Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения РФ

Институт последипломного образования

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

РЕФЕРАТ

**«РУБЦОВЫЕ СТЕНОЗЫ ПИЩЕВОДА:  
КОМПЛЕКСНОЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ»**

Выполнила:

ординатор специальности

31.08.70 «Эндоскопия»

Алексеенко Дарья Андреевна

Проверила: ДМН, профессор   
Первова Ольга Владимировна.

Оглавление

[Актуальность проблемы 3](#_Toc136876883)

[Анатомо-физиологические и топографические особенности строения пищевода 6](#_Toc136876884)

[Основные аспекты этиологии, патогенеза и клиники рубцовых стенозов пищевода 8](#_Toc136876885)

[Диагностика и основные методы лечения рубцовых стенозов пищевода 12](#_Toc136876886)

[Выводы 24](#_Toc136876887)

[Список литературы 25](#_Toc136876888)

# *Актуальность проблемы*

Рубцовые стенозы пищевода остаются одной из наиболее частых причин дисфагии у взрослых и детей и занимают второе место среди заболеваний этого органа. В России рубцовые стенозы пищевода встречаются у 10 % взрослого населения и эти цифры не имеют тенденции к уменьшению. Наиболее частыми причинами рубцовых стриктур пищевода являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и химические ожоги пищевода. Такая высокая распространенность заболевания обусловлена значительным увеличением использования в быту препаратов бытовой химии, содержащих кислоты и щелочи, а также распространенностью рефлюкс-эзофагита среди больных с кислотозависимыми заболеваниями.

В связи с широким внедрением эндоскопических методов в клиническую практику, значительно улучшилась диагностика стенозов пищевода. Однако, несмотря на успехи хирургии и эндоскопии в диагностике и лечении пациентов с рубцовыми стенозами пищевода, до настоящего времени отсутствуют способы лечения, которые позволили бы предотвратить рецидив заболевания, увеличить продолжительность ремиссии и, следовательно, улучшить качество жизни пациентов с данной патологией.

Известны различные способы эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода. Одним из них является пневмогидравлическая дилатация зоны сужения расширяющимся баллоном, в который под давлением нагнетают воздух или жидкость. Однако данный способ имеет несколько недостатков. Для того чтобы осуществить расширение просвета баллон проводят в зону суженного участка пищевода, что сопряжено с высоким риском перфорации пищевода, особенно если протяженность стриктуры более 1 см с узким и извитым ходом, а также при выраженном супрастенотическом расширении. В таком случае установка баллона в пищевод грозит серьезными осложнениями.

Известен способ лечения рубцовых стенозов пищевода, который заключается в проведении через зону сужения бужей-бусинок (олив) продолговатой формы с помощью назогастральной нити. Этот метод лечения является травматичным, так как первые сеансы бужирования сопровождаются высоким риском разрыва пищевода. Это связано с тем, что торцевая часть оливы имеет тупую закругленную форму, которой упирается в суженное отверстие стеноза и не раздвигает его, а смещает вышерасположенные стенки пищевода за оливой и тем самым растягивая их. Перерастяжение стенок пищевода может приводить к его разрыву.

К методам оказания первой помощи пациентам с рубцовыми стриктурами пищевода относится бужирование. Основой любого бужирования является механическое растяжение зоны стеноза за счет передачи давления с проксимального конца бужа на дистальный. При этом превалирует продольное направление силы, растягивающей пищевод в длину, и скарификация слизистой оболочки. Кроме того, бывает сложно рассчитать величину давления на буж, так как при плотных стриктурах ткани часто не растягиваются, а при рыхлых – возникают глубокие разрывы слизистой и подслизистой оболочек пищевода. В связи с этим, процессы регенерации ткани в месте разрыва значительно снижены. Главным недостатком методики являются частые рецидивы стеноза, т. к. бужирование приводит к надрывам слизистого и подслизистого слоев в области стенозированного участка пищевода, а процесс заживления тканей в этой области достаточно длительный и сопровождается образованием нового грубого рубца.

Применяется также методика рассечения рубцовой ткани и расширение зоны стеноза под контролем эндоскопа. Однако рассечение рубцовоизмененных стенок пищевода с помощью этой методики может применяться только как дополнительный способ эндоскопической дилатации, если в рубцовый процесс вовлечена преимущественно одна стенка пищевода и протяженность суженного участка пищевода не более 1 см. Недостатком метода также можно считать его травматичность и возможность развития осложнений. Одним из тяжелых осложнений является кровотечение, которое встречается в 1,3 % случаев. Опыт применения электрорассечения рубцов в сочетании с дилатацией свидетельствует о том, что в течение 15–20 дней формируется новый рубец.

Аналогом предыдущего способа является рассечение рубцовых стриктур с помощью аргоно-плазменной коагуляции. Этот способ является хорошей альтернативой при лечении резистентных анастомотических стриктур пищевода и колец Schatzki. Однако инцизионная терапия не эффективна в лечении больных с протяженными стриктурами пищевода.

Для размягчения рубцовой ткани в зоне стеноза пищевода используют инъекции кортикостероидов. Было установлено, что данное сочетание методов повышает эффективность дилатации. Однако такая процедура не эффективна при протяженных стриктурах. Есть мнение, что терапия гормональными препаратами вызывает задержку образования защитного барьера и снижает сопротивляемость организма к инфекциям, а также приводит к гипоцинкемии, тогда как ионы цинка играют решающую роль в угнетении воспалительной реакции и стабилизации биологических мембран. За последние 10–15 лет созданы новые виды медицинского оборудования, которые дали возможность повысить эффективность местного лечения ран. Эти аппараты работают на принципах квантовой техники – лазерные и плазменные установки, которые позволяют уничтожать в ране патогенные микроорганизмы и снизить опасность побочных явлений и осложнений. Один из таких приборов – аппарат «Плазон», являющийся плазменным скальпелем-коагулятором и универсальным источником оксида азота из окружающего воздуха. По данным литературы, известно широкое применение аппарата «Плазон» в хирургической практике для местного лечения гнойных ран.

Однако до настоящего времени в литературе имеются лишь единичные сообщения, посвященные лечению эрозивно-язвенных процессов желудочно- 6 кишечного тракта с помощью аппарата «Плазон». Применительно к лечению рубцовых стенотических стриктур пищевода сведения о применении квантовых плазменных технологий в доступной литературе нами не обнаружены. Декларируемые возможности аппарата «Плазон» аргументируют необходимость изучения влияния куративных эффектов последнего на результаты малоинвазивного местного лечения рубцовых стенозов пищевода.

# *Анатомо-физиологические и топографические особенности строения пищевода*

Пищевод, oesophagus, – это часть пищеварительного канала, соединяющая глотку с желудком. Пищевод имеет длину 20–24 см. Он начинается приблизительно на расстоянии 14–16 см от зубного ряда.

Выделяют 3 отдела пищевода: шейный, грудной и брюшной.

Шейный отдел (pars cervicalis), длиной 5–6 см, располагается на высоте VII шейного позвонка и заканчивается на уровне II грудного позвонка. Топографическая особенность пищевода в этой области заключается в том, что он располагается несколько левее средней линии шеи, сзади соприкасается с предпозвоночной фасцией, спереди – с трахеей, с боков к нему прилежат возвратные нервы, общие сонные артерии, слева – левая доля щитовидной железы.

Грудной отдел пищевода (pars thoracica), имеет длину 17–19 см, расположен в заднем средостении сначала между трахеей и позвоночником, а затем между сердцем и грудной частью нисходящей аорты, которая оттесняет его немного влево в нижнегрудном отделе. Грудной отдел располагается от II до X грудного позвонка. От грудных позвонков пищевод отделен рыхлой клетчаткой, в которой расположены грудной проток, непарная вена, правые межреберные артерии и конечный отдел полунепарной вены.

Грудная часть пищевода задней поверхностью прилежит к позвоночнику, а верхняя треть передней поверхности – к задней, перепончатой стенке трахеи. На уровне IV-V позвонков пищевод передней поверхностью прилежит к дуге аорты, а ниже примыкает к задней поверхности левого бронха, соединяясь с ним при помощи слаборазвитой бронхопищеводной мышцы, m.bronchoesophageus. В нижней трети пищевод прилежит к участку перикарда, соответствующего левому предсердию и левому желудочку, и, направляясь вниз, спирально огибает аорту, переходя в брюшной отдел.

Брюшной отдел пищевода (pars abdominalis) короткий (2 см) и переходит в кардиальную часть желудка. Он покрыт брюшиной по бокам и спереди. Спереди и справа он соприкасаются с печенью, слева – со сводом желудка, а иногда с верхним полюсом селезенки.

Характерной особенностью формы пищевода является наличие фронтальных и сагиттальных изгибов. Изгибы пищевода в сагиттальной плоскости возникают в процессе внутриутробного развития, в связи с появлением физиологических искривлений позвоночника и соответствуют изгибам позвоночника. Фронтальные изгибы обусловлены взаиморасположением прилежащих к пищеводу органов шеи и груди.

Несмотря на сращение пищевода с окружающими тканями и органами, он довольно подвижен как в продольном, так и в поперечном направлении, кроме области пищеводно-желудочного перехода, где фиксирован фасциальной пластинкой (мембрана Лаймера – Бертелли) к ножкам диафрагмы.

Просвет пищевода неодинаков. Различают три сужения. Первое сужение находится на месте перехода глотки в пищевод, второе – в области проекции дуги аорты, и третье – в месте прохождения через пищеводное отверстие диафрагмы.

В норме пищевод не обладает спонтанной перистальтической активностью, только при акте глотания запускается перистальтическая волна. Глотание приводит сначала к падению внутрипросветного давления в области верхнего пищеводного сфинктера с 80 до 0 мм рт. ст., затем происходит сильное сокращение. Перистальтика проходит по всему пищеводу: сокращение кольцевых мышц выше и расслабление нижнего пищеводного сфинктера с одновременным укорочением пищевода за счет сокращения его продольной мускулатуры.

# *Основные аспекты этиологии, патогенеза и клиники рубцовых стенозов пищевода*

Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению рубцовых стриктур пищевода, данная патология остается по-прежнему в центре внимания специалистов всего мира. Это связано с тем, что количество пациентов с рубцовыми стенозами пищевода за последние десятилетия имеет тенденцию к увеличению.

Причинами возникновения доброкачественных рубцовых стенозов пищевода чаще всего являются химические ожоги и длительно существующий рефлюкс-эзофагит. Реже рубцовые стенозы пищевода возникают вследствие лучевой терапии, склерозирования варикознорасширенных вен пищевода, длительного применения некоторых лекарственных препаратов, перенесенных инфекционных болезней, микозов пищевода и заболеваний соединительной ткани.

Выделяют две группы рубцовых стенозов пищевода:

1) связанные с желудочно-пищеводным рефлюксом;

2) не связанные с рефлюксом.

*Рубцовые стенозы, связанные с рефлюкс-эзофагитом*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное ретроградным поступлением желудочного содержимого в пищевод.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является одной из причин развития пептической стриктуры пищевода. В ее основе лежат: недостаточность замыкательной функции НПС, нарушенные пищеводного клиренса и замедленное опорожнение желудка и проксимальной части тонкой кишки.

К причинам несостоятельности НПС относятся:

1) механическая несостоятельность НПС;

2) снижение давления НПС;

3) укорочение абдоминальной части НПС;

4) уменьшение общей длины НПС;

5) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;

6) переходящая релаксация НПС;

7) атрофия мышц НПС (склеродермия).

Средние показатели давления НПС являются более низкими у больных с пептическими стриктурами пищевода по сравнению со здоровыми людьми или больными с умеренными проявлениями рефлюксной болезни. Среднее давление НПС у пациентов с пептическими стриктурами пищевода обычно составляет 4,9 мм рт. ст. и не превышает 8 мм рт. ст.

Пищеводный клиренс включает в себя:

- нормальную эзофагеальную перистальтику;

- нормальную секреторную функцию слюнных желез (пищевод непрерывно очищается за счет глотания слюны, в сутки здоровый человек проглатывает до 1,5 л слюны, которая содержит слизь и имеет нейтральную реакцию);

- прием пищи и жидкости (при этом также происходит процесс очищения пищевода);

- нормальную функцию желез подслизистого слоя пищевода;

- силу тяжести (очищение пищевода улучшается в вертикальном положении).

При гастроэзофагеальном рефлюксе отмечается длительный контакт агрессивных факторов желудочного и кишечного содержимого со слизистой оболочкой пищевода, снижение активности пищеводного клиренса и удлинение его времени.

Пептические стенозы обычно возникают в нижней трети пищевода, выше уровня перехода многослойного плоского эпителия органа в цилиндрический кардиальный эпителий. Однако развитие сужения возможно также в верхней и средней части пищевода, это обусловлено затеканием сюда желудочного содержимого в ночное время и его длительной экспозицией здесь.

Патогенез формирования пептических стриктур пищевода с позиции современных знаний представляется следующим образом. На первом этапе происходит повреждение росткового слоя плоского эпителия. Этот процесс влечет за собой формирование грануляционной ткани в очагах изъязвлений, индуцирующих механизмы фибриногенеза. В дальнейшем в стенке пищевода развивается соединительная ткань. При тяжелом течении ГЭРБ в деструктивновоспалительный процесс вовлекаются мышечный слой и адвентиция пищевода, окружающая орган клетчатка. Совокупность перечисленных факторов неизбежно приводит к морфологическим и функциональным изменениям: уменьшается просвет пищевода, снижается эластичность его стенки, нарушается моторика.

*Рубцовые стенозы, не связанные с рефлюкс-эзофагитом*

Ожоги по частоте занимают первое место среди болезней пищевода у детей и второе – у взрослых. У 80 % взрослых и 10 % детей в результате ожога развиваются рубцовые стриктуры.

Ожоги пищевода бывают химические, термические и лучевые. Наиболее частыми являются химические ожоги, возникающие либо вследствие случайного приема агрессивных химических веществ, либо в результате их приема с суицидальной целью.

Степень повреждений пищевода при ожоге зависит от количества и качества принятого едкого вещества.

В течение патоморфологических изменений стенки пищевода при ожогах различают три периода:

1. Период острого коррозивного эзофагита (длительность около 1–1,5 недель). Этот период можно разделить на три стадии: - контакт едких веществ со слизистой оболочкой (до нескольких часов), основной процесс – альтерация; острое воспаление. Продолжительность – от нескольких часов до 4-5 суток, характеризуется выраженными процессами альтерации и экссудации; - отторжение некротических масс и образование изъязвлений. Начало периода с 7–10 дня, продолжение – до 15 дней после ожога. Завершаются процессы альтерации
2. Период язв и грануляций или хронического эзофагита (продолжительность от 1,5 до 4 месяцев) – дефекты слизистой оболочки замещаются грануляционной тканью. Данный период характерен для ожогов II и III степени.
3. Период формирования рубцового сужения пищевода (длится 2-3 года).

При микроскопическом исследовании зона стеноза представлена рубцовой тканью с большими пластами коллагеновых волокон. Возникновение укорочения пищевода связано с тем, что вследствие продольной контрактуры рубца, развивается деформация и стенозирование органа. Это в свою очередь ведет к смещению в средостение пищеводно-желудочного соединения. Все это приводит к нарушению замыкательного механизма НПС и, как следствие, к возникновению рефлюкс-эзофагита. Эти два фактора (стенотическое изменение пищевода и рефлюкс-эзофагит) протекают по принципу взаимного отягощения и снижают шансы на успех консервативного лечения.

Возникновение пептических стриктур также возможно вследствие длительного приема внутрь некоторых лекарственных препаратов (доксициклина, хлорида кальция, нестероидных противовоспалительных средств, аскорбиновой кислоты, сульфата железа и др.).

Основные клинические проявления стенозов пищевода – дисфагия различной степени выраженности, потеря массы тела и боли за грудиной.

При выраженной, длительно существующей рубцовой стриктуре возможна задержка пищи в пищеводе и ее разложение. Это приводит к развитию супрастенического расширения, и как следствие присоединению застойного эзофагита, а затем и периэзофагита. Появляются (или усиливаются) изжога, отрыжка, гиперсаливация. Периодически возникает регургитация, заброс непереваренной пищи в трахеобронхиальное дерево, что приводит к появлению кашля, удушья, а затем и аспирационной пневмонии.

# *Диагностика и основные методы лечения рубцовых стенозов пищевода*

Выбор тактики лечения больных с рубцовыми стриктурами пищевода зависит от точности диагностики данной патологии.

К методам диагностики рубцовых стенозов пищевода относят эндоскопию и рентгенографию. Эти два метода являются взаимодополняющими. Первоначально рекомендовано проведение обзорного рентгеновского исследования органов грудной клетки, а при необходимости и брюшной полости.

Рентгенологическое исследование с бариевой взвесью или водорастворимым контрастным веществом позволяет определить местоположение, диаметр и длину сужения пищевода и служит ориентиром для выполнения эндоскопического исследования, помогает выбрать способ дилатации стриктуры.

Эзофагоскопия – основной и важнейший метод диагностики рубцовых стенозов пищевода: он позволяет определить степень, локализацию и этиологию сужения. Во время эзофагоскопии можно также визуализировать вовлеченность в рубцовый процесс глотки и устья пищевода. Это имеет важное значение при стенозах двойной или множественной локализации, когда ведущим в клинической и рентгенологической картине является нижележащее поражение.

Выделяют 4 степени стеноза пищевода, основанные на эндоскопических данных:

I степень – диаметр просвета пищевода в зоне стриктуры 9–10 мм, удается провести через зону сужения гастроинтестинальный эндоскоп среднего калибра (9,6 мм);

II степень – диаметр просвета 6–8 мм, удается провести через стриктуру бронхоскоп;

III степень – диаметр просвета в зоне сужения 3–5 мм, удается провести через область стеноза ультратонкий эндоскоп (5 мм);

IV степень – диаметр просвета в зоне стриктуры менее 3 мм, не удается провести за зону стеноза даже ультратонкий эндоскоп.

Лечению данной патологии было посвящено большое количество работ в различных странах. Основными нехирургическими методами лечения рубцовых стенозов пищевода долгие годы являются бужирование и баллонная дилатация.

Показаниями к применению эндоскопических методов лечения больных с рубцовыми стенозами пищевода являются:

- стеноз пищевода III-IVстепени;

- высокая локализация верхнего края сужения (глотка, глоточнопищеводный переход, верхняя треть пищевода);

- эксцентричное расположение входа в стриктуру;

- деформация супрастенотического отдела пищевода;

- стриктуры пищеводных анастомозов любой локализации и любой степени выраженности.

Противопоказанием к выполнению эндоскопического бужирования является невозможность провести ниже зоны стеноза направляющую струну, а также недавно перенесенный инфаркт миокарда, наличие у больного нарушения мозгового кровообращения, сердечной и дыхательной недостаточности. Относительными противопоказаниями являются наличие пищеводно-респираторных свищей и злокачественное перерождение рубцовой стриктуры пищевода.

Бужирование рубцовых стенозов пищевода выполняется более 400 лет. Бужи совершенствовались, начиная с жестких, грубых термопластичных до современных гибких бужей и пневмодилататоров. В настоящее время наиболее безопасными считаются две методики расширения стриктур пищевода: бужирование полым бужом по направляющей струне и эндоскопическая баллонная дилатация.

В выборе методики лечения рубцовых стенозов пищевода между бужированием и баллонной дилатацией, многие авторы предпочтение отдают первому способу, это объясняется следующим:

1) использование бужей от 1,5 мм позволяет выполнить вмешательство при стенозе любого диаметра, тогда как для введения баллонного дилататора необходим просвет в зоне сужения как минимум 3-4 мм;

2) бужирование может быть выполнено при любой локализации стеноза, а для выполнения баллонной дилатации предпочтительная локализация стриктур на 4-5 см ниже верхнего пищеводного сфинктера;

3) во время проведения одного бужа может быть расширено несколько стриктур. При двойных или множественных стенозах пищевода последовательно должна быть выполнена баллонная дилатация каждого из них;

4) при выполнении бужирования ригидных стриктур, расширение суженного участка пищевода достигается до диаметра бужа, который удалось провести через сужение. Баллонная дилатация в этом случае малоэффективна, так как сохраняется «талия» даже при максимальном расправлении баллона;

5) бужирование используют при любой степени выраженности и протяженности стеноза, тогда как баллонную дилатацию только при коротких (до 3 см) стриктурах. Однако некоторые авторы предполагают применять этот метод в лечении любых, в том числе и достаточно длинных рубцовых стриктур пищевода.

Методы бужирования «вслепую», через жесткий эзофагоскоп, по нити и «за нить» анте- и ретроградно в настоящее время не используют из-за их травматичности и неудобства (метод «за нить» – необходима гастростома).

Бужирование по струне-проводнику под рентгеновским контролем до последнего времени широко использовалось в клинической практике. Однако эндоскопические способы бужирования и баллонной дилатации имеют ряд преимуществ перед аналогичными вмешательствами, выполняемыми под рентгенологическим контролем:

- существенно уменьшается или полностью отсутствует лучевая нагрузка на больного и врача;

- вмешательство может быть выполнено и в тех случаях, когда его невозможно осуществить при использовании рентгенологической методики;

- имеется возможность визуальной оценки состояния зоны стриктуры и остальных отделов пищевода и желудка непосредственно после окончания сеанса бужирования или баллонной дилатации.

Некоторые авторы используют форсированное бужирование по струне под наркозом, считая, что это исключает болевой фактор, позволяет снять спазм пищевода и быстро восстановить его проходимость. Однако при этом методе лечения повышается вероятность развития осложнений (перфорация, кровотечение).

Существует три основных механизма возникновения перфорации пищевода при бужировании и баллонной дилатации рубцовых стенозов пищевода:

1) перфорация может произойти в результате прохождения дистального конца струны через истонченную стенку пищевода;

2) перфорация может быть следствием прохождения через стенку пищевода дистального конца бужа, когда направляющая струна первично не была проведена в желудок или была вытянута наружу при извлечении предшествующего бужа;

3) перфорация в виде продольного разрыва пищевода может произойти в результате чрезмерного растяжения рубцово-измененной стенки органа.

Известна методика рассечения рубцовой ткани с помощью тока высокой частоты и расширение зоны стеноза под контролем эндоскопа. При этом рассечение осуществляется электрокоагулятором с двух противоположных сторон рубца по всей его длине, а расширение зоны стеноза проводят путем гидродилатации под давлением в 2,0–3,0 атм. статично в течение 1–3 минут. Затем продвигают дилататор за зону стеноза, после чего повторно расширяют зону стриктуры под тем же давлением при обратном движении гидродилататора.

Данная методика может применяться только как дополнительный способ дилатации, если в патологический процесс вовлечена преимущественно одна стенка пищевода и протяженность суженного участка пищевода не превышает 1 см. Недостатком метода также можно считать его травматичность и возможность развития осложнений. Одним из тяжелых осложнений является кровотечение, которое встречается в 1,3 % случаев. В результате электрорассечения рубцов в сочетании с дилатацией в течение 15–20 дней формируется новый рубец.

Аналогом предыдущего способа является рассечение рубцовых стриктур с помощью аргоно-плазменной коагуляции. Этот способ является хорошей альтернативой при лечении резистентных анастомотических стриктур пищевода и колец Schatzki. Однако инцизионная терапия не эффективна в лечении больных с протяженными стриктурами пищевода.

Известен способ лечения рубцового стеноза пищевода путем бужирования с помощью назогастральной нити эластичными конусными бужами возрастающего диаметра, доводя его до максимальной величины, превышающей возрастную норму диаметра пищевода на 8–10 номеров, с последующим бужированием только зоны стеноза с помощью металлической оливы. Недостатком данного способа является необходимость превентивного оперативного формирования гастростомы.

По мнению ряда авторов, для размягчения рубцовой ткани в зоне стеноза пищевода используют инъекции кортикостероидов. Было установлено, что данное сочетание повышает эффективность дилатации. Однако такая процедура не эффективна при протяженных стриктурах. Есть мнение, что терапия гормональными препаратами вызывает задержку образования защитного барьера и снижает сопротивляемость организма к инфекциям, а также приводит к гипоцинкемии, тогда как ионы цинка играют решающую роль в угнетении воспалительной реакции и стабилизации биологических мембран.

Для предупреждения возникновения рецидива стеноза во многих клиниках по всему миру применяют стентирование пищевода саморасправляющимися нитиноловыми стентами. В область суженного участка пищевода вводят тонкий нитиноловый стент, который после его установки и высвобождения расправляется. При этом создается широкий просвет. При необходимости – предварительно выполняют бужирование стеноза до 9-10 мм. Через биопсионный канал эндоскопа проводят направляющую нить, эндоскоп извлекают и вводят стент и аппликатор. Затем стент высвобождают из аппликатора, последний – извлекают. Преимуществом эндопротезирования является однократность вмешательства. Однако имеются данные о большом количестве осложнений стентирования при рубцовых стенозах пищевода, а возможность использования стентов с целью поддерживающей дилатации просвета на длительный срок требует дальнейшей разработки. При доброкачественных рубцовых стриктурах пищевода и анастомозов стентирование саморасправляющимися металлическими эндопротезами рекомендовано выполнять на короткий срок, не превышающий 4–6 недель, с обязательным эндоскопическим контролем каждые 2 недели и своевременным извлечением стента.

Ранние рецидивы стриктур, субтотальные и тотальные стенозы пищевода являются основной причиной выбора тактики лечения в пользу резекции или экстирпации пищевода., однако реконструктивновосстановительные операции, выполняемые у больных с рубцовыми стенозами пищевода, очень травматичны и предполагают вовлечение в операционное поле больших массивов клетчатки переднего и заднего средостения. По данным ведущих клиник, занимающихся реконструктивными операциями на пищеводе, летальность среди пациентов с данной патологией после проведения хирургических операций составляет 3,4–3,7 %, а частота послеоперационных осложнений – 33–37,5 %.

По данным исследования ряда авторов, негативными факторами прогноза возникновения ранних рецидивов стенозов являются:

- молодой возраст больных; - локализация стриктур в нижнегрудном отделе пищевода;

- протяженность стеноза 5 см и более;

- сужение пищевода III-IV степени;

- сочетанные рубцовые стриктуры пищевода и желудка;

- эрозивный эзофагит;

- отсутствие антисекреторной терапии;

- гастроэзофагеальный рефлюкс.

Комбинация двух негативных факторов увеличивает вероятность рецидива стеноза в 1,4 раза, трех – 2,3 раза, четырех – в 5 раз. По данным разных авторов повторное рубцевание происходит в 6,8–35 % случаев. Учитывая вышеизложенное, необходима дальнейшая разработка методов эндоскопического лечения больных с рубцовыми стенозами пищевода.

Очень важным аспектом в лечении рубцовых стенозов пищевода является ускорение заживления разрывов слизистой в зоне дилатированного стеноза с возникновением мягкого, не деформирующего или мало деформирующего стенку рубца. Для достижения этой цели мы решили использовать экзогенный оксид азота.

Оксид азота – это короткоживущее в условиях in vivo (от 5 до 30 сек), плохорастворимое, газообразное неорганическое соединение. Молекула NO представляет собой высокореактивный свободный радикал, способный трансформироваться в ионизированные формы: NO-катион нитрозония и NOанион нитроксила. Каждая из молекулярных изоформ NO имеет свои внутриклеточные мишени и реализует собственные биологические функции. При всей внешней простоте сигнальные возможности оксида азота оказались огромными.

На сегодняшний день общепризнано, что влияя на работу большинства жизненно важных систем организма и опосредуя реализацию огромного числа клеточных и физиологических процессов, NO может выполнять функции не только вторичного посредника, но и нейротрансмиттера, аутокринного и паракринного регулятора, а в некоторых случаях и гормоноподобного индуктора (первичного мессенджера).

NO обладает выраженной вазодилатирующей активностью, вызывает расслабление гладкомышечных клеток желудочно-кишечного тракта, играет важную роль в формировании неспецифического иммунного ответа, а также регулирует адаптивные функции организма и процессы клеточной выживаемости. В клетках млекопитающих синтез NO осуществляет фермент NO-синтаза (NOS). В качестве источника азота NOS использует один из концевых атомов гуанидиновой группы L-аргинина, преобразуя последний в L-цитрулин.

В настоящее время известны три основные изоформы NOS: эндотелиальная NOS, впервые идентифицированная в клетках сосудистого эндотелия; нейрональная NOS, обнаруженная в клетках центральной и вегетативной нервной системы, и индуцибельная (или макрофагальная) NOS, первоначально найденная в макрофагах, а впоследствии и во многих других клетках млекопитающих (гепатоцитах, нейтрофилах, микроглиальных клетках мозга и др.).

В 1989 г. в лаборатории Salvador Moncada было впервые высказано предположение о постоянной экспрессии NO-синтазы во внутренней стенке кровеносных сосудов и о вазодилататорной функции производимого ею оксида азота, противостоящей активности эндогенных вазоконстрикторов (норадреналина и ангиотензина). Впоследствии сосудорасширяющий эффект NO был подтвержден во многих других биохимических лабораториях, а также на людях в условии клиники. Позже появились данные и о других функциях оксида азота в сосудистом русле. Было показано, что NO является мощным ингибитором агрегации тромбоцитов и пролиферации сосудистых гладкомышечных клеток, и таким образом, выступает в качестве регулирующего кровоток интегрального гомеостатического фактора. В 1998 г. Нобелевская премия по медицине и физиологии была присуждена Р. Ф. Фурчготу, Л. Дж. Игнарро и Ф. Мураду за работу «Монооксид азота как сигнальная молекула в сердечно-сосудистой системе».

В 1997 г. на базе отечественных научных школ был открыт неизвестный ранее феномен выраженной стимуляции заживления ран периферийной (охлажденной) областью воздушно-плазменного потока отечественного аппарата «Плазон». Этот аппарат был разработан в МГТУ им. Н. Э. Баумана для теплового (деструкция и коагуляция) воздействия на ткани. Воздушно-плазменный аппарат «Плазон» является уникальным генератором оксида азота из воздуха. Совокупность полученных данных позволила выдвинуть подтвержденную в дальнейшем гипотезу о доминирующей роли оксида азота в обнаруженном эффекте биостимуляции и предложить принципиально новый способ лечения раневой патологии, острых и хронических воспалительных процессов. Экспериментальные исследования показали, что оксид азота, генерируемый плазмохимическим способом из атмосферного воздуха, нормализует микроциркуляцию, оказывает антибактериальное действие, купирует инфекцию и воспаление, активизирует функцию макрофагов и пролиферацию фибробластов.

Оксид азота (NO) присутствует во внутренней среде организма. Влияние его проявляется не только на сердечно-сосудистую систему. В кровеносном русле, в межклеточном веществе и внутри клеток NO подавляет рост и размножение микроорганизмов многих видов. В присутствии NO угнетаются синтез белка в клетках и митоз клеток, подавляется пролиферация атипических клеток.

NO можно рассматривать как сигнальную молекулу пищеварительной системы, так как NO стимулирует расслабление гладких мышц пищевода, желудка, тонкой кишки, толстой кишки, желчного пузыря, сфинктера печеночноподжелудочной ампулы (Одди).

Источником оксида азота в желудочно-кишечном тракте могут быть эпителиальные клетки, сосудистый эндотелий, гладкомышечные и тучные клетки, форменные элементы крови. В гладкой мускулатуре дистального отдела пищевода действие NO проявляется на уровне миоцита, где он активирует гуанилатциклазу и образование цГМФ, под влиянием которого происходит релаксация гладкомышечных клеток и, как следствие – снижение функции антирефлюксного барьера.

Таким образом, NO-терапия может применяться для лечения самых различных заболеваний. Это связано с многообразием функций и путей влияния оксида азота на патологические процессы: - прямое или опосредованное (через образование пероксинитрата) бактерицидного действие; - индукция фагоцитоза бактерий и некротического детрита нейтрофилами и макрофагами; - ингибиция свободных кислородных радикалов, оказывающих патологическое воздействие, а также возможная активация антиоксидантной защиты; - нормализация микроциркуляции за счет регуляции тонуса сосудов, антиагрегантных и антикоагуляционных свойств NO, что улучшает сосудистую трофику и тканевой обмен; - улучшение нервной проводимости; - регуляция иммунных нарушений; - секреция активированными макрофагами цитокинов, усиливающих рост фибробластов, факторов ангиогенеза, хемокинов и других биологически активных факторов, регулирующих раневой и воспалительный процесс; - усиление или регуляция синтеза коллагена; - регуляция апоптоза при ремоделировании грануляционно-фиброзной ткани; - воздействие на пролиферацию кератиноцитов и, следовательно, эпителизацию раневого дефекта.

Известны методы применения экзогенного оксида азота в хирургической практике. Один из этих способов использовался при оперативном лечении больных генерализованным пародонтитом среднетяжелой и тяжелой степени. В ходе операции перед ушиванием лоскутов производили обработку хирургической раны потоком NO с расстояния 20 см в течение 60 сек. В ближайшем послеоперационном периоде пациенты получали повторные сеансы обработки области операции оксидом азота. Под воздействием NO отмечалось явное снижение кровоточивости тканей, что практически полностью снимает проблему гемостаза.

В России отмечается большой интерес к проблеме использования экзогенного оксида азота в клинической практике. Возможность направления NO-содержащих газовых потоков через эндоскопические приборы и пункционные иглы значительно расширило перспективы NO-терапии для лечения эрозивноязвенных, воспалительных процессов в трахеобронхиальном дереве, желудке, кишечнике и т. Д.

Известен способ применения NO-терапии в комплексном лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. У всех пациентов до лечения была выражена колонизация слизистой оболочки желудка Hp, что приводит к повышению в крови циркулирующих антител. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки до лечения было обнаружено статистически достоверное резкое повышение IgG и IgA, при этот отмечалось понижение IgM. После проведенной NO-терапии было выявлено значительное снижение IgG, некоторое снижение IgA и резкое повышение IgM. После воздействия на язвы оксидом азот к 5-м суткам от начала лечения показатели циркулирующих иммунных комплексов возвращались к нормальным параметрам, когда до лечения их показатели были выше нормы.

# Выводы

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что, несмотря на значительное количество методов лечения пациентов с рубцовыми стенозами пищевода, рецидив стеноза остается главной проблемой для больных, чье качество жизни существенно ухудшается.

В связи с этим необходимо улучшить результаты лечения больных с рубцовыми стенозами пищевода путем применения новых эндоскопических технологий.

# Список литературы:

1. Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Булганина Н.А., Белисова Т.В., Дехтяр М.А., Васильев В.С. Комбинированное эндоскопическое лечение рестенозов пищевода и анастомозов с использованием стероидов и аутолипоаспирата // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2022. Т. 10, № 1.
2. Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В., Евдокимова Е.В., Ходаковская Ю.А. Современная концепция эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013;(2):97‑104.
3. Чикинев Ю. В., Дробязгин Е. А., Беркасова И. В., Коробейников А. В., Кутепов А. В. Лечение рубцовых послеожоговых сужений пищевода // СМЖ. 2009. №4-1.
4. Голиков, П. П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П. П. Голиков. – М. : МЕДПРАКТИКА-М., 2004. – 179 с
5. Галлингер, Ю. И. Эндоскопическая хирургия стенозов пищевода и желчных протоков / Ю. И. Галингер // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 3. – С. 59–62.
6. Галкин, С. В. Алгоритм лечения пептических стриктур пищевода на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / C. B. Галкин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 10. – С. 28 35.
7. Белевич, В. Л. Лечение доброкачественных стриктур пищевода / В. Л. Белевич // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2013. – № 5. – С. 11– 114.
8. Абдуллоев, Д. А. Комплексная диагностика и хирургическая коррекция рефлюкс-эзофагита и рефлюкс-гастрита при желчекаменной болезни : автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.01.17 / Абдуллоев Джамолиддин Абдуллоевич. – Душанбе, 2010. – 26 с.