



ВЛИЯНИЕ ПЕКТИНСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА НА СЛИЗИстую ОБОЛОЧКУ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Емельянов С. И., Брискин Б. С., Демидов Д. А., Демидова Т. И.

Московский государственный медико-стоматологический университет,
ФПДО МГМСУ, Московский государственный университет пищевых производств

Демидов Дмитрий Александрович
107150, Москва, ул. Лосиноостровская, д. 39
Тел.: 8 (499) 160 1621, 8 (499) 160 9085, 8 (499) 160 3926

РЕЗЮМЕ

При использовании в послеоперационном лечении кишечной недостаточности модифицированного пектинсодержащего препарата отмечен благоприятный эффект, что подтверждено оценкой биоптатов слизистой оболочки желудка, тощей и сигмовидной кишки. Морфологически это выражается в хронизации воспалительного процесса без проявлений обострения. Восстановление морфологической структуры слизистой оболочки тонкой кишки на 7-е сутки при обычном лечении отмечено у 50% больных, при лечении с применением модифицированного пектинсодержащего препарата — у 80%, то есть чаще в 1,6 раза.

Ключевые слова: пектинсодержащие препараты; кишечная недостаточность; слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта.

SUMMARY

There was marked a beneficial effect during using pectin containing drug in the postoperative treatment of intestinal insufficiency, as was confirmed by evaluation of biopsy specimens of gastric mucosa, jejunum and sigmoid colon. Morphologically, it was expressed in chronic inflammation without acute manifestations. Restoration of the morphological structure of the small intestinal mucosa at 7 th day of the usual treatment was observed in 50% of patients but during treatment using a modified pectin containing drug at 80%, ie in 1,6 times more often.

Keywords: pectin containing drug; intestinal insufficiency; mucosa of the gastrointestinal tract.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из ведущих осложнений перитонита является синдром кишечной недостаточности (СКН) [5; 10; 20]. Перитонит, осложненный СКН, ведет к гибели 10% больных на протяжении многих лет [22; 23; 25–27]. Высокая летальность обусловлена абдоминальным эндотоксикозом [1; 9], последующей полиорганной недостаточностью [7] и хирургическим сепсисом [11]. Синдром кишечной недостаточности сопровождается портальной токсемией и бактериемией [6], которая усугубляет тяжесть

течения эндогенной интоксикации. Поэтому в комплексной терапии перитонита важное место занимают различные способы сорбционной детоксикации [4; 12; 14; 19]. Особое значение имеет зондовая декомпрессия желудочно-кишечного тракта, в частности назоинтестинальная интубация [3; 22], так как в условиях пареза кишечника его содержимое является источником тяжелой аутоинтоксикации. Внутривисцеральная детоксикация и удаление токсичного кишечного содержимого

является важным фактором снижения порталной и системной токсемии и бактериемии.

Среди сорбционных методов детоксикации важное место заняла энтеросорбция (ЭС) различными сорбентами — поливинилпирролидоновыми, углеродными, кремнийорганическими и другими [8; 16; 18; 24]. Применяемый в настоящее время способ зондовой декомпрессии кишечника путем назоинтестинальной интубации при перитоните создает благоприятные условия для энтеросорбции и различной энтеральной терапии вообще. В этой связи особый интерес привлекает применение для этой цели пищевых волокон — пектинов [13; 16; 17]. Пектины обладают комплексным действием энтеросорбентов, пребиотиков, цитопротекторов для кишечной слизистой, стимуляторов моторики и др. [17; 21]. Применение пектинов более физиологично по сравнению с другими энтеросорбентами. Однако чистые, выделенные из растительных культур пектины достаточно дороги и широкого распространения к настоящему времени не получили. В то же время современные технологии, включающие сублимацию, позволяют получить из пищевого растительного сырья продукты с высоким содержанием пектинов. Физическая форма высокодисперсного гидрофильного порошка позволяет легко вводить их водную взвесь в кишечник. В нашем исследовании использованы свековичный пектин и отечественный модифицированный пектинсодержащий препарат (МПСП) на основе пектинсодержащего препарата (ПСП) столовой красной свеклы из сублимированного сырья. Для усиления пробиотических, нутритивных и сорбционных свойств известного ПСП в него добавили сублимированный сухой порошок молочнокислый продукт, а в технологию применения включили температурную обработку на этапе восстановления в водной среде. Наличие в композиции пектина (в качестве стабилизатора смеси) придает восстановленному продукту устойчивую, однородную консистенцию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

А. Использовали модифицированный пектинсодержащий препарат (МПСП) на основе столовой свеклы из сублимированного сырья и сухого сублимированного молочнокислого продукта.

Описание продукта. Порошковый продукт столовой свеклы приготавливают согласно ТУ 9199-013-00353158-97, сертификат на продукт № 77.72.10.916. П. 05042. Содержит пектинов 0,7–1,0% при емкости по протопектинам до 20%. Наличие в композиции пектина в качестве стабилизатора смеси придает восстановленному продукту устойчивую, однородную консистенцию.

Кисломолочные продукты (КМП) создают кислую реакцию в кишечнике и подавляют развитие посторонней микрофлоры, поскольку в этих продуктах прежде всего существует пробиотическая

микрофлора. Поэтому их применяют для нормализации кишечной микрофлоры при длительном лечении антибиотиками, для лечения затяжных форм дизентерии, колитов, дисбактериозов, кишечных расстройств. Лечебно-профилактические свойства молочнокислых продуктов дополняются способностью их микрофлоры синтезировать витамин С и витамины группы В (В₆, В₁₂).

Сублимированные молочные продукты представляют собой порошок, состоящий из частиц разной формы, рассыпающихся при легком механическом воздействии. Вкус и запах продуктов обуславливается их видом и введенными наполнителями.

Срок хранения сублимированных молочных продуктов составляет до 15 месяцев при температуре 25 ± 1°С и до 24 месяцев при температуре от 1 до 5°С. Упаковывают сублимированные молочные продукты в многослойные пленочные материалы в атмосфере инертного газа. В пищу их употребляют после восстановления водой. Продолжительность восстановления составляет не менее 15 минут.

Ограниченный срок хранения активных кисломолочных продуктов с биокультурами в нативном состоянии не позволяет использовать их массово. Метод сублимационной сушки является одним из перспективных путей увеличения сроков хранения молочных продуктов, так как он позволяет вырабатывать биологически полноценные молочные продукты и сохранять их потребительские свойства продолжительное время при нерегулируемых температурных условиях.

Основными технологическими операциями при подготовке кисломолочных продуктов к сушке являются приготовление, нормализация и тепловая обработка смеси, ее заквашивание, сквашивание и охлаждение.

При выработке этих продуктов используют унифицированную молочную смесь с белковой добавкой. В качестве белковой добавки используют растворимый низкокальциевый копреципитат (НКК). Сухой НКК содержит до 85% молочного белка, до 2% жира, до 5% лактозы. Растворимый НКК обладает нейтральным вкусом и запахом, способствует улучшению органолептических показателей продуктов, образует стабильные эмульсии, обладает хорошей водосвязывающей способностью, что обеспечивает в восстановленных продуктах характерные органолептические свойства и консистенцию на протяжении всего срока хранения. Использование НКК увеличивает содержание сывороточных белков, богатых незаменимыми серосодержащими аминокислотами, которые являются восстановителями и, следовательно, могут задерживать окислительные процессы и стабилизировать качество сухих продуктов при хранении.

Улучшения качества и увеличения срока хранения кисломолочных продуктов достигают направленным изменением химического состава продуктов: увеличением содержания молочного

белка и снижением содержания других компонентов — жира, сахарозы, лактозы.

Регулирование состава продуктов кроме обеспечения организма энергетическим и пластическим материалом решает также некоторые технологические и экономические задачи. Повышение содержания сухих веществ в подготовленном к сушке продукте снижает энергетические затраты на сушку. Использование нормализованной молочной смеси с повышенным содержанием белка при производстве ацидофильной пасты позволяет исключить из технологии такие операции, как розлив и пресование сгустка, смешивание с сахарным сиропом, что значительно сокращает время производства, повышает производительность труда и позволяет механизировать процесс.

Принятые для сублимированных молочных продуктов режимы пастеризации при повышенной температуре 87–92 °С в течение 5–10 минут обеспечивают полное уничтожение вегетативной микрофлоры и максимальное снижение спорообразующих видов микрофлоры; разрушение неустойчивых к теплу ферментов молока и микроорганизмов, что сказывается на качестве продуктов при хранении. Для кисломолочных продуктов такие температуры улучшают молоко как питательную среду для молочнокислых бактерий за счет частичного расщепления белков, образования сульфидрильных соединений. Повышенная температура тепловой обработки улучшает плотность сгустка и уменьшает отделение сыворотки за счет денатурации сывороточных белков молока и их соосаждения при коагуляции с казеином.

Пастеризованную молочно-белковую смесь заквашивают 5% закваски на обезжиренном молоке. Для йогурта применяют вязкие штаммы термофильного стрептококка и болгарской палочки в соотношении 4 : 1, для ацидофильной пасты — вязкие штаммы ацидофильных палочек. Температура заквашивания и сквашивания — 40 ± 2 °С, продолжительность сквашивания — 3–5 часов.

Массовая доля жира в кисломолочном продукте, подготовленном к сушке, составляет 3,2%, белка — 6,8%. Готовый кисломолочный продукт содержит бифидобактерии в количестве 10^6 – 10^8 КОЕ/см³ и молочнокислые бактерии в количестве 10^7 – 10^8 КОЕ/см³.

Б. Методика применения МПСП в клинике. В клинических условиях МПСП применяли через назоинтестинальный зонд курсом 5–7 суток. Оценивали морфологию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта до и после лечения.

Исследовали биоптаты слизистой оболочки желудка, тощей и сигмовидной кишки в двух группах больных по десять человек парной выборки с перитонитом различной этиологии, который был осложнен синдромом кишечной недостаточности (СКН). В 1-й группе проводили традиционное лечение, во 2-й группе дополнительно применили энтеральную терапию модифицированными сублимированными пектинсодержащими препаратами

(МПСП). Сублимация создает возможность максимальной концентрации лечебных ингредиентов и длительного хранения препарата. На данный способ лечения получен патент РФ № 2245159. Биопсию у всех больных выполняли на 7-е сутки лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 1-й группе больных гистологическая картина гастробиоптатов соответствовала хроническому гастриту в стадии обострения — 2-й степени активности (рис. 1 см. на цветной вклейке). В слизистой оболочке желудка наблюдались выраженная лейкоцитарная и лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки, повреждение поверхностного и ямочного эпителия, железы с очаговой эктазией, признаки выраженного отека и резкого полнокровия сосудов с кровоизлияниями, дистрофия, некроз и десквамация поверхностного эпителия.

При исследовании фрагментов слизистой оболочки тощей кишки выявлена картина острого илеита умеренной степени выраженности 2-й степени активности (рис. 2 см. на цветной вклейке). Отмечали повреждение поверхностного эпителия с его умеренной очагово-выраженной полиморфноклеточной воспалительной инфильтрацией, деформацию и укорочение ворсинок. В воспалительном инфильтрате собственной пластинки преобладали плазмоциты, лимфоциты и сегментоядерные лейкоциты, отмечался умеренный отек и полнокровие сосудов, уменьшенное количество желез, которые расположены группами, что свидетельствует о дистрофическом компоненте.

В слизистой оболочке сигмовидной кишки (рис. 3 см. на цветной вклейке) — незначительная инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами и единичными сегментоядерными лейкоцитами, воспалительная инфильтрация в пределах собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами, плазмоцитами и гранулоцитами, здесь же умеренный отек, сосуды подэпителиального слоя резко расширены и полнокровны (картина хронического колита с явлениями умеренного воспаления). Лимфоидные фолликулы в материале данной группы были мелкими или вообще не встречались.

Таким образом, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта практически во всех отделах реагировали на воспаление брюшины, и проявлялось это в виде отека, полнокровия сосудов, выраженной воспалительной инфильтрации с преобладанием плазмоцитов и лейкоцитов, в некоторых препаратах местами встречались эрозивные дефекты слизистой оболочки и очаги разрастания волокон соединительной ткани. Морфологическая картина в слизистых оболочках желудка, тощей кишки и толстой кишки подтверждает патогенетический принцип развития

порочного круга при перитоните, когда патология в одном из отделов стенки пищеварительной системы ведет к ее повреждению в целом.

Во 2-й группе, где в комплекс лечения входила энтеральная терапия МПСП, гистологическая картина слизистых оболочек желудка, тощей кишки и сигмовидной кишки значительно отличается от таковой в предыдущей группе (рис. 4–6 см. на цветной вклейке). Покровно-ямочный эпителий в гастробиоптатах обычного вида. В собственной пластинке слизистой оболочки — диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация, местами слабовыраженный отек. Здесь же определялись признаки формирования лимфоидных фолликулов и усиление пролиферации ямочного эпителия слизистой оболочки. В слизистой оболочке тощей кишки отмечались менее значительные изменения. Покровный эпителий без особенностей, собственная пластинка с умеренными явлениями фиброзирования и скудной диффузно-очаговой инфильтрацией, преимущественно в области крипт, клеточный состав инфильтрата представлен в меньшем количестве плазмочитами и лимфоцитами, в большей степени — макрофагами и гистиоцитами; единичные железы незначительно расширены, в основе выявлялись формирующиеся лимфоидные фолликулы. Описанные изменения соответствовали картине хронического илеита вне обострения. Слизистая оболочка толстой кишки — с картиной хронического колита. В покровном эпителии единичные участки с прерывистой исчерченной каемкой. Собственная пластинка слизистой со скудной лимфоплазмочитарной инфильтрацией, со слабовыраженным отеком, умеренной диффузной инфильтрацией, качественный состав которой изменялся в сторону уменьшения количества лимфоплазмочитарных элементов и нарастания количества макрофагов и гистиоцитов. Иммунопротективное влияние МПСП определялось наличием лимфоидных фолликулов (рис. 1–6 см. на цветной вклейке).

Под воздействием МПСП в слизистой оболочке толстой кишки отмечено отсутствие деструктивных процессов и усиление пролиферации, особенно эпителия кишечных крипт.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ структурных изменений в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта в группе больных с перитонитом на фоне энтеральной терапии МПСП выявил следующее: явления отека и нарушения кровообращения были минимальными или не отмечались; воспалительная инфильтрация была менее выражена, количество лимфоцитов и плазмочитов значительно снизилось, определялись единичные эозинофилы и лейкоциты в поле зрения; качественное изменение состава инфильтрата указывало на увеличение макрофагально-гистиоцитарных элементов на фоне уменьшения количества лимфоцитов и плазмочитов, определялись признаки эпителизации существовавших ранее поверхностных дефектов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при использовании в комплексном лечении перитонита МПСП (продукта, обладающего антисептическими, противовоспалительными и репаративными свойствами) отмечается более благоприятный эффект лечения. Морфологические проявления этого отражаются в хронизации воспалительного процесса без проявлений обострения. Восстановление морфологической структуры слизистой оболочки тонкой кишки на 7-е сутки при обычном лечении отмечено у 50% больных, при лечении с применением МПСП — у 80%, то есть чаще в 1,6 раза, что характеризует эффективность энтерального применения этого препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях. — Ярославль, 2000. — 207 с.
2. Белый В. Я. Патолофизиологические аспекты и пути патогенетической терапии острого разлитого перитонита: дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1987. — 442 с.
3. Брискин Б. С., Щугорева Л. И. Лечение больных с нарушениями моторно-эвакуаторной функции кишечника // Хирургия. — 1986. — № 3. — С. 11–15.
4. Ватазин А. В., Лобаков А. И., Фомин А. М. Гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности у больных с перитонитом. — М.: М-Око, 1997. — 140 с.
5. Гаин Ю. М., Леонович С. И., Алексеев С. А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. — Минск, Молодечно, 2001. — 265 с.
6. Гельфанд Б. Р., Матвеев Д. В., Сергеева Н. А. и др. Роль портальной bacterиэмии и эндотоксемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните // Хирургия. — 1992. — № 1. — С. 21–27.
7. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Богдатыев В. Е. и др. Полиорганная недостаточность при перитоните // Тезисы 31-го Всес. съезда хирургов. — Ташкент, 1986. — С. 34–35.
8. Неотложная абдоминальная хирургия/Под ред. Гринберг А. А. — М.: Трида-Х, 2000. — С. 375–434.
9. Ерюхин И. А., Насонкин О. С., Шашков Б. В. и др. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии // Вестн. хирургии. — 1989. — № 3. — С. 3–7.
10. Ерюхин И. А., Петров В. П., Ханевич М. Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 1999. — 448 с.
11. Завада Н. В., Гаин Ю. М., Алексеев С. А. Хирургический сепсис: Учебное пособие. — Минск: Новое знание, 2003. — 237 с.
12. Кирковский В. В. Детоксикационная терапия при перитоните. — Минск: Полифакт-Альфа, 1997. — С. 68–70.
13. Лазарева Е. Б., Меньшикова Е. Д., Хватов Н. А. и др. Использование пектинов для лечения гнойных осложнений в хирургии // Тез. докл. II Межд. конф. «Внутрибольничные инфекции — проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики». — М., 1999. — С. 86–87.
14. Лебедев А. Г., Лященко Ю. Н., Петухов А. Б. Применение энтеросгеля у больных с тонкокишечной непроходимостью // Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения: Метод. рекомендации для врачей/Под ред. Маева И. В., Шевченко Ю. Н., Петухова А. Б. — М., 2000. — 86 с.
15. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. — М.: Медицина, 1978. — 320 с.

16. Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения: Метод. рекомендации для врачей/Под ред. Маева И.В., Шевченко Ю.Н., Петухова А.Б. — М., 2000. — 86 с.
17. *Македонская Т.П.* Сочетанное применение глутамина и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003.
18. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1972. — Ч. 1. — С. 259–262.
19. *Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. и др.* Лимфосорбция. — М.: Медицина, 1982. — 240 с.
20. *Попова Т.С., Тамазошвили Т.Ш., Шестопалов А.Е.* Синдром кишечной недостаточности в хирургии. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.
21. *Попова Т.С., Тамазошвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. и др.* Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
22. *Савельев В.С., Болдин Б.А., Гельфанд Б.Р. и др.* Влияние зондовой декомпрессии кишечника на порталную и системную бактериемию у больных с перитонитом // Хирургия. — 1993. — № 10. — С. 25–29.
23. *Савчук Б.Д.* Гнойный перитонит. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
24. *Шиманко И.И., Суздалева В.В., Галкина Г.С. и др.* Применение энтеродеза и энтеросорба у больных с различной патологией, сопровождающейся тяжелым эндотоксикозом // Гематол. и трансфузиол. — 1984. — № 11. — С. 31–35.
25. *Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др.* Гнойный перитонит. — М., 1993. — 144 с.
26. *Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др.* 10-летний опыт лечения больных разлитым перитонитом // Мат. I Моск. межд. конгресса хирургов, 1995. — С. 89.
27. *Шуркалин Б.К.* Гнойный перитонит. — М.: Два Мира Принт, 2000. — 224 с.
28. *Штрапов А.А.* Эндогенная интоксикация и методы сорбционной детоксикации при разлитом перитоните: дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1991. — 152 с.

