Химические ожоги пищевода.

Едкие вещества (щелочи и кислоты) вызывают тяжелые ожоги пищевода. Часты суицидальные попытки среди взрослых и несчастные случаи у детей, связанные с приемом уксусной эссенции, щелочей или детергентов (например, хлорной извести). Наиболее опасные крепкие щелочи, применяемые в быту. Меньшим повреждающим действием обладают аммиакосодержащие моющие, отбеливающие и дезинфицирующие вещества, некоторые медикаментозные средства. Кислоты вызывают больше повреждений в желудке, чем в пищеводе. Раннее появление ожогов полости рта (или их отсутствие) и наличие дисфагии не отражает степени повреждения пищевода. Оценка степени повреждения требует срочного проведения эндоскопии. При лечении ожогов пищевода рекомендуют немедленно назначать кортикостероиды и антибиотики широкого спектра действия. У выживших возможно развитие стриктур и карциномы пищевода в отдаленных сроках.

Этиология.

Случайный или преднамеренный (с суицидальной целью прием внутрь концентрированных кислот (уксусная эссенция, аккумуляторные электролит) или щелочек (нашатырный спирт, каустическая сода).

## Патогенез.

1. Кислоты вызывают коагуляционный некроз тканей с образованием плотного струпа, который препятствует проникновению вещества вглубь и уменьшает попадание его в кровь.
2. Щелочи вызывают колликвационный некроз, который способствует переносу и распространению щелочи на здоровые участки. Ожоги щелочами характеризуются более глубоким и распространенным поражением стенки пищевода.
3. Принятое внутрь вещество, помимо местного, оказывает и общетоксическое действие с развитием полиорганной недостаточности (прежде всего печеночно-почечной).

Выделяют 4 стадии патологоанатомических изменений:

|  |  |
| --- | --- |
| I | Гиперемия и отек слизистой оболочки |
| II | Некроз и изъязвление слизистой оболочки |
| III | Образование грануляционной ткани |
| IV | Рубцевание |

Степень морфологических изменений зависит от концентрации едкого вещества, его количества, степени наполнения желудка, сроков оказания первой помощи, характера принятого вещества.

Клинически выделяют три степени ожога пищевода:

|  |  |
| --- | --- |
| I | Гиперемия и отек слизистой оболочки |
| II | Поражение слизистой оболочки и подслизистой основы |
| III | Поражение всех оболочек пищевода |

Клиника.

Острая стадия (5-10 суток):

1. Боль в области рта, глотки, за грудиной, в эпигастральной области.
2. Гиперсаливация.
3. Дисфагия.
4. Шок в ближайшие часы после травмы.
5. Ожоговая токсемия через несколько часов начинается превалировать.

Стадия мнимого благополучия (7-30 сут): в результате отторжения некротизированых тканей пищевода приблизительно с конца 1-й недели становится несколько более свободным.

Осложнения: пищеводные кровотечения, перфорации стенки пищевода, при наличии обширных раневых поверхностей развивается сепсис.

3 стадия - образование стриктуры (от 2 до 6 мес, иногда годами). На стенке пищевода различной протяженности вялозаживающие участки. Раневые поверхности покрыты струпом, легко кровоточат. Дисфагия может дойти до степени полной непроходимости пищевода. При высокорасположенных стриктурах ларингоспазм, кашель, удушье обусловлены попаданием пищи в дыхательные пути.

## Лечение.

Ожоги:

1. Промывание полости рта и желудка растворами антидотов.
2. Обильное питье (вода, молоко) с последующим вызыванием рвоты.
3. Обязательное раннее ( в первые часы) промывание желудка (объем жидкости по возрасту - от 1 до 5 л).
4. Интенсивная противошоковая терапия.
5. Седативные препараты (пипольфен, супрастин).
6. Дезинтоксикационная терапия.
7. При развитии острой почечной недостаточности - методы экстракорпорального очищения крови (вплоть до гемодиализа).
8. Инфузионная терапия под контролем диуреза ( по показаниям - форсированный диурез), антибиотикотерапия.
9. Кортикостероидная терапия.
10. Питье рыбьего жира, растительного масла.
11. При ожогах 2-3 степени раннее ( с 7-8 дня) бужирование соответствующим возрастному просвету пищевода бужом.

Лечение осложнений:

1. Раннее бужирование пищевода в течение 1-1.5 месяца в сочетании с кортикостероидами и лидазой.
2. В стадии образования стриктуры основной метод лечения - бужирование.

* Показания: бужирование показано всем больным с послеожоговыми стриктурами пищевода (если удается провести через сужение металлический проводник).
* Противопоказания: медиастенит, бронхопищеводный свищ.

Виды бужирования:

1. "Слепое" - через рот.
2. Полыми рентгеноконтрастными бужами по металлическому проводнику (наиболее часто).
3. Под контролем эзофагоскопа. Показано, когда возникают затруднения при проведении проводника.
4. По принципу "бужирование без конца" (при наличии гастростомы у больных с извитыми и множественными стриктурами).
5. Ретроградное (через гастростому).

Показания к оперативному лечению:

1. Полная облитерация просвета пищевода.
2. Неоднократные неудачные попытки проведения бужа через стриктуру.
3. Рецидив стриктуры после бужирования.
4. Пищеводно-трахеальные, пищеводно-бронхиальные свищи.
5. Перфорация пищевода при бужировании.
6. Более двух лет с момента ожога.

Типы операций:

1. При сегментарных стриктурах - частичная пластика пищевода.
2. При обширных стриктурах - тотальная пластика пищевода с предгрудинными или внутригрудинным расположением трансплантата из тонкой или толстой кишки.

Под влиянием сильных кислот и щелочей в тканях пищевода развиваются тяжелые патологические изменения, которые обычно делят на 4 стадии, нерезко разграниченные одна от другой.

Первая стадия. Слизистая оболочка на месте ожога воспаляется, становится красной, разрыхляется и отекает; чувствительность ее резко повышается. Вследствие спазма мускулатуры проходимость пищевода значительно нарушается или даже исчезает вовсе. В дальнейшем слизистая оболочка некротизируется и отторгается, образуются язвы. Начинается вторая стадия — стадия язв и грануляций. Если химическое вещество было особенно едким, например каустическая сода или серная кислота, некротизируется не только эпителиальный покров, но и подслизистый и даже мышечный слой. Слизистая оболочка отходит большими пластами; иногда она выделяется целиком в виде слепка пищевода, оставляя сплошную язвенную поверхность. Язвы покрываются сочными грануляциями, иногда чрезмерно разрастающимися.

Эта стадия постепенно переходит в следующую — стадию рубцевания. Грануляции уплотняются, новообразованная рыхлая соединительная ткань сморщивается, становится рубцовой и стягивает стенки пищевода, уменьшая просвет его. В зависимости от степени ожога рубцы бывают то поверхностные, так называемые кожистые, в виде перепонок и клапанов, выполняющие часть просвета пищевода, то грубые, каллезные, суживающие его концентрически и оставляющие лишь небольшое отверстие.

Образование сужений — это четвертая стадия патологических изменений. Сужения различаются двух родов: поперечные и трубчатые. Поперечные сужения занимают по длине пищевода не более 2-3 см, продольные располагаются на значительно большем протяжении. Полностью сформированные, они узнаются по белесоватому виду и ригидности пищеводной стенки.

Рубцовых сужений может быть несколько. Если в рубец втягиваются все слои пищеводной стенки и окружающая клетчатка, пищевод оказывается спаянным с соседними органами, сильно деформированным и изогнутым. Иногда передняя и задняя стенки пищевода срастаются, и просвет его облитерируется.

Первый период описанных изменений длится примерно одну-полторы недели, гранулирование — несколько недель, а стадии рубцевания и стенозирования значительно дольше — от полутора-двух месяцев до нескольких лет.

С образованием рубцов патоморфологические изменения в пищеводе не заканчиваются. После возникновения сужения для проталкивания пищевого комка к мускулатуре пищевода предъявляются большие, чем обычно, требования, поэтому мускулатура над сужением гипертрофируется. С течением времени наступает недостаточность ее, и участок пищевода над сужением расширяется, превращаясь в дряблый мешок. (На дне мешка пища застаивается, разлагается и поддерживает воспалительный процесс, что в свою очередь уменьшает просвет пищевода и может также вести к рубцеванию.