

БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ С CREST-СИНДРОМОМ

А. Черноусов, академик РАН, профессор,
Т. Хоробрых, доктор медицинских наук, профессор,
Ф. Ветшев, кандидат медицинских наук,
С. Осминин
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: fedor_vetshev@mail.ru

Представлен опыт применения малоинвазивных хирургических технологий при поражении пищевода на фоне системного заболевания соединительной ткани. Клинический пример наглядно демонстрирует значимость своевременной диагностики стриктуры пищевода при CREST-синдроме и свидетельствует о необходимости лечения этой сложной категории больных в крупных многопрофильных стационарах.

Ключевые слова: стриктура пищевода, баллонная дилатация, CREST-синдром, системная склеродермия.

Системная склеродермия (ССД) – хроническое полисистемное заболевание из группы системных заболеваний соединительной ткани, характеризующееся прогрессирующими фиброзно-склеротическими изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и вазоспастическими реакциями по типу синдрома Рейно [1]. Распространенность ССД у взрослых колеблется в пределах 19–75 случаев на 100 тыс. населения, заболеваемость – 0,45–1,4 на 100 тыс. населения в год [1].

Для ССД характерны висцеральные изменения, в процесс вовлекаются желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), легкие, сердце, почки. По данным современных исследований, до 98,9% больных ССД страдают от гастроэнтерологических симптомов (дисфагия, изжога, боль за грудиной, слюнотечение, тошнота и отрыжка воздухом, снижение массы тела, диарея) [18]. При этом у 70–90% больных наиболее часто отмечается патогномичное поражение [20], которое по клинической значимости выходит на первый план среди других висцеральных проявлений ССД. Пищеводные проявления ССД включают в себя нарушение моторики пищевода, недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, рефлюкс-эзофагит с формированием пептических стриктур и пищевода Барретта [3]. По данным исследований, более чем у 40% больных ССД протекает бессимптомно, несмотря на наличие нарушений моторики пищевода [11, 12].

У всех больных поражение пищевода отмечается при своеобразной клинической форме ССД, которая носит название CREST-синдрома и отличается сочетанием в клинической картине кальциноза мягких тканей, наличием телеангиэктазий на коже, синдрома Рейно, склеродактилии и поражением пищевода [1].

Пищеводные проявления ССД известны с середины XX столетия. Еще W. Bourne (1947) описал внезапную смерть больного вследствие резкого нарушения моторики глотки и пищевода, сопровождавшегося дисфагией. На секции были выявлены эзофагит и заэпителизированные эрозии в дисталь-

ных отделах пищевода, а также склеродактилия, диффузное замещение коллагеновыми волокнами ткани миокарда, плевры и легких [19]. В 1972 г. S. Hanna описал такое клиническое наблюдение: у пациентки был выявлен мегаэзофагус, установлен диагноз ахалазии кардии и лишь спустя 7 лет обнаружены клинические проявления ССД [2].

Этиология и патогенез ССД остаются до конца не ясными. При изучении гистологических изменений тканей на ранних стадиях процесса выявляют периваскулярные воспалительные изменения и апоптоз в клетках эндотелия, в то время как на поздних стадиях наблюдают избыточное накопление коллагена в коже и внутренних органах [10].

При ССД нарушение моторики пищевода является результатом изменений ткани коллагена в стенке пищевода. Ключевыми звеньями патогенеза являются атрофия мышечных волокон, накопление коллагена соединительной тканью и субинтимный артериальный фиброз. Происходят изменения артериол, кровоснабжающих нервы, и накопление коллагена, приводящие к нарушению нервной проводимости. И хотя на первый взгляд заболевание кажется миогенным, в основе его патогенеза лежит разрушение ауэрбахова сплетения. Опорожнение пищевода замедляется из-за снижения пропульсивной моторики, снижается давление нижнего пищеводного сфинктера, открывая путь к развитию рефлюкс-эзофагита с последующим развитием пептической стриктуры [8].

Рефлюкс-эзофагит по результатам эндоскопического исследования диагностируют у 77% пациентов с ССД; при этом зачастую пищевод атоничен и расширен (мегаэзофагус) [3, 12, 14, 21]. Типичные находки при внутрипищеводной манометрии – низкоамплитудные перистальтические сокращения пищевода и снижение давления нижнего пищеводного сфинктера у 85% больных [8], а гастрит – у 92% [21].

В отдаленном периоде одним из наиболее частых осложнений является пептическая стриктура пищевода, диагностируемая у 29% больных [23]. Пищевод Барретта наблюдают у 6,80–3,07% пациентов [4, 24]. Аденокарцинома развивается крайне редко, в литературе встречаются единичные подобные сообщения, в частности в Японии [5, 6, 22]. Помимо пептической, в пищеводе могут развиваться разные по этиологии стриктуры: посттравматические (спонтанный разрыв, инородное тело, ятрогения), ожоговые, воспалительные, пострадиационные и пленочные (синдром Пламмера–Винсона, кольца Шатцки) [9].

При консервативной терапии рефлюкс-эзофагита больным ССД назначают диету, основанную на частом и дробном питании, антацидные препараты и прокинетики.

Методами выбора на 1-м этапе лечения стриктур являются баллонная дилатация или бужирование. У пациентов молодого возраста наиболее часто происходит ранний рецидив, и в случае безуспешности дальнейшего лечения показано оперативное вмешательство [17].

К сожалению, выполнение антирефлюксных операций не обеспечивает полного излечения [8, 16, 20]. По данным исследований, частота послеоперационного рецидива рефлюкса и дисфагии может достигать 71% [7, 13, 15, 16].

Хирургическое лечение показано также больным со стриктурами, не поддающимися баллонной дилатации, с высоким риском перфорации при дилатации, высокой степенью дисплазии эпителия и повышенным риском малигнизации [9]. В качестве пластического материала для формирования неозофагуса после субтотальной резекции используют желудок или толстую кишку; при этом следует помнить, что тонкая и толстая кишка также могут быть подвержены ССД [13].

Больным необходима системная терапия основного заболевания с применением иммуномодулирующих, гормональных и цитостатических препаратов.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка К., 30 лет, находилась в клинике с 25.11.14 по 09.12.14. При поступлении предъявляла жалобы на затруднение прохождения твердой и полужидкой пищи по пищеводу, общую слабость, головокружение, утомляемость, снижение массы тела на 8 кг за последние 2 нед.

Больная с 1998 г. страдает ССД подострого течения, CREST-синдромом, акросклеротическим вариантом поражения кожи, телеангиэктазиями (рис. 1), множественными контрактурами суставов рук и ног, синдромом Рейно, склеродактилией (рис. 2), поражением ЖКТ (пищевода, тонкой кишки); длительно получала лечение кортикостероидами. Ежегодно наблюдалась и проходила лечение в клинике факультетской терапии Университетской клинической больницы (УКБ) №1 Первого Московского государственного медицинского университета (Первого МГМУ) им. И.М. Сеченова. С 2007 г. постоянно получала терапию: преднизолон – 5 мг, 1 таблетка в сутки; купренил – 1 таблетка в сутки через день; кальций D₃ – 2 таблетки в сутки. Со слов больной, на протяжении последних 13 лет у нее периодически появлялись эпизоды кратковременного затруднения прохождения твердой пищи по пищеводу, длящиеся 2–3 мин. Последнее по времени ухудшение состояния отметила с начала ноября 2014 г., когда появились прогрессирующее затруднение прохождения твердой и полужидкой пищи по пищеводу, снижение массы тела и общая слабость. Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки от 21.11.14: пищевод проходим, гипотоничен, контрастный препарат медленно поступает по пищеводу; терминальный отдел пищевода на протяжении 1,5–2,0 см циркулярно сужен до 3–4 мм с небольшим супрастенотическим расширением вышележащих отделов; кардия расположена на 1–2 см выше уровня диафрагмы, смыкается; привратник проходим; эвакуация своевременная; луковица без особенностей; контрастный препарат из двенадцатиперстной кишки через дуоденоюноанастомоз поступает в тощую кишку. Пациентка обратилась за медицинской помощью в УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова и была госпитализирована в онкологическое хирургическое отделение для хирургического лечения.

При поступлении: состояние средней степени тяжести. Температура тела – 36,5°C. У больной выраженная кахексия (рост – 160 см, масса тела – 32 кг); рис. 3. Кожные покровы бледной окраски, сухие, уплотнены и стянуты; на лице, на коже верхних и нижних конечностей – телеангиэктазии; сибательные контрактуры кистей обеих верхних конечностей. Отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены.



Рис. 1. Маскообразность лица, телеангиэктазии, заостренный нос – «птичье лицо»



Рис. 2. Кисти рук; деформация кистей по типу когтистой лапы; склеродактилия; синдром Рейно

Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Перкуторный звук ясный легочный, частота дыхательных движений – 16 в минуту. Границы сердца не расширены, тоны ясные, ритмичные, шумов нет. Частота сердечных сокращений – 84 в минуту, АД – 110 на 70 мм рт. ст. Склеры бледной окраски. Язык влажный. Печень, селезенка не увеличены. Живот правильной формы, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Перистальтика выслушивается, газы отходят.

Эзофагогастродуоденоскопия: фиброскоп вводится свободно; в пищевод просвет свободно проходим до нижней трети; в средней трети слизистая белесая, гиперплазирована, просвет постепенно суживается до 3–4 мм, для фиброскопа непроходим.

Клинический диагноз: короткая пептическая стриктура нижнегрудного отдела пищевода; дисфагия III степени; скользящая кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; укорочение пищевода I степени; рефлюкс-эзофагит; состояние после срединной лапаротомии, дуоденоюностомии, задней гастроеюностомии на Ру-петле тощей кишки в 2001 г.; ССД подострого течения; CREST-синдром; акросклеротический вариант поражения кожи; телеангиэктазии; множественные контрактуры суставов рук и ног; синдром Рейно; склеродактилия; поражение ЖКТ (пищевода, тонкой кишки), в анамнезе – высокая тонкокишечная непроходимость; кахексия.

В клинике больной проведено 5 сеансов баллонной дилатации короткой пептической стриктуры нижнегрудного отдела пищевода под рентгенологическим контролем с положительным клиническим эффектом – дисфагия регрессировала.

Рентгенологическое исследование от 01.12.14: после проведения сеансов баллонной дилатации пищевод свободно проходим; терминальный отдел пищевода по сравнению с данными от 21.11.14 расширен до 10–12 мм, с ровным, четким контуром; имеется положительная динамика; бариевая взвесь свободно поступает в желудок; затеков контрастного вещества за пределы органов не отмечено (рис. 4).

Проводили также комплексную противоязвенную терапию (ингибиторы протонной помпы, антацидные препараты), применяли лечебное питание. С учетом проведенного обследования, лечения и наличия сопутствующего системного заболевания оперативное вмешательство на момент выписки пациентке не показано.

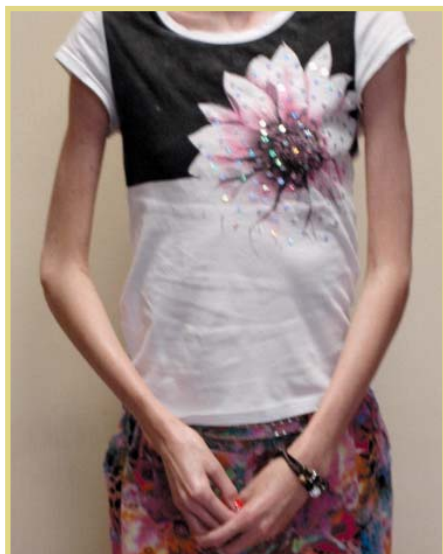


Рис. 3. Внешний вид больной – хакексия

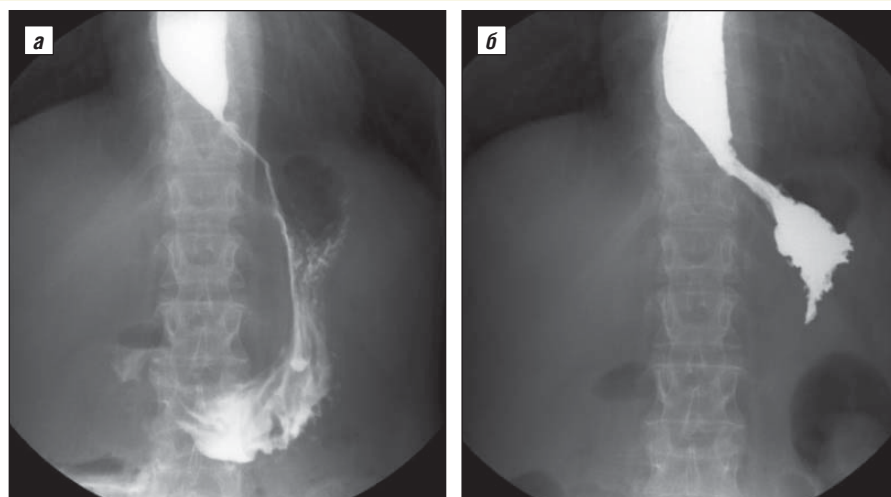


Рис. 4. Рентгенограммы; пищевод и пищеводно-желудочный переход: а – до сеансов баллонной дилатации; б – после 5 сеансов баллонной дилатации

Больная в удовлетворительном состоянии выписана домой с рекомендациями о проведении повторных курсов баллонной дилатации в случае рецидива дисфагии.

Клиническое наблюдение наглядно демонстрирует, что у больных с CREST-синдромом возможны пищеводные проявления заболевания, о которых важно помнить. Стриктура пищевода может быть первичным проявлением системного заболевания соединительной ткани. Приведенный клинический пример подтверждает, что стриктура пищевода при данном заболевании хорошо поддается малоинвазивному лечению без хирургического вмешательства. Однако лечение этой сложной категории больных должно осуществляться в крупных многопрофильных стационарах, обладающих всем необходимым арсеналом лечебных и диагностических средств.

Литература

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия. В кн.: Ревматология. Нац. рук-во / М., 2008; 447–66.
2. Hanna S., A case of scleroderma presenting as cardiospasm (achalasia of the oesophagus) // Senior Postgraduate Med. J. – 1972; 48: 236–8.
3. Bassotti G., Battaglia E., Debernardi V. et al. Esophageal dysfunction in scleroderma // Arthritis Rheum. – 1997; 40: 2252–9.
4. Ebert E. Esophageal disease in scleroderma // J. ClinGastroenterol. – 2006; 40 (9): 769–75.
5. Forbes A., Marie I. Gastrointestinal complications: the most frequent internal complications of systemic sclerosis // Rheumatology (Oxford). – 2009; 48 (Suppl. 3): 36–9.
6. Gyger G., Baron M. Gastrointestinal manifestations of scleroderma: recent progress in evaluation, pathogenesis, and management // Cur. Rheumatol. Rep. – 2012; 14: 22–9.
7. Henderson R., Pearson F. Surgical management of esophageal scleroderma // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1973; 66: 686–92.
8. Henry M., Harbermann M., Rocha O. Esophageal motor disturbances in progressive systemic sclerosis // Dis. Esophagus. – 1999; 12: 51–3.
9. Jeyasingham K. Benign strictures of the esophagus. In: T. Shields, C. Lo III, R. Ponn, eds. General Thoracic Surgery / Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; p. 1865–80.
10. Kahari V. Activation of dermal connective tissue in scleroderma // Ann. Med. – 1993; 25: 511–8.
11. Kaye S., Siraj Q., Agnew J. et al. Detection of early asymptomatic esophageal dysfunction in systemic sclerosis using a new scintigraphic grading method // J. Rheumatol. – 1996; 23: 297–301.
12. Ling T., Johnston B. Esophageal investigations in connective tissue disease: which tests are most appropriate? // J. Clin. Gastroenterol. – 2001; 32: 33–6.
13. Mansour K., Malone C. Surgery for scleroderma of the esophagus: a 12-year experience // Ann. Thorac. Surg. – 1988; 46: 513–4.
14. Marie I., Ducrotte P., Denis P. et al. Oesophageal mucosal involvement in patients with systemic sclerosis receiving proton pump inhibitor therapy // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006; 24: 1593–601.
15. Orringer M., Orringer J., Dabich L. et al. Combined Collis gastroplasty – fundoplication operations for scleroderma reflux esophagitis // Surgery. – 1981; 90: 624–30.
16. Poirier N., Taillefer R., Topart P. et al. Antireflux operations in patients with scleroderma // Ann. Thorac. Surg. – 1994; 58: 66–73.
17. Richter J. Peptic strictures of the esophagus // Gastroenterol. Clin. North Am. – 1999; 28: 875–91.
18. Schmeiser T., Saar P., Jin D. et al. Profile of gastrointestinal involvement in patients with systemic sclerosis // Rheumatol. Int. – 2012; 32: 2471–8.
19. BOURNE W. A. Sclerodactylia with Esophageal Lesion // Proc. R. Soc. Med. – 1947; 40 (463): Case I.
20. Sjogren R. Gastrointestinal motility disorders in scleroderma // Arthritis Rheum. – 1994; 37: 1265–82.
21. Thonhofer R., Siegel C., Trummer M. et al. Early endoscopy in systemic sclerosis without gastrointestinal symptoms // Rheumatol. Int. – 2012; 32: 165–8.
22. Tiev K., Cabane J. Digestive tract involvement in systemic sclerosis // Autoimmun. Rev. – 2011; 11: 68–73.
23. Weston S., Thumshirn M., Wiste J. et al. Clinical and upper gastrointestinal motility features in systemic sclerosis and related disorders // Am. J. Gastroenterol. – 1998; 93: 1085–9.
24. Wipff J., Allanore Y., Soussi F. et al. Prevalence of Barrett's esophagus in systemic sclerosis // Arthritis Rheum. – 2005; 52: 2882–8.