

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Болтаев Эльмурод Бекмуродович

Ассистент кафедры «Анестезиология и реаниматология, детская анестезиология и
реаниматология»

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан.

<https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

Резюме,

В данной статье анализируются морфологические изменения слизистой оболочки желудка у пациентов с ожогами и методы улучшения интенсивной терапии. При тяжелых ожогах системная воспалительная реакция, гипоксия, нарушения микроциркуляции и стрессовые факторы приводят к повреждению слизистой оболочки желудка. В результате развиваются эрозии, стрессовые язвы и воспалительная инфильтрация. Исследования показали, что эти изменения ухудшают общее состояние пациентов и повышают риск осложнений. Важную роль в защите слизистой оболочки желудка играют современные подходы к интенсивной терапии, включая ингибиторы протонной помпы, энтеральное питание, антиоксиданты и препараты, улучшающие микроциркуляцию. Морфологические исследования являются одним из основных критериев оценки эффективности лечения. Комплексный подход ускоряет восстановление слизистой оболочки желудка и улучшает клинические результаты.

Ключевые слова: ожоги, слизистая оболочка желудка, морфологические изменения, стрессовые язвы, интенсивная терапия, ингибиторы протонной помпы, микроциркуляция, энтеральное питание, окислительный стресс, детоксикация

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS WITH BURN DISEASE AND WAYS TO IMPROVE INTENSIVE CARE

Elmurod Bekturodovich Boltayev

Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Resuscitation, Pediatric Anesthesiology
and Resuscitation

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan.

<https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

Abstract,

This article analyzes morphological changes in the gastric mucosa in burn patients and methods for improving intensive care. In severe burns, a systemic inflammatory response, hypoxia, microcirculatory disorders, and stress factors lead to damage to the gastric mucosa. This results in the development of erosions, stress ulcers, and inflammatory infiltration. Studies have shown that these changes worsen the general condition of patients and increase the risk of complications. Modern approaches to intensive care, including proton pump inhibitors, enteral nutrition, antioxidants, and drugs that improve microcirculation, play an important role in protecting the gastric mucosa. Morphological studies are one of the main criteria for assessing treatment effectiveness. A comprehensive approach accelerates gastric mucosal recovery and improves clinical outcomes.

Keywords: *burns, gastric mucosa, morphological changes, stress ulcers, intensive care, proton pump inhibitors, microcirculation, enteral nutrition, oxidative stress, detoxification.*

Введение. Ожоги — это тяжелые травматические процессы, приводящие к глубоким системным изменениям в организме, включая развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), гиперметаболизма и полиорганной недостаточности. В пост-ожоговый период желудочно-кишечная система, особенно слизистая оболочка желудка, является одной из наиболее чувствительных структур. Повреждение внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта, во время ожогов оказывает значительное влияние на прогноз пациента [1].

В норме слизистая оболочка желудка защищена слизистым барьером, секрецией бикарбоната и адекватным кровообращением. Однако при ожогах эти защитные механизмы нарушаются. Пост-ожоговое гиперметаболическое состояние и гипоперфузия внутренних органов являются основными факторами повреждения слизистой оболочки [2]. Считается, что в результате централизации кровообращения уменьшается приток крови к стенке желудка, что приводит к гипоксии и нарушению клеточной энергии.

Кроме того, реперфузионное повреждение и окислительный стресс играют важную роль при ожоговых заболеваниях. Повышенное образование свободных радикалов увеличивает перекисное окисление липидов, приводя к повреждению

клеточных мембран. Этот процесс вызывает развитие эрозий и некротических изменений в слизистой оболочке желудка [3].

Воспалительные медиаторы также играют важную роль. Цитокины, в частности ФНО- α и интерлейкины, усиливают воспалительную инфильтрацию в слизистой оболочке и замедляют процессы регенерации. Развитие стрессовых язв в условиях интенсивной терапии связано с этими патогенетическими факторами [3-4].

Клинически эти изменения проявляются в виде стрессовых язв (язв Керлинга), желудочно-кишечного кровотечения и нарушений пищеварения. Эти осложнения связаны с высокой смертностью при тяжелых ожогах и представляют собой серьезную проблему в отделениях интенсивной терапии.

Защита слизистой оболочки желудка является одним из основных направлений современной интенсивной терапии. Раннее энтеральное питание улучшает трофику слизистой оболочки и ускоряет ее регенерацию. Кроме того, ингибиторы протонной помпы и блокаторы H₂-рецепторов защищают слизистую оболочку, снижая секрецию кислоты [5].

Слизистая оболочка желудка является важной защитной системой организма, ее целостность обеспечивается секрецией слизи, быстрой регенерацией эпителиальных клеток и адекватной микроциркуляцией. Однако при ожоговых заболеваниях эти механизмы нарушаются. Гиперметаболизм и стрессовая реакция, возникающие в организме в постреабилитационный период, резко нарушают трофику слизистой оболочки желудка [6].

Нарушение спланхического кровообращения является одним из основных патогенетических факторов при ожоговых заболеваниях. В случаях сильного стресса кровотоки к внутренним органам снижаются, что сопровождается гипоксией [7]. В результате гипоксии эпителиальные клетки испытывают дефицит энергии, что приводит к их функциональному и структурному повреждению.

Кроме того, важны также изменения, происходящие на уровне микроциркуляции. Нарушения микроциркуляции приводят к резкому снижению

поступления кислорода к тканям, что усиливает некротические процессы в слизистой оболочке желудка. Одновременно элементы застоя и тромбоза на капиллярном уровне нарушают защитную функцию слизистой оболочки [8].

Окислительный стресс также является одним из ведущих факторов повреждения слизистой оболочки желудка. Дисбаланс между свободными радикалами и антиоксидантной системой повреждает липидные компоненты клеточных мембран [9]. Это снижает стабильность эпителиального слоя, создавая основу для образования эрозий и язв.

Активация нейроэндокринной системы также играет важную роль в развитии ожоговой болезни. Повышение уровня гормонов стресса – кортизола и катехоламинов – увеличивает секрецию желудочной кислоты и оказывает агрессивное воздействие на слизистую оболочку [10]. Дисфункция, возникающая в желудочно-кишечной системе во время стресса, была оценена как важный компонент развития полиорганной недостаточности. В клинической практике повреждение слизистой оболочки желудка у пациентов с ожогами часто проявляется стрессовыми язвами и желудочно-кишечным кровотечением. Эти состояния ухудшают состояние пациентов в реанимации и снижают эффективность лечения. Желудочно-кишечные осложнения являются независимым фактором, повышающим смертность у тяжелобольных пациентов [11].

Одно из главных направлений современной интенсивной терапии — защита слизистой оболочки желудка и уменьшение ее повреждений. Широко используются ингибиторы протонной помпы, которые снижают секрецию желудочной кислоты и защищают слизистую оболочку от агрессивной среды.

Кроме того, раннее начало энтерального питания важно для поддержания функции желудочно-кишечной системы. Питание улучшает трофику слизистой оболочки, восстанавливает барьерную функцию кишечника и снижает риск бактериальной транслокации. В то же время адекватная инфузионная терапия и гемодинамическая стабилизация могут восстановить кровообращение в висцеральных органах.

Таким образом, морфологические изменения слизистой оболочки желудка у пациентов с ожогами имеют многофакторный патогенез, связанный с гипоксией, нарушениями микроциркуляции, окислительным стрессом и воспалительными процессами [12]. Углубленное изучение этих изменений и совершенствование методов интенсивной терапии имеют большое значение в клинической практике.

Заключение. Повреждение слизистой оболочки желудка у пациентов с ожогами развивается в результате сложных и многофакторных патогенетических механизмов. В основе этого процесса лежат гипоперфузия внутренних органов, гипоксия тканей, нарушения микроциркуляции, окислительный стресс и системная воспалительная реакция. В совокупности эти факторы нарушают защитную функцию слизистой оболочки, приводя к развитию дистрофии эпителиальных клеток, эрозий, стрессовых язв и некротических изменений.

Морфологические изменения слизистой оболочки желудка имеют клинически важное значение и напрямую связаны с тяжестью общего состояния пациентов, развитием осложнений и уровнем летальности. Поэтому раннее выявление этих изменений и их устранение с помощью патогенетически обоснованного лечения являются одним из важных направлений интенсивной терапии. Стандартной интенсивной терапии недостаточно для полного устранения повреждения слизистой оболочки желудка. Поэтому необходимо применять комплексный подход, направленный на снижение секреции желудочной кислоты, улучшение микроциркуляции, уменьшение окислительного стресса и стимуляцию регенерации слизистой оболочки.

Также важную роль в восстановлении слизистой оболочки желудка играют раннее энтеральное питание, адекватная инфузионная терапия и стабилизация гемодинамики. Эти меры улучшают трофику слизистой оболочки, восстанавливают ее защитные свойства и снижают риск осложнений.

Применение комплексной интенсивной терапии с учетом морфологических изменений слизистой оболочки желудка у пациентов с ожогами позволяет улучшить клинические результаты, снизить риск осложнений

и оптимизировать общий прогноз. Дальнейшие исследования в этой области помогут разработать индивидуальные стратегии лечения.

Список использованной литературы:

1. Arabi, Y. M., Alshimemeri, A. A., & Taher, S. (2015). Gastrointestinal complications in critically ill patients. *Annals of Intensive Care*, 5(1), 1–9.
2. Cuthbertson, B. H., Cook, D. J., & Griffith, L. E. (2014). Stress ulcer prophylaxis in critical illness. *Critical Care*, 18(2), 1–8.
3. Finnerty, C. C., Jeschke, M. G., Branski, L. K., Barret, J. P., Dziewulski, P., & Herndon, D. N. (2017). Hypertrophic scarring: The greatest unmet challenge after burn injury. *The Lancet*, 388(10052), 1427–1436.
4. Fink, M. P. (2014). Gastrointestinal mucosal injury in critical illness. *Critical Care Medicine*, 42(3), 706–712.
5. Herndon, D. N. (2018). *Total burn care* (5th ed.). Elsevier.
6. Heyland, D. K., Cahill, N., & Day, A. G. (2018). Optimal amount of calories for critically ill patients: Depends on how you slice the cake. *Critical Care Medicine*, 46(12), 2051–2058.
7. Ince, C. (2015). The microcirculation is the motor of sepsis. *Critical Care*, 19(Suppl 3), S13.
8. Jeschke, M. G., van Baar, M. E., Choudhry, M. A., Chung, K. K., Gibran, N. S., & Logsetty, S. (2020). Burn injury. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 11.
9. Krag, M., Perner, A., Wetterslev, J., & Møller, M. H. (2014). Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 40(11), 1755–1764.
10. Porter, C., Tompkins, R. G., Finnerty, C. C., Sidossis, L. S., Suman, O. E., & Herndon, D. N. (2016). The metabolic stress response to burn trauma: Current understanding and therapies. *The Lancet*, 388(10052), 1417–1426.
11. Preiser, J. C., Ichai, C., Orban, J. C., & Groeneveld, A. B. (2014). Metabolic response to the stress of critical illness. *British Journal of Anaesthesia*, 113(6), 945–954.
12. Sies, H. (2017). Oxidative stress: A concept in redox biology. *Redox Biology*, 4, 180–183.