

腸胃道腐蝕性傷害 - 機轉及處置

郭芝君³ 許紘瑞¹ 吳坤霖² 蕭家仁¹

國軍桃園總醫院 ¹肝膽腸胃科 ²腎臟科 ³內科部

摘要

腐蝕性傷害以強酸及強鹼最常見，不同物質的作用機轉不同，濃度、份量、型態及黏膜接觸時間不同，傷害的程度也不同。急性期的傷害包括呼吸道水腫及穿孔，慢性期有食道狹窄及腫瘤的風險。一般上消化道內視鏡被當作主要的診斷工具，近年來，電腦斷層及內視鏡超音波對於緊急手術評估的重要性也逐漸上升。但這些個案的疾病嚴重度及死亡率，即便在適當的治療後仍高，且長期的身體功能也較差。在預防狹窄上，以內科或內視鏡治療仍存在爭議，但使用食道支架置放具有明確預防狹窄的效果，而費用及需累積更多經驗是目前待改善的癥結。擴張是治療食道狹窄的第一選擇，但對長的、多處及彎曲的窄縮可能需要擴張探條進行多次擴張以提高成效。維持食道管腔的暢通或建立其它良好腸道營養管道以促進良好的營養狀態，是改善預後的重要關鍵。在各種重建手術中，利用大腸作食道重建可以達到較好的效果。急性傷害後，後續仍需要定期內視鏡追蹤以評估狹窄復發或惡性腫瘤的可能性。當然，降低腐蝕性傷害最好的方法就是透過教育及法令規範來避免發生。

關鍵詞：腐蝕性攝入 (Corrosive or caustic ingestion)
腐蝕性傷害 (Corrosive or caustic injury)
腐蝕性狹窄 (Corrosive stricture)
酸 (Acids)
鹼 (Alkalies)
內視鏡擴張術 (Endoscopic dilatation)

前言

食入腐蝕性的物質可能造成口腔、食道及胃的傷害。傷害的程度和攝入物的性質（酸或鹼）、濃度、份量、型態（液態或固態）及接觸腸胃道黏膜的時間長短有關。

以全球來說，兒童因為易誤食，所以佔全部腐蝕性物質吞服總個案的比率最高（60%-80%）^{1,2}，但通常吞服的量少，造成的傷害也較小。腐蝕性物質的取得與誤食的發生率，和

警告標示以及法令對物質成分的規定有關，在已開發國家，以吞服鹼性物質為主，而開發中的國家，則以吞服較易取得的酸性物質為主。台灣年發生率約每十萬人中4-5人，平均年齡44.6(±20.9)歲，以女性(56.2%)較男性(43.8%)多，兒童多因不小心誤食且發生機率較低（以佔全部腐蝕性吞食之個案中的比率來說：<10歲4.9%；<18歲7.8%）³；故在台灣較常發生於成人且合併精神疾病者：如憂鬱症、思覺失調症、適應障礙症、人格異常患者或酒精濫用

者。腐蝕性傷害的住院死亡率與年紀、自殺、系統性及腸胃道的併發症、惡性腫瘤及慢性疾病有強烈關連性。其中因自殺而大量吞服者，較常造成食道及胃的嚴重傷害。本文將討論腸胃道腐蝕性損傷的致病因、機轉、臨床特色、內視鏡及電腦斷層傷害分級、併發症及相關治療。

腐蝕性損傷物質

造成腸胃道腐蝕性傷害的物質中，以強酸及強鹼居多。強鹼常見於家中或洗衣店裡的氫氧化鈉或氫氧化鉀。強酸如清潔廁所或游泳池的鹽酸、硫酸或磷酸甚至汽車的電瓶液。強酸因為會造成疼痛，較強鹼少被使用來自殺。但

隨著酸性合成清潔劑使用的增加及容易購得，強酸被使用來自殺的案件有增加的趨勢。

含次氯酸鈉成分的漂白水，常被誤食但卻不常造成食道及胃的傷害。鈕扣型二氧化錳鋰電池含強鹼，不小心誤食後，4小時就可能造成灼傷，6小時可能造成穿孔⁴，因此須盡快使用內視鏡移除。目前台灣市面上常見各類型清潔劑之酸鹼度請見（表一）。

致病機轉

強鹼對食道的傷害多於胃及十二指腸，而強酸的傷害則以胃為主^{5,6}，但最近的研究顯示，誤食強酸後造成食道嚴重傷害甚至穿孔的情形也並不罕見⁷，且可能也傷害喉嚨、氣管及

表一：市面常見清潔用品之酸鹼性

酸 [清除廁所的尿垢、水垢和皂垢]	鹼 [水管疏通劑] [廚房清潔劑]
潔霜浴廁清潔劑 pH：1-2	環保廚房清潔劑 pH：8.0
潔盜浴廁清潔劑 pH< 2	廚房清潔劑 (大創) pH 值：8.8
易拭潔 - 強效去污液 (浴廁) pH< 2	白博士廚房清潔劑 pH：9.5
妙管家浴廁清潔劑 pH< 2	漂白水 pH：9~12
多力鴨強效除垢潔廁劑 pH< 2	潔霜廚房清潔劑 pH：10.0
浴室穩潔 - 威猛先生 pH：2.9	魔利萬用去污劑 pH：10.0
ECOVER 浴廁除垢噴霧 pH：3.2	廚房強力清潔劑妙管家 pH：10.0
優品浴廁除垢清潔劑 pH：3.5	好無比萬能清潔劑 pH：10.0
橘子工坊浴廁清潔劑 pH：4.3	廚房穩潔 - 威猛先生 pH：10.1
亮透環保浴廁清潔劑 (白雪) pH：5.3	可立潔 萬用去污乳 pH：10.2
最划算芳香浴廁清潔劑 pH：6.3	廚房魔術靈 pH：10.4
	橘子工坊廚房烤爐清潔劑 pH：10.8
	綠環寶廚房泡沫清潔劑 pH：10.9
	潔而亮 特強去污液 pH:11
	廚房清潔劑 (大潤發) pH：11.2
	花仙子小適馬桶疏通劑 pH> 11
	潔霜地板清潔劑 pH> 12
	莊臣愛地潔 pH> 12
	威猛先生 - 去霉劑 (含漂白水) pH> 12
	魔術靈馬桶潔廁 pH> 12
	通樂 pH：12.6

支氣管，有較強鹼高的系統性併發症發生率，如腎臟衰竭、肝功能異常、瀰漫性血管內凝血 (disseminated intravascular coagulation)、溶血、加護病房轉入率及死亡⁸。

一般的看法認為強鹼的傷害較嚴重且以食道為主的原因如下：強鹼和組織的蛋白質結合後造成組織液化性壞死 (liquefactive necrosis)^{4,5} 及皂化 (saponification)，可持續穿透較深層的組織，因此造成往食道外以及往縱膈腔快速擴散的傷害，這種化學變化會持續至強鹼被組織液中和後才停止；強鹼同時具有較強的表面張力，故停留於組織的時間較久，易進一步造成傷害惡化；強鹼進入胃中，有部分會被胃液的酸性中和，可將在此處造成的傷害減輕⁹，若因食入的劑量過高，導致胃液無法完全中和鹼性物質，而致傷害延伸至腸壁，則可能會出現腸胃道穿孔、腹膜炎或甚至死亡。

而吞食酸性物質，會造成表淺部位凝固性壞死 (coagulative necrosis)、血管內血栓 (intravascular thrombi) 形成，並與結締組織結合形成焦痂 (eschar)，因形成阻隔，使得較深層及廣泛的傷害比較不會像吞食鹼性物質那麼容易發生¹⁰；酸性物質在口咽會造成疼痛，因此吞服的量常較鹼性物質少，因其表面張力較小，通過食道的時間快速，造成食道的傷害也較小^{4,5}，其吞入後會快速到達幽門，造成胃竇 (antrum) 廣泛性的傷害；如果胃中有食物，因食物可稀釋部分酸性，傷害也可能較小，但若酸性物質量大，食道或胃的穿孔仍可發生。

食道的傷害從接觸後數分鐘開始且持續數小時，起初，組織傷害可見嗜伊紅性壞死 (eosinophilic necrosis) 併水腫及出血性充血¹¹；動物實驗中發現，在腐蝕性傷害的急性期，小血管的血栓造成的缺血性損傷比發炎反應嚴重¹²；吞入腐蝕性物質後第4到7天，主要的表現為黏膜下陷、細菌入侵、肉芽組織出現及潰瘍被纖維組織覆蓋，若潰瘍延伸至肌肉層，則可能造成穿孔；受傷處約在第4天出現纖維母細胞 (fibroblasts)；第5天形成由死亡的細胞及分泌物組成的食道贅生內膜；食道的自我修復通常於損傷後第10天開始，但約

需1個月左右，食道黏膜才能開始進行上皮化 (epithelization)。

因為膠原組織 (collagen tissues) 的再生要到吞食腐蝕性物質後的第2週才開始，所以受傷處在前3週是十分脆弱的，因此，為了避免造成進一步傷害，在吞食腐蝕性物質的5至15天內應避免接受內視鏡檢查或相關侵入性處置¹⁴。癥痕回縮 (retraction) 從第3週開始，可持續數月，使受傷的腸胃道因而狹窄且形成慢性併發症 (其發生與否依據傷害的深度而定)；在2或3級腐蝕性傷害中，甚至可能造成死亡⁹。

腐蝕性傷害會造成下食道括約肌鬆弛，引起胃食道逆流，更加重狹窄的形成並影響後續的食道擴張治療效果；食道動力學觀察顯示，受傷的食道有較低的肌肉振幅、非蠕動的收縮 (non-peristaltic contraction) 增加及較多酸暴露 (PH < 4)¹³，因此，食道灼傷的病人應定期篩檢食道胃酸逆流的問題，並積極治療。

臨床表現

腐蝕性損傷的臨床表現非常多樣化，傷害的程度與死亡率及是否出現慢性併發症有關^{15,16}，而剛受傷時的症狀與最終傷害的程度之間並沒有很強的關連性，其臨床表現依據吞服物質的種類、量、物理型態及傷害的早或晚期而有所不同；固體或結晶的物質因為容易吸附在口腔黏膜，不易吞入，因此常造成較嚴重的咽部及上呼吸道傷害，反而對食道的傷害相對較不嚴重；而液態的物質因較容易通過食道及胃，常造成範圍較大的傷害。

嘶啞及喘鳴 (stridor) 暗示喉頭或喉頭蓋的傷害，而口咽灼傷的病人大約七成沒有明顯食道傷害¹⁷。

吞嚥困難、吞嚥疼痛及流涎則顯示食道有傷害，但沒有任何單一的症候可用以預測食道傷害的程度；若胃受傷，則常見上腹痛、嘔吐、吐血及出血等症狀。食道腐蝕性傷害合併胃損傷發生率約20~62.5%^{9,18}，從充血、表淺性糜爛 (erosion)、潰瘍至瀰漫性全壁層壞死均可能發生；胃幽門部的收縮，會影響食物與腐蝕性

物質的排空，因此影響傷害的範圍與嚴重度。

立即性的胃穿孔並不常見，穿孔多發生在吞服數天後，小心地評估與利用電腦斷層追蹤，可比內視鏡更有效地發現是否有腸胃道穿孔。腐蝕性傷害造成的腸胃出血多數會自行停止，嚴重的出血較常發生在吞服 2 週後¹⁹，但偶爾也可見吞服後很快產生胃或十二指腸大量出血。

持續的強烈胸骨後痛或背痛有可能代表食道穿孔或縱膈腔炎。但即使沒有疼痛，也不能排除腸胃道受傷的可能性。當出現發燒、心悸或休克，顯示有範圍廣泛的傷害。晚期的改變，如突然出現腹痛或胸痛，需要細心觀察與檢查，因為吞服後的 2 週內都可能發生食道或胃的穿孔¹。

呼吸道的併發症可能造成喉頭損傷或上呼吸道水腫，通常與廣泛的食道傷害並存，且最終可能需要作氣管切開術，但只有 8% 的住院病人因呼吸衰竭需要緊急氣管內插管和呼吸機支持²⁰，這可能是因為喉頭對呼吸道的自我保護機制可減少腐蝕性物質進入下呼吸道，讓下呼吸道及肺部併發症的發生率較腸胃道低。

診斷及評估

一、實驗室檢查

雖然實驗室檢查結果並不一定和損傷的程度相關，但有一篇研究發現白血球 >20000 cells/mm³、CRP (C-reactive protein) 上升、老年與食道潰瘍是成人死亡的預測因子²¹。另一些研究發現動脈血 PH (酸鹼值) <7.22 或 base excess (鹼剩餘) <-12 時表示食道損傷嚴重，需考慮緊急手術²²。但大致來說，實驗室檢查結果只可以作為監測及治療方向的參考，較不能預測致病率 (morbidity rate) 或死亡率 (mortality rate)。

二、傳統放射線檢查

吞服腐蝕性物質後不久，胸部 X 光片若觀察到縱膈腔內有氣體，須懷疑有食道穿孔；若橫膈膜下方發現氣體，可能有胃或腸的穿孔。可以水溶性顯影劑進行食道或上腸胃道攝影做進一步的確認²³；鋇劑建議於損傷後期較無穿孔

疑慮時使用，可以提供比水溶性顯影劑好的影像品質²⁴。

三、內視鏡超音波

迷你探頭的內視鏡超音波 (mini-probe EUS) 與傳統的內視鏡相比，對於預測早期併發症的效果並沒有差異，安全性也一樣高²⁵；而以內視鏡超音波觀察食道肌肉層是否被破壞，則可準確地評估未來是否會形成狹窄²⁶，全周式內視鏡超音波 (radial probe) 檢查甚至可以預測對擴張術治療的反應。

研究發現當傷害沒有到達肌肉層時，並不會發生後續的狹窄。當以內視鏡超音波發現傷害侵犯到固有肌層時，對擴張術的治療反應較差，需要更多次的療程²⁷。而即便可能有幫助，內視鏡超音波在評估腐蝕性傷害的角色，目前仍待更多實證研究來確立。

四、上消化道內視鏡

上消化道內視鏡可以評估食道及胃的傷害，也有助於進一步預測預後和建立治療計畫，但對有些病患是禁忌：血液動力學不穩定、影像上懷疑有穿孔、呼吸窘迫、嚴重喉咽水腫或潰爛，這些病患可能有呼吸道阻塞，甚至需要進一步氣管內插管或氣管造口術。對傷害集中在嘴唇或口腔的病患，食道通常較少超過第 1 級的傷害²⁸。

雖然嚴重的食道傷害在沒有症狀的孩童約佔 12.0%²⁹，但沒有症狀的孩童接受內視鏡檢查通常也不會發現有顯著的傷害，因此，沒症狀的孩童吞服低效力的腐蝕性物質後是否須常規性接受上消化道內視鏡檢查仍是有待商榷的^{30,31}。然而，若是成人蓄意吞服高殺傷力的物質，則多數文獻建議均應於 12-48 小時內接受內視鏡檢查 (有些研究指出吞服後 96 小時內做上消化道內視鏡的檢查也還是安全的，但操作應特別輕巧，充氣需和緩適中^{34,35})。上消化道內視鏡雖然是腐蝕性傷害後最重要的診斷工具之一，但有 10-30% 吞食腐蝕性物質者並沒有在內視鏡下被發現上腸胃道的傷害^{32,33}。

上消化道內視鏡對腐蝕性傷害的分級

(Zargar Grade)(表二)¹⁴ 是評估預後及治療的重要工具。通常 0 級、1 級或 2A 級有較好的預後，不易突然死亡或發展出晚期的併發症(如食道狹窄或胃出口阻塞)；但隨著傷害的嚴重度增加，併發症的發生率也會增加。大約七成以上的 2B 或 3A 級傷害的病患會出現狹窄。對 3B 級的病患，死亡率約 65%，且大多數的個案，須接受食道切除及結腸空腸置換手術。上消化道內視鏡的腐蝕性傷害分級對系統性併發症及死亡的預測也很精確，分級每增加一級，致病率及死亡率就會再增加 9 倍¹⁴。

有研究指出縱使是第 2、3 度食道環周狀灼傷的病人，仍可以進行上消化道內視鏡檢查^{36,37}。執行上消化道內視鏡時，如有必要，可作適當的鎮靜(兒童需要全身麻醉)，而全身麻醉加氣管內插管是針對呼吸窘迫的病人才需要。

五、電腦斷層

電腦斷層具有非侵入性的優勢，在評估食道及胃腐蝕性傷害的深度和壞死範圍的診斷效力，比上消化道內視鏡更高，且可以診斷出潛在穿孔。電腦斷層分級已被建議用來預測食道狹窄(表三)³⁸，有望成為診斷早期傷害及評估後續併發症的重要工具。

電腦斷層上有壞死的證據：如食道壁模糊、食道旁脂肪模糊(fatty stranding)及食道壁顯影強弱不均勻時，需要考慮緊急的食道切除術。一篇回溯性文章發現，因電腦斷層診斷為 3B 級的食道全壁層壞死，而預先接受食道切除術者，其存活率較接受臨時緊急食道切除術者高。(Hazard ratio 0.43)³⁹

Lurie Y et al. 證明電腦斷層對於診斷及預後有其明顯的重要性，但因目前敏感度(Sensitivity)還不理想，所以尚無法用來取代早期的上消化道內視鏡⁴⁰。

處置

並沒有隨機試驗來比較食道腐蝕性傷害處置結果優劣。因此大多數目前的處置多建立在動物實驗上。

一、急性期的處置

傷害的範圍在吞服後的數分鐘內已決定，現有文獻建議的立即性處置通常是保守治療，首先以穩定血液動力學及適當的呼吸道處置為主。如果呼吸道不穩定，而喉頭又很腫脹時，光纖喉鏡可讓插管時的視野較清楚，避免盲目插管，也避免出血或額外的傷害；困難插管者，則可能需要外科呼吸道(surgical airway)的建立。

(一) 禁忌

應避免給予會造成嘔吐的物質或藥物，因為嘔吐會使食道再次接觸胃中殘存的腐蝕性物

表二：腐蝕性傷害之內視鏡分級

分級	特徵
0 級	正常的黏膜(Normal)
1 級	黏膜輕微的水腫及紅(Superficial mucosal edema and erythema)
2 級	粘膜層及粘膜下層產生潰瘍(Mucosal and submucosal ulcerations)
2A 級	表皮潰瘍、腐蝕及滲出物(Superficial ulcerations, erosions, exudates)
2B 級	深層離散，局部或環繞的潰瘍(Deep discrete or circumferential ulcerations)
3 級	全壁層的潰瘍併壞死(Transmural ulcerations with necrosis)
3A 級	局部壞死(Focal necrosis)
3B 級	廣泛的壞死(Extensive necrosis)
4 級	穿孔(Perforations)

Reproduced from Zargar et al¹⁶.

表三：腐蝕性病灶的電腦斷層分級

分級	特徵
1 級	沒有明顯食道壁的水腫(<3mm)
2 級	食道壁水腫增厚(>3mm)，但沒有影響到食道旁軟組織
3 級	食道壁水腫增厚(>3mm)併食道旁軟組織浸潤，但邊界清楚
4 級	食道壁水腫增厚(>3mm)併食道旁軟組織浸潤，但邊界模糊或局部液體聚集在食道或降主動脈附近

Reproduced from Ryu et al⁴⁰.

質。胃部沖洗 (gastric irrigation) 可能會造成嘔吐，增加食道再度接觸腐蝕性物質的風險，而嘔吐造成的壓力上升也會增加穿孔的風險。

以水來中和腐蝕物質的效果並沒有醫學實證；以弱酸或弱鹼來酸鹼中和恐怕會產生熱能，增加傷害；牛奶和活性碳也是禁忌，因為會阻礙後續的內視鏡檢查；以鼻胃管來預防嘔吐，或在嚴重環周狀灼傷時當作支架的有效性從未被證實，且可能會引發嘔吐，故不應盲目地一律放置，以避免增加食道傷害或穿孔的風險⁴¹。

(二) 內科處置

病人的臨床表現可能變異很大，因此必須針對不同個案實施詳細的評估，憑藉任何單獨的症狀或徵候並不能全般預測傷害的程度。

病史詢問發現吞服大量酸或鹼性物質後、檢查發現呼吸或血液動力學不穩定或上腸胃道內視鏡檢查分級為 2B 以上時，需入住加護病房，以便發生嚴重併發症時可以快速處理。病史中發現對於吞服量少、沒有症狀、非蓄意吞服者，並不一定要接受上腸胃道內視鏡，可以在出院後門診追蹤即可⁴。

其餘的病患，建議住院、禁食、接受胸部及腹部 X 光來評估穿孔。當血壓下降時，必須建立靜脈管路給予輸液；為預防壓力性潰瘍或胃酸逆流造成食道的傷害，可以給予靜脈注射氫離子幫浦抑制劑⁴²；當病患覺得疼痛，應該使用適當的止痛藥。

當內視鏡診斷為第 3 級以上或可能有食道穿孔時，應該使用靜脈給予廣效第三代頭孢子素的抗生素。傷害到口咽時，需要小心處理可能伴隨有呼吸道阻塞的狀況；咽或喉頭蓋水腫時，呼吸道的建立以氣管切開術優於氣管內管插管，所以呼吸窘迫時，有時要以喉鏡評估是否需要氣管切開術。

(三) 上消化道內視鏡傷害各分級的處置建議

0 級的病患可以立刻出院；1 或 2A 級的病患不需要特別的治療，可以在 24 至 48 小時內開始喝流質，甚至普通餐，數日後可出院服用

酸抑制性藥物；對於 2B 或 3 級傷害的患者，應在加護病房觀察，可以在 24 小時後以鼻胃管給予流質，48 小時後，評估可以吞唾液後，開始嘗試喝水；3 級傷害的病患，須在吞服後的一至二週，小心觀察是否有穿孔的症狀。

(四) 早期手術

在臨床或影像上有穿孔證據的病人需要立即剖腹探查，此類患者通常會接受食道切除術、頸部食道切開術 (cervical esophagostomy)、胃切除術或更廣泛的切除，及空腸造瘻口灌食⁴³。是否需進行手術的時機，須根據臨床表徵的綜合判斷；對於吞服大量腐蝕性物質且臨床表現疑似需手術者，積極進行剖腹探查比保守治療對患者更有幫助⁴⁴。實驗室檢查及內視鏡對於緊急手術適應症的建議為：瀰漫性血管內凝血、腎臟衰竭、酸中毒及第 3 級食道損傷^{43,45}，但這些通常是較晚期的發現，且手術只能改善 3A 級的死亡率及致病率¹⁴。若內視鏡下發現有嚴重的胃損傷，則需要小心的監測並做好積極進行剖腹探查的準備。開刀時，只修補穿孔，不切除壞死的部位是沒有幫助的；於腹腔鏡下將胃切開以探查粘膜炎，可以更精準的評估傷害的範圍，因為粘膜炎壞死的範圍可能比從漿膜側看到的更廣泛。

有些病患在剛入院時並沒有穿孔的表現，但稍晚則發展出壞死、穿孔、大量出血等嚴重的結果，以致需緊急的手術。在手術形式選擇，微創胸腔鏡或腹腔鏡手術應由經驗豐富的外科醫師執行，而手術後血流供應及血管吻合處恢復較快，其預後比傳統的手術方式好；但對於微創手術有兩點須注意：1. 除非是很有經驗的醫師，否則腹腔鏡手術無法取代完整的剖腹探查，特別是對於胃的後部及十二指腸；2. 腹腔鏡手術可能會延長手術時間，也同時延遲治療的黃金時間。

有些研究認為腐蝕性損傷達 2 級以上時，可以常規性接受腹腔鏡手術，但這樣的說法仍待更多研究來證實。在第一次手術時，應該就將所有已知受傷的部位一次性切除，這樣的預後比只先切除小範圍後再進行多次手術還好；

廣泛地切除受傷的器官，即使需胰臟切除，也不一定特別提高死亡的風險，但廣泛的大腸或小腸切除可能在重建上比較容易出現併發症及營養吸收不良，所以在切除前必須十分謹慎考量。

當臨床情況有變，需要再次進行手術時，就不應猶豫進行手術。

急性期手術在兒童的處置方式與大人不同，大多數研究建議應盡可能保留兒童原有的食道，而非切除。

當同時傷害到食道及胃時，大腸常作為置換的來源；當只傷害到食道時，手術是把胃向上拉至縱膈腔代替食道(表四)⁴⁶。

二、晚期狹窄

在 2B 和 3 級的食道灼傷，發生狹窄的機率各約 71%¹⁴ 與 100%。一般來說，80% 的病人在 8 週內發生狹窄，也可能早在 3 週後就發生或遲至一年後才發生。當吞服的腐蝕性物質效力愈強(如：氫氧化鈉)，發生嚴重、長期存在的狹窄和食道動力學改變的機率就愈高。

晚期後遺症包括難治的疼痛、胃出口阻塞、後期的無胃酸症、蛋白質流失性胃腸病變 (protein-losing gastroenteropathy)、黏膜化生 (metaplasia) 甚至惡性腫瘤的發生。

胃出口阻塞，主要發生在幽門前部，因為幽門區的收縮造成腐蝕性物質堆積，增加了黏膜接觸的時間，造成超過 60% 病患出現此處狹窄⁴⁷。當吞服的數量大時，會引起全胃結痂造成瀰漫性縮小的胃。

(一)藥物預防

1. 類固醇

使用類固醇來預防狹窄通常只增加副作用卻沒有實際的效果，特別是 3 級以上的傷害，

類固醇的使用並沒有效果。有些研究建議可於病灶內直接注射 triamcinolone⁴⁸，但對於適當的劑量、使用的頻率及注射的方法，目前並無明確的標準。類固醇通常被用在合併有呼吸道症狀者，當肺部被影響時，若使用類固醇，建議再加上廣效的抗生素^{41,49}。

2. 抗生素

有一篇 1952 年的研究認為使用抗生素對於預防狹窄有幫助⁵⁰，但對於沒有感染者的功效及價值卻未被證實。目前，在沒同時使用類固醇的病患上，抗生素並不被建議用以預防狹窄。

3. Mitomycin C

有些報導提到食道黏膜內注射 Mitomycin-C 可以幫助預防狹窄，但使用後須小心觀察，避免全身性吸收後的嚴重毒性副作用⁵¹。最近的 meta-analysis 指出其具有長期正向的結果⁵²，然而還需要更多的前瞻性研究來決定適當的濃度、注射的時間 (period) 及頻率 (frequency)；理論上，惡性腫瘤的發生率有可能因而增加，所以使用上需要小心。

4. 動物實驗階段，尚未進入治療人的藥物

(1) 腹膜內注射 5-fluorouracil 可選擇性減少第一型膠原合成。

(2) 抗氧化物質(如維他命 E、H1 阻斷劑、肥大細胞穩定劑、甲基類固醇)與磷脂酰膽鹼 (phosphatidylcholine)^{53,54} 可抑制膠原 (collagen) 產生。

(3) Octreotide 及 Interferone- α -2b 被發現可抑制纖維組織的活性。

(4) 細胞激素 (cytokines) 也被成功使用來預防狹窄形成。

表四：緊急手術的時機

-
1. 有腹膜炎的徵兆，腸道外腹腔內有氣體存在或食道穿孔
 2. 任何臨床上或影像上有穿孔的證據
 3. 入院數天後因發展出壞死造成的出血
 4. 瀰漫性血管內凝血 (disseminated intravascular coagulation)，腎衰竭，酸中毒，第三級食道腐蝕性傷害者
-

(二)內視鏡擴張術

及時對狹窄進行評估並於正確時機進行擴張術對於預後有重要的影響。若到比較後期才處置，通常因為食道壁纖維化較嚴重，會使得擴張術需要更複雜的處理；電腦斷層觀察到的最大食道壁厚度與後續所需的擴張次數有關；擴張時機太晚會使狹窄更容易發生，所以有無出現遲發的症狀及治療時機的正確性被視為未來是否需接受食道置換術的重要預測因素。

無論由氣球 (balloon) 或探條 (Savary bougies) 進行擴張術，均無任一種方法可有全面性的優勢。因腐蝕性物質造成的狹窄，以氣球擴張的失敗率較其它良性狹窄高。在很嚴重的狹窄，探條較氣球擴張可靠，因其可以讓操作者掌握擴張時的手感。

擴張術應避免於吞服後 7-21 天內實施，以減少造成穿孔的風險。不過，有些報告認為早期預防性地以探條擴張，仍然安全有效⁵⁸；良性的食道狹窄，因擴張術造成的穿孔率為 0.1%-0.4%⁵⁹，而腐蝕性傷害的狹窄所造成的穿孔率為 0.4%-32%，但若由有經驗的操作者實施擴張術，則穿孔率可以由 17.6% 下降到 4.5%⁶⁰。事實上，氣球擴張充氣時會造成氣管被壓迫或已插管者氣管內管 (endotracheal tube) 尖端的阻塞，因此，在孩童身上使用氣球擴張時，特別需要仔細的術中監測，且比起使用探條需要更多技巧及經驗。當技術及理想的擴張設備無法同時擁有時，建議優先實施探條擴張，以減少風險。

每次進行擴張術的間隔約 2-3 週，雖然該做幾次擴張因病患狀況而有很大的變異，但對多數人來說，通常 3-4 個療程即足以維持長久的效果。在缺乏有經驗的內視鏡專家時，對於高難度的狹窄，可先在鼻子和胃造口之間的消化道內留下導線 (guidewire)，以便日後有機會進行擴張術^{61,62}。

能否得到良好的營養狀況會影響擴張術是否成功 (尤其是兒童)，達到良好營養狀況和維持食道暢通應被視為是否達到擴張成功的參考點；為獲得足夠的營養，餵食的方式可能需要隨著病情變化而改變；若因吞入大量腐蝕性物

質而導致狹窄十分嚴重，難以經口進食，且病患無法忍受長期使用鼻胃管，可以胃或空腸造口術達到更有效、理想的營養狀態，而且胃造口術也可提供逆行性實施擴張術的機會^{63,64}。

(三)手術 (消化道重建)

1. 針對食道擴張反應不佳所進行的手術

當無法接受食道擴張或無法以其它方法獲得長期通暢的食道管腔時，就必須考慮進行以胃或右結腸置換原有食道的手術；若由專家執行，這類手術的致病率和死亡率並不高^{70,71}。與保留食道的繞道手術 (by-pass) 相比，食道切除術並不會增加致病率和死亡率；而選擇繞道術的話，之後食道癌發生率可達 13%⁷²，5 年後食道感染風險約為 50%⁷³，且動過繞道術的食道無法以內視鏡追蹤，故目前的共識較偏好採取食道切除術。

對於兒童患者，若考慮長期的癌症風險，將食道切除看似是較好的選擇，但可能因為對氣管和喉神經有傷害，兒童接受切除術的死亡率反而是接受繞道術的兩倍 (11.0% vs 5.9%)⁷⁴，且實際追蹤後的癌症發生率 (3.2%) 並不如想像中高，故針對兒童患者，反而應該採取保留食道的策略。

2. 對胃損傷的手術

針對嚴重胃出口阻塞的手術，其施行時機及手術種類仍未有定論。雖然及早手術被認為可減低致病率和死亡率，然而，受傷前三個月內因為營養狀況差、粘黏嚴重且胃壁腫厚，執行手術的風險卻也較高。此外，因為纖維化範圍會持續擴大，所以在損傷的早期也不容易精準評估胃該切除的範圍。

內視鏡氣球擴張術或對病灶處實施類固醇注射可作為手術的替代療法；然而，胃擴張術只能暫時取代手術切除，因為胃壁纖維化會降低擴張術的長期功效。發生胃嚴重狹窄者，只有不到一半的病患可以用擴張術來避免手術⁷⁵，且在狹窄大於 15mm 者做擴張，也可能會造成穿孔⁷⁶。較輕微的狹窄可以接受幽門整形術 (Pyloroplasty)，但持續進展的纖維化會造

成一再復發的狹窄。

胃空腸造口吻合術 (Gastrojejunostomy) 是胃周邊粘黏範圍大、十二指腸合併其它病症或病患整體狀況差又合併胃出口阻塞時的另一項選擇。而不論採取何種術式，皆可能有狹窄復發或產生癌症的風險，術後仍需規律地以內視鏡追蹤。

3. 緊急食道切除術後的晚期重建手術

要利用胃來重建食道，在胃已被切除或已合併有慢性的胃病變者是不可行的。原則上，重建時間在纖維化停止後（六個月後）較理想。

以大腸作食道重建，五年後還可維持功能的成功率為 77%，但受傷初期的嚴重度以及手術是否延遲超過六個月會明顯影響結果⁷⁰。約半數的大腸食道重建術失敗與後續併發的功能性障礙有關，所幸其中 70% 可經由經驗豐富的專家之手再次重建成功。

(四)鼻胃管

鼻胃管的放置可以確定食道的通暢，但可能造成感染、狹窄、胃酸逆流及延後黏膜的癒合，因此目前並不建議常規放置。然而，有些研究建議鼻胃管放置可以提供腸道營養，效果和空腸造口術相等，且有較小的狹窄發生率，對於嚴重狹窄的管腔，有擴張的效果，所以可以針對病患的需求選擇性 (case-by-case basis) 的使用。

(五)管腔內支架置放

數個研究顯示特別設計的支架 (silicone rubber, Polyflex stent; Boston Scientific, Natick, MA, USA) 用來作狹窄的預防有其效果，但總體成功率小於 50%，而支架滑脫率卻大於 25%。最近，研究者發現聚四氟乙烯 (polytetrafluoroethylene) 支架在 9-14 個月的使用後，72% 可防止狹窄發生⁵⁵，和內視鏡或腹腔鏡置放 4-6 個月的矽膠支架有相似的效果。另一個研究發現可吸收支架 (biodegradable stent, poly-L-lactide or polydioxanone) 在 53 個月的追蹤後 45% 有效^{56,57}，只有兩個狹窄，滑脫率 10%，但有嚴

重的組織增生反應。只是，高昂的費用及使用經驗數不夠多使放置可吸收支架的實用性仍待檢驗。

三、長期後遺症之追蹤

(一)癌症

腐蝕性物質傷害的晚期併發症之一：發生食道癌症（腺癌和鱗狀細胞癌）的機率是同年紀者的 1000-3000 倍^{65,66}；曾有案例在吞服後的一年發生食道癌。吞服後 10-30 年間的發病率在 2%-30% 間⁶⁷。腐蝕性物質的濃度在食道的天然狹窄處（主動脈弓、氣管分叉、與胃交接處）最高，故併發的癌症最常在這些部位出現。光進行食道繞道手術而不切除受傷的食道並不能預防食道癌在腐蝕性損傷後的發生⁶⁷。有幾個大型的長期追蹤研究發現腐蝕性物質傷害後的食道癌數量沒有想像中多^{11,68,69}，但仍建議對於腐蝕性損傷的病患進行定期內視鏡追蹤，並須避免其它致癌因素，如持續酗酒或抽菸。

(二)運動性不良

在食道下三分之一灼傷的病患，可能因為迷走神經受食道下三分之一處疤痕組織壓迫導致迷走神經無法支配消化系統收縮及蠕動，使得胃、膽囊及小腸的排空速率及效率下降。但這樣的問題卻不會在上食道狹窄者發生。

預後

最重要的預後因子包括：吞服的量、傷害的程度、病人本身的狀況及併發症的種類，與吞服的種類（酸或鹼）較無關。剛開始時的正確處理是避免併發症發生的關鍵；大多數的死亡發生在縱膈腔炎及腹膜炎等併發症的病患身上。

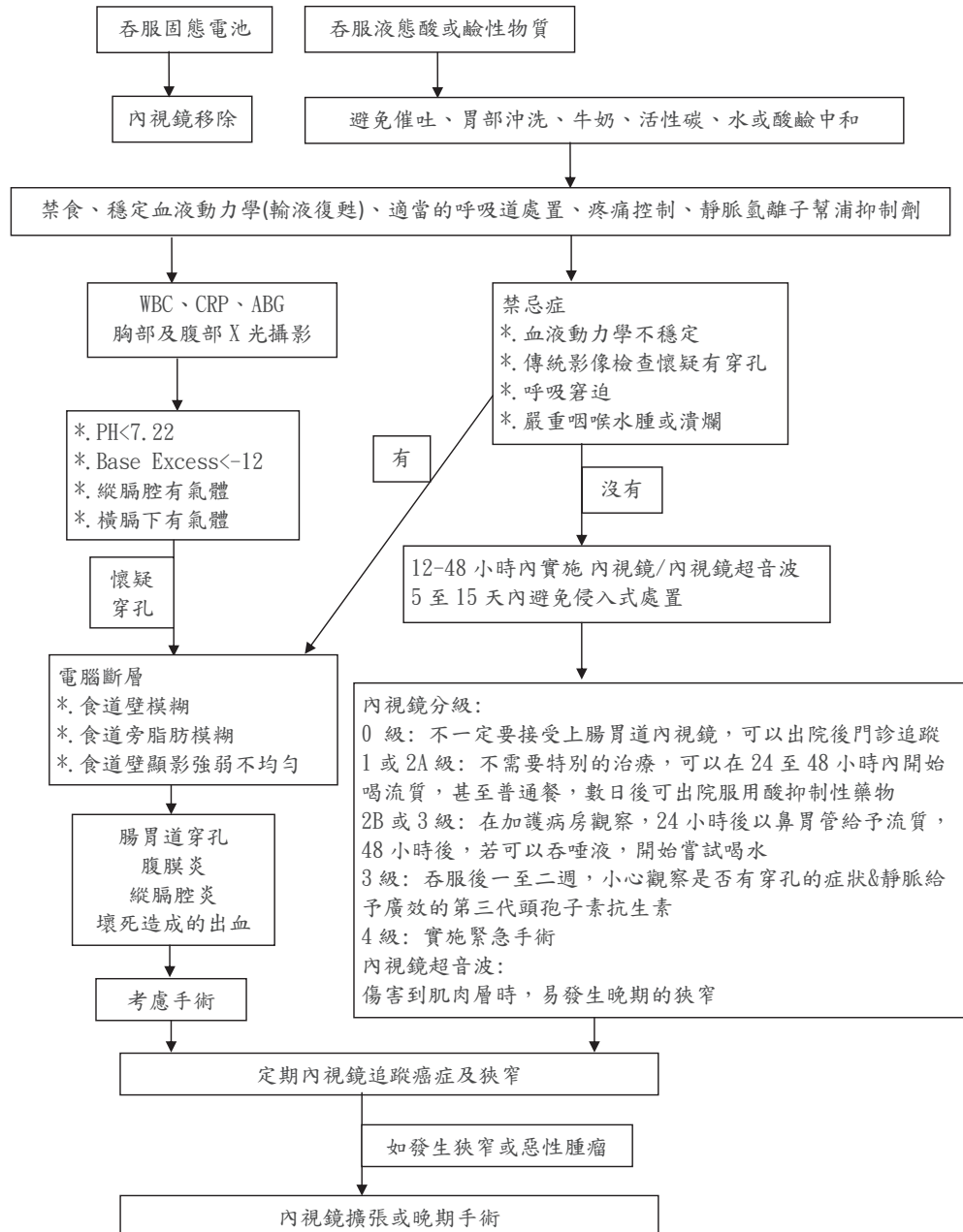
最常見的慢性併發症包括了狹窄、下食道括約肌壓力下降、食道動力問題、無法緩解的疼痛、胃出口阻塞、癌症、無胃酸及蛋白質流失性胃腸病變。

胃酸逆流使食道狹窄加重而更難處理；因此，對腐蝕性食道炎的病人，定期的追蹤及積極的制酸治療是有必要的。

結論

吞服腐蝕性物質後，以穩定血液動力學及適當的呼吸道處置為主，應避免會造成嘔吐、酸鹼中和或使用牛奶及活性碳的作法，以減輕二度傷害和穿孔之風險。初步的胸部及腹部 X 光，血液白血球、CRP 及 ABG 檢查可以做為監

測及治療方向的參考。成人蓄意吞服高殺傷力的物質後，多數文獻建議均應於 12-48 小時內接受內視鏡檢查。但當血液動力學不穩定、傳統影像檢查懷疑有穿孔、呼吸窘迫、嚴重喉咽水腫或潰爛時，非侵入式的電腦斷層被建議來分級和預測食道狹窄及潛在穿孔。適當的疼痛控制及靜脈注射氫離子幫浦抑制劑來預防壓力性



附註：
 WBC: White Blood Cell CRP: C-Reactive Protein ABG: Arterial Blood Gas
 PH: Pondus Hydrogenii(酸鹼值) Base Excess: 鹼剩餘

圖一：腐蝕性損傷的急性處理流程。

潰瘍或胃酸逆流是有必要的。鼻胃管的放置可以確定食道的通暢及提供腸道營養，但可能造成感染、狹窄、胃酸逆流及延後黏膜的癒合，對病患的需求應選擇性 (case-by-case basis) 的使用。對於呼吸或血液動力學不穩定及上腸胃道內視鏡檢查分級為 2B 以上者，需在加護病房謹慎監測，隨時處理各項併發症。

內視鏡或電腦斷層檢查後之分級各有相對應建議處置；對腸胃道穿孔、腹膜炎、縱膈腔炎、入院數天後因發展出壞死造成的出血者需要緊急手術。定期內視鏡追蹤食道狹窄 (常伴隨營養不良) 或癌症；使用內視鏡擴張處理狹窄，及晚期的重建手術維持腸胃道暢通及營養建立之重要性亦不可忽視 (圖一)。

參考文獻

- Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1-5.
- Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, et al. 2004 annual report of the american association of poison control centers toxic exposure surveillance system. *Am J Emerg Med*. 2005; 23: 589-666.
- Chuan-Mei Chen, Yueh-Chin Chung, Li-Hung Tsai, et al. A Nationwide Population-Based Study of Corrosive Ingestion in Taiwan: Incidence, Gender Differences, and Mortality. *Gastroenterology Research and Practice* 2016; 2016: 7905425
- Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 3918-30.
- Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 85-90.
- Kim HG, Han KH, Lee SI, et al. A case of corrosive gastritis caused by hydrochloric acid. *Korean J Gastrointest Endosc* 1988; 8: 19-23.
- Arévalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgerlenter J, et al. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope* 2006; 116: 1422-6.
- Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 372-7.
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 337-41.
- Fisher RA, Eckhauser ML, Radivoyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161: 91-9.
- Mamede RC, de Mello Filho FV. Ingestion of caustic substances and its complications. *Sao Paulo Med J* 2001; 119: 10-5.
- Osman M, Russell J, Shukla D, et al. Responses of the murine esophageal microcirculation to acute exposure to alkali, acid, or hypochlorite. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 1672-8.
- Bautista A, Varela R, Villanueva A, et al. Motor function of the esophagus after caustic burn. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6: 204-7.
- Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-9.
- Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 459-76.
- Hoffman RS, Howland MA, Kamerow HN, et al. Comparison of titratable acid/alkaline reserve and pH in potentially caustic household products. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989; 27: 241-6.
- Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 189-94.
- Chaudhary A, Puri AS, Dhar P, et al. Elective surgery for corrosive-induced gastric injury. *World J Surg* 1996; 20: 703-6.
- Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Acute corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of thirty years. *ISRN Gastroenterol* 2011; 2011: 914013.
- Triadafilopoulos G. Caustic ingestion in adults. Available from: URL: <http://www.uptodate.com>.
- Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy* 2002; 34: 304-10.
- Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today* 2003; 33: 483-5.
- Skucas J. Contrast media. In: Gore R, Levine M, Laufer I. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 2-14.
- Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 119-24.
- Chiu HM, Lin JT, Huang SP, et al. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 827-33.
- Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, et al. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 851-4.
- Rana SS, Bhasin DK, Nanda M, et al. Endoscopic transpapillary drainage for external fistulas developing after surgical or radiological pancreatic interventions. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 1087-92.
- Aronow SP, Aronow HD, Blanchard T, et al. Hair relaxers: a benign caustic ingestion? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 120-5.
- Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 434-9.
- Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *J Pediatr Gas-*

- troenterol Nutr 2001; 32: 50-3.
31. Christesen HB. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Acta Paediatr* 1995; 84: 1177-82.
 32. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 119-24.
 33. Núñez O, González-Asanza C, de la Cruz G, et al. Study of predictive factors of severe digestive lesions due to caustics ingestion. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 611-4.
 34. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 372-7.
 35. Previtera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care* 1990; 6: 176-8.
 36. Contini S, Tesfaye M, Picone P, et al. Corrosive esophageal injuries in children. A shortlived experience in Sierra Leone. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 1597-604.
 37. Baskin D, Urganci N, Abbasoglu L, et al. A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20: 824-8.
 38. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48: 137-42.
 39. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B, et al. Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. *Surg Endosc* 2015; 29:1452.
 40. Lurie Y, Slotky M, Fischer D, et al. The role of chest and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013; 51: 834-7.
 41. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions in children. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 651-4.
 42. Cakal B, Akbal E, Köklü S, et al. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus* 2013; 26: 22-6.
 43. Wu MH, Lai WW. Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 12-6.
 44. Cattani P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000; 231: 519-23.
 45. Brun JG, Celerier M, Koskas F, et al. Blunt thorax oesophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. *Br J Surg* 1984; 71: 698-700.
 46. Yoram Kluger, Ofir Ben Ishay, Massimo Sartelli, et al. Caustic ingestion management: world society of emergency surgery preliminary survey of expert opinion. *World J Emerg Surg* 2015; 10: 48.
 47. Gupta V, Wig JD, Kochhar R, et al. Surgical management of gastric cicatrization resulting from corrosive ingestion. *Int J Surg* 2009; 7: 257-61.
 48. Kochhar R, Ray JD, Sriram PV, et al. Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilation in corrosive esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 509-13.
 49. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol* 2008; 8: 31.
 50. Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; an experimental study. *Acta Otolaryngol Suppl* 1952; 102: 1-49.
 51. Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, et al. Mitomycin C: an alternative conservative treatment for refractory esophageal stricture in children? *Endoscopy* 2006; 38: 404-7.
 52. Berger M, Ure B, Lacher M. Mitomycin C in the therapy of recurrent esophageal strictures: hype or hope? *Eur J Pediatr Surg* 2012; 22: 109-16.
 53. Demirbilek S, Aydin G, Yücesan S, et al. Polyunsaturated phosphatidylcholine lowers collagen deposition in a rat model of corrosive esophageal burn. *Eur J Pediatr Surg* 2002; 12: 8-12.
 54. Günel E, Çağlayan F, Çağlayan O, et al. Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 24-7.
 55. Atabek C, Surer I, Demirbag S, et al. Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluoroethylene stenting in severe cases: 10 years experience. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 636-40.
 56. Tokar JL, Banerjee S, Barth BA, et al. Drug-eluting/biodegradable stents. *Gastrointest Endosc* 2011; 74: 954-8.
 57. Repici A, Vlegaar FP, Hassan C, et al. Efficacy and safety of biodegradable stents for refractory benign esophageal strictures: the BEST (Biodegradable Esophageal Stent) study. *Gastrointest Endosc* 2010; 72: 927-34.
 58. Tiryaki T, Livanelioğlu Z, Atayurt H. Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int* 2005; 21: 78-80.
 59. Siersema PD, de Wijkerslooth LR. Dilation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 1000-12.
 60. Contini S, Scarpignato C, Rossi A, et al. Features and management of esophageal corrosive lesions in children in Sierra Leone: lessons learned from 175 consecutive patients. *J Pediatr Surg* 2011; 46: 1739-45.
 61. Hawkins DB. Dilation of esophageal strictures: comparative morbidity of antegrade and retrograde methods. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 460-5.
 62. Saleem MM. Acquired oesophageal strictures in children: emphasis on the use of string-guided dilatations. *Singapore Med J* 2009; 50: 82-6.
 63. Bueno R, Swanson SJ, Jaklitsch MT, et al. Combined antegrade and retrograde dilation: a new endoscopic technique in the management of complex esophageal obstruction. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 368-72.
 64. Mukherjee K, Cash MP, Burkey BB, et al. Antegrade and retrograde endoscopy for treatment of esophageal stricture. *Am Surg* 2008; 74: 686-7; discussion 688.
 65. Kiviranta NK. Corrosive carcinoma of the esophagus. *Acta Otolaryngol* 1952; 102: 1-9.
 66. Jain R, Gupta S, Pasricha N, et al. ESCC with metastasis in the young age of caustic ingestion of shortest duration. *J Gastro-*

- intest Cancer 2010; 41: 93-5.
67. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions in children. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 651-4.
68. Marchand P. Caustic strictures of the oesophagus. *Thorax* 1955; 10: 171-81.
69. Carver GM, Sealy WC, Dillon ML. Management of alkali burns of the esophagus. *J Am Med Assoc* 1956; 160: 1447-50.
70. Chirica M, Veyrie N, Munoz-Bongrand N, et al. Late morbidity after colon interposition for corrosive esophageal injury: risk factors, management, and outcome. A 20-years experience. *Ann Surg* 2010; 252: 271-80.
71. Javed A, Pal S, Dash NR, et al. Outcome following surgical management of corrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg* 2011; 254: 62-6.
72. Kim YT, Sung SW, Kim JH. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 1-6.
73. Gerzic ZB, Knezevic JB, Milicevic MN, et al. Esophagocoloplasty in the management of postcorrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg* 1990; 211: 329-36.
74. Gupta NM, Gupta R. Transhiatal esophageal resection for corrosive injury. *Ann Surg* 2004; 239: 359-63.
75. Temiz A, Oguzkurt P, Ezer SS, et al. Management of pyloric stricture in children: endoscopic balloon dilatation and surgery. *Surg Endosc* 2012; 26: 1903-8.
76. Kochhar R, Dutta U, Sethy PK, et al. Endoscopic balloon dilatation in caustic induced chronic gastric outlet obstruction. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 800-5.

The Mechanism and Treatment of Corrosive Injury in Gastrointestinal Tract

Chih-Chun Kuo³, Hung-jui Hsu¹, Kun-Lin Wu², and Chia-Jen Hsiao¹

¹Division of Gastroenterology, ²Division of Nephrology, ³Department of Internal Medicine, Armed Forces Taoyuan General Hospital

For corrosive injuries of gastrointestinal tract, use of strong acid or alkaline is the leading cause. The injuries are not only of gastrointestinal tract but also of other systems with variant severity and medical cost. Severity of injury is variant according to different mechanism of substance, concentration, amount, physical form and duration of contact with the mucosa. Acute phase of corrosive injuries include swelling of respiratory tract and perforation; long term complications have the risk of esophageal stricture and cancer. Upper gastrointestinal endoscopy is considered the cornerstone for diagnosis. Recently, the importance of computed tomography and endoscopic ultrasound increased, especially for the detailed evaluation about emergent surgery. Stricture of esophagus or stomach is the major late complication. Dilatation is the first choice for esophageal stricture and bougies should be considered for long, multiple and tortuous narrowing. Keeping the lumen patent can improve the nutritional status and build the foundation for late reconstruction. Using colon for esophageal replacement offers advantageous efficacy. Further endoscopic screening for the risk of stricture/cancer of esophagus or stomach is recommended. Actually, the best way to reduce corrosive injury is to prevent it by education and law. (*J Intern Med Taiwan* 2018; 29: 15-27)