

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ТОНКІЙ КИШЦІ ПРИ ТЯЖКІЙ ЗАКРИТІЙ ПОЄДНАНІЙ АБДОМІНАЛЬНІЙ ТРАВМІ З ПОШКОДЖЕННЯМ ТОНКОЇ І ТОВСТОЇ КИШКИ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ПОРУШЕННЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ

*Я.Л.Заруцький, В.М.Денисенко,  
Р.Г.Левківський*

Українська військово-медична академія  
Київ, Україна

---

Встановлено зв'язок між ступенем порушення системного кровообігу та вираженістю морфологічних змін у стінці тонкої кишки у постраждалих при тяжкій закритій поєднаній абдомінальній травмі з пошкодженням тонкої і товстої кишки.

*Ключові слова: морфологія стінки тонкої кишки, системний кровообіг.*

---

### *Вступ*

Неадекватна перфузія кишкової стінки при шокогенній травмі призводить до порушення внутрішньоклітинних взаємодій між органами, ензиматичних зв'язків цитоплазми, клітинної оболонки, що призводить до незворотніх гістотоксичних змін у кишечнику [6].

Розвиток морфологічних та функціональних змін у тонкому кишечнику веде до виникнення синдрому ентеральної недостатності (СЕН), що маніфестується не тільки дисфункцією кишечника, але й глибокими змінами гомеостазу. Наслідком СЕН є стресорне виразкоутворення, патологічна проникність у порталну, лімфатичну систему і системний кровообіг токсичних речовин і кишкової мікрофлори, що викликає порушення клітинної осмолярності, руйнування тканин і прогресування клітинного некрозу кишечника [5].

За даними Б.Р.Гельфанд, В.А.Гурьянова, J.D.Lewis et al. (2005), наростаюча ішемія кишечника від 40,0% до 100,0% випадків супроводжується ерозіями, стресовими виразками, а при тяжкій і вкрай тяжкій травмі у 19,2% додатково ускладнюються кровотечею і в 1,79% — перфорацією кишки. Половина (51,3%) всіх гострих виразок виникають у перші 5 діб гострого періоду травматичної хвороби, у третини постраждалих (34,2%) — на 6-15 добу. Найчастіше шокогенні виразки виявляють у шлунку (80,8%) і в тонкій кишці (72,4%) [4].

А.А.Назіпов (1988) вивчив вплив крововтрати на показники гемодинаміки в інтрамуральних судинах шлунка і кишки. Автор встановив, що існує критичний рівень для інтестинального кровообігу, коли в інтрамуральних судинах кишки відсутній пульсуючий кровообіг: при крововтраті 30% ОЦК і більше і зниженні системного артеріального тиску до 60 мм рт.ст. [2]. Геодинамічні, клінічні, морфологічні дослідження є підґрунтям судинного генезу гострого післяопераційного некротичного ентероколіту [3].

Р.Ш.Байбулатов (2004) довів, що при закритій травмі кишки залежно від величини крововтрати, фази перитоніту між центральною гемодинамікою за даними ІРГТ (ударний і серцевий індекси — УІ, СІ) і регіонарною гемодинамікою за даними ангіотензометрії в експерименті та в клініці існує достовірний кореляційний зв'язок [1].

На теперішній час у постраждалих із закритою поєднаною абдомінальною травмою (ЗПАТ) з пошкодженням тонкої і товстої кишки (ПТТК) є суперечливими доступні та об'єктивні кількісні параметри, які пов'язані з морфологічними змінами в тонкій кишці.

Метою дослідження було вивчити особливості морфологічних змін стінки тонкої кишки у постраждалих із закритою поєднаною абдомінальною травмою з пошкодженням тонкої і товстої кишки залежно від ступеня порушення системного та інтестинального кровообігу в різні періоди травматичної хвороби.

### ***Матеріали та методи дослідження***

Досліджено 28 постраждалих із ЗПАТ з ПТТК, які мали «сприятливий» (12) прогноз для життя і вижили і які мали «несприятливий» (16) прогноз для життя і померли з крововтратою більше 40,0% ОЦК. Середній вік хворих становив 39,7 року. У групах дослідження оцінювали характер морфологічних змін у стінці тонкої кишки на підставі даних гістологічного дослідження резекційного (одужали) або секційного (померли) матеріалу, що фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін. Мікротомні зрі-

зи товщиною 0,5-0,7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином за Грамом. Для дослідження використовували мікроскоп (збільшення  $\times 100$ ), цифрову камеру, систему обробки цифрових зображень на базі комп'ютера Intel Pentium 5.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

На підставі значень СІ виділили «сприятливий» і «несприятливий» прогноз для життя (табл. 1)

**Таблиця 1**

#### **Прогноз травматичної хвороби за серцевим індексом**

Прогноз ТХ	СІ, л/хв./м <sup>2</sup>
«Сприятливий» за СІ	$\geq 2,29 \pm 0,12$
«Несприятливий» за СІ	$< 2,29 \pm 0,12$

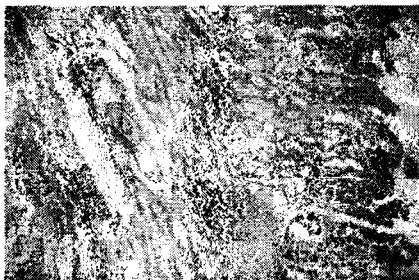
У залежності від значення СІ виділені дві групи постраждалих: зі «сприятливим» прогнозом для життя за  $СІ \geq 2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup>, коли із 87 хворих одужали 84, тобто  $96,55 \pm 1,41\%$ , і «несприятливим» прогнозом для життя за  $СІ < 2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup>, коли із 22 одужали тільки 3 травмованих, тобто  $13,64 \pm 1,56\%$ . Різниця між групами за СІ статистично достовірна ( $p < 0,05$ ).

Після порівняння показників СІ і УІ за даними Р.Ш. Байбулатова (2004) з нашими даними системної гемодинаміки визначили, що при крововтраті вони майже не відрізняються від аналогічних значень як у травмованих, які вижили, так і у травмованих, що померли. Тому залежно від стану кровообігу в стінці тонкої кишки за СІ і УІ нами при ЗПАТ були виділені постраждалі з компенсованим інтестинальним кровообігом ( $СІ \geq 2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup>,  $УІ \geq 22,0 \pm 1,6$  мл/м<sup>2</sup>) і некомпенсованим інтестинальним кровообігом ( $СІ < 2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup>,  $УІ < 22,0 \pm 1,6$  мл/м<sup>2</sup>).

При «сприятливому» прогнозі для життя за СІ у травмованих, які вижили, виявили поверхневі ерозії слизової оболонки, набряк і лімфолейкоцитарну інфільтрацію слизової оболонки і підслизової основи тільки у 3 (25,0%) із 12 хворих.

При «несприятливому» прогнозі для життя за СІ морфологічні зміни в стінці кишки зустрічали у 15 (93,8%) травмованих.

У І періоді травматичної хвороби (ТХ) на 1 добу відмічали поверхневу десквамацію ворсинчастого епітелію — початкова фаза виникнення ерозії, активну запальну лімфолейкоцитарну інфільтрацію слизової оболонки, підслизової основи і м'язової оболонки (рис. 1).



*Рис. 1. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №14505). Поверхневі ерозії. Гематоксилін-еозин, x100.*

У II періоді ТХ на 3-5 добу відмічали подальшу інфільтрацію лімфолейкоцитарними масами і некроз слизової з відторгненням некротичних мас у просвіт кишки, утворення поверхневих ерозій (рис. 2) і виразкових дефектів (до базального шару), виражений набряк підслизової основи (рис. 3), що пов'язано з підвищенням проникності судин.

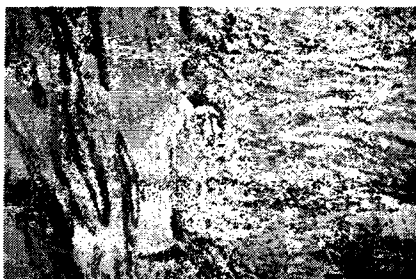


*Рис. 2. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №9412). Поверхневі ерозії до базального шару. Гематоксилін-еозин, x100.*



*Рис. 3. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №9412). Формування гострої виразки. Гематоксилін-еозин, x100.*

У III періоді ТХ на 7-10 добу спостерігали повну деструкцію ворсинок слизової оболонки, виражений набряк її, часткове збереження контурів і збереження залоз у підслизовій основі (рис. 4); різко виражений набряк, повнокров'я судин підслизової основи, роз'єднання м'язових пучків з ознаками дистрофії в м'язовій оболонці (рис. 5).

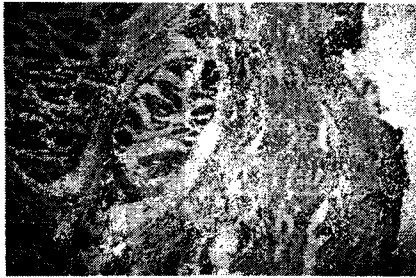


*Рис. 4. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №21061). Повна деструкція ворсинок слизової оболонки. Гематоксилін-еозин, x100.*



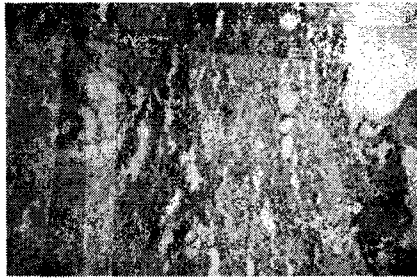
*Рис. 5. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №21061). Поверхневі ерозії, різко виражений набряк і повнокров'я судин підслизової основи, роз'єднання м'язових пучків з ознаками дистрофії в м'язовій оболонці. Гематоксилін-еозин, x100.*

У III періоді ТХ на 14-17 добу відмічали некроз слизової оболонки, невротизацію, потовщення за рахунок просочення серозно-фібринозними масами підслизової основи. Судини малого калібру порожні або різко розширені і повнокровні з дрібними розповсюдженими лімфолейкоцитарними інфільтратами навколо. М'язові волокна фрагментовані, роз'єднані за рахунок міжм'язового набряку м'язової оболонки (рис. 6).



*Рис. 6. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №8439). Некроз слизової оболонки, дистрофія і деструкція м'язової оболонки. Гематоксилін-еозин, x100.*

Тотальний некроз слизової оболонки і підслизової основи. Навколо судин лімфолейкоцитарна інфільтрація. На фоні глибокого некрозу спостерігали формування гострих виразок з відшаруванням некротизованих мас без компенсаційної реакції (без реактивного запалення).



*Рис. 7. Мікропрепарат фрагмента стінки тонкої кишки (IX №8439). Тотальний некроз слизової оболонки, підслизової основи, формування гострих виразок. Гематоксилін-еозин, x100.*

Таким чином, у постраждалих із «несприятливим» прогнозом для життя за СІ, які померли, при крововтраті більше 40,0% ОЦК і зниженні СІ менш  $2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup> спостерігали виражені морфологічні зміни в тонкій кишці, які прогресували від набряку, потовщення слизової оболонки і підслизової основи за рахунок просочення серозно-фібринозними масами, десквамації ворсинчастого епітелію і виникнення поверхневих ерозій, виразок, набряку, фрагментації, роз'єднання м'язових пучків з ознаками дистрофії в м'язовій оболонці до 7-10 доби з подальшим розвитком тотального некрозу слизової оболонки і підслизової основи, їх відторгнення з формуванням

глибоких гострих виразок із запальною реакцією навколо або з відшаруванням некротизованих мас без ознак реактивного запалення, набряк інших оболонок.

### **Висновки**

1. При системному кровообігу при  $CI \geq 2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup> поверхневі зміни в стінці кишки у вигляді поверхневих ерозій виявлені тільки у 25,0% хворих, які мають зворотній характер.

2. При кровообігу при  $CI < 2,29 \pm 0,12$  л/хв./м<sup>2</sup> визначені морфологічні зміни в стінці тонкої кишки у 93,8% травмованих, які на 7-10 добу внаслідок тотального некрозу оболонок стінки кишки стали незворотніми.

### **Література**

1. Байбулатов Р.Ш. Хирургическое лечение поврежденной тонкой кишки при закрытой травме живота на фоне перитонита и кровопотери: Дис. ... д.мед.н.: 14.00.27 / Байбулатов Равиль Шайхуллович; Кемер. гос. мед. акад. — Кемерово, 2004. — 238 с.
2. Назипов А.А. Гемодинамика сосудистого русла желудочно-кишечного тракта у больных в критическом состоянии при чревосечении в условиях общей анестезии / А.А.Назипов. — Казань, 1988. — 23 с.
3. Немченко Н.С. Метаболічні основи патогенезу тяжкої поєднаної травми / Н.С.Немченко, Н.В.Гончаров, М.Б.Борисов // Вісник хірургії. — 2001. — Т. 160, №5. — С. 114-120.
4. Стукаленко Д.О. Прогнозирование, профилактика и лечение острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у раненых и пострадавших: Дис. ... к.мед.н.: 14.00.27 / Стукаленко Дмитрий Олегович. — СПб., 2007. — 116 с.
5. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжёлых и сочетанных повреждений / Г.Н.Цыбуляк // Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ, 1995. — 428 с.
6. Moore-Olufemi S., Xue H., Attuwaybi B. Resuscitation-induced gut edema and intestinal dysfunction // J. Trauma. — 2005. — Vol. 58, №2. — P. 264-270.

**Я.Л.Заруцкий, В.Н.Денисенко, Р.Г.Левкинский. Особенности морфологических изменений в тонкой кишке при тяжелой закрытой сочетанной абдоминальной травме с повреждением тонкой и толстой кишки в зависимости от степени нарушения системного кровообращения. Киев, Украина.**

**Ключевые слова:** системное кровообращение, морфология стенки тонкой кишки.

Установлена связь между степенью нарушения системного кровообращения и выраженностью морфологических изменений в стенке тонкой кишки у пострадавших при тяжелой закрытой сочетанной абдоминальной травме с повреждением тонкой и толстой кишки.

*Ya. I. Zarutskiy, V. N. Denisenko, R. G. Levkiivskiy. Features of morphological changes in the small intestine associated with severe abdominal injury closed on damage small and large intestine depending on the degree disorders systemic circulation. Kyiv, Ukraine.*

**Key words:** systemic circulation, the morphology of the wall of the small intestine.

The relation between the degree of systemic circulation and the severity of morphological changes in the wall of the small intestine in victims with severe closed abdominal trauma combined with damage to the small and large intestine.