

АЛЕКСЕЕНКО СВЕТЛАНА ИОСИФОВНА

**Химические ожоги пищевода у детей: особенности диагностики,
лечения и профилактики осложнений**

14.00.14 – болезни уха, горла и носа

14.00.35 – детская хирургия

Автореферат

диссертации на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Санкт-Петербург - 2006

Работа выполнена в ГОУ ДПО Санкт-Петербургской медицинской академии
последипломного образования Росздрава

Научные руководители –

доктор медицинских наук, профессор **Ю.К. Янов**

доктор медицинских наук, профессор **В.Г. Баиров**

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор **Э.А. Цветков**

доктор медицинских наук, профессор **Д.Д. Купатадзе**

Ведущее учреждение – ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава»

Защита диссертации состоится «14» сентября 2006 года в 13 часов
на заседании диссертационного совета Д 208.091.01 в ФГУ «Санкт-Петербургский научно-
исследовательский институт уха, горла, носа и речи Росздрава».
(190013, г. Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, дом 9).

С диссертацией можно ознакомиться в фундаментальной библиотеке Санкт-Петербургского
научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи.

Автореферат разослан «_____» _____ 2006 года.

Учёный секретарь

Диссертационного совета

кандидат медицинских наук

М.В.Дроздова

Актуальность проблемы.

В последние годы отмечается рост числа химических ожогов пищевода у детей. Химические ожоги занимают первое место среди заболеваний пищевода в детском возрасте (Э.Н.Ванцян, Р.А.Тоццаков, 1971; Г.Л.Ратнер, 1982; Ю.Ф.Исаков и соавт., 1996; Е.С.Бочарников и соавт., 2000; 2002; Н.В.Christensen, 1994; E. Erdogan et al. 2003). Максимальное количество отравлений (от 77,2% до 85,0%) приходится на возраст от 1 года до 3 лет (Ю.П.Орлов, 1998; Н.В. Christensen, 1994; С.А. Bautista et al., 1997; С.Turan et al., 2000). Высоким остается процент развития осложнений в виде рубцовых стенозов у детей - в 4-30% всех случаев (Ю.Ф.Исаков и соавт. 1978, 1996; Ю.П.Орлов, 1998; Е.С.Бочарников и соавт., 1999; А.Ю.Разумовский и соавт. 2001; С.А. Bautista et al., 1997; E. Erdogan et al., 2003; S. Bouthir et al., 2004).

На современном этапе отмечается рост количества и видов агрессивных химических веществ, их легкодоступность (И.С.Белый и соавт., 1980; А.Т.Пулатов, 1983; Л.М.Мяукина, 1999, 2003). В то же время отсутствие, по данным литературы, системного представления о составе сложных прижигающих агентов, механизмах воздействия их на ткани пищевода приводит к нечетким взглядам в отношении патогенетического лечения ожоговой травмы пищевода.

Несмотря на множество классификаций химических ожогов пищевода, у исследователей отсутствует единый взгляд в вопросе соотношения степени и стадии ожога, а также объективной оценки глубины поражения (Э.Н.Ванцян, Р.А.Тоццаков, 1971; Ю.Ф.Исаков и соавт., 1978; С.В.Волков, 2002; А.Estrera et al., 1986; S.A. Zargar 1989, 1991; A.J.W.Millar, C.Sidney, 1998).

Не отработаны сроки первичного и повторных эндоскопических исследований пищевода у детей в случае химической травмы (Ю.Ф.Исаков и соавт., 1996; Е.С.Бочарников и соавт., 1999; В.Г.Баиров 2000; С.Б. Давлятов, 2000; Г.Н.Суходолова и соавт., 2003; Т.П.Пинчук и соавт., 2004; Н.В.Cristensen, 1995; O. Mutaf, 1998; S.Bouthir et al., 2004).

До настоящего времени существуют спорные вопросы в отношении тактики ведения и лечения детей с химическими ожогами пищевода, в частности, в выборе и длительности применения антибактериальных препаратов, определения целесообразности и эффективности кортикостероидной терапии (Э.А.Цветков, М.В.Неженцев,1989; Ю.П.Орлов,1998; Е.С.Бочарников и соавт., 2000,2002; K.D.Anderson et al., 1990; E.Keskin et al., 1991; I. Ulman,O. Mutaf, 1998; S. Bouthir et al., 2004).

Таким образом, отсутствие единых методологических подходов к химическим ожогам пищевода у детей не позволяет однозначно решать вопросы их ранней диагностики, комплексного лечения и профилактики возможных осложнений, что и представляется актуальным на данный момент.

Цель исследования.

Улучшить результаты лечения и профилактики осложнений при химических ожогах пищевода у детей путем совершенствования ранней диагностики глубины поражения и принципов комплексной терапии.

Задачи исследования.

1. Провести систематизацию современных прижигающих веществ с оценкой некоторых этиопатогенетических механизмов химических ожогов пищевода у детей.
2. Провести параллели между клиническими проявлениями и результатами эндоскопических исследований пищевода в зависимости от характера повреждающего агента.
3. Ввести в алгоритм обследования детей с химическими ожогами пищевода метод эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) и провести сравнительный анализ со стандартной фиброэзофагогастродуоденоскопией (ФЭГДС).
4. Проанализировать микробную флору слизистой оболочки пищевода, глотки, полости носа в случае ожогов пищевода, а также изучить ее чувствительность к антибактериальным средствам.
5. Провести анализ особенностей комплексной терапии химических ожогов пищевода у детей с выделением догоспитального этапа.

Научная новизна.

В результате исследования получена дополнительная информация по характеристике химических ожогов пищевода у детей.

Впервые проведена систематизация современных прижигающих агентов с разделением их по составу на однокомпонентные и многокомпонентные, по механизму действия на окислители, обезвоживатели, коррозивы, солеобразующие, нарывные и по степени агрессивности: на «низкую», «среднюю» и «высокую» для определения лечебной тактики.

Впервые прослежена зависимость проявлений клинико-эндоскопической картины ожога пищевода у детей от механизма воздействия современных групп химических веществ.

Впервые в детском возрасте применен метод ЭУС пищевода с целью ранней диагностики глубины поражения при химических ожогах и предложены оптимальные сроки применения вышеупомянутого метода у детей для уточнения динамики течения заболевания.

Впервые использование метода ЭУС дало возможность дифференцировать степень ожога по глубине поражения в «ранние» сроки (на 7-8 день травмы) и прогнозировать развитие рубцовых стриктур с 21 дня.

На основе анализа микробной флоры слизистой оболочки пищевода, глотки и полости носа определена эмпирическая антибактериальная терапия в динамике течения химических ожогов пищевода на современном этапе.

Впервые установлено, что краткий курс дексаметазона в первые три дня является достаточным в противовоспалительной терапии химических ожогов пищевода и имеет предпочтение перед другими препаратами гормонального ряда.

Практическая значимость работы.

Полученные новые данные об этиопатогенезе химических ожогов пищевода у детей с учетом систематизации современных прижигающих веществ дают возможность прогнозировать степень ожога, локализацию

поражения, клинико-эндоскопическую картину, вероятность осложнений уже на ранних этапах.

Введение в алгоритм диагностики химических ожогов метода ЭУС пищевода объективно позволяет провести уточнение глубины поражения и дифференциацию степени ожога в «ранние» сроки - на 7-8 день, что определяет дальнейшую тактику ведения больного. Возможность прогнозирования стриктуры по данным ЭУС пищевода на 21 день дает основание для начала более интенсивного лечения-дилатации пищевода. Выполнение ЭУС пищевода в отдаленные сроки (более 3 месяцев) может помочь в более четком определении локализации стриктуры, ее местоположении, глубине.

Определение микробного пейзажа в динамике и выявление эмпирической антибактериальной терапии на современном этапе может помочь в более эффективной профилактике инфекционных осложнений химических ожогов пищевода.

Применение коротких курсов кортикостероидной терапии дексаметазоном в первые три дня позволяет сократить длительность лечения, не увеличивая при этом частоту осложнений.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Систематизация современных прижигающих агентов по составу позволяет распределить вещества на две группы: однокомпонентные и многокомпонентные, по механизму действия на ткани пищевода на 5 групп: окислители, обезвоживатели, коррозивы, солеобразующие и нарывные, а также по степени агрессивности на «низкую», «среднюю» и «высокую», что повышает вероятность прогнозирования течения ожога и возможных осложнений.
2. Введение в алгоритм обследования детей с химическими ожогами пищевода метода эндоскопической ультрасонографии дает возможность получить объективные данные для окончательного определения степени ожога в «ранний» период - на 7-8 день, а также прогнозирования развития стриктуры с 21 дня.

3. В динамике течения химических ожогов пищевода имеет место изменение микробного пейзажа раны с Gr⁺ микрофлоры в первые сутки на Gr⁻ на 21 день, что при необходимости продолжения антибактериальной терапии требует смены цефалоспоринов первого поколения на цефалоспорины второго, третьего и четвертого поколений.
4. В комплексной терапии показано проведение кортикостероидной терапии дексаметазоном в первые 3 дня от момента ожога.

Апробация работы.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены: на заседании общества детских оториноларингологов (г.Санкт-Петербург, сентябрь 2004 года); на научно-технической конференции, посвященной 300-летию ФГУП «Адмиралтейские верфи» (г.Санкт-Петербург, сентябрь 2004 года), на Российской научно-практической конференции «Новые медицинские технологии в оториноларингологии» (г.Москва, сентябрь 2004 года); на конференции молодых специалистов, посвященной 170-летнему юбилею первой детской больницы России «Современные технологии диагностики и лечения детей и подростков» (г.Санкт-Петербург, декабрь 2004 года), получен диплом I степени, на 52-ой научно-практической конференции молодых ученых - оториноларингологов (г.Санкт-Петербург, январь 2005 года); на заседании общества детских хирургов (г.Санкт-Петербург, март 2005 года); на IV российском конгрессе «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» (г.Москва, октябрь, 2005).

Публикации.

По материалам диссертации опубликовано 13 работ.

Внедрение результатов в практику.

Основные положения диссертации используются в практической работе отделений детской хирургии, оториноларингологических отделений, отделений эндоскопии Детской инфекционной больницы №5 им. Н.Ф.Филатова г. Санкт-Петербурга, Ленинградской областной детской клинической больницы, эндоскопическом отделении медицинского центра «Адмиралтейские верфи» г.

Санкт-Петербурга, а также в педагогическом процессе на курсе детской оториноларингологии и детской хирургии ГОУ ДПО СПб МАПО.

Объём и структура диссертации.

Диссертационная работа представлена в одном томе, состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, списка литературы, включающего 225 источников (из них 116 отечественных и 109 зарубежных авторов). Работа изложена на 187 страницах текста. Содержит 26 таблиц и 65 рисунков.

Содержание работы.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 596 пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет, поступивших в Детскую инфекционную больницу №5 им. Н.Ф.Филатова г.Санкт-Петербурга с подозрением на химический ожог пищевода за период с 2000-2005 гг. Количество детей с выявленным ожогом пищевода составило 259 человек (43,5%), у 337 человек (56,5%) по результатам ФЭГДС признаки ожога не обнаружили (рис.1).

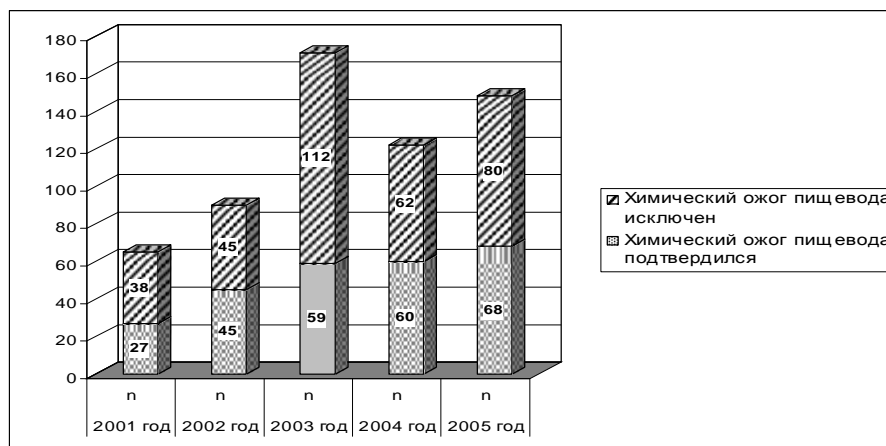


Рисунок 1. Распределение детей с химическими ожогами пищевода по годам исследования.

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование, эндоскопическое исследование, микробиологическое исследование. Основными методиками, использованными в работе, являлись эндоскопические, при этом как новый высокоэффективный метод применялась эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) пищевода.

Для проведения ЭУС использовался гастроинтестинальный фиброскоп (Olympus, EVIS - Ejeга Q160, диаметр 9,0 мм) с ультразвуковым (УЗ) зондом (GF-UM-20, диаметр 4R-20-20 МГц). Для облечения проведения исследования детям раннего возраста, а также уменьшения возможного риска в случае стеноза нами разработана оригинальная насадка на эндоскоп, представляющая из себя резиновый баллон наружный диаметр которого значительно меньше предложенного фирмой-изготовителем (заявка на патент в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам «Роспатент» от 20.02.2006 года рег. № 2006105146).

Поскольку в норме установлено соответствие между гистологическим строением пищевода и его ЭУС картиной, это позволяет стенку пищевода представить 5 слоями с различающейся эхогенностью. Исследование проводилось на 7 или 8 день ожога, на 21 день и после 28 дня от факта химической травмы пищевода.

Для стандартной ФЭГДС применяли различные модели фиброэндоскопов фирм «Olympus» и «Lomo» и бронхофиброскопы. Диагностическую ФЭГДС применяли в первые 24 часа от момента ожога у всех больных с указанием на химическую травму пищевода, а затем на разных этапах лечения.

Стандартные клинические анализы крови и мочи, а также биохимические анализы крови выполнялись в клинико-диагностической лаборатории Детской инфекционной больницы №5 им. Н.Ф.Филатова г. Санкт-Петербурга на аппаратах «Spectrum» и «Technicon».

Микробиологическое исследование включало в себя традиционную микроскопию нативного материала с окраской по Граму, а также изучение морфологии бактерий по культуральным свойствам. Исследовали содержимое задней стенки глотки, полости носа и пищевода. При изучении микробного пейзажа слизистой оболочки пищевода основным методом забора материала для микробиологического исследования была «браш-биопсия». Забор материала производился в 1 сутки травмы и повторно после курса лечения на

21 день ожога. Исследование чувствительности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводили диско-диффузионным методом.

Полученные нами данные были обработаны на ПК с помощью программы «Statistica for Windows» версия 5.5. Критерием статистической достоверности получаемых выводов мы считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты собственных исследований.

1. Общая характеристика детей с химическими ожогами пищевода

Отмечено увеличение количества больных с химическими ожогами пищевода за период с 2001 по 2005 гг. в 2,5 раза. Дети в возрасте от 1 до 3 лет страдали чаще - в 208 случаев (80,3 %), реже с 4 до 18 лет - 32 (12,4%) и от 1 месяца до 1 года - 19 (7,3%). Мальчиков было 161 человек (62,2%), а девочек - 98 (37,8%).

В первые сутки от момента травмы методом ФЭГДС устанавливали наличие ожога и ориентировочно степень. Больные предварительно были разделены на две группы: с I степенью (159 детей) и со II-III степенью ожога (100 человек), поскольку отдифференцировать II и III степень представлялось затруднительным.

Повторная ФЭГДС проводилась всем больным на 7-8 сутки, по результатам которой выявлено, что из 159 человек с I степенью ожога, установленной в первые сутки, у 132 (83,0%) патология уже не обнаружена. В то же время у 27 детей (17,0%) с I степенью выявлены изменения, характерные для II-III степени. Из 100 детей с определенной в первые сутки II-III степенью ожога только у 63 детей (63%) сохранялись признаки ожога II-III степени, в то время как у 37 человек (37%) изменения отсутствовали, что указывало на I степень. Т.о., при проведении ФЭГДС в первые сутки возможны ошибки в диагнозе как в сторону недооценки, так и усугубления тяжести поражения.

Для изучения динамики заболевания изучали характеристики принятого агента. Токсические агенты, вызывающие у детей химическое поражение пищевода, для возможности сравнения мы разделили на две группы: на простые вещества (однокомпонентные) и имеющие сложный состав средства

бытовой химии (многокомпонентные). За период исследования достоверно преобладали поражения, вызванные многокомпонентными средствами - в 56,8% случаев ($p < 0,01$).

В соответствии с предложенной систематизацией химических веществ по механизму их воздействия на белки тканей (Д.А.Босквик Мл. с соавт. 1987), мы разделили пострадавших (в %) на следующие группы: окислители вызвали поражение у 33,2% детей, солеобразующие - у 16,9%, обезвоживатели - у 18,1%, коррозивы - у 17,1%, нарывные - у 14,7%.

Агрессивность прижигающих веществ оценивали по частоте выявления II-III степени ожога (таб.1)

Таблица 1.

Распределение пострадавших в зависимости от степени ожога и механизма воздействия на белки тканей.

Название группы	Количество пострадавших			
	I степень		II - III степень	
	n	(%)	n	(%)
Окислители	71	82,6	15	17,4
Солеобразующие	24	54,5	20	45,5
Обезвоживатели	22	46,8	25	53,2
Коррозивы	18	40,9	26	59,1
Нарывные	24	63,2	14	36,8

Такое распределение позволило условно разделить многокомпонентные прижигающие вещества на три группы: с «низкой», «средней» и «высокой» степенью агрессивности. К «низкой» степени агрессивности отнесли группы веществ (окислители и нарывные), при воздействии которых II-III степень ожога отмечена от 17,0% до 36,8% случаев ($p < 0,05$). К «средней» степени агрессивности отнесли солеобразующие вещества, вызывающие ожог II-III степени в 45,5% ($p < 0,05$). В категорию «высокой» степени агрессивности были причислены прижигающие агенты, вызывающие II-III степени степень ожога в 53,2% - обезвоживатели ($p < 0,01$) и в 59,1% коррозивы ($p < 0,001$). Следует предполагать, что пострадавшие от веществ с «высокой» степенью агрессивности могут иметь осложнения в виде рубцовых процессов (рис.2).



Рисунок 2. Распределение многокомпонентных прижигающих веществ в зависимости от их степени агрессивности.

2. Общая характеристика клинических проявлений химических ожогов пищевода у детей.

Отмечено, что при подтверждении химического ожога преобладали жалобы на беспокойство и гиперсаливацию (в 42,9% случаев) ($p < 0,05$), отсутствие жалоб наблюдалось в 27,1% случаев.

При воздействии окислителей («низкая» степень агрессивности) преобладали жалобы на беспокойство ребенка и гиперсаливацию в 53,5 % случаев ($p < 0,05$). Отравление солеобразующими средствами («средняя» степень агрессивности) проявлялось беспокойством, гиперсаливацией, болями в ротоглотке и животе в 22,3%. При воздействии веществ с «высокой» степенью агрессивности (обезвоживатели и коррозивы) преобладали сочетанные симптомы в 70,3% ($p < 0,05$). Отмечен высокий % отсутствия клинических

симптомов при наличии химического поражения пищевода в группах с разной степенью тяжести ожога от 13,6% до 36,8%. Т.о., анализ полученных данных указывает на то, что общеклиническая симптоматика не может являться определяющей в диагностике химических ожогов пищевода.

При оценке общего состояния больных при поступлении в стационар преобладало количество детей, поступивших в среднетяжелом состоянии в 69,5%. У детей с III степенью ожога более чем в половине случаев отмечено тяжелое состояние.

При оценке лабораторных данных в динамике (в 1 день, на 7-8 день и на 21 день ожога) наиболее значимыми оказались изменения в возрастной группе от 1 до 5 лет при III степени ожога в первые сутки травмы ($p < 0,05$): в клиническом анализе крови отмечен лейкоцитоз $12,4 \pm 1,06 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до $6,5 \pm 1,0\%$ палочкоядерных нейтрофилов, в КЩС крови признаки ацидоза - $\text{pH } 7,345 \pm 0,016$, в коагулограмме отмечены изменения в сторону гиперкоагуляции ($p < 0,05$): увеличения протромбинового времени до $112,9 \pm 2,1\%$, фибриногена до $5,5 \pm 0,2$ г/л; в общем анализе мочи выявление кетоновых тел $1,8 \pm 0,3$ и эритроцитов $1,3 \pm 0,3$ в поле зрения. На 21 день ожога при III степени ожога выявлены наиболее высокие биохимические показатели острой стадии воспаления: «С»-реактивный белок - $0,0020 \pm 0,0003$ г/л, ревматоидный фактор - $5,7 \pm 2,3$ ед и уровень лактатдегидрогеназы - $1029 \pm 75,8$ ед ($p < 0,05$). Данные лабораторных исследований не носили каких-либо специфических особенностей.

Наиболее информативными в диагностике химических ожогов пищевода являются эндоскопические методы. При I степени выявлялись гиперемия, отек слизистой оболочки. В первые сутки изменения в полости рта и глотке носили достоверно более выраженный характер (в 71,1% случаев), чем в пищеводе ($p < 0,05$). Т.о., при наличии изменений имеет место несовпадение степени поражения ротоглотки и пищевода в случае I степени ожога.

По отношению к локализации ожога при I степени в первые 24 часа отмечена тенденция к поражению верхних отделов пищевода - в 65,4% случаев.

При контрольной ФЭГДС на 7-8 день наблюдалось 100% купирование воспалительных явлений в верхних отделах пищевода, у 15,1% пострадавших сохранялись признаки ожога пищевода на всем протяжении, а у 1,9% в нижних отделах, и такие дети были отнесены ко II степени ожога. Именно поэтому эндоскопическое обследование на 7-8 день от момента травмы мы считаем необходимым для уточнения динамики и степени ожога.

При оценке зависимости локализации ожога от прижигающих веществ установлено, что поражение верхних отделов пищевода при I степени в основном связано с воздействием окислителей в 53,8%, нижние отделы пищевода поражаются реже и преимущественно обезвоживателями в 50,0%.

Эндоскопическая характеристика II степени ожога в 1-е сутки травмы характеризовалась как выраженная гиперемия, отек слизистой оболочки, наложения фибрина различной плотности и протяженности, ригидность стенки пищевода, ослабление перистальтики. Отмечено, что в 50,7% случаев ожог полости рта, глотки проявлялся только признаками I степени несмотря на то, что поражение пищевода носило характер II степени. На 7-8 день в динамике отмечено уменьшение воспалительных признаков как со стороны ротоглотки, так и пищевода. На 21 день ожога, при сохраняющихся остаточных изменениях со стороны пищевода, изменения в ротоглотке не выявлены.

При оценке локализации ожога при II степени отмечено, что во все сроки достоверно преобладало поражение пищевода на всем протяжении ($p < 0,05$). Как и при I степени, при II степени верхние отделы пищевода преимущественно поражались окислителями - в 50% случаев ($p < 0,05$). Тенденция к ожогам пищевода на всем протяжении и нижнего отдела в основном отмечена в случае воздействия солеобразующих средств - в 26,6%.

Эндоскопическая картина при III степени ожога в 1-е сутки от момента травмы была сходная со II степенью. При этом и на 1-е сутки и на 7-8 день преобладали признаки глубоких изменений как со стороны ротоглотки в виде гиперемии, эрозий и фибриновых налетов - в 65,4% случаев, так и со стороны

пищевода в 100%. На 21 день ожога при сохраняющемся эрозивно-фибринозном эзофагите изменения в ротоглотке отсутствовали.

При анализе локализации поражений в случае ожогов III степени выявлено, что в 100% случаев в динамике имели место ожоги на всем протяжении ($p < 0,05$). Выявлена тенденция поражений к преобладанию группы обезвоживателей в 51,9% и группы коррозивов - в 37,9%.

Исходя из полученных результатов следует, что клинико-лабораторные данные не являются достаточно информативными для установления степени ожога. Определяющими являются эндоскопические методы.

3. Применение ЭУС у детей с химическими ожогами пищевода.

Схема диагностического алгоритма представлена на рис.3

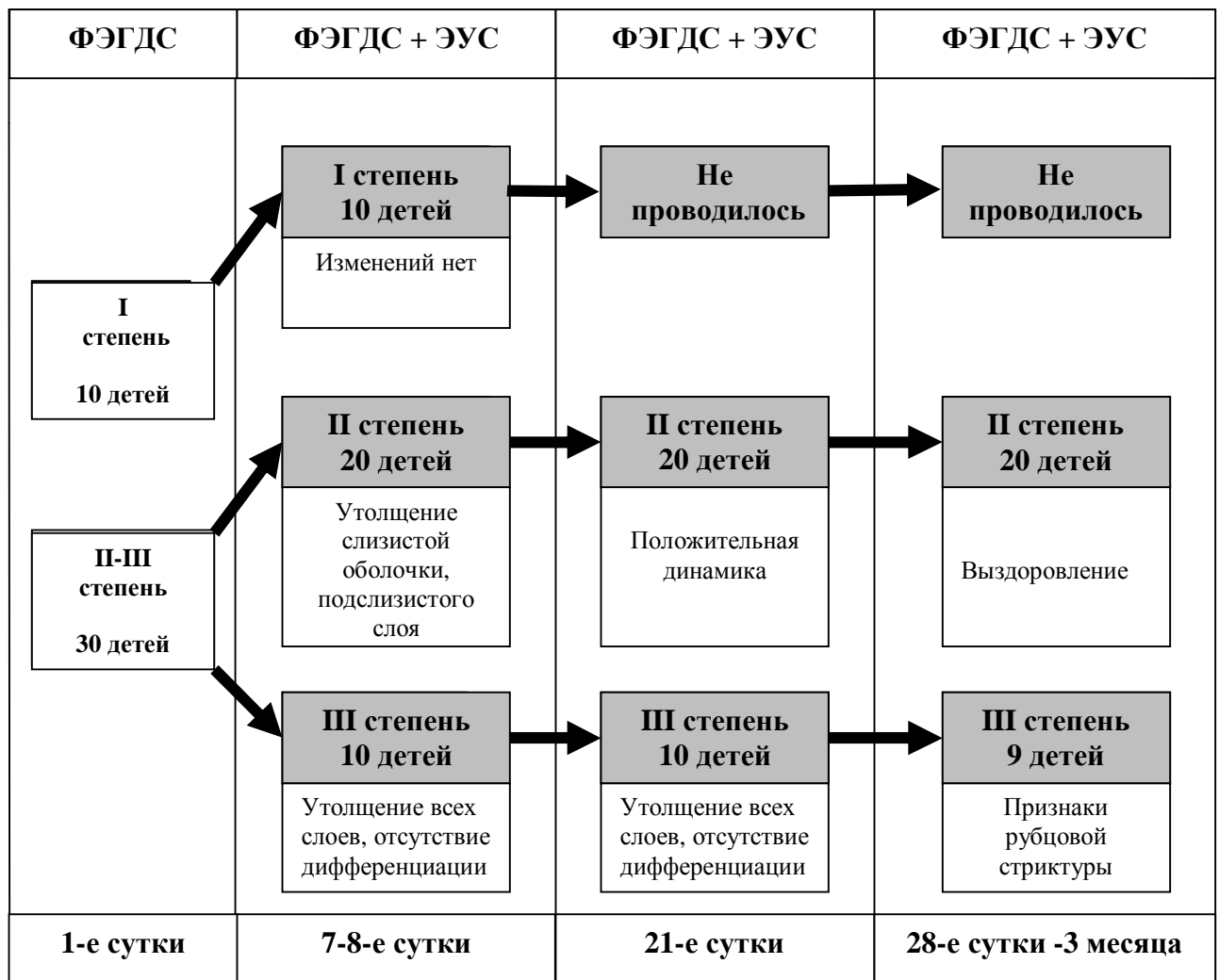


Рисунок 3. Схема диагностического алгоритма обследования детей с химическими ожогами пищевода

В исследование из общего числа детей с химическими ожогами пищевода (259 человек) была включена группа детей в количестве 40 человек в возрасте от 1,5 до 17 лет. Группу сравнения составили 11 условно здоровых детей.

На 7-8 день ожога при одновременном обследовании двумя методами в случае I степени (10 человек) имело место совпадение результатов, что позволило в дальнейшем отказаться от необходимости использовать ЭУС пищевода при I степени ожога. При II степени (20 человек) в эти сроки имелась положительная динамика по данным ФЭГДС, а при проведении ЭУС пищевода выявлены изменения по типу набухания (отека) слизистого и подслизистого слоев, с сохранением достаточно четкой дифференциации структуры слоев, что подтверждает отсутствие глубоких изменений. У 10 человек визуализировались эндоскопические изменения ожога II-III степени, проведение этой группе детей ЭУС пищевода указало на глубокое послойное поражение всех слоев с отсутствием дифференциации между ними, что подтвердило III степень ожога. Дополнительные структуры в стенке пищевода, свидетельствующие о наличии фиброзной ткани, на 7-8 день от момента ожога при всех степенях поражения, обнаружены не были. Т.о., проведение ЭУС пищевода на 7-8 день ожога для дифференцировки II и III степени следует считать целесообразным.

При повторном двухкратном исследовании на 21 день у детей со II степенью ожога (20 человек) отмечалась значительная положительная динамика как по данным ФЭГДС, так и ЭУС пищевода. При проведении этой группе ЭУС исследования у большинства (16 пациентов) сохранялись признаки набухания (отека) слизистого оболочки и подслизистого слоя.

У детей с выделенной III степенью ожога (10 детей) на 21 день сохранялись эндоскопические признаки тяжелого ожога. При проведении ЭУС пищевода в этой группе детей определялось набухание (отека) всех слоев стенки пищевода без отчетливой их дифференциации. Кроме этого, у 1 ребенка уже в этот период выявлялись признаки фиброзной ткани в слизисто-подслизистом слоях. У других детей возможно предположить развитие

рубцовой стриктуры в дальнейшем, учитывая наличие сохраняющихся глубоких послойных изменений в стенке пищевода.

С 28 дня до 3 месяцев от момента травмы обследовано 20 детей со II степенью ожога. Как при проведении ФЭГДС, так и ЭУС пищевода в этой группе изменений выявлено не было. У группы детей с III степенью ожога (10 человек) двумя методами выявлялись признаки формирующейся стриктуры пищевода. Методом ЭУС пищевода установлено не только сохраняющееся набухание (отек) слизистой оболочки и подслизистого слоя, но также наличие в этих слоях дополнительных фиброзных структур, более четко соответствующих зоне рубцовых стриктур пищевода.

Через 6 месяцев до 6 лет от момента ожога было обследовано 10 детей с рубцовыми стенозами пищевода, подтвержденными эндоскопически. При проведении ЭУС пищевода выявлены дополнительные фиброзные структуры в слизисто-подслизистых слоях, коррелирующие с местом сформировавшейся стриктуры. И только в одном случае фиброзные структуры затрагивали мышечный слой на ограниченном участке. Исходя из этого, можно предполагать, что в большинстве случаев формирование фиброзной ткани у детей происходит именно в слизисто-подслизистом слоях стенки пищевода.

4. Особенности лечения детей с химическими ожогами пищевода.

Одними из важнейших критериев прогноза течения заболевания является объем оказания первой медицинской помощи до момента доставки в стационар. Отмечено, что при оказании помощи детям в ранние сроки до 30 минут преимущественно выявлялась I степень в 31,4% случаев, в более поздние сроки от 31-60 минут-II степень ожога в 25,4%, III степень ожога достоверно преобладала ($p < 0,05$) при поздних сроках оказания помощи от 91-120 минут и свыше в 64,9% случаев. Возможно, именно время оказания помощи явилось определяющим фактором для глубины поражения.

С увеличением периода от момента травмы до оказания медицинской помощи отмечено увеличение количества дней госпитализации при III степени ожога ($p < 0,05$). Так, оказание помощи в период до 30 минут от момента травмы

дало $27,00 \pm 9,0$ дней госпитализации, а свыше 121 минуты – $43,33 \pm 5,29$ дней госпитализации. При оценке объема оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе отмечено, что достоверно преобладало при всех степенях ожога промывание желудка (50,2%). Реже проводилось комплексное оказание неотложной медицинской помощи. При ожоге пищевода кристаллами перманганата калия (44 человека) у 21 ребенка (47,7%) помощь ограничилась зондовым промыванием желудка. Комплексная помощь таким детям оказана в 13 случаях (29,5%). При этом II степень ожога имела место у 7 (15,9%) детей, из них медицинская помощь на догоспитальном этапе не оказывалась 2 (4,5%) пострадавшим и III степень ожога у 1 (2,3 %) ребенка, которому на этапе первой медицинской помощи производилось только зондовое промывание желудка водой.

Комплексное лечение детей с химическими ожогами пищевода в стационарных условиях проводилось с учетом тяжести ожога. Среднее количество дней госпитализации значительно различалось при всех степенях ожога ($p < 0,001$): при I степени - $5,75 \pm 0,39$ дней, при II - $9,34 \pm 0,68$, при III - $30,5 \pm 0,66$. Всем больным назначалась диета, проводилась антибактериальная и кортикостероидная терапия, симптоматическое лечение, вводились блокаторы H-1 рецепторов и протонной помпы, препараты, улучшающие реологические свойства крови, местные мероприятия, ФТЛ, ГБО.

Определение эмпирического антибактериального препарата было основано на результатах сравнительного анализа микробной флоры слизистой оболочки пищевода, глотки и полости носа у детей с химическими ожогами пищевода и условно здоровых детей. Доминирующим патогеном в первые сутки травмы оказался *St.aureus* (34,7% - 40,8%)($p < 0,05$). *Str.α-haemolyticus* отмечен в 32,2% высевах из пищевода. *St.epidermidis*, *Str.pneumoniae*, *Str.β-haemolyticus*, *Cl. Pneumoniae*, *H.influenzae* и *E.coli* отмечены в единичных случаях, разница с группой контроля оказалась незначимой ($p > 0,05$). На 21 день ожога отмечены изменения в видовом составе микрофлоры с Гр+ на Гр-. В посевах из пищевода на 21 день значительно превалировать стал *Acinetobacter spp* - в

26,7% ($p < 0,05$). Отмечен высокий рост грибковой флоры в виде *Candida albicans*-в 22,3%. *E. coli* выявлена в 8,9%.

Установлена абсолютная чувствительность (100%) *St.aureus* к цефалоспорины первого поколения цефазолину, а также линкомицину. Высокая чувствительность (>90%) *St.aureus* отмечена к цефалоспорином второго и третьего поколений, к аминогликозидному антибиотику гентамицину, из группы пенициллинов к оксациллину. У реже встречающихся микроорганизмов также выявлена высокая чувствительность (>90%) к цефалоспорином первого и второго поколения: цефазолину и цефуроксиму, а также к линкомицину и ванкомицину. Низкая чувствительность отмечена к пенициллину и ампициллину (ниже 50%).

Всем детям с химическими ожогами пищевода с противовоспалительной целью назначались кортикостероидные препараты. В разных группах применялся преднизолон или дексаметазон в средних возрастных дозировках. Среднее количество дней применения преднизолона составляло $7,29 \pm 0,50$ дней, дексаметазона $3,11 \pm 0,13$. Выбор дексаметазона обусловлен его большей противовоспалительной активностью по сравнению с преднизолоном. При лечении дексаметазоном достоверно отмечено ($p < 0,001$) уменьшение среднего количества дней госпитализации при III степени ожога $16,0 \pm 5,67$ по сравнению с преднизолоном $36,0 \pm 3,95$. Отмечена тенденция к снижению частоты возникновения стриктур при лечении дексаметазоном. Так, при применении преднизолона стриктура развилась у 85,0% детей, при лечении дексаметазоном у 71,4%. Выявлены достоверно значимые различия ($p < 0,001$) в количестве необходимых дилатаций пищевода при сформировавшихся стриктурах при лечении преднизолоном и дексаметазоном. При лечении преднизолоном оно составило $0,50 \pm 0,14$, дексаметазоном - $0,02 \pm 0,02$.

Осложнения химических ожогов пищевода за период исследования отмечены в виде пищеводно-желудочных кровотечений-у 5 детей (1,9%), перфорации желудка-у 1 (0,4%), стеноза гортани-у 6 (2,3%), рубцовой

стриктуры-в 27 случаях (10,4%). Пластика пищевода потребовалась двум детям (0,8%) В одном случае (0,3 %) имел место летальный исход.

Выводы:

1. Распределение прижигающих веществ по степени агрессивности на «низкую», «среднюю» и «высокую» произведено по тяжести поражения пищевода. К «низкой» степени агрессивности отнесли вещества (окислители и нарывные), приводящие ко второй - третьей степени ожога в случаях от 17,4% до 36,8%; к «средней» (солеобразующие) - в 45,5% и к «высокой» (коррозивы и обезвоживатели) - от 53,2% до 59,1%.
2. При постановке диагноза химический ожог пищевода определяющими являются данные эндоскопического исследования. Среди детей, поступивших без специфических жалоб (382 человека), после проведения ФЭГДС ожог пищевода диагностирован в 18,3% случаев (14,6÷22,3). При наличии характерных жалоб (214 детей) отмечалось отсутствие ожога у 11,7% (7,8÷16,3).
3. При эндоскопическом исследовании в первые сутки травмы невозможно окончательно определить степень ожога, в связи с чем необходимо повторное проведение ФЭГДС на 7-8 день.
4. Эндоскопическое ультрасонографическое исследование пищевода на 7-8 день от момента травмы дает возможность объективно установить окончательный диагноз, с 21 дня предполагать развитие стриктуры.
5. Увеличение числа ожогов третьей степени находится в прямой зависимости от сроков оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе ($p < 0,05$), в связи с чем неотложная помощь должна оказываться как можно раньше при любом подозрении на отравление ядами прижигающего действия.
6. В первые сутки ожоговой травмы пищевода доминирует *Staphylococcus aureus* в 40,8% (35,2÷46,6). На 21 день имеет место видоизменение микрофлоры пищевода на *Acinetobacter spp.* в 26,7% (21,7÷32,0), и *Candida albicans* в 22,3% (17,7÷27,3).

7. Применение дексаметазона в первые 3 дня в случае ожогов пищевода уменьшает количество дней госпитализации при III степени ожога до $16,0 \pm 5,67$ по сравнению с преднизолоном $36,0 \pm 3,95$ и не увеличивает количество осложнений ($p < 0,05$).

Практические рекомендации.

1. Проведение первичной диагностической ФЭГДС при подозрении на химическое поражение пищевода у детей необходимо проводить в первые сутки для установления факта ожога, затем на 7-8 день для уточнения степени ожога.
2. Проведение ЭУС пищевода в сроки на 7-8 день дает возможность окончательно установить степень ожога, а соответственно своевременно скорректировать лечебные мероприятия. По результатам проведения ЭУС пищевода на 21 день ожога можно прогнозировать развитие стриктуры, а соответственно стать основанием для начала профилактических дилатаций пищевода. При сформировавшейся стриктуре с помощью метода ЭУС пищевода можно определить ее локализацию, протяженность и глубину.
3. При планировании лечебных мероприятий необходимо учитывать характеристику современных прижигающих веществ с выделением «высокоагрессивных» агентов уже на догоспитальном этапе. Оказание первой медицинской помощи должно осуществляться по возможности в более ранние сроки при любом подозрении на прием агрессивного вещества.
4. Преобладание в первые сутки ожога Gr⁺ кокковой флоры является основанием рекомендовать в качестве эмпирической антибактериальной терапии цефалоспорины первого или второго поколений и линкозамиды. При необходимости длительной антибактериальной терапии с 21 дня ожога целесообразна смена антибактериальной терапии на цефалоспорины второго, третьего или четвертого поколений и присоединение антимикотических препаратов по причине изменения микрофлоры на Gr⁻ и грибковую.

5. Для проведения кортикостероидной терапии показано применение дексаметазона коротким курсом в первые 3 дня.

Список работ, опубликованных по теме диссертации.

1. Диагностика химических ожогов пищевода методом эндоскопической ультрасонографии // Российская оториноларингология, 2004.-№5(12).-С.3-8 (соавт. Янов Ю.К., Баиров В.Г. и др.). - ISSN 1810-4800.
2. Сравнительная оценка методов стандартной фиброэзофагоскопии и эндоскопической ультрасонографии пищевода в диагностике химических ожогов пищевода у детей // Российская оториноларингология, 2005.- №1(14).-С.19-22.- ISSN 1810-4800.
3. Химические ожоги пищевода у детей // Сб. научных трудов, посвященный 170-летию юбилею первой детской больницы России «Современные технологии диагностики и лечения детей и подростков». Выпуск 2.-С-Пб.-2005.- С.25-30 (соавт. Баиров В.Г., Цурикова Г.П. и др.).
4. Перспективные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта в эндоскопии // Материалы научно-технической конференции, посвященной 300-летию ФГУП «Адмиралтейские верфи». Выпуск 1(2).-С-Пб.-2004.-С.62. (соавт. Середкин В.В., Рыжих В.А.).
5. Применение метода эндоскопической ультрасонографии в диагностике химических ожогов пищевода у детей // Материалы всероссийской конференции «Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии», Москва, 2005.- С.75-76. (соавт. Янов Ю.К., Баиров В.Г. и др.).
6. К вопросу о химических ожогах пищевода у детей // Материалы IV российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии».- Москва, 2005.- С. 433 (соавт. Янов Ю.К., Баиров В.Г. и др.).
7. Гастроэзофагальный рефлюкс при химических ожогах пищевода у детей // Материалы IV российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии», Москва, 2005.- С.403 (соавт. Баиров В.Г., Янов Ю.К. и др.)

8. Бужирование при рубцовых стенозах пищевода. // Материалы IV российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» Москва, 2005, с.403 (соавт. Баиров В.Г., Янов Ю.К. и др.).
9. Метод эндоскопической ультрасонографии в диагностике химических ожогов пищевода у детей. // Материалы IV российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» Москва, 2005.- С.434 (соавт. Янов Ю.К., Баиров В.Г. и др.)
10. Заявка на патент 005565 в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам «Роспатент». - Метод ультразвуковой эндоскопии в диагностике и прогнозировании стриктур пищевода при ожогах пищевода у детей / соавт. Середкин В.В., Рыжих В.А.; пат. поверенный Филиппов В.Н.- №2006105146; заявл. 20.02.06.
11. Использование метода эндоскопической ультрасонографии в диагностике химических ожогов пищевода у детей // Материалы юбил. Всеросс. научно-практ. конференции с междунар. участием «Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии» Москва, 2005.- С.75-76 (соавт. Янов Ю.К., Баиров В.Г. и др.)
12. Роль эндоскопической ультрасонографии в диагностике и лечении детей с химическими ожогами пищевода // Эндоскопическая хирургия, 2006, №2.- С.10-11 (соавт. Баиров В.Г., Щебеньков М.В.).
13. Введение метода эндоскопической ультрасонографии в диагностический алгоритм химических ожогов пищевода у детей // Материалы XVII съезда оториноларингологов РФ.- С-Пб., 2006.- С.416. (соавт. Янов Ю.К., Баиров В.Г. и др.).