

УДК 616.34-002.4

**РОЛЬ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НЕКРОЗА,  
ОТРАЖАЮЩЕГОСЯ НА ТЯЖЕСТИ И РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ  
ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА, И ЕГО ТЕРАПИЯ**

*Г.А. Фейгин, Р.М. Турсунов, А.А. Тогочурев, А.М. Фейгин*

Приводятся экспериментальные и клинические данные, на основании которых сделан вывод, что тяжесть ожоговой болезни пищевода определяется не только действием едкого вещества, но и в не меньшей степени прогрессирующим некрозом, для чего необходимо использовать средства, уменьшающие его выраженность. Наряду с неотложными мерами предлагается включать в терапию антикоагулянты, кортикостероиды и антипротеазы и отказаться от бужирования. Такое комплексное лечение позволяет получить надежные результаты и сохранить пищеводную функцию.

*Ключевые слова:* ожоги пищевода; бужирование; перифокальное воспаление; ДВС-синдром, прогрессирующий некроз.

---

**THE ROLE OF PROGRESSIVE NECROSIS, AFFECTING THE SEVERITY  
AND RESULTS OF TREATMENT OF CHEMICAL BURNS  
OF THE ESOPHAGUS, AND ITS THERAPY**

*G.A. Feigin, R.M. Tursunov, A.A. Togochev, A.M. Feigin*

Experimental and clinical data are presented in the article, on the basis of which it was concluded that the severity of a burn disease of the esophagus is determined not only by the action of caustic substance, but also not to a lesser extent by progressive necrosis. Therefore, in therapy, it is necessary to use drugs that reduce its severity. For this, along with urgent measures, it is proposed to include anticoagulants, corticosteroids and antiproteases in therapy, and to abandon bougienage. Such a complex treatment allows obtaining reliable results and preserving the esophagus function.

*Keywords:* esophagus burns; bougienage; perifocal inflammation; disseminated intravascular coagulation syndrome; progressive necrosis.

**Введение.** Случайный или преднамеренный прием концентрированных растворов кислот или едких щелочей является причиной развития ожоговой болезни пищевода, которая по существующим представлениям протекает в 3 стадии. Для первой, называемой рефлекторной, характерно развитие повреждения стенок органа непосредственным действием едкого вещества, что проявляется выраженными болевым синдромом и дисфагией; вторая – латентная, при которой болевой синдром и дисфагия перестают беспокоить пострадавшего до появления первых признаков репаративных процессов в зонах повреждения органа; третья – характеризующаяся разрастанием соединительной ткани, угрожающей развитием прогрессирующего стеноза, в части наблюдений нарушающая пищеводную функцию.

Чтобы предупредить такой исход заболевания, принято чаще всего рекомендовать те или иные методы воздействия на рубцовую ткань, отличающиеся механическим воздействием на нее, позволяющие либо сохранить, либо растянуть просвет органа. С этой целью используется бужирование, которое начинают либо с ранних, либо с более поздних сроков [1–5]. Этот метод, не удовлетворивший многих клиницистов, заставил их осуществлять поиск средств, которые могли бы либо повысить эффективность бужирования, либо заменить его. В результате появились различные методы стентирования просвета пищевода [3, 6–9], эндоэзофагального воздействия на рубцовую ткань физическими методами (лазеротерапия, криодеструкция) [3, 10–17] и масляными составами, содержащими лекарственные средства, тормозящие

воспалительный процесс, рост грануляций и ускоряющие процесс эпителизации [12–17]. Они, несомненно, сыграли определенную роль в улучшении результатов лечения, но не избавили от нежелательных конечных результатов. Поэтому не удивительно, что рубцовая деформация, являющаяся результатом отравления пищевода, занимает первое место в генезе стриктур пищевода у детей и второе – у взрослых [2, 3–18].

Такая оценка результатов послеожогового процесса базируется на понимании процесса развития патологии, в котором ведущее значение придается непосредственному действию едкого препарата и почти не рассматриваются последующие реакции и связанные с ними изменения со стороны местных тканей и организма в целом.

И это действительно так, ибо знакомство с доступной литературой свидетельствует о том, что тяжесть ожога зависит от количества принятой едкой жидкости (уксусной, хлористоводородной, серной, азотной кислот или калия гидроксида, натрия гидроксида, относящихся к щелочам), ее вязкости, концентрации и экспозиции. При этом указывается, что наиболее глубокие ожоги возникают при отравлениях едкими щелочами. Это объясняется тем, что при заглатывании названных кислот в процессе их протеолитического действия образуется коагуляционный вал, а следовательно, и демаркационная граница поражения, ограниченная размерами контакта. Заглатывание едкой щелочи не приводит к образованию демаркационного слоя и характеризуется расплавлением тканей. Такой механизм ее действия обуславливает большую глубину ожога, но, судя по представлению, ограниченную ее контактным действием.

Такую “патогенетическую аксиому” трудно принять во внимание, поскольку она игнорирует современные представления о последующих патогенетических механизмах развития реактивных, воспалительных и альтеративных изменений в перифокальных тканях.

Учитывая это общеизвестное представление и работая с такими больными, начиная с 1964 г., мы решили проследить динамику проявлений и дальнейшего развития разбираемой травматической патологии с помощью диагностической эзофагоскопии. Ее проводили в первые дни на 2–3-й и 11–15-й дни после травмы. Оценка данных, полученных у 15 больных, позволила установить существенную разницу в тяжести травмы. В первые дни травма была намного легче, чем в более поздние. Это заставило нас заподозрить наличие посттравматического прогрессирующего некроза, развивающегося параллельно и после завершения деструктивного действия едких веществ. Без соот-

ветствующего лечения интенсивность некроза может оказаться существенной и заметно утяжелять травматическую патологию.

Вблизи некротического процесса появляется реактивная гиперемия, в сосудах происходит очаговая потеря эндотелия, в прилегающих тканях замедляется кровоток, вследствие чего сгущается кровь, повышающая ее свертывающий потенциал, а в местах дезэндотелизации начинаются адгезия и агрегация тромбоцитов, провоцирующие появление тромба. Кроме этого, из очагов некроза в окружающих его тканях и циркуляции проявляется тканевой фактор, из которого высвобождается тромбопластин, который запускает ДВС-синдром (тромбогеморрагический синдром). Неизбежная посттравматическая активизация медиаторов воспаления становится причиной возникновения дополнительных изменений тканевых образований в окружении первоначального некроза, что в сумме усугубляет тяжесть травмы [19, 20].

С учетом полученных данных мы провели клинические исследования, позволившие сравнить тяжесть изменений в пищеводе в первые (на 3–4-й) и последующие (11–15-й) дни после получения химической травмы. Они показали, что границы и глубина некротических изменений не ограничиваются непосредственным действием едкого вещества, а нарастают, причем существенно. Для уменьшения тяжести травматической болезни, помимо экстренных мер, выполняемых при поступлении пострадавшего, и антибактериальной терапии, оказавшихся недостаточными для предупреждения прогрессирующего некроза, следует использовать современные достижения фармации, включая в терапию антикоагулянты (гепарин или его низкомолекулярные препараты), синтетические кортикостероиды (дексаметазон, триамцинолон, преднизолон), уменьшающие активность медиаторов воспаления и образование соединительной ткани, а также антипротеазы (контрикал, гордокс), которые в какой-то степени препятствуют разрушению белков.

Для доказательства целесообразности такой комплексной терапии мы с проф. Б.И. Кузником [19, 20] выполнили эксперимент на схожих по росту и весу бездомных собаках. Всем им под наркозом при бронхоскопии раствором едкой щелочи наносился ожог пищевода одинаковой протяженности и в одной части органа. После этого 5 животных получили общепринятую неотложную терапию, предшествующую бужированию, а 5 других помимо первой помощи (промывание пищевода, обезболивающие и антигистаминные препараты и антибиотики) получали еще антикоагуляционное лечение (гепарин через каждые 6 часов



Рисунок 1 – Химически травмированная стенка пищевода собаки, забитой на 4-й день эксперимента.

Определяются флегмонозное воспаление, распространяющееся на слой поперечнополосатой мускулатуры, и циркуляторные расстройства. Лечение не проводилось.

Микрофото. Окр. гематоксилин-эозином. Ув.  $\times 70$

в течение 4 суток, затем каждые последующие сутки на 1 инъекцию меньше), химиостероидную смесь, вводимую внутривенно (изотонический раствор хлорида натрия, преднизолон фирмы Гедеон Рихтер, содержащийся в 3 ампулах, и димедрол 1 мл). Это лечение проводили, начиная со 2-го дня после нанесения травмы. На 4–5-е сутки собак под наркозом умертвляли и из пищевода вырезали кусочки тканей, которые были травмированы едкой щелочью. Из них были приготовлены гистологические срезы, окрашенные гематоксилин-эозином.

Их сравнительный анализ показал весьма существенную разницу в состоянии. В срезах от собак, получавших общепринятую терапию, в стенке пищевода была видна картина флегмонозного воспаления, а в стенке пищевода животных с дополнительным лечением такого рода изменения были существенно менее выражены. Кроме того, в них сохранился мышечный слой, между отдельными группами волокон был виден только незначительный отек (рисунки 1, 2).

Этот эксперимент показал, что лечение, в котором принятые методы и средства лечения сочетаются с антикоагулянтной и кортикостероидной терапией, позволяет уменьшить площадь и глубину некроза, а следовательно, и тяжесть химической травмы.

Такая дополнительная терапия была обоснована и другой особенностью течения ожоговой бо-



Рисунок 2 – Химически травмированный пищевод собаки, забитой на 4-й день эксперимента. Лечение – внутривенное введение фибринолизина и гепарина в течение 3-х дней. Выражены отек и резкая лейкоцитарная инфильтрация, не распространяющаяся на поперечно-полосатую мускулатуру.

Микрофото. Окр. гематоксилин-эозином. Ув.  $\times 70$

лезни, связанной, например, с отравлением уксусной кислотой.

Появление дизурических расстройств и анурии иногда связывают с непосредственным действием уксусной кислоты на паренхиму почек [19]. На самом деле это ошибочное мнение, поскольку по своему патогенезу этот синдром имеет другой механизм повреждения почечной ткани.

Уксусная кислота является гемолитическим ядом, она легко всасывается и обуславливает массовый гемолиз эритроцитов. В результате в циркуляции появляется эритроцитарный тромбопластин. Он активизирует ДВС-синдром, значительно обогащающий циркуляцию клеточными комплексами и сгустками, которые блокируют кровообращение в мелких сосудах и капиллярах “шоковых” органов, к числу которых принято причислять почки, легкие, печень, мозг и, безусловно, ткани, и окружающие очаг повреждения.

В связи с этим терапия с первого дня возникновения химического ожога пищевода, помимо общепринятых неотложных мер по нейтрализации действия едкого раствора, симптоматической терапии и использования антибиотиков, должна предусматривать и терапию, направленную на ликвидацию негативного действия перечисленных патогенетических механизмов, обуславливающих прогрессирующий некроз и поражение “шоковых” органов и тканей.

Эта терапия сводилась к следующему: с момента поступления – промывание пищевода и желудка слабыми щелочными и кислотными растворами и симптоматическое лечение пострадавших, желательное с комбинацией антибиотиков, включающих цефалоспорины III поколения, гентамицин (или левофлоксацин) и метронидазол (клион, метрид), применение средств, поддерживающих водно-солевой баланс на приемлемом уровне (в/в введение жидкости не менее 2-х литров в течение суток). Эти общепринятые методы лечения следует сочетать с введением гепарина по 5000 ЕД (1 мл стандартного раствора) через каждые 6 часов внутривенно или подкожной инъекцией препарата в области пупка в течение 5 дней, затем каждый последующий день на 1 инъекцию меньше, т. е. через каждые 8 часов, затем 12 часов и один раз в день. После начала уменьшения частоты инъекций гепарина во избежание “рикошета” необходимо рекомендовать в течение нескольких дней прием малых антикоагулянтов – аспирин в виде защищенных препаратов (кардиомагнил, аспирин кардио или Тромбо АСС по 50–75 мг) и никотиновую кислоту в терапевтической дозировке. Эту антикоагулянтную терапию желательно сочетать с в/в назначением химиостероидной смеси, состав которой представлен дексаметазоном (триамцинолоном), в количестве 3-х ампул в 1-й и 2-й дни, а затем по 1 ампуле еще 3–4 дня, антигистаминным препаратом и 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида на 150–200 мл изотонического 0,9%-ного раствора натрия хлорида. Кроме этого в терапию желательно включить в/в введение контрикала (гордокс) по 10000–20000 КИЕ 1 раз в день в течение первых дней.

Неотложная плюс проведенная комплексная терапия, как показали наши наблюдения, уменьшили число больных с ожогом III степени тяжести на одну треть. Да и степень ожогов по тяжести была значительно ниже.

Проводя такую комплексную терапию, мы, не принижая роль общепринятых методов и неотложной терапии, особое значение придавали антикоагулянтной терапии, поскольку именно ДВС-синдром, если не проводится необходимая терапия, обуславливает появление в циркуляции клеточных комплексов и сгустков. Первые могут закрывать просвет капилляров, ибо диаметр клеточных комплексов, состоящих из тромбоцита и эритроцита, больше диаметра капилляра, а вторые – делать то же самое, если достигают сосудов, просвет которых меньше его диаметра. Этот механизм прекращения кровоснабжения является одним из ведущих. Он обуславливает нарастание некроза не только в затронутых повреждением

тканях, но и в органах и, прежде всего, “шоковых” (почки, легкие и др.), с чем связано появление дизурических расстройств и даже анурии, а также одышки, которые часто регистрируются как клинические проявления ДВС-синдрома.

Однако у специалистов-токсикологов иногда существует ложное представление, что использование антикоагулянтной терапии, в том числе с включением в комплексную терапию гепарина, угрожает развитием опасного кровотечения. В связи с этим необходимо обратить их внимание на то, что включение в терапию гепарина может быть противопоказано только при наличии в очаге патологии открытых сосудов, а также при наличии врожденных или приобретенных заболеваний крови.

Последние, причем в тяжелой стадии течения ожоговой болезни пищевода, встречаются редко, а в первые дни химической травмы зияние сосудов не регистрируется, поскольку в некротических язвах они закрыты либо коагуляционным валом, либо слоем некротических тканей. И, кстати, опасность кровотечения из-за сниженного свертывающего потенциала крови может появиться только тогда, когда начнется отторжение некротических тканей и могут открыться просветы сосудов. К этому времени антикоагулянтная терапия обычно заканчивается.

Поэтому приведенную комплексную терапию нужно начинать проводить у всех пострадавших с момента их поступления в максимальном выполнении. На 10–14-й дни следует провести эзофагоскопию, во время которой можно оценить тяжесть ожога, а следовательно, не завершать лечение в полном объеме только при ожогах III степени тяжести. При первых двух степенях тяжести ее желательно снижать вплоть до прекращения.

Однако если при эндоскопии пищевода диагностируется ожог III степени тяжести, то терапия должна продолжаться, поскольку процесс заживления ожоговых язв продолжается не менее двух месяцев. Поэтому в период заживления необходимо предусматривать использование лекарственных препаратов, которые в зоне поражения тормозят появление фибробластов и их активность. Этим свойством, как известно, обладают кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон или триамцинолон), которые выпускаются в эквивалентных дозировках 30, 0,4 и 0,5 мг). В связи с этим схема их использования может назначаться числом принимаемых таблеток в понижающих дозировках после завершения антикоагулянтной и патогенетической терапии, заканчивающейся в течение первых 10 дней.

Такое гормональное лечение продолжается 8 недель, причем каждую последующую неделю в течение дня прием уменьшается на 1 таблетку.



В первую неделю каждый день – 8 таблеток, затем доза приема таблеток в течение дня каждую неделю уменьшается на 1 таблетку, т. е. 7, 6, 5, 4, 3, 2 и 1 таблетка в день.

Кроме этого в течение каждого из этих дней желателен прием лекарственных средств, ускоряющих процесс эпителизации язв и сдерживающих развитие воспаления, т. е. назначение антиоксидантов и поливитаминов.

В течение двухмесячного курса лечения необходим простой контроль за состоянием пищеводной функции. Для этого желательно из хлеба приготовить шарики диаметром 1–1,3 см, засушить их и периодически, смазывая один из них маслом, предложить проглотить. Если просвет пищевода остается нормальным, то шарик без труда проходит, а следовательно, нет необходимости осуществлять диагностическую эзофагоскопию и присоединять бужирование.

Предложенный метод лечения больных с химической травмой пищевода использован при лечении 296 больных. Только у 3-х из них он не был проведен, поскольку пациенты поступили в стационар через 3–4 дня после приема едкого вещества. В результате его продленного действия травма оказалась несовместимой с жизнью. Через короткий промежуток времени, исчисляемый 1–3-мя сутками, они скончались из-за перфорации желудка. У остальных больных предложенная терапия оказалась эффективной, причем пищеводная функция у них сохранилась без бужирования, что положительно сказалось на оценке результата лечения – у больных сохранилась пищеводная функция, и терапия не сопровождалась процедурами, которые были бы неприятными, а порою даже мучительными для больных, поскольку требовали либо паллиативной либо радикальной реконструктивной хирургии.

#### Выводы

1. Общепринятая неотложная помощь, дополненная антибактериальной и даже кортикостероидной терапиями в сочетании с ранним профилактическим бужированием в течение длительного времени, стентированием и другими физическими и лекарственными методами воздействия на пораженную стенку пищевода, не предупреждает рубцовую деформацию просвета пищевода.

2. Тяжесть химической травмы пищевода зависит не только от непосредственного действия едкой жидкости, но и от последующих перифокальных изменений, обуславливающих появление прогрессирующего некроза.

3. Для предупреждения рубцовой деформации просвета пищевода общепринятую неотложную помощь и антибактериальную терапию необходимо дополнять патогенетическим проти-

вовоспалительным лечением с использованием антикоагулянтов, кортикостероидов и антипротеаз по предложенным схемам.

4. Предложенная комплексная терапия позволяет сохранить практически во всех случаях пищеводную функцию и избавить больного от инвалидности, связанной рубцовой стриктурой просвета указанного органа.

5. Необходимо пересмотреть протоколы, рекомендуемые как обязательные, имеющие отношение к лечению химической травмы, и внести в качестве метода выбора терапию без бужирования, но включающую, помимо средств неотложного лечения использование антикоагулянтов, кортикостероидов и антипротеаз по предложенной схеме.

#### Литература

1. *Бабияк В.И.* Клиническая оториноларингология / В.И. Бабияк, Я.А. Накатис. СПб.: Гиппократ, 2005. 800 с.
2. *Исаков Ю.Ф.* Руководство по торакальной хирургии у детей / Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, В.И. Гераськин. М.: Медицина, 1978. 550 с.
3. *Воскресенская М.Л.* Результаты лечения химических ожогов и постожоговых рубцовых стриктур пищевода (Обзор литературы) / М.Л. Воскресенская, А.Н. Плеханов // Бюллетень ВНОЦ СО РАМН. 2015. № 5 (15). С. 107–112.
4. *Кагарлицкий А.Д.* К лечению острых отравлений перманганатом калия у детей / Кагарлицкий А.Д., Джунусов и др. // Здоровоохранение Киргизии. 1975. № 2. С. 47–48.
5. *Ванцан Э.Н.* Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода / Э.Н. Ванцан, Р.А. Тошакоев. М.: Медицина, 1971. 260 с.
6. *Dan D.T., Granaravapu B., Lee J.G. et al.* Removable esophageal stent have poor efficacy for the treatment of refractory benign esophageal strictures // Dis. Esophagus. 2012. № 2 (2). P. 1442–1443. Климашевич А.В. Стентирование пищевода при послеожоговых рубцовых стриктурах / А.В. Климашевич, В.И. Никольский, О.В. Бочанина, А.В. Шабров // Фундаментальные исследования. 2013. № 2. С. 83–87.
7. *Ananthakrishnan N., Kate V., Parthasarathy G.* Therapeutic options for management of pharyngoesophageal corrosive strictures // Gastrointest. Surg. 2011. № 15 (4). P. 566–575.
8. *Годжелло Л.А.* Современная концепция эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов / Л.А. Годжелло, Ю.И. Галингер, М.В. Хрусталева и др. // Хирургия. 2013. № 2. С. 97–104.
9. *Синев Ю.В.* Местное лечение химических ожогов пищевода через эндоскоп методами

- лазеротерапии и клеевой аппликацией / Ю.В. Синев, А.В. Ковалев, Е.А. Лужников и др. // Вестник хирургии им. Грекова. 1990. № 11. С. 62–64.
10. Лукаш И.Л. Результаты местного лечения через эндоскоп химических ожогов пищевода медицинскими клеями / И.Л. Лукаш, Ю.В. Синев, Е.А. Лужников и др. // Хирургия. 1989. № 10. С. 55–59.
  11. Цветков Э.А. Лечение ожогов пищевода у детей комбинированным применением глюкокортикоидов и цинком сульфатом: методические рекомендации / Э.А. Цветков, М.В. Неженцев // МЗ РСФСР, Гл. упр. НИИ и координации научными исследованиями. Л., 1983. 198 с.
  12. Мацевский Е.А. Сравнительная оценка результатов лечения острых ожогов пищевода методом бужирования и гормональными препаратами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Мацевский. Львов, 1967. 32 с.
  13. Ормантаев К.С. Применение ингибиторов протеолиза в комплексном лечении химического ожога пищевода у детей / К.С. Ормантаев, К.К. Кажакпав, В.А. Джаксон и др. // Педиатрия. 1991. № 6. С. 62–65.
  14. Бочарников Е.С. Местное применение раствора лизоцима в комплексной терапии химических ожогов пищевода / Е.С. Бочарников, С.Н. Еломенко, Н.Г. Хабарова и др. // Детская хирургия. 2000. № 1. С. 11–13
  15. Волков Б.К. Лечение химических ожогов пищевода у детей преднизолоном / Б.К. Волков. Л., 1981. С. 91–95.
  16. Гулямов Б.Т. Лечение химических ожогов пищевода и рубцовых сужений пищевода лазерным облучением / Б.Т. Гулямов, А.Х. Янцев, К.И. Макаров и др. // Медицинский журнал Узбекистана. 1989. № 3. С. 6–7.
  17. Разумовский А.Ю. Эволюция взглядов на хирургическое лечение детей с химическими ожогами пищевода / А.Ю. Разумовский, Р.В. Обыденнова, Н.В. Куликова и др. // Республиканский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 1. С. 51–59.
  18. Фейгин Г.А. Кровотечения и тромбозы в практической оториноларингологии и хирургии головы и шеи: монография / Г.А. Фейгин, Б.И. Кузник, В.Г. Стуров. Бишкек: Изд-во КРСУ; Изд-во ЧГМА: НЦИГУ. Чита: Экспресс-изд-во, 2015. 480 с.
  19. Фейгин Г.А. К обоснованию антикоагулянтно-фибринолитической терапии в остром периоде химической травмы пищевода / Г.А. Фейгин // Вестник оториноларингологии. 1971. № 4. С. 71–75.