

УДК 616.329—001.17+615.361

С. М. АВАКЯН

## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

За последние 15—20 лет в литературе появились многочисленные сообщения о лечении химических ожогов пищевода гормональными препаратами. Однако эти сообщения носят противоречивый характер. Одни исследователи [3, 4, 6, 16, 17 и др.] химические ожоги пищевода у животных лечили АКТГ, кортизоном, преднизолоном в сочетании с антибиотиками с хорошими результатами. Другие [12, 19, 20] в эксперименте при лечении химических ожогов пищевода применяли АКТГ, кортизон и другие гормоны этого ряда без антибиотиков и пришли к заключению, что указанные препараты тормозят рост соединительной ткани и этим замедляют процессы рубцевания. Большинство указанных авторов считает, что АКТГ, кортизон и их аналоги являются противошоковыми, антитоксическими, противовоспалительными препаратами, которые одновременно снижают и фагоцитарную функцию лейкоцитов.

Буриан [7], Лунд-Иверсен [14], Голлмитц [9] и другие при химических ожогах пищевода применяли АКТГ, кортизон и пенициллин с положительными результатами.

Некоторые авторы [1, 2, 10, 11, 13, 15] утверждают, что гормонотерапия и антибиотикотерапия химических ожогов пищевода не предупреждают рубцовое сужение его, и поэтому рекомендуют такое лечение сочетать с бужированием.

Против применения гормональных препаратов при лечении химических ожогов пищевода выступают Обен [5], Вилд [21], Ферери, Грифо [8], Розенау [18] и др., которые свое негативное отношение к этим препаратам объясняют малоэффективностью их и различными осложнениями, встречающимися при их длительном применении.

Таким образом, данные литературы по затронутому вопросу по настоящее время являются противоречивыми и не дают ясного ответа на вопрос об эффективности упомянутой группы гормональных препаратов в лечении химических ожогов пищевода.

Для выяснения некоторых сторон данного вопроса нами проведены опыты на 20 собаках в двух группах. В первой группе у 10 собак (7 опытных и 3 контрольных) ожог пищевода был вызван вливанием 70%-ной уксусной кислоты в средний отдел пищевода из расчета 0,1 мл на 1 кг веса животного. В состоянии тиопенталового наркоза животным

производилась эзофагоскопия трубкой № 1, и на глубину 22—25 см от края правого угла рта в пищевод вливалась кислота с помощью стеклянной трубки. Собакам опытной группы проведено следующее лечение: стрептомицин—10 тыс. ед. на 1 кг веса в течение 10 дней, преднизон—в течение 4 недель (в первые 10 дней 4 таблетки по 5 мг, затем 3 таблетки по 5 мг в течение 10 дней и 2 таблетки по 5 мг в течение 8 дней). Состояние собак в первые дни после ожога было тяжелое, они большей частью лежали, отказывались от твердой пищи, принимали только молоко и воду, наблюдалось выделение слизи изо рта и носа. Собаки контрольной группы никакого лечения не получали. У многих собак отмечалась рвота сейчас же после приема пищи, которая участилась со второй недели и стала более интенсивной и мучительной спустя 4—6 недель после ожога пищевода. В ходе лечения на 22—24-й и 40—42-й день животным производилась эзофагоскопия. На 22—24-й день при эзофагоскопии обнаружены серо-белого цвета струнья и местами грануляции. На 40—42-й день струнья отсутствовали, отмечался рост грануляций и значительное сужение просвета пищевода у многих собак. Из 7 подопытных собак у 4 установлено сужение пищевода, а из 3 контрольных—у 2 собак. Диаметр суженного участка пищевода равнялся 6—10 мм. У этих животных отмечалась мучительная рвота после каждого приема пищи.

Во второй группе у 10 собак (5 опытных и 5 контрольных) ожог вызывался циркулярным смазыванием слизистой пищевода 40%-ным раствором едкого натра в течение 30 сек. Смазывание производилось специальным зондом, на конец которого наматывалась вата и смачивалась в 1 мл едкого натра. Собаки опытной группы получали следующее лечение: инъекции АКГГ цинк-фосфата—по 20—25 ед. ежедневно 1 раз в течение 6 дней, преднизон—4 таблетки по 5 мг с 7-го дня в течение 8 дней, затем 3 таблетки по 5 мг в течение 7 дней и 2 по 5 мг в течение 7 дней, стрептомицин—10 тыс. ед. на 1 кг веса животного в течение 10 дней, ежедневно внутривенное вливание свежеприготовленного 0,5%-ного раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг в течение трех недель и 1%-ного раствора новокаина по 20—25 мл с биомидином или синтомицином внутрь 4 раза также в течение трех недель. Подопытные собаки этой группы по сравнению с собаками первой группы ожоговую болезнь переносили более спокойно; со второго дня они свободно принимали жидкую пищу, рвоты не было или отмечалась изредка. В позднем периоде ожоговой болезни сужение пищевода у этих животных не образовалось.

У контрольных собак второй группы в остром периоде ожоговой болезни отмечалась значительная вялость, слабость, они отказывались от пищи, глаза гноились. В позднем периоде у 2 собак из 5 отмечалось значительное сужение пищевода, собаки принимали только жидкую пищу. При приеме твердой пищи отмечались частые, мучительные рвоты.

Все животные были забиты в различные сроки (от 1 дня до 5,5 мес.) после химического ожога пищевода внутривенным вливанием

10%-ного раствора формалина в количестве от 5 до 10 мл. В остром периоде ожоговой болезни из собак первой группы погибла одна и спустя два месяца—также одна. Собаки второй группы все выздоровели. Пищеводы забитых собак были взяты и фиксированы в 12%-ном растворе нейтрального формалина и в жидкости Карнуа, а затем заливались парафином. Материал для гистологического и гистохимического исследований брался из максимально пораженных участков пищевода. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, толуидиновым синим с целью выявления метахромазии, РНК по Браше, ДНК по Фельгену и импрегнировались серебром по Кампосу.

У подопытных собак первой группы, где ожог пищевода был вызван уксусной кислотой, на 60-й день при гистологическом исследовании препаратов отмечалось отсутствие покровного эпителия, наличие лейкоцитарной инфильтрации (рис. 1), в то время как у контрольных животных покровный эпителий был полностью восстановлен, лейкоцитар-

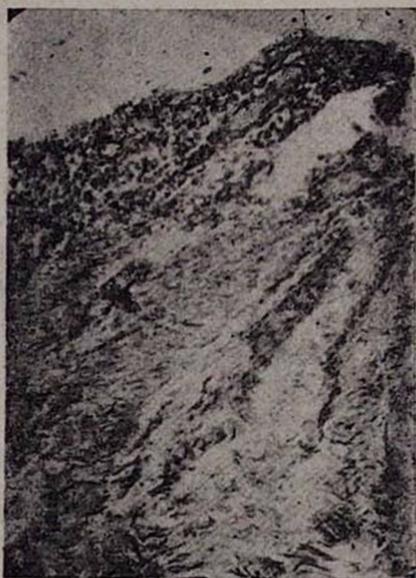


Рис. 1. Пищевод подопытной собаки. Спустя 60 дней после ожога уксусной кислотой. Покровный эпителий отсутствует, имеется лейкоцитарный инфильтрат. Окраска гематоксилин-эозином. Увелич.  $9 \times 10$ .



Рис. 2. Пищевод контрольной собаки. Спустя 60 дней после ожога уксусной кислотой. Эпителий всюду имеется, отмечается грубый рост его вглубь. Склероз подслизистого слоя. Окраска гематоксилин-эозином. Увелич.  $9 \times 10$ .

ной инфильтрации не было (рис. 2). У собак второй группы, где гормональное лечение сочеталось с новокаиотерапией, отмечалось раннее восстановление покровного эпителия и рубцевания раневой поверхности на 35-й день (рис. 3).

Проведенные исследования у животных с химическими ожогами пищевода и данные патоморфологических исследований позволяют высказать некоторые соображения по этому вопросу. У собак с ожогом пищевода уксусной кислотой, леченных преднизолоном в сочетании со стрептомицином, отмечалась торпидность течения репаративных процессов. Быстрое восстановление пораженных тканей отмечалось у животных с



Рис. 3. Пищевод подопытной собаки. Спустя 35 дней после ожога едким натром. Покровный эпителий всюду восстановлен. Отмечается склероз подслизистого слоя. Окраска гематоксилин-эозином. Увелич. 9×10.

ожогом пищевода едким натром, леченных преднизолоном в сочетании со стрептомицином и новокаиновой терапией. Указанные гормональные препараты в сочетании с антибиотиками снижают интенсивность местных воспалительных реакций и глубину поражения стенки пищевода.

Наши экспериментальные наблюдения и данные патоморфологических исследований пищевода после химического ожога позволили сделать следующие выводы.

1. Гормонотерапия в сочетании с антибиотиками при химических ожогах пищевода не предупреждает сужения его.

2. Применение гормональных препаратов в сочетании с антибиотиками и новокаиновой терапией предупреждает рубцовое сужение животных с ожогом пищевода едким натром.

## Ս. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

## ՈՐԿՈՐԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ՀՈՐՄՈՆԱԿ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քսան շների մոտ առաջացվել է որկորի քիմիական այրվածք: 10 շների մոտ այրվածքն առաջացվել է 70 տոկոսանոց քացախաթթվի լուծույթով:

Այդ խմբի 76 շուն բուժվել են պրեդնիզոնով և ստրեպտոմիցինով, սակայն 4-ի մոտ առաջացել է որկորի նեղացում: 3 ստուգիչ շներից 2-ի մոտ նույնպես առաջացել է որկորի նեղացում:

Մյուս խմբի 10 շների մոտ որկորի այրվածքն առաջացվել է NaOH-ի 40 տոկոսանոց լուծույթով: Հինգ շուն ստացել են ԱՎՏՀ, պրեդնիզոն, ստրեպտոմիցին, 5 տոկոսանոց նովոկայինի լուծույթ ներբրակային ներարկումների ձևով, 1 տոկոսանոց նովոկային սինտոմիցինով՝ խմելու, ձևով: Հինգ փորձնական շների մոտ որկորի նեղացում չի հայտնաբերված: Հինգ ստուգիչ շներից 2-ի մոտ առաջացել է որկորի արտահայտված նեղացում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Граевская Н. А. Сборник трудов Ленинградского НИИ по болезням уха, горла, носа и речи, XIV, Л., 1966, стр. 328.
2. Загарских М. Г. Лечение острых ожогов и стенозов пищевода. Кишинев, 1961, стр. 26.
3. Сливко А. Б. Труды Донецкого медицинского института, 26. Киев, 1966, стр. 204.
4. Юденич В. В. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1968, 4, стр. 32.
5. Aubin A. Ann., d'Otolaryng., 1955, 72, 2—3, 200.
6. Burian K. Zeitschrift Laryngol., Rhinol., Otol., 1953, 32, 487.
7. Burian K. Wiener Klinische Wochenschrift, 1955, 67, 9, 162.
8. Ferreri G., Crifo S. Ann. Oto-laryngol., 1957, 74, 4—5, 265.
9. Gollmitz H. Deutsche Gesundheits Wesen, 1958, 13, 45, 1446.
10. Hartai P. U., Kiss F. Monatschr., Ohrenheilk., u. Laryngo-Rhinologie, 1960, 94, 1, 175.
11. Kluyskens P. Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica, 1954, 8, 6, 669.
12. Lattes R., Martin J. a. Ragan Ch. Am., Journal Pathol., 1954, 30, 901.
13. Lemariéy A., Müller et Raynaud. Ann., d'Oto-laryngol., 1955, 72, 7, 558.
14. Lund-Jversen. Acta Oto-laryngol., 1955, 54, 5, 364.
15. Marchand P. South. Afric. Med. Journal, 1955, 29, 9, 195.
16. Mollica Y. Ann. Oto-laryngol., 1953, 70, 239.
17. Mozolewski E., Hervy T., Przymanowski Z., Zygmuntowicz Z. Otolaryngologia Polska, 1962, 16, 2, 337.
18. Rosenau H. Hals—Nasen—Ohrenheilk., 1965, 13, 4, 89.
19. Rosenberg N. Kunerman a. others. Arch. Surg., 1951, 63, 147.
20. Ungerecht K. Arch. Ohren—Nasen u. Kehlk., Heilkunden, 1953, 63, 1, 172.
21. Wild Ch. Ann. Oto-laryngol., 1956, 73/9, 753.