

ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

КОНАХОВИЧИИ.*, САЧЕК М.М. *, ДЫБАЛЬ А.Б. **, СОЛОНОВИЧ Н.Н. **,
МАТВЕЕНКО М.Е. *

УО «Витебский государственный медицинский университет» *
УЗ «Витебская областная клиническая больница» **

Резюме. Исследование проводилось с целью изучения морфологической и эндоскопической картины поражения желудка при острых отравлениях веществами разъедающего действия (ООВРД) в зависимости от вида этиологического фактора и возраста больных. 29 больных с острыми отравлениями кислотами и щелочами (все пациенты были разделены на две группы: до 40 лет и старше 40 лет) были исследованы при помощи фиброгастродуоденоскопии с прицельной биопсией в первые сутки и на 5-10 день заболевания. При анализе результатов морфологического исследования биоптатов из участков с сохраненной слизистой оболочкой желудка значимых различий в зависимости от вида веществ разъедающего действия выявлено не было. По данным ФЭГДС, где учитывалась степень поражения слизистой оболочки желудка, значимые повреждения имели место при острых отравлениях как щелочами, так и кислотами. У пациентов старше 40 лет по результатам ФЭГДС и морфологического исследования отмечалось более глубокое поражение слизистой оболочки желудка при ООВРД в первые сутки и на 5-10 день заболевания. У 10,4 % пациентов в слизистой оболочке желудка обнаруживались лимфоидные фолликулы. Установлено, что химический ожог желудка возникал у 82,8 % больных на фоне хронического повреждения слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: острые отравления, вещества разъедающего действия, слизистая оболочка желудка.

Abstract. The main aim of the research was to determine the morphological and endoscopic markers of damage of the gastric mucosa after acute poisoning with erosive substances depending on type of the substance, etiologic factor and age of the patient. The study included 29 patients with acute acid or base poisoning.

The patients were divided into two groups: younger than 40 years old and those older than 40 years old. All patients underwent fiberoptic upper gastro-duodenoscopy with focused biopsy of the mucous coat stomach: in the first 24 hours of the poisoning and 5-10 day after the poisoning. The results of the biopsy revealed no differences in the morphological findings between samples taken from the stomach wall of the patients with different types of erosive poisoning agents. The endoscopic study was focused on the degree of the damage of the stomach mucous coat; it showed that there was equally significant mucosal damage from acidic agents as from basic poisoning agents. The EGD and morphological findings in patients older than

40 years old illustrated much more severe damage to the stomach mucosa after acute poisoning with erosive agents compared to patients younger than 40 years old during the first 24 hours after poisoning and at 5-10 days as well. In 10.4% of patients. lymphoid follicles of the gastric mucosa were found.

Адрес для корреспонденции: 210062, г. Витебск, пр. Фрунзе, д. 27, Витебский государственный медицинский университет. – Конахович И.И.

Широкое распространение в быту веществ разъедающего действия (уксусная кислота, раствор аммиака, перманганата калия, растворители и другие) привело к тому, что острые отравления ими в настоящее время занимают третье место в структуре госпитализированных больных с острыми отравлениями [11]. Заболеваемость острыми отравлениями веществами разъедающего действия (ООВРД) имеет тенденцию к росту, сопровождается летальностью и в ряде случаев стойкой инвалидизацией пострадавших. Причинами острого отравления являются случайное употребление жидкости разъедающего действия и суицидальная попытка. Динамика ООВРД в разрезе возрастных групп свидетельствует о ее возрастании в группе лиц трудоспособного возраста [4]. Наиболее часто поражаются полость рта, глотка, пищевод в грудном отделе и в нижней трети, желудок в области малой кривизны, кардиального и антрального отделов [5]. Свое разрушающее действие разъедающие вещества оказывают с первой же минуты соприкосновения с тканями: погибает поверхностный слой покровного эпителия слизистой оболочки, а затем по мере увеличения экспозиции патологический процесс переходит на более глубокие слои - подслизистый и мышечный. Отторжение слизистой оболочки в пищеварительном тракте ведет к образованию эрозий, язв и нередко сопровождается кровотечением.

Диссоциируя в водной среде на водородные ионы (H^+) и анионы, кислоты отнимают воду от тканей, вызывая денатурацию белков, в результате чего образуются кислые белковые соединения в виде струпа серого или черного цвета (коагуляционный некроз). Считают, что струпы препятствуют глубокому проникновению кислоты в стенку пораженного органа.

В отличие от кислот, щелочи воздействуют гидроксильным ионом (OH^-). При взаимодействии с тканевыми белками они образуют хорошо растворимые в воде альбуминаты, вследствие чего щелочи способны глубоко проникать в ткани, вызывая их резкую гидратацию и набухание (колликвационный некроз) [9].

Достаточно высокая частота неблагоприятных исходов при ООВРД требует изучения социальных и медицинских аспектов данной проблемы,

совершенствования диагностики и современной этиотропной и патогенетически обоснованной терапии [6, 8].

Цель исследования: изучение морфологической и эндоскопической картины поражения желудка при острых отравлениях веществами разъедающего действия (ООВРД) в зависимости от вида этиологического фактора и возраста больных.

Методы

В исследование были включены 29 больных с ООВРД, средний возраст которых составил $45 \pm 3,92$ (от 17 до 89 лет), проходивших лечение в отделении острых отравлений УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Критерии включения:

1. Больные мужского и женского пола (19 мужчин и 10 женщин);
2. Пациенты с острыми отравлениями кислотами, щелочами;
3. Больные, которым проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с прицельной биопсией в первые сутки и на 5-10 день госпитализации.

Критерии исключения:

1. Больные в бессознательном состоянии;
2. Пациенты с ожогом желудочно-кишечного тракта тяжелой степени;
3. Больные, отказавшиеся от проведения ФЭГДС;
4. Пациенты с острыми отравлениями растворителем, этиленгликолем, неизвестными ВРД;
5. Пациенты, которым ФЭГДС и забор биопсии проводился спустя более 10 дней с момента госпитализации.

Всем больным проводилось общепринятое клиническое обследование, включающее ФЭГДС с прицельной биопсией из участков с сохраненной слизистой оболочкой желудка [1,3]. Забор биопсии производился по схеме: тело желудка передняя стенка, тело желудка задняя стенка, антральный отдел желудка передняя стенка, антральный отдел желудка задняя стенка, с последующим проведением гистологического исследования биоптата. Эндоскопическую оценку слизистой оболочки желудка проводили визуально в соответствии с эндоскопическим разделом Хьюстонской модификации Сиднейской классификации гастрита (отек, гиперемия, ранимость слизистой оболочки, экссудат, плоские эрозии, приподнятые эрозии, гиперплазия складок, атрофия складок, видимость сосудистого рисунка, подслизистые кровоизлияния) [10]. Оценка морфологических изменений слизистой оболочки желудка проводилась по визуально-аналоговой шкале с использованием морфологических критериев и градаций Хьюстонской модификации Сиднейской классификации гастрита: атрофия, кишечная метаплазия, воспаление, активность, кроме этого отмечалась реакция лимфоидной ткани слизистой оболочки желудка [1].

Для выявления зависимости морфологических и эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка от вида этиологического фактора пациенты были разделены на группы: 1А (n=8) – больные с острыми

отравлениями кислотами, ФЭГДС с забором биопсийного материала которым производилась в первые сутки заболевания; группа 2А (n=10) – пациенты с острыми отравлениями щелочами, ФЭГДС с забором биопсии - в первые сутки заболевания; группа 1Б (n=8) - больные с острыми отравлениями кислотами, ФЭГДС с взятием биопсии которым производилась на 5-10 сутки заболевания (8 больных); группа 2Б (n=3) - больные с острыми отравлениями щелочами, ФЭГДС с забором биопсийного материала - на 5-10 сутки заболевания.

Известно, что в зависимости от возраста клетки эпителия слизистой оболочки желудка обладают различной способностью к регенерации [1]. Для выявления взаимосвязи между морфологическими и эндоскопическими изменениями слизистой оболочки желудка (в первые сутки и на 5-10 день заболевания) и возрастом, больные были разделены на группы (таблица № 1): 3А (n=8) – больные до 40 лет, с забором биопсийного материала в первые сутки заболевания; группа 4А (n=10) - больные старше 40 лет, с забором биопсии в первые сутки заболевания; группа 3Б (n=4) - больные до 40 лет, ФЭГДС с взятием биопсии производилась на 5-10 сутки заболевания (4 больных); группа 4Б (n=7) – больные старше 40 лет, проведение ФЭГДС с забором биопсийного материала на 5-10 сутки заболевания (7 пациентов).

Результаты

В группе 1А (больные с острыми отравлениями кислотами и забором биопсийного материала в первые сутки заболевания) у 3 больных (37,5%) наблюдался поверхностный гастрит с умеренным (++) и слабым (+) воспалением (66,7% и 33,3% больной соответственно), слабой (+) активностью (66,7% больных), и умеренной (++) атрофией (33,3% пациент). У 2 больных (25%) отмечался хронический гастрит с поверхностными эрозиями, при этом у всех пациентов имело место умеренное (++) воспаление, умеренная (++) и слабая (+) активность и умеренная (++) атрофия (50% пациентов). У 2 больных (25%) наблюдался хронический гастрит с выраженной гиперплазией поверхностно-ямочного эпителия с тяжелым (+++) и умеренным (++) воспалением (по 50% пациентов соответственно), во всех случаях имели место слабая (+) активность, выраженная (+++) атрофия, выраженная (+++) кишечная метаплазия. У 1 больного отмечался хронический гастрит с умеренным (++) воспалением и слабой (+) активностью. По данным ФЭГДС у 6 пациентов (75%) имел место катаральный гастродуоденит и у 2 больных (25%) - геморрагический гастрит.

В группе 2А (больные с острыми отравлениями щелочами и взятием биопсии в первые сутки заболевания) у 40% пациентов отмечался хронический гастрит с поверхностными эрозиями, при этом наблюдалось умеренное (++) и слабое (+) воспаление (50% и 25% больных соответственно), умеренная (++) и слабая (+) активность (25% и 50% соответственно), умеренная (++) и слабая (+) атрофия (50% и 25% соответственно). У 20% больных имел место хронический гастрит с гиперплазией поверхностно-ямочного эпителия и дисплазией клеток желез, во всех случаях отмечались умеренное (++) воспаление, слабая (+) активность, выраженная атрофия (+++), у половины пациентов выявлялись

лимфоидные фолликулы (++). Хронический гастрит наблюдался у 30 % пациентов с умеренным (++) воспалением во всех случаях, умеренной (++) и слабой (+) активностью (у 33,3% и 66,7% больных соответственно), слабой (+) атрофией (66,7%), слабой (+) кишечной метаплазией (66,7%).

Эндоскопически у 5 больных (50%) имел место катаральный гастродуоденит, у 4 пациентов (40%) - геморрагический гастрит и у 1 - коррозивный гастрит.

В группе 1Б (больные с острыми отравлениями кислотами и взятием биопсии на 5-10 сутки заболевания) у каждого второго больного имел место хронический гастрит с субэпителиальными кровоизлияниями, лимфостазом, гемостазом с умеренным (++) и слабым (+) воспалением (75% и 25% соответственно), умеренной (++) и слабой (+) активностью (25% и 50% больных соответственно), умеренной (++) и слабой (+) атрофией (по 50% больных соответственно), слабой (+) кишечной метаплазией (25% пациентов), в 50% случаев были выявлены лимфоидные фолликулы (++). Хронический гастрит отмечался у 37,5% пациентов с умеренным (++) и слабым (+) воспалением (66,7% и 33,3% больных соответственно), умеренной (++) и слабой (+) активностью (33,3% и 66,7% соответственно), умеренной (++) атрофией (66,7%), умеренной кишечной метаплазией (33,3% пациентов). У 12,5% больных наблюдался поверхностный гастрит, во всех случаях отмечались умеренное (++) воспаление и умеренная (++) активность. По данным ФЭГДС у каждого второго больного отмечался катаральный гастродуоденит, у 2 больных (25%) имел место эрозивный гастрит и в таком же проценте - коррозивный гастрит.

В группе 2Б (больные с острыми отравлениями щелочами и забором биопсийного материала на 5-10 сутки заболевания) у 66,7% больных отмечался поверхностный гастрит с умеренным (++) и слабым (+) воспалением (по 50% пациентов соответственно), слабой (+) активностью (100%), слабой (+) атрофией (50%); у каждого второго наблюдались лимфоидные фолликулы (++). У 33,3% больных имел место хронический гастрит с умеренным (++) воспалением, слабой (+) активностью, умеренной (++) атрофией во всех случаях. При проведении ФЭГДС у 2-х был выявлен катаральный гастрит и у 1 пациента - атрофический гастрит.

В группе 3А (больные до 40 лет с забором биопсийного материала в первые сутки заболевания) у 3 больных (37,5%) отмечался поверхностный гастрит с умеренным (++) и слабым (+) воспалением (66,7% и 33,3% пациентов соответственно), слабой (+) активностью (66,7%), умеренной (++) атрофией (33,3%). У 2 пациентов (25%) наблюдался поверхностный и хронический гастрит, поверхностные эрозии, кровоизлияния, при этом имело место умеренное (++) воспаление во всех случаях, умеренная (++) и слабая (+) активность (по 50% больных соответственно), умеренной (++) и слабой (+) атрофией (по 50% больных соответственно). У 1 больного (12,5%) имел место хронический гастрит с умеренным (++) воспалением, слабой (+) активностью, слабой (+) атрофией, слабой (+) кишечной метаплазией. У 1 больного (12,5%)

отмечался хронический гастрит, гиперплазия поверхностно-ямочного эпителия с умеренным (++) воспалением, слабой (+) активностью, выраженной (+++) атрофией. У 1 больного был взят поверхностный биоптат. При ФЭГДС в данной группе больных у 7 пациентов (87,5%) имел место катаральный гастродуоденит, у 1 больного – геморрагический гастрит.

В группе 4А (больные старше 40 лет, забор биопсии в первые сутки заболевания) у 4 больных (40%) отмечался хронический гастрит с острыми и поверхностными эрозиями, геморрагиями, дистрофией клеток желез, при этом наблюдалось умеренное (++) и слабое (+) воспаление (50% и 25% пациентов соответственно), умеренная (++) и слабая (+) активность (25 % и 50 % соответственно), умеренная (++) и слабая (+) атрофия (по 25% соответственно). У 3 пациентов (30%) наблюдался хронический гастрит, выраженная гиперплазия покровно-ямочного эпителия, дисплазия клеток желез с тяжелым (+++) и умеренным (++) воспалением (33,3% и 66,7% соответственно), слабой (+) активностью (100%), выраженной (+++) атрофией (100 %), выраженной (+++) кишечной метаплазией (66,7%), с наличием лимфоидных фолликулов (++) (33,3%). У 3 больных (30%) имел место хронический гастрит с умеренным (++) воспалением во всех случаях, умеренной (++) и слабой (+) активностью (33,3% и 66,7% соответственно), слабой (+) атрофией (33,3%), слабой (+) кишечной метаплазией (33,3%). По данным ФЭГДС у половины больных отмечался катаральный гастродуоденит, у 4 пациентов – геморрагический гастрит, у 1 больного – коррозивный гастрит.

В группе 3Б (больные до 40 лет с биопсией на 5-10 сутки заболевания) у 2/3 больных (75%) отмечался хронический гастрит с субэпителиальными кровоизлияниями, лимфостазом, гемостазом, с умеренным (++) воспалением во всех случаях, умеренной (++) и слабой (+) активностью (33,3% и 66,7% больных соответственно), умеренной (++) и слабой (+) атрофией (33,3% и 66,7% соответственно), у 33,3% пациентов наблюдалось наличие лимфоидных фолликулов (++) . У 1 больного имел место хронический гастрит со слабым (+) воспалением и умеренной (++) активностью. При ФЭГДС в данной группе отмечался катаральный гастродуоденит у 2 больных, у 1 пациента – эрозивный гастрит, у 1 больного - коррозивный гастрит.

В группе 4Б (больные старше 40 лет с биопсией на 5-10 сутки заболевания) у 1 больного в слизистой оболочке желудка имели место кровоизлияния со слабым (+) воспалением, умеренной (++) атрофией, кишечной метаплазией (+). У 3 пациентов (42,9%) отмечался хронический гастрит с умеренным (++) воспалением, слабой (+) активностью, умеренной (++) атрофией во всех случаях. У 3 больных (42,9%) наблюдался поверхностный гастрит, при этом имели место умеренное (++) и слабое (+) воспаление (66,7% и 33,3% больных соответственно), умеренная (++) и слабая (+) активность (33,3% и 66,7% пациентов соответственно), слабая (+) атрофия (33,3%), определялись лимфоидные фолликулы (++) (у 33,3%). При ФЭГДС у 4 больных (57%) отмечался катаральный гастродуоденит, у 1 пациента (14,3%) –

атрофический гастрит, у 1 больного (14,3%) – эрозивный эзофагит, у 1 пациента (14,3%) – коррозивный гастрит.

Обсуждение

Таким образом, в группах больных с острыми отравлениями кислотами и щелочами, у которых забор биопсийного материала производился в первые сутки и на 5-10 день заболевания, значимых эндоскопических и морфологических различий в сохраненной слизистой оболочке желудка в зависимости от сравниваемых разъедающих веществ выявлено не было.

У пациентов старше 40 лет при проведении ФЭГДС и взятии биопсийного материала как в первые сутки заболевания, так и на 5-10 день, в сравнении с больными моложе 40 лет, были выявлены более глубокие повреждения желудка при употреблении кислот и щелочей, при этом изменения морфологической картины сохраненной слизистой оболочки желудка были выражены в большей степени.

Результаты проведенного нами исследования указывают на то, что химический ожог желудка у 82,8% пациентов возникал на фоне хронического повреждения слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биопсийного материала хронический гастрит имел место у 76% пациентов, атрофия слизистой – у 65,5% (из них слабая (+) атрофия - у 36,8%, умеренная (++) – у 42,1%, выраженная (+++) – у 21% больных), кишечная метаплазия – у 20,7% (среди них слабая (+) метаплазия – у каждого второго пациента, умеренная (++) – у 16,7%, выраженная (+++) – 33,3%).

У 10,4% больных в биоптатах отмечалось наличие лимфоидных фолликулов, что морфологически указывает на хронический воспалительный процесс [1]. Развитие фолликулов рассматривается как выражение иммунной реакции на колонизацию *H. pylori*. Их считают специфическим проявлением хеликобактерного гастрита [1].

Заключение

1. Установлено отсутствие значимых различий в морфологической картине поражений слизистой оболочки желудка при отравлениях кислотами и щелочами.

2. По результатам ФЭГДС имелись значимые повреждения слизистой оболочки желудка как при острых отравлениях кислотами (геморрагический гастрит наблюдался у 18,8% больных, эрозивный гастрит – у 12,5% пациентов, коррозивный гастрит – у 6,5% больных), так и при острых отравлениях щелочами (геморрагический гастрит имел место у 38,5% пациентов, коррозивный гастрит – у 7,7% больных).

3. Более существенные изменения слизистой оболочки желудка при ООВРД имели место у больных старше 40 лет, что подтверждается результатами ФЭГДС (геморрагический гастрит наблюдался у 23,5% больных, эрозивный гастрит – у 6% пациентов, коррозивный гастрит – у 11,8% больных) и морфологических исследований биоптата.

4. У 10,4% больных в слизистой оболочке желудка отмечались лимфоидные фолликулы что свидетельствует о наличии хронического воспалительного процесса.

5. В 82,8% случаев химический ожог желудка возникал на фоне хронического повреждения слизистой оболочки желудка.

Литература

1. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капулер, В. А. Исаков. – Москва: Триада-Х, 1998, 69 – 119 с.

2. Бова, А. А. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика: методические рекомендации / А. Бова, А. И. Близнюк, П. В. Криушев. – Минск: "Асобны", 2006. – 6 с.

3. Беляев, М. И. Эндоскопия в гастроэнтерологии / под ред. М. И. Беляева. – Светлогорск: Самоиздат, 1998. – 15-45 с.

4. Дыбаль, А. Б. Острые отравления веществами прижигающего действия: эпидемиологические аспекты / А. Б. Дыбаль, М. М. Сачек, А. В. Коробейников // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 61 науч. сессии ун-та, 21-22 марта 2006 г., Витебск, 2006. – С. 449 – 452.

5. Канус, И. И. Острые отравления уксусной кислотой. Патогенез, клиника, диагностика, интенсивная терапия: методические рекомендации / И. И. Канус, В. Э. Олецкий. – Минск: БелГИУВ, 1999. – 3 - 5 с.

6. Лужников, Е. А. Острые отравления: руководство для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. - Москва: Медицина, 2000. – 308 с.

7. Эмпирической эрадикационной терапии при дуоденальных язвах: инструкция по применению: утв. М-вом здравоохран. Респ. Беларусь 20.07.05. – Минск, 2006. – 3 с.

8. Пинчук, Т. Рефлюкс-эзофагит при химическом ожоге желудка / Т. Пинчук, М. Абакумов, К. Ильяшенко // Врач. – 2004. – № 8. – С. 31- 33.

9. Борис, А. И. Ожоги и отравления кислотами и щелочами / А. И. Борис // Здравоохран. Беларуси. – 1994. – № 8 – С. 54.

10. Tytgad, G. N. T. The Sydney system: Endoscopic division. Endoscopic appearances in gastritis/duodenitis / G. N. T. Tytgad // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1991. – №6(3). – P. 223-234.

11. Warren, J. R. Gastric pathology associated with Helicobacter pylori / J. R. Warren // Gastroenterology Clinic. – 2000. – Vol.29, N 3. – P. 705-751.