

DOI: 10.18499/2225-7357-2020-9-2-90-99

УДК 618.145-007.415-07

03.03.04 – клеточная биология, цитология, гистология

© Н. Н. Шевлюк, Л. В. Халикова, А. А. Халиков, 2020



Морфофункциональная характеристика большого сальника

Н. Н. Шевлюк^{1*}, Л. В. Халикова², А. А. Халиков²

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

В настоящей работе представлен краткий обзор данных отечественной и иностранной литературы последних десятилетий о различных аспектах морфофункциональной организации большого сальника в норме и при различных патологических состояниях организма (в процессе морфогенеза, в условиях возрастных преобразований, при различных экспериментальных воздействиях, а также при постоперационных преобразованиях после хирургических вмешательств по поводу воспалительных и опухолевых процессов). Проанализированы и обобщены сведения по вопросам морфофункциональной организации основных тканевых компонентов большого сальника (мезотелия, жировой и лимфоидной тканей).

Ключевые слова: сальник, жировая ткань, лимфоидная ткань, эпителий, новообразования.

Morphofunctional Characteristic of the Greater Omentum

© N. N. Shevlyuk^{1*}, L. V. Khalikova², A. A. Khalikov², 2020

¹Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

²Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

The paper provides a brief data overview of the national and the foreign recent decades literature on various aspects of the morphofunctional organization of the greater omentum in the physiological and various pathological states of the organism (in the process of morphogenesis, in the conditions of age-related alterations, under various experimental exposures, as well as in the postoperative transformations after surgical interventions due to inflammatory and tumor processes). The data on morphofunctional organization of the greater omentum main tissue components (mesothelium, adipose and lymphoid tissues) have been analyzed and summarized.

Key words: omentum, adipose tissue, lymphoid tissue, epithelium, neoplasms.

*Автор для переписки:

Шевлюк Николай Николаевич
Оренбургский государственный медицинский университет, ул. Советская, 6, Оренбург, 460000, Российская Федерация

*Corresponding author:

Nikolai Shevlyuk
Orenburg State Medical University, ul. Sovetskaya, 6, Orenburg, 460000, Russian Federation
E-mail: k_histology@orgma.ru

Исследованию морфофункциональной характеристики большого сальника посвящено небольшое количество публикаций. Однако, во многих работах о большом сальнике упоминают в связи с его реактивными и адаптивными преобразованиями при различных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, в том числе и при оперативном удалении опухолей различных органов. При этом многие вопросы, касающиеся роли и значимости большого сальника в физиологических условиях, а также при воспалительных и постоперативных преобразованиях в брюшной полости являются дискуссионными и нуждаются в дальнейшем исследовании.

В настоящем обзоре представлены данные отечественной и иностранной литературы последних десятилетий о различных аспектах морфофункциональной характеристики структур большого сальника в физиологических и различных патологических состояниях организма (в условиях возрастных преобразований, при различных экспериментальных воздействиях, а также при хирургических вмешательствах по поводу воспалительных и опухолевых процессов).

Морфогенез, структурно- функциональная характеристика и онтогенетические преобразования большого сальника

У эмбриона человека формирование большого сальника начинается на втором месяце эмбриогенеза, а в период с конца пятого месяца эмбриогенеза до рождения большой сальник приобретает основные структурные характеристики, свойственные этому органу. Большой сальник плодов и новорожденных имеет пластинчатое строение, содержание жировой ткани в нем незначительно, она

располагается только по ходу желудочно-сальниковых артерий и их крупных ветвей. Нередко у детей раннего возраста его описывают как прозрачную тонкую пленку, лишенную жировой ткани. С увеличением возраста возрастает и содержание жировой ткани в органе [1, 2, 3, 20].

Большой сальник образован четырьмя листками брюшины, сросшимися между собой, между которыми располагается соединительная, в том числе, жировая ткань. Строму органа составляет ячеистый каркас из соединительной ткани, в прослойках которой находятся кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания. Содержание жировой ткани варьирует в больших пределах. Так, у людей с большим количеством висцерального жира масса жировой ткани в сальнике весьма значительна [1, 2, 3, 14]. По данным С.Э.Березовской [1] у 82% взрослых женщин и у 77.9% взрослых мужчин выявлено большое содержание жировой ткани в большом сальнике. Одной из функций жировой ткани большого сальника является защита закрываемых им органов от механических повреждений.

Другой важной функцией этого органа является обеспечение обмена перитонеальной жидкости. По данным С.Э. Березовской [1], у взрослых в участках большого сальника с малым содержанием жировой ткани стенки истончены, его серозные оболочки каждой из дупликатур тесно прилежат друг к другу, при этом в таких участках в большом сальнике могут образовываться сквозные отверстия, обеспечивающие транспорт веществ в брюшной полости. При этом мезотелиоциты, расположенные на поверхности серозной оболочки осуществляют секрецию и всасывание перитонеальной жидкости.

Топографическое расположение большого сальника зависит от возраста. Так, у доношенного новорожденного большой сальник прикрывает четверть площади тонкой кишки, в 3–4 месяца – две трети, к 5 годам достигает изгибов поперечной ободочной кишки, а в возрасте 5–10 лет в зависимости от длины и содержания жировой ткани может быть похожим по строению на большой сальник взрослых [3, 5, 20].

Передняя поверхность большого сальника прилежит к париетальной брюшине передней брюшной стенки, задняя – к органам брюшной полости, правый верхний край соприкасается с печенью, левый – с селезенкой, нижний – достигает уровня лонного сочленения [3, 5, 20].

Размеры большого сальника варьируют в больших пределах и в значительной степени зависят от массы и размеров туловища [3, 23]. Так, например, по данным Л.В. Халиковой [23] длина большого сальника у взрослых женщин составляет 22.4 ± 2.6 см (наименьшее

значение – 14 см, наибольшее – 33 см), ширина – 37.8 ± 3.7 см (наименьшее значение – 20 см, наибольшее – 42 см). Его площадь у взрослых женщин составляет 831.4 ± 23.9 см² (минимальное значение – 658 см², максимальное – 928 см²).

Жировая ткань в большом сальнике располагается как в виде комплексов адипоцитов (иногда называемых жировыми дольками), разделенных большими прослойками соединительной ткани, так и в виде одиночных жировых клеток. Внутри скоплений жировых клеток располагаются кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания, а также тонкие соединительнотканые трабекулы, составляющие каркас дольки. Жировая ткань кольцеобразно окружает внутрисальниковые кровеносные сосуды [16, 17], при этом больше жировой ткани чаще располагается рядом с венами, чем с сосудами приносящего звена. Толщина слоя рыхлой соединительной ткани, отделяющей адипоциты от сосудов, варьирует от полного отсутствия до 50–80 мкм [17].

Жировая ткань является сложным гормонально активным органом, играющим важнейшую роль в регуляции энергетического баланса и гомеостаза всего организма в целом [6, 38, 45, 66, 69, 79].

Ряд биологически активных веществ, продуцируемых адипоцитами (адипокинов), к настоящему времени изучены в большей степени (лептин, адипонектин, фактор некроза опухолей- α , интерлейкин-6, ингибитор активатора плазминогена-1, резистин, протеины ренин-ангиотензиновой системы), другие – в меньшей степени (адипофилин, адипсин, монобутирин, стимулирующий ацетилирование протеин), третьи – выделены недавно (висфатин), многие еще не открыты. Жировая ткань содержит арсенал ферментов, способных активировать, взаимопревращать и инактивировать половые стероиды – цитохром P450 зависимую ароматазу, 3-бета-гидроксистероидную дегидрогеназу, 5-альфа-редуктазу и др. [6, 45, 69, 79].

Выявлены существенные различия между адипоцитами подкожной жировой клетчатки и жировыми клетками висцеральной жировой ткани по уровню экспрессии и секреции как адипокинов, так и специфических рецепторов. Например, экспрессия и секреция интерлейкина-6, и адипонектина выше в висцеральной жировой ткани, а лептина – в подкожной. Избыточное развитие жировой ткани, особенно в висцеральной области, прямо коррелирует с инсулинорезистентностью, гипергликемией, дислипидемией, артериальной гипертензией, протромбическим и провоспалительным состояниями [6]. Следует подчеркнуть, что, несмотря на достигнутые в последние годы значительные успехи в изучении жировой ткани, в дальнейшем углублен-

ном исследовании нуждаются многие стороны молекулярных и клеточных механизмов, регулирующих функциональную деятельность адипоцитов, вопросы взаимодействия жировой ткани с другими структурами организма, а также вопросы роли и значимости продуцируемых адипоцитами биологически активных веществ. Прогресс в этих исследованиях будет способствовать разработке новых медицинских технологий, направленных на эффективную терапию ожирения и сопутствующих ему патологий.

На примере изучения большого сальника человека и некоторых млекопитающих животных (крысы, кролика, кошки, собаки) С.Э. Березовская [1] показала общие закономерности морфофункциональной организации этого органа, прежде всего, его роль как органа иммуногенеза, возрастные, половые и видовые особенности у некоторых млекопитающих. Так, ею выявлено, что в онтогенезе человека наибольшее количество лимфоидной ткани в большом сальнике наблюдается у новорожденных и детей первого года жизни, после чего в нем содержание лимфоидной ткани снижается. Ею показано также, что как по размеру органа, так и по содержанию лимфоидных структур в органе большой сальник девушек подросткового возраста превосходит таковой у мальчиков этого возраста. У взрослых женщин выявлено более высокое, чем у мужчин содержание лимфоидных фолликулов в большом сальнике, при этом доля фолликулов с выраженными герминативными центрами у женщин также выше, чем у мужчин [1]. Роль большого сальника как органа иммунной системы обсуждалась и в работе О.Н. Макуриной и соавт. [15] на примере ряда видов млекопитающих. В ряде работ, посвященных исследованию «млечных пятен» большого сальника эти структуры авторами также ассоциируются с лимфоидной тканью [15, 23, 47, 49, 55, 70]. Подобные факты дали основание некоторым авторам относить большой сальник к органам иммуногенеза [1, 2, 15].

Серозная оболочка, покрывающая сальник, имеет типичное строение для серозных оболочек. Поверхность серозной оболочки покрыта мезотелием, лежащим на базальной мембране. Под мезотелием располагается соединительнотканная основа серозной оболочки, состоящая из нескольких чередующихся между собой слоев коллагеновых и эластических волокон [14, 33, 39, 51, 68]. В серозной оболочке имеются многочисленные мелкие отверстия, соединяющие брюшную полость с лимфатическими капиллярами, содержащимися в стенке серозной оболочки. Мезотелий серозной оболочки образован одним слоем уплощенных полигональных клеток (мезотелиоцитов), высота которых зависит от степени их растяжения и от участков покрываемой

ими серозных оболочек. Мезотелиоциты содержат обычно одно ядро, помимо одноядерных клеток встречаются дву- и многоядерные, количество которых неодинаково в различных участках серозной оболочки [10, 11, 32, 44, 58, 59]. На апикальной поверхности мезотелиоцитов имеются многочисленные неравномерно распределенные микроворсинки различной длины, свидетельствующие о высоком уровне обмена между мезотелиоцитами и перитонеальной жидкостью. В апикальной части соседние клетки соединены при помощи десмосом и плотных соединений. В мезотелии, покрывающем сальник, в области так называемых «млечных пятен» обнаружены «стигматы», через которые постоянно циркулируют жидкости и иммунокомпетентные клетки для обеспечения иммунного гомеостаза. Это согласуется с концепцией о рециркуляции лимфоцитов, поступающих в полость брюшины через «стигматы» мезотелия «млечных пятен» большого сальника и удаляемых из перитонеальной жидкости через «стоматы» диафрагмальной поверхности брюшины [11, 12, 32, 44, 57].

Выявлено, что мезотелиальные клетки вырабатывают противовоспалительные цитокины, уменьшающие выраженность воспаления в органах брюшной полости [50, 54, 67, 77, 78]. Мезотелиоциты обладают способностью продуцировать оксид азота [26], при этом уровень синтеза оксида азота значительно изменяется под действием ряда цитокинов. Мезотелиоциты синтезируют фактор роста фибробластов, уровень синтеза которого усиливается под действием интерлейкина-1 [29].

Мезотелий способен к декомплексированию. При этом десмосомы разрушаются, клетки округляются и утрачивают связь с базальной мембраной. В нормальных условиях 4–6% от общего числа мезотелиальных клеток оказываются взвешенными в перитонеальной жидкости [11, 57]. Обнаружено участие свободно плавающих в перитонеальной жидкости мезотелиоцитов в процессах репарации мезотелия серозной оболочки [33]. Выявлено участие макрофагов и лимфоцитов в оптимизации репаративных процессов в мезотелии [34]. Есть основания предполагать, что участки декомплексации мезотелия брюшины являются зонами, структурно специализированными на реализации гемато-перитонеально-лимфатических транспортных взаимодействий. Эти зоны характеризуются специфическим микроокружением, которое влияет на транспортные свойства мезотелия посредством изменения подвижности индивидуальных клеток и морфологической перестройки эпителиального пласта [12].

Для большого сальника характерно хорошее развитие системы лимфатических сосудов. В составе серозной оболочки сальника имеются участки повышенного транспорта

лимфы через эту оболочку, которые получили название «лимфатических люков» [12, 61, 65, 72, 76].

Среди структур большого сальника внимание исследователей привлекают так называемые «млечные пятна», представляющие собой небольшие овоидные, округлые или неправильной формы непрозрачные участки сальника, имеющие площадь 0.5–3.5 мкм². Многие авторы ассоциируют «млечные пятна» с лимфоидной тканью. Так, в ряде работ показано участие «млечных пятен», в обеспечении специфических иммунологических реакций [20, 23, 47, 55, 70, 71]. Млечные пятна выявляются в большом сальнике, начиная с середины эмбриогенеза и существуют в органе на протяжении всей жизни. Они встречаются на всем протяжении обеих поверхностей сальника. Число их подвержено индивидуальной и возрастной вариабельности. При этом млечные пятна хорошо видны на поверхности большого сальника новорожденных и детей раннего возраста. С возрастом их количество снижается, при этом у взрослых они плохо различимы из-за большого содержания жировой ткани в сальнике. В пожилом возрасте количество «млечных пятен» уменьшается, в них снижается плотность капиллярной сети, они подвергаются фиброзу и кальцификации. Выделяют три типа млечных пятен [20, 23, 70, 71]: 1) первичные (встречаются у плодов, новорожденных и детей до 5 лет), 2) пассивные (состоящие из жировых клеток) и 3) активные или вторичные (содержащие большое количество лейкоцитов, в том числе плазмочитов). Активные млечные пятна содержатся в большом сальнике в норме, а при любых раздражениях брюшной полости их количество резко увеличивается – происходит перестройка пассивных «млечных пятен» и возникновение на их основе активных. При этом пятна увеличиваются в размерах, количество жировых клеток в них уменьшается, а содержание иммуночитов возрастает [20]. Для млечных пятен характерно наличие многочисленных макрофагов, лимфоцитов, плазмочитов, тучных клеток. Согласно мнению ряда авторов, млечные пятна являются источником экстренного выхода свободных макрофагов и плазмочитов в брюшную полость, где они осуществляют фагоцитоз и образование иммунных антител [34, 70, 71].

Кровеносные капилляры, находящиеся в области млечных пятен, характеризуются эндотелиальными клетками с многочисленными фенестрами. В области млечного пятна листок брюшины характеризуется меньшей толщиной. Млечные пятна являются участками поверхности сальника, в которых наиболее интенсивно осуществляется обмен жидкости с полостью брюшины.

Кровоснабжение большого сальника обеспечивают правая и левая желудочно-

сальниковые артерии, повторяющие изгиб большой кривизны желудка и уменьшающиеся по мере отхождения от них ветвей к желудку и сальнику. При этом правая желудочно-сальниковая артерия характеризуется большим диаметром и значительно большей длиной. В 70% случаев имеются анастомозы между левой и правой желудочно-сальниковыми артериями, эти анастомозы характеризуются небольшими диаметрами. Многочисленные капилляры расположены в большом количестве во всех участках сальника, с преобладанием численности капилляров в области нижнего края сальника [14].

Большой сальник характеризуется высокой интенсивностью кровотока. Так, например, уровень кровотока в сальнике выше, чем в коже, брыжейке, париетальном листке брюшины [8]. По данным этих авторов, интенсивность кровотока (выражаемая в перфузионных единицах) в коже была равна 19.85 ± 0.8 , в париетальной брюшине – 23.42 ± 1.8 , в брыжейке тонкой кишки – 22.71 ± 1.1 , в области левого нижнего края большого сальника – 26.73 ± 1.3 .

Морфофункциональные преобразования большого сальника в условиях различных повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Участие в воспалении и репаративных гистогенезах

В первую очередь следует отметить способность большого сальника создавать ограничительный вал вокруг интраперитонеального воспалительного очага [3, 23, 25]. Выявлена роль большого сальника в формировании иммунных антител. Показано, что при иммунизации организма в большом сальнике многократно возрастает содержание плазматических клеток, являющихся продуцентами иммунных антител [1, 43]. На примере различных млекопитающих было выявлено, что титр антител в тканях большого сальника намного превышает титр антител в печени и селезенке [1, 2].

Ряд авторов [1, 2] рассматривает большой сальник как составную часть иммунной системы млекопитающих.

Большой сальник является чрезвычайно реактивным органом. Структуры большого сальника, прежде всего, покрывающие его листки брюшины, демонстрируют комплекс реактивных изменений в ответ на различные воздействия на брюшную стенку, органы брюшной полости забрюшинного пространства.

Так, при введении в полость брюшины 0.5% раствора новокаина уже через 20 мин в мезотелиоцитах листков брюшины развиваются дистрофические изменения. Через 24 ч от начала опыта наблюдалось очаговое слу- щивание мезотелиоцитов и на поверхности

брюшины были видны различной величины участки, лишенные мезотелиального покрова, на поверхности которых располагались лимфоциты и макрофаги [10]. Уже спустя три часа после экспериментальной локальной гипотермии поджелудочной железы отмечался отек жировой ткани большого сальника, а через 12 ч в большом сальнике отмечались очаги некроза жировой ткани органа [7]. При формировании искусственной брюшной стенки с использованием полимерной сетки Parietex в прилегающем к внутренней поверхности имплантата участке большого сальника также наблюдались воспалительный процесс с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией структур большого сальника. При этом в сальнике участки острого воспаления чередовались с зонами выраженной пролиферативной активности клеток фибробластического ряда [22, 53].

Одним из основных факторов, определяющих течение послеоперационного периода при острой хирургической патологии органов брюшной полости, является участие большого сальника в формировании интраперитонеального воспалительного очага. Большой сальник ограничивает интраперитонеальный очаг воспаления, формируя инфильтративно-спаечные процессы, что может препятствовать быстрому распространению инфекции в другие отделы брюшной полости [64, 68]. Большой сальник представляет собой барьер для бактериальной инвазии и, вследствие этого, может превращать источник возможного развития перитонита в локальный абсцесс [20, 25, 64, 68]. Было выявлено, что структуры большого сальника способны инкапсулировать инородные тела.

Выполняя защитную функцию, большой сальник сам нередко становится причиной продолженного воспаления и спайкообразования в раннем послеоперационном периоде, что в ряде случаев приводит к необходимости повторных оперативных вмешательств [24, 31, 36, 37, 52, 60, 68]. Весьма важными являются вопросы, касающиеся влияния биологически активных веществ, вырабатываемых в структурах сальника на активизацию, либо угнетение процесса спайкообразования. Так, например, выявлено, что усилению образования спаек способствует повышение уровня экспрессии трансформирующего фактора роста β -1 клетками мезотелия [35, 40, 42].

Следует подчеркнуть, что структуры большого сальника принимают активное участие не только в ограничении воспалительного процесса в брюшной полости, но и в защите органов брюшной полости, и при их различных (травматических, послеоперационных) повреждениях, что также реализуется в виде спаечного процесса [20, 62, 74]. Проблема послеоперационного образования спаек и свя-

занные с ней различные осложнения продолжают оставаться одной из важных проблем в абдоминальной хирургии. Послеоперационные образования спаек обнаруживаются у значительного числа больных, перенесших полостные операции. Так, например, участие большого сальника в формировании послеоперационного спаечного процесса у детей составляет от 23 до 40% [3, 20]. В механизме образования спаек первым звеном является повреждение брюшины, которое и запускает весь каскад патогенетических механизмов. При этом утолщаются серозные оболочки (в особенности мезотелий серозных оболочек), принимающие участие в формировании спаек. В начальные этапы своего формирования спайки образованы молодой рыхлой соединительной тканью с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией в ней. В дальнейшем соединительная ткань спаек подвергается склерозированию, ее кровоснабжение ухудшается, о чем свидетельствует снижение содержания капилляров в ткани [27, 28].

При этом, следует отметить, что процесс образования спаек в зависимости от органов идет на протяжении нескольких месяцев, а иногда и лет. Принципиальных различий в структуре спаек, сформированных после различных повреждений, не выявлено [35, 27, 40]. Выявлено, что уже в первые сутки после повреждения участков серозной оболочки органов брюшной полости происходит фиксация большого сальника непосредственно к раневой поверхности. При этом происходит повреждение мезотелия, отек и лейкоцитарная инфильтрация большого сальника.

Сращение большого сальника с послеоперационным рубцом после различных оперативных вмешательствах наблюдается у значительной части больных после аппендэктомии, холецистэктомии, после ушивания перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, при резекции желудка, а также при травмах органов брюшной полости [37, 46, 51, 64, 73].

Процесс репарации серозных оболочек приводит либо к быстрому закрытию раневого дефекта мезотелием без образования спаек, либо (что значительно чаще) – к образованию спаек между поверхностями брюшины [20, 31, 60, 68 и др.]. По данным В.Ф. Ивановой [10], на 2-е – 3-и сут после очагового повреждения брюшины в мезотелии по краям повреждения увеличивается содержание митотически делящихся клеток, а на 5–8-е сутки целостность мезотелиального покрова в поврежденных его участках восстанавливается.

Наряду с указаниями на значительную роль большого сальника в защитных реакциях организма, существуют и представления о ненужности, бесполезности и даже опасности большого сальника для организма [75]. В этой работе утверждается, что большой сальник

является бесполезным и опасным органом для пациента и хирурга, и предлагается удалять его при любых операциях на органах брюшной полости для профилактики спаек.

В ряде работ имеются сведения, касающиеся вопросов морфофункциональных преобразований большого сальника при опухолевом процессе в организме [21, 23, 39, 41, 48, 55, 56, 63, 72 и др.]. Например, в работах, отражающих структурно-функциональную характеристику большого сальника, при наличии в нем метастазов в условиях опухолевого процесса в яичнике показано, что большой сальник у больных раком яичников женщин выглядит сморщенным, утолщенным, содержание жировой ткани в нем увеличено [23, 39, 41, 48]. Большой сальник у больных раком яичника имеет меньшие размеры. Статистически значимыми являются отличия длины и площади большого сальника. Так, длина колебалась в пределах от 5 до 30 см (в среднем – 9.4 ± 3.0 см), а средняя площадь была равна 450.5 ± 23.9 см² (минимальное значение – 115.1 см², максимальное – 945.7 см²). Поверхность мезотелия большого сальника при отсутствии метастазов выглядела более рельефной, при наличии метастазов рельеф мезотелия сглаживался. Показано, например, роль большого сальника в диссеминации рака яичников. Описано, что по своему объему метастазы в большом сальнике могут существенно превышать массу первичной опухоли. Появление метастазов рака яичников в большом сальнике в половине случаев наблюдений приводило к формированию вокруг них непрерывного лимфоцитарного вала. При этом отмечалось значительное возрастание количества плазмочитов [23]. Метастазированию способствует и наличие развитой сети лимфатических сосудов в сальнике, а также активизация синтеза клетками мезотелия ростовых факторов способствует метастазированию опухолей на органах брюшной полости [23]. Содержание лимфоидной ткани при опухолях яичников в большом сальнике снижено [55], уменьшены также количество и размеры млечных пятен в органе. Несмотря на наличие работ, касающихся роли и значимости большого сальника при злокачественных новообразованиях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, роль большого сальника при злокачественных новообразованиях до конца не выяснена и нуждается в дальнейшем углубленном изучении. Так, дискуссионными являются вопросы, касающиеся оментэктомии при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости и забрюшинного пространства [20, 23]. Следует также отметить, что в отечественной и иностранной литературе недостаточно исследований, касающихся изучения не пораженных метастазами структур сальника при опухолевом процессе в организме.

Высокая пластичность структур большого сальника, его активное участие в процессах иммунной защиты позволяют использовать его в реконструктивной хирургии, прежде всего, для аутопластики сальником повреждений органов брюшной полости, для гемостаза при раневом повреждении некоторых паренхиматозных органов [8, 9, 13, 18, 19], для стимуляции репаративной регенерации нервов [4]. Так, например, А.Г. Величанская [4] в эксперименте показала, что трансплантация фрагмента аутологичного сальника в область диастаза (2 мм) седалищного нерва, тубулированного силиконовым кондуитом, оптимизирует репаративный гистогенез в области поврежденного нерва.

Заключение

Таким образом, анализ литературы свидетельствует о том, что большой сальник является органом, выполняющим в организме многообразные функции (защиту органов брюшной полости от механических повреждений, поддержание гомеостаза в брюшной полости, участие в иммунных реакциях, продукцию большого числа биологически активных веществ), однако, многие стороны роли и значимости большого сальника в организме нуждаются в дальнейшем углубленном исследовании.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы / References

1. Березовская С.Э. Структурная организация большого сальника как иммунокомпетентного органа (экспериментально-морфологическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ярославль; 1990 [Berezovskaya SE. Struktural'naya organizatsiya bol'shogo sal'nika kak immunokompetentnogo organa (eksperimental'no-morfologicheskoe issledovanie): avtoref. diss. ... kand. med. nauk. Yaroslavl'; 1990] (in Russian).
2. Березовская С.Э., Марков И.И. Функциональное значение большого сальника как иммунокомпетентного органа. Физиология вегетативной нервной системы. Куйбышев: КМИ; 1988: 17–8 [Berezovskaya SE, Markov II. Funktsional'noe znachenie bol'shogo sal'nika kak immunokompetentnogo organa. Fiziologiya vegetativnoi nervnoi sistemy. Kuibyshev: KMI; 1988: 17–8] (in Russian).
3. Большой сальник. Под ред. Д. Либерман-Мерфферт, Х.Уайт. Пер. с англ. М.: Медицина; 1989 [Bol'shoi sal'nik. Pod red. D. Liberman-Merffert, Kh. Uait. Per. s angl. Moscow: Meditsina; 1989] (in Russian).
4. Величанская А.Г., Ермолин И.Л., Погадаева Е.В., Бугрова М.Л., и др. Структурные изменения жировой ткани в диастезе поврежденного седалищного нерва. Морфология.

- 2018;153(3):57–8 [Velichaskaya AG, Yermolin IL, Pogodayeva YeV, Bugrova ML. Structural changes of omentum adipose tissue in diastasis of the damaged sciatic nerve. *Morfologiya*. 2018;153(3):57–8] (in Russian).
5. *Гатауллин Н.Г., Ганцев Ш.Х., Хунафин С.Н.* Диагностика и лечение заболеваний большого сальника. Уфа: Башкирское кн. изд-во; 1988 [Gataullin NG, Gantsev ShKh, Khunafin SN. *Diagnostika i lechenie zabolevani bol'shogo sal'nika*. Ufa: Bashkirskoe kn. izd-vo; 1988] (in Russian).
6. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А.* Жировая ткань как эндокринный орган. Ожирение и метаболизм. 2006;1:6–13 [Dedov II, Mel'nichenko GA, Butrova SA. *Zhirovaya tkan' kak endokrinnyi organ*. Obesity and Metabolism. 2006;1:6–13] (in Russian).
7. *Дорошкевич С.В., Дорошкевич Е.Ю.* Поражение жировой ткани при экспериментальном панкреатите. *Морфология*. 2009;136(4):52 [Doroshkevich SV, Doroshkevich EYu. *Porazhenie zhirovoi tkani pri eksperimental'nom pankreatite*. *Morfologiya*. 2009;136(4):52] (in Russian).
8. *Зурнаджан С.А., Мусатов О.В., Тризно М.Н., Фомичев В.В.* Показатели микроциркуляции тканей передней брюшной стенки и ряда органов брюшной полости у кроликов. *Морфология*. 2018;153(3):117 [Zurnadzhan SA, Musatov OV, Trizno MN, Fomichev VV. *Microcirculation parameters of the anterior abdominal wall tissues and some abdominal organs in rabbits*. *Morfologiya*. 2018;153(3):117] (in Russian).
9. *Зурнаджан С.А., Мусатов О.В., Чернухин А.А., Хайрулин Ю.Х.* Изменение содержания тканевого IgG после гастро- и оментолиенопластики в эксперименте. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова. 2006;13(4):73–5 [Zurnadzhan SA, Musatov OV, Chernukhin AA, Khairulin YuKh. *Izmenenie soderzhaniya tkanevogo IgG posle gastro- i omentolienoplastiki v eksperimente*. The Scientific Notes of the Pavlov University. 2006;13(4):73–5] (in Russian).
10. *Иванова В.Ф.* Взаимоотношения ядерной оболочки и органелл клеток брюшины в онтогенезе и при экспериментальной патологии. *Морфология*. 2013;143(2):51–7 [Ivanova VF. *Interrelation of nuclear envelope with cell organelles in peritoneal cells during ontogenesis and in experimental pathology*. *Morfologiya*. 2013;143(2):51–7] (in Russian).
11. *Иванова В.Ф.* Эпителий серозных оболочек. В кн.: Руководство по гистологии. 2-е издание, исправл. и дополн. Под ред Р.К.Данилова. СПб.: СпецЛит; 2011 [Ivanova VF. *Epiteli seroznykh obolochek*. V kn.: *Rukovodstvo po gistologii*. 2-e izdanie, ispravl. i dopoln. Pod red RK Danilova. Saint-Petersburg: SpetsLit; 2011] (in Russian).
12. *Караганов Я.Л., Миронов В.А., Гусев С.А.* О физиологическом значении и механизмах образования «стомат» в мезотелии брюшины. Архив анатомии. 1981;80(4):85–94 [Karaganov YaL, Mironov VA, Gusev SA. *O fiziologicheskom znachenii i mekhanizmkh obrazovaniya «stomat» v mezotelii bryushiny*. *Arkhirv anatomii*. 1981;80(4):85–94] (in Russian).
13. *Колесников Л.Л., Пархоменко Ю.Г., Сабиров Ш.Р., Чукбар А.В., Тишкевич О.А.* Морфологический анализ различных видов гемостаза некоторых паренхиматозных органов. *Морфология*. 2006;129(4):66 [Kolesnikov LL, Parkhomenko YuG, Sabirov ShR, Chukbar AV, Tishkevich OA. *Morfologicheskii analiz razlichnykh vidov gemostaza nekotorykh parenkhimatoznykh organov*. *Morfologiya*. 2006;129(4):66] (in Russian).
14. *Ломакин В.И., Вострилов И.М., Пелих К.И., Карелина Н.Р.* Строение и кровоснабжение большого сальника. *Морфология*. 2012;141(3):93–4 [Lomakin VI, Vostrirov IM, Pelikh KI, Karelina NR. *Stroenie i krovosnabzhenie bol'shogo sal'nika*. *Morfologiya*. 2012;141(3):93–4] (in Russian).
15. *Макурина О.Н., Шалаев С.В., Шацкова И.А.* Влияние иммуногенных воздействий на морфофункциональное состояние большого сальника некоторых видов млекопитающих. Российские морфологические ведомости. 2001;1–2:35 [Makurina O.N., Shalaev S.V., Shatskova I.A. *Vliyanie immunogennykh vozdeystviy na morfofunktsional'noe sostoyanie bol'shogo sal'nika nekotorykh vidov mlekopitayushchikh*. *Rossiiskie morfologicheskie vedomosti*. 2001;1–2:35] (in Russian).
16. *Маслова Н.А., Овчинникова Т.В.* Пространственная ориентация прекапиллярных артериол в малом сальнике человека. *Морфология*. 2018;153(3):180 [Maslova NA, Ovchinnikova TV. *Spatial orientation of precapillary arterioles in human lesser omentum*. *Morfologiya*. 2018;153(3):180] (in Russian).
17. *Маслова Н.А., Овчинникова Т.Н.* Организация жировой ткани в малом сальнике. *Морфология*. 2009;136(4):96 [Maslova NA, Ovchinnikova TN. *Organizatsiya zhirovoi tkani v malom sal'nike*. *Morfologiya*. 2009;136(4):96] (in Russian).
18. *Мусатов О.В., Зурнаджан С.А., Тризно М.Н.* Динамика микроциркуляции в желудочном лоскуте и сальнике после аутопластики ими раны селезенки в эксперименте. Астраханский медицинский журнал. 2012;7(4):190–3 [Musatov OV, Zurnadjan SA, Trizno MN. *The dynamics of microcirculation in the gastric flap and the epiploon after autoplasty by them of spleen wound in experiment*. *Astrakhan Medical Journal*. 2012;7(4):190–3] (in Russian).
19. *Мусатов О.В., Зурнаджан С.А., Хайрулин Ю.Х.* Сравнительная морфологическая и иммуноморфологическая оценка репаративного процесса после гастро- и оментонефропластики в эксперименте. Астраханский медицинский журнал. 2011;6(1):87–91 [Musatov OV, Zurnadjan SA, Hirulin YuH. *comparative morphologic and immunomorphologic estimation of reparative process after gastro- and omentum-nephroplastics in the experiment*. *Astrakhan Medical Journal*. 2011;6(1):87–91] (in Russian).
20. *Некрутов А.В., Карасева О.В., Рошаль Л.М.* Большой сальник: морфофункциональные особенности и клиническое значение в педиатрии. Вопросы современной педиатрии. 2007;6:58–63 [Nekrutov AV, Karasiova OV, Roshal LM. *Greater omentum: morphofunctional characteristics and clinical significance in pediatrics*. *Voprosy Sovremennoi Pediatrii*. 2007;6:58–63] (in Russian).
21. *Новикова Е.Г., Шевчук А.С., Пронин С.М.* Резекция большого сальника у больных со злокачественными опухолями яичников. Российский вестник акушера-гинеколога. 2005;4:36–40 [Novikova EG, Shevchuk AS, Pronin SM.

- Rezektisiya bol'shogo sal'nika u bol'nykh so zlokachestvennymi opukholyami yaichnikov. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2005;4:36–40] (in Russian).
22. Странжа Н.Б., Банин В.В., Суслов В.Б., Лихачева Л.М., и др. Цитологические реакции при формировании искусственной брюшной стенки с использованием полимерной сетки Parietex. Морфология. 2012;141(3):151 [Stranzha NB, Banin VV, Suslov VB, Likhacheva LM, et al. Cytological reactions during the formation of an artificial abdominal wall using a Parietex polymer network. Morfologiya. 2012;141(3):151] (in Russian).
23. Халикова Л.В. Большой сальник: морфофункциональные особенности и клиническое значение в онкологии. Креативная хирургия и онкология. 2011;4:131–4 [Khalikova LV. Greater omentum: morphofunctional characteristics and clinical significans in oncology. Creative surgery and oncology. 2011;4:131–4] (in Russian).
24. Attard J-AP., MacLean AR. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention. Can J Surg. 2007;50(4):291–300.
25. Brüggmann D, Tchartchian G, Wallwiener M, Münstedt K, Tinneberg H-R, Hackethal A. Intra-abdominal Adhesions. Deutsches Aertzblatt Online. 2010 Nov 5;107:769–75. doi: 10.3238/arztebl.2010.0769
26. Chen J-Y, Chiu J-H, Chen H-L, Chen T-W, Yang W-C, Yang A-H. Human Peritoneal Mesothelial Cells Produce Nitric Oxide: Induction by Cytokines. Peritoneal Dialysis International: Journal of the International Society for Peritoneal Dialysis. 2000 Nov;20(6):772–7. doi: 10.1177/089686080002000631
27. Cheong YC, Laird SM, Li TC, Shelton JB, Ledger WL, Cooce ID. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. Human Reproduction Update. 2001 Nov 1;7(6):556–66. doi: 10.1093/humupd/7.6.556
28. Cheong YC, Laird SM, Shelton JB, Ledger WL, Li TC, Cooce ID. The correlation of adhesions and peritoneal fluid cytokine concentrations: a pilot study. Human Reproduction. 2002 Apr 1;17(4):1039–45. doi: 10.1093/humrep/17.4.1039
29. Cronauer MV, Stadlmann S, Klocker H, Abendstein B, Eder IE, Rogatsch H, et al. Basic Fibroblast Growth Factor Synthesis by Human Peritoneal Mesothelial Cells. The American Journal of Pathology. 1999 Dec;155(6):1977–84. doi: 10.1016/S0002-9440(10)65516-2
30. Darimont C, Avanti O, Blancher F, Wagniere S, Mansourian R, Zbinden I, et al. Contribution of mesothelial cells in the expression of inflammatory-related factors in omental adipose tissue of obese subjects. International Journal of Obesity. 2007 Jul 17;32(1):112–20. doi: 10.1038/sj.ijo.0803688
31. Durgakeri PU, Kaska M. Post-operative intraperitoneal adhesion prevention – the recent knowledge. Rozhl Chir. 2006 Jun;85(6):286–9.
32. Fedorko ME, Hirsch JG. Studies on transport of macromolecules and small particles across mesothelial cells of the mouse omentum. Experimental Cell Research. 1971 Nov;69(1):113–27. doi: 10.1016/0014-4827(71)90317-x
33. Foley-Comer AJ, Herrick SE, Al-Mishlab T, et al. Evidence for incorporation of free-floating mesothelial cells as a mechanism of serosal healing. J Cell Sci. 2002 Apr 1;115(7):1383–9.
34. Fotev Z, Whitaker D, Papadimitriou JM. Role of macrophages in mesothelial healing. The Journal of Pathology. 1987 Mar;151(3):209–19. doi: 10.1002/path.1711510309
35. Ghellal AM, Syucchi A.F, Chegini N, et al. Role of transforming growth factor beta-1 in peritonitis-induced adhesions. Journal of Gastrointestinal Surgery. 2000 Jun;4(3):316–23.
36. Grant HW, Parker MC, Wilson MS, Menzies D, Sunderland G, Thompson JN, et al. Population-based analysis of the risk of adhesion-related readmissions after abdominal surgery in children. Journal of Pediatric Surgery. 2006 Aug;41(8):1453–6. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.04.023
37. Grant HW, Parker MC, Wilson MS, Menzies D, Sunderland G, Thompson JN, et al. Adhesions after abdominal surgery in children. Journal of Pediatric Surgery. 2008 Jan;43(1):152–7. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.09.038
38. Havel PJ. Update on Adipocyte Hormones: Regulation of Energy Balance and Carbohydrate/Lipid Metabolism. Diabetes. 2004 Jan 28;53(1):S143–51. doi: 10.2337/diabetes.53.2007.s143
39. Healy JC, Reznick RH. The peritoneum, mesenteries and omenta: normal anatomy and pathological processes. European Radiology. 1998 Jul 28;8(6):886–900. doi: 10.1007/s0033000050485
40. Hobson KG. Expression of Transforming Growth Factor β1 in Patients With and Without Previous Abdominal Surgery. Archives of Surgery. 2003 Nov 1;138(11):1249–52. doi: 10.1001/archsurg.138.11.1249
41. Horowitz NS, Miller A, Rungruang B, Richard SD, Rodriguez N, Bookman MA, et al. Does Aggressive Surgery Improve Outcomes? Interaction Between Preoperative Disease Burden and Complex Surgery in Patients With Advanced-Stage Ovarian Cancer: An Analysis of GOG 182. Journal of Clinical Oncology. 2015 Mar 10;33(8):937–43. doi: 10.1200/jco.2014.56.3106
42. Kamel RM. Prevention of postoperative peritoneal adhesions. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2010 Jun;150(2):111–8. doi: 10.1016/j.ejogrb.2010.02.003
43. Kasahara M, Yamaguchi H, Kageyama K. Studies on the antibody formation of the cultured omentum cells using hemolytic plaque method. Pathology International. 1973 Feb;23(1):43–9. doi: 10.1111/j.1440-1827.1973.tb00773.x
44. Kawanishi K. Diverse properties of the mesothelial cells in health and disease. Pleura and Peritoneum. 2016 Jun 1;1(2):79–89. doi: 10.1515/pp-2016-0009
45. Kim S, Moustaid-Moussa N. Secretory, Endocrine and Autocrine/Paracrine Function of the Adipocyte. The Journal of Nutrition. 2000 Dec 1;130(12):3110S–3115S. doi: 10.1093/jn/130.12.3110S
46. Kimber CP, Westmore P, Hutson JM, Kelly J. Primary omental torsion in children. Journal of Paediatrics and Child Health. 1996 Feb;32(1):22–4. doi: 10.1111/j.1440-1754.1996.tb01535.x
47. Krist LFG, Eestermans IL, Steenbergen JJE, Hoefsmit ECM, Cuesta MA, Meyer S, et al. Cellular composition of milky spots in the human greater omentum: An immunochemical and ultrastructural study. The Anatomical Record.

- 1995 Feb;241(2):163–74. doi: 10.1002/ar.1092410204
48. Kurman RJ, Shih I-M. The Dualistic Model of Ovarian Carcinogenesis. *The American Journal of Pathology*. 2016 Apr;186(4):733–47. doi: 10.1016/j.ajpath.2015.11.011
49. Lambert FG. Milky spots in the greater omentum. *Cancer Immunol. Immunother.* 1998;47:20–12.
50. Lanfranccone L, Boraschi D, Ghiara P, Falini B, Grignani F, Peri G, et al. Human peritoneal mesothelial cells produce many cytokines (granulocyte colony-stimulating factor [CSF], granulocyte-monocyte-CSF, macrophage-CSF, interleukin-1 [IL-1], and IL-6) and are activated and stimulated to grow by IL-1. *Blood*. 1992 Dec 1;80(11):2835–42. doi: 10.1182/blood.v80.11.2835.bloodjournal80112835
51. Liakakos T, Thomakos N, Fine PM, Derveniz C, Young RL. Peritoneal Adhesions: Etiology, Pathophysiology, and Clinical Significance. *Digestive Surgery*. 2001;18(4):260–73. doi: 10.1159/000050149
52. Li S, Li Q. Cancer stem cells and tumor metastasis. *International Journal of Oncology*. 2014 Apr 2;44(6):1806–12. doi: 10.3892/ijo.2014.2362
53. Li M-Z, Lian L, Xiao L, Wu W, He Y, Song X. Laparoscopic versus open adhesiolysis in patients with adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Surgery*. 2012 Nov;204(5):779–86. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.03.005
54. Madison LD, Bergstrom-Porter B, Torres AR, Shelton E. Regulation of surface topography of mouse peritoneal cells. Formation of microvilli and vesiculated pits on omental mesothelial cells by serum and other proteins. *The Journal of Cell Biology*. 1979 Sep 1;82(3):783–97. doi: 10.1083/jcb.82.3.783
55. Miura M, Yonemura Y. Morphological study of human omental milky spots and their morphological changes in omental disseminated metastasis. *Jap. J. Lymphology*. 2011;34:2–6.
56. Mogensen JB, Kjær SK, Møllekjær L, Jensen A. Endometriosis and risks for ovarian, endometrial and breast cancers: A nationwide cohort study. *Gynecologic Oncology*. 2016 Oct;143(1):87–92. doi: 10.1016/j.ygyno.2016.07.095
57. Mutsaers SE, Whitaker D, Papadimitriou JM. Mesothelial regeneration is not dependent on subserosal cells. *The Journal of Pathology*. 2000 Jan;190(1):86–92. doi: 10.1002/(sici)1096-9896(200001)190
58. Mutsaers SE. Mesothelial cells: Their structure, function and role in serosal repair. *Respirology*. 2002 Sep;7(3):171–91. doi: 10.1046/j.1440-1843.2002.00404.x
59. Mutsaers SE. The mesothelial cell. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. 2004 Jan;36(1):9–16. doi: 10.1016/s1357-2725(03)00242-5
60. Nehéz L, Vödrös D, Axelsson J, Tingstedt B, Lindman B, Andersson R. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: Effects of lysozyme, polylysine and polyglutamate versus hyaluronic acid. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2005 Jan;40(9):1118–23. doi: 10.1080/00365520510023332
61. Ohtani O, Ohtani Y. Organization and developmental aspects of lymphatic vessels. *Archives of Histology and Cytology*. 2008;71(1):1–22. doi: 10.1679/aohc.71.1
62. Ott D. Laparoscopy and Adhesion Formation, Adhesions and Laparoscopy. *Seminars in Reproductive Medicine*. 2008 Jul;26(04):322–30. doi: 10.1055/s-0028-1082390
63. Park SL, Caberto CP, Lin Y, Goodloe RJ, Dumitrescu L, Love S-A, et al. Association of Cancer Susceptibility Variants with Risk of Multiple Primary Cancers: The Population Architecture using Genomics and Epidemiology Study. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2014 Aug 19;23(11):2568–78. doi: 10.1158/1055-9965.epi-14-0129
64. Pezzolla FG, Maiorino R, Ferrarese F. Peritoneal adhesions: pathophysiology. *G Chir*. 2008;29(3):115–25.
65. Podgrabinska S, Skobe M. Role of lymphatic vasculature in regional and distant metastases. *Microvascular Research*. 2014 Sep;95:46–52. doi: 10.1016/j.mvr.2014.07.004
66. Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the Metabolic Complications of Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008 Nov 1;93(1):64–73. doi: 10.1210/jc.2008-1613
67. Saed GM, Zhang W, Chegini N, Holmdahl L, Diamond MP. Transforming Growth Factor Beta Isoforms Production by Human Peritoneal Mesothelial Cells after Exposure to Hypoxia. *American Journal of Reproductive Immunology*. 2000 May;43(5):285–91. doi: 10.1111/j.8755-8920.2000.430507.x
68. Senthilkumar MP, Dreyer JS. Peritoneal adhesions: pathogenesis, assessment and effects. *Trop. Gastroenterol*. 2006;27(1):11–8.
69. Shavell VI, Saed GM, Diamond MP. Review: Cellular Metabolism: Contribution to Postoperative Adhesion Development. *Reproductive Sciences*. 2009 Mar 16;16(7):627–34. doi: 10.1177/1933719109332826
70. Shimotsuma M, Kawata M, Hagiwara A, Takahashi T. Milky Spots in the Human Greater Omentum. *Cells Tissues Organs*. 1989;136(3):211–6. doi: 10.1159/000146888
71. Shimotsuma M, Simpson-Morgan MW, Takahashi T, Hagiwara A. Activation of omental milky spot macrophages by intraperitoneal administration of a streptococcal preparation, OK-432. *Cancer Res*. 1992;52(19):5400–2.
72. Schoppmann SF. Lymphangiogenesis, inflammation and metastasis. *Anticancer Res*. 2005;25:4503–11.
73. Thompson J. Pathogenesis and prevention of adhesion formation. *Digestive Surgery*. 1998;15(2):1054–57. doi: 10.1159/000018610
74. Torre M, Favre A, Pini Prato A, Brizzolara A, Martucciello G. Histologic study of peritoneal adhesions in children and in a rat model. *Pediatric Surgery International*. 2002 Dec;18(8):673–6. doi: 10.1007/s00383-002-0872-6
75. Vodice A. The greater omentum a useless and hazardous organ for the patient and surgeon. Advantages of omentectomy in all abdominal operations. *Dia. Med. Dia Med*. 1963 Jan 28;35:69–70.
76. Wang Y, Oliver G. Current views on the function of the lymphatic vasculature in health and disease. *Genes & Development*. 2010 Oct 1;24(19):2115–26. doi: 10.1101/gad.1955910
77. Yao V, Platell C, Hall JC. Role of peritoneal mesothelial cells in peritonitis. *British Journal of*

- Surgery. 2003;90(10):1187–94. doi: 10.1002/bjs.4373
78. Yao V, Platell C, Hall JC. Peritoneal mesothelial cells produce inflammatory related cytokines. ANZ Journal of Surgery. 2004 Nov;74(11):997–1002. doi: 10.1111/j.1445-1433.2004.03220.x
79. Zhang Q-X, Magovern CJ, Mack CA, Budenbender KT, Ko W, Rosengart TK. Vascular Endothelial Growth Factor Is the Major Angiogenic Factor in Omentum: Mechanism of the Omentum-Mediated Angiogenesis. Journal of Surgical Research. 1997 Feb;67(2):147–54. doi: 10.1006/jsre.1996.4983
-

Поступила в редакцию 19.01.2020

Принята в печать 20.04.2020

Received 19.01.2020

Accepted 20.04.2020

Для цитирования: Шевлюк Н.Н., Халикова Л.В., Халиков А.А. Морфофункциональная характеристика большого сальника. Журнал анатомии и гистопатологии. 2020; 9(2): 90–99. doi: 10.18499/2225-7357-2020-9-2-90-99

For citation: Shevlyuk N.N., Khalikova L.V., Khalikov A.A. Morphofunctional characteristic of the greater omentum. Journal of Anatomy and Histopathology. 2020; 9(2): 90–99. doi: 10.18499/2225-7357-2020-9-2-90-99
