного этапа исследований характерна направленность на изучение патогенетической роли свойственных для многих патологических состояний нарушений микроциркуляции и метаболизма. Вместе с тем, остается нерешенным множество важных вопросов, касающихся, в частности, особенностей формирования и клинических проявлений острых язв пищеварительного тракта при многих патологических процессах. Так, несмотря на многочисленные свидетельства о высокой частоте острых изъязвлений желудка при ОТКН, осложненной перитонитом, исследований, содержащих комплексную оценку микроциркуляторных и метаболических расстройств в слизистой оболочке желудка, мы не встретили. В настоящее время отсутствует удобная для клинического применения методика оценки кровообращения в слизистой оболочке желудка в динамике развития этого заболевания. К спорным вопросам относятся данные об особенностях регионарного кровотока в желудке, которые могут быть полезными в обосновании консервативной терапии и выборе метода хирургического лечения острых язв [12]. Неудовлетворительно разработаны методы, направленные на профилактику острых язв желудочно-кишечного тракта. В связи с этим требует изучения возможность коррекции микроциркуляторных нарушений и нарушений энергетического метаболизма для обеспечения патогенетически обоснованной терапии больных с ОТКН как в предоперационном периоде, так и после устранения непроходимости.

Для получения полных и объективных сведений, характеризующих состояние сосудистых и тканевых структур желудка при ОТКН, необходимы специальные комплексные экспериментально-морфологические исследования.

Литература

1. Адо, А. Д. Патологическая физиология / А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкий. — М.: Триада-Х, 2000. — 574 с.
2. Баранов, Г. А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости / Г. А. Баранов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2006. — № 7. — С. 56–60.
3. Брехов, Е. И. Перспективы использования CO₂-лазера в хирургии желудочно-кишечного тракта / Е. И. Брехов // Применение лазеров в хирургии и медицине. — 1988. — С. 22–24.
4. Вербицкий, В. Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение / В. Г. Вербицкий, С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин. — СПб., 2004. — 235 с.
5. Волков, А. Н. Острая кишечная непроходимость: учеб. пособие / А. Н. Волков. — Чебоксары, 2007. — 88 с.
6. Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Consiliummedicum. — 2003. — Т. 5. — № 8. — С. 46.
7. Гостищев, В. К. Антисекреторная терапия как составная часть гемостаза при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях / В. К. Гостищев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2005. — № 8. — С. 52–57.
8. Гостищев, В. К. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике / В. К. Гостищев // Сеченовский вестник. — 2010. — № 1. — С. 29–35.
9. Гринев, М. В. Клинические аспекты токсикосептического шока при перитоните / М. В. Гринев, Д. М. Кулибаба, В. Н. Новожиллов // Вестник хирургии. — 1995.

—Т. 154. — № 1. — С. 7–11.

10. Евсеев, М. А. Профилактика стрессового эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях / М. А. Евсеев // Рос. мед. журн. — 2008. — Т. 16. — № 29. — С. 2012–2019.

11. Ерюхин, И. А. Проблема перитонита и абдоминальный сепсис / И. А. Ерюхин // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7. — № 6. — С. 468–472.

12. Казымов, И. Л. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / И. Л. Казымов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2007. — № 4. — С. 22–27.

13. Кобиашвили, М. Г. Острая недостаточность органов желудочно-кишечного тракта при тяжелой огнестрельной травме / М. Г. Кобиашвили // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2001. — Т. 160. — № 5. — С. 89–93.

14. Котаев, А. Ю. Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечениями / А. Ю. Котаев // Русский мед. журн. — 2006. — Т. 14. — № 6. — С. 34–39.

15. Куприянов, В. В. О структурной динамике путей микроциркуляции / В. В. Куприянов // Архив патол. — 1971. — Т. 33. — № 7. — С. 15–23.

16. Куприянов, В. В. Морфологические изменения в системе микроциркуляции как проявление адаптации / В. В. Куприянов // Успехи соврем. биол. — 1979. — Т. 88. — № 2. — С. 241–250.

17. Куприянов, В. В. Морфология микроциркуляторного русла / В. В. Куприянов // Вопросы физиологии и патологии кровообращения. — Ставрополь, 1977. — С. 87–94.

18. Куприянов, В. В. Микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов, Я. Л. Караганов, В. И. Козлов. — М.: Медицина, 1975. — 215 с.

19. Куприянов, В. В. Ангиогенез. Образование, рост и развитие кровеносных сосудов / В. В. Куприянов [и др.]. — М.: Квартет, 1993. — 170 с.

20. Курыгин, А. А. Острые послеоперационные гастродуоденальные язвы / А. А. Курыгин, О. Н. Скрыбин. — СПб.: Медицина, 1996. — 78 с.

21. Маев, И. В. Кровоток и морфофункциональное состояние гастродуоденальной слизистой в разные фазы язвенной болезни / И. В. Маев // Терапевт. арх. — 2007. — Т. 79. — № 8. — С. 57–61.

22. Осадчий, В. А. Клинико-морфологические и патогенетические особенности острых гастродуоденальных эрозий у больных инфарктом миокарда пожилого возраста / В. А. Осадчий // Клини. геронтол. — 2005. — Т. 11. — № 11. — С. 15–19.

23. Осипов, И. С. Профилактика и лечение стресс-язв / И. С. Осипов // Вестник хирургии. — 1990. — Т. 145. — № 9. — С. 41–46.

24. Репин, В. Н. Хирургическая тактика и причины летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / В. Н. Репин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2010. — № 3. — С. 27–30.

25. Рыбачков, В. В. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости / В. В. Рыбачков // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2005. — Т. 164. — № 1. — С. 25–28.

26. Савельев, В. С. Руководство неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. — М.: Медицина, 1986. — С. 5–11.

27. Сорокина, Е. В. Профилактика стресс-зависимого поражения слизистой гастродуоденальной зоны у пациентов, оперируемых в условиях искусственного кровообращения: клиническая и экономическая оценка эффективности / Е. В. Сорокина // Омский науч. вестник. — 2007. — № 1 (53). — С. 82–86.

28. Тверитнева, Л. Ф. Особенности лечебной тактики у больных с острыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями / Л. Ф. Тверитнева // Актуальные вопросы лечения желудочно-кишечных кровотечений и перитонита. — 1995. — С. 45–46.

29. Тверитнева, Л. Ф. Лечение острых изъязвлений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных нейрореанимационного профиля / Л. Ф. Тверитнева [и др.] // Вестник хирургии. — 2002. — № 2. — С. 22–25.

30. Тверитнева, Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2008. — № 3. — С. 74–76.

31. Ханамирова, Л. З. Острые эрозивно-язвенные повреждения желудка у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы в раннем послеоперационном периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. З. Ханамирова. — 2002.

32. Хаяутин, В. М. Сосудодвигательные рефлексы / В. М. Хаяутин. — М.: Наука, 1964. — 376 с.

33. Хохла, В. П. Отдаленные результаты лечения острых эрозий и язв пищеварительного канала / В. П. Хохла // Врачебное дело. — 1989. — № 5. — С. 40–43.

34. Цыганков, В. К. Острые гастродуоденальные изъязвления слизистой у кардиохирургических больных после оперативного лечения в условиях экстракорпорального кровообращения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. К. Цыганков. — СПб., 1998. — 23 с.

35. Чернов, В. Н. Патогенез, классификация, лечение острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Н. Чернов, И. А. Мизиев, В. В. Скорняков // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2000. — Т. 10. — № 5. — С. 41.

36. Чернух, А. М. Микроциркуляция / А. М. Чернух, Н. Н. Александров, О. В. Алексеев. — М.: Медицина, 1975. — 456 с.

37. Чернух, А. М. Микроциркуляция в норме и патологии / А. М. Чернух, И. К. Есипова // Архив патол. — 1971. — № 7. — С. 3–14.

38. Шанин, В. Ю. Нарушения функций органов желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжелой травмой / В. Ю. Шанин // Воен.-мед. журн. — 2003. — Т. 324. — № 1. — С. 66–70.

39. Шевченко, Ю. Л. Дифференцированное лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Хирургия. — 2006. — № 11. — С. 18–23.

40. Шошенко, К. А. Архитектоника кровеносного русла / К. А. Шошенко [и др.]. — Новосибирск, 1982.

41. Юрихин, А. П. Отдаленные результаты оперативного лечения больных по поводу острой кишечной непроходимости / А. П. Юрихин [и др.] // Хирургия органов пищеварения. — Киев, 1974. — № 3. — С. 152–155.

42. Яремчук, А. Я. Современные принципы профилактики острых послеоперационных поражений желудочно-кишечного тракта / А. Я. Яремчук, А. С. Зотов // Вестник хирургии. — 2001. — Т. 128. — № 5. — С. 101–104.

43. Ярмошук, А. С. Острая непроходимость кишечника у лиц пожилого и старческого возраста: клинико-эксперимент. исслед.: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. С. Ярмошук. — 1983.

44. Adams, S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction / S. Adams [et al.] // Aust. NZJ Surg. — 1993. — № 63 (1). — P. 39–41.

45. Attah, C. (1980) Patterns of mechanical obstruction of the small intestine in Nigeria / C. Attah // American Journal of Surgery. — № 140. — P. 645.

46. Folkow, B. The Circulation [Russian translation] / B.

Folkow, E. Neil. — Moscow, 1976. — P. 12

47. Coskun, T. Influence of gallopamil on the gastric effects in stress in conscious rats / T. Coskun, I. Alican, V. Gurbuz // *Pharmacology*. — 1996. — Vol. 52. — № 4. — P. 199–206.

48. Erstad, B. L. Impacting cost and appropriateness of stress ulcer prophylaxis at a university medical center / B. L. Erstad, J. M. Camamo, M. J. Miller // *Crit. Care Med.* — 1997. — Vol. 25. — P. 1678–1684.

49. Fukatsu, K. Enteral nutrition prevents remote organ injury and death after a gut ischemic insult / K. Fukatsu, B. L. Zarzaur, C. D. Johnson // *Ann. Surg.* — 2001. — Vol. 233. — P. 660–668.

50. Hemodynamic consequences of medical ventilation / D. A. Welsh [et al] // *Clin. Pulm. Med.* — 1999. — Vol. 6. — P. 52–65.

51. Hiatamine in stress ulcer prophylaxis in rats / Z. Warzecha [et al] // *J. Physiol. Pharmacol.* 2001. — Vol. 52. — № 3. — P. 407–421.

52. Holtermuller, K. H. Stressulcerationen: Pathogenese und Prophylaxe / K. H. Holtermuller, B. Ebener, H. J. Kuhl // *Ztschr. Gastroenterol.* — 1983. — Bd. 21. — Suppl. — S. 88–100.

53. Inhibitory effects of histamine receptor antagonist on stress ulcer / M. Kodoma [et al] // *Med. Sci.* — 1983. — Vol. 32. — № 3. — P. 319–327.

МИЛЮКОВ В. Е., ДОЛГОВ Е. Н., НГҮЕН К. К.

54. Marti, M. C. EEA stapler in large bowel surgery / M. C. Marti [et al] // *World J. Surg.* — 1981. — № 5. — P. 735.

55. Mutlu, G. M. GI complications in patients receiving mechanical ventilation / G. M. Mutlu, E. A. Mutlu, P. Factor // *Chest*. — 2001. — Vol. 119. — P. 222–241.

56. Nagamachi, Y. Site of gastric stressulcerations: etiological factors / Y. Nagamachi // *Am. J. Proctol. Gastroenterol. Col. Rec. Surg.* — 1983. — Vol. 34. — № 10. — P. 12–42.

57. Schuster, D. P. Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit / D. P. Schuster [et al] // *Am. J. Med.* — 1999. — № 76. — P. 623–630.

58. Sourkati, E. O. Intestinal obstruction in Khartoum / E. O. Sourkati [et al] // *East. Afr. Med. J.* — 1996. — № 73 (5). — P. 316–319.

59. Spiess, B. D. Hemorrhage, coagulation, and transfusion: a risk-benefit analysis / B. D. Spiess // *J. Cardiothorac. Vase. Anesth.* — 1994. — Vol. 8. — P. 1922.

60. Thomason, M. N. Nosocomial pneumonia in ventilated trauma patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, antacid, and ranitidine / M. N. Thomason [et al] // *J. Trauma*. — 1996. — Vol. 41. — № 3. — P. 503–508.

61. Zamir, M. (1982), Arterial branching in various parts of the cardiovascular system / M. Zamir // *Am. Journal of Anatomy*. — № 163. — P. 295–307.