

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Шерстнев М. П., Азимбаев Т. К. // Биофизика. — 1992. — Вып. 6, № 37. — С. 1041—1047
2. Возианов А. Ф., Майданник В. Г., Бидный В. Г., Багдасарова И. В. Основы нефрологии детского возраста. — Киев: Книга плюс, 2002. — 348 с.
3. Горожанская Э. Г. // Клиническая лабораторная диагностика. — 2010. — № 6. — С. 28—44.
4. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинко-биохимические аспекты. — СПб.: Изд-во Медицинская пресса, 2006. — 400 с.
5. Литвицкий П. Ф., Синельникова Т. Г. // Вопросы современной педиатрии. — 2009. — Т. 8, № 3. — С. 54—65.
6. Медик В. А., Токмачёв М. С., Фишман Б. Б. Статистика в медицине и биологии / Руководство в 2 т. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — 412 с.
7. Подопригорова В. Г. Оксидативный стресс и язвенная болезнь. — М.: Медицина, 2004. — 176 с.
8. Таболин В. А., Бельмер С. В., Османов И. М. Нефрология детского возраста. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА, 2005. — 712 с.
9. Шерстнев М. П. // Вопросы хемилюминесценции. — 1991. — № 2. — С. 20—22.
10. Poli G., Leonarduzzi G., Biasi F., Chiarpotto E. // Current Med. Chem. — 2004. — Vol. 11. — P. 1163—1182.

## Контактная информация

**Плешкова Елена Михайловна** — к. м. н., доцент кафедры педиатрии факультета повышения квалификации и последипломной переподготовки специалистов Смоленской государственной медицинской академии, e-mail: el\_e\_na@mail.ru

УДК 616.33-001+616.342-001

## РОЛЬ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА

**А. А. Полянцев, Д. В. Линченко, С. Н. Карпенко, А. А. Кузнецов**

*Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра общей хирургии с урологией*

В настоящее время наблюдается значительный рост удельного веса и тяжести сочетанных травматических повреждений, одним из наиболее частых осложнений которых является синдром острого повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки. С целью выявления частоты развития и определения выраженности повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у пострадавших с разной степенью тяжести травматического шока проведен проспективный анализ лечения 135 пациентов. Ранняя диагностика изменений слизистой гастродуоденальной зоны, использование различных методов профилактики стрессовых повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки способствуют уменьшению осложнений травматической болезни.

*Ключевые слова:* сочетанная травма, травматический шок, острые эрозии, острые язвы.

## TRAUMATIC SHOCK IN DEVELOPMENT OF ACUTE STOMACH INJURY SYNDROME

**A. A. Polyantsev, D. V. Linchenko, S. N. Karpenko, A. A. Kouznetsov**

Nowadays we observe an increase in the number and gravity of combined traumatic injuries; their most common complications are the syndrome of acute stomach and duodenal injury. In order to verify the frequency of development and gravity of lesion in the gastroduodenal mucosal layer zone in patients with different traumatic shock severity, we have undertaken a prospective study analyzing treatment outcomes in 135 cases. Early diagnosing of pathological changes in the gastroduodenal mucosal layer zone, usage of various methods for stress-damage prophylaxis in the stomach and duodenum leads to an evident decrease in complications upon traumatic disease.

*Key words:* combined trauma, traumatic shock, acute erosions, acute ulcers.

Одна из ведущих проблем современной медицины — оптимизация диагностики и результатов лечения политравм. Частота сочетанной механической травмы составляет 26,6—80 % среди всех госпитализированных [4—6]. В структуре причин смерти населения травмы занимают треть, а среди лиц в возрасте до 40 лет — первое место. В настоящее время наблюдается значительный рост удельного веса и степени тяжести соче-

танных повреждений. Одним из наиболее частых осложнений травматической болезни является синдром острого повреждения желудка, который встречается у 40—100 % пострадавших и проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Основой патогенеза данного осложнения являются нарушения микроциркуляции, приводящее к ослаблению защитных свойств сли-

зистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, на фоне которых у 30—50 % пострадавших возникает желудочно-кишечное кровотечение [2—4, 7].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить частоту развития и определить выраженность повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны (СОГЗ) у пострадавших с разной степенью тяжести травматического шока (ТШ).

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на основе проспективного анализа результатов лечения 135 пациентов с сочетанной травмой в клинике общей хирургии с урологией им. А. А. Полянцева Волгоградского государственного медицинского университета с января 2008 г. по декабрь 2011 г. Мужчин было 91 (67,41 %), женщин — 44 (32,59 %). Пациенты, вошедшие в исследование, были в возрасте от 16 до 82 лет. Средний возраст составил  $(38,27 \pm 16,6)$  лет.

Причины, приведшие к травме, представлены на рис. 1.

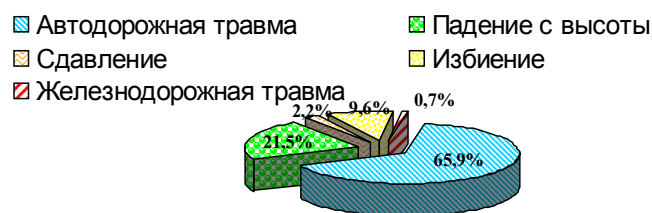


Рис. 1. Распределение пострадавших по механизму полученной травмы

Пострадавшие были разделены на контрольную и основную группы.

Пациентам основной группы проводилась профилактика развития стрессовых повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны различными методами (рис. 2).

Распределение больных по полу и возрасту представлены в табл. 1, из которой следует, что в исследовании преобладали мужчины, наибольший процент пострадавших — лица трудоспособного возраста.

Таблица 1

## Распределение больных в клинических группах по полу и возрасту

Возраст, лет		Контрольная	Основная группа			ВСЕГО: абс. (%)
			подгр. А	подгр. В	подгр. С	
16—19	м	1	3	2	4	10
	ж	1	-	2	2	5
20—29	м	12	3	4	4	23
	ж	1	2	3	4	10
30—39	м	8	8	6	2	24
	ж	3	-	3	-	6
40—49	м	7	5	2	2	16
	ж	3	3	2	1	9
50—59	м	3	2	3	2	10
	ж	3	2	-	1	6
60—69	м	2	0	1	1	4
	ж	-	-	2	-	2
70 и старше	м	-	2	-	2	4
	ж	5	-	-	1	6
Всего	м	33	23	18	17	91 (67,41)
	ж	16	7	12	9	44 (32,59)
Всего	абс.	49	30	30	26	135
	%	36,3	22,2	22,2	19,26	100

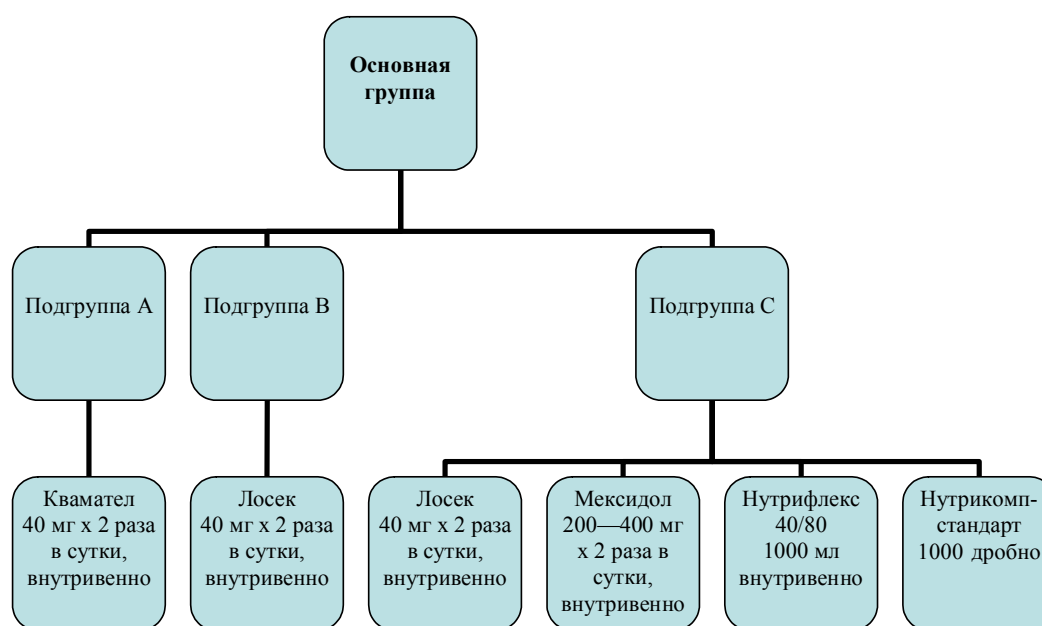


Рис. 2. Методы профилактики в сравниваемых группах

Контрольная группа и подгруппы основной группы были сопоставимы по полу и возрасту, достоверных различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Распределение пострадавших по количеству поврежденных анатомических областей представлено в табл. 2.

Данные табл. 2 свидетельствуют о том, что по количеству поврежденных анатомических областей различий между исследуемыми группами не было ( $p > 0,05$ ).

Таблица 2

### Распределение пострадавших по количеству поврежденных анатомических областей

Количество поврежденных областей	Контрольная группа, абс. / %	Основная группа, абс. / %		
		подгр. А	подгр. Б	подгр. С
3	26/53,1	15/50	16/53,3	14/53,8
4	13/26,5	11/36,7	10/33,3	8/30,8
5	8/16,3	3/10	3/10	3/11,5
6	2/4,1	1/3,3	1/3,3	1/3,8
Всего	49/100	30/100	30/100	26/100

Все пациенты, вошедшие в исследование, находились в состоянии травматического шока разной степени тяжести (табл. 3). Так, травматический шок I степени в контрольной группе наблюдался у 16 (32,7 %) пациентов, II степень тяжести диагностирована у 23 (46,9 %), количество пострадавших III степени тяжести составило 10 (20,4 %) больных.

Таблица 3

### Распределение больных в контрольной группе по тяжести травматического шока

Степень тяжести шока	Степень тяжести травмы (количество больных)			Всего
	опасная	тяжелая	угрожающая	
I	9	7	-	16
II	2	19	2	23
III	-	4	6	10
Всего:	11	30	8	49

Пациенты основной группы, вошедшие в исследование, также находились в состоянии травматического шока разной степени тяжести, как и в контрольной группе. В подгруппе А с травматическим шоком I степени было 8 пострадавших, что составило 26,6 % от количества пострадавших в подгруппе; травматический шок II степени диагностирован нами в 15 наблюдениях (50 %); в 23,3 % случаев (у 7 больных) выявлен травматический шок III степени тяжести.

Распределение больных по степени тяжести травматического шока в подгруппе В было следующим: в 7 наблюдениях (23,3 % от количества пострадавших в подгруппе) диагностирован травматический шок I степени тяжести, в 16 (53,3 %) — шок II степени тяжести. Количество пострадавших с III степенью тяжести шока ставило тоже 7 (23,3 %) больных.

В подгруппе С I степень тяжести травматического шока наблюдалась у 3 больных, что составило 11,5 % от количества пострадавших в подгруппе; шок II степени тяжести выявлен у 14 (53,8 %) пострадавших; 34,6 % (9 пациентов) составил шок III степени тяжести.

Различия групп исследования по тяжести травматического шока статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ). Следовательно, группы исследования по тяжести травматического шока статистически однородны.

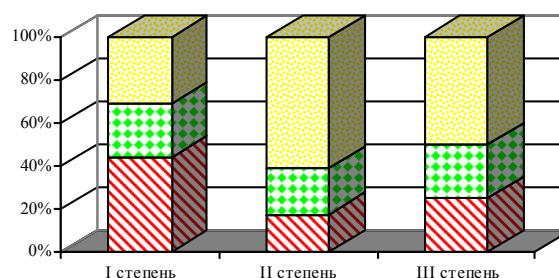
Статистическая обработка проводилась с использованием программы Microsoft Office Excel 2003. Разница между группами является статистически достоверной ( $p < 0,05$ ).

Всем больным было проведено комплексное обследование, которое включало: осмотр пациента, лабораторное обследование и эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, проведенное каждому из пациентов от двух до четырех раз в различные периоды трав-матической болезни (для выявления стрессовых повреждений слизистой и для контроля эффективности методов профилактики).

В 46 случаях была взята биопсия из зоны эрозивно-язвенного поражения СОГЗ для морфологического исследования.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одна из задач нашего исследования — выявить зависимость частоты развития синдрома острого повреждения желудка (СОПЖ) от тяжести и продолжительности травматического шока. Анализируя полученные данные, мы убедились, чем тяжелее травматический шок и продолжительнее нарушения гемодинамики, тем больше степень повреждения слизистой оболочки верхних отделов гастродуоденальной зоны (рис. 3).



■ норма ■ поверхностный гастродуоденит ■ эрозии и язвы

Рис. 3. Частота развития СОПЖ у пострадавших с разной степенью тяжести травматического шока в контрольной группе

Так, травматический шок I степени диагностирован у 16 (32,7 %) пострадавших. Средняя продолжительность нестабильности гемодинамики ( $4,6 \pm 0,66$ ) часов. В 9 (18,4 %) случаях течение травматической болезни осложнилось развитием синдрома острого повреждения желудка. В данной подгруппе неструктивные из-

менения слизистой составили 8,2 % (у 4 пострадавших), деструктивные — 10,2 % от общего количества пострадавших в контрольной группе.

Пациентов со II степенью травматического шока насчитывалось 23 (46,9 %). Нестабильные показатели гемодинамики наблюдались в течение  $(9,6 \pm 0,33)$  часа. СОПЖ обнаружен в 19 случаях — 38,8 % от общего количества пострадавших в контрольной группе: у 14 больных (28,8 %) были эрозивно-язвенные повреждения слизистой оболочки ГДЗ, у 5 (10,2 %) пациентов — поверхностные формы повреждений слизистой оболочки.

Третья степень травматического шока развилась у 10 (20,4 %) пострадавших. Нарушения гемодинамики зафиксированы в течение  $(12,5 \pm 0,75)$  часов. У 8 больных был выявлен СОПЖ, что составило 16,32 % от общего количества пострадавших в группе. У двоих (4,08 %) наблюдались поверхностные формы повреждений слизистой, деструктивные формы выявлены у 6 пациентов (12,24 % от общего количества пострадавших в группе).

Таким образом, у большинства пострадавших с травматическим шоком развились деструктивные повреждения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. С утяжелением степени травматического шока и его большей продолжительностью они выявлялись чаще, были обширнее и глубже ( $p < 0,011$ ) (табл. 4).

При исследовании выраженности СОПЖ основной группы мы достоверно выявили, что деструктивные изменения СОГЗ также чаще развивались у пострадавших с травматическим шоком II и III степени тяжести. Так, у пострадавших в подгруппе А с ТШ I степени поверхностный гастродуоденит выявлен в 1 случае, а деструктивных поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны (ГДЗ) выявлено не было. У двоих больных (6,67 %) с ТШ II степени были выявлены не деструктивные поражения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. В 3 случаях (10 %) диагностированы острые эрозии и язвы. Острые эрозии были выявлены у одной пациентки и имели распространенный характер. У пациентов с III степенью тяже-

сти ТШ деструктивные изменения слизистой оболочки желудка обнаружены в 2 случаях, что составило 6,67 %. У одного пострадавшего выявлены острые язвы желудка, у другого — острые эрозии. Недеструктивные поражения слизистой гастродуоденальной зоны выявлены у 1 (3,3 %) человека.

У пострадавших подгруппы В с ТШ I степени не деструктивных изменений СОГЗ выявлено не было, в 1 (3,3 %) случае выявлены единичные эрозии желудка, локализовавшиеся в теле и антральном отделе желудка. У пациентов с ТШ II степени поверхностный гастродуоденит развился у 2 (6,67 %) пациентов, а деструктивные изменения диагностированы в 2 (6,67 %) случаях. У одной пациентки выявлены острые эрозии, преимущественно локализовавшиеся в теле желудка. Они имели множественный характер, размер острых эрозий был 0,1—0,2 см. Острые язвы множественного характера тоже были выявлены у одного пациента, они располагались в антральном отделе и теле желудка, размеры их не превышали 0,5 см. У пострадавших с ТШ III степени тяжести подгруппы В недеструктивные изменения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны обнаружены у 1 пациента (3,33 %), деструктивных поражений слизистой оболочки ГДЗ выявлено не было.

У пострадавших с ТШ I степени в подгруппе С повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны диагностировано не было. У пациентов с ТШ II степени поверхностный гастродуоденит был диагностирован у 2 (7,69 %). У одного пациента (3,85 %) выявлены единичные острые эрозии, которые локализовались в антральном отделе и теле желудка и имели размеры 0,1—0,2 см. У больных с ТШ III степени недеструктивные поражения слизистой оболочки были у 1 (3,85 %) пострадавшего. Также в одном случае диагностированы эрозивные изменения слизистой оболочки ГЗ, имеющие единичный характер, локализовавшиеся в антральном отделе и теле желудка.

При микроскопическом исследовании гастробипопатов пациентов с ТШ I степени выявлены незначительные нарушения кровообращения в собственной пластинке слизистой оболочки желудка в виде полнок-

Таблица 4

**Распределение больных в контрольной группе  
в зависимости от тяжести и продолжительности травматического шока,  
формы деструктивных повреждений СОГЗ**

Степень тяжести ТШ	Кол-во пострадавших абс. / %	Продолжительность ТШ	Степень поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны							Всего абс. %
			не деструктивные формы	деструктивные формы абс. / %						
				ЕОЭ	МОЭ	ЕОЯ	МОЯ	ЕХЯ	МОЭ+МОЯ	
I	9/18,4	$4,6 \pm 0,66$	4/8,2	2/4,08	2/4,08	—	1/2,04	—	—	5/10,2
II	19/38,8	$9,6 \pm 0,3$	5/10,2	3/6,1	6/12,24	—	3/6,1	1/2,04	1/2,04	14/28,6
II I	8/16,32	$12,5 \pm 0,75$	2/4,08	1/2,04	2/4,08	1/2,04	1/2,04	—	1/2,04	6/12,24
Всего:	36/73,5	—	11/22,5	6/12,2	10/20,4	1/2,04	5/10,02	1/2,04	2/4,08	25/51,02

Примечание. ЕОЭ — единичные острые эрозии, МОЭ — множественные острые эрозии, ЕОЯ — единичные острые язвы, МОЯ — множественные острые язвы, ЕХЯ — единичные хронические язвы.

ривия кровеносных капилляров и очагового отека рыхлой волокнистой соединительной ткани. Между железами определились единичные лейкоциты, преимущественно макрофаги, гистиоциты и лимфоциты. Объемная доля кровеносных капилляров составляла  $(2,05 \pm 0,03) \%$ . Деструктивных изменений покровно-ямочного эпителия выявлено не было.

У пострадавших с травматическим шоком II степени в желудке отмечено усиление процессов нарушения кровообращения в слизистой оболочке. Кровеносные капилляры собственной пластинки слизистой оболочки желудка умеренно полнокровны, в отдельных участках определяются перифокальные диапедезные кровоизлияния. В рыхлой волокнистой соединительной ткани слизистой оболочки отмечался умеренно выраженный отек. В строме также определялись единичные лейкоциты (макрофаги, гистиоциты, лимфоциты), слабовыраженное уменьшение высоты эпителия и уменьшение глубины желез желудка. Объемная доля кровеносных капилляров составляла  $2,8 \pm 0,05$ .

В гастробиоптатах пациентов с ТШ III степени тяжести выявлено прогрессирование нарушения кровообращения в слизистой оболочке желудка. В собственной пластинке слизистой оболочки желудка определялись кровеносные капилляры с выраженным полнокровием, перифокальными диапедезными кровоизлияниями и отеком рыхлой волокнистой соединительной ткани. В покровно-ямочном эпителии появлялись признаки деструкции эпителия в виде поверхностных дефектов (эрозий). Лейкоцитарная инфильтрация слизистой была представлена, так же как и в предыдущих группах, единичными макрофагами, гистиоцитами и лимфоцитами. Объемная доля кровеносных капилляров составляла  $2,4 \pm 0,03$ .

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Деструктивные изменения слизистой оболочки желудка и ДПК развиваются чаще недеструктивных осложнений.

2. Повреждения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны более обширны и глубоки (множественные эрозии и язвы) у пострадавших с травматическим шоком II и III степени тяжести.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В. В. // Политравма. — 2012. — № 1. — С. 5—9.
2. Багненко С. Ф. и др. // Скорая медицинская помощь. — 2008. — № 3. — С. 23—27
3. Быков А. В., Захарова Е. О., Николаев А. Ю. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2012. — № 2. — С. 89
4. Гельфанд Б. Р., Гурьянов В. А., Мамонова О. А. // Consilium medicum. — 2007. — Т. 5. — № 2.
5. Кубышкин В. А., Шишин К. В. // Consilium medicum. — 2004. — № 1. — С. 29—32.
6. Пасько В. Г., Шестопалов А. Е., Руденко М. И. Интенсивная терапия пострадавших с политравмой в остром периоде травматической болезни // Заседание МНОАР 17.02.2004.
7. Полянцев А. А. и др. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2013. — № 1. — С. 94

## Контактная информация

**Карпенко Светлана Николаевна** — ассистент кафедры общей хирургии с урологией, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: s.n.karpenko@mail.ru