БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Химические ожоги пищевода»

МИНСК, 2008

Химический ожог пищевода или коррозийный токсический эзофагит представляет собой повреждение пищевода, вызванное случайным или преднамеренным приемом внутрь концентрированных растворов кислоты или щелочи, а также других веществ, обладающих прижигающим действием.

Экзогенные отравления кислотами и щелочами занимают ведущее место в структуре острых отравлений. Среди пострадавших чаще всего наблюдаются: 1) дети в возрасте от 1 до 6 лет, которые нередко страдают по вине взрослых, беспечно оставляющих опасные химические вещества в доступных местах или по небрежности дающих детям эти вещества вместо питья или лекарств; 2) взрослые, случайно выпившие химическое вещество, будучи в трезвом состоянии, в том числе во время работы при нарушении техники безопасности или, реже, в алкогольном опьянении, а также в состоянии тяжелого похмелья; 3) взрослые и подростки, совершающие суицидальную попытку в порыве отчаяния при эмоциональном расстройстве, или в связи с психическим заболеванием, или после приема наркотиков.

Следовательно, повреждение пищевода химическими веществами возникает в результате несчастных случаев или преднамеренно во время суицидальной попытки. Вещества, вызывающие химический ожог пищевода и отравление организма, принято называть коррозийными ядами прижигающего действия. К ним относятся: 1) кислоты как неорганические (серная, фосфорная, хлористоводородная), так и органические (уксусная и щавелевая); 2) основания или щелочи (едкий аммоний, калия гидроксид, окись кальция, жидкое стекло); 3) окислители (перекись водорода, перманганат калия, ацетон); 4) растворы йода; 5) соли тяжелых металлов (цинк, кадмий, ртуть, серебро). Наиболее часто химический ожог пищевода и отравление происходит при проглатывании уксусной кислоты или уксусной эссенции (около 80% случаев), а также хлористоводородной и серной кислот. Химические повреждения пищевода щелочами, такими как нашатырный спирт, реже едкий натр, встречаются также часто. Обычными источниками едких веществ являются многие жидкие и кристаллические отбеливатели и моющие средства, хотя в их состав теперь значительно реже входят такие опасные вещества, как гидроксид натрия или серная кислота. Из группы окислителей нередко повреждения пищевода бывают вызваны приемом внутрь перекиси водорода (пергидроль), используемой для обработки медицинской аппаратуры или при обработке ран, а также калия перманганата в виде концентрированного раствора или кристаллов. В патогенезе химических ожогов пищевода имеют значение два фактора воздействия, повреждающего организм: 1) местное, вызывающее ожог; 2) общее воздействие, приводящее к отравлению. Проглатывание концентрированных коррозийных веществ, вступивших в контакт со стенкой пищевода и других органов, сразу же приводит к развитию обширного и глубокого химического ожога и коррозийному эзофагиту.

В результате воздействия кислот на ткани наступает коагуляционный некроз (от лат. coagulatio — затвердение, свертывание). Прямое деструктивное прижигающее действие неорганических кислот на живые ткани связано с их способностью вызывать обезвоживание и нарушение гидратационного равновесия в живых клетках. Зона коагуляционного некроза представляет собой плотный струп, предохраняющий подлежащие слои тканей от проникновения кислоты. Органические кислоты денатурируют белок путем образования с ними солей или путем связывания катионов, которые выполняют жизненно важные функции в клетках.

При химическом ожоге щелочами происходит мгновенное раз-Рушение всех клеточных элементов. В отличие от действия кислот щелочи при соприкосновении с тканями растворяют слизь, белки клеток, омыляют жиры, образуют щелочные альбуминаты. Образующиеся гидроксильные ионы вступают в химические соединения с тканевыми элементами, что является основным механизмом действия щелочи на белки. Щелочи разрыхляют и размягчают ткани, в результате этого образуется колликвационный некроз (от лат. colliquesco — разжижаться, плавиться). При этом струп не образуется, и щелочь беспрепятственно проникает в ткани, вызывая более глубокие ожоги, чем кислоты.

При соприкосновении перекиси водорода с тканями выделяется атомарный кислород — сильный окислитель. Он вызывает повреждение слизистой оболочки пищевода и глубжележащих тканей, включая сосудистую стенку. При этом деструктивные изменения тканей происходят по типу колликвациониого некроза.

Калия перманганат также является сильным окислителем. Образующиеся при его контакте с тканями атомарный кислород и едкая щелочь (КОН) являются основными повреждающими агентами, вызывающими химический ожог. Йод при соприкосновении с тканями вызывает денатурацию белков слизистой оболочки пищевода, следствием чего является воспалительно-коррозийное ее поражение.

Следует отметить существенное различие, касающееся попадания твердых и жидких химических веществ в желудочно-кишечный тракт. Попавшие в рот кусочки твердого едкого вещества, прилипая к влажной поверхности слизистой, немедленно вызывают чувство жжения, что обычно позволяет предупредить дальнейшее их проглатывание. В то же время жидкие едкие вещества из-за отсутствия эффекта прилипания нередко проглатываются сразу в больших количествах, вызывая ожоги пищевода почти на всем его протяжении.

Обычно местом наиболее частого и тяжелого ожога являются уровни естественных сужений пищевода, где может наблюдаться разрушение больших участков слизистой оболочки и глубжележащих тканей. По форме ожоги бывают преимущественно линейными или циркулярными. Циркулярные ожоги чаще осложняются развитием Рубцовых стриктур.

Кроме того, при отсутствии спазма пищевода едкое вещество может быстро проникнуть в желудок и вызвать его изолированный ожог, реже сочетанный ожог пищевода и желудка. При ожоге желудка чаще поражается антралытый отдел, а также двенадцатиперстная кишка. В тяжелых случаях при некрозе всей стенки и перфорации желудка химический ожог может распространиться на рядом лежащие органы — тонкую и толстую кишку и даже поджелудочную железу.

Одновременно с поражением пищевода часто происходит ожог губ, полости рта, глотки, надгортанника, голосовых связок, трахеи и бронхов. Повреждение дыхательных путей может происходить в результате прямого попадания в них при ингаляции едких жидкостей или их паров и возможно вследствие аспирации рвотных масс, содержащих эти вещества.

Принято выделять три степени химического ожога пищевода. При ожоге первой степени поражается только поверхностный слой слизистой оболочки, что эндоскопически представляет собой отек, очаговую или диффузную гиперемию и утолщение складок слизистой. При ожоге второй степени поражается вся слизистая оболочка до подслизистой основы и внутреннего слоя мышечной оболочки. При ожоге третьей степени повреждение стенки пищевода распространяется на все ее слои, даже на параэзофагеальную клетчатку и соседние органы. Эндоскопически при второй и третьей степени ожога обнаруживается некроз стенки пищевода в виде струпа и изъязвления, эрозивный или язвенный эзофагит.

При тяжелых химических ожогах пищевода быстро развивается реактивное воспаление (коррозионный эзофагит), не имеющее отчетливых границ. Довольно быстро присоединяется инфекция, возникает тромбообразование в мелких сосудах и зона некротического процесса расширяется.

В связи с динамикой характерных патологических изменений в стенке пищевода наблюдается стадийность клинического течения.

*Первая стадия* (1-я неделя с момента ожога) — острый коррозионный эзофагит. Характеризуется различной глубины и протяженности некрозами и воспалением в стенке пищевода. Эти поражения могут быть легкой, средней и тяжелой степени выраженности. В этот период при глубоких ожогах возможна ранняя перфорация пищевода с развитием острого медиастинита и первичное или вторичное (гипокоагуляционное) кровотечение.

*Вторая стадия* (2-3-я неделя) — латентная или мнимого благополучия. Наступает отторжение некротических тканей, образование грануляционной ткани, которая замечает погибший слизистый или мышечный слой. Однако в это время после отторжения струпа и уменьшения явлений дисфагии может произойти перфорация пищевода, гнойный медиастинит, образование пищеводно-трахеалыгаго и пищеводно-бронхиального свища, кровотечение.

*Третья стадия* (3-4-я неделя) — образование рубцовой стриктуры. Наблюдается заживление ожоговой раны, ее эпителизация и формирование рубцовой стриктуры вследствие образования фиброзной ткани. Этот период длится 3-6 мес. Клинически после состояния мнимого благополучия появляются симптомы нарастающей дисфагии.

*Четвертая стадия* — хронический коррозивно-язвенный эзофагит, который может наблюдаться у отдельных больных в течение многих лет. Исходом его является сужение и укорочение пищевода, пептический рефлюкс-эзофагит или развитие злокачественной опухоли.

Интенсивное всасывание кислот и щелочей, продуктов остро-, го тканевого распада из мест поражения стенки пищевода и других органов вызывает общетоксическое резорбтивное действие и нарушение гомеостаза. Происходит разрушение эритроцитов и повышение уровня свободного гемоглобина. Вследствие потери жидкой части крови в ткани и потери жидкости и экскрементов наступает гиповолемия. При тяжелых ожогах возможно развитие синдрома внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома). Довольно быстро может возникнуть почечная и печеночная недостаточность как следствие гемоглобинурийного нефроза и токсического гепатита.

*Клиническая картина*

Острый период химического ожога пищевода средней и тяжелой степени характеризуется следующими клиническими проявлениями.

Состояние некоторых больных может быть вполне удовлетворительным, а у других крайне тяжелым, вплоть до потери сознания, что обусловлено глубиной и протяженностью повреждения, а также количеством концентрированного химического вещества, оказавшего резорбтивное действие. Возможно двигательное и психическое возбуждение. Беспокоит острая боль в полости рта, глотке, пищеводе с иррадиацией в спину, в груди. Боль резко усиливается при каждом глотании и рвотных движениях. Может быть многократная рвота с задержкой дыхания и возможной аспирацией рвотных масс, содержащих едкое вещество и примесь крови, а также кровавый понос, особенно у детей. Острая мучительная боль может быть в эпигастральной области с иррадиацией в спину вследствие возможного поражения желудка и поджелудочной железы. Отмечается мучительная жажда, гиперсаливация и дисфагия. В течение первых дней может наступить полная непроходимость пищевода, связанная с его отеком, воспалением, образованием струпа и отслойкой слизистой. В период образования рубца возможно возобновление жалоб на дисфагию, что обусловлено фиброзом и сужением пищевода. Наблюдается лихорадка, вызванная всасыванием продуктов распада тканей, а затем присоединением инфекции.

Нередко отмечается бледность, цианоз или иктеричность кожных покровов, воспалительный отек губ, слизистой рта, языка, глотки, надгортанника, голосовых связок, бронхов и трахеи, вызывающие тяжелые респираторные нарушения. При этом возникает одышка, шумное интенсивное стенотическое дыхание вплоть до развития асфиксии.

Отмечаются выраженные циркуляторные нарушения, в основном связанные с гиповолемией и возможным токсическим поражением сердечно-сосудистой системы, что клинически проявляется выраженной тахикардией, артериальной гипотонией, снижением центрального венозного давления. Возможны олигурия и анурия. Моча приобретает красный, вишневый или коричневый цвет в зависимости от содержания в ней гемоглобина.

Смерть может наступить в течение 1-2 сут от асфиксии и сердечно-сосудистой недостаточности, в ряде случаев от перфорации пищевода и острого медиастинита, перфорации желудка и перитонита, от тотального некроза пищевода, желудка, а также поджелудочной железы, тонкой и толстой кишок. Первичное или вторичное кровотечение из пораженных пищевода или желудка тоже является опасным для жизни осложнением.

Больные, пережившие острый период, могут в дальнейшем умереть от перфорации пищевода и желудка с развитием острого гнойного медиастннита и перитонита, пневмонии, отека легких и печеночно-почечной недостаточности.

*Диагностика и лечение*

Цель неотложной помощи в остром периоде ожога пищевода — спасение жизни, облегчение страданий и подготовка больного к необходимым диагностическим исследованиям и специализированному лечению. Вначале проводится первичное обследование и оказание неотложной помощи на месте происшествия, при транспортировке и в приемном покое. Пострадавший должен быть немедленно госпитализирован в специализированное отделение или токсикологический центр, где ему осуществляется интенсивная терапия в соответствии с выявленными нарушениями гомеостаза.

Важно быстро распознать угрожающие жизни состояния: обструкцию дыхательных путей, нарушение дыхания и кровообращения, и при необходимости начать реанимационные мероприятия. Нарушение проходимости воздухоносных путей выявляют па основании клинических проявлений (одышка, цианоз, кашель, осиплость голоса, шумное и стридорозное дыхание) и с помощью эндоскопии глотки, гортани и бронхов. При угрозе асфиксии вводятся миорелаксанты, производится интубация трахеи и проводится искусственная вентиляция легких. Обеспечение проходимости дыхательных путей требует постоянного внимания, так как их обструкция может внезапно возникнуть через несколько часов после ожога, усилиться или возобновиться в более поздние сроки после ожога. О нарушении кровообращения, обусловленного в основном гиповолемией, свидетельствует тахикардия и артериальная гипотензия, бледность кожных покровов. Для восстановления кровообращения сразу же начинается инфузионная терапия кристаллоидными растворами. Для лечения болевого синдрома вводятся обезболивающие и седативные средства.

После поступления в стационар необходимо, по возможности, определить природу и количество принятого вещества и его потенциальную токсичность, время с момента отравления, а также его обстоятельства (случайно или преднамеренно было принято химическое вещество.) С этой целью проводится опрос больного, а если контакт с ним невозможен, опрос родственников или других лиц, владеющих какими-либо сведениями. Этот этап обследования бывает крайне затруднительным, а иногда неосуществимым у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, в алкогольном опьянении или принявших едкое вещество с суицидальной целью, а также у детей. Точно установить количество принятого вещества почти никогда не удается. Необходимо сохранять любую использованную упаковку, остатки предположительно принятого вещества и рвотные массы для последующей идентификации токсического агента. Для обнаружения распространенности и тяжести химического ожога должны быть осмотрены одежда, кожа лица, кистей и шеи, слизистые губ, языка, ротоглотки. Отсутствие видимых ожогов слизистой ротовой полости и глотки не исключает возможность поражения пищевода. При обнаружении ожога слизистой ротоглотки рекомендуется сразу прополоскать рот холодной водой. Не рекомендуется нейтрализация щелочных растворов слабыми растворами кислот или кислот слабыми основаниями, так как при этом наступает экзотермическая реакция, усиливающая повреждение тканей. Не показано промывание пищевода и желудка в связи с реальной угрозой перфорации или дополнительным повреждением зондом измененной слизистой этих органов. Ввиду этого не следует вводить назогастральный зонд. Не следует вызывать рвоту, так как возможна аспирация рвотными массами и пневмония, дополнительный ожог пищевода едким веществом, содержащимся в рвотных массах, а также перфорация пищевода или желудка при сильной рвоте. Ограничение зоны ожога пищевода (желудка) должно быть немедленно осуществлено посредством приема некипяченого молока, жидкого яичного белка или антацидов (альмагель). Белки молока и яиц являются буферными веществами и могут способствовать нейтрализации кислот и щелочей, а также уменьшают их концентрацию. Рекомендуется использование воды и яичного белка (4 белка на 1 л воды).

После устранения угрожающих жизни состояний, начала лечения и восстановления дыхания и кровообращения проводится более подробное обследование больного и продолжается соответствующая терапия. Устанавливается подключичный катетер с целью длительной инфузионной терапии. Берут кровь для проведения необходимых исследований, включающих клинический и биохимический анализ, гематокрит, электролиты, парциальное давление газов артериальной крови, показатели кислотно-щелочного состояния, содержание в плазме крови свободного гемоглобина, определение группы крови и резус-фактора. Лабораторная диагностика ДВС-синдрома в клинике выполняется на основании оценки коагулограммы, тромбоэластограммы и других анализов. Устанавливают мочевой катетер, контролирующий диурез, производят анализ мочи и экспресс-анализ на кровь и свободный гемоглобин мочи. Выполняются рентгенография грудной клетки, позволяющая определить инфильтрацию легких (аспирационная пневмония или дистресс-синдром), а также признаки медиастинита или свободный газ в плевральной или брюшной полости в связи с перфорацией пищевода или желудка соответственно. Самым важным элементом успешного лечения коррозивного ожога пищевода является выявление ожога и точная оценка глубины и протяженности поражения путем визуального исследования. Эзофагоскопию следует производить во всех случаях для исключения или подтверждения поражения пищевода, а также желудка, решения вопроса о вероятном развитии стриктуры и необходимости в дальнейшем оперативного лечения.

Эндоскопия пищевода, а также желудка, если удается провести эндоскоп в его просвет, должны быть выполнены как можно раньше опытным специалистом. Ранняя эзофагоскопия в течение первых 4-6-12 и не позднее 24 ч от начала химического ожога после стабилизации состояния больного позволяет проводить адекватное лечение. Преследуют две цели: 1) определить наличие ожога, его локализацию и, по возможности, протяженность; 2) установить степень (глубину) поражения стенки пищевода. Выявление химического ожога пищевода и установление его верхней границы не представляет больших трудностей. Точно оценить протяженность и степень повреждения пищевода не всегда удается в связи с выраженными воспалительно-некротическими изменениями стенки пищевода, затрудняющими проведение эндоскопа без риска его перфорации. При ожоговой гиповолемии инфузионную терапию лучше начинать с кристаллоидных растворов. Затем применяют коллоидные растворы (альбумин, белковые фракции плазмы, реополиглюкин), которые эффективно увеличивают объем внутрисосудистой жидкости. В дальнейшем при необходимости производят гемотрансфузии и введение растворов для парентерального питания.

Инфузионная терапия проводится под контролем основных гемодинамических показателей. Ее объем определяется тяжестью расстройств гемодинамики, динамикой восстановления гемодинамики и гематокрита.

Питание производится с учетом степени ожога пищевода. При ожоге пищевода I степени, при наличии только отека слизистой оболочки — питание охлажденной пищей может быть начато с первого дня, спустя несколько дней начинается нормальное питание.

При ожоге II-III степени в связи с дисфагией осуществляется только,парентеральное питание в течение 2-3 дней. В последующем нередко при ожоге II степени в результате лечения антибиотиками и кортикостероидами воспалительные явления в стенке пищевода становятся меньше, и наступает восстановление его проходимости. Примерно с 4-5-го дня таким больным разрешается прием холодной жидкости, а затем более плотной пищи.

При распространенном ожоге III степени и в любом другом случае, когда больной не может проглатывать жидкость, накладывается гастростома при непораженном ожогом желудке или энтеростома и парентеральное питание сменяется на энтеральное. Гастростома позволяет обеспечить питание, провести ретроградное эндоскопическое исследование части пищевода, значительно облегчает выполнение бужирования, а также предупреждает развитие рефлюкс-эзофагита.

При ожоге I степени заживление происходит к 8-10-му дню, а при ожогах II степени почти у 50% больных всегда имеется угроза развития рубцовой стриктуры пищевода.

Общепринятое комбинированное консервативное лечение с целью предупреждения инфекционных осложнений и образования рубцовой стриктуры включает: антибиотики, стероиды и раннее бужирование пищевода. Антибиотики широкого спектра действия вводятся парентерально без предварительной идентификации возбудителя, чтобы уменьшить микробную инвазию и дополнительное повреждение стенки пищевода, а также возможность развития медиастинита и сепсиса. Показаниями к антибиотикотерапии являются ожоги пищевода II-III степени, доказанные эндоскопически, а также в случаях, когда это исследование откладывается более, чем на 12 ч. Если затем повреждение пищевода не обнаруживается, лечение антибиотиками может быть прекращено. Антибиотики уменьшают опасность бактериальной инфекции при лечении стероидами.

Рекомендуется раннее применение кортикостероидов, которые подавляют воспалительный процесс в пищеводе, а также в верхних дыхательных путях в случае их повреждения. При этом уменьшается экссудация и отек тканей и задерживается (ингибируется) пролиферация соединительной ткани. Лечение стероидами противопоказано при глубоких ожогах пищевода (III степени) в связи с возможностью его перфорации. Преимущественно используется преднизолон в дозе 3-5 мг/кг ежедневно не менее 3 нед.

В качестве основного метода сохранения просвета пищевода и предупреждения формирования в нем рубцовой стриктуры у детей и взрослых рекомендуется ранняя профилактическая дилатация пищевода с помощью бужей до наступления фиброзных и склеротических изменений в молодой соединительной ткани. Кроме того, раннее бужирование предотвращает образование внутрипросветных сращений в пищеводе и сохраняет его просвет, и в случае образования стриктуры, возможно, ее устранение. Зарубежные авторы рекомендуют начинать дилатацию пищевода путем бужирования через 3-4 дня после ожога, если позволяет состояние больного. Однако отечественные авторы советуют выполнять бужирование пищевода с первой-второй недели после ожога в течение нескольких месяцев. Бужирование пищевода может быть осуществлено антеградным и ретроградным способом через ранее наложенную гастростому. При этом перфорация пищевода является ведущим и опасным для жизни осложнением.

Ряд авторов с целью сохранения проходимости пищевода применяют внутрипросветное стентирование в течение по крайней мере двух недель после ожога. Установление стента оказывается достаточно эффективным методом предупреждения образования рубцовой стриктуры. К недостаткам этого метода относят дополнительную травму, возможность перфорации пищевода, а также рефлюкса желудочного содержимого. Необходима дополнительная оценка этого метода лечения.

В исключительных случаях при тяжелом ожоге пищевода и внутренних органов верхнего этажа брюшной полости и возникших при этом смертельно опасных осложнениях (перфорация, медиастинит, перитонит, кровотечение) показано экстренное оперативное вмешательство. Хирургическая тактика зависит от глубины и протяженности обнаруженных изменений. При локальном некрозе и перфорации стенки желудка допустимо ушивание этого отверстия и подкрепление линии швов лоскутом большого сальника. Если повреждение желудка менее выражено и имеется лишь отек его стенки, производится ревизия его задней стенки и для питания накладывается еюностома. При обнаружении тотального или частичного некроза желудка рекомендуется производить гастрэктомию.

При наличии глубокого некроза пищевода и желудка полная гастрэктомия и почти тотальная эзофагоэктомия становятся необходимостью. Вместе с тем, гастрэктомия и резекция пищевода представляют большой риск. У части больных при перфорации пищевода оперативное вмешательство может не понадобиться или может ограничиться лишь дренированием средостения из шейного или лапаротомного доступа через диафрагму в зависимости от осложнения.

Клинический опыт показывает, что при своевременно начатом и адекватном консервативном лечении почти при всех ожогах II степени и некоторых — III степени может быть сохранена вполне его проходимость и функция. Однако в связи с возможным образованием стриктуры требуется клиническое наблюдение, последующее рентгенологическое и, при необходимости, эндоскопическое исследование пищевода через 3 нед, 3 и 6 мес, один год и в более поздние сроки.

Вместе с тем, у части больных, несмотря на быстрое и достаточное применение антибиотиков, кортикостероидов и дилатации пищевода фиброзно-склеротические изменения могут прогрессировать с последующим образованием стриктуры вследствие распространенного по протяжению и глубине поражения. У некоторых больных в связи с перфорацией пищевода или нежеланием проводить бужирование также может возникнуть стриктура. В этих случаях пищевод должен быть замещен сегментом желудка, тощей или толстой кишки.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ивашкин В. Т., Трухманов А. С. Болезни пищевода. — М.: Триада-Х, 2000.
2. Клиническая токсикология детей и подростков: учебное пособие в 2 томах / Под ред. И. В. Марковой. — СПб, 1998.
3. Рысс Е. С, Шулутко Б. И. Болезни органов пищеварения. - СПб.: Ренкор, 1998.
4. Богополъский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001.