

Статья поступила в редакцию 28.04.2023 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2023-2-122-129

EDN: PHVXIU

Информация для цитирования:

Мироненко Т.В., Ооржак О.В., Лейсле А.К., Хапаева Т.Н., Довбета Е.В., Харитонов А.Н., Елгина С.И., Мозес В.Г., Рудаева Е. В., Мозес К.Б., Центр Я. БЕРЕЖЛИВАЯ ПОЛИКЛИНИКА: РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ И ПОСТОЖОГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ) // Медицина в Кузбассе. 2023. №2. С. 122-129.

Мироненко Т.В., Ооржак О.В., Лейсле А.К., Хапаева Т.Н., Довбета Е.В., Харитонов А.Н., Елгина С.И., Мозес В.Г., Рудаева Е. В., Мозес К.Б., Центр Я.

Кузбасская клиническая больница им. С.В. Беляева, Кемеровский государственный медицинский университет, Кемеровский государственный университет, г. Кемерово, Россия, Медицинский центр Сорока, Беэр Шева, Израиль



РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ И ПОСТОЖОГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Химический ожог пищевода – местное повреждение стенки пищевода вследствие случайного или преднамеренного приёма через рот химического вещества прижигающего действия.

Причиной химического ожога пищевода является случайный или преднамеренный приём через рот концентрированных растворов неорганических или органических кислот, растворов щелочей, а также сильных окислителей. Длительно существующая на фоне хронического эзофагита рубцовая ткань, постоянно травмируемая слюной, пищевыми массами (при сохраненной частичной проходимости) через несколько лет может приводить к развитию дисплазии и, в конечном итоге, злокачественному перерождению (плоскоклеточному раку), вероятность развития которого более чем в 2 тысячи раз выше, чем среди людей, у которых не было ожога пищевода. В последние десятилетия развития эндоскопической индустрии и технического оснащения «золотым стандартом» консервативного лечения послеожоговых рубцовых стриктур пищевода является бужирование в различных модификациях. В представленной статье описаны два редких клинических случая ожогов пищевода с различными исходами.

Ключевые слова: ожог пищевода; стриктура пищевода; диагностика; лечение

Mironenko T.V., Oorjak O.V., Leysle A.K., Khapaeva T.N., Dovbeta E.V., Kharitonov A.A., Elgina S.I., Mozes V.G., Rudaeva E.V., Moses K.B., Tsender Y.

Kuzbass Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo State Medical University, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia, Soroka Medical Centre, Be'er Sheva, Israel

RESULTS OF TREATMENT OF CHEMICAL BURNS AND POST-BURN STRICTURES OF THE ESOPHAGUS (CLINICAL CASES)

Chemical burn of the esophagus – local damage to the wall of the esophagus due to accidental or intentional ingestion of a chemical substance of cauterizing action through the mouth.

The cause of a chemical burn of the esophagus is accidental or intentional ingestion through the mouth of concentrated solutions of inorganic or organic acids, solutions of alkalis, as well as strong oxidants. Scar tissue that exists for a long time against the background of chronic esophagitis, constantly traumatized by saliva, food masses (with partial patency preserved) in a few years can lead to the development of dysplasia and eventually malignant degeneration (squamous cell carcinoma), the probability of development, which is more than 2 thousand times higher than among people who did not have a burn esophagus. In recent decades, the development of the endoscopic industry and technical equipment, the «gold standard» of conservative treatment of post-burn cicatricial strictures of the esophagus is bougie in various modifications. This article describes two rare clinical cases of esophageal burns with different outcomes.

Key words: esophageal burn; esophageal stricture; diagnosis; treatment

Химический ожог пищевода – местное повреждение стенки пищевода вследствие случайного или преднамеренного приёма через рот химического вещества прижигающего действия (ВПД).

Причиной химического ожога пищевода (ХОП) является случайный или преднамеренный приём через рот концентрированных растворов неорганических или органических кислот (азотной, серной, со-

ляной, уксусной, щавелевой), растворов щелочей (едкого натра, едкого калия), а также сильных окислителей (перманганата калия, перекиси водорода, других окислителей, входящих в состав многочисленных современных моющих, чистящих, отбеливающих средств), аммиака, ацетона, йода.

В патогенезе химического ожога пищевода выделяют местные и общие патологические процессы.

Местные изменения

Глубина поражения тканей и распространенность ожога зависят от вида прижигающего вещества, его концентрации, количества и времени контакта с тканями организма.

В клинико-морфологическом течении химических ожогов пищевода выделяют следующие стадии:

1) Стадия контакта прижигающего вещества со стенкой пищевода. Она длится от нескольких минут до момента оказания медицинской помощи. При кратковременном контакте, малом количестве и слабой концентрации химического агента, а также при термическом ожоге, стадия контакта выражается в отеке и гиперемии слизистой оболочки полости рта, глотки и начальных отделов пищевода (I степень ожога).

2) Стадия ожогового флегмонозного или некротически-язвенного эзофагита. Длится от трех до шести суток. Эта стадия ожога возникает при более длительном контакте с химическим агентом и выражается в деструкции слизистой оболочки и подслизистого слоя (II степень ожога). В этой стадии возникают так называемые ранние пищеводные кровотечения. Некроз слизистой оболочки, подслизистого слоя и, частично, мышечной оболочки представляет собой III степень ожога. При этом концентрированные растворы кислот образуют плотный некротический струп (коагуляционный некроз) и сопровождаются обширными тромбозами сосудов стенки пищевода. При действии концентрированных растворов щелочей возникает рыхлый (коликвационный) некротический слой с расплавлением тканей на большую глубину.

3) Стадия отторжения некротических тканей (от шести до десяти суток после ожога).

Отторжение больших участков некротических тканей приводит к позднему пищеводному кровотечению, которое может иметь профузный характер и трудно поддается лечению.

При ожоге пищевода III степени в 30 % наблюдений поражается и стенка желудка, но меньше, чем пищевод, так как при воздействии кислотой оказывается, что слизистая оболочка желудка более устойчива, чем слизистая оболочка пищевода, а при отравлении щелочью часть её нейтрализуется кислым содержимым желудка.

Но при этом страдает замыкательная функция кардии и возникает рефлюкс-эзофагит, поддерживая длительное течение патологического процесса, особенно при сопутствующем ожоге антрального отдела с нарушением эвакуации из желудка.

Прием большого количества прижигающей жидкости или длительная ее экспозиция приводят к обширному поражению не только пищевода и желудка, но и двенадцатиперстной и тощей кишки и быстрой смерти на фоне токсемии (IV степень ожога).

Морфологически пищевод при этом выглядит как распадающийся в руках тяж темно-багрового или черного цвета с перифокальным серозным медиастинитом, а при прижизненной перфорации — с гнойно-некротическим анаэробным медиастинитом.

Пораженная стенка желудка при ожоге IV степени имеет вид «папиросной бумаги» — истонченной ткани серого цвета с мутным выпотом в поддиафрагмальном пространстве.

В редких наблюдениях исходом ограниченного некроза пищевода может быть образование пищеводно-медиастинального или пищеводно-респираторного свища. Такой исход возможен при попадании в пищевод и фиксации в его стенке нерастворенных в принятой через рот жидкости единичных кристаллов перманганата калия.

4) Стадия развития грануляционной ткани и формирование рубцов (от шести суток до года). При ожоге III степени язвенная поверхность покрывается грануляционной тканью, которая частично замещается тонкой соединительной (рубцовой) тканью, что приводит к деформациям и сужениям просвета пищевода с нарушением его проходимости. Медленно текущий подострый воспалительный процесс стихает в сроки от одного до двух лет после ожога.

5) Стадия стойких рубцовых изменений. В зависимости от распространенности и глубины ожога — от единичных стриктур до многочисленных, а иногда до полной облитерации просвета.

Данные о частоте развития рубцовых послеожоговых стриктур пищевода разноречивы и колеблются от 8 % до 73 % от числа всех наблюдений ожога пищевода.

Длительно существующее выраженное сужение пищевода приводит к супрастенотическому расширению его просвета, при этом, чем дистальнее расположено сужение, тем более выражено супрастенотическое расширение.

Полная облитерация просвета пищевода приводит к образованию так называемого слепого мешка, в котором из-за застоя инфицированной слюны и пищевых масс поддерживается хронический эзофагит. Стенка пищевода становится рыхлой, истонченной и при приеме большого количества жидкости или диагностической манипуляции может наступить гидравлический разрыв пищевода в супрастенотическом отделе.

Длительно существующая на фоне хронического эзофагита рубцовая ткань, постоянно травмируемая слюной, пищевыми массами (при сохраненной частичной проходимости) через несколько лет может приводить к развитию дисплазии и, в конечном итоге, злокачественному перерождению (плоскоклеточному раку), вероятность развития которого более чем в 2 тысячи раз выше, чем среди людей, у которых не было ожога пищевода.

Общетоксическое (резорбтивное) действие токсиантов при химическом ожоге

Степень общетоксического действия зависит от длительности и скорости резорбции. Длительность резорбции кислот колеблется от 30 минут до 6 часов, щелочей — от 30 минут до 2 часов. Скорость резорбции в свою очередь зависит от площади ожога (количества ВПД) и глубины ожога (концентрации ВПД).

Наиболее частым и тяжёлым следствием приема ВПД является развитие экзотоксического шока. В его основе лежит гиповолемия, обусловленная нарушениями сосудистой проницаемости вследствие грубых расстройств в системе микроциркуляции. В результате стрессорного действия токсической жидкости на организм активизируется симпатоадреналовая система, что вызывает сужение артериол, повышается периферическое сопротивление и систолическое АД (*компенсированная фаза шока*).

В патогенезе токсического шока большую роль играет токсическая коагулопатия, более всего выраженная при отравлении уксусной кислотой. Это связано с гемолизом эритроцитов и коагуляционным эффектом гемолизатов. Кроме того, поступление в кровь тканевого тромбопластина из разрушенных тканей усиливает агрегацию тромбоцитов и образование фибрина.

Декомпенсированная фаза шока наступает при истощении катехоламинов и параличе артериол, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и декомпенсированному ацидозу. Возникает анаэробный метаболизм, нарастает гиповолемия на фоне гепатопатии, нефропатии и ДВС-синдрома (создается порочный круг).

Классификация заболевания

Классификация ожогов по глубине повреждения стенки пищевода:

I степень — повреждение поверхностного эпителия с его отслоением и образованием эрозий.

II степень — повреждение всей слизистой оболочки с образованием поверхностных язв.

III степень — повреждение слизистой оболочки и мышечного слоя с образованием глубоких язв.

IV степень — повреждение всех слоев пищевода с вовлечением окружающих тканей и соседних органов.

По протяженности повреждения:

Ограниченный (до 3 см) — чаще всего повреждается пищевод в местах его физиологических сужений.

Протяженный — поражение пищевода на протяжении более 3 см.

Тотальный — поражение всего пищевода.

По сочетанности повреждения верхних отделов ЖКТ:

Изолированный ожог пищевода.

Сочетанный ожог пищевода и желудка/двенадцатиперстной кишки.

В мировой клинической практике наибольшее распространение имеет *эндоскопическая классификация Zargar S.A.*, позволяющая прогнозировать развитие послеожоговой стриктуры:

0 степень — Нет изменений слизистой оболочки

I степень — Поверхностный отек и эритема слизистой оболочки

IIА степень — Кровоизлияния, эрозии, поверхностные язвы

IIВ степень — Глубокие дискретные и циркулярные язвы

IIIА степень — Трансмуральные язвы с очаговым некрозом

IIIВ степень — Обширный некроз

IV степень — Перфорация.

Еще несколько десятилетий назад, при отсутствии технических возможностей раннего бужирования силиконовыми бужами по струне проводнику больным с ожоговыми стенозами (стриктурами) пищевода, синдром дисфагии вынуждены предпринимать различные варианты оперативного лечения, которые разделяли на вспомогательные и реконструктивно-восстановительные операции. Под вспомогательными операциями понимали такие вмешательства, которые позволяют устранить дефицит питания, обеспечить полноценную подготовку больного к реконструктивно-восстановительной операции либо позволят беспрепятственно продолжать бужирование пищевода с удовлетворительным эффектом. Вспомогательные операции являются, по сути дела, вынужденными. Они позволяют обеспечить энтеральное питание и восстановить проходимость при стенозе выходного отдела желудка, стенозе пищевода. К этим операциям мы относим:

- гастростомию,
- гастроэнтеростомию,
- сочетание гастростомии и гастроэнтеростомии,
- еюностомию (трансгастральную еюностомию).

Гастростомию выполнялась в случае невозможности питания через рот, при достаточно длительном предшествующем анамнезе (более 1 месяца отсутствия адекватного питания), технической невозможности бужирования. Предпочтительной методикой гастростомии считаем операцию Витцеля. Особенностью операции у больных, которым планируется реконструктивно-восстановительная операция, является наложение гастростомы максимально близко к малой кривизне желудка. Это позволяет оставить свободной большую кривизну желудка, что очень важно при использовании его в качестве трансплантата.

Гастроэнтеростомию применялась в случае преимущественного поражения выходного отдела желудка с развитием его стеноза. Декомпенсированная форма этого состояния являлась показанием к гастроэнтеростомии. Предпочтение мы отдавали задней гастроэнтеростомии в модификации Гаккера-Петерсена. Этот вариант операции, кроме признанного функционального обоснования, позволяет оставить свободной переднюю стенку желудка, что очень важно при выполнении возможной эзофагоколонопластики и наложении кологастроанастомоза.

Еюностомия проводилась пациентам, у которых тотальный ожог желудка и пищевода, или не до конца закончен коррозивный процесс в пищеварительной трубке. Зачастую для дренирования желудка использовали трансгастральную еюностомию. Реконструктивно-восстановительные операции преследуют цель обеспечить питание больного через рот, что является решением задачи социальной реабилитации, улучшить метаболические процессы в

организме, снизить риск возникновения рака в обожженном пищеводе.

После восстановления трофологического статуса и при толерантности больного к оперативному лечению проводились шунтирующие или радикальные операции для восстановления пассажа пищи по пищеварительному тракту. Наиболее частыми вариантами пластики пищевода (шунтирующие операции) использовались формирование трансплантата из толстой кишки. Использование толстокишечного трансплантата имеет явные преимущества перед тонкокишечным. Прежде всего, это касается особенностей кровоснабжения. Толстокишечный трансплантат более мобилен, питание осуществляется через естественные анастомозы (дуга Реолана). Возможность мобилизации тонкой кишки ограничена, если учитывать особенности кровоснабжения. Другой недостаток использования тонкой кишки в качестве трансплантата заключается в том, что выключение большого сегмента тонкой кишки не может не сказаться на процессах всасывания питательных веществ, что приводит к более глубоким расстройствам питания, чем при толстокишечной пластике. Радикальными считаем операции, позволяющие устранить измененный пищевод, обеспечить питание через рот. Данную задачу позволяет выполнить экстирпация пищевода с различными вариантами пластики пищевода, с формированием трансплантата из толстой кишки, желудка.

Как и при любых оперативных вмешательствах, у пациентов с нарушением трофологического статуса, гидроионными нарушениями встречались и осложнения в виде частичной несостоятельности анастомоза на шее. Также отмечены следующие осложнения: пневмония, обострение хронического гнойно-обструктивного эндобронхита, плевриты, стрессовые язвы ЖКТ, осложненные кровотечениями в просвет ЖКТ, осиплость голоса в результате повреждения возвратного нерва гортани, ИОХВ области оперативного вмешательства. Зачастую на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности отмечался летальный исход.

Однако в последние десятилетия развития эндоскопической индустрии и технического оснащения «золотым стандартом» консервативного лечения послеожоговых рубцовых стриктур пищевода является бужирование в различных модификациях.

В последние годы, благодаря появлению гидрофильных и силиконовых бужей с тонкими атроматическими проводниками удается заводить проводник за место стриктуры у пациентов даже с декомпенсированной патологией и выполнять ортоградное бужирование. Хорошие и удовлетворительные результаты лечения достигнуты у всех пациентов – восстановлена проходимость пищевода.

Встречались следующие осложнения: кровотечения – 3 (1,2 %), перфорация пищевода – 2 (0,8 %), перфорация желудка – 1 (0,4 %). Основная проблема бужирования – это частые эпизоды рестенозирования, которые встречались у 48 (18 %) больных, что потребовало применения дополнительных мето-

дов в виде стентирования и выполнения реконструктивно-восстановительных операций на пищеводе.

Известно несколько методик бужирования:

- а) «вслепую»;
- б) по нити;
- в) за нить ретроградно;
- г) по металлической струне-направителю под рентгенологическим контролем;
- д) бужирование под эндоскопическим контролем.

Бужирование по металлической струне с пружинным проводником полыми эластичными бужами проводится следующим образом: сначала через пищевод в желудок под рентгенологическим контролем проводится металлическая струна, затем на нее насаживается полый буж, который плавно проталкивается через стриктуру. Металлический проводник предотвращает отклонение кончика буза в сторону, и таким образом уменьшает вероятность перфорации стенки пищевода [1-3]. Этот способ бужирования позволяет расширить пищевод в 60-80 % случаев [4-6]. К сожалению, и при способе бужирования по направляющей струне встречаются такие осложнения, как перфорация и кровотечение, а также имеется рентгенологическая нагрузка на врача и больного [7-9].

Создание фиброволоконной оптической техники позволило значительно уменьшить травматичность эндоскопических исследований и вмешательств. Часть исследователей при эксцентричных стриктурах пищевода, когда не удается завести направляющую струну, проводят ее через инструментальный канал эндоскопа в желудок, а бужирование выполняют под рентгенотелевизионным контролем. Бужирование рубцовых стенозов пищевода по металлической струне, проводимой через канал фиброэндоскопа и точно установленной в желудке, достаточно безопасно, и не требует рентгенологического контроля [10-12]. Как утверждают Э.А. Годжелло, Ю.И. Галлингер (2006), эндоскопические способы бужирования имеют определенные преимущества перед аналогичными вмешательствами, выполняемыми под рентгенологическим контролем: существенно уменьшается или полностью отсутствует лучевая нагрузка на врача и больного; вмешательство может быть выполнено и в тех случаях, когда его невозможно осуществить при использовании рентгенологической методики; имеется возможность визуальной оценки зоны стриктуры и остальных отделов пищевода и желудка непосредственно после окончания бужирования [13-15].

Несмотря на целесообразность и эффективность бужирования, данное вмешательство сопряжено с высокими рисками осложнений.

В статье представлены два случая пациентов с ожогами пищевода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациент Е. 63 лет и пациентка С. 57 лет находились в Кузбасской клинической больнице им.

С.В. Беляева, с диагнозом: Химический ожог пищевода.

Больным проведено оперативное лечение с различными исходами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Больной Е., 64 года. *Диагноз:* Химический ожог пищевода и желудка щелочью. Стеноз пищевода, суб-декомпенсация. Синдром дисфагии.

Выполнена ФГДС – Пищевод проходим до 27 см от резцов, где просвет сужен до 1,5 мм за счет грубой рубцовой ткани, для аппарата 0,4 см непроходим. Проксимальнее просвет около 10-12 мм – слизистая покрыта фибрином. Больному выполнен сеанс бужирования силиконовыми бужами по струне проводнику. Послеоперационный период осложнился перфорацией грудного отдела пищевода.

Диагноз подтвержден данными КТ: Средостение структурно, не смещено. В клетчатке всех отделов средостения множественные скопления газа с распространением на клетчаточные пространства шеи, мягкие ткани надплечья и окологлоточные пространства, больше справа. На этом фоне в клетчатке заднего средостения на уровне бифуркации трахеи виден затек перорального КВ (приблизительным размером $32 \times 29 \times 35$ мм) из пищевода через дефект его стенки 5×10 мм (рис. 1, 2).

Учитывая минимальные клинические проявления и ранние сроки, начата массивная антибактериальная терапия, больному для питания наложена еюностома. Больной выписан на амбулаторный этап.

Больная С., 57 лет. *Диагноз:* Химический ожог пищевода и желудка электролитом, субкомпенсированный стеноз средней трети пищевода и выходного отдела желудка. Синдром дисфагии. Рубцовое сужение пищевода протяженное (более 5 см). Проводились эндоскопические сеансы бужирования пищевода силиконовыми бужами по струне проводнику, с положительным клиническим эффектом. После 11 сеанса бужирования пищевода у больной болевой абдоминальный синдром, выявлены признаки перфорации пищевода, диагноз подтвержден данными рентгеноскопии пищевода с водорастворимым контрастом (Акт глотания не нарушен. Пищевод свободно проходим, складки слизистой утолщены в среднем и нижнем отделах, стенки неровные. Контрастное вещество из нижней трети пищевода затекает под купол диафрагмы справа, попадая в брюшную полость) (рис. 3).

Больной также выполнено КТ органов грудной клетки: Правое легкое тотально коллабировано за счет большого количества газа в правой плевральной полости и жидкости толщиной слоя 71 мм с признаками затека перорального КВ через дефект стенки пищевода 3×6 мм на уровне его средняя/нижняя треть (на 20 мм ниже уровня бифуркации трахеи), клетчатка заднего средостения на этом уровне неравномерно уплотнена (рис 4, 5).

Рисунок 1
Данные КТ пациента Е.
Figure 1
CT data of patient E.

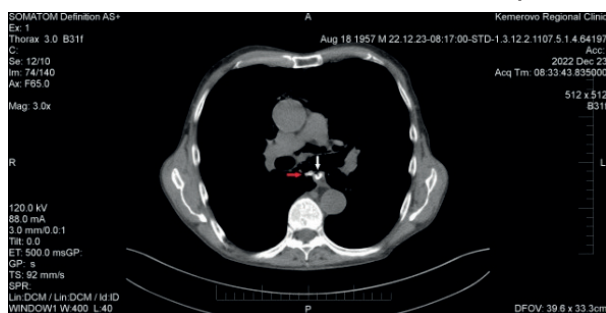


Рисунок 2
Данные КТ пациента Е.
Figure 2
CT data of the patient E.

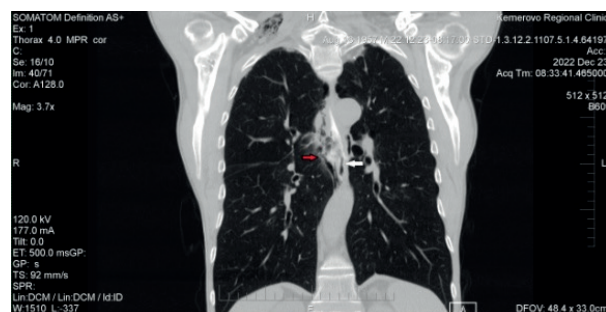


Рисунок 3
Данные рентгеноскопии пищевода с водорастворимым контрастом
Figure 3
Esophageal X-ray data with water-soluble contrast



Рисунок 4
Данные КТ пациента
Figure 4
Patient's CT data

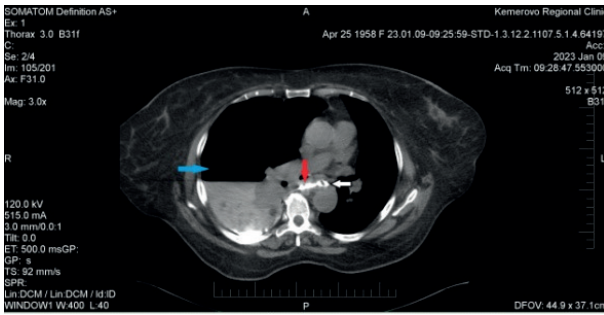


Рисунок 5
Данные КТ пациента
Figure 5
CT data of the patient

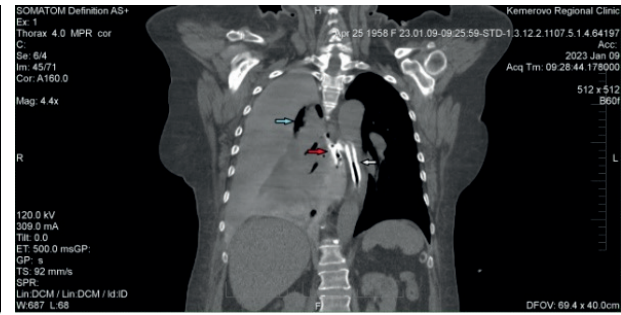


Рисунок 6
Этап операции
Figure 6
Operation stage

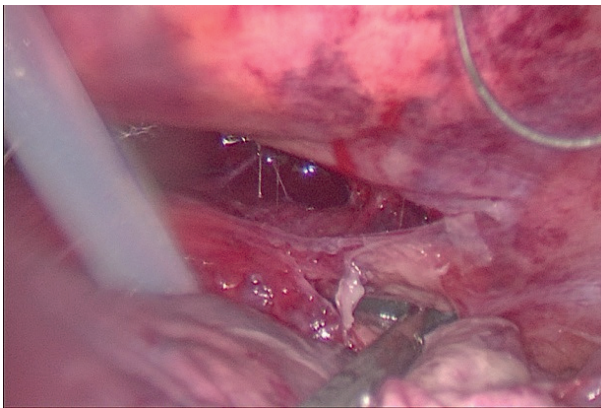
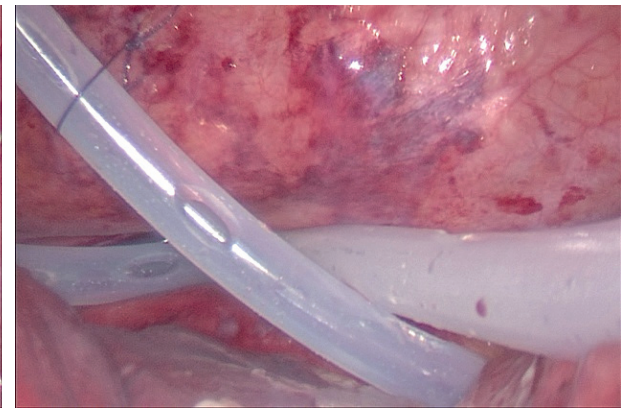


Рисунок 7
Этап операции
Figure 7
Operation stage



Больной выполнена лапаротомия, ревизия нижнегрудного отдела пищевода, дренирование средостения. Наложение еюностомы типа Майделя для питания. Торакоскопия. Санация и дренирование заднего средостения, редренирование плевральной полости справа (рис. 6, 7).

В послеоперационном периоде общее состояние больной крайне тяжелое за счет течения развившегося острого инфаркта миокарда, нарастания ПОН на фоне перфорации пищевода, сепсиса. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, сохраняясь крайне тяжелое состояние, нарастали проявления СПОН, констатирована биологическая смерть.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленной статье описаны два редких клинических случая химических ожогов пищевода с различными исходами.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019; 14: 26. DOI: 10.1186/s13017-019-0245-2
2. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, et al. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. *Ann Surg.* 2019; 270(1): 109-114. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002732
3. Cowan T, Foster R, Isbister GK. Acute esophageal injury and strictures following corrosive ingestions in a 27 year cohort. *Am J Emerg Med.* 2017; 35(3): 488-492. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.12.002
4. Апыхтина НА, Елгина СИ. Reproductive health of girls in the Kemerovo region. *Reproductive health of children and adolescents.* 2016; 2: 30-31. Russian (Апыхтина Н.А., Елгина С.И. Репродуктивное здоровье девочек Кемеровской области //Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016. № 2. С. 30-31.)
5. De Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management of esophageal caustic injury. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017; 8(2): 90-98. DOI: 10.4292/wjgpt.v8.i2.90

6. Methasate A, Lohsiriwat V. Role of endoscopy in caustic injury of the esophagus. *World J Gastrointest Endosc.* 2018; 10(10): 274-282. DOI: 10.4253/wjge.v10.i10.274
7. Sami SS, Haboubi HN, Ang Y, Boger P, Bhandari P, de Caestecker J, et al. UK guidelines on oesophageal dilatation in clinical practice. *Gut.* 2018; 67(6): 1000-1023. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-315414
8. Rana SS, Sharma R, Gupta R. High-frequency miniprobe endoscopic ultrasonography for evaluation of indeterminate esophageal strictures. *Ann Gastroenterol.* 2018; 31(6): 680-684. DOI: 10.20524/aog.2018.0307
9. Elgina SI, Kondratova LA. Features of the course of pregnancy and the outcomes of childbirth in young women. *Fundamental and clinical medicine.* 2020; 5(2): 72-78. Russian (Елгина С.И., Кондратова Л.А. Особенности течения беременности и исходы родов у юных женщин //Фундаментальная и клиническая медицина. 2020. Т. 5, № 2. С. 72-78.)
10. Ghiselli A, Bizzarri B, Ferrari D, Manzali E, Gaiani F, Fornaroli F, et al. Endoscopic dilation in pediatric esophageal strictures: a literature review. *Acta Biomed.* 2018; 89(8-S): 27-32. DOI: 10.23750/abm.v89i8-S.7862
11. Vermeulen BD, de Zwart M, Sijben J, Soons E, van der Weerd L, Arese D, et al. Risk factors and clinical outcomes of endoscopic dilation in benign esophageal strictures: a long-term follow-up study. *Gastrointest Endosc.* 2020; 91(5): 1058-1066. DOI: 10.1016/j.gie.2019.12.040
12. Abad MRA, Fujiyoshi Y, Inoue H. Flexible endoscopic strategies for the difficult esophageal stricture. *Curr Opin Gastroenterol.* 2020; 36(5): 379-384. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000658
13. Balderas AB, Aceves MR, Ramírez PC, Rodríguez EG, Barriga Marín JA. Endoscopic findings of the digestive tract secondary to caustic ingestion in children seen at the Emergency Department. *Arch Argent Pediatr.* 2018; 116(6): 409-414. DOI: 10.5546/aap.2018.eng.409
14. Tandon S, Burnand KM, De Coppi P, McLaren CA, Roebuck DJ, Curry JI. Self-expanding esophageal stents for the management of benign refractory esophageal strictures in children: A systematic review and review of outcomes at a single center. *J Pediatr Surg.* 2019; 54(12): 2479-2486. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2019.08.041
15. Demidchik LA, Beynikova IV, Muravleva LE, Molotov-Luchanskiy VB, Bakirova RE, Klyuev DA, Utibaeva RA. Oxidized proteins in the blood of patients with acute acetic acid intoxication. *International Journal of Applied and Basic Research.* 2018; 5-1: 82-86. Russian (Демидчик Л.А., Бейникова И.В., Муравлева Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., Бакирова Р.Е., Ключев Д.А., Утибаева Р.А. Окисленные белки в крови больных с острым отравлением уксусной кислотой //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2018. № 5-1. С. 82-86.)

Сведения об авторе:

МИРОНЕНКО Татьяна Владимировна, канд. мед. наук, врач-хирург, отделение хирургии № 1, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: mironenkotv@yandex.ru

ООРЖАК Орлан Валерийович, канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением № 1, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: oorjakov@mail.ru

ЛЕЙСЛЕ Александр Карлович, канд. мед. наук, врач-рентгенолог, рентгенологическое отделение № 1, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: oral.lak@mail.ru

ХАПАЕВА Татьяна Николаевна, врач-рентгенолог, рентгенологическое отделение № 1, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия.

ДОВБЕТА Евгений Владимирович, врач-хирург, хирургическое отделение № 1, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: kemdoc@yandex.ru

ХАРИТОНОВ Александр Андреевич, канд. мед. наук, врач-хирург, хирургическое отделение № 1, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: kemdoc@yandex.ru

ЕЛГИНА Светлана Ивановна, доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии им. Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: elginas.i@mail.ru

МОЗЕС Вадим Гельевич, доктор мед. наук, доцент, директор Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ; зам. главного врача по научной деятельности, ГАУЗ ККБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: vadimmoses@mail.ru

РУДАЕВА Елена Владимировна, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии им. профессора Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: rudaeva@mail.ru

Information about author:

MIRONENKO Tatyana Vladimirovna, candidate of medical sciences, surgeon, department of surgery N 1, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia.

E-mail: mironenkotv@yandex.ru

OORZHAK Orlan Valeriyovich, candidate of medical sciences, head of surgical department N 1, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia. E-mail: oorjakov@mail.ru

LEYSLE Alexander Karlovich, candidate of medical sciences, radiologist, X-ray department N 1, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia. E-mail: oral.lak@mail.ru

KHAPAEVA Tatyana Nikolaevna, radiologist, X-ray department N 1, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia.

DOVBETA Evgeny Vladimirovich, surgeon, department of surgery N 1, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia. E-mail: kemdoc@yandex.ru

KHARITONOV Alexander Andreevich, candidate of medical sciences, surgeon, department of surgery N 1, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia.

E-mail: kemdoc@yandex.ru

ELGINA Svetlana Ivanovna, doctor of medical sciences, docent, professor of the department of obstetrics and gynecology named after G.A. Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: elginas.i@mail.ru

MOZES Vadim Gelievich, doctor of medical sciences, docent, director of the Medical Institute, Kemerovo State University; deputy chief physician for research activities, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia. E-mail: vadimmoses@mail.ru

RUDAeva Elena Vladimirovna, candidate of medical sciences, docent, docent of the department of obstetrics and gynecology named after G.A. Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: rudaeva@mail.ru

МОЗЕС Кира Борисовна, ассистент, кафедра поликлинической терапии и сестринского дела, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: kbsolo@mail.ru
ЦЕНТЕР Яэль, патологоанатом, Медицинский центр Сорока, Беэр Шева, Израиль. E-mail: tsenter1998@mail.ru

MOZES Kira Borisovna, assistant, department of polyclinic therapy and nursing, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: kbsolo@mail.ru
CENTER Yael, pathologist, Soroka Medical Center, Beer Sheva, Israel. E-mail: tsenter1998@mail.ru

Корреспонденцию адресовать: ЕЛГИНА Светлана Ивановна, 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22 а, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России.
Тел: 8 (3842) 73-48-56 E-mail: elginas.i@mail.ru