



КАУСТИЧЕСКАЯ ТРАВМА ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ, ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ И ПОСЛЕДУЮЩЕЕ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

Белорусский государственный медицинский университет¹,
Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии
им. Н.Н. Александрова², г. Минск,
Республика Беларусь

Цель. Выяснить причины неэффективности дилатационной терапии послеожоговой стриктуры пищевода у детей на основании патогистологического исследования образцов пищевода после его субтотальной резекции или экстирпации.

Материал и методы. В статье приведены клинические случаи пяти детей в возрасте от 1 г. 3 мес. до 2 лет 10 мес., получивших химический ожог пищевода в быту при непреднамеренном проглатывании едкого химического вещества. У всех детей осложнением химического ожога явилась рубцовая стриктура пищевода протяженностью от 3,0 до 9,0 см. Детей лечили путем дилатации стриктуры с применением баллонной дилатации, бужирования по нити, лазерной реканализации, введения пищевода стента. Ввиду неэффективности длительной дилатационной терапии детям была выполнена хирургическая операция – субтотальная резекция пищевода 2 детям и экстирпация пищевода 3 детям. Операция выполнена в сроки от 2 лет 20 месяцев до 4 лет 7 месяцев от начала болезни. Образцы ткани исследованы патогистологически с окраской гематоксилином-эозином и по Массону.

Результаты. В этиологии ожогов пищевода тяжелой степени у детей основное место занимают бытовые химические средства, содержащие агрессивные субстанции – гидроксид натрия (калия) и гипохлорит натрия, при непреднамеренном их проглатывании. Химический ожог пищевода тяжелой степени приводит к протяженной выраженной стриктуре пищевода, не поддающейся дилатационной терапии. Патогистологическое исследование препарата пищевода после субтотальной резекции или экстирпации пищевода у детей с протяженной послеожоговой стриктурой пищевода выявило замещение мышечного слоя стенки пищевода соединительной тканью. Атрофируются железы, наступает некроз эпителия и атрофия слизистой оболочки, наступает диффузный склероз всей толщи стенки органа.

Заключение. Склероз стенки пищевода вследствие химического ожога является причиной неэффективности дилатационной терапии, приводит к значительным морфологическим, анатомическим и функциональным нарушениям пищевода.

Ключевые слова: щелочь, стриктура, эндоскопия, эзофагоколопластика, дети

Objective. To find out the reasons of the ineffectiveness of dilatation therapy for post-burn stricture of the esophagus in children on the basis of pathohistological examination of esophageal samples after its subtotal resection or extirpation

Methods. The article comprises five clinical cases of children aged 1 year 3 months to 2 years 10 months with a chemical burn of the esophagus as a result of accidental swallowing of caustic materials. In all children a complication of a caustic burn resulted in refractory esophageal stricture (a length of 3.0 to 9.0 cm). The method of treatment of stricture dilatation were the followings: balloon dilatation, suture bougienage, laser recanalization, and esophageal stent insertion. Due to balloon dilation is largely ineffective in the treatment of corrosive strictures, the children underwent a surgical operation – esophageal subtotal resection in 2 children and esophageal extirpation – in 3 children. The operation was performed in the period from 2 years 20 months to 4 years 7 months from onset disease. Esophageal surgical specimens were examined histologically with hematoxylin-eosin staining and Masson's method.

Results. Sodium (potassium) hydroxide and sodium hypochlorite are considered to be the most common aggressive caustic substances of household cleaning agents, that cause refractory esophageal burns in children. A severe caustic burn of the esophagus results in an extended severe esophageal stricture resistant to dilatation therapy. Pathohistological examination of esophageal tissue samples after subtotal resection or extirpation of the esophagus in children with extended post-burn esophageal stricture detected displacement of the muscle layer of the esophageal wall by connective tissue, glands atrophy, epithelial necrosis, mucosal atrophy, and diffuse sclerosis with increased wall thickness of entire organ.

Conclusion. Sclerosis of the esophageal wall due to caustic burn is considered to be the reason of failed dilatation in patients with acid-induced corrosive esophageal stricture and is associated with significant morphological, anatomical and functional disorders of the esophagus.

Keywords: caustic, stricture, endoscopy, esophagoplasty, children



Введение

Отравления детей при проглатывании химических веществ выходят за пределы медицины, относятся к сфере социальной, юридической, в ряде случаев рассматриваются как жестокое обращение с детьми [1]. Из 86 194 случаев непреднамеренного отравления детей, госпитализированных в отделения неотложной помощи больниц США в 2004 году, 13,2% связаны с потреблением чистящих средств в быту [2]. По данным Американской ассоциации центров по борьбе с отравлениями (American Association of Poison Control Centers'), за 2018 год зарегистрированы 5 самых распространенных химических агентов, ставших причиной отравления детей в возрасте 5 лет и младше: косметические и личные средства ухода (12,1%), бытовые чистящие средства (10,7%), анальгетики (9,04%), инородные тела, игрушки (6,87%), препараты местного действия (4,69%) [3].

Средства бытовой химии, применяемые для чистки сантехники, содержат едкие вещества, часто каустическую соду или кислоты, которые при проглатывании вызывают химический ожог тканей рта, глотки, пищевода, желудка, имеющий в большинстве случаев I-II степень тяжести и не требующий хирургического лечения [4]. Одно из осложнений каустического

ожога тяжелой степени – стриктура пищевода. При неэффективности эндоскопической дилатации стриктуры пищевода выполняют эзофагопластику с полной или частичной заменой пищевода толстой кишкой [5].

Цель. Выяснить причины неэффективности дилатационной терапии послеожоговой стриктуры пищевода у детей на основании патогистологического исследования образцов пищевода после его субтотальной резекции или экстирпации.

Материал и методы

В статье приведены клинические случаи оказания помощи детям, получившим химический ожог пищевода в быту при непреднамеренном проглатывании едкого химического вещества. Данные о химических агентах получены со слов сопровождавших ребенка взрослых людей, два ребенка проглотили средство «Крот», в трех случаях наименование средства не указано, но известно, что один ребенок проглотил средство для чистки канализационных труб и два проглотили средство для чистки унитаза и сантехники (таблица 1).

Дети лечились в детском хирургическом центре УЗ «Городская клиническая больница №1»

Таблица 1

Химические средства в этиологии ожога пищевода у детей

Средство бытовой химии	Кислотность среды	Основное действующее вещество	Клинический случай
«Крот», средство для чистки засоров труб	Щелочь	Гидроксид натрия 40-60% Гидроксид калия 5-10% *ПАВ 10%; **ЭДТА 5-10%	1, 5
Средство для чистки канализационных труб	Щелочь	Гидроксид натрия 5-15% **ЭДТА 5%	4
	Щелочь	Гипохлорит натрия от 5-15% до 10-20% Гидроксид натрия 5-15% *ПАВ	
	Кислота	Фосфорная кислота 5-15% *ПАВ 5% Щавелевая кислота	
Жидкое средство для чистки унитаза, сантехники	Кислота	Щавелевая кислота 5% Лимонная кислота 5-15% *ПАВ	2,3
	Кислота	Соляная кислота 15% *ПАВ 5%	
	Щелочь	Гипохлорит натрия 10-20% Гидроксид натрия 5-15% *ПАВ 15-30%	
	Щелочь	Гипохлорит натрия (калия) 5-15% Кислота ортофосфорная 5% *ПАВ 5%	

Примечание: *ПАВ – поверхностно-активные вещества; ** – ЭДТА - этилендиаминтетрауксусная кислота.

г. Минска (далее ДХЦ) в период 2011-2017 гг. У всех пятерых детей осложнением химического ожога явилась рубцовая стриктура пищевода. Для диагностики стриктуры пищевода и контроля эффективности лечения выполняли эзофагогастроскопию с использованием торцевой оптики с углом поля зрения 140° ("Olympus GIF-XP190N"). Всех детей лечили путем дилатации стриктуры с применением баллонной дилатации, бужирования по нити, лазерной реканализации, введения пищевода стента (таблица 2). Для реканализации стриктуры применяли медицинский многофункциональный лазерный комплекс Multiline (ООО «Линлайн Медицинские системы», Беларусь) с высокоэнергетическим неодимовым излучателем с длиной волны 1064 nm и 1340 nm. Для реканализации в области

стриктуры наносили две или три циркулярные продольные насечки по всей длине стриктуры с использованием контактного световода и лазерного излучателя с длиной волны 1064 nm. Грануляции, уменьшающие просвет пищевода, выпаривали с использованием световода с торцом в виде шарика и неодимовым излучателем с длиной волны 1340 nm и экспозицией от 2-3 до 5-6 секунд. Пищеводный стент, изготовленный из нитиноловой проволоки (ELLA-CS, Чешская Республика) имплантировали при неэффективности механической и лазерной дилатации.

Данные о дилатационной терапии детей приведены в таблице 2.

Ввиду неэффективности длительной дилатационной терапии детям была выполнена хирургическая операция (таблица 3).

Таблица 2

Клинические данные детей с послеожоговой стриктурой пищевода, подвергшихся хирургической операции на пищеводе

Случай	Возраст при получении ожога	Срок до начала дилатационного лечения	Постановка пищевода стента	Бужирование по нити	Баллонная дилатация	Лазерная реканализация	Интервал между дилатациями
1	1 г. 8 мес.	31 день	да	нет	да	да	От 7 до 21 дня
2	2 г. 1 мес.	1 мес.	нет	нет	да	да	От 6 до 57 дней
3	2 г. 10 мес.	1 мес.	да	нет	да	да	От 6 до 40 дней
4	2 г. 5 мес.	3 мес.	нет	да	нет	да	От 5 до 37 дней
5	1 г. 3 мес.	1 мес.	нет	да	нет	нет	От 14 до 41 дня

Таблица 3

Данные о хирургическом лечении детей с послеожоговой стриктурой пищевода

Случай	Протяженность стриктуры пищевода	Интервал от начала болезни до хирургической операции	Возраст ребенка при хирургической операции	Хирургическая операция
1	6 см	4 г. 6 мес.	6 лет 2 мес.	Субтотальная резекция пищевода с одномоментной эзофагоколонопластикой
2	3,5 см	4 г. 1 мес.	6 лет 2 мес.	Субтотальная резекция пищевода. Заднемедиастенальная эзофагоколонопластика
3	5,8 мм 2 уровня	3 г. 7 мес. 4 г. 7 мес.	6 лет 5 мес. 7 лет 5 мес.	Фундопликация по Ниссену Реконструктивная операция на пищеводе и желудке: эзофагоколонопластика в заднем средостении с экстирпацией пищевода
4	9,0 см	3 мес. 4 г. 2 мес.	2 г. 8 мес. 6 лет 7 мес.	Гастростомия Реконструктивная операция на пищеводе: экстирпация пищевода, эзофагоколонопластика в заднем средостении
5	3 см	1 нед. 2 г. 10 мес.	1 г. 3 мес. 3 г. 11 мес.	Гастростомия. Трахеостомия Экстирпация пищевода и ротоглотки, эзофагофарингоколонопластика

Для патогистологического исследования срезы препарата окрашивали гематоксилином-эозином и по Массону. Микроскопию выполняли с использованием микроскопа «Olympus BX 51» (Япония) под увеличением $\times 65$ и $\times 3$.

Результаты

Клинический случай 1. Ребенок в возрасте 1 г. 8 мес. проглотил кристаллы химического средства «Крот», предназначенного для чистки засоров водосточных труб в быту. В тот же день ребенок поступил в отделение интенсивной терапии районной больницы по месту жительства, где находился одни сутки и был переведен в детскую больницу областного уровня. Проводилась инфузионная детоксикационная и симптоматическая терапия. Результаты эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) через 12 дней после ожога: «Пищевод свободно проходим, просвет несколько сужен в средней трети, эластичность стенки снижена, слизистая отечна, изъязвленная, контактно кровоточит. Определяются множественные грануляции на всем протяжении, Z-линия нечеткая. Нижний пищеводный сфинктер сомкнут. Желудок воздухом расправляется, просвет нормальный, стенка эластичная, перистальтика нормальная во всех отделах. Привратник симметричный, округлый, проходим». Заключение ЭГДС: «Химический ожог пищевода 2-3 степени, желудка 1 степени». От дальнейшего лечения мать отказалась и с ребенком ушла из больницы. После пребывания дома в течение двух недель без лечения ребенок повторно госпитализирован в ту же больницу. При ЭГДС выявлено: «Пищевод не проходим для эндоскопа 5 мм, просвет сужается на расстоянии 12 см от зубов. Стенки ригидные, слизистая белесоватая, тусклая, ранимая». Для дальнейшего лечения ребенок переведен в ДХЦ. При поступлении на рентгенограмме визуализируется сужение пищевода до 1-2 мм протяженностью 10 мм на уровне Th1 и до 4-5 мм на уровне Th2-Th4 с выраженным супрастенотическим расширением, что также подтверждено при ЭГДС (рис. 1).

С интервалом в 2 дня трижды выполнена баллонная дилатация стриктуры пищевода с применением дилататоров 12, 18 и 21 FR, после чего просвет пищевода увеличился до 4,6 мм, и затем применили лазерную реканализацию рубцовой стриктуры пищевода неодимовым лазером. С улучшением состояния ребенок был выписан домой. В последующем за период с июня 2012 до декабря 2014 ребенок был госпитализирован 55 раз с интервалом от одной до трех недель. За это время ребенку проведено 43

хирургических и диагностических вмешательств с чередованием лазерной реканализации и механической дилатации стриктуры пищевода. У ребенка сохранялась дисфагия, и после рентгеноскопии, на которой в проекции Th1-5 выявлено сужение пищевода протяженностью 6,0 см, диаметром до 6 мм, ребенку установлен пищеводный стент. Через неделю ребенок пожаловался на боли за грудиной, кашель. Объективное исследование выявило аускультативно проводные хрипы, на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки – подкожная эмфизема, пневмоторакс слева, пневмомедиастинум. Назначена инфузионная, антибактериальная терапия, ингаляции, в течение 5 суток ребенок лечился в анестезиолого-реанимационном отделении, на 15-е сутки выписан домой. У ребенка сохранялась дисфагия, в течение 4 месяцев были предприняты попытки лазерной реканализации стриктуры и вапоризации очагов метаплазии слизистой оболочки пищевода. Ввиду неэффективной дилатационной терапии выполнена субтотальная резекция пищевода с одномоментной эзофагоколонопластикой. Послеоперационный период протекал без осложнений, ребенок выписан домой.

Макропрепарат удаленного пищевода и поперечные срезы показаны на рисунке 2. Просвет пищевода имеет звездчатую форму в верхнем и среднем отделах, в нижнем отделе просвет щелевидный. Толщина стенки органа варьируется от 3 до 7 мм (рис. 3 А). По результатам патогистологического исследования в верхнем отделе пищевода слизистая оболочка замещена грануляционной тканью, в подслизистом слое очаги гиалиноза, мышечный слой склерозирован. В среднем и нижнем отделах пищевода слизистая оболочка имеет признаки акантоза, гидропической дистрофии поверхностного слоя эпителия, гиперплазии базального слоя (рисунок 3 Б). На

Рис. 1. Фиброгастродуоденоскопия. Стриктура пищевода, просвет диаметром около 1 мм. Клинический пример 1.





Рис. 2. Макропрепарат пищевода и его поперечные срезы. Клинический пример 1.

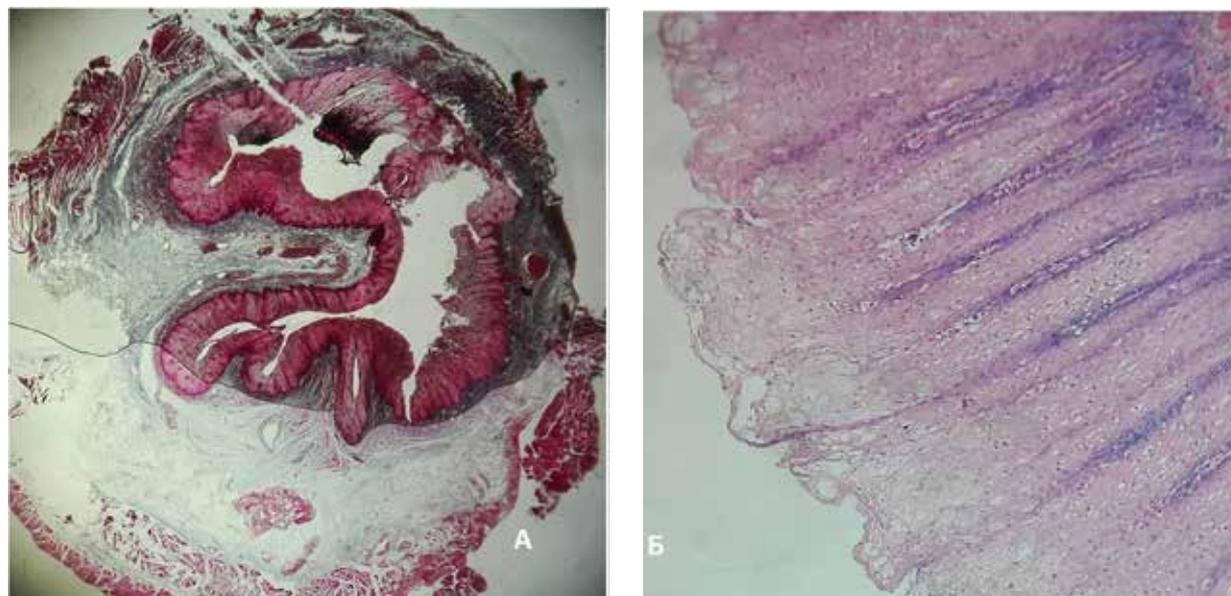


Рис. 3. Микропрепарат пищевода. Клинический пример 1. А – срез 6, окраска по Массону. Ув. $\times 3$. Гладкомышечный слой замещен соединительной тканью. Б – срез 3, окраска гематоксилин-эозин. Ув. $\times 65$. Акантоз, гидропическая дистрофия эпителиоцитов, гиперплазия базального слоя.

всем протяжении пищевода имеются признаки хронического воспаления, отек, лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния, в среднем отделе очаговая гипертрофия нервных стволов межмышечного нервного сплетения, атрофия собственных и кардиальных желез.

Клинический случай 2. Ребенок в возрасте 2 лет проглотил гранулы щелочи, используемые в быту для чистки сантехники, и получил ожоги пищевода на границе верхней и средней его трети с последующей рубцовой стриктурой протяженностью около 3,5 см. С марта 2012 по декабрь 2014 ребенок 26 раз поступал в ДХЦ на лечение с симптомами непроходимости пи-

щевода, при этом в течение 2014 года было 12 госпитализаций с интервалом от 6 до 57 дней, но терапия продолжилась до 2016 года. Ребенку выполняли баллонную дилатацию и лазерную реканализацию стриктуры пищевода. Непосредственно после реканализации минимальный диаметр пищевода позволял проводить эндоскоп диаметром 5,4 мм. В последующем дилатационная терапия становилась все менее эффективной. При проведении баллонной дилатации обнаружено устье стеноза диаметром 1,0-1,5 мм на расстоянии 5 см от входа в пищевод, в пищевод по направляющей струне был введен баллонный дилататор, и пищевод расширен до

6,0-6,5 мм, однако при контрольном исследовании пищевод не был проходим для эндоскопа диаметром 5,4 мм. Ввиду неэффективности дилатационной терапии и прогрессирующей рубцовой протяженной стриктуры пищевода была выполнена операция – субтотальная резекция пищевода и заднемедиастенальная эзофагоколопластика. Послеоперационный период протекал без осложнений. Патогистологическое исследование подтвердило стриктуру пищевода со щелевидным сужением просвета и замещением мышечной оболочки соединительной тканью, многослойный плоский неороговевающий эпителий с признаками акантоза, собственная пластинка слизистой оболочки и подслизистый слой с лимфоплазмоцитарной и эозинофильной инфильтрацией и склерозом (рис. 4).

Клинический случай 3. Ребенок в возрасте 2 г. 10 мес. проглотил средство, предназначенное для чистки унитаза, содержащее щелочь. В тот же день ребенок поступил в ДХЦ, где проводилась детоксикационная и симптоматическая терапия, в последующем многократно – баллонная дилатация и лазерная реканализация послеожоговой стриктуры пищевода. Через 3 месяца лечения при ЭГДС выявлено, что пищевод в верхней трети сужен послеожоговым рубцом, его диаметр 2-3 мм. С помощью и под контролем эндоскопа за область сужения проведен баллонный дилататор 24 FR, стриктура имела протяженность 2,0 см, с образованием

«паруса» в нижней части. На протяжении 2012-2014 гг. ребенок госпитализировался 32 раза для дилатационной терапии с кратковременным эффектом. Через 4 года лечения сохранялась двухуровневая рубцовая стриктура пищевода длиной 5,8 см, в пищевод введен стент длиной 87 мм (SX-ELLA, HV-stent). Следующие 4 месяца при наличии пищевода стента продолжались ежемесячные госпитализации ребенка для дилатаций пищевода, ввиду их неэффективности выполнена реконструктивная операция на пищеводе и желудке: эзофагоколонопластика в заднем средостении с экстирпацией пищевода. Описание макропрепарата: верхняя треть пищевода имеет диаметр 1,5 см, толщина стенки 0,4-0,6 см, в нижней трети на протяжении 5,0 см стенка пищевода плотная, толщиной 0,8-1,1 см с кратерообразной деформацией протяженностью 3 см (рис. 5). Патогистологическое исследование выявило хроническую воспалительную инфильтрацию и склероз стенки пищевода, отсутствие мышечной оболочки в верхней трети пищевода (рис. 6), гипертрофию нервных стволов межмышечного нервного сплетения в зоне наиболее выраженного склероза.

Клинический случай 4. Ребенок проглотил средство для чистки водосточных труб в возрасте 2 года 5 мес. Первые 5 месяцев ребенок получал медикаментозное лечение по месту жительства, там же через 3 мес. после начала болезни ребенку были выполнены гастростомия и

Рис. 4. Макропрепарат пищевода и его поперечные срезы. Микропрепарат, окраска по Массону. Ув. ×3. Участок стеноза с минимальным просветом (обозначен стрелками) щелевидной формы, слизистая оболочка с акантозом и дистрофией эпителия, склероз подслизистого слоя и мышечной оболочки, гипертрофия нервных стволов межмышечного нервного сплетения. Клинический пример 2.





Рис. 5. Макропрепарат пищевода. Деформация стенки протяженностью 3 см Клинический пример 3.

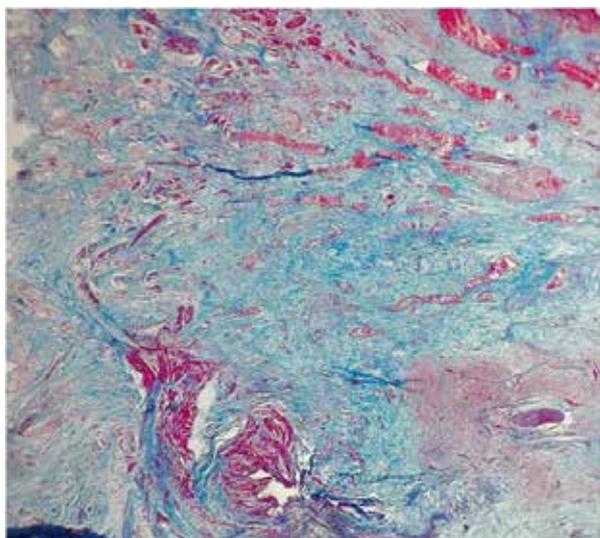


Рис. 6. Микропрепарат пищевода, окраска по Массону, Ув. $\times 65$. Мышечный слой стенки нижней трети с выраженным склерозом, хаотично расположенными гладкомышечными пучками. Клинический пример 3.

бужирование пищевода по нити. Последующее лечение ребенок получал в ДХЦ, где ему были выполнены операции для дилатации пищевода. Баллонную дилатацию пищевода начали через 5 месяцев от начала болезни и выполнили более 30 раз с чередованием бужирования по нити. Спустя 3 года после получения химического ожога, по данным ЭГДС, стриктура пищевода в верхней трети имела диаметр 0,9 см, в нижней трети — диаметр 0,5 см, длина 2,0 см, с супрастенотическим расширением. Назначена лазерная вапоризация рубцовой ткани в области стриктуры пищевода, операции повторялись в течение года. За весь период лечения в ДХЦ для дилатаций пищевода ребенок был госпитализирован 39 раз, последние 6 месяцев эффективность лечения снизилась и интервалы между госпитализациями сократились

до 14 дней. По данным ЭГДС, в динамике за последний год отмечено прогрессирование стриктуры с уменьшением просвета пищевода в верхней трети до 0,7 см, в нижней трети — до 0,2 см, с увеличением ее протяженности до 2,5 см, просвет пищевода принял форму «штопора». Было принято решение о хирургическом лечении и выполнена реконструктивная операция на пищеводе — экстирпация пищевода, эзофагоколонопластика в заднем средостении. При патогистологическом исследовании выявлены гипертрофия и папилломатоз многослойного плоского эпителия слизистой оболочки, выраженный отек подслизистой основы, распространенные очаги ангиоза и склероза средней трети, очаги атрофии слизистой оболочки и диффузный склероз нижней трети пищевода.

Клинический случай 5. Ребенок в возрасте 1 г. 3 мес. проглотил кристаллы химического средства «Крот», предназначенного для чистки засоров водосточных труб в быту. Первые дни после ожога пищевода ребенок получал лечение по месту жительства, через 27 дней поступил в детский хирургический центр, где диагностирован послеожоговый рубцовый стеноз ротоглотки, гортани, пищевода. При ЭГДС эндоскоп не проводится на пределы ротоглотки. Ребенку установлена трахеостома и гастростома. С января 2012 года по октябрь 2013 года ребенку выполняли бужирование пищевода по нити 20-30 Fg по 5 мин. с интервалом от 2 до 40 дней, всего 25 раз. Лечение не дало эффекта, стриктура пищевода прогрессировала. Через год от начала болезни, по данным контрастной рентгеноскопии, на уровне позвонков С6-Th6 просвет пищевода протяженностью 9,0 см сужен до 0,5-0,6 см, еще спустя 6 месяцев на уровне С5-Th5 просвет пищевода диаметром от 0,2 до 0,4 см неравномерно сужен, имеется стеноз грушевидных синусов глотки. В последующий год у ребенка сохранялись гастростома и трахеостома, плановые госпитализации для бужирования пищевода по нити повторялись ежемесячно. Рентгеноскопия пищевода и желудка с водорастворимым контрастом выявила деформацию глоточного кармана, на уровне верхнего позвонка С3 — супрастенотическое воронкообразное расширение пищевода, на уровне нижнего края С3 по передней поверхности пищевода — подозрение на затек контраста, просвет пищевода сужен от С3 до нижнего края Th5. Спиральная компьютерная томография показала сужение пищевода до 0,2 мм. Консилиум врачей принял решение о хирургическом лечении, ребенку была выполнена экстирпация пищевода и ротоглотки,

эзофагофарингоколонопластика. При патогистологическом исследовании выявлено, что стенка пищевода представлена рубцовой тканью с отеком и дилатацией сосудов, просвет пищевода значительно сужен, эпителий субтотально некротизирован, с выраженной воспалительной инфильтрацией.

Обсуждение

Механизм повреждающего воздействия щелочи и кислоты на мягкие ткани отличается, что может влиять на распространенность и глубину ожога. Щелочь вызывает процесс омыления жиров, поэтому легче проглатывается, меньше времени задерживается в ротовой полости, а значит, проглатывается в большем количестве, повреждая пищевод в его физиологических сужениях и желудок с глубоким повреждением органа и окружающих тканей. Кислота денатурирует белок, что препятствует глубокому повреждению тканей, вызывает коагуляционный некроз и боль и заставляет ребенка отказаться от проглатывания вещества, ограничивает повреждение полостью рта, глоткой и верхним отделом пищевода с высоким риском перфорации пищевода или желудка [1]. Именно pH вещества меньше 2 или больше 12, агрегатное состояние вещества, объем проглоченной жидкости в большей степени влияют на площадь и глубину повреждения.

Повреждения полости рта и пищевода едкими веществами у детей в 58,7% случаев происходят при проглатывании чистящих средств, наиболее тяжелые повреждения вызывают гидроксид кальция и гидроксид натрия [6, 7]. Щелочь дети проглатывают чаще, чем кислоту, что составляет от 59,1% [8] до 74% случаев [9]. Из 5 приведенных в нашей статье клинических случаев в 2 имеются указания на проглатывание средства бытовой химии «Крот», в составе которого смесь щелочей (гидроксид натрия 40-60% и гидроксид калия 5-10%), что представляет собой крайне агрессивную среду. Гидроксид натрия (NaOH) также имеет название «каустическая сода», очень едкая щелочь, растворяет химические соединения, используется в быту для растворения скоплений в канализации, в промышленности — для удаления краски. В трех случаях состав отравляющего средства точно не известен, но из имеющихся в продаже бытовых средств имеется лишь 2 варианта: те же гипохлорит натрия и гидроксид натрия или кислоты.

По данным эзофагогастроскопии (ЭГС), в соответствии с модификацией S.A. Zargar (1991) выделяют от 0 до 4 степени тяжести повреждения желудочно-кишечного тракта при

проглатывании едкого вещества, что связано с исходом болезни [10]. ЭГС рекомендуется выполнять в первые 12-24 часа [11, 12] и не позднее 72 часов [9]. При 0-1 степени происходит полное восстановление тканей, при 2А степени с наличием поверхностных повреждений слизистой оболочки риск стриктуры низкий [9], при более тяжелых повреждениях тканей с наличием глубоких язв, некроза, перфорации пищевода или желудка в 71,4% случаев развивается стриктура [10], 3-4 степень связана с серьезными осложнениями и летальными исходами [1, 11]. Выживаемость пациентов с тяжелыми ожогами после проглатывания кислоты или щелочи в течение 1 года, 5, 10 и 20 лет составляет 76,4%, 63,6%, 53,9% и 44,1% соответственно. У пациентов, выживших в ранние сроки от начала болезни, реконструктивные операции на пищеводе в последующем значительно снижают смертность [13].

При ожоге легкой степени поврежденная слизистая оболочка способна восстановиться в течение 4-6 недель, но при глубоком ожоге с повреждением мышечного слоя стенки пищевода протекает процесс рубцевания, мышечная ткань замещается соединительной тканью, что формирует стриктуру, изменяет анатомию пищевода. При этом даже если просвет пищевода остается достаточным, то физиология перистальтических движений стенки пищевода нарушается и не восстанавливается, а в отдаленные сроки формируются рефлюкс и пептические повреждения пищевода [14]. В наших наблюдениях, по результатам патогистологического исследования, особенностями слизистой оболочки пищевода были в одном случае замещение грануляционной тканью и во всех случаях имелись признаки акантоза, гидропической дистрофии или атрофии. Мышечный слой во всех препаратах был склерозирован. Также в разных отделах пищевода обнаружены признаки хронического воспаления, отек, лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния, гипертрофия нервных стволов межмышечного нервного сплетения, атрофия желез. Данные патоморфологические признаки указывают на необратимые повреждения всех слоев стенки пищевода.

При развитии стриктуры пищевода дилатация имеет хороший эффект при короткой, до 1,0 см, изолированной стриктуре. В тяжелых случаях прибегают к пластической операции на пищеводе, технология которой имеет давнюю историю. У 43% детей с ожогом пищевода III степени, вызванным щелочью, развивается протяженный стеноз, не поддающийся дилатационной терапии, с высоким риском перфорации

пищевода при бужировании и требующий выполнения колоэзофагопластики [7]. Впервые операцию на пищеводе с использованием тощей кишки у ребенка с каустическим стенозом выполнил Cesar Roux в 1907 году в Лозанне (Швейцария), эту операцию хирург назвал «esophago-jejuno-gastrostomosis», а в 1911 г. там же Vulliet для замены пищевода использовал толстую кишку. С тех пор в клинике университета Лозанны накоплен колоссальный опыт, так, за период 1989–2014 гг. было выполнено 285 операций по замене пищевода детям в возрасте от 9 месяцев до 18 лет, из которых 273 случая – каустический стеноз пищевода [14]. Специалисты этой клиники пришли к выводу, что к показаниям для эзофагопластики следует относить протяженность стриктуры пищевода более 3,0 см, стриктуры в 2 или более отделах пищевода. Тем не менее, иногда даже при протяженной стриктуре может наступить эффект от дилатации в течение 12 месяцев, поэтому решение об операции должно быть взвешенным. В литературе имеются данные о сроках и предикторах неудачной дилатационной терапии. По результатам лечения 100 детей с каустической стриктурой пищевода в клинике университета Айн-Шамс (Египет), эффект дилатаций составил 98,2% у пациентов с короткими стриктурами и 81,8% для пациентов с длинными стриктурами более 3 см. Авторы определили сильные предикторы неудачи дилатационной терапии: длинная стриктура, повреждение глотки, перфорация пищевода, гастроэзофагеальный рефлюкс. Среднее время лечения для достижения излечения пациентов составляло 5 месяцев в случае коротких стриктур и 17 месяцев в случае длинных стриктур [15]. В нашем наблюдении ожог не ранжировали по степени тяжести, но у всех детей протяженность стеноза пищевода была от 3,0 до 9,0 см, а длительность дилатационной терапии составила от 2 лет 9 мес. до 4 лет 5 мес. Всем этим детям была показана хирургическая операция, и хотя никакой неопищевод не отвечает всем физиологическим требованиям, решение о выполнении пластической операции на пищеводе следует принимать своевременно.

Выводы

1. Следствием ожога у ребенка, полученного в быту при непреднамеренном проглатывании чистящего средства, содержащего гидроксид натрия (калия), гипохлорит натрия, являются протяженные стриктуры пищевода, не поддающиеся дилатационной терапии.

2. Стриктура пищевода длиной более

3,0 см, многоуровневая стриктура в разных отделах пищевода, перфорация стенки пищевода вследствие ожога или осложнение дилатаций, а также неэффективная в течение 12–17 месяцев дилатационная терапия относятся к показаниям для эзофагопластики.

3. Патогистологическое исследование препарата пищевода после субтотальной резекции или экстирпации пищевода у детей с послеожоговой стриктурой пищевода подтверждает значительные морфологические и анатомические нарушения тканей, что влечет необратимую утрату физиологической функции. Вследствие тяжелых каустических ожогов пищевода происходит замещение мышечного слоя стенки пищевода соединительной тканью, атрофируются железы, наступает некроз эпителия и атрофия слизистой оболочки, диффузный склероз всей толщи стенки органа.

Финансирование

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов, изделий медицинского назначения авторы не получали.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

Одобрение комитета по этике

Исследование одобрено этическим комитетом 1-й городской клинической больницы г. Минска.

Согласие

Законные представители детей дали согласие на публикацию клинических случаев с научной и образовательной целями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med.* 2020 Apr 30;382(18):1739–48. doi: 10.1056/NEJMra1810769
2. Franklin RL, Rodgers GB. Unintentional child poisonings treated in United States hospital emergency departments: national estimates of incident cases, population-based poisoning rates, and product involvement. *Pediatrics.* 2008 Dec;122(6):1244–51. doi: 10.1542/peds.2007-3551.
3. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Beuhler MC, Rivers LJ, Hashem HA, Ryan ML. 2018 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual Report.

Clin Toxicol (Phila). 2019 Dec;57(12):1220-1413. doi: 10.1080/15563650.2019.1677022.

4. Sabzevari A, Maamouri G, Kiani MA, Saeidi M, Kianifar H, Jafari SA, Ahanchian H, Jarahi L, Roudi E, Sharafkhani M. Clinical and endoscopic findings of children hospitalized in Qa'em Hospital of Mashhad due to caustic ingestion (2011-2013). *Electron Physician*. 2017 Apr 25;9(4):4248-50. doi: 10.19082/4248. eCollection 2017 Apr.
5. Tannuri ACA, Tannuri U. Total esophageal substitution for combined hypopharyngeal and esophageal strictures after corrosive injury in children. *J Pediatr Surg*. 2017 Nov;52(11):1742-46. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.02.003
6. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic Agents Ingestion in Children: A 51-Year Retrospective Cohort Study. *Ear Nose Throat J*. 2020 Jan;99(1):52-57. doi: 10.1177/0145561319843109
7. Разумовский АЮ, Гераськин АВ, Обыденнова РВ, Куликова НВ. Лечение химических ожогов пищевода у детей. *Хирургия Жур им НИ. Пирогова*. 2012;(1):43-48.
8. Di Nardo G, Betalli P, Illiceto MT, Giulia G, Martemucci L, Caruso F, Lisi G, Romano G, Villa MP, Ziparo C, Pensabene L, Vassallo F, Quitadamo P. Caustic Ingestion in Children: 1 Year Experience in 3 Italian Referral Centers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020 Jul;71(1):19-22. doi: 10.1097/MPG.0000000000002685
9. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus*. 2009;22(1):89-94. doi: 10.1111/j.1442-2050.2008.00867.x
10. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991 Mar-Apr;37(2):165-69. doi: 10.1016/s0016-5107(91)70678-0
11. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, Chen PC. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol*. 2008 Jul 25;8:31. doi: 10.1186/1471-230X-8-31
12. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol*. 2006 Aug 28;12(32):5223-28. doi: 10.3748/wjg.v12.i32.5223
13. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, Zohar S, Halimi B, Gornet JM, Sarfati E, Cattan P. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg*. 2012 Dec;256(6):994-1001. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182583fb2
14. Reinberg O. Esophageal replacements in children. *Ann N Y Acad Sci*. 2016 Oct;1381(1):104-112. doi: 10.1111/nyas.13101
15. El-Asmar KM, Allam AM. Predictors of successful endoscopic management of caustic esophageal strictures in children: When to stop the dilatations? *J Pediatr Surg*. 2021 Sep;56(9):1596-99. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.08.017

REFERENCES

1. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30;382(18):1739-48. doi: 10.1056/NEJMra1810769
2. Franklin RL, Rodgers GB. Unintentional child

poisonings treated in United States hospital emergency departments: national estimates of incident cases, population-based poisoning rates, and product involvement. *Pediatrics*. 2008 Dec;122(6):1244-51. doi: 10.1542/peds.2007-3551.

3. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Beuhler MC, Rivers LJ, Hashem HA, Ryan ML. 2018 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019 Dec;57(12):1220-1413. doi: 10.1080/15563650.2019.1677022.
4. Sabzevari A, Maamouri G, Kiani MA, Saeidi M, Kianifar H, Jafari SA, Ahanchian H, Jarahi L, Roudi E, Sharafkhani M. Clinical and endoscopic findings of children hospitalized in Qa'em Hospital of Mashhad due to caustic ingestion (2011-2013). *Electron Physician*. 2017 Apr 25;9(4):4248-50. doi: 10.19082/4248. eCollection 2017 Apr.
5. Tannuri ACA, Tannuri U. Total esophageal substitution for combined hypopharyngeal and esophageal strictures after corrosive injury in children. *J Pediatr Surg*. 2017 Nov;52(11):1742-46. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.02.003
6. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic Agents Ingestion in Children: A 51-Year Retrospective Cohort Study. *Ear Nose Throat J*. 2020 Jan;99(1):52-57. doi: 10.1177/0145561319843109
7. Razumovskii AYu, Geras'kin AV, Obydenнова RV, Kulikova NV. Lechenie khimicheskikh ozhogov pishchevoda u detei. *Khirurgiya. Zhurn im NI. Pirogova*. 2012;(1):43-48. (In Russ.)
8. Di Nardo G, Betalli P, Illiceto MT, Giulia G, Martemucci L, Caruso F, Lisi G, Romano G, Villa MP, Ziparo C, Pensabene L, Vassallo F, Quitadamo P. Caustic Ingestion in Children: 1 Year Experience in 3 Italian Referral Centers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020 Jul;71(1):19-22. doi: 10.1097/MPG.0000000000002685
9. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus*. 2009;22(1):89-94. doi: 10.1111/j.1442-2050.2008.00867.x
10. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991 Mar-Apr;37(2):165-69. doi: 10.1016/s0016-5107(91)70678-0
11. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, Chen PC. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol*. 2008 Jul 25;8:31. doi: 10.1186/1471-230X-8-31
12. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol*. 2006 Aug 28;12(32):5223-28. doi: 10.3748/wjg.v12.i32.5223
13. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, Zohar S, Halimi B, Gornet JM, Sarfati E, Cattan P. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg*. 2012 Dec;256(6):994-1001. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182583fb2
14. Reinberg O. Esophageal replacements in children. *Ann N Y Acad Sci*. 2016 Oct;1381(1):104-12. doi: 10.1111/nyas.13101
15. El-Asmar KM, Allam AM. Predictors of successful

endoscopic management of caustic esophageal strictures in children: When to stop the dilatations? *J Pediatr Surg.* 2021 Sep;56(9):1596-99. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.08.017

Surg. 2021 Sep;56(9):1596-99. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.08.017

Адрес для корреспонденции

220116, Республика Беларусь, г. Минск, пр. Дзержинского, д. 83, Белорусский государственный медицинский университет, кафедра детской хирургии, тел. моб.: +375 029 32-902-32, e-mail: anvoron@mail.ru, Воронцкий Александр Николаевич

Address for correspondence

220116, Republic of Belarus, Minsk, Dzerzhinsky Ave., 83, Belarusian State Medical University, Department of Pediatric Surgery, tel. mob.: +375 029 32-902-32, e-mail: anvoron@mail.ru, Voronetsky Alexander N.

Сведения об авторах

Воронцкий Александр Николаевич, Voronetsky Alexandr N., к.м.н., доцент кафедры детской хирургии, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь. <https://orcid.org/0000-0001-7091-376X>
Гуленко Олег Васильевич, Hulenka Aleh V., врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова, г. Минск, Республика Беларусь <https://orcid.org/0000-0003-3753-4340>

Information about the authors

Voronetsky Alexandr N., PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus <https://orcid.org/0000-0001-7091-376X>
Hulenka Aleh V., Pathologist, Department of Pathology, Republican Scientific and Practical Center of Oncology and Medical Radiology named after A.I. N.N. Aleksandrova, Minsk, Republic of Belarus <https://orcid.org/0000-0003-3753-4340>

Информация о статье

*Поступила 25 октября 2021 г.
Принята в печать 3 февраля 2022 г.
Доступна на сайте 28 июня 2022 г.*

Article history

*Arrived: 25 October 2021
Accepted for publication: 3 February 2022
Available online: 28 June 2022*