

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ СБАЛАНСИРОВАННОЙ ЭНТЕРАЛЬНОЙ СМЕСИ В ЛЕЧЕНИИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

С. Ю. Медведева, В. Г. Сецов, И. Н. Лейдерман, А. В. Кириченко

Центральная научно-исследовательская лаборатория Уральской государственной медицинской академии (Екатеринбург)

Отравления прижигающими жидкостями занимают четвертое место в общей структуре острых отравлений. Данные отравления сопровождаются высокой летальностью и большим количеством осложнений. Кровопотеря и плазмопотеря с рвотой и меленой в остром периоде отравлений, наравне с общетоксическим воздействием яда, ведут к тяжелым нарушениям белкового и водно-электролитного обменов. Развивающаяся в 33 % случаев дисфагия, продолжительность которой находится в прямой зависимости от тяжести ожога, еще в большей степени усугубляет формирующиеся нарушения, что ведет к дефициту энергетических и пластических субстратов организма. Все это крайне негативно сказывается на течении химической ожоговой болезни. Обширные дефекты слизистой оболочки являются источниками плазмопотери и служат входными воротами для инфекции. Вследствие указанных процессов грубо нарушается тесная взаимосвязь последовательных процессов репарации, что ведет к хронизации язвенного процесса, формированию рубцовых стенозов и стриктур.

Все сказанное выше диктует необходимость поиска новых методов и средств воздействия на течение раневого процесса при химических ожогах верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

К настоящему времени накоплено значительное количество данных о возможностях, преимуществах и недостатках энтерального искусственного питания (ЭИП). Описано применение ЭИП при самых различных состояниях, сопровождающихся дефицитом нутриентов, в том числе и его влияние на процессы репарации при язвенной болезни, язвенном колите, термической и хирургической травме. Сведений о применении ЭИП при химических ожогах верхних отделов желудочно-кишечного тракта нами в современной

литературе не найдено, что побудило нас провести самостоятельные исследования.

Цель исследования. Изучить влияние сбалансированной энтеральной смеси на течение репаративных процессов в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта лабораторных крыс при пероральных отравлениях уксусной кислотой.

Материалы и методы. Эксперимент произведен на 30 крысах, самцах, линии Вистар с исходной массой 240—300 г. Животные содержались в условиях вивария при температуре +18—+20° С. Моделирование отравления и ожога верхних отделов желудочно-кишечного тракта выполнялось при помощи однократного внутрижелудочного зондового введения 0,5 мл 20 % раствора уксусной кислоты. После затравки животные были разделены на две группы. Первая группа (контрольная) в дальнейшем, в течение всего эксперимента, находилась на обычном рационе. Вторая группа (экспериментальная) получала только жидкую сбалансированную энтеральную смесь «Нутрилан» по потребности. Каждая из групп была разделена на три подгруппы. Животные каждой подгруппы забивались одновременно на 5-е, 13-е и 19-е сутки с момента затравки соответственно (забой осуществлялся путем декапитации после наркотизации эфиром). Для морфологического исследования у животных забирались фрагменты пищевода, желудка и 12-перстной кишки. Материал фиксировался в 10 % растворе нейтрального формалина с последующим приготовлением парафиновых блоков. Срезы готовились с соблюдением строгой ориентации ворсин и крипт толщиной 4—6 мкм и окрашивались гематоксилином-эозином и по ван Гизону.

Результаты эксперимента. В контрольной группе животных на 5-е сутки в пищеводе определялась очаговая деструкция поверхностных слоев многослойного плоского эпителия; в подслизистой, мышечной и адвентициальной оболочках изменений не было.

В желудке выявлялись очаговые язвенные дефекты слизистой оболочки (преимущественно в зоне эзофагокардиального перехода и в теле по большой кривизне) на различную глубину: от изъязвлений на 1/2 толщи до изъязвлений на всю толщу слизистой оболочки. В дне язвенных дефектов определялись некротические массы, отграниченные лейкоцитарным валом, в единичных случаях отмечалось появление грануляционной ткани; лейкоцитарная инфильтрация была выраженная, распространялась

в некоторых участках по эндомизию на подслизистую и мышечную оболочки. В подслизистой оболочке имело место выраженное полнокровие сосудов с капилляростазом, в части сосудов выявлялось краевое стояние лейкоцитов с лейкодиapedезом. В слизистой оболочке, прилежащей к язвенным дефектам, определялся отек и лимфолейкоцитарная инфильтрация различной степени выраженности.

В 12-перстной кишке целостность слизистой оболочки была сохранена. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечались отек и очаговые лимфангиозктазии в области верхушек ворсин, диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с небольшой примесью лейкоцитов.

На 13-е сутки в пищевode животных контрольной группы целостность слизистой оболочки была сохранена. В подслизистой, мышечной и адвентициальной оболочках определялись полнокровие сосудов и умеренная лейкоцитарная инфильтрация.

В слизистой оболочке желудка у 50 % животных выявлялись язвенные дефекты (прежней локализации) до подслизистой. В дне язвенных дефектов определялся лейкоцитарный вал; инфильтрация распространялась на подслизистую и мышечную оболочки. В слизистой и подслизистой оболочках имелось выраженное полнокровие сосудов с деструкцией стенок сосудов и интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией.

В слизистой оболочке 12-перстной кишки определялись отек собственной пластинки, очаговые лимфангиозктазии в области ворсин и диффузная плазмоцитарная инфильтрация с наличием в инфильтрате полиморфноядерных лейкоцитов. В подслизистой сохранялось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла.

На 19-е сутки целостность слизистой оболочки пищевода была сохранена, определялись явления очагового гиперкератоза.

В желудке на участках, где ранее располагались язвенные дефекты, слизистая оболочка была восстановлена. В собственной пластинке слизистой, в базальных отделах, выявлялась интенсивная плазмоцитарная инфильтрация с примесью лейкоцитов. В подслизистой оболочке сохранялись отек и лимфоцитарная инфильтрация.

Целостность слизистой оболочки 12-перстной кишки была сохранена; в собственной пластинке слизистой обнаруживались умеренный отек и умеренная плазмоцитарная инфильтрация. В под-

слизистой оболочке выявлялись очаговые круглоклеточные инфильтраты.

Таким образом, в контрольной группе животных на 5-е сутки после отравления в стенке желудка преобладали некробиотические процессы, в ряде случаев выходящие за пределы слизистой оболочки. Имелись признаки распространенного гнойного воспаления во всех слоях стенки желудка. Наиболее выраженные деструктивные изменения локализовались в местах физиологических сужений. Признаки начинающейся репарации наблюдались в единичных случаях. На 13-е сутки уменьшились как количество, так и глубина изъязвлений, некротические массы были отделены от прилежащей ткани лейкоцитарным валом и развивающейся грануляционной тканью. Признаки гнойного воспаления сохранялись. На 19-е сутки отмечалось восстановление целостности слизистой оболочки. В подслизистой и мышечной оболочках сохранялись лимфо-плазмоцитарная инфильтрация, очаговая гиперплазия лимфоидной ткани и нарушения со стороны сосудов микроциркуляторного русла.

В экспериментальной группе на 5-е сутки с момента отравления в слизистой оболочке пищевода выявлялись очаговые эрозивные изменения; другие изменения структуры пищевода не определялись.

У всех животных сформировались язвенные дефекты слизистой оболочки желудка (у 50% животных выходящие за пределы слизистой оболочки) в зоне эзофагокардиального перехода и в теле по большой кривизне. В дне язвенных дефектов определялись лейкоцитарный вал, развивающаяся грануляционная ткань, в единичных случаях имелись изъязвления с признаками краевой эпителизации. В подлежащих язвенному дефекту базальных отделах слизистой оболочки выявлялась интенсивная диффузная лимфолейкоцитарная инфильтрация. В подслизистой оболочке имела место умеренная лимфолейкоцитарная инфильтрация. Мышечная и серозная оболочки не были изменены. В прилежащих к изъязвлениям участках слизистой оболочки выявлялись отек собственной пластинки слизистой, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, умеренная лимфолейкоцитарная инфильтрация.

В 12-перстной кишке определялся диффузный некроз в области верхушек ворсин, крипталый эпителий был сохранен. В собственной пластинке слизистой выявлялась диффузная лимфоплазмоци-

тарная инфильтрация (от умеренной до выраженной степени интенсивности) с примесью небольшого числа лейкоцитов. Мышечная и серозная оболочки были не изменены.

На 13-е сутки с момента отравления в пищеводе структурных изменений не обнаруживалось.

В желудке у всех животных целостность слизистой оболочки была восстановлена. В слизистой оболочке определялись участки, представленные функционально незрелым эпителием, состоящим из цилиндрического эпителия валиков и ямок и из недифференцированных желез. В подслизистой оболочке, в проекции указанных выше участков, сохранялась умеренная лимфолейкоцитарная инфильтрация. Мышечная и серозная оболочки были не изменены. В прилежащих участках стенки желудка, в подслизистой оболочке, выявлялись очаговые лимфолейкоцитарные инфильтраты, сохранялся отек. В 12-перстной кишке структурных изменений не определялось.

На 19-е сутки с момента отравления в стенках пищевода и 12-перстной кишки структурных изменений не выявлялось.

В желудке, в области кардиоэзофагального перехода, в базальных отделах слизистой оболочки, определялись микрокистозные полости, выстланные уплощенным эпителием. В подлежащей подслизистой оболочке имела место умеренная лимфолейкоцитарная инфильтрация. В остальных отделах стенки желудка структурных изменений не выявлялось.

Таким образом, в экспериментальной группе уже на 5-е сутки с момента ожога некробиотические процессы в стенке желудка были отграничены, воспалительный инфильтрат носил лимфолейкоцитарный характер. Признаки начинающейся репарации обнаруживались во всех наблюдениях, а в единичных случаях имелись признаки краевой эпителизации язвенного дефекта. Изменения в мышечной и серозной оболочках не определялись. На 13-е сутки у всех животных экспериментальной группы наступила реституция слизистой оболочки желудка. В подлежащих слоях и перифокально сохранялись отек и умеренная лимфолейкоцитарная инфильтрация. На 19-е сутки признаки незрелости эпителия и воспалительная инфильтрация подлежащей подслизистой оболочки сохранялись лишь в участке, где первично были наиболее выражены деструктивные изменения (в зоне эзофагокардиального перехода), в остальных отделах стенки желудка структурные изменения не выявлялись.

Выводы

1. Внутривентрикулярное введение лабораторным крысам 0,5 мл 20 % уксусной кислоты вызывает очаговое язвенно-некротическое поражение слизистой оболочки желудка (преимущественно в зоне эзофагокардиального сужения и в теле по большой кривизне).

2. Деструктивные изменения и проявления гнойного воспаления в слизистой оболочке желудка животных контрольной группы прослеживаются вплоть до 13-х суток с момента ожога. Признаки репарации слизистой оболочки выявляются на 13-е сутки с момента ожога. Восстановление слизистой оболочки наступает к 19-м суткам со дня отравления, но при этом воспалительные изменения в стенке желудка сохраняются во всех отделах.

3. У животных экспериментальной группы язвенно-некротические изменения в стенке желудка выявляются лишь на 5-е сутки с момента отравления, при этом у всех животных в данные сроки имеются признаки начинающейся репарации язвенных дефектов. Воспалительные изменения ограничиваются слизистой и подслизистой оболочками, мышечная и серозная оболочки интактны. К 13-м суткам у всех животных наступает репарация слизистой оболочки. Воспалительная лимфолейкоцитарная инфильтрация в эти сроки сохраняется только в подлежащих слоях и по периферии молодого незрелого эпителия, заместившего язвенные дефекты. На 19-е сутки небольшие проявления воспаления и незрелости эпителиальной выстилки сохраняются лишь в зоне эзофагокардиального перехода (участок с максимальной первичной деструкцией), в остальных участках стенки желудка структурные изменения не определяются.

4. Таким образом, получено экспериментальное подтверждение положительного воздействия раствора для энтерального питания на репаративные процессы в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта при химическом ожоге. Что позволяет рекомендовать применение сбалансированных энтеральных смесей в клинической практике у больных с отравлениями прижигающими жидкостями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириченко А. В., Зайковский В. Н., Волков О. Ю. Особенности местного поражения при преднамеренных и случайных отравлениях различными

ми прижигающими жидкостями // Интенсивная терапия и реанимация при острых отравлениях и эндотоксикозах: Материалы гор. науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию токсико-психиатрического центра ГКБ СМП. Екатеринбург, 1998. С. 25—26.

2. Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курыгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. СПб., 1996. 330 с.

3. Липатов С. Г., Медведева С. Ю., Сенцов В. Г. Экспериментальное обоснование применения озонированных растворов масла в лечении химических ожогов пищеварительного тракта // Интенсивная терапия неотложных состояний: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию УрГМА. Екатеринбург, 2000. С. 37—41.

4. Могош Г. Острые отравления. Бухарест, 1984. С. 192—204, 503—517.

5. Разукас В. А., Юрвичус Б. П., Мисевичус И. Р., Норейка Л. Л. Повреждения желудка при острых отравлениях коррозивными веществами // Врачебное дело. 1977. № 5. С. 25—28.

6. Ратнер Г. Л. Ожоги пищевода и их последствия. М., 1982. 160 с.

7. Сипожникова М. А. О взаимосвязи эпителия и соединительной ткани на разных этапах заживления химических ожогов пищевода // Архив патологии. 1976. № 6. С. 33—40.

8. Синев Ю. В., Волков С. В., Лужников Е. А. и др. Течение раневого процесса при химических ожогах желудка (по результатам морфологического и эндоскопического исследований) // Хирургия. 1991. № 9. С. 49—52.

9. Emery P. W., Bosagh Zadeh A. R., Wasyluk A. The effect of malnutrition on the metabolic response to surgery // British J. of Nutrition. 1999. Vol. 81. P. 115—120.

10. Hansbrough J. F. Optimizing nutritional support of the gastrointestinal tract following burn injury // The immune consequences of trauma, shock and sepsis. Mechanisms and therapeutic. Approaches. Berlin, 1996. Vol. 2, № 1. P. 889—895.