



А. Ю. Усенко, А. С. Лаврик,
Е. П. Дмитренко

Национальный институт
хирургии и трансплантологии
им. А. А. Шалимова НАМН
Украины, г. Киев

© Коллектив авторов

РЕДКИЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА

Резюме. В статье приведен анализ литературных данных о стриктурах пищевода. Приведено 7 клинических наблюдений этой патологии, вызванными редкими причинами. Из них 2 пациентки с системной склеродермией, 4 пациента с постлучевыми стриктурами пищевода, 1 пациентка с врожденным буллезным эпидермолизом. Пациенты с редкими стриктурами пищевода относятся к категории тяжелых больных, тяжесть которых обусловлена не только дисфагией и развитием кахексии, а также тяжелой основной патологией, инвалидизирующей больных. Пациенты вынуждены пожизненно принимать медикаментозную терапию и находится под постоянным наблюдением врачей. Сделан вывод, что лечение дисфагии у этой категории пациентов должно быть минимально инвазивным и максимально эффективным.

Ключевые слова: *пищевод, стриктура, инвалидизация, лечение.*

Наиболее часто встречающейся патологией пищевода по-прежнему являются рубцовые стриктуры. Основные клинические проявления стриктуры пищевода — дисфагия различной степени выраженности, потеря массы тела и боли за грудиной.

Общеизвестно, что сужение просвета пищевода как правило является последствием перенесенного эзофагита, язвенного поражения его стенки. Частыми причинами, приводящими к формированию стриктуры является воздействие агрессивных жидкостей или пищеводно-желудочный рефлюкс. Хотя послеожоговые стриктуры преобладают, частота пептических стриктур также увеличивается, что объясняется ростом заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

Кроме того стенозирование пищевода наблюдается при заболеваниях соединительной ткани и врожденной патологии эпителиальной ткани. Таким образом, условно приобретенные стриктуры пищевода можно классифицировать следующим образом:

- Этиологические факторы:
 - 1) химические
 - а) экзогенное воздействие (кислоты, щелочи)
 - б) эндогенное (гастро-эзофагеальный рефлюкс)
 - 2) Физические (лучевая терапия)
 - 3) Биологические
 - а) бактериальные;
 - б) вирусные;
 - в) грибковые.
- Системные заболевания:
 - 1) соединительной ткани;
 - 2) врожденный буллезный эпидермолиз.
- Уровень сужения:
 - 1) верхней трети пищевода;
 - 2) средней трети пищевода;

- 3) нижней трети пищевода;
- 4) «множественные» стриктуры.

- Протяженность стриктуры:

- 1) короткие (протяженностью до 5 см);
- 2) протяженные (протяженностью более 5 см).

Лучевой эзофагит — частое осложнение лучевой терапии опухолей молочной железы, легких, пищевода и других органов средостения. Частота и тяжесть лучевого эзофагита возрастают с увеличением дозы облучения, а также при сочетании лучевой терапии с некоторыми противоопухолевыми средствами — доксорубицином, блеомицином, циклофосфамидом, цисплатином.

При воздействии лучевой терапии слизистая пищевода становится гиперемированной, отечной, рыхлой. На ней появляются эрозии, склонные к слиянию в крупные язвы, рубцевание которых приводит к стенозированию просвета. Кроме того, развивается фиброз подслизистого слоя и дистрофические изменения сосудов, мышц и интрамуральных нейронов. Прогрессирование заболевания приводит к развитию рубцовой стриктуры стенки пищевода.

К инфекционным агентам, поражающим слизистую пищевода относят бактериальные, грибковые и вирусные поражения.

Длительное течение кандидоза пищевода приводит к стенозу пищевода, в связи с чем, кандидозный эзофагит предлагается рассматривать в качестве дифференциального диагноза при доброкачественных стриктурах, в том числе при сочетании с другими болезнями пищевода [8].

Кандидоз пищевода встречается у больных общего профиля в 1–2 % случаев, у больных сахарным диабетом 1 типа — в 5–10 % случаев, у больных СПИДом — в 15–30 % случаев.

Развитие стриктуры пищевода отмечают у 8–9 % пациентов с кандидозным эзофаги-



том. Чаше они локализованы в верхней или средней трети грудного отдела пищевода и вызывают перманентную дисфагию.

Течение таких специфических инфекций, как туберкулез и сифилис у лиц с далеко зашедшим процессом, в редких случаях так же могут сопровождаться развитием эзофагита с формированием стриктуры. Туберкулезное поражение пищевода наблюдается при заглатывании инфицированной мокроты или в результате распространения процесса на пищевод с окружающих органов. Чаше поражается область, соответствующая уровню бифуркации трахеи. В результате казеозного некроза туберкулезных гранул на слизистой пищевода возникают язвы, которые могут достигать нескольких сантиметров в диаметре. После заживления язвы образуются стриктуры.

Сифилитическое поражение пищевода встречается редко, как правило, в третичном периоде, иногда при врожденном сифилисе. Гуммозно-язвенный процесс локализуется чаще в верхней, реже в средней трети пищевода. Рубцевание язвы приводит к стенозу.

У больных с ВИЧ-инфекцией поражение пищевода может быть обусловлено цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса. Частота поражений цитомегаловирусом составляет 10-20 %, вызванных вирусом простого герпеса — реже — 2-5 %. Поражения цитомегаловирусной этиологии могут иметь вид обширных глубоких, иногда единичных язв, длиной до 10 см. для эзофагитов, вызванных вирусом простого герпеса, характерны более мелкие (до 1-2 см) множественные изъязвления.

Наиболее часто поражение пищевода при заболеваниях соединительной ткани наблюдается при системной склеродермии. В основе заболевания лежат поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудистая патология по типу облитерирующей микроангиопатии.

Воспаление мелких сосудов инициирует процесс, при котором в дальнейшем происходит периваскулярное отложение нормального коллагена, приводящее к сосудистой неполноценности. При склеродермии поражение желудочно-кишечного тракта выражается преимущественно в атрофии гладкой мускулатуры. Является ли атрофия мускулатуры первичным фактором или появляется вторично как следствие нейрогенного заболевания — остается неизвестным [4, 5].

Частота поражения, по данным литературы, колеблется от 50 до 80 %, патология желудочно-кишечного тракта, в склеродермический процесс могут вовлекаться все отделы пищеварительного тракта, но наиболее частым (60-80 %) и важным для диагностики ССД яв-

ляется поражение пищевода. При прогрессировании болезни, выражающемся в атрофии гладкой мускулатуры и отложении коллагена, отмечается ухудшение функций пищевода как насоса и клапана [3].

Поражение пищевода развивается, как правило, уже на фоне выраженных клинических проявлений ССД при наличии периферического симптомокомплекса висцеропатии. Для уточнения характера поражения пищевода необходимы рентгенологическое, эндоскопическое исследования, манометрия, являющаяся наиболее чувствительным методом выявления гипотонии пищевода. Рентгенологически регистрируются гипотония и атония стенок пищевода, ослабление перистальтики, замедление прохождения бариевой взвеси по пищеводу, сужение пищевода в нижнем отделе с диффузным расширением верхних отделов. Характерна задержка контрастной массы в пищеводе от нескольких минут; до 2 часов и более, обусловленная в раннем периоде болезни эзофагоспазмом, в позднем — фиброзным сужением пищевода в нижнем отделе [3, 4].

Есть несоответствие клинических проявлений и рентгенологических признаков поражения пищевода у больных ССД. Так, клиническая симптоматика наблюдается у 84 % пациентов, а рентгенологические изменения — у 66 %. Нередко даже при наличии отчетливых признаков дисфагии отсутствуют рентгенологические признаки поражения и, наоборот, рентгенологические изменения пищевода регистрируются у больных с отсутствием клинической симптоматики [3].

Диагноз склеродермии также подтверждается с помощью манометрии при наблюдении за нормальной перистальтикой в проксимальном отделе пищевода, обладающем поперечнополосатой мускулатурой, и отсутствием перистальтики в его дистальном отделе, имеющем гладкую мускулатуру. Уровень давления нижнего сфинктера пищевода прогрессивно снижается по мере развития заболевания. Желудочно-пищеводный рефлюкс обычно возникает у больных склеродермией, поскольку у них отмечают как гипотензивные сфинктеры, так и плохой пищеводный клиренс. Это может приводить к тяжелому эзофагиту и формированию стриктуры [3, 4].

Наследственный буллезный эпидермолиз — невоспалительное заболевание кожи, характеризующееся склонностью кожи и слизистых к развитию булл преимущественно на местах механических травм (трение, давление, прием твердой пищи) [2]. Буллезный эпидермолиз — заболевание генетически гетерогенно, наследуется как аутосомно-рецессивно так и ауто-



сомно-доминантно. Встречается с частотой 1 на 50000 родов. При буллезном эпидермолизе чаще поражается кожа, слизистые оболочки головы, шеи и пищевода. У больных, страдающих этой патологией, может развиваться стеноз пищевода.

Рубцовые сужения пищевода при буллезном эпидермолизе происходят вследствие постоянной травматизации слизистой пищевода при приеме твердой пищи. На слизистых оболочках образуются буллезные полости, которые вскрываются с образованием рубцов и сужение просвета пищевода [1, 2, 6]. Степень пищеводных поражений не связана с уровнем кожных проявлений. Глоточные и пищеводные поражения характерны для различных возрастов и различных типов этого заболевания. Рентгеноскопическая картина стеноза пищевода при буллезном эпидермолизе аналогична проявлениям стеноза пищевода при ожогах щелочью [7]. Эзофагоскопия вызывает достаточно сильную травматизацию слизистых оболочек, которые, в свою очередь, приводят к образованию дополнительных буллезных деформаций и усугубляет процесс образования стриктур. Гибкая эзофагоскопия может быть затруднена из-за плотного фиброза [2, 7].

С 1980 года в клинике наблюдалось 5 пациенток со стриктурами пищевода, вызванными редкими причинами. Из них 2 пациентки с системной склеродермией, 4 пациента с постлучевыми стриктурами пищевода, 1 пациентка с врожденным буллезным эпидермолизом.

У 2 пациенток поражение пищевода при системной склеродермии развилось спустя 10 и 18 лет с момента постановки основного диагноза. Рубцовые изменения отмечались в нижней трети пищевода протяженностью 4-5 и 1 см, с сужением просвета до 0,3-0,4 и 0,1-0,2 см со-

ответственно. Обеим пациенткам проводилось бужирование пищевода. Одной пациентки проведено 3 курса, бужирования пищевода в 1992, 1999, 2010 годах с сохранением долгосрочного положительного результата. Максимально пациентка разбужирована 38 бужом. Специфическое консервативное лечение основного заболевания пациентка не получала. Эффективность бужирования пищевода у второй пациентки менее выражена. Проведено 3 курса бужирования в 2005, 2008 и 2010 годах, разбужирована 38 бужом. Эффект сохранялся до 1 года, с последующим нарастанием дисфагии. Пациентка получала пожизненную консервативную терапию системной склеродермии.

В клинике наблюдается 4 пациента с постлучевыми стриктурами пищевода. У 3 пациенток в анамнезе мастэктомия с последующим курсом лучевой и химиотерапии. Клинические проявления, дисфагия развивались спустя год после проведенного курса лучевой терапии. У двух пациенток стриктура нижней трети, у одной пациентки средней и нижней трети пищевода. У одного пациента нарастание дисфагии и формирование стриктуры пищевода развилось спустя месяц после лучевой терапии по поводу рака гортани. У пациента отмечалось сужение просвета пищевода до 0,2-0,4 см в средней трети протяженность до 2 см. Проведен курс бужирования до 38 бужа. Срок наблюдения пациента 3 месяца. Самый большой срок наблюдения больных с постлучевыми стриктурами с 1997 года. Пациентка раз в год проходит в условиях отделения курс бужирования. Максимально разбужирована до бужа № 34. Эффект бужирования сохраняется на протяжении года.

В феврале 2010 года в клинику обратилась пациентка с врожденным буллезным эпидер-



Рис. 1. Рентгенограмма пациентки с поражением пищевода при системной склеродермии



Рис. 2. Рентгенограмма пациентки с поражением пищевода при системной склеродермии

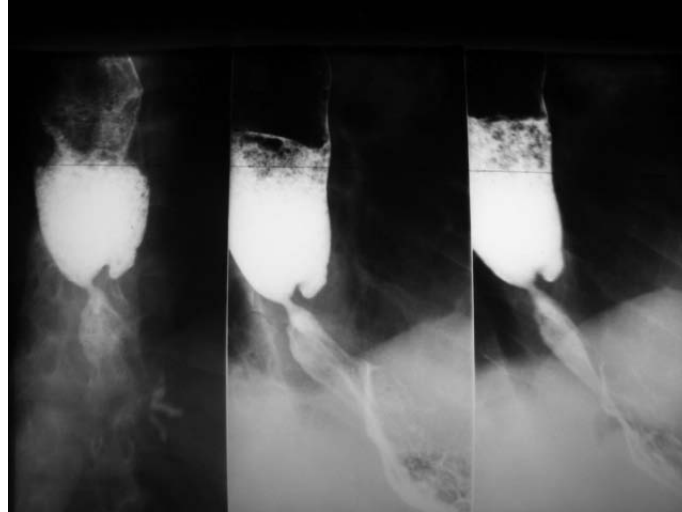


Рис. 3. Рентгенограма пацієнтки з постлучевою стриктурою пищевода

молизом с жалобами на дисфагию. При рентгенологическом обследовании диагностирована стриктура средней трети пищевода на протяжении 7-8 см, с максимальным просветом 0,2-0,5 см. Учитывая высокий риск перфорации пищевода, отсутствие афагии у больной, принято решение о выполнении каких либо манипуляций (бужирование пищевода, гастроскопия) лишь по жизненным показаниям. Пациентка выписана для дальнейшего динамического наблюдения.

Таким образом, для пациентов с системной склеродермией характерно развитие стриктуры нижней трети пищевода, для постлучевых стриктур характерна локализация в средней

или нижней трети пищевода. Развитие стриктуры при врожденном буллезном эпидермолизе может наблюдаться в любом отделе пищевода, мы наблюдали локализацию в средней трети.

Пациенты с редкими стриктурами пищевода относятся к категории тяжелых больных, тяжесть которых обусловлена не только дисфагией и развитием кахексии, а также тяжелой основной патологией, инвалидизирующей больных. Пациенты вынуждены пожизненно принимать медикаментозную терапию и находится под постоянным наблюдением врачей. Лечение дисфагии у этой категории пациентов должно быть минимально инвазивным и максимально эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбанова В. И. Клиническая характеристика доминантного дистрофического буллезного эпидермолиза / В. И. Альбанова // Вестник дерматологии. — 1994. — №1. — С. 48-52.
2. Вельгищев Ю. Е. Наследственная патология человека / Ю. Е. Вельгищев, Н. П. Бочкова. — М. — 1992. — 352 с.
3. Гуйда П. П. Склеродермия / П. П. Гуйда. — Х. : «Основа», 1995. — 194 с.
4. Гусева Н. Г. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение / Н. Г. Гусева // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2002. — № 4.
5. Довжанский С. И. Клинико-иммунологические параллели при ограниченной и системной склеродермии / С. И. Довжанский // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2002. — №4. — С. 32-35.
6. Суворова К. Н. Наследственный буллезный эпидермолиз / К. Н. Суворова, В. И. Альбанова // Детская дерматовенерология. — Казань. — 1996. — С. 69-80.
7. Griboski J. D. Gastrointestinales manifestaciones of epidermolysis bullosa in children / J. D. Griboski // Arch. Dermatol. — 1988. — № 124. — P. 746-752.
8. Orringer M. B. Monilial esophageal stenosis? / M. B. Orringer, H. Sloan // Ann Thorac Surg. — 1978. — № 26. — P. 4.



РІДКІСНІ СТРИКТУРИ
СТРАВОХОДУ

*А. Ю. Усенко, А. С. Лаврик,
Є. П. Дмитренко*

Резюме. У статті наведено аналіз літературних даних що до стриктур стравоходу. Наведено 7 клінічних спостережень цієї патології, що викликані рідкісними причинами. З них 2 пацієнтки з системною склеродермією, 4 пацієнта з постпроменевими стриктурами стравоходу, 1 пацієнтка з вродженим бульозним епідермолізом. Пацієнти з рідкісними стриктурами стравоходу відносяться до категорії тяжких хворих, тяжкість яких обумовлена не тільки дисфагією і розвитком кахексії, а також важкої основної патології. Пацієнти змушені довічно приймати медикаментозну терапію і знаходиться під постійним наглядом лікарів. Зроблено висновок, що лікування дисфагії у цій категорії пацієнтів повинно бути мінімально інвазивним і максимально ефективним.

Ключові слова: *стравохід, стриктура, інвалідизація, лікування.*

RARE STRICTURES
OF THE ESOPHAGUS

*A. Yu. Usenko, A. S. Lavrsk,
E. P. Dmitrenko*

Summary. The article provides an analysis of published data on esophageal strictures. Powered 7 clinical observations esophageal strictures caused by rare causes. Of these, 2 patients with systemic scleroderma, 4 a patient with post-radiation esophageal strictures, 1 patient with congenital epidermolysis bullosa. Patients with rare esophageal strictures belong to the category of critically ill patients, the severity of which is not due Only dysphagia and the development of cachexia and severe primary pathologies, debilitating patients. Patients are forced to life taking medication and is under constant medical supervision. It is concluded that the treatment of dysphagia in this group of patients should be minimally invasive and maximally effective.

Key words: *esophagus stricture, disability, treatment.*