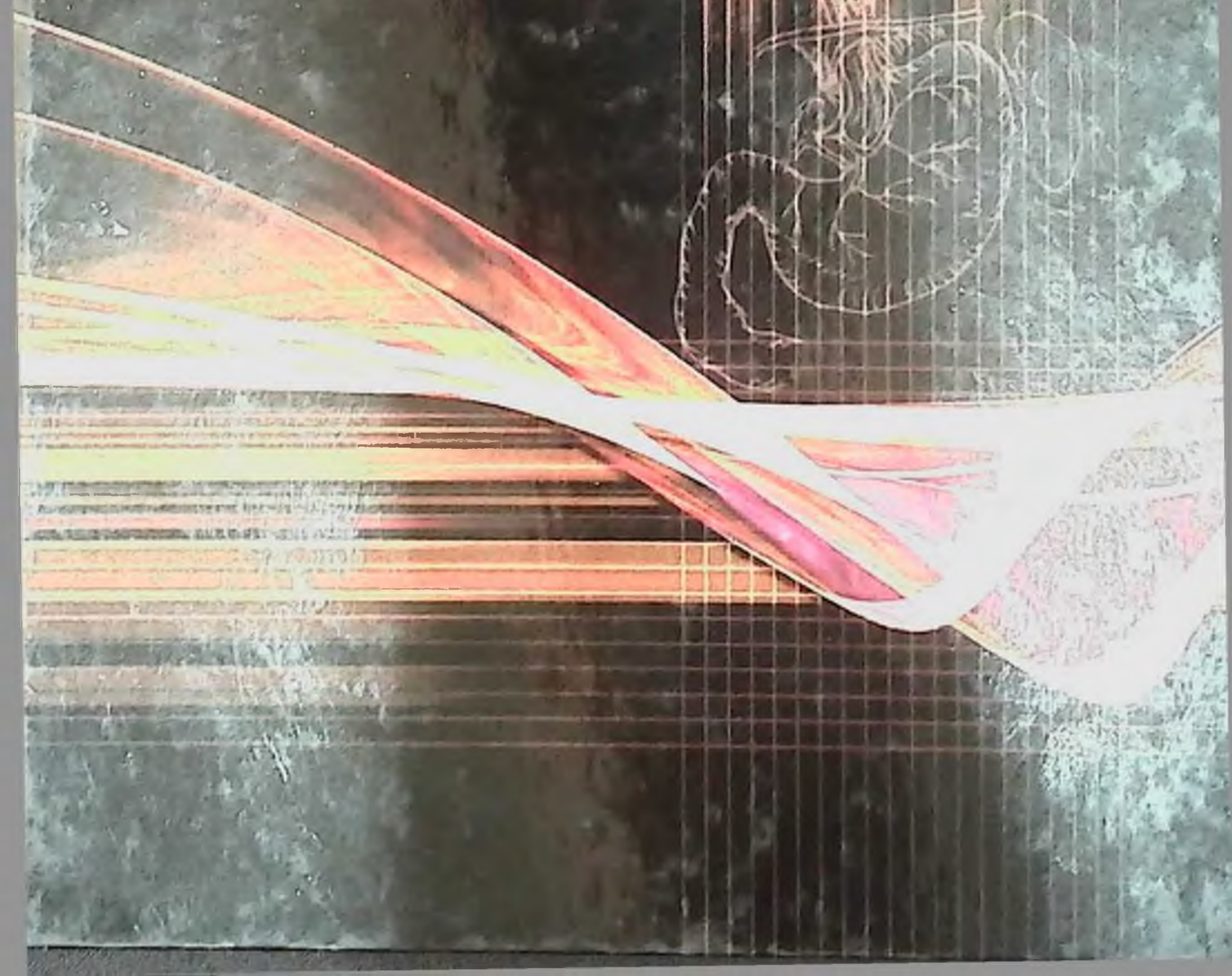


**М. Д. ХАНЕВИЧ, Г. М. МАНИХАС,  
Н. А. КАРАСЕВА, Д. Б. ЛАРИН, А. Г. ЧАМБЕВ**

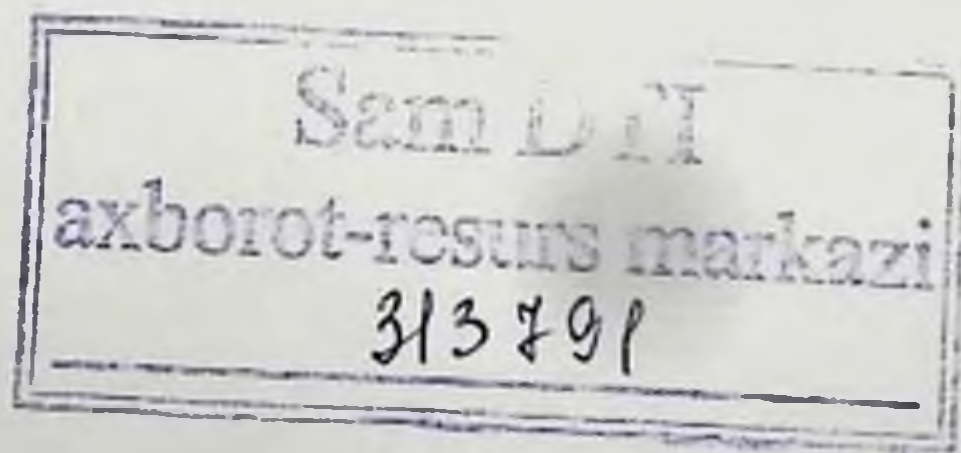
**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ  
СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ  
У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПИЩЕВОДА**



616-006  
M 190

М. Д. ХАНЕВИЧ, Г. М. МАНИХАС, Н. А. КАРАСЁВА,  
Д. Б. ЛАРИН, А. Г. ЧАЛАЕВ

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ  
СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ  
У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПИЩЕВОДА**



Санкт-Петербург  
Аграф +  
2009

ББК 55.6+54.5

М19

*Рецензент*

главный врач Ленинградского областного онкологического диспансера, Заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук доцент, Л. Д. Роман

**Ханевич М. Д., Манихас Г. М., Карасёва Н. А., Ларин Д. Б., Чалаев А. Г.**

М19 Малоинвазивные симптоматические операции у больных раком пищевода. – СПб.: Аграф +, 2009. – 136 с., ил.

ISBN 978-5-9529-0036-3

Монография посвящена одному из разделов хирургии пищевода, применению малоинвазивных методов для устранения дисфагии, стремительно развивающейся при раке пищевода. Именно с появлением и дальнейшим прогрессированием этого синдрома связаны основные патогенетические механизмы формирования метаболических расстройств, которые в итоге и обуславливают неблагоприятный исход заболевания. Для устранения нарушений проходимости пищевода в монографии представлен опыт использования таких методов, как бужирование, баллонная дилатация, электроэксцизия, аргоноплазменная коагуляция, стентирование. Монография предназначена для онкологов, хирургов, эндоскопистов, а также студентов старших курсов и клинических ординаторов медицинских университетов.

ББК 55.6+54.5

ISBN 978-5-9529-0036-3

© Коллектив авторов, 2009

© ООО «Аграф +», 2009

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	4
Глава 1. Топографо-анатомическое строение и физиологические функции пищевода .....	6
Глава 2. Патогенез, клиника, диагностика и основные принципы лечения рака пищевода .....	22
Глава 3. Реканализация опухолевых стриктур пищевода .....	43
Глава 4. Стентирование опухолевых стриктур пищевода .....	58
Заключение .....	78
Литература .....	80

*Монография посвящена светлой памяти  
Полины Тихоновны Качаловой,  
более чем 40 лет руководившей  
20-й городской больницей Санкт-Петербурга*

## **ВВЕДЕНИЕ**

В последние годы большое внимание уделяется малоинвазивной хирургии рака пищевода. Это связано в первую очередь с тем, что большинство пациентов данной патологии, поступающих в онкологические учреждения, страдают далеко зашедшей дисфагией и, как следствие, большой потерей массы тела, наличием метаболических расстройств, декомпенсацией уже имевшихся хронических заболеваний жизненно важных органов и систем организма. Даже при явных признаках операбельности такие больные нуждаются в достаточно продолжительной предоперационной подготовке. При этом наличие дисфагии может затянуть ее на неопределенно долгий срок. Кроме того, больные с неоперабельными опухолями обречены на вынужденное формирование питательных гастро- или еюностом, что в значительной степени подрывает их социальный статус, создает психологический и физический дискомфорт. При этом медиана жизни после формирования гастростом, как правило, не превышает полугода.

С внедрением в клиническую практику эндоскопических методов диагностики и лечения, появлением саморасправляющихся пищеводных стентов, малоинвазивные вмешательства для ликвидации дисфагии стали операциями выбора. Арсенал их достаточно внушителен и включает бужирование, баллонную дилатацию, электрокоагуляционную, аргоноплазменную, лазерную коагуляцию, криодеструкцию, стентирование. Следует отметить, что все эти методы с успехом могут быть использованы в специализиро-

важных учреждениях, где налажен поток больных, имеется полноценное оборудование и, самое главное, опыт и отработанные навыки. Так, в Санкт-Петербургской городской клинической онкологической диспансер (главный врач – профессор Г. М. Манихас) на онкоторакальное отделение (заведующая отделением – доцент Н. А. Карасева) ежегодно поступает от 75 до 110 больных раком пищевода. В период с 2004 по 2008 год для решения вопроса о хирургическом лечении было госпитализировано 356 больных раком пищевода. В то же время радикальная резекция пищевода была произведена лишь у 122 (34,3%) больных, палиативная резекция – у 28 (7,9%) больных. У 206 (57,8%) больных выполнялись симптоматические вмешательства. У 22 (10,7%) больных они рассматривались как предоперационное лечение, у 184 (89,3%) больных – как окончательное, направленное на создание условий более или менее полноценного приема пищи физиологически естественным путем. Уже по предварительно анализируемым данным у больных, подвергшихся малоинвазивным симптоматическим операциям, в первую очередь стентированию, имеется достоверное увеличение медианы жизни, улучшение психологического статуса и комфортности жизни в общественных и домашних условиях.

Следует отметить, что малоинвазивные вмешательства требуют не только достаточных навыков их применения, но и знания анатомо-топографического строения пищевода, его кровоснабжения, иннервации, венозного и лимфатического оттока. Знания основных сведений по строению и физиологической функции пищевода дают ключ не только к пониманию особенностей течения патологических процессов различных отделов пищевода, но и позволяют выбирать и патогенетически обоснованно проводить внутриполостные манипуляции. Поэтому мы сочли необходимым еще раз представить данные по анатомии и физиологии, а также краткие сведения по основным вопросам клиники, диагностики и лечения рака пищевода. Мы благодарим сотрудников онкодиспансера Е. О. Познякову, П. В. Балахнина, О. А. Нагорную, Р. В. Фадеева и М. А. Гишаровича за активное участие в работе по данной проблеме, сбору и анализу клинического материала, оформлению монографии. С благодарностью мы также воспримем все критические замечания и пожелания, которые несомненно учтем при дальнейшей нашей работе.

## Глава 1

# ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА

Пищевод — это верхний отдел пищеварительного тракта, который представляет собой трубку, соединяющую глотку с желудком (рис. 1.1).

К моменту рождения он представляет собой хорошо васкуляризованную эластичную мышечную трубку диаметром 0,7–0,8 см, начинающуюся на уровне IV–V шейных позвонков. В этот период глоточно-пищеводный переход в отличие от пищевода-желудочного уже вполне сформирован. Окончательно анатомическая структура пищевода складывается к концу первого года жизни.

Длина пищевода взрослого человека зависит от возраста, положения головы, длины туловища и пола. Она колеблется у женщин в пределах 22–26 см, а у мужчин — 24–30 см. В среднем длина пищевода взрослого человека составляет 25 см. Следует подчеркнуть, что длина пищевода и топографическое расположение отдельных его сегментов зависят от фаз дыхания, наклонов головы и изгибов туловища. Так, при наклоне вперед устье пищевода находится на уровне  $C_{VII}$ , а при запрокидывании головы — на уровне  $C_{VI}$  и даже  $C_V$ . Начало пищевода в норме у 2-летнего ребенка расположено на уровне  $C_{IV}$ , к 12 годам —  $C_V$ , у взрослого —  $C_{VI}$ , а у стариков —  $C_{VII}$ . Нижняя его граница находится на уровне  $Th_{x-xI}$ . Кардия проецируется на переднюю поверхность грудной клетки на уровне VII левого ребра. Ширина просвета пищевода на уровне верхней границы равна обычно 18 мм, на уровне грудного отдела — 21–25 мм, в месте перехода в желудок — 20 мм.

Топографически различают 3 отдела пищевода — шейный, грудной и брюшной. Грудной отдел, в свою очередь, делится на верхнегрудной, среднегрудной и нижнегрудной.

Шейный отдел начинается на уровне  $C_{VI}$  и заканчивается на уровне  $Th_{II}$ . Этот довольно короткий отдел пищевода (5–6 см) полностью покрыт слоем рыхлой соединительной ткани, переходящей в клетчатку верхнего средостения, что делает его довольно подвижным и податливым при глотании. В этом отделе застревает 75% инородных тел. Передней поверхностью он прилежит к трахее и левой доле щитовидной железы, задней — к позвоночному столбу ( $C_{VI}$ – $Th_{II}$ ), боковыми — к щитовидной железе, сонным артериям и возвратным нервам.

Грудной отдел пищевода начинается у верхней границы заднего средостения ( $Th_{II}$ ) и заканчивается у входа в пищеводное отверстие диафрагмы на уровне  $Th_{IX-X}$ . Его длина составляет 15–18 см. Этот отдел пищевода тесно прилежит к медиастинальной плевре и тонким слоем рыхлой клетчатки отделен от предпозвоночной фасции. На уровне  $Th_{II}$  до  $Th_{IV-V}$  пищевод лежит левее трахеи, на уровне  $Th_{III}$  спереди он перекрещивается с дугой аорты, а на уровне  $Th_{IV}$  — с непарной веной. На высоте  $Th_V$  пищевод довольно тесно прилегает к левому главному бронху и бифуркации трахеи.

Некоторые авторы выделяют диафрагмальный отдел пищевода. Он самый короткий и составляет 1,5–2,5 см. Расположен этот отдел на уровне  $Th_{IX-X}$  на 2–3 см спереди от позвоночного столба и на 1 см левее средней линии тела. Фиброзно-мышечное кольцо, участвующее в раскрытии кардии, обеспечивает ее герметичность. Рыхлая клетчатка диафрагмы дает пищеводу подвижность в продольном направлении. Этот отдел пищевода не имеет в покое просвета. Его иногда называют эпикардией.

Брюшной отдел пищевода, называемый в литературе преддверием кардии, имеет в среднем длину 3–4 см. Его длина зависит от стояния куполов диафрагмы, фазы дыхания, подвижности диафрагмального отдела пищевода, внутригрудного или внутрибрюшного давления. Этот отдел между куполом диафрагмы и анатомической кардией прилежит к задней поверхности левой доли печени и покрыт спереди и по бокам брюши-



ной. В окружающей его рыхлой клетчатке находятся лимфатические узлы кардии, ветви блуждающего и симпатического нервов. Диафрагмальный и брюшной отделы пищевода едины в функциональном отношении.

Нижней границей кардии считают острый угол впадения пищевода в желудок — угол Гиса. Он представляет собой угол перехода одной боковой стенки пищевода в большую кривизну желудка, тогда как другая боковая стенка переходит в малую кривизну. Функционально это место препятствует регургитации, вероятность возникновения которой зависит от остроты угла Гиса. Следует отметить, что воздушный пузырь желудка и внутрижелудочное давление способствуют плотному прилеганию клапана слизистой оболочки к правой стенке кардии. Таким образом, предотвращается забрасывание содержимого желудка в пищевод. Антирефлюксную функцию выполняют и мышечные структуры кардии на уровне розетки. В целом эти образования представляют собой кардиальный жом.

Существует четыре физиологических сужения пищевода. Это не что иное, как уменьшение его диаметра более чем на 30%. В местах сужений чаще задерживаются инородные тела, возникают травмы, эзофагиты, рубцы, а также опухоли. Первое сужение находится у входа в пищевод и образуется глоточно-пищеводным сфинктером. Оно расположено на уровне  $C_{VI}$ . Второе сужение, аортальное, расположено на уровне  $Th_{III}$ . Это сужение становится более выраженным при склерозе аорты. На уровне  $Th_V$  находится третье сужение, обусловленное вдавлением в стенку пищевода левого главного бронха. Четвертое сужение вызвано сдавлением пищевода ножками диафрагмы. Расположено оно на уровне  $Th_X$ . Рентгенологи выделяют пятое физиологическое сужение, находящееся у входа пищевода в желудок на уровне  $Th_{XI}$ . Оно обусловлено местом расположения сфинктера кардии.

В рентгенэндоскопической практике принято условное деление пищевода на сегменты (рис 1.2). Различают 9 сегментов пищевода:

- 1) трахеальный (надаортальный) сегмент длиной 8–9 см от устья пищевода до дуги аорты. В нем могут находиться

- пограничные дивертикулы, застревают инородные тела и формируются патологические изменения, связанные с заболеваниями органов задневерхнего средостения: загрудинный зоб, цирроз верхушек легких, опухоли щитовидной железы, поражение лимфатических узлов;
- 2) аортальный сегмент. Его длина 2,5–3 см соответствует диаметру дуги аорты;
  - 3) бронхиальный сегмент расположен на уровне бифуркации трахеи. Чем более развернута бифуркация и вертикальнее левый главный бронх, тем более выражено его вдавление в пищевод. Выраженное вдавление может приниматься за метастаз средостения. Деструкция данного сегмента опухолью левого бронха или центральным раком легкого может привести к бронхоэзофагеальному свищу;
  - 4) аортально-бронхиальный сегмент. Он расположен между нижним краем дуги аорты и верхним краем левого главного бронха. При вдавлении аорты и левого бронха может возникать картина ложного дивертикула;
  - 5) подбронхиальный сегмент. Его длина 4–5 см. Он находится на расстоянии от бифуркации до левого предсердия. Поражения бифуркационных лимфатических узлов может приводить к возникновению тракционных дивертикулов пищевода;
  - 6) ретроперикардиальный сегмент. Он прилежит спереди к стенке левого предсердия, а сзади – к нисходящей аорте. В этом сегменте чаще проявляются функциональные расстройства пищевода в виде дискинезии;
  - 7) наддиафрагмальный сегмент. Его длина 3–4 см. Он у большинства людей с возрастом образует важный функциональный элемент стенки – ампулу. Это луковичеподобное расширение возникает в фазе вдоха при задержке дыхания с наличием содержимого в просвете пищевода. Здесь можно наблюдать дивертикулы, варикозно-расширенные вены, рефлюкс-эзофагиты, грыжи, язвы и стриктуры;
  - 8) внутридиафрагмальный сегмент имеет длину около 2 см. Патология этого участка приводит к образованию врож-

денных и приобретенных грыж пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагита, стриктурам, ахалазии; 9) брюшной сегмент. Его длина 3–4 см. В литературе он называется физиологической кардией. Этот сегмент вместе с диафрагмальным и кардией составляет единый механизм функции кардиального жома.

Пищевод более утолщен в переднезаднем направлении. На поперечном разрезе его просвет имеет вид неправильной звездчатоподобной щели. Диаметр в участках между физиологическими сужениями колеблется от 1,5 до 3 см.

Стенка пищевода состоит из внутреннего (слизистая оболочка, *tunica propria*, собственный мышечный слой слизистой оболочки, подслизистый слой, мышечные слои) и наружного соединительнотканного (адвентиция) слоев. Слизистая и подслизистая оболочки образуют в спавшемся пищеводе 6–8 продольных складок.

Слизистая оболочка пищевода покрыта многослойным плоским эпителием, который состоит из 20–25 клеточных слоев и заканчивается на границе с кардиальным отделом желудка. Вблизи переходной складки среди многослойного плоского встречаются островки цилиндрического эпителия. Толщина покровного эпителия равна 0,5–0,8 мм. *Tunica submucosa*, расположенная сразу же под эпителиальным слоем, состоит из тонких соединительнотканых волокон, включающих ретикулярные элементы. В ней располагаются лимфатические фолликулы, множественные скопления лимфоцитов. *Tunica propria* образует сосочки, глубоко вдающиеся в покровный эпителий. Мышечный слой слизистой оболочки (*muscularis mucosae*) состоит из гладких мышечных волокон, расположенных продольно по длине пищевода и включающих выводные протоки слизистых желез. Толщина его достигает 0,2–0,4 мм. В слизистой оболочке заложены многочисленные лимфатические узелки, продолжающиеся и в подслизистом слое. Железы, продуцирующие слизь, встречаются чаще в подслизистом слое. Исключение составляют кардиальные железы, располагающиеся в толще слизистой оболочки. Главная масса слизистых желез содержится в верхней трети пищевода.

В верхнем отделе пищевода (на уровне нижнего края перстневидного хряща) имеются особые железы, сходные по строению с железами дна желудка. Выводные протоки их выстланы цилиндрическим эпителием.

Подслизистая оболочка пищевода имеет рыхлую клетчатку. Поэтому слизистая слабо связана с собственно мышечной оболочкой.

Мышечный слой пищевода отличается от мышц остальной части пищевого канала тем, что состоит из гладких и поперечно исчерченных мышечных волокон. В верхней части пищевода мышцы имеют поперечно-полосатое строение, затем определяются смешанные мышцы, в нижних отделах — гладкие.

Собственно мышечная оболочка пищевода состоит из внутреннего циркулярного и наружного продольного слоев, которые одинаковы по толщине. В наружных слоях она состоит из продольных мышечных волокон, которые в области глотки прикрепляются к перстневидному хрящу, а внизу переходят в продольные слои мышц желудка. Мышечные волокна продольного слоя — спиральные, эллипсообразные или косо расположенные. Во многих местах продольный слой включает эластические волокна, которые берут начало от плевры, левого главного бронха, задней части трахеи. Эти волокна фиксируют пищевод к тканям грудной полости.

Второй слой мышц располагается кнутри от продольного. Вверху он переходит в глоточные мышцы, а внизу — в циркулярные и косо расположенные мышцы желудка. Он состоит из кольцевых волокон, которые проходят как бы под углом к продольной оси пищевода. Благодаря этому просвет пищевода суживается, а по длине пищевод укорачивается. Циркулярный слой формирует три незначительные утолщения, выполняющие роль сфинктеров. Верхний сфинктер находится напротив перстневидного хряща, средний — бифуркации трахеи, нижний — в месте соединения с желудком.

В верхнем отделе пищевода мышцы менее развиты. Особенно слаба задняя стенка пищевода в области входа в пищевод. В большей части там имеется только один циркулярный мышечный слой. Это место получило название треугольник Лей-

мер-Геккермана. В нем чаще всего возникают дивертикулы. Зона треугольника нередко травмируется при заведении зонда, во время манипуляции при интубации трахеи.

Мышечная оболочка грудного отдела пищевода получает добавочные пучки гладких волокон от левого бронха и левой медиастинальной плевры. На всем протяжении она соединяется без особой границы с клетчаткой средостения, которая несколько уплотнена вблизи пищевода и образует его адвентицию. В адвентиции проходят сосуды и нервы. Следует отметить, что медиастинальная плевра и пищевод весьма прочно соединены между собой. Однако пищевод покрыт плевральным листком только по краям, причем с левой стороны плевра касается пищевода лишь на ограниченных его участках. Справа отмечается более постоянное захождение плевры на заднюю и переднюю его поверхности.

В 85% случаев абдоминальный отдел пищевода покрыт брюшиной не со всех сторон, а только спереди и по бокам.

**Кровоснабжение пищевода** выражено слабее по сравнению с другими отделами пищеварительного тракта (рис. 1.3). Шейный и верхний грудные отделы пищевода снабжаются кровью через ветви *a.thyreoidea inferior* из *a.costocervicalis*. На уровне и ниже дуги аорты к нему подходят ветви *aa.bronchialis sinistra et dextra*, а затем короткие, но мощные *aa. ant. et post oesophagealis propria*. В наддиафрагмальном участке пищевода к ним присоединяются ветви *a.phrenicae inferior* и *г.oesophageales* из *a.gastrica sinistra*. Эти же артерии снабжают кровью абдоминальный отдел пищевода. На нижний отдел пищевода распространяются артериальные сосуды желудка.

Пищеводные ветви нижних щитовидных артерий идут к шейному отделу, а затем через верхнюю апертуру ниже яремной вырезки спускаются в грудную полость.

Большую роль в кровоснабжении пищевода играют пищеводные ветви бронхиальных артерий. При этом левая передняя бронхиальная артерия подходит к левому краю пищевода и отдает к нему 2—3 веточки в восходящем, поперечном и нисходящем направлениях. Первые разветвляются в левой и передней стенках органа, достигая уровня  $T_{h_2}$ ; вторые —

в передней стенке, доходя до правого края пищевода; третьи — вступают в переднюю и левую его стенки, доходя до уровня  $Th_8$ . Правая передняя бронхиальная артерия пересекает пищевод спереди. У его левого края она отдает 2—3 веточки, а затем перед вступлением в корень правого легкого отдает еще 2—3 веточки. От ствола этой артерии небольшие сосудики идут в переднюю стенку пищевода. Правая задняя бронхиальная артерия на пути от нисходящей аорты или от первой-третьей межреберной артерии до правого края позвоночника отдает до 2—3 веток к задней стенке пищевода. По правой его стенке идет восходящая ветвь этой артерии, кровоснабжающая заднюю и переднюю стенки до уровня  $Th_2$ . Нисходящая ветвь правой задней бронхиальной артерии до уровня  $Th_8$  разделяется до 5 ветвей, идущих в правой и задней стенках пищевода. Кроме того, от ветвей правой задней бронхиальной артерии, располагающихся по задней поверхности корня правого легкого, 2—3 веточки направляются к передней поверхности пищевода.

От грудной аорты пищеводные артерии обычно отходят на уровне  $Th_4$ — $Th_8$ . Здесь может насчитываться до 10 пищеводных артерий, но чаще всего их 5—6. Артерии, отходящие от уровня  $Th_4$ , направляясь от аорты, делятся на 3—5 ветвей. Восходящие ветви поднимаются по левому краю и задней поверхности органа до  $Th_3$ , поперечные — направляются к правому краю по передней стенке. Эти ветви могут охватывать пищевод со всех сторон. Артерии, начинающиеся на уровне  $Th_5$ , подходят к пищеводу под прямым углом с последующим разветвлением на всех направлениях. Нижняя пищеводная артерия начинается от грудной аорты на уровне  $Th_{6-7}$ , реже —  $Th_5$ . Она делится на восходящую, поперечную и нисходящую ветви. Внеорганный часть ветвей нижней пищеводной артерии спускается до уровня  $Th_8$ , а затем в слое продольных мышц достигает ветвей левой желудочной артерии.

От левой нижней диафрагмальной артерии пищеводные артерии отходят в 85% случаев. Их длина достигает 2,5 см, диаметр — от 0,2 до 0,4 см. Чаще идут две ветви. Одна — к задней,

другая — к левой стенке пищевода. Обе они достигают диафрагмы, а иногда поднимаются выше нее.

От левой желудочной артерии пищеводные ветви обеспечивают кровоснабжением нижнюю треть пищевода. Они проходят до 3 см выше диафрагмы. Количество пищеводных ветвей составляет от 2 до 5. Их длина колеблется от 1,5 до 7 см. Задние пищеводные артерии левой желудочной артерии идут в восходящем направлении преимущественно к правой и задней поверхностям пищевода. Передние пищеводные ветви менее развиты, они кровоснабжают переднюю и левую, иногда правую поверхности пищевода.

Кроме описанных выше основных артерий в кровоснабжении пищевода могут участвовать и добавочные, отходящие от следующих сосудов: щитошейного ствола; подключичной артерии; внутренней грудной артерии; поперечной артерии шеи; межреберных артерий; верхней щитовидной артерии; восходящей шейной артерии; позвоночной артерии; реберношейного ствола; общей сонной артерии; дуги аорты; селезеночной артерии; добавочной печеночной артерии.

Общеизвестны взаимоотношения с пищеводом правого и левого блуждающих нервов. Их связи определяются не только топографо-анатомическими отношениями, но и системой артериальных анастомозов, которые существуют между артериями, одновременно питающими пищевод и блуждающие нервы. Имеются три формы связей между артериями пищевода и блуждающими нервами:

- 1) артерии, направляющиеся к пищеводу, отдают ветви к блуждающему нерву;
- 2) ветви пищеводных артерий вначале сопровождают ветви нерва, отдавая им сосуды, а затем разветвляются в стенке пищевода;
- 3) ветви, идущие из собственных артерий нерва, направляются к стенке пищевода.

В литературе есть многочисленные данные о значении анастомозов артерий пищевода для его кровоснабжения. При этом выделяют четыре сравнительно хорошо кровоснабжающихся участка пищевода: шейный, грудной (на уровне от верхней апертуры грудной клетки до нижнего края бифуркации трахеи),

участок на 3 см выше диафрагмы и весь брюшной отдел пищевода.

Всего в стенке пищевода различают 5–6 артериальных сплетений, которые локализуются в адвентиции, в продольном и циркулярном мышечных, подслизистом и в подэпителиальном слоях. Сплетения образуют вдоль органа как бы ячеистую многослойную сосудистую муфту. Наиболее мощные сосудистые сплетения находятся в адвентиции и в подслизистом слое. Причем сосудистые сплетения и капиллярные сети усиливаются в местах сужения пищевода и разрежены в местах расширения органа.

Кровь оттекает по венам в довольно сложное по строению венозное сплетение, основным коллектором которого является центральное подслизистое сплетение, лежащее рядом с артериальным.

Вены пищевода сопровождают соответствующие артерии. Вверху они впадают в нижние щитовидные вены. В среднем отделе на уровне бифуркации трахеи имеется густая венозная сеть, соединяющаяся с *v.azygos*, а в абдоминальном отделе — с венами желудка. В нижнем отделе пищевода существуют анастомозы между системами нижней поллой и воротной вен. Поэтому этот участок стенки пищевода у больных портальной гипертензией является местом возникновения варикозного расширения вен.

Лимфатическая система пищевода представлена густой сетью капиллярных лимфатических сосудов. Основная масса их находится в подслизистом слое. Вторая сеть располагается по наружной поверхности мышечного слоя. Лимфатические сети пищевода широко анастомозируют между собой.

Лимфатические узлы пищевода разделяют на 5 групп: узлы общей сонной артерии, яремной и подключичной вен, бифуркационные, парааортальные и кардиальные узлы.

Для лимфатической системы пищевода характерна продольная ориентация. В таких случаях отток лимфы направляется вверх в сторону глотки или вниз в сторону желудка. Поэтому метастазы рака пищевода сначала распространяются интрамурально. Следует иметь в виду, что лимфатические сосуды могут



открываться прямо в грудной проток. В таких случаях метастазы, минуя лимфатические узлы, направляются в венозный кровоток. Поэтому можно наблюдать отдаленное метастазирование даже при начальных формах рака пищевода. В большинстве случаев лимфа шейного отдела пищевода направляется в регионарные узлы около трахеи, а также вдоль яремной вены. Лимфа средней трети пищевода оттекает в медиастинальные, бифуркационные и трахеобронхиальные лимфатические узлы. От нижнего отдела пищевода лимфа направляется вдоль органа. Поэтому при локализации рака этой части пищевода возможно метастазирование в надключичные лимфатические узлы. Отток лимфы из нижних сегментов пищевода направляется в лимфатические узлы верхнего отдела желудка.

Согласно шестому изданию (2002) Международной TNM классификации злокачественных опухолей, регионарными лимфатическими узлами шейного отдела пищевода являются шейные лимфатические узлы, включая надключичные; для внутригрудного отдела пищевода — лимфатические узлы средостения, перигастральные, исключая чревные лимфатические узлы.

В то же время японское общество по заболеваниям пищевода (JSED) разработало классификацию групп лимфатических узлов, расположенных на шее, в средостении и в верхнем этаже брюшной полости, с наибольшей вероятностью метастазирования рака пищевода (рис. 1.4). Последняя, девятая, ее редакция выделяет следующие группы лимфатических узлов: 1 — правые паракардиальные; 2 — левые паракардиальные; 3 — вдоль малой кривизны; 4 — вдоль большой кривизны; 5 — супрапилорические; 6 — инфрапилорические; 7 — левой желудочной артерии; 8 — общей печеночной артерии; 9 — чревного ствола; 10 — ворот селезенки; 11 — селезеночной артерии; 12 — гепатодуоденальной связки; 13 — ретропанкреатические (позади головки поджелудочной железы); 14 — по ходу верхних брыжеечных сосудов; 15 — по ходу средних толстокишечных сосудов; 16 — по ходу брюшной аорты; 17 — по передней поверхности головки поджелудочной железы; 18 — по нижнему краю поджелудочной железы; 19 — поддиафрагмальные; 20 — пищеводно-

го отверстия диафрагмы; 100 — шейные; 100spf — поверхностные лимфоузлы шеи; 100sm — подчелюстные лимфоузлы; 100tr — лимфоузлы шейного отдела трахеи; 100ac — лимфоузлы добавочного нерва; 101 — шейные параэзофагеальные; 102 — глубокие шейные; 102up — верхние (выше бифуркации сонной артерии); 102mid — средние (от перстневидного хряща до бифуркации сонной артерии); 103 — парафарингеальные; 104 — надключичные; 105 — верхние параэзофагеальные; 106 — грудные паратрахеальные; 106rec L — левого возвратного нерва; 106rec R — правого возвратного нерва; 106pre — претрахеальные; 106tb L — левые трахеобронхиальные; 106tb R — правые трахеобронхиальные; 107 — бифуркационные; 108 — средние параэзофагеальные; 109 — ворот легкого; 110 — нижние параэзофагеальные; 111 — наддиафрагмальные; 112 — заднего средостения; 112ao — по ходу нисходящей аорты и грудного протока; 112pul — легочной связки; 113 — артериальной (боталовой) связки; 114 — переднего средостения.

**Иннервация пищевода** сложна и своеобразна. Парасимпатическая иннервация осуществляется через блуждающие и возвратные нервы, симпатическая — через узлы пограничного и аортального сплетений, ветви легочного и сердечного сплетений, волокна солнечного сплетения и ганглии субкардии. Многочисленные нервные ветви образуют поверхностное переднее и заднее сплетения пищевода. Переднее сплетение сформировано в основном волокнами правого блуждающего нерва, заднее — левого. Считается доказанным существование множества анастомозов между нервными структурами.

Интрамуральный нервный аппарат состоит из трех тесно связанных друг с другом сплетений — адвентициального, межмышечного и подслизистого. В них есть своеобразные ганглиозные клетки (клетки Догеля), осуществляющие автономную внутреннюю иннервацию и местную регуляцию двигательной функции пищевода. Блуждающие нервы своими мякотными волокнами связаны с интрамуральными сплетениями. Безмякотные волокна заканчиваются на мышечных клетках, регулируя их деятельность. Таким образом, пищевод имеет как бы свою

313791

собственную автономную нервную систему, которая осуществляется в основном интрамуральными сплетениями.

Шейная часть пищевода иннервируется возвратным нервом, грудная — ветвями блуждающего и симпатического нервов, нижним чревным сплетением. Волокна возвратного нерва иннервируют поперечно-полосатую мускулатуру, волокна симпатического — гладкую мускулатуру. Эфферентные нервные волокна, кроме мышц, иннервируют железы пищевода, а афферентные волокна осуществляют сенсорную иннервацию. Слизистая оболочка пищевода чувствительна к тепловым, болевым и тактильным раздражениям, причем наиболее восприимчивы дистальные сегменты и кардия. К механическому раздражению наиболее чувствительны область устья пищевода и места физиологических сужений. Сенсорная иннервация осуществляется блуждающим нервом, главным регулятором моторики пищевода. Симпатическая нервная система контролирует тонус пищевода. Таким образом, пищевод содержит собственный интрамуральный нервно-мышечный аппарат, регулируемый центральной и вегетативной нервной системой.

Физиологическая роль пищевода заключается в проведении пищи из полости глотки в желудок. Процесс глотания делят на 3 последовательные фазы. Первая фаза заключается в проталкивании жидкой или пережеванной твердой пищи изо рта в глотку. Как только произвольно проглоченный комок пищи минует основание языка и небные дужки, глотание становится неуправляемым и наступает вторая, рефлекторная фаза глотания. При этом мощное сокращение мышц глотки при закрытых голосовых связках и открытом устье пищевода создает «впрыскивающий эффект», заканчивающийся проталкиванием пищи в полость пищевода. Центры рефлекса глотания лежат в мосту среднего мозга и в продолговатом мозге. При поражении этих участков мозга нарушение второй фазы глотания проявляется регургитацией пищи и ее аспирацией. Третья фаза заключается в прохождении пищи по пищеводу через кардию в желудок.

Основное значение в продвижении пищи по пищеводу придается энергетическому запасу, создаваемому эффектом глотки,

силе тяжести и гидростатическому давлению пищи, а также активному сокращению стенок пищевода. В настоящее время признается действие всех этих факторов с преобладанием каждого в зависимости от количества и качества пищи, положения тела, состояния нервно-мышечного аппарата пищевода. Так, глоток воды за 2—3 сек. проскальзывает в желудок, значительно опережая перистальтическую фазу пищевода. Если выпить много жидкости залпом, то пищевод и кардия длительно зияют без движения и лишь после последнего глотка возникает перистальтическая волна, закрывающая за собой просвет пищевода и кардии. Считается, что третья фаза акта глотания жидкой пищи обеспечивается силой тяжести, гидростатическим давлением и эффектом глотания. Эксперимент с перерезкой нервов, обуславливающих глотательный рефлекс, наблюдения за космонавтами в невесомости показали, что акт глотания в таких условиях существенно не страдает и обеспечивается самостоятельной активной перистальтикой пищевода. Ведущая роль перистальтической волны наглядно проявляется при прохождении по пищеводу плотного или вязкого пищевого комка. Тем не менее, глотание в 3—5 раз замедляется и продолжается от 6 до 15 сек. От раскрытого устья пищевода перистальтическая волна распространяется на стенки пищевода, вызывая в сторону желудка пропульсивную волну. Стенки пищевода впереди пищевого комка раскрываются, а позади него смыкаются. Участок сегментарного сокращения имеет длину 3—5 см. Сокращение продольных мышц заставляет пищевой комок двигаться в сторону желудка, а кольцо из циркулярных мышц, сокращаясь позади комка, не позволяет ему вернуться назад. Таким образом, продвижение пищевого комка обеспечивается равномерным и последовательным сокращением мышечных слоев пищевода.

В норме средняя скорость перистальтической волны составляет 3—5 см/с. Длительность сокращения верхнего отдела пищевода около 2 сек., нижнего — около 3 сек. В спокойном состоянии в пищеводе поддерживается относительно стабильное давление (около 10 см вод. ст.). Верхний и нижний физиологические сфинктеры отделяют зону слабо отрицательного давления от положительного давления в глотке и желудке. Тоническое

напряжение циркулярных волокон сфинктеров создает верхнюю и нижнюю зоны повышенного давления покоя в пределах 20—30 см вод. ст. При этом глотание сопровождается сначала резким повышением давления в зоне верхнего сфинктера, а затем падением давления в нем ниже атмосферного. Возникающая при этом первичная перистальтическая волна создает в среднем давление 70—90 см вод. ст. По мере продвижения пищи по пищеводу давление и скорость перистальтической волны ослабевают до минимума. Нижнюю зону повышенного давления создает абдоминальный сегмент пищевода и участок, лежащий на 2 см выше купола диафрагмы. Давление в этой зоне обычно на 10 см вод. ст. выше давления в полости желудка. Зона нижнего повышенного давления является мощным антирефлюкситационным барьером. Если для прохождения пищи из пищевода в желудок достаточно давления 5 см вод. ст., то для искусственного воспроизведения рефлюкса необходимо поднять давления до 10 см вод. ст. Этим объясняется отсутствие гастроэзофагеального рефлюкса при резком сдавлении живота, положениях вниз головой и нахождении в невесомости.

Вне акта глотания в пищевод может возникнуть вторичная перистальтическая волна, по амплитуде и силе сокращений уступающая первичной. Эту внеглотательную перистальтику образно называют «очищающей» или «сторожевой». Она возникает в ответ на раздражение пищевода остатками пищи или ретроградно заброшенным содержимым. В эксперименте растяжение пищевода до 1,5—2 см возбуждает вторичную перистальтику, тогда как раздражение другими факторами (теплом или холодом) не вызывает сторожевой реакции.

Кроме первичной и вторичной перистальтики, имеющей свое направление и ритм, в пищевод наблюдаются и локальные сокращения стенок без пропульсивного действия. Эти не перемещающие пищу сокращения пищевода называют в литературе третичными, а также локальными, сегментарными, непериальтическими.

Кроме того, существуют передаточные, пассивные движения стенок пищевода. Так, при громком разговоре или пении совершаются пассивные движения глотки и шейного отдела

пищевода. При глубоком вдохе стенки пищевода расходятся и его просвет увеличивается, тогда как при выдохе стенки сближаются и просвет суживается. Рентгенологам хорошо известна пульсация пищевода, передающаяся с аорты, левого предсердия, левого желудочка. При аномалиях сосудов, аневризмах, опухолях и кистах заднего средостения вследствие деформации могут возникнуть дополнительные передаточные движения. На функцию пищевода влияют психические факторы. Вид пищи или мысли о ней, страх, испуг, радость меняют тонус пищевода и приводят иногда к его моторной дисфункции. Раздражительные импульсы, исходящие из трахеи и бронхов, желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, диафрагмы, могут сопровождаться дискинетическими расстройствами пищевода. Раздражение слизистой оболочки пищевода в свою очередь приводит иногда к рефлекторным расстройствам этих органов, вызывая при этом слезотечение, слюнотечение, тахипноэ, тахикардию и даже стенокардию.

Следует отметить, что у взрослого человека имеется физиологичное локальное расширение наддиафрагмального сегмента пищевода. Это эпифренальное расширение называется «ампулой пищевода».

Подводя итог анализа топографо-анатомического строения пищевода и его физиологических функций, следует отметить важность этих сведений для подготовки и проведения внутрипросветных манипуляций, которые в настоящее время стали неотъемлемой частью диагностики и лечения различных, в том числе и опухолевых, заболеваний пищевода.

## Глава 2

# ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПИЩЕВОДА

По данным Международного агентства изучения рака (IARC – Лион, Франция), в мире ежегодно раком пищевода заболевают около 500 тыс. человек. Мужчины болеют раком пищевода в 2 раза чаще. Общая заболеваемость составляет 6,8 на 100 тыс. населения (среди мужчин – 9,2; среди женщин – 4,4).

Основной зоной распространения болезни являются страны Средней и Юго-Восточной Азии. В меньшей степени это касается Южной Африки, Западной Европы и Южной Америки.

Наибольшая заболеваемость приходится на Китай, в котором она составляет 17,0 на 100 тыс. населения. Это почти половина всех заболевших на планете.

В большинстве стран мира заболеваемость раком пищевода следует признать умеренной – от 4 до 7 на 100 тыс. населения. Это относится к США, Канаде, России, Индии, Австралии, большинству стран Европы и Южной Америки.

Таким образом, эпидемиология рака пищевода характеризуется пестротой. При этом Юго-Восточная и Средняя Азия являются основным доминионом для этой патологии. О неоднородности распространения рака пищевода свидетельствует тот факт, что с Англией, где наблюдается европейский максимум заболеваемости, соседствует Норвегия, в которой заболеваемость наиболее низкая (3,3 на 100 тыс. населения).

Доказанными факторами риска для развития рака пищевода принято считать злоупотребление алкогольными напитками,

а также употребление горячей пищи и курение. Наиболее неблагоприятно в этом плане курение темных сортов табака, сигар, крепких сигарет и сигарет без фильтра. Следует отметить, что злоупотребление алкоголем и курение потенцируют друг друга. Сочетание этих вредных привычек увеличивает риск заболеть раком пищевода более чем в 100 раз.

Способствует возникновению рака и высокая температура употребляемых продуктов питания. В Южной Бразилии повышенную заболеваемость раком пищевода связывают с традиционным горячим напитком матэ, в Северной Италии — с горячими супами, а в Средней Азии — с горячим чаем. Кроме того, доказана отрицательная роль дефицита в питании свежих овощей и фруктов, а также таких микроэлементов, как цинк, железо и кальций.

Свой вклад в заболеваемость раком пищевода вносят канцерогенные факторы некоторых производств. Так, рак пищевода часто встречается у работников резиновой промышленности, где высокая концентрация нитрозаминов, а также в полиграфии (асбест, бензол), на предприятиях, где в воздухе содержится кварцевая пыль.

Некоторые исследования показали, что определенную роль в этиологии рака пищевода играет папиллома-вирус человека и *Helicobacter pylori*.

Имеет значение и возрастной фактор. Более половины заболевших раком пищевода составляют лица старческого возраста.

Кроме того, имеется целая группа заболеваний, которые рассматриваются, как предопухолевые.

К ним относятся такие состояния, как:

- а) тилоз или локальная пальмарно-плантарная кератодермия. Наследственное заболевание, передающееся из поколения в поколение аутосомно-доминантным путем. У больных, страдающих тилозом, установлен аномальный плоский эпителий в слизистой оболочке пищевода. Риск развития рака у этих больных возрастает в 5–10 раз;
- б) синдром Пламмера-Винсона. Характеризуется развитием хронического эзофагита при недостаточности в крови железа. Развивается фиброз стенки пищевода, вследствие



- чего появляется дисфагия. Не менее чем у 20% этих больных развивается рак пищевода;
- в) ожоговые стриктуры пищевода. Риск развития рака пищевода в таких случаях возрастает в 4–5 раз;
  - г) ахалазия. Идиопатическое расстройство моторики пищевода вследствие неполного расслабления кардиального жома и мышц нижней трети пищевода. У этих больных риск развития рака пищевода увеличивается в 20 раз. Срок развития рака с момента появления симптомов ахалазии составляет 15–20 лет;
  - д) папиллома-вирусная инфекция. Является основной причиной развития рака пищевода в странах Азии и Африки;
  - е) гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и, как ее следствие, пищевод Барретта с наличием сегмента желудочного эпителия в стенке пищевода протяженностью более чем 3 см. В 60% случаев возникает стриктура, в 30% – изъязвление, в 10% – аденокарцинома.

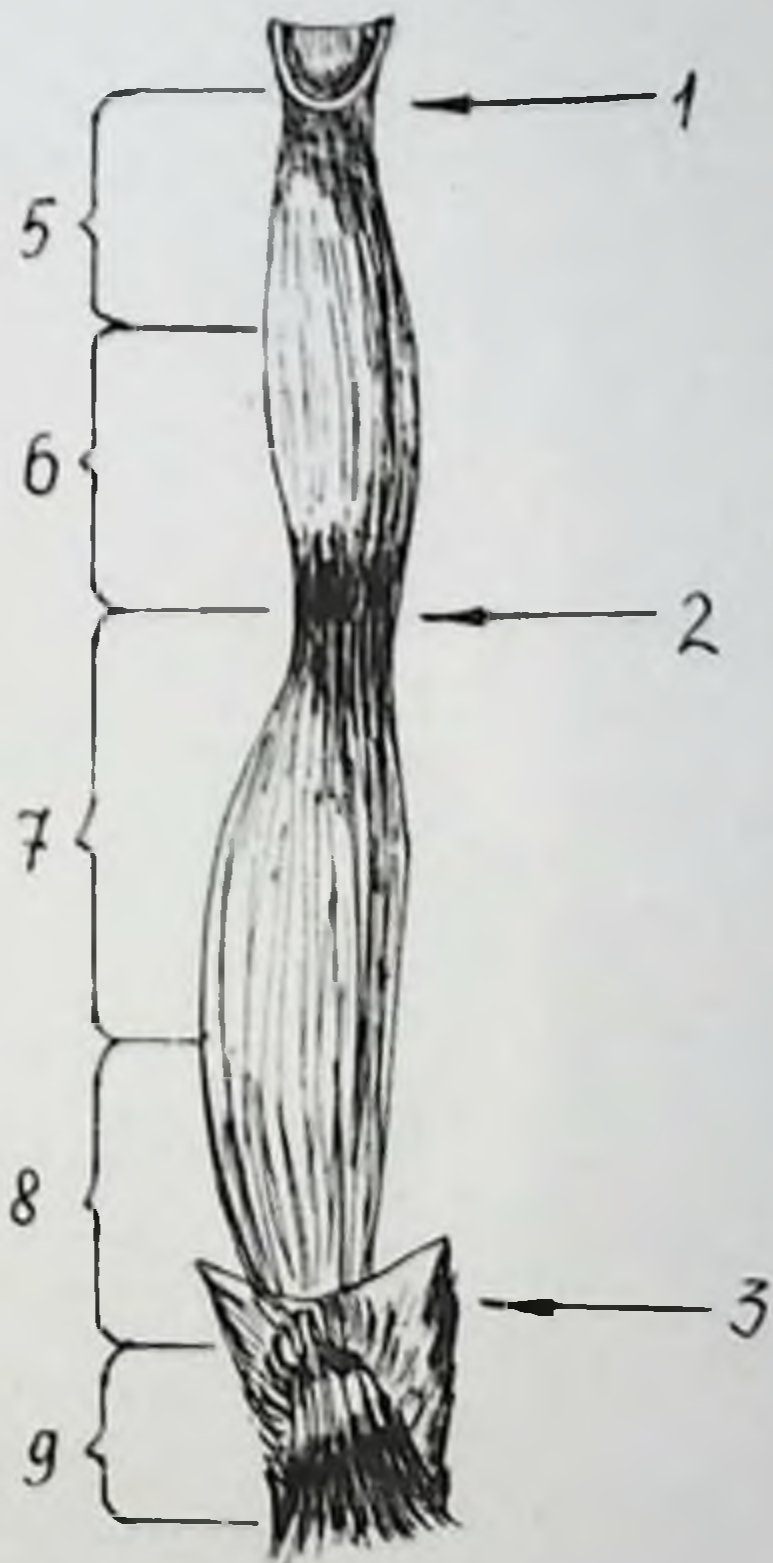
В структуре онкологической заболеваемости Санкт-Петербурга имеется стабильный уровень ежегодной выявляемости больных раком пищевода – 250–300 человек. Так, в 2007 году Популяционным раковым регистром Санкт-Петербурга было зарегистрировано 287 новых случаев заболевания раком пищевода, что составило 1,6% в структуре всех вновь зарегистрированных случаев онкологических заболеваний (табл. 2.1.).

В структуре смертности среди онкологических заболеваний рак пищевода занимает 12 позицию. В 2007 году рак пищевода стал причиной смерти у 304 больных, что составило 2,4% в общей структуре онкологической смертности (табл. 2.2).

**Клиника рака пищевода** определяется рядом составляющих:

- а) нарушение проходимости пищи по пищеводу;
- б) метастазирование опухоли;
- в) инвазия в смежные с пищеводом органы и ткани;
- г) паранеопластический синдром.

Симптомы рака пищевода на различных стадиях его развития очень разнообразны. Б. В. Петровский (1986) разделил их на три группы.



*Рис. 1. 1. Анатомическое строение пищевода:*

- 1) сужение в месте перехода глотки в пищевод; 2) сужение у места пересечения с дугой аорты; 3) сужение в области диафрагмального отверстия и между ножками диафрагмы; 5) шейный отдел; 6) верхнегрудной отдел; 7) среднегрудной отдел; 8) нижнегрудной отдел; 9) абдоминальный отдел*



*Рис. 1.2. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки. Контрастным веществом заполнен пищевод без патологических изменений*



*Рис. 1.3. Кровоснабжение пищевода*

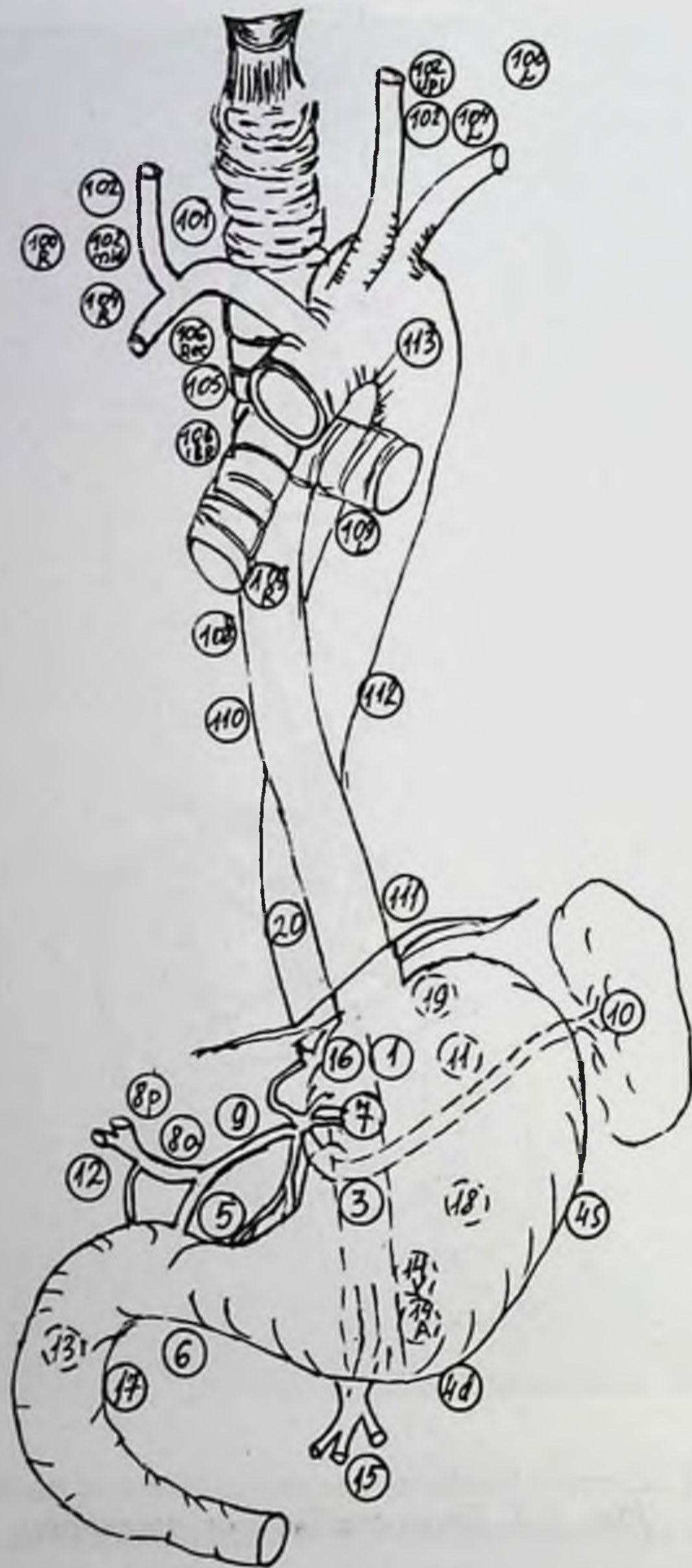
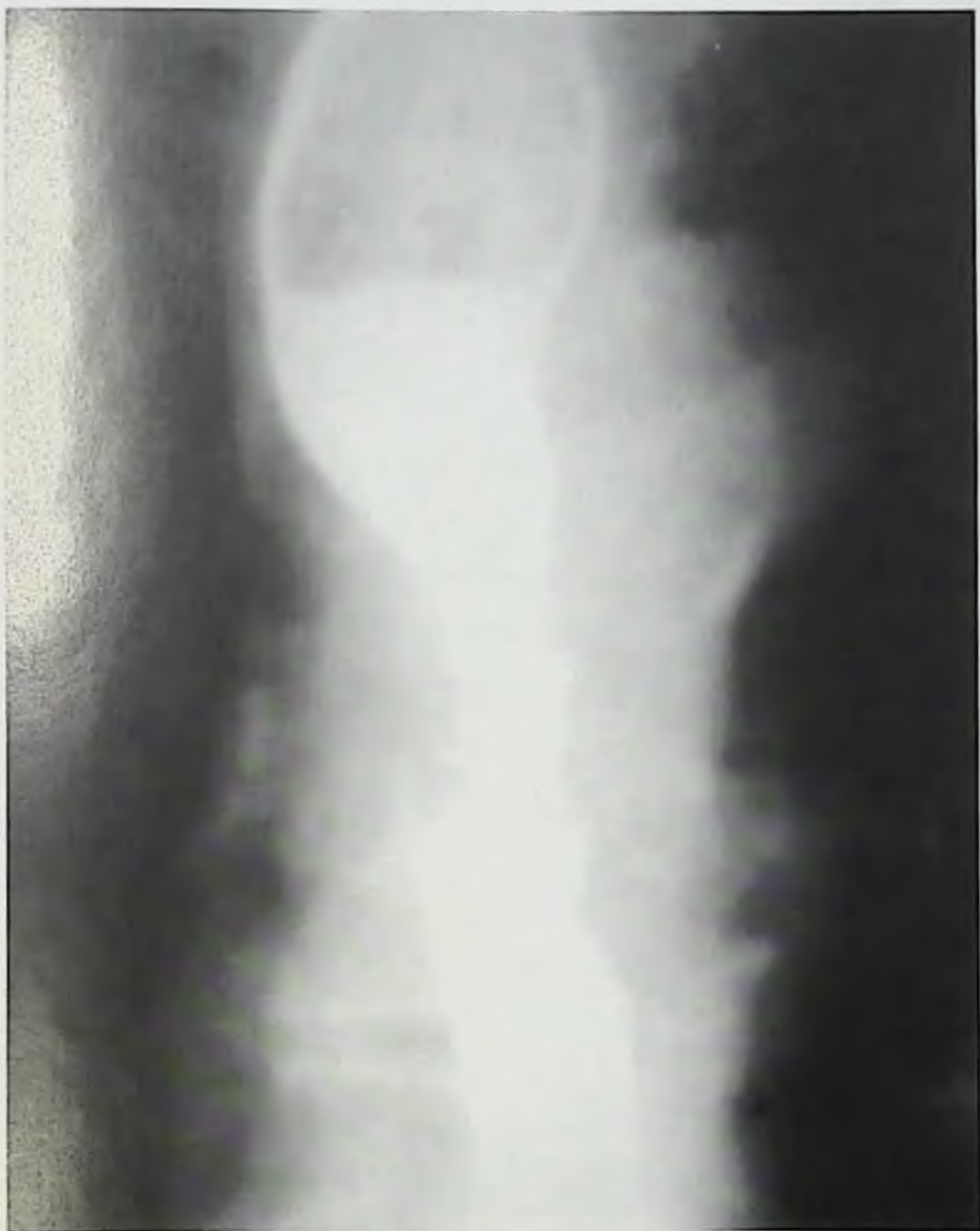


Рис. 1.4. Регионарные и отдаленные лимфатические узлы пищевода  
 (Японское общество по заболеваниям пищевода; JSED, 2004)



*Рис 2.1. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак верхнегрудного отдела пищевода.  
Смешанная форма роста опухоли. Стеноз II ст.*



*Рис. 2.2. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак среднегрудного отдела пищевода с распространением на  
нижнегрудной отдел. Экзофитная форма роста. Стеноз II ст.*



*Рис. 2.3. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак нижнегрудного отдела пищевода  
с переходом на абдоминальный отдел*





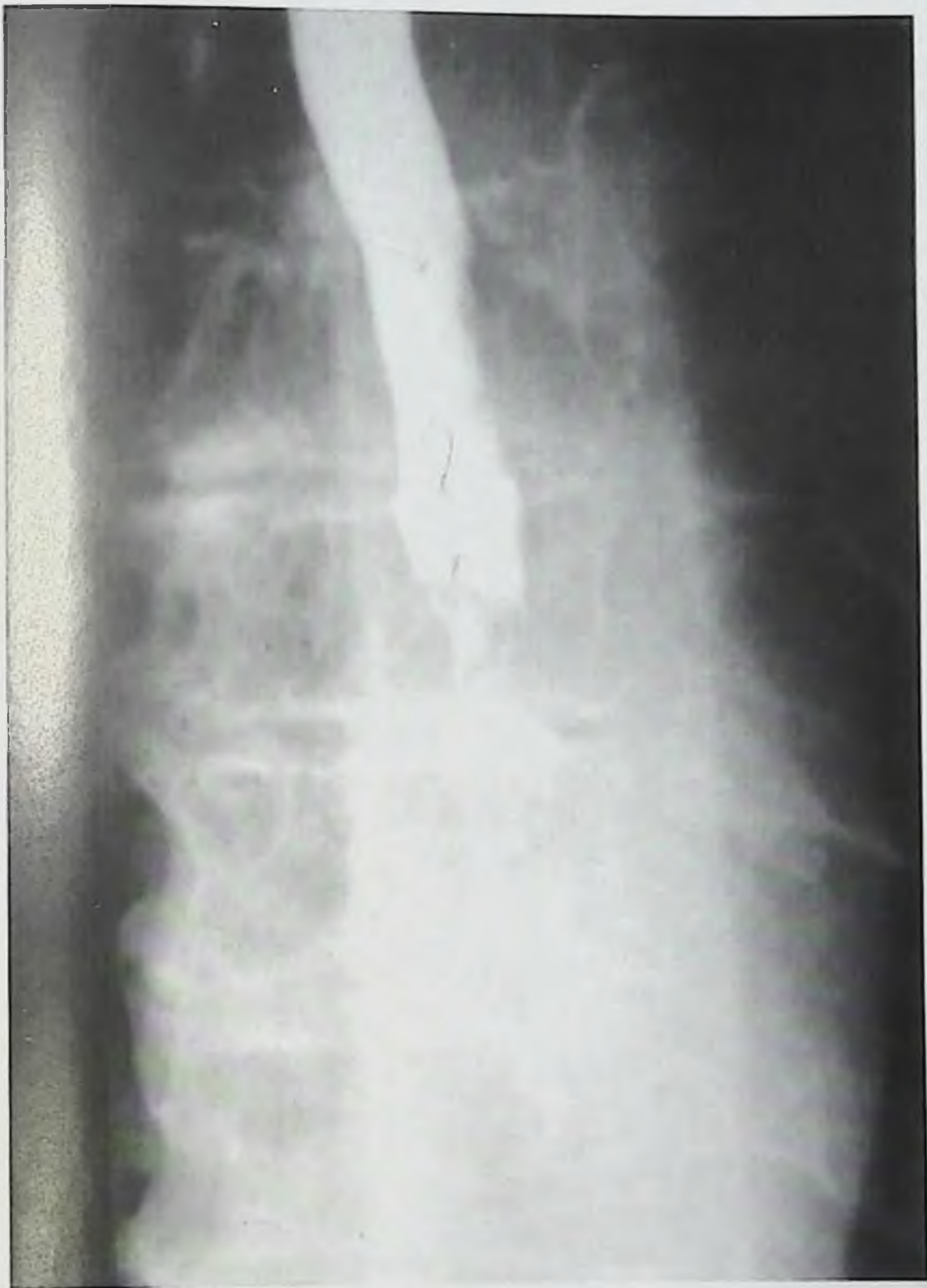
*Рис. 2.4. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак среднегрудного отдела пищевода без признаков  
стенозирования просвета*



*Рис. 2.5. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак среднегрудного отдела пищевода. Смешанная форма роста.  
Стеноз I ст.*



*Рис. 2.6. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак среднегрудного отдела пищевода. Эндофитная форма роста  
опухоли. Стеноз II ст.*



*Рис. 2.7. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак нижнегрудного отдела пищевода. Смешанный рост опухоли.  
Стеноз III ст.*



*Рис. 2.8. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Рак среднегрудного отдела пищевода. Полная обтурация просвета.  
Стеноз IV ст.*



*Рис. 2.9. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки. Короткая длина опухолевой стриктуры среднегрудного отдела пищевода*



*Рис. 2.10. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Опухоль нижнегрудного отдела.  
Средняя протяженность стриктуры*



*Рис. 2.11. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки. Длинная опухолевая стриктура пищевода, включая верхний, средний и нижнегрудной отделы*





*Рис. 2.12. Фиброэзофагоскопия. Экзофитная форма роста рака среднегрудного отдела пищевода*

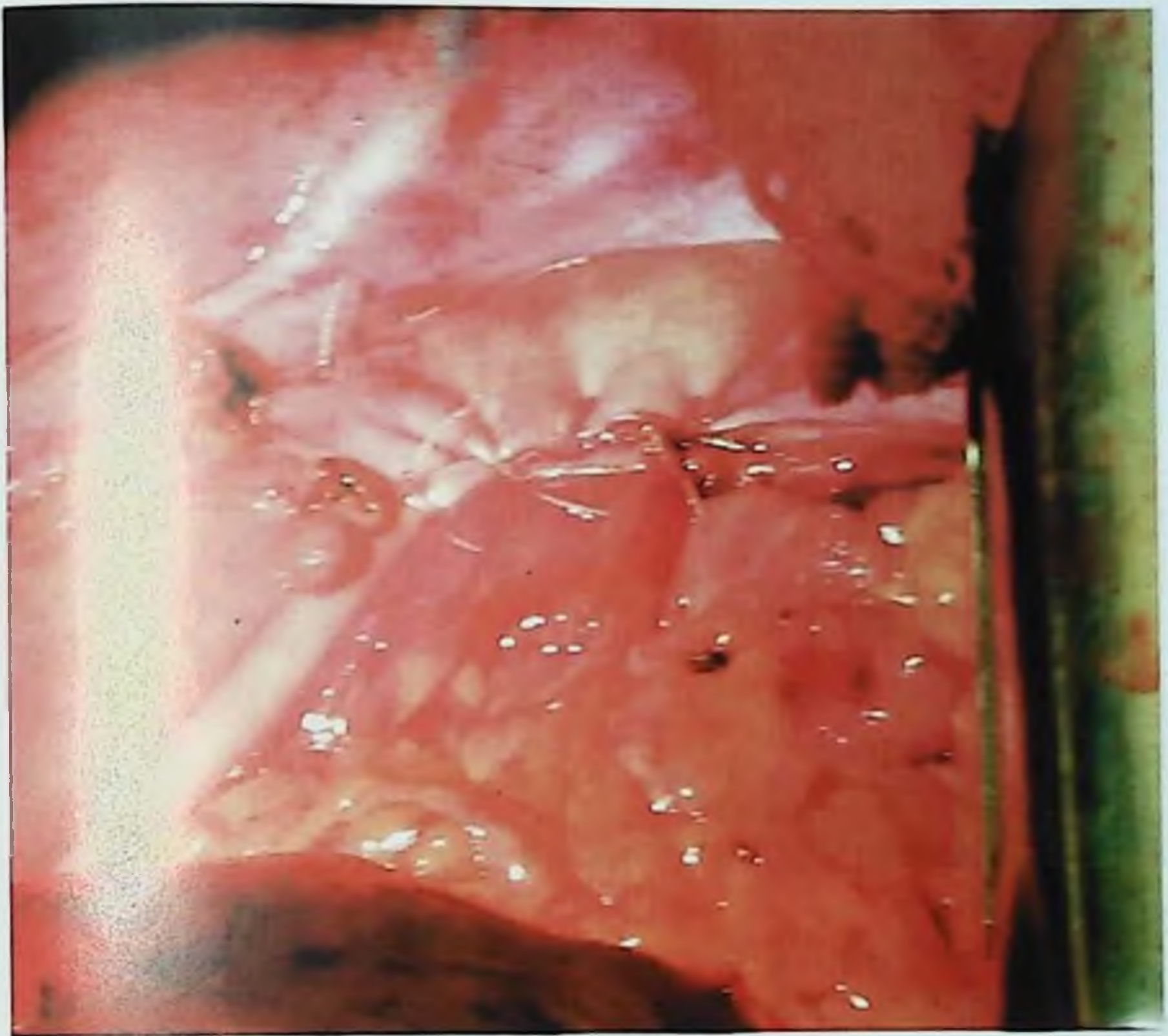
Экзофитная форма роста рака среднегрудного отдела пищевода. Видимая опухоль имеет характерный вид, с неровными краями и темной окраской. Окружающая слизистая оболочка выглядит здоровой.



*Рис. 2.13. Фиброэзофагоскопия. Эндофитная форма роста рака среднегрудного отдела пищевода*



*Рис. 2.14. Резекция пищевода по Льюису. Этап мобилизации пищевода. Пинцетом приподнят сегмент пищевода, пораженный опухолью*



*Рис. 2.15. Резекция пищевода по Льюису. Сформированный в правой плевральной полости эзофагогастроанастомоз*



*Рис. 2.16. Рентгенограмма грудной клетки. Состояние органов грудной клетки в первые сутки после резекции пищевода по Льюису с двухзональной лимфодиссекцией*



*Рис. 2.17. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки.  
Состояние после резекции пищевода по Льюису.  
Контроль с помощью контрастного вещества  
эзофагогастроанастомоза. Визуализируется катетер для  
инфузионно-трансфузионной терапии в системе верхней полой вены*



*Рис. 3.1. Аргонплазменный коагулятор фирмы «Söring» (Германия), используемый нами для воздействия на опухолевые стриктуры пищевода*



*Рис. 3.2. Общий вид электрохирургического блока UES-2 фирмы «Olympus» (Япония), применяемый при проведении электроэксцизий опухолевых стриктур пищевода*





*Рис. 3.3. Набор для баллонной гидродилатации опухолевых стриктур пищевода фирмы «Wilson COOC» (США), используемый нами в клинической практике*



*Рис. 3.4. Общий вид помпы и расправленного баллона, используемых для дилатации опухолевых стриктур пищевода*



a)



б)



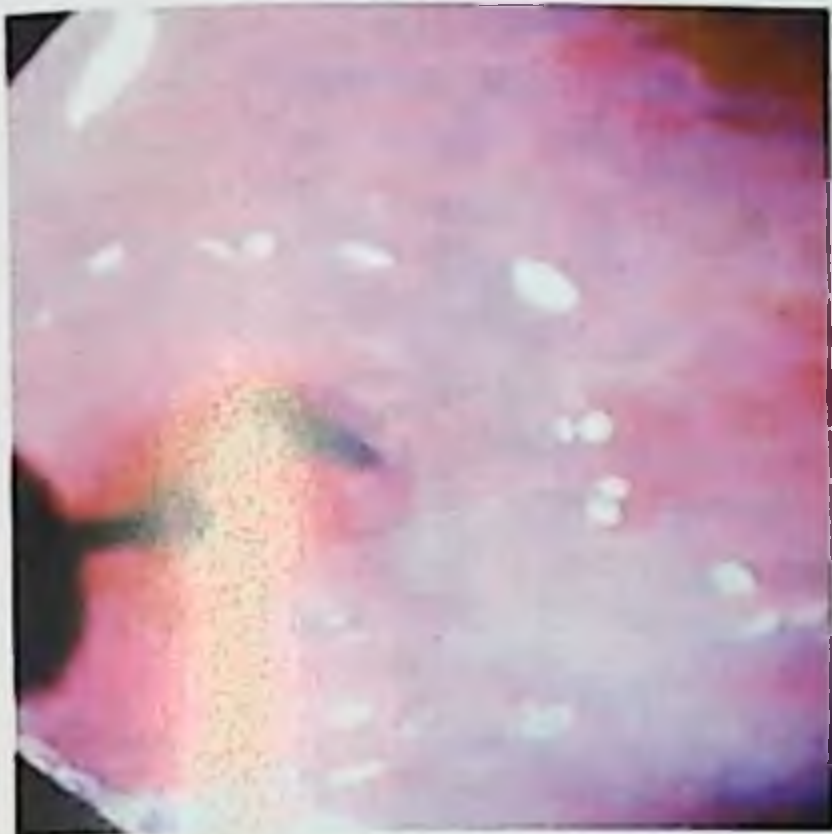
в)



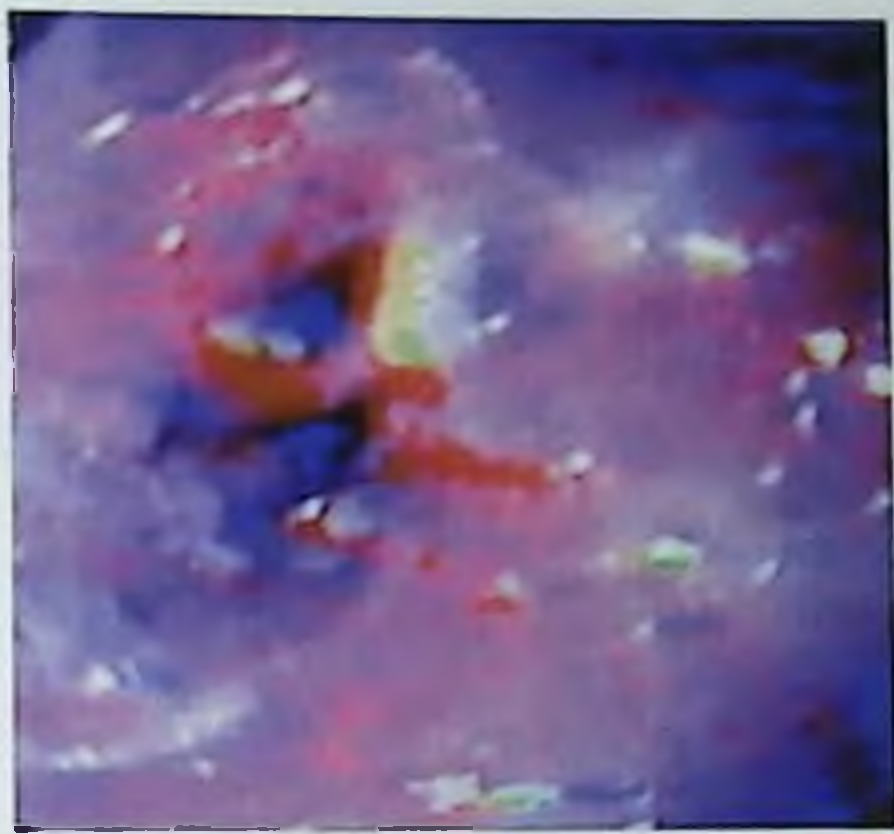
г)

*Рис. 3.5. Баллонная дилатация опухолевой стриктуры пищевода*

- а) осмотр зоны стриктуры;*
- б) проведение баллона через эндоскоп за стриктуру;*
- в) раскрытие баллона в зоне стриктуры;*
- г) вид зоны стриктуры после её баллонной дилатации*



а)



б)

*Рис. 3.6. Электрохирургическая реканализация опухолевой стриктуры пищевода пуговчатым зондом  
а) подведение пуговчатого зонда к месту стриктуры;  
б) общий вид просвета пищевода после электрохирургической реканализации стриктуры пуговчатым зондом*



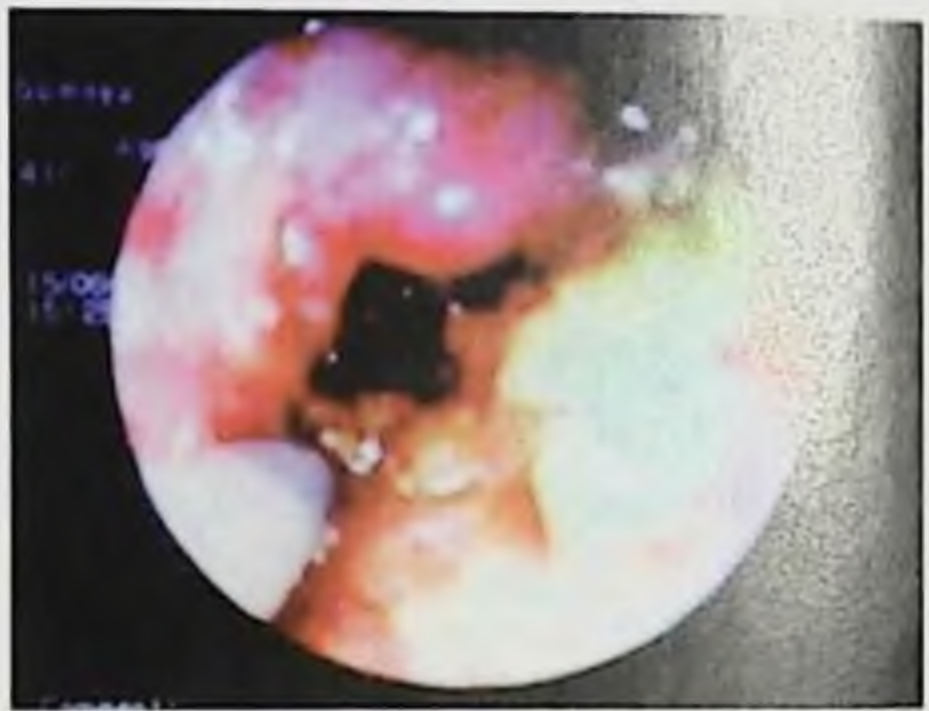
а)



б)



в)



г)

*Рис. 3.7. Этапы аргонноплазменной реканализации опухолевой стриктуры пищевода*

*а) осмотр зоны сужения просвета пищевода:*

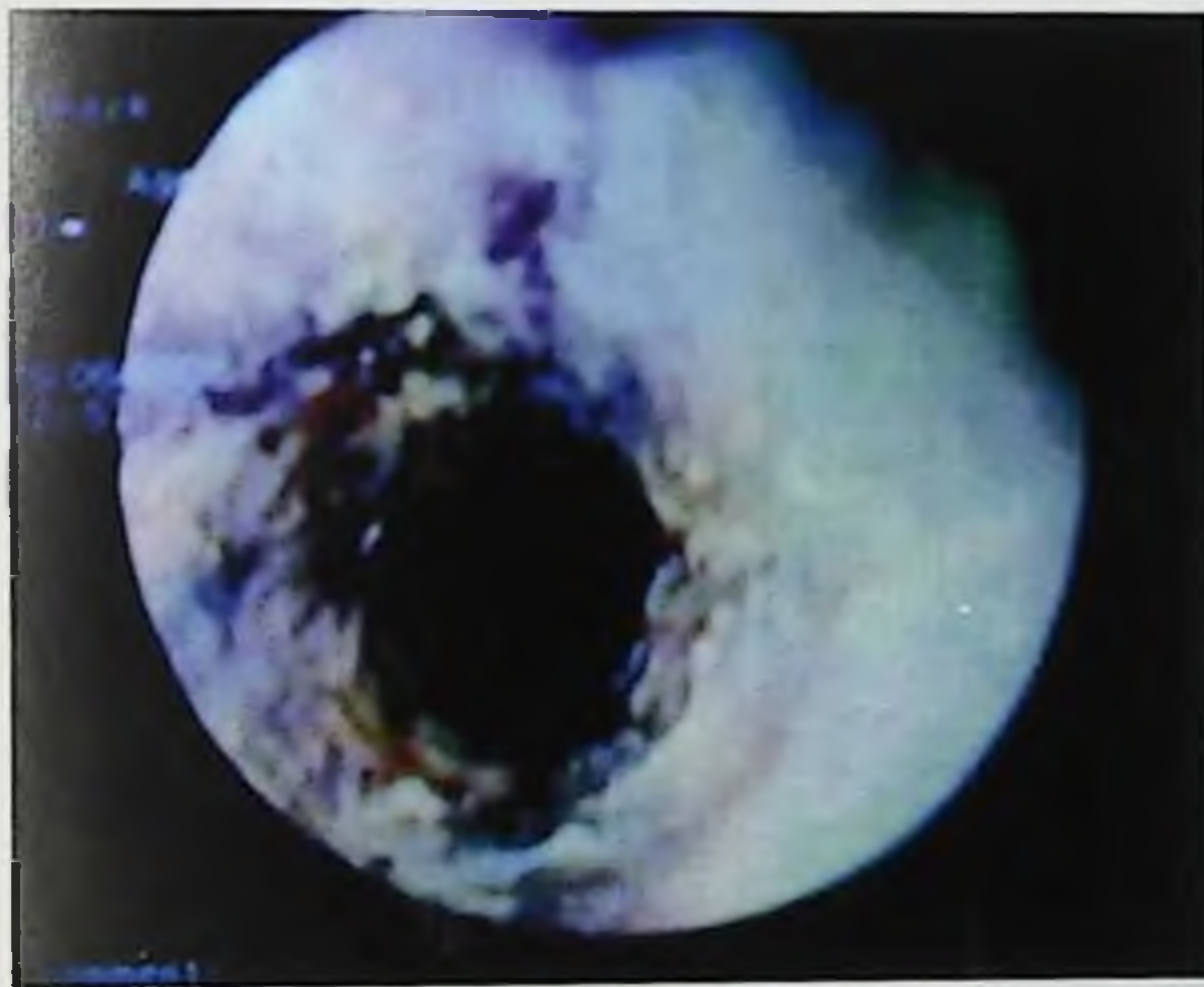
*б) подведение к месту сужения аргонноплазменного электрода:*

*в) аргонноплазменное воздействие на эндофитнорастающую опухоль пищевода:*

*г) продвижение аргонноплазменного электрода через место опухолевой стриктуры*



a)



б)

*Рис. 3.8. Завершение реканализации опухолевой стриктуры пищевода аргоноплазменным способом  
а) вид входа в зону ранее имевшейся стриктуры;  
б) вид средней части восстановленного просвета пищевода*



*Рис. 4.1. Пластиковые  
пищеводные протезы Аткинсона.  
Начало выпуска, 1970 год*



*Рис. 4.2. Чарльз Стент (1807-  
1885) – создатель  
термопластического материала.  
Его именем названы изделия для  
эндопротезирования – стенты!*



*a)*



*б)*



*в)*

*Рис. 4.3. Пищеводные стенты  
а) стенты фирмы M.I.Tech (Ю. Корея)  
б-в) стенты МИТ (Россия)*

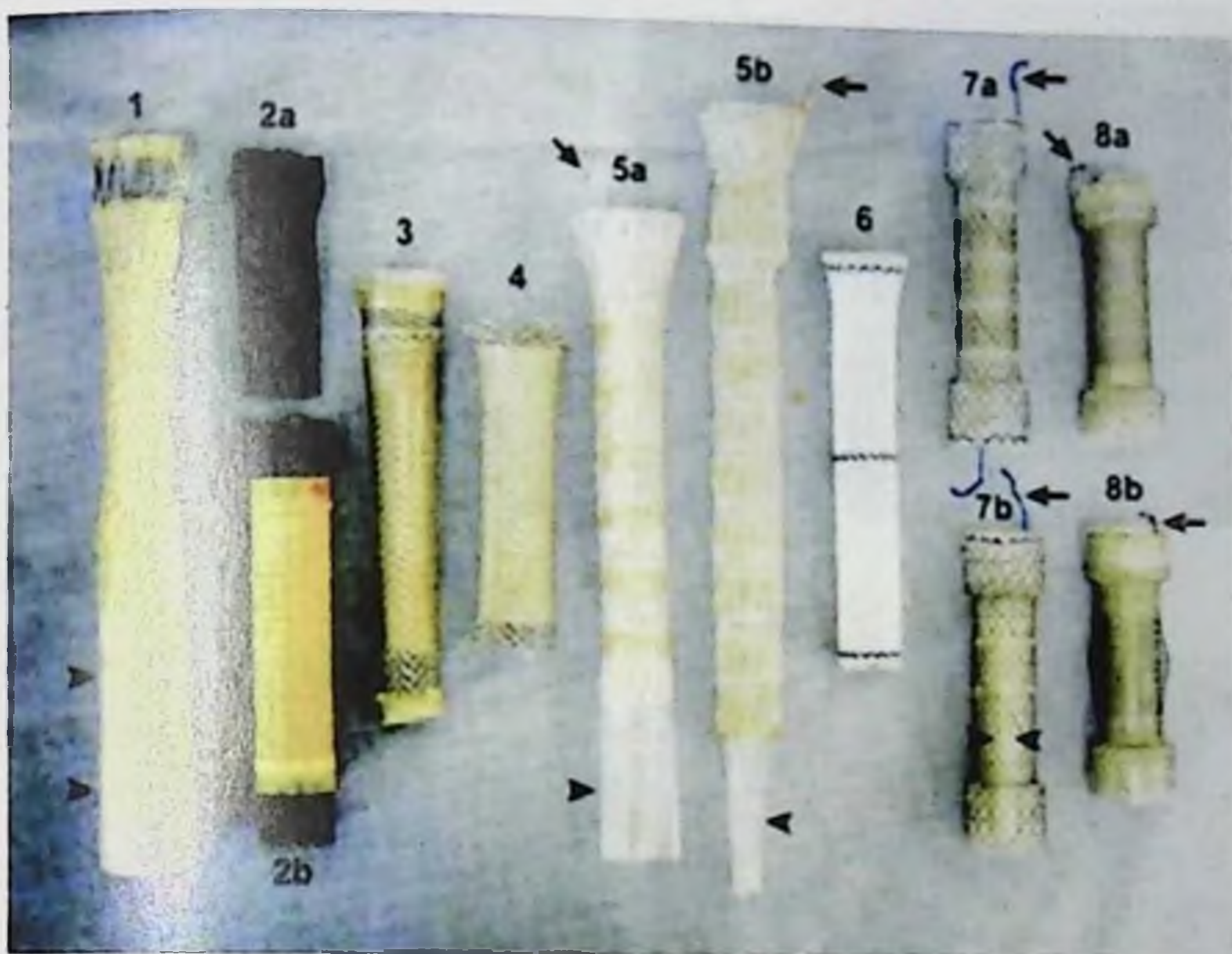


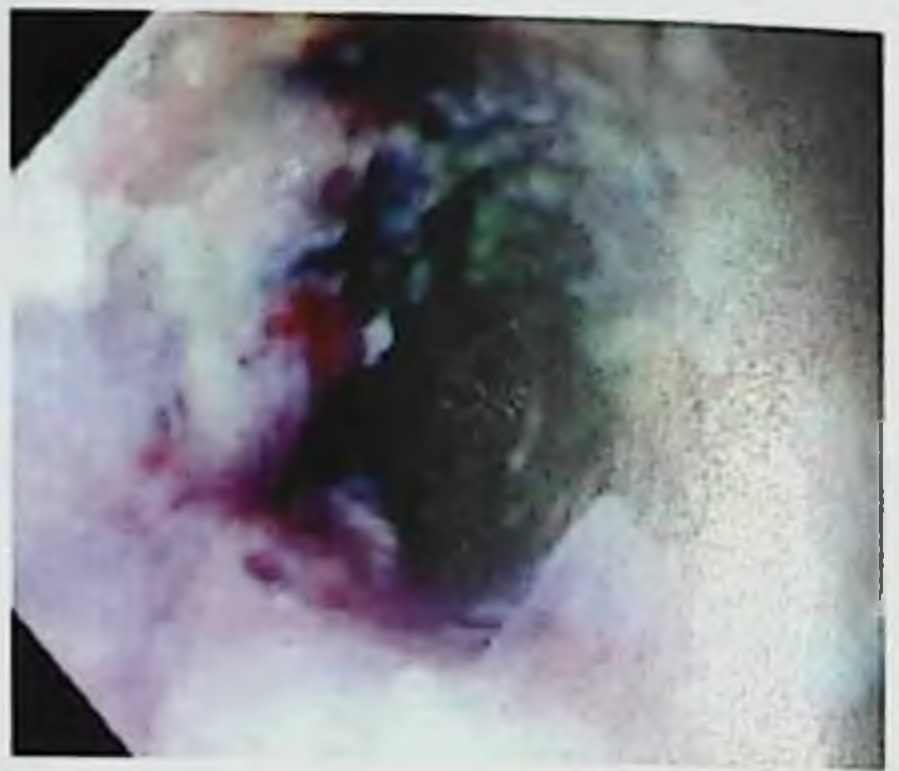
Рис. 4.4. Набор стентов, используемых для стентирования опухолевых структур пищевода

1. Gianturco-Z стент (Wilson-Cook Medical Inc., USA)
- 2a. Ultraflex (Boston Scientific Corp., USA)
- 2b. Covered Ultraflex (Boston Scientific Corp., USA)
3. Flamingo Wallstent (Boston Scientific Corp., USA)
4. Wallstent (Boston Scientific Corp., USA)
- 5a. Ferx-Ella stent (ELLA-CS, Czech Republic)
- 5b. Boubella (ELLA-CS, Czech Republic)
6. Polyflex stent (Boston Scientific Corp., USA)
- 7a. CHOOSTENT (M.I.Tech Co., Ltd, Korea)
- 7b. HANAROSTENT (M.I.Tech Co., Ltd, Korea)
- 8a. Niti-S single stent
- 8b. Niti-S double stent





a)



б)



в)



г)

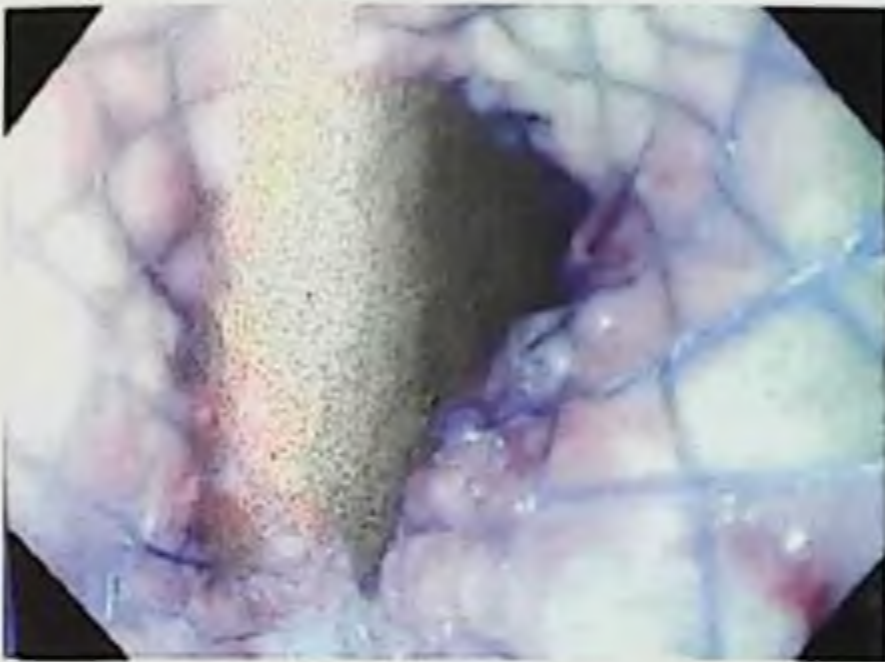
*Рис. 4.5. Эндоскопическое стентирование  
опухолевой стриктуры пищевода  
а) осмотр зоны стриктуры;  
б) прохождение зоны стриктуры эндоскопом;  
в) проведение через зону стриктуры струны направителя;  
г) фиксация струны-направителя в зоне опухолевой стриктуры*



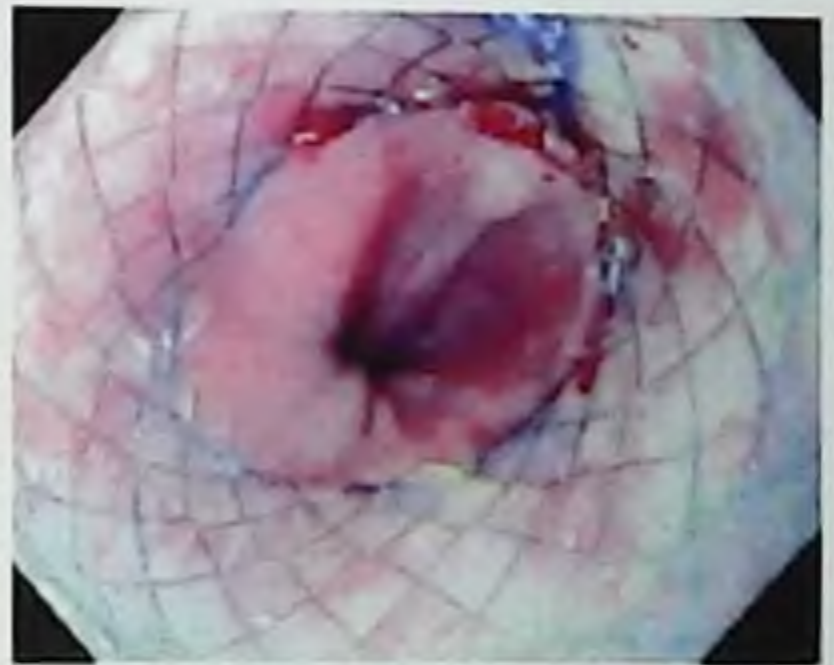
*a)*



*б)*



*в)*



*г)*

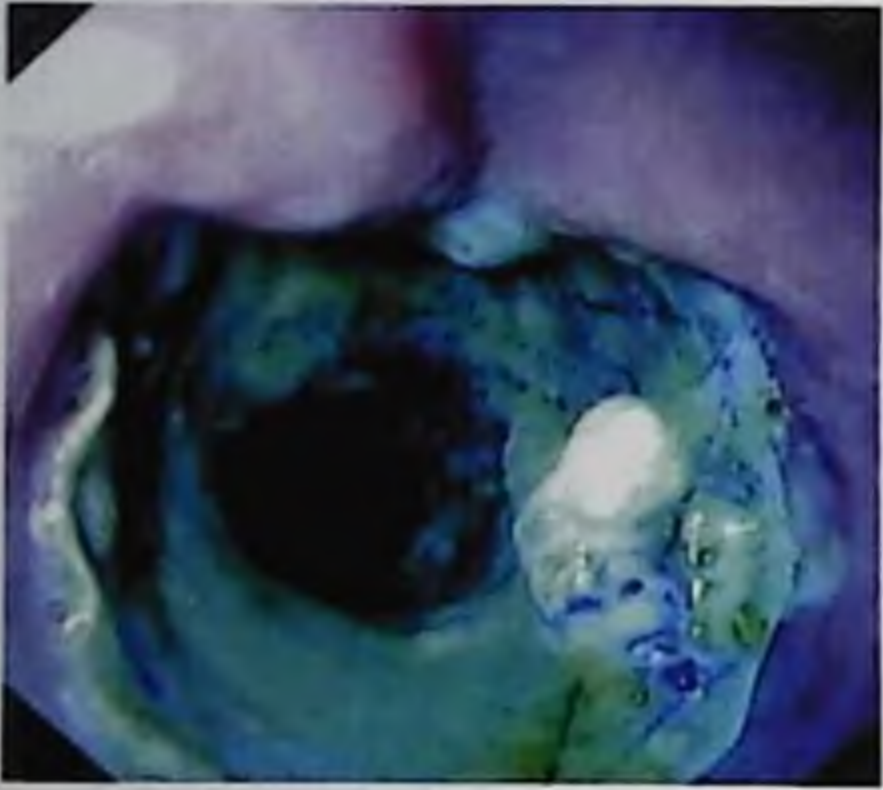
*Рис. 4.6. Эндоскопическое стентирование  
опухолевой стриктуры пищевода*

*a) проведение через стриктуру доставляющего устройства  
со стентом;*

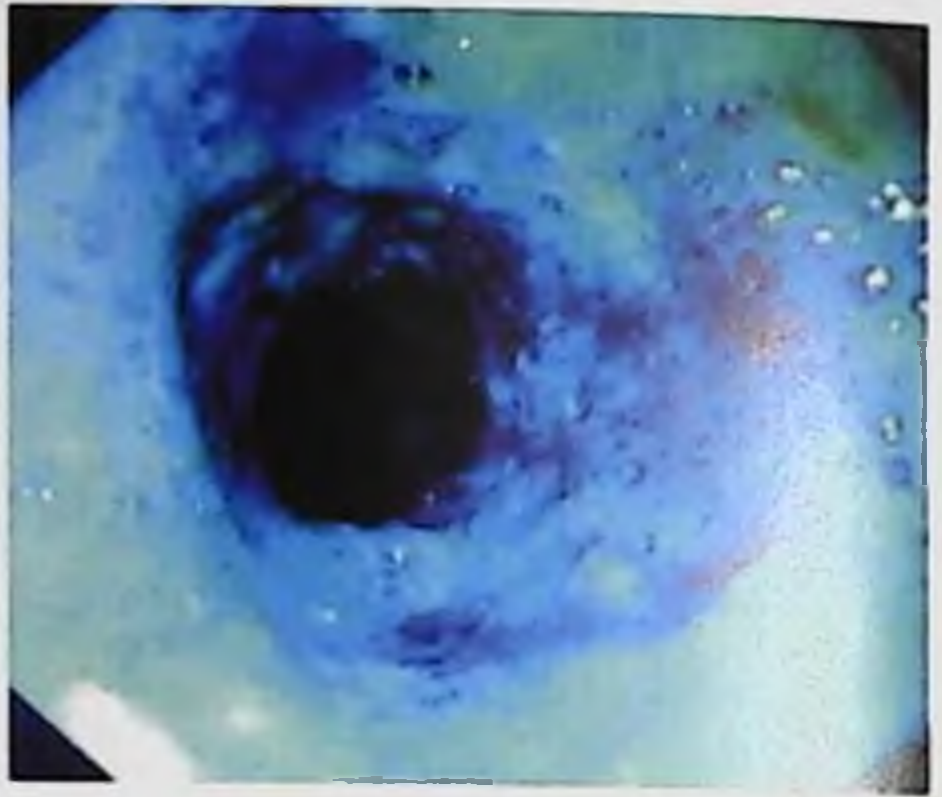
*б) вид проксимальной части раскрытого стента;*

*в) вид центральной части раскрытого стента;*

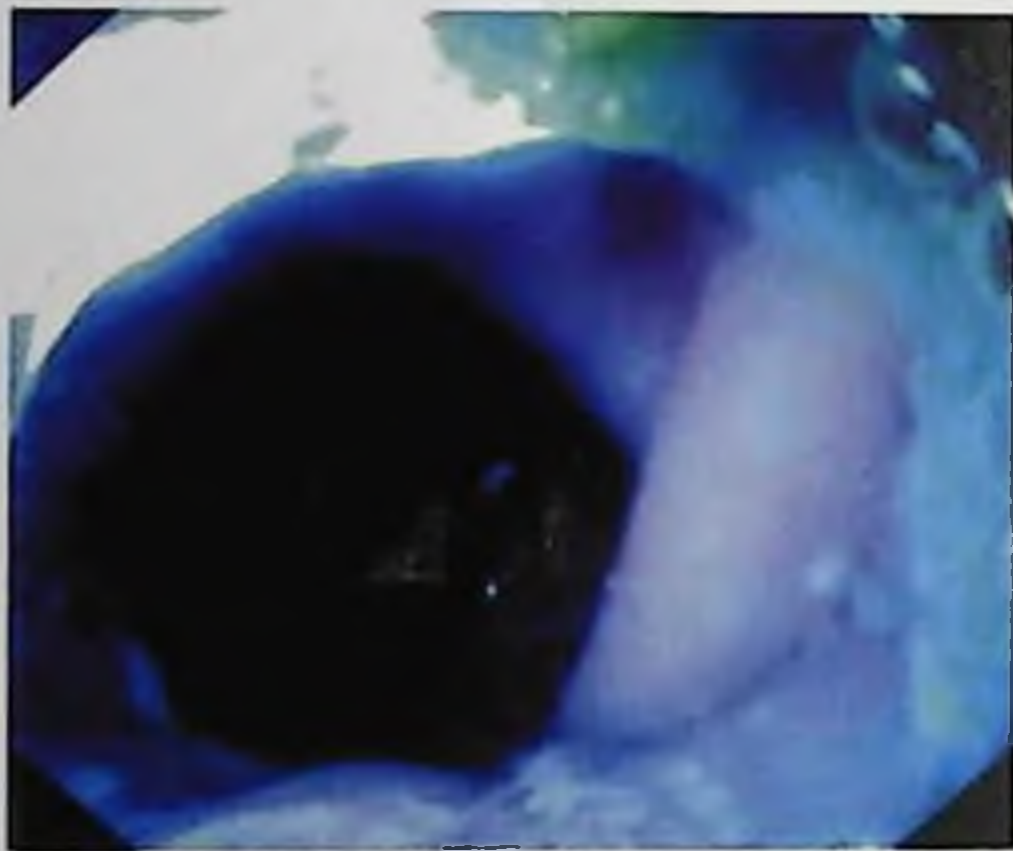
*г) вид дистальной части раскрытого стента*



*a)*



*б)*



*в)*

*Рис. 4.7. Эндоскопическое стентирование  
опухолевой стриктуры пищевода через двое суток  
после стентирования*

*а) вид проксимальной части стента;*

*б) вид центральной части стента;*

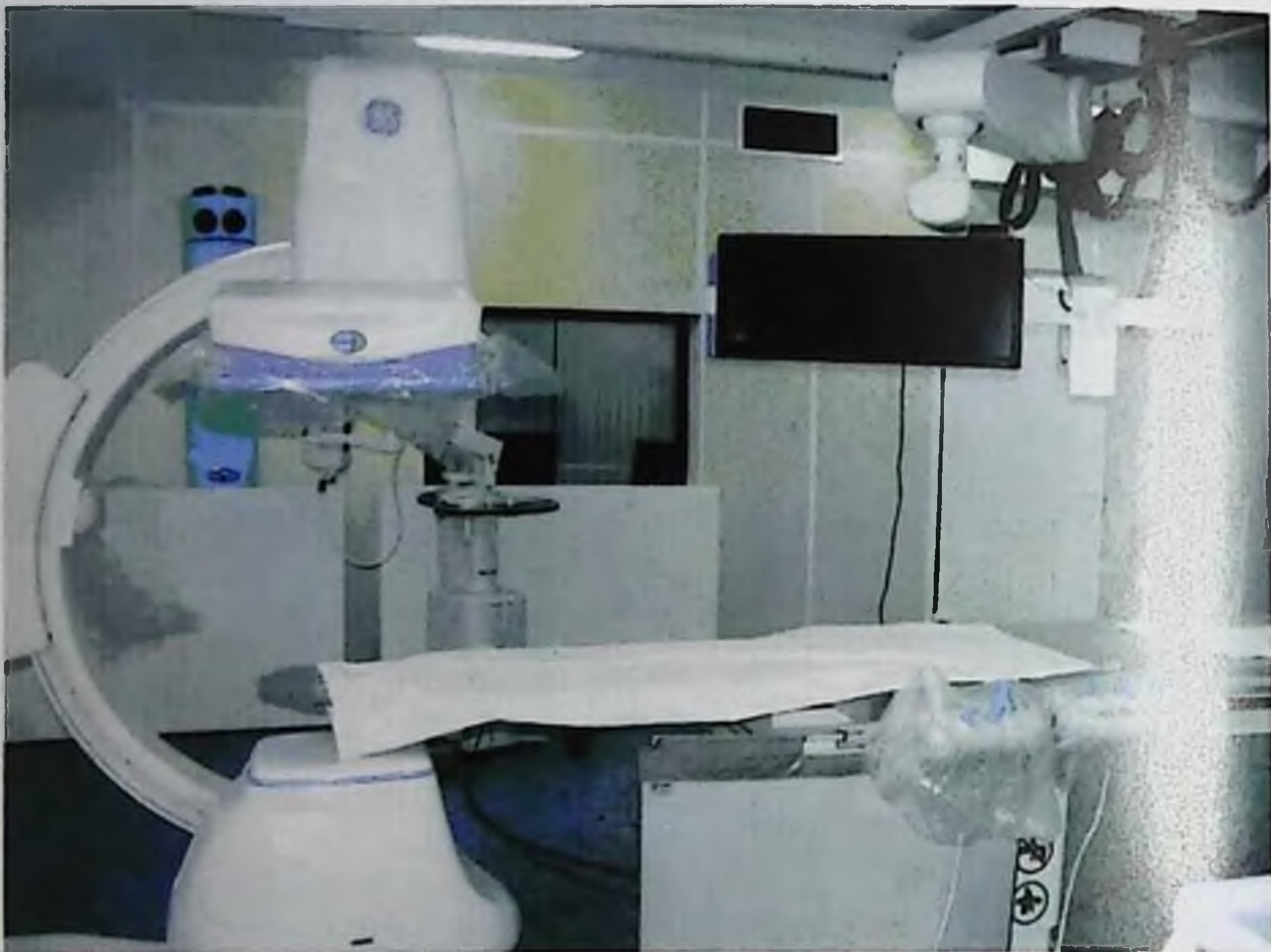
*в) вид дистальной части стента*



*Рис. 4.8. Фрагмент обзорной рентгенограммы грудной клетки. Проведение назогастродуоденального зонда для энтерального питания через участок среднегрудного отдела пищевода, обтурированного опухолью*



*Рис. 4.9. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки больного с раком среднегрудного отдела пищевода. Через опухолевую стриктуру проведен и установлен нитинолоновый стент*



*Рис. 4.10. Общий вид рентгеноперационной, оборудованной ангиографическим комплексом «иппова 4100»*



a)



б)



в)

*Рис. 4.11. Покрытые нитиноловые стенты  
фирмы «M.I. Tech» (Ю. Корея)  
а) общий вид упакованного стента;  
б-в) общий вид стентов в раскрытом состоянии*



*Рис. 4.12. Фрагмент рентгенограммы грудной клетки  
после стентирования пищевода*

*а) сразу после установки покрытого стента;*

*б) через 3 дня после установки стента*

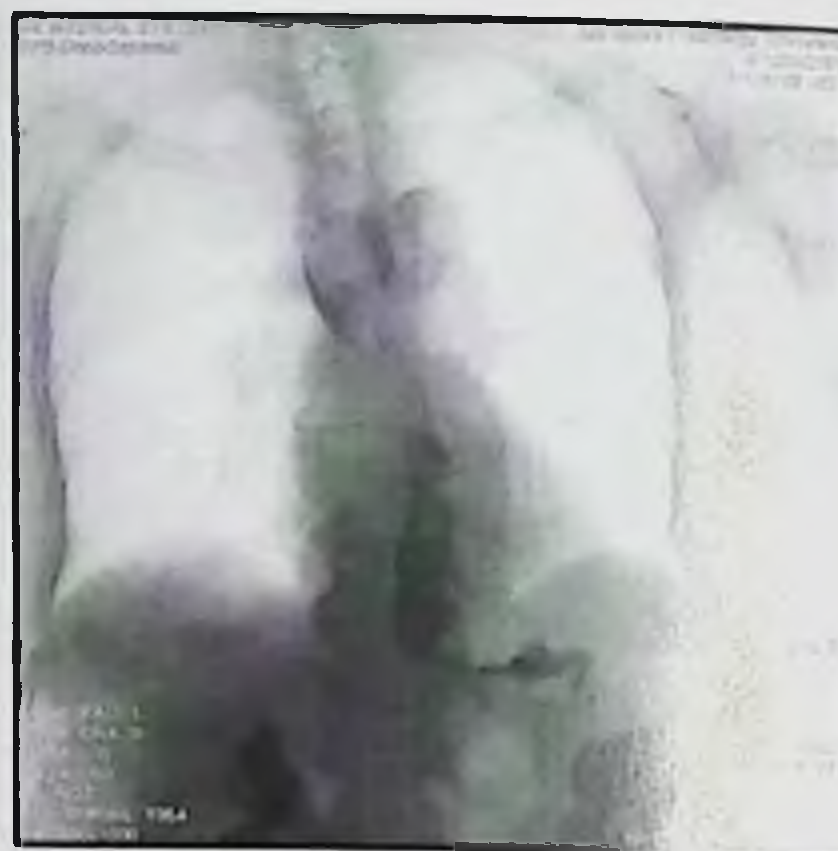


*Рис. 4.13. Фрагмент обзорной рентгенограммы груди и живота.  
Контрольный снимок после установки покрытого стента  
с антирефлюксным клапаном.  
Дистальная часть стента находится в просвете желудка*





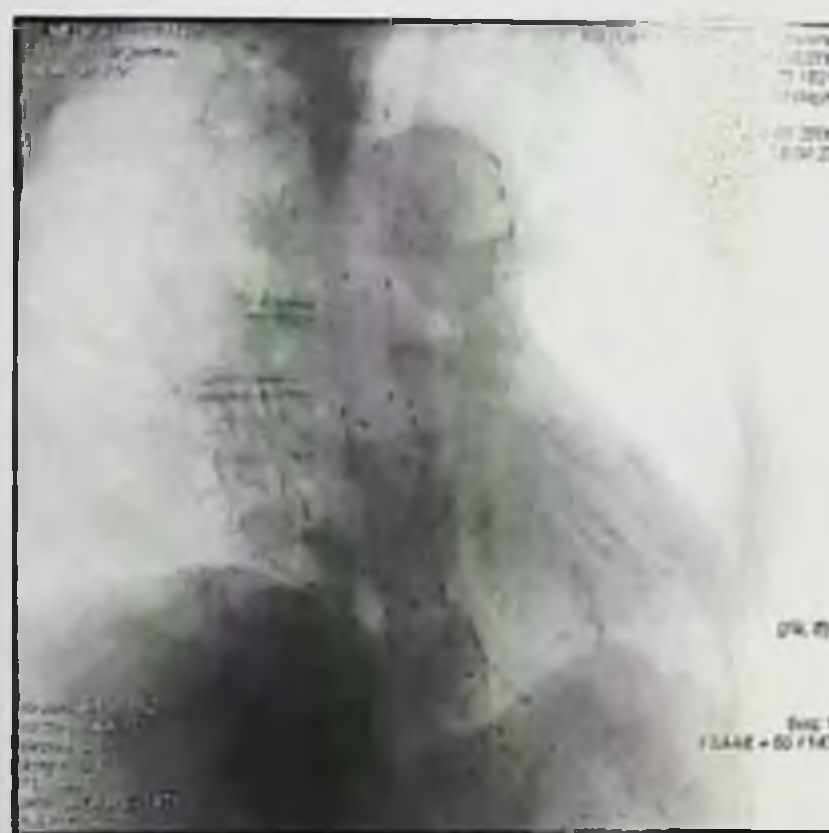
a)



б)



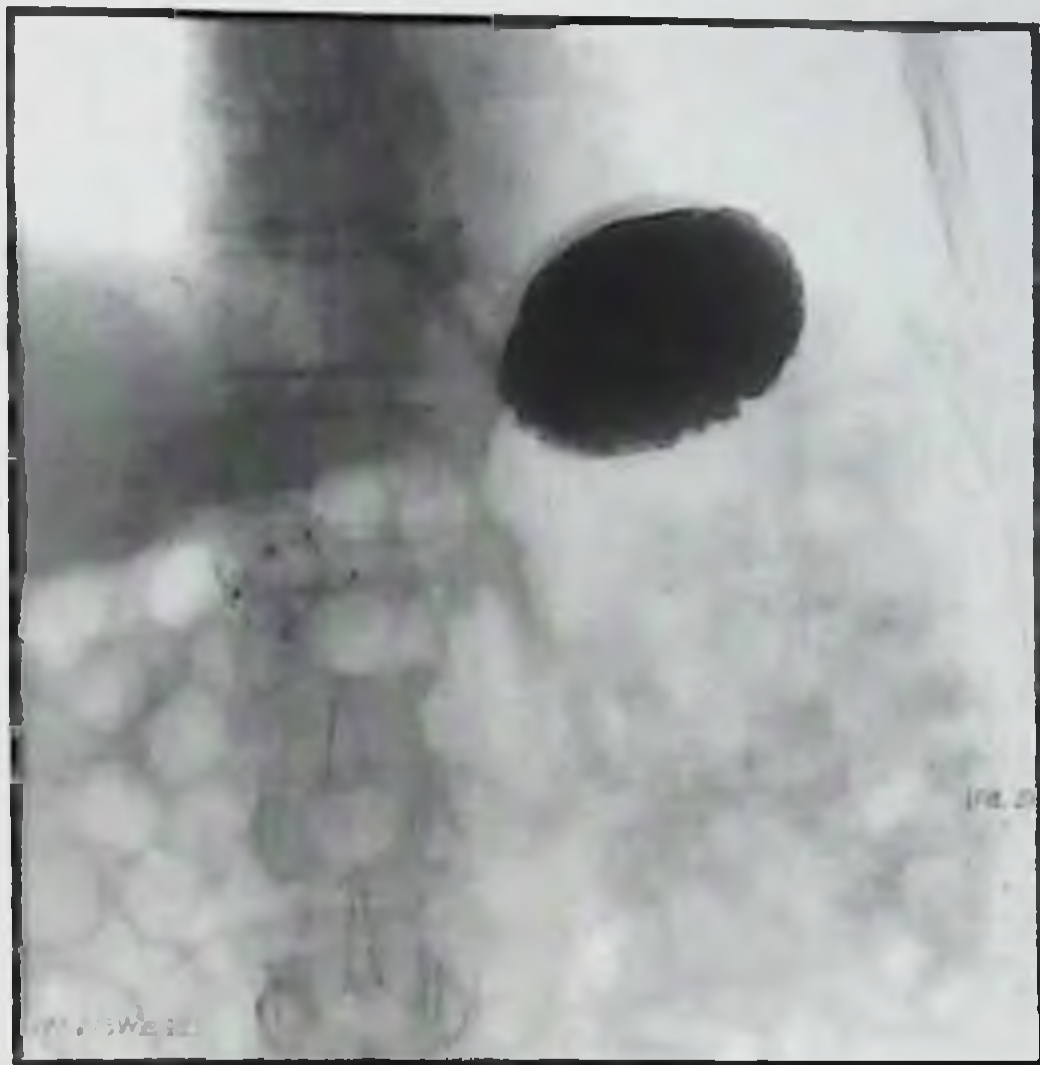
в)



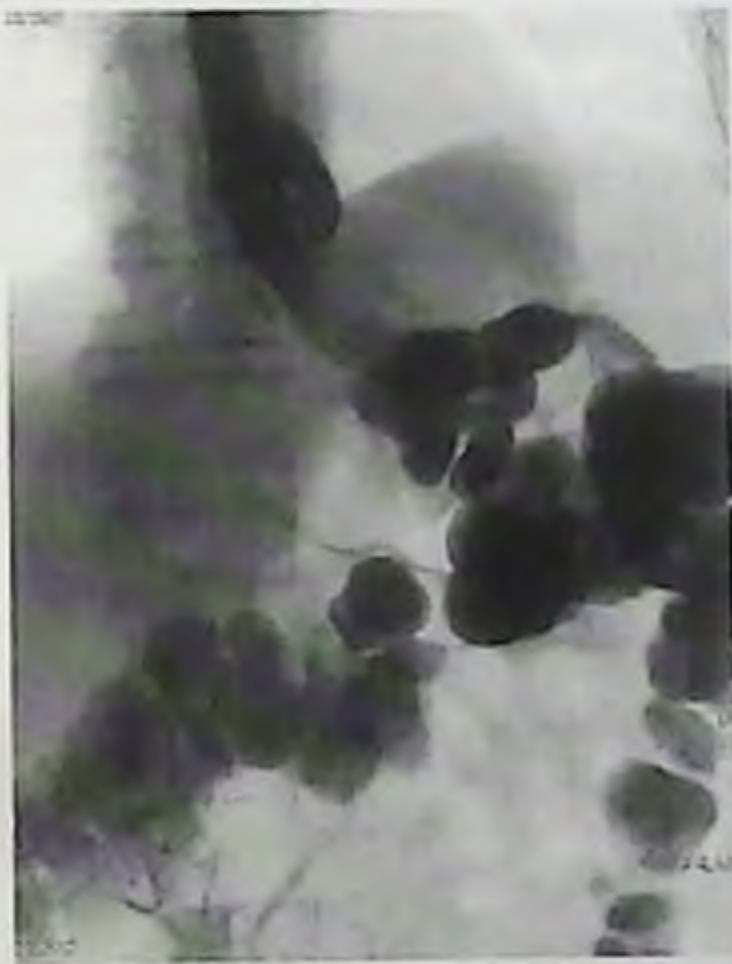
г)

*Рис. 4.14. Фрагменты обзорных рентгенограмм груди после стентирования у больной с продолженным ростом опухоли пищевода*

- а) диагностическая рентгеноскопия пищевода;*
- б) установка первого стента в среднегрудном отделе пищевода;*
- в) установка второго стента по типу «stent-in-stent» через месяц после установки первого;*
- г) установка третьего стента через 6 месяцев после установки второго*



*Рис. 4.15. Фрагмент обзорной рентгенограммы груди и живота.  
Отрыв и миграция дистального сегмента стенки  
в просвет желудка*



*Рис. 4.16. Фрагмент обзорной рентгенограммы груди и живота.  
Карман, образовавшийся на участке престенотического  
расширения пищевода*



*a)*



*б)*

*Рис. 4.17. Фрагменты обзорных рентгенограмм груди.  
Состояние после резекции пищевода по Льюису.  
а) дефект области пищеводногастрального соустья;  
б) герметизация дефекта покрытым пищеводным стентом*



a)



б)

*Рис. 4.18. Фрагменты обзорных рентгенограмм груди. Состояние после резекции пищевода с формированием пищеводноеюнального анастомоза*

*а) дефект области пищеводноеюнального соустья;*

*б) установка покрытого пищеводного стента.*

*Герметизация дефекта*



*Рис. 4.19. Фрагмент обзорной рентгенограммы груди и живота.  
Состояние после резекции пищевода с пластикой толстой кишкой.  
Стентирование стриктуры в месте  
желудочнотолстокишечного анастомоза*

Таблица 2.1.

**Структура онкологической заболеваемости населения  
Санкт-Петербурга в 2007 году (оба пола)**

Ранг	Локализация опухоли	Код МКБ-10	Количество	%
1	Молочная железа	C50	2203	12,0
2	Трахея, бронхи, легкое	C33, 34	1847	10,1
3	Ободочная кишка	C18	1689	9,2
4	Желудок	C16	1584	8,7
5	Новообразования кожи (кроме меланомы)	C44, 46	1288	7,0
6	Лимфатическая и кроветворная ткань	C81–96	1116	6,1
7	Прямая кишка	C19–21	983	5,4
8	Предстательная железа	C61	775	4,2
9	Почка	C64	713	3,9
10	Тело матки	C54	702	3,8
11	Поджелудочная железа	25	697	3,8
12	Яичники	C56	545	3,0
13	Мочевой пузырь	C67	513	2,8
14	Меланома кожи	C43	435	2,4
15	Шейка матки	C53	399	2,2
16	Щитовидная железа	C73	300	1,6
17	Пищевод	C15	287	1,6
18	Головной мозг	C71, 72	277	1,5
19	Печень	C22	231	1,3
20	Желчный пузырь	C23, 24	174	1,0
21	Гортань	C32	149	0,8
22	Опухоли полости рта (кроме языка)	C03–14	124	0,7
23	Опухоли мягких тканей	C46, 3,7–9, 47, 49	101	0,6
24	Язык	C01, 02	95	0,5
25	Гортаноглотка	C12, 13	84	0,5
26	Прочие локализации	–	988	5,4
	Всего	C00–97	18299	100,0

Таблица 2.2.

**Структура онкологической смертности населения  
Санкт-Петербурга в 2007 году (оба пола)**

Ранг	Локализация опухоли	Код МКБ-10	Количество	%
2	Трахея, бронхи, легкое	C33, 34	1850	14,7
4	Желудок	C16	1541	12,2
3	Ободочная кишка	C18	1332	10,6
1	Молочная железа	C50	1152	9,2
7	Прямая кишка	C19–21	804	6,4
11	Поджелудочная железа	25	768	6,1
6	Лимфатическая и кровеносная ткань	C81–96	677	5,4
12	Яичники	C56	404	3,2
8	Предстательная железа	C61	397	3,2
9	Почка	C64	376	3,0
22	Опухоли полости рта (кроме языка)	C03–14	371	2,9
17	Пищевод	C15	304	2,4
13	Мочевой пузырь	C67	296	2,4
19	Печень	C22	290	2,3
10	Тело матки	C54	285	2,3
18	Головной мозг	C71, 72	280	2,2
15	Шейка матки	C53	222	1,8
14	Меланома кожи	C43	195	1,6
21	Гортань	C32	136	1,1
23	Опухоли мягких тканей	C46, 3,7–9, 47, 49	133	1,1
5	Новообразования кожи (кроме меланомы)	C44, 46	56	0,4
29	Кости и суставные хрящи	C40, 41	54	0,4
28	Органы грудной клетки (кроме трахеи, бронхов, легких)	C30, 31, 37–39	46	0,4
30	Мужские половые органы	C60, 62, 63	23	0,2
	Всего	C00–97	12580	100,0

1. Симптомы общие неспецифические, встречающиеся при различной локализации рака. Это: адинамия; понижение работоспособности; быстрая утомляемость при привычной работе; понижение эмоций до выраженного безразличия; беспричинная раздражительность; похудание; субфебрилитет; высокий процент гемоглобина в крови.
2. Симптомы, характерные для заболеваний органов грудной полости. Это: тупые боли в груди или спине; одышка и тахикардия после еды; боли в области сердца стенокардического характера без изменений электрокардиограммы; изменение тембра голоса; «беспричинные» приступы кашля; набухание одной из надключичных ямок.
3. Симптомы непосредственного поражения пищевода. Это: дисфагия; повышенная саливация; боли при глотании, особенно твердой и вязкой пищи; чувство неопределенного «царапания» за грудиной; неприятный запах изо рта; неприятный привкус во рту; тошнота и отрыжка едой; регургитация в виде срыгивания или «пищеводной рвоты».

Быстрое похудание и потеря веса связаны как с уменьшением количества принимаемой пищи, так и сокращением употребляемой жидкости. Наступает сгущение крови, сопровождающееся гиперглобулинемией и увеличением уровня гемоглобина крови.

Таким образом, наиболее ярким симптомом рака пищевода является дисфагия. Этот симптом встречается в 4 раза чаще, чем при всех остальных заболеваниях пищевода. Она обусловлена сужением просвета органа растущей опухолью (механическая дисфагия), а также спазмом вышележащих частей пищевода (рефлекторная дисфагия).

Выделяют четыре степени дисфагии:

1-я степень – затруднено прохождение по пищеводу твердой пищи;

2-я степень – полужидкой пищи;

3-я степень – жидкости;



4-я степень (полная дисфагия) – обтурация просвета пищевода.

Просвет стенозированный пищевода является объективным критерием, от которого в основном зависит выраженность дисфагии. Мы выработали рабочую классификацию стенозов пищевода, несколько изменив предложенную Э. А. Годжелло и Ю. И. Галлингером (2006), которая представляется нам достаточно простой и удобной в клинической практике. Она основана на использовании в качестве основных методов диагностики эзофагоскопии и рентгеноскопии (рис. 2.1; рис. 2.2; рис. 2.3):

1. По расположению:

- высокие – на уровне глотки и верхней трети пищевода;
- средние – на уровне средней трети пищевода;
- низкие – на уровне нижней трети пищевода.

2. По степени стеноза (рис. 2.4; рис. 2.5; рис. 2.6; рис. 2.7; рис. 2.8):

- I-я степень – просвет сужения 6–9 мм, через сужение проходит среднекалиберный эндоскоп;
- II-я степень – просвет сужения 3–6 мм, проходит бронхоскоп диаметром 5–6 мм или педиатрический эндоскоп диаметром 5,3–6 мм;
- III-я степень – просвет сужения 1–3 мм, проходит ультратонкий эндоскоп диаметром 2,4–2,8 мм, однако чаще всего через место сужения можно провести направляющую струну;
- IV-я степень – просвет сужения 0–1 мм, ниже зоны сужения не всегда удается провести направляющую струну.

3. По протяженности (рис. 2.9; рис. 2.10; рис. 2.11):

- короткие – до 1–2 см;
- средние – до 2–5 см;
- длинные – более 5 см.

Большинство раков пищевода плоскоклеточные. Преобладают дифференцированные формы. Однако в 5% случаев встречаются железистые и смешанные раки.

Наиболее известны следующие три формы рака пищевода:

- 1) экзофитная;
- 2) эндофитная;
- 3) склерозирующая.

Рак экзофитного типа роста вначале имеет характер базально- или плоскоклеточного неороговевающего рака, а в дальнейшем приобретает менее дифференцированную структуру. Злокачественность подобного типа рака значительна. Быстрый рост опухоли в таких случаях имеет склонность к метастазированию. Рост опухоли происходит в подслизистом слое с распространением раковых тяжей далеко за пределы первичного очага. Иногда в подобных случаях можно обнаруживать так называемые двойные и даже множественные опухоли пищевода, отделенные друг от друга «мостиком», на первый взгляд, здоровой слизистой оболочки. Такой тип опухоли пищевода встречается почти в половине случаев. Сначала опухоль появляется в подслизистом слое в виде узелка, который разрастается преимущественно по длине пищевода в виде приподнимающихся над слизистой оболочкой плоских бляшек, прорастающих слизистую оболочку и инфильтрирующих подслизистый слой. Затем опухоль прорастает подлежащие ткани, может распадаться, что сопровождается кровотечениями. В итоге опухолевый узел перекрывает просвет пищевода (рис. 2.12). Возникает быстро нарастающая дисфагия и потеря массы тела больного.

Для эндофитных опухолей более характерен ороговевающий плоскоклеточный рак с обширной воспалительной инфильтрацией окружающих тканей (рис. 2.13). Подобного типа опухоли растут несколько медленнее, чем рак экзофитного характера. Метастазы в этих случаях также наблюдаются реже. В ранних стадиях появляется небольшой узелок в толще слизистой оболочки. В дальнейшем она изъязвляется, быстро инвазирует окружающие ткани стенки пищевода. Опухоль распространяется циркулярно на всю окружность пораженного сегмента пищевода, вызывая его стриктуру.

Более редкая разновидность эндофитного рака — это так называемый склерозирующий рак. Он характеризуется медленным

течением, отсутствием изъязвлений и крайне редким метастазированием. Распространяется такая форма опухоли в основном по окружности пищевода.

Для классификации рака пищевода в своей работе мы придерживаемся шестого издания Международной TNM классификации злокачественных опухолей (2002):

- T – Первичная опухоль
- TX – Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
- T0 – Первичная опухоль не определяется
- Tis – Преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*)
- T1 – Опухоль инфильтрирует стенку пищевода до подслизистого слоя
- T2 – Опухоль инфильтрирует стенку пищевода до мышечного слоя
- T3 – Опухоль инфильтрирует стенку пищевода до адвентиции
- T4 – Опухоль распространяется на соседние структуры
- N – Регионарные лимфатические узлы
- NX – Недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов
- N0 – Нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов
- N1 – Имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами
- M – Отдаленные метастазы
- MX – Недостаточно данных для определения отдаленных метастазов
- M0 – Нет признаков отдаленных метастазов
- M1 – Имеются отдаленные метастазы

Для опухолей нижнегрудного отдела пищевода:

- M1a – Метастазы в чревных лимфатических узлах
- M1b – Другие отдаленные метастазы

Для опухолей верхнегрудного отдела пищевода:

- M1a – Метастазы в шейных лимфатических узлах
- M1b – Другие отдаленные метастазы

Для опухолей среднегрудного отдела пищевода:

M1a – Нерегионарные лимфатические узлы

M1b – Другие отдаленные метастазы

pTNM Патологоанатомическая классификация:

pT, pN и pM категории соответствуют T, N и M категориям.

pN0 – При гистологическом анализе материала медиастинальной лимфаденэктомии исследуется не менее 6 узлов. Если лимфатические узлы негативны, а их количество меньше 6, классифицируются pN0.

#### Группировка по стадиям

Стадия 0	Tis	N0	M0
Стадия I	T1	N0	M0
Стадия IIА	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
Стадия IIВ	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Стадия III	T3	N1	M0
	T4	Любая N	M0
Стадия IV	Любая T	Любая N	M1
Стадия IVA	Любая T	Любая N	M1a
Стадия IVB	Любая T	Любая N	M1b

Главными методами диагностики рака пищевода являются рентгенологическое исследование и эзофагоскопия. Физикальные методы исследования малоинформативны. Однако пальпация периферических лимфоузлов обязательна.

Рентгенологическое исследование в различных проекциях позволяет выявить опухоль пищевода, определить уровень ее нахождения, тип роста, распространенность. Рентгенологически можно установить наличие распада опухоли, свищей, патологическую девиацию опухолевого канала, свидетельствующую о прорастании опухоли в окружающие ткани.

Эзофагоскопия позволяет уточнить уровень поражения и состояние самой опухоли (распад, кровотечение), оценить слизистую оболочку непораженных отделов пищевода, а также взять ткань опухоли для гистологического исследования.

При локализации опухоли в верхней части пищевода необходимо выполнять бронхоскопию, которая исключает или подтверждает врастание опухоли в трахею и бронхи. Кроме того, для диагностики отдаленных метастазов назначаются УЗИ и КТ грудной полости и живота, сцинтиграфия.

После установления рака пищевода выделяются больные, подлежащие радикальному оперативному вмешательству; больные, подлежащие консервативной терапии; больные, которым необходимо выполнение паллиативных и симптоматических вмешательств. Операбельность при раке пищевода составляет около 20%. При этом радикальные операции из этой группы больных удается выполнить не более чем у 70%, а это только 12–14% из всех впервые выявленных больных раком пищевода.

Наиболее эффективным в настоящий момент признано комбинированное лечение, включающее не только оперативное вмешательство, но и другие виды терапии (лучевая, химиотерапия). В этой связи следует отметить, что операции на пищеводе всегда требовали высокой квалификации хирурга. В результате этого больные в большинстве своем оперируются в учреждениях неонкологического профиля, где о дополнительных методах воздействия на опухоль чаще всего речь не идет.

История хирургического лечения рака пищевода начинается с 1877 года, когда В. Черни провел первую успешную резекцию шейного отдела пищевода. В дальнейшем И. Микуличу удалось завершить такую операцию одномоментной пластикой. В 1900 году В. Д. Добромыслов в эксперименте обосновал трансплевральный доступ и выполнил парциальную резекцию пищевода из правостороннего трансторакального доступа. Трансторакальный доступ в клинике пытались применить И. Микулич и Э. Заербух (1905), однако эти попытки не увенчались успехом. В 1913 году Ф. Торек впервые успешно выполнил трансторакальную резекцию пищевода, применив при этом левый

торакогномный доступ. В том же году австрийский хирург А. Денк разработал технику трансхиатальной резекции пищевода без торакогномии из абдоминоцервикального доступа с формированием анастомоза на шее.

Т. Осава (1932) в эксперименте разработал методику торако-лапаротомии. Дж. Гэрлок (1941) сообщил о первом удачном опыте подобных операций. В 1946 году И. Льюис описал способ резекции пищевода из правого торакального доступа с последующим формированием эзофагогастроанастомоза. В последующем эта операция стала наиболее распространенной при лечении рака пищевода.

На первых этапах развития эзофагопластики неотъемлемой частью ее было полкожное размещение трансплантата независимо от выбора органа, используемого для пластики. Однако сам автор первой в мире операции эзофагопластики Ц. Ру отметил возможность использования иного пути проведения кишки. Тем не менее в 1921 году предложение Кьюммеля-младшего провести мобилизованный желудок сквозь заднее средостение на шею пугало хирургов операционным риском. В последующем были предложены внутриплевральный и трансмедиастинальный варианты проведения толстой кишки.

В России первые успешные операции при раке пищевода по методу Добромыслова-Торрека выполнил В. И. Казанский (1945), а первые чресплевральные резекции пищевода торакоабдоминальным доступом с внутригрудным анастомозом – Б. В. Петровский (1946). В последующем начали разрабатываться варианты удаления первичного опухолевого очага с регионарными лимфатическими узлами даже при их интактности. Однако в хирургическом лечении рака пищевода до сих пор нет единого мнения о достаточном объеме удаления лимфатических узлов (Давыдов М. И., Стилиди И. С., 2007). Отчасти это связано со сложностью расширенных и комбинированных вмешательств на пищеводе, выполнение которых требует незаурядной оперативной техники, опыта пластической и реконструктивной хирургии.

И. Саннохе (1979) и К. Исоно (1982) после длительного клинического и аутопсийного изучения характера рецидивирования рака пищевода разработали одномоментную трансторакальную субтотальную резекцию пищевода с билатеральной трехзональной цервико-абдомино-торакальной лимфодиссекцией, которая в настоящее время находит все больше сторонников среди европейских и американских онкохирургов.

Таким образом, основным методом лечения рака пищевода является хирургический. Тем не менее, четверть больных начинают лечение с лучевой терапии.

Лечение рака брюшного и нижнегрудного отделов чаще всего начинают с хирургического вмешательства. При раке среднегрудного отдела вначале может применяться как хирургическое, так и лучевое лечение. Рак верхнегрудного и шейного отделов пищевода сначала подлежит лучевому лечению.

Хирургическое лечение осуществляется при отсутствии общих противопоказаний. Предпочтительными являются операции с одномоментным восстановлением непрерывности пищеварительного тракта.

При раке верхнегрудного отдела пищевода методом выбора является экстирпация или резекция пищевода и одномоментная эзофагопластика желудком или стеблем из большой кривизны желудка с формированием глоточного или пищеводногастрального анастомоза на шее. При этом производится лимфодиссекция надключичных и глубоких шейных узлов, а также широкая медиастинальная и забрюшинная лимфодиссекция.

При раке средне- и нижнегрудного отделов пищевода обоснованной является резекция пищевода с последующей эзофагопластикой перемещенным желудком в правую половину грудной полости (операция Льюиса). В таких случаях показана широкая медиастинальная и абдоминальная лимфодиссекция.

При раке нижнегрудного и абдоминального отдела пищевода также выполняется операция Льюиса, но возможно и проведение операции Гэрлока. Этапом резекции пищевода является лимфодиссекция, включая параэзофагеальные, паратрахеальные,

нижние трахеобронхиальные и парааортальные лимфатические узлы.

В тех случаях, когда общее состояние больного вызывает сомнение в возможности проведения одномоментной операции, на первом этапе может быть выполнена резекция пищевода по Добромыслову-Тореку с формированием эзофаго- и гастростом. Спустя 5–7 месяцев после операции при восстановлении функций организма осуществляется эзофагопластика.

При метастазах в регионарные лимфатические узлы и инвазии опухоли за пределы стенки пищевода вначале проводится лучевое лечение и/или химиотерапия. При этом лучевая терапия рака пищевода в большинстве случаев продолжает оставаться единственным методом лечения для больных, которым оперативное лечение противопоказано. Целью облучения является создание в области облучаемой зоны терапевтической дозы 60–70 Гр. Одновременно, кроме пораженного участка пищевода в область облучения включаются зоны расположения лимфатических узлов возможного метастазирования (параэзофагеальные лимфатические узлы, зона лимфатических узлов области левой желудочной артерии и чревного ствола, надключичных областей). Классическим методом облучения является 5 сеансов лучевой терапии в неделю в разовой дозе 1,5–2 Гр. В последние годы с успехом используются методы внутриволостного облучения или сочетание дистанционного облучения с внутриволостным.

Ряд исследователей считает целесообразным использование лучевой терапии в пред- и послеоперационном периодах. Доказано, что предоперационная лучевая терапия оказывает бластостатический эффект, расширяет резектабельность, приводит к уменьшению количества местных рецидивов в послеоперационном периоде. Лучевая терапия особенно показана тогда, когда клетки опухоли вышли за пределы видимых границ или остались на органах и тканях после резекции пищевода.

Химиотерапия чаще всего применяется при низкодифференцированных формах рака пищевода. Стандартная схема химиотерапии рака пищевода представлена в таблице 2.3.



## Химиотерапия рака пищевода

Режим химиотерапии	Схема лечения	Суммарная доза цикла, мг/м <sup>2</sup>	Разовая доза, мг/м <sup>2</sup>	Режим введения (приема)	Продолжительность цикла/дни введения (приема)	Частота использования схемы
Стационарный режим	Схема PF					
	цисплатин	75–100	75–100	в/в капельно	1 день	1 раз в 21–28 дней
	5-фторурацил	3000–4000	750–1000	в/в капельно	1–4 день	
	Схема ТС					
	карбоплатин	AUC 5	AUC 5	в/в капельно	1 день	1 раз в 21 день
паклитаксел	150	150	в/в капельно	1 день		
Амбулаторный режим	Схема-тегафур					
	тегафур	25200–33600	1200–1600	per os	1–21 день	1 раз в 28–36 дней
	Схема-капецитабин					
	капецитабин	35000	2500	per os	1–14 день 6 циклов	1 раз в 21 день
	Схема - TP					
	доцетаксел	75	75	в/в капельно	1 день	1 раз в 21 день
карбоплатин	AUC 5	AUC 5	в/в капельно	1 день		
цисплатин	75	75	в/в капельно	1 день		

В период с 2004 по 2008 год в Санкт-Петербургский городской клинический онкологический диспансер для определения тактики лечения поступило 356 больных раком пищевода (таблица 2.4). Мужчин было 286 (80,3%), женщин – 70 (19,7%).

Как видно из представленных в таблице 2.5. данных лишь 61 (17,1%) больной раком пищевода имел I-ю и II-ю стадии заболевания. У 136 (38,2%) больных была установлена III-я стадия, а у 159 (47,7%) – IV-я стадия. Таким образом, вопрос о полноценном хирургическом вмешательстве мог рассматриваться немногим более чем у 50% больных. У остальных больных речь могла идти лишь о симптоматической или, в крайнем случае, о паллиативной операции.

В нашем стационаре, как и в большинстве учреждений России, применяются четыре основных способа оперативных вмешательств:

1. Резекция пищевода с одномоментной внутриплевральной пластикой пищевода желудком – операция Льюиса. Этот способ практически исключает стенозирование анастомоза, обеспечивает лучшие функциональные результаты, поэтому он наиболее часто используется в хирургической практике (рис. 2.14; рис. 2.15; рис. 2.16; рис. 2.17). Однако возникающие осложнения в виде несостоятельности анастомоза более чем в половине случаев приводят к летальному исходу. Для создания эзофагогастроанастомоза в последние годы нами используются циркулярные сшивающие аппараты. Применение аппаратного шва не только уменьшает продолжительность операции, но и в значительной степени увеличивает надежность швов анастомоза. Обязательным этапом резекции пищевода по Льюису является проведение лимфодиссекции как минимум в двух зонах лимфогенного метастазирования.
2. Трансплевральная резекция пищевода с пластикой изо-перистальтическим желудочным лоскутом и внеплевральным формированием эзофагогастроанастомоза на шее. При нахождении анастомоза на шее вне плевральной полости несостоятельность анастомоза не является

Таблица 2.4

Основная локализация опухоли у больных раком пищевода\*,  
поступивших для лечения в стационар

Локализация опухоли	Количество больных	%
Верхнегрудной отдел	48	13,5
Среднегрудной отдел	159	44,7
Нижнегрудной и абдоминальный отдел	149	41,8
Всего	356	100,0

\* У 79 (22,2%) больных опухоль распространялась на два и более отдела пищевода.

Таблица 2.5

Распределение больных в зависимости от стадии рака пищевода

Стадии рака	Количество больных	%
1-я стадия	10	2,8
2-я стадия	51	14,3
3-я стадия	136	38,2
4-я стадия	159	44,7
Всего	356	100

фатальным осложнением. Однако при таком способе часто встречаются случаи рубцового стеноза и, как следствие, нарушение проходимости, что требует в послеоперационном периоде применения различных методик расширения пищеводногастрального соустья.

3. Трансхиатальный способ (без торакотомии) резекции пищевода с формированием анастомоза на шее. Этот способ имеет ограниченное применение ввиду условной радикальности. В нем нуждаются лица с тяжелой сопутствующей патологией, в старческом возрасте и с небольшим размером опухоли.

4. Операция Добромыслова-Торека. Этот вид хирургического вмешательства не утратил своего значения в случаях возникновения во время операции сложностей или при технической невозможности проведения одномоментной пластики желудком или кишкой.

Нами хирургические вмешательства были выполнены у 222 (62,4%) больных (таблица 2.6). При этом радикальные вмешательства с удалением пораженного опухолью пищевода без оставления очагов опухоли и видимых регионарных метастатических узлов произведены у 122 (55,0%) больных. У 28 (12,6%) больных осуществлены паллиативные вмешательства. Чаще всего участки опухоли оставались на стенке аорты, сосудах корня легкого, нижней полой вене.

Симптоматические операции с наложением питательных гастро- или еюностом произведены у 56 (25,2%) больных. Пробные торакотомии с ревизией заднего средостения и оценкой возможности выполнения резекции пищевода выполнены у 16 (7,2%) больных.

Характер хирургических вмешательств, при которых осуществлялась резекция пищевода, представлен в таблице 2.7, а локализация опухоли — в таблице 2.8. Наиболее часто использовалась правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой желудком по Льюису — 97 (64,7%) больных. Реже выполнялась трансторакальная резекция пищевода с пластикой стеблем желудка на шее — 29 (19,3%) больных и трансхиотальная резекция — 10 (6,7%) больных.

Удельный вес остальных вмешательств (правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой тонкой или толстой кишкой, левосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой желудком или тонкой кишкой — операция Добромыслова-Торека) составил около 7% среди всех резекций пищевода.

В настоящее время доказано, что двухзональная лимфодиссекция достоверно улучшает 5-летнюю выживаемость при IIa, IIб и III стадиях заболевания по сравнению со стандартными операциями. Показаниями к трехзональным операциям мы считаем: локализация рака в верхнегрудном отделе пищевода, по-

Таблица 2.6

**Характер оперативных вмешательств,  
выполненных в Санкт-Петербургском  
городском клиническом онкодиспансере  
по поводу рака пищевода**

Операции	Количество больных	%
Радикальные	122	55,0
Паллиативные	28	12,6
Симптоматические	56	25,2
Пробные	16	7,2
Всего	222	100,0

Таблица 2.7

**Виды резекций пищевода,  
выполненных в Санкт-Петербургском  
городском клиническом онкодиспансере**

Название операции	Количество больных	%
Правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой желудком по Льюису	97	64,7
Правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой стеблем желудка на шее	29	19,3
Трансхиотальная резекция пищевода с пластикой желудочным стеблем	10	6,7
Правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой тонкой кишкой	3	2,0
Правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой толстой кишкой	3	2,0
Левосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой желудком	2	1,3
Левосторонняя трансторакальная резекция пищевода с пластикой тонкой кишкой	2	1,3
Правосторонняя трансторакальная резекция пищевода с формированием эзофаго- и гастростомы по Добромыслову-Тореку	4	2,7
Всего	150	100,0

Таблица 2.8

Локализация основной части опухоли у больных, подвергшихся резекции пищевода\*

Локализация опухоли	Количество	%
Верхнегрудной отдел	7	4,7
Среднегрудной отдел	61	40,7
Нижнегрудной и абдоминальный отдел	82	54,6
Всего	150	100,0

\* У 28 (18,7%) больных опухолевый рост либо находился на границе отделов, либо распространялся на два отдела пищевода, в 9 (6,0%) – на три отдела.

ражение узлов шейно-надключичной области и верхнего средостения, отсутствие сопутствующей патологии со стороны жизненно важных органов и систем организма с большой вероятностью декомпенсации их функции в послеоперационном периоде, молодой и средний возраст пациентов.

Таким образом, выбор оптимального метода хирургического вмешательства для каждого больного раком пищевода является трудной задачей. В каждом конкретном случае нами учитывалось общее состояние больного, степень нарушения питания, распространенность процесса, технические возможности оперирующего хирурга, вероятность возникновения осложнений в послеоперационном периоде, обеспечение адекватной послеоперационной терапии и, самое главное, – возможность больного перенести повторную операцию в случае возникновения осложнений.

При невозможности выполнения резекции пищевода ряд авторов предлагают формирование обходного эзофагогастроанастомоза с использованием в качестве шунта участка ободочной кишки (Мамонтов А. С. с соавт., 2003; Toikkanen V. et al., 2000). Однако в большинстве случаев производится формирование гастростомы, что не только психологически тяжело воспринимается больными, но часто приводит к социальной дез-

адаптации. В наших наблюдениях такого рода операции были выполнены у 49 (22,1%) больных. При этом по мере внедрения в повседневную клиническую практику методов реканализации и стентирования пищевода число их значительно снизилось и в 2008 году составило 8 человек, что соответствовало 10,8% от всех выполненных операций. Еще реже осуществляется формирование еюностом. Как правило, такой вид вмешательства производится в случаях вовлечения в опухолевый процесс стенки желудка, его деформации, если ранее на желудке осуществлялись операции. С 2004 по 2008 год таких больных было 7 (3,2%). Во всех наблюдениях формирование еюностомы было технически вынужденной мерой.

### Глава 3

## РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ОПУХОЛЕВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА

У больных раком пищевода быстрое сокращение длительности жизни обусловлено, прежде всего, развитием алиментарной дистрофии. Исходя из этого, основной задачей любого из методов лечения является восстановление энтерального питания, нарушенного вследствие обтурации опухолью просвета пищевода. Кроме того, длительное отсутствие энтерального питания затрудняет, а порой делает невозможным проведение не только радикального хирургического, но и химио- и лучевого методов лечения.

Даже при современном развитии оказания специализированной хирургической помощи более 50% больных, обратившихся в онкологический стационар по поводу рака пищевода, не могут быть радикально оперированы. Причиной отказа в операции чаще всего является распространенность опухолевого процесса, обширное лимфогенное и гематогенное метастазирование. В эту группу входят также больные старческого возраста с выраженными сопутствующими заболеваниями, тяжелой дистрофией и метаболическими нарушениями.

Показания к заведомо паллиативным резекциям пищевода ограничены в силу того, что в отличие от опухолей желудка и толстой кишки, жизнеугрожающие осложнения при опухолях пищевода возникают намного реже. Кроме того, травматичность оперативного вмешательства на пищеводе обуславливает высокую вероятность послеоперационных осложнений и летального исхода. Именно поэтому, когда паллиативный харак-



тер предстоящего вмешательства прогнозируется на этапе диагностики, предпочтение отдадут либо консервативному лечению, либо малоинвазивным методам восстановления проходимости пищевода.

Тем не менее, по мнению М. И. Давыдова и И. С. Стилиди (2007), в специализированных клиниках с большим позитивным опытом пищеводной хирургии, отработанной методикой оперативных вмешательств, низкой частотой послеоперационных осложнений и летальности, оправданы как паллиативные резекции, так и симптоматические операции с формированием обходных анастомозов. Они улучшают качество жизни больных и делают возможным проведение в дальнейшем лучевого лечения. По данным Д. А. Сегалина с соавт. (1989), из 732 пациентов, прошедших лечение, у 156 были сделаны паллиативные резекции. У этой группы послеоперационная смертность составила 9,6%, однолетняя выживаемость – 29,1%, средняя продолжительность жизни – 7,8 месяцев. Купирование жизнеугрожающих симптомов достигнуто у 78,0% выживших больных.

Мы считаем, что к симптоматическим хирургическим операциям следует относить лишь те вмешательства, которые направлены на разрешение дисфагии. Консервативная противоопухолевая терапия у этих больных малоэффективна, а если эффект и есть, то он носит кратковременный характер. Больные обречены на смерть от истощения и глубоких метаболических расстройств. Поэтому основной задачей лечения является восстановление энтерального питания, что дает шанс в первую очередь продлить социально адаптированную жизнь.

В настоящее время реканализация просвета пищевода у онкологических больных осуществляется различными методами. Однако чаще всего для этой цели используется бужирование, баллонная дилатация, электроэксцизия, аргоноплазменная и лазерокоагуляция (рис 3.1; рис. 3.2; рис. 3.3; рис. 3.4). Каждый из этих методов имеет свои показания и не может претендовать на универсальность.

Из механических способов восстановления проходимости пищевода наиболее простым является бужирование. Принцип метода основан на введении по инструментальному каналу эндоскопа направляющей струны дистальнее стенозированного участка с последующим, после извлечения эндоскопа, проведением по этой струне бужей нарастающего диаметра. Таков же механизм метода баллонной дилатации, применяемого чаще всего при коротких стенозах. Серьезным ограничением для их широкого использования в клинической практике является высокий риск разрыва стенки пищевода. К тому же оба эти способа устраняют дисфагию у больных лишь на короткое время и применяются чаще в качестве подготовительного этапа для последующего применения других методов лечения.

Описано несколько методов бужирования: через рот вслепую, под контролем эндоскопа, по проводнику-направителю (Ратнер Г. Л., Белоконев В. И., 1982; Майстренко Н. А. с соавт., 2000; Волков С. В. с соавт., 2005). Бужирование вслепую из-за высокого риска перфорации стенки пищевода в настоящее время не применяется. Бужирование за нить ретроградно (метод Гаккера) требует формирования гастростомы.

Лучше себя зарекомендовали бужи с каналом для проведения проводника. Вначале бужирование по струне-проводнику осуществлялось под рентгенологическим контролем. Однако проведение проводника затруднено при экзофитном росте опухоли, выраженном супрастенотическом расширении пищевода, отсутствии или наличии узкого извилистого хода. Кроме того, многократное повторение метода под рентгенологическим контролем создавало высокую суммарную лучевую нагрузку как на пациента, так и на врача. Поэтому в настоящее время предпочтение отдается методике с использованием эндоскопической техники.

Показанием к применению бужирования у больных с опухолью стриктурой пищевода является сужение просвета до 2 мм в диаметре при наличии эндофитно растущей опухоли малой или средней протяженности.

Метод может быть использован при смешанном и экзофитном росте рака. Однако, в таких случаях получить стойкий

лечебный эффект удается не более чем в 50% случаев. Следует помнить, что бужирование не является альтернативным способом по отношению к баллонной дилатации и электрокоагуляционным методам. Он может только подготовить пациента к более эффективным, хотя и более агрессивным методам воздействия на опухолевую ткань.

При выполнении процедуры предпочтение отдается фиброэндоскопам малого диаметра (детским, фибробронхоскопам, холедохофиброскопам). Их малый диаметр нередко позволяет инструменту пройти через зону сужения.

Для бужирования опухолевых стриктур пищевода используются бужи различных модификаций. Особенностью их конструкции является наличие канала для проведения струны. К ним относятся бужи Celestin, которые имеют постепенно увеличивающийся на протяжении 4–20 см в диаметре кончик. Использование их требует проведения струны в дистальные отделы пищевода. При применении бужей Celestin удается уменьшить количество процедур для создания оптимального просвета. Бужи Buess представляют собой трубку из более эластичного материала. Вначале бужирование выполняется под эндоскопическим контролем. При узких стриктурах буж надевают на фибробронхоскоп, имеющий диаметр 5,5 мм. Недостатком такого рода бужирования является опасность повреждения эндоскопа. Для расширения стриктур верхних отделов пищеварительного тракта используются дилататоры Eder-Puestow. Они представляют собой гибкий металлический зонд с каналом для проведения струны-проводника и набор металлических олив диаметром от 6,3 до 19,3 мм.

В клинической практике используются и бужи Savary-Gilliard, которые имеют постепенно расширяющийся под углом 4–5° на протяжении 8–10 см конец. Диаметр бужей варьирует от 5 до 20 мм. Каждый последующий буж отличается по диаметру от другого на 1 мм. Кроме того, они снабжены рентгеноконтрастными метками.

В 1979 году Е. Ф. Странадко с соавт. предложили использовать для бужирования бужи с укороченным до 2 см коническим дистальным концом. Такое видоизменение конструкции бужа

было связано с тем, что при бужировании часто не удается глубоко провести направляющую струну.

Одним из важнейших этапов бужирования является проведение проводника через место сужения в дистальные отделы и желудок. Выполнение этого этапа осуществляется двумя способами.

При сужении просвета до 5 мм малокалиберный эндоскоп проводится через всю зону сужения. После чего по инструментальному каналу вводится проводник. Продвижение его осуществляется до средней трети просвета желудка. В дальнейшем буж проводится по проводнику за место стриктуры.

Второй способ применяется в тех случаях, когда фиброэндоскоп не проходит через место сужения. Чаще всего такая ситуация возникает при ширине опухолевого сужения менее 5 мм. В таких случаях кончик проводника вводится в стенозированный участок под контролем зрения без приложения при этом значительных физических усилий. Как правило, при малой и средней протяженности стриктуры это достигается без особого труда. Если проводник пружинит и не проходит через место сужения, то дальнейшие попытки проведения следует прекратить или осуществлять под рентгенологическим контролем.

Бужирование опухолевых сужений начинается с использования бужей небольшого диаметра с переходом затем на более крупные. Диаметр бужа подбирается так, чтобы он был на 1—2 мм больше просвета сужения. Буж нанизывается на заранее проведенную за место сужения струну. По струне буж вводится в пищевод и путем приложения определенного усилия проводится через зону опухоли в нижележащие отделы. Важно, чтобы буж свободно скользил по струне.

В отличие от бужирования стриктур анастомозов при опухолевых сужениях считаем целесообразным оставлять буж на какое-то время в зоне сужения. Расширение стенозированного участка происходит за счет сдавления и растяжения опухолевой ткани. Следует иметь в виду, что разрыв стенки пищевода может возникнуть в момент проведения бужа, диаметр которого значительно превышает диаметр стриктуры. Следующий буж большего размера проводится только при условии

значительного уменьшения болей, возникших во время проведения первого бужа. В зависимости от степени выраженности болевого синдрома обычно проводится 2–3 бужа возрастающего диаметра.

Если вмешательство прошло без осложнений и другие манипуляции не планируются, то больному разрешается попытка приема жидкой пищи через 30–60 минут после бужирования.

После проведения бужирования пациента могут беспокоить боли за грудиной которые в течение 2–3 суток самостоятельно проходят. При подозрении на перфорацию, что может возникнуть в 3–8% случаях, выполняется срочная рентгеноскопия с дачей жидкого контрастного вещества.

Начало баллонной дилатации стриктур пищевода положили R.L.London et al. (1981), J.Solt et al. (1981), T.Owman et al. (1982). Для дилатации они использовали баллонные катетеры типа Gruntzig, предназначенные для ангиографии, диаметром баллона 9 мм. В настоящее время для расширения опухолевых стриктур используют баллонные дилататоры, вводимые в зону сужения по инструментальному каналу эндоскопа. Первоначально диаметр баллонов был невелик и зависел от диаметра инструментального канала эндоскопа. Так, по инструментальному каналу диаметром 2,8 мм можно было провести баллонный дилататор диаметром 6–8 мм. Затем были разработаны баллоны большого диаметра, которые свободно проводились по инструментальному каналу эндоскопа среднего калибра (TTS или TTS). Среди них наибольшее распространение получили баллонные дилататоры, выпускаемые фирмой «Wilson Cook» (США). Длина их колеблется от 5,5 до 8 см, а диаметр — от 10 до 20 мм. Давление, которое выдерживает баллон, составляет 6 атм.

В дальнейшем были созданы баллонные дилататоры второго типа, имеющие два канала. Один канал предназначен для нагнетания жидкости в баллон, второй — для направляющей струны.

В таких случаях баллон устанавливают в область сужения по струне под рентгенологическим или эндоскопическим контролем. Общая длина баллонных катетеров второго типа составляет

60–120 см, длина баллона на дистальном конце катетера варьирует от 4 до 12 см, диаметр колеблется от 4 до 30 мм. Давление при проведении баллонной гидродилатации с помощью баллонов второго типа варьирует от 1,5 до 6 атм. и определяется техническими характеристиками материала, из которого изготовлен баллон. В настоящее время фирма «Wilson Cook» также выпускает баллоны с двумя каналами. Они могут расширяться до разного диаметра в зависимости от заданного давления.

Для расширения стриктур верхних отделов пищеварительного тракта используются низкопрофильные баллонные дилататоры. Их принципиальной особенностью является то, что при заполнении жидкостью диаметр баллона выше и ниже сужения не может быть больше заданного объема (рис 3.5). Сила, действующая на стенку органа, у них одинакова во всех точках и по всей длине баллона. При повышении давления выше нормы происходит разрыв баллона по длине, а не разрыв стенки органа.

Недорогим и простым в исполнении является метод **химического некролиза опухоли**. Для его выполнения необходим эндоскопический инъектор, а в качестве агента, вызывающего асептический некроз – 96% этиловый спирт. Эффект достигается при обкалывании всей поверхности опухоли. За одну инъекцию вводится около 1 мл 96% этилового спирта. Общий объем спирта, введенного за один сеанс может составлять 5–8 мл. Через 5–7 дней сеансы повторяются. После процедуры большинство больных в первые дни жалуются на боли за грудиной и субфебрильную температуру. Однако эффект от такого вида лечения не превышает 60%.

С развитием криохирургии появились сообщения об успешном лечении стриктур пищевода методом криовоздействия в том числе и на опухолевую ткань путем введения криохирургического зонда в просвет пищевода. Эффект реканализации был получен при создании температуры  $-80^{\circ}\text{C}$  (Понамарев В. И., Богарников Е. С., 2009). В качестве криоагента авторы использовали жидкий азот.

**Способ воздействия на опухолевую ткань через эндоскоп электрическим током** активно применяется уже в течение после-

дних 30 лет. Для этой цели используется ток высокой частоты — от 400 КГц до 3 МГц. Такой диапазон приводит к более эффективному образованию теплового эффекта. Исследованиями S. Silvis et W. Blackwood (1973), J. Papp (1974) и T. Piercey (1978) было доказано, что при монополярном способе зона некроза распространяется на 1 мм за секунду. Однако в настоящее время в клинической практике чаще используется биполярная электрокоагуляция. При таком способе оба электрода (активный и пассивный) располагаются на дистальном конце вводимого через фиброгастроскоп зонда. Это дает возможность более контролируемого воздействия на ткань, уменьшает риск приваривания электрода к поверхности опухоли.

По данным Ю. П. Кувшинова с соавт. (2000), метод электрокоагуляционной реканализации стенозирующих опухолей пищевода используется неоправданно узко. По мнению авторов, применение этого метода не провоцирует метастатическую диссеминацию, почти всегда имеется возможность проведения повторных реканализаций. Наиболее эффективно метод может быть использован при экзофитнорастающих опухолях или смешанном росте с выраженным экзофитным компонентом. Поэтому в качестве рабочего инструмента чаще всего используются стандартные полипэктомические петли различной конфигурации. Для уменьшения глубины интрамурального некроза стенки пищевода удаление опухолевой массы осуществляется фрагментарно. При этом, как правило, используется от 2 до 6 сеансов. При смешанном типе роста опухоли электрокоагуляция осуществляется путем точечной аппликации пуговчатым электродом, проведенным через инструментальный канал эндоскопа к поверхности рабочей зоны (рис. 3.6).

Для выполнения электрорассечения опухоли целесообразно конец эндоскопа устанавливать на 1–2 см выше зоны сужения. Это дает возможность свободно манипулировать электрохирургическими инструментами (пуговчатым и игольчатым электродами или папиллотомической петлей).

Предпочтительно выполнять электроицизию с помощью игольчатого электрода, так как при этом можно довольно точно дозировать глубину теплового воздействия на ткани. Игольчатый

электрод вводится в просвет сужения в раскрытом состоянии, плотно прижимается к стенозирующему кольцу. В течение 2—3 сек. короткими импульсами подается ток высокой частоты. За один сеанс ткань рассекается на глубину до 5 мм. Рассечение на большую глубину может привести к перфорации опухоли.

В случаях циркулярного поражения пищевода, то есть когда стенозирование произошло за счет вовлечения в опухоль всех его стенок, электроинцизия наносится по окружности приблизительно на равном удалении друг от друга.

Если же просвет анастомоза расположен эксцентрично, то выполняются одна-две попытки электровоздействия в наиболее выступающей в просвет пищевода части опухоли.

При использовании папиллотомической петли ее подводят к месту опухоли так, чтобы при натяжении струны видеть ее проксимальный конец. Как и при использовании игольчатого электрода, электроиссечение осуществляется в 3—4 радиальных направлениях. При полном перекрытии просвета пищевода вначале применяется электрокоагуляция шариковым электродом, которую иногда сочетают с лазерной деструкцией, а затем проводится вибробуживание.

В большинстве случаев электроинцизия увеличивает просвет пищеводного анастомоза настолько, что позволяет сразу же провести струну, выполнить буживание или баллонную дилатацию и осуществить установку желудочного зонда для кормления.

Применяя электрокоагуляцию в 70% случаях в той или иной степени можно создать просвет для прохождения жидкой пищи. Одним из факторов, сдерживающих его широкое использование, является высокий риск перфорации стенки пищевода, опасность кровотечения из зоны воздействия, быстро наступающий рестеноз. По данным А. М. Щербакова с соавт. (2003), электрохирургический метод позволяет восстановить пассаж по пищеводу за период от 15 до 40 дней, обеспечивая, таким образом, среднюю медиану выживаемости до 18 месяцев.

Более эффективным способом эндоскопической хирургии зарекомендовала себя лазерная фотокоагуляция, основанная на принципе фотокоагуляции и испарения опухолевой ткани.



Лазерное излучение является бесконтактным способом, что не вызывает приваривания коагулируемой ткани к рабочему инструменту. Отмечена низкая эффективность при использовании лазера малой мощности. Поэтому для воздействия на опухоль используются мощные (100–125 Вт) лазеры непрерывного действия на алюмоиттриевом гранате с неодимом, генерирующие свет с длиной волны в 1,064 мкм. Свет такой длины плохо поглощается, поэтому тепловое воздействие может распространяться на глубину до 4 мм. В таких случаях индуцированный поток инфракрасного излучения подается к месту воздействия по гибкому кварцевому световоду в тефлоновом катетере, проведенному через инструментальный канал эндоскопа. За счет высокой плотности энергии в небольшом объеме тканей создается такая высокая температура, что происходит интенсивное испарение тканей, путем превращения их в дым. Впервые процедуру реканализации опухолевой стриктуры пищевода с помощью лазерного воздействия описали D. Fleisher et al. (1982) и M. Buset et al. (1983). Для этих целей они использовали YAG-Nd-лазер. В настоящее время применяется как бесконтактный, так и контактный методы. При бесконтактном методе рабочая часть световода располагается на расстоянии около 10 мм от опухоли. По мере разрушения тканей световод продвигается вперед. При контактном методе световод с цилиндрическим или сферическим диффузором вводится внутрь опухоли. Если сохранился просвет, то введение световода осуществляется, до дистального края сужения. Лазерную фотокоагуляцию начинают с дистальной части опухоли путем циркулярного ее выпаривания. При коротких стенозах реканализация осуществляется антеградным методом, что позволяет визуально контролировать весь процесс. Однако риск перфорации при антеградной методике увеличивается, особенно если протяженность стриктуры превышает 3 см. Обычно для восстановления проходимости просвета пищевода при протяженности опухоли менее 3 см требуется одна-две процедуры. При большей протяженности опухолевого роста для реканализации требуется 3–5 процедур.

По данным отделения эндоскопии Национального института терапии рака Италии наилучшие результаты от лазерного воздействия получены при реканализации дистального отдела пищевода. Восстановление просвета было достигнуто у 97% больных. Средняя длительность ремиссии без симптомов дисфагии при протяженности стеноза менее 5 см составила 8 недель (с колебаниями 1–69 недель), при протяженности стеноза 5–10 см – 6 недель (1–60 нед.), при протяженности стеноза более 10 см – 6 недель (1–27 нед.). Не отмечено разницы в длительности ремиссии в зависимости от гистологического строения опухоли. Обращает на себя внимание своеобразный факт. Технически восстановить просвет удастся в большинстве случаев, однако значительное уменьшение дисфагии наблюдается не у всех больных.

По данным M. Mellow et H. Pinkas (1985) при лечении больных распространенным раком пищевода после реканализации просвет восстановился у 97% больных, однако только 70% пациентов могли употреблять достаточное количество пищи. У остальных больных сохранились признаки дисфагии. Факторами плохого прогноза с неудовлетворительными результатами, требующими последующей реканализации, считается локализация опухоли в проксимальном отделе пищевода, в области пищеводно-желудочного перехода, когда имеется подслизистый рост, протяженность поражения более 5 см.

В Лилльском лазерном центре (Франция) J. M. Brunetaud et al. (1990) за 10 лет провел лазерную реканализацию пищевода при обтурирующем раке 127 больным. Положительный результат достигнут у 103 (81%) пациентов. Курс состоял из 2 процедур реканализации YAG-Nd-лазером со средней продолжительностью периода улучшения до 138 дней.

Основным и наиболее частым осложнением лазерной реканализации является перфорация стенки пищевода. Основоположники этого метода D. Fleisher и M. Sivak уже в 1985 году отмечали колебание частоты этого осложнения от 1% до 10%. Другими осложнениями являются образование пищеводно-трахеальных свищей, кровотечение, длительная субфебрильная температура и боль в пищеводе при глотании. Однако

частота осложнений лазерной реканализации незначительно отличается от частоты осложнений, связанных с другими паллиативными методами лечения. В целом частота осложнений не превышает 10%.

Анализ зарубежных и отечественных данных о применении аргоноплазменной коагуляции в хирургии рака пищевода позволяет отметить наиболее положительные качества метода, исходящие из самой сущности излучения. Этому методу присущи высокая точность манипуляции, позволяющая избежать повреждения соседних структур, быстрое и бескровное проведение вмешательств, минимальная реакция окружающих тканей на воздействие, отсутствие интенсивной воспалительной реакции, что способствует предупреждению грубой рубцовой деформации. Наконец, абластичность, которая предупреждает диссеминацию опухолевых клеток.

По мере увеличения мощности и продолжительности излучения происходит коагуляция поверхности опухолевой ткани. С этого момента энергия аргонового лазера, попадая на коагулированную темную поверхность, полностью превращается в тепло и усиливает фотокоагуляционный эффект. Зона коагуляции начинает представлять собой некроз, за пределами которого располагаются менее поврежденные клетки и кровеносные сосуды. Кроме того коагуляция сосудов обеспечивает гемостаз.

Распространение аргонового лазера в эндоскопической хирургии ускорило после создания гибких световодов, по которым может передаваться излучение лазера. Подведение луча через гибкий кварцевый световод намного увеличивает точность манипуляций хирурга и тем самым делает их безопасными (рис. 3.7; рис. 3.8).

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что аргоновый лазер обладает такими преимуществами как:

- возможность доставлять излучение к патологическому очагу по гибкому световоду;
- проникает в ткани существенно глубже, чем при электрокоагуляционном воздействии;
- обладает устойчивыми гемостатическими свойствами;

- с момента образования коагуляционной пленки на поверхности облучаемого участка опухоли механизм действия сводится к фотокоагуляционному эффекту.

Кроме прямого цитотоксического воздействия на опухолевые клетки при аргоноплазменной коагуляции важную роль в деструкции опухоли играют нарушения кровоснабжения за счет повреждения эндотелия кровеносных сосудов опухолевой ткани, а также цитокиновые реакции вследствие стимуляции продукции факторов некроза опухоли.

Нами эндоскопические реканализации производились в условиях эндоскопического отделения с использованием эндоскопической видеосистемы CV-70 (OLYMPUS). Для электрохирургических манипуляций применялся электрохирургический блок OLYMPUS UES-2 с пуговчатым электродом и с диатермическими петлями, а также электрохирургический блок с аргоноплазменной коагуляцией фирмы «Zoling» Германия.

Воздействие на опухоль осуществлялось в режимах резания, коагуляции и смешанном, а также плазменной аппликацией. Мощность электрохирургического аппарата по характеристике при режиме резания составляла — 300 Вт, в режиме коагуляции — 100 Вт, в смешанном режиме — 180 Вт, расход аргона — 1 литр в мин.

После реканализации через 7–10 дней осуществляли эндоскопическое стентирование пищевода или стентирование под рентгенологическим контролем.

Как видно из представленных в таблице 3.1 данных, эндоскопическая реканализация опухолевых стриктур пищевода была выполнена у 92 больных, что составило 25,8% от поступивших в стационар. При этом протяженность опухолевого поражения составляла от 1,2 до 11 см, а сужение — от полного до 1,0 см (табл. 3.2, табл. 3.3).

Для формирования канала диаметром 1–1,5 см требовалось от одного до 5 сеансов реканализации, которые проводились с интервалом в 3, 5, 7, реже 10 дней.

Чаще всего электроэксцизия и аргоноплазменная коагуляция применялись при экзофитно растущих опухолях. При смешанном росте выполнялась аргоноплазменная коагуляция или

Таблица 3.1

**Методы эндоскопической реканализации  
опухолевых стриктур пищевода**

Методика реканализации	Количество больных	%
Электроэксцизия опухоли	36	39,1
Аргоноплазменная коагуляция	40	43,5
Баллонная дилатация	10	10,9
Бужирование	6	6,5
Всего	92	100

Таблица 3.2

**Диаметр сужения просвета пищевода опухолью**

Диаметр просвета пищевода	Количество больных	%
От 0,8 до 1,0 см	12	13,0
От 0,5 до 0,8 см	21	22,9
До 0,5 см	47	51,1
Полная непроходимость	12	13,0
Всего	92	100

Таблица 3.3

**Распределение больных  
по протяженности опухолей пищевода**

Протяженность опухоли пищевода	Количество больных	%
Короткая (до 2 см)	7	7,6
Средняя (2—5 см)	44	47,8
Длинная (более 5 см)	41	44,6
Всего	92	100

баллонная дилатация. При эндофитном росте – бужирование, реже – баллонная дилатация.

При проведении электрокоагуляции диапазон мощности тока варьировал от 40 до 180 Вт. Так, при коагуляционном режиме мощность тока была от 40 до 70 Вт, при режущем – от 100 до 180 Вт, при смешанном – от 70 до 110 Вт. Минимальные параметры электровоздействия применяли при повышенной кровоточивости из опухоли, что обеспечивало достаточный гемостатический эффект, хотя и удлиняло процедуру. Применение максимальных мощностей вызывало глубокий некроз ткани, что сопровождалось возникновением болевых ощущений за грудиной. Особой силой электровоздействие использовалось при необходимости удаления экзофитных компонентов диатермической петлей. Если характер роста опухоли не позволял применять диатермическую петлю, использовали пуговчатый зонд или диатермическую цапку. Диатермическую цапку проводили за дистальный край опухоли. После этого при раскрытых браншах с подачей тока в режиме резанья, выводя обратно, меняли положение браншей по окружности опухоли. Таким образом, удавалось в течение короткого времени достичь значительного расширения просвета зоны опухоли.

В 64 (69,6%) случаях реканализация опухоли пищевода использовалась как подготовительный этап к стентированию, в 28 (30,4%) – как самостоятельный метод лечения. Эти данные свидетельствуют о возрастающей роли стентирования пищевода, как наиболее надежной операции для устранения дисфагии. Тем не менее механические и коагуляционные методы воздействия на опухолевые стриктуры не потеряли своего значения и с успехом могут быть использованы, особенно при экзофитной форме роста опухоли, когда представляется возможность не только расширить сужение, но и удалить опухолевые массы из просвета пищевода.

## Глава 4

# СТЕНТИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА

В конце XIX века начались разработки хирургических методов лечения дисфагии у больных раком пищевода, которые получили широкое распространение только начиная с 50–60-х годов XX столетия. В основном они касались разработки хирургических вмешательств, направленных на пластическое замещение пищевода. С этой целью использовался желудок, толстая, тонкая кишка. Однако оперативные вмешательства пластического замещения пищевода полностью проблемы дисфагии у больных раком пищевода не решили. Они оказались неприменимы у истощенных и пожилых больных. Поэтому гастростомия и еюностомия до последнего времени являлись основными хирургическими вмешательствами. Вскоре, альтернативой хирургическим операциям стали такие малоинвазивные методы устранения непроходимости пищевода, как бужирование, баллонная дилатация, электро-, лазерная и аргоноплазменная коагуляции.

Однако и эти способы воздействия на опухолевые стриктуры оказались не всегда применимыми и, даже в случае их применения, эффект от их воздействия носил кратковременный характер. Поэтому большая надежда на успех малоинвазивных симптоматических вмешательств при раке пищевода связана с применением стентирования современными пищеводными протезами.

История эндопротезирования верхних отделов желудочно-кишечного тракта насчитывает более 120 лет. Однако широкое клиническое применение эндопротезов стало возможным, когда

был изобретен так называемый проволочный саморасширяющийся стент.

О первом успешном использовании металлических и костяных пищеводных эндопротезов сообщил английский хирург С. J. Symonds в 1885 году. Он сделал оригинальный пероральный протез с фиксацией шелковой нитью, проведенной через носовой ход к его проксимальной концу. Свободный конец нити для предотвращения миграции эндопротеза подвязывался к усам или уху пациента.

Второй этап эндопротезирования пищевода начался с 1959 года, когда L. R. Celestin предложил восстановление проходимости путем введения пластикового эндопротеза через гастротомический доступ. Однако этот метод не нашел широкого применения и касался лишь тех больных, у которых имелись стриктуры грудного и абдоминального отделов пищевода. A. R. Ferguson et M. Atkinson (1970) внедрили методику эндоскопической установки пластикового протеза. Диаметр этих протезов был небольшим, составляя 10–12 мм (рис. 4.1). Поэтому у большинства больных вскоре после установки протеза возникали трудности в прохождении пищи. Синдром дисфагии продолжал оставаться, хотя вода и жидкая пища проходили в желудок. Кроме того, установка пластиковых протезов сопровождалась высоким удельным весом таких осложнений, как перфораций, ранние обтурации просвета, пролежни в слизистой оболочке, возникновение воспалительной и аллергической реакции на длительное нахождение изделия в просвете пищевода.

Третьим этапом в развитии эндопротезирования пищевода стало использование для изготовления эндопротезов ранее внедренного дантистом Charles Stent (Чарльзом Стентом) термопластичного материала для получения отпечатков зубов. Свойства данного материала позволили использовать его для изготовления эндопротезов пищеварительного тракта, а за самими эндопротезами закрепилось название «стент» — фамилия автора изобретения (рис. 4.2). Таким образом, на смену пластиковым протезам пришло поколение металлических саморасправляющихся стентов.



Впервые введение расправляющихся металлических спиральных стентов для ликвидации дисфагии у больных со стенозирующим раком пищевода описал Е. Frimberger в 1983 году. В 1993 году W. Swikiel сообщил об использовании покрытого силиконом стента, что послужило толчком в развитии малоинвазивной хирургии для ликвидации пищеводно-респираторных свищей и несостоятельности анастомозов.

Современные технологии, применяемые в производстве стентов, имеют ряд существенных преимуществ перед стентами, изготавливаемыми в конце XX века:

- а) саморасширяющиеся проволочные стенты в отличие от своих предшественников можно устанавливать при выраженных стриктурах;
- б) в силу своих особых механических свойств, стенты оказывают постоянное дилатирующее воздействие на суженный участок пищевода, что дает возможность их использования в ряде случаев без проведения предварительной дилатации опухолевой стриктуры;
- в) благодаря минимальной толщине (около миллиметра) и эластичности стенок вероятность закупорки просвета даже твердой пищей становится минимальной;
- г) стенты, покрытые биологически инертными пленками, способны надежно герметизировать дефекты пищевода.

Все эти качества дали возможность расширить спектр показаний к применению пищеводных стентов от их установки для устранения дисфагии до лечения больных со свищами и несостоятельностью пищеводно-желудочных или пищеводно-кишечных соустьев.

Конструктивные особенности стентов определяют как их преимущества, так и недостатки. Так, неполное раскрытие стента более характерно для сетчатых сверхгибких протезов. Стенты без покрытия лучше фиксируются к стенке пищевода, но чаще прорастают опухолью. Покрытые стенты обычно предотвращают врастание опухоли, но для них характерна более частая миграция. Кроме того, из-за продольного роста опухоли за пределы стента, может возникнуть вероятность рестеноза пищевода. Существенными недостатками саморасправляющихся стентов являются трудности при их извлечении.

Многих проблем, характерных для металлических саморасправляющихся стентов, постарался избежать J. Haringtsma, предложивший в 1996 году раскрывающийся с помощью специального баллонного дилататора тefлоновый стент, полимеризующийся под воздействием ультрафиолетового облучения. При необходимости он может быть дезинтегрирован и удален специальным катетером. C. S. Shim (2001) модифицировал стент с покрытием, предусмотрев возможность фиксации его к стенке пищевода новым материалом. При средней длительности наблюдения 7,5 месяцев ни в одном из 61 случая не отмечена его дислокация. Использование гибких стентов, хотя и снижает, но не исключает возможность развития таких осложнений, как постоянные боли за грудиной, требующие терапевтической коррекции, образование пролежней слизистой оболочки, пищеводно-трахеальных свищей и кровотечений. Поэтому не случайно R. Lambert (2003) рекомендует стентирование пищевода осуществлять лишь в случаях, когда возможности эндоскопического электрохирургического лечения исчерпаны.

Теоретически преимущества саморасширяющихся пищеводных стентов над обычными жесткими стентами включают их более простую установку в случаях остроугольных стенозов и более низкий риск кровотечения или перфорации пищевода во время установки. Практическое применение саморасширяющихся стентов позволило улучшить непосредственные и отдаленные результаты восстановления проходимости пищевода, снизить количество осложнений стентирования, значительно повысило качество жизни больных.

К недостаткам современных стентов можно отнести большую вероятность их смещения вскоре после установки, обтурацию опухолью при длительном стоянии и способность скольжения в дистальном направлении по мере обрастания коллагеном, быстро возникающие трудности удаления или передислокации, а также высокая стоимость.

В настоящее время в клинической практике используется более 20 основных типов и множество подтипов металлических саморасширяющихся стентов, как с пластиковым покрытием, так и без него (рис. 4.3).

Современные стенты изготавливаются из нитинола (титано-никелевый сплав), нержавеющей стали и сплавов других металлов. Для покрытия используются пластические материалы из полиуретана, полиэтилена, силикона или полиэстера. Некоторые модели снабжены антирефлюксными клапанами, нитями для захвата, различными антимиграционными механизмами. Внутрипищеводные стенты имеют системы доставки малого диаметра, в которых стенты находятся в сжатом состоянии.

Диаметр большинства стентов при полном расправлении составляет 1,8–2,5 см, а длина колеблется от 6 до 17 см. Для стентирования протяженных стриктур возможна установка двух и более стентов.

Все пищеводные саморасширяющиеся стенты, представленные на современном медицинском рынке, подразделяются на несколько групп:

По материалу изготовления:

- металлические – нержавеющая сталь, нитинол (никелид титана), Elgiloy (сплав на основе никеля, кобальта и хрома);
- пластиковые – полиэстер;
- рассасывающиеся (biodegradable) – полилактат, полидиоксанон.

По покрытию:

- непокрытые;
- полностью покрытые (силиконом, полиуретаном, политетрафторэтиленом);
- частично покрытые.

По характеру конструкции:

- плетеные;
- матричные (с открытой ячейкой и с закрытой ячейкой);
- сегментарные;
- с антирефлюксным клапаном и бесклапанные;
- с антимиграционными механизмами и без них.

Мы нашли описания следующих типов стентов для эндопротезирования верхних отделов желудочно-кишечного тракта (рис. 4.4):

1. GIANTURCO-Z (Wilson-Cook Medical Inc., USA). Он изготовлен из нержавеющей стали с полиэтиленовым покрытием, имеет расширение на обоих концах со специальным «заякоривающим» устройством для предупреждения миграции. Для стентирования зоны кардии фирмой разработаны типы стентов с антирефлюксным дистальным клапаном.
2. ULTRAFLEX (Boston Scientific Corp., USA). Этот стент изготовлен из нитинола. Он выпускается как с покрытием, так и без него, стент имеет наименьшую радиальную упругость, что значительно снижает его гибкость. Этот вид стента предпочтителен для извитых стриктур и стриктур верхней трети пищевода.
3. FLAMINGO WALLSTENT (Boston Scientific Corp., USA). Суживающийся стент. Он изготовлен из нержавеющей сплава, имеет только внутреннее покрытие. Разработан стент для применения в зоне кардии, так как его коническая форма достаточно надежно предупреждает дистальную миграцию изделия.
4. WALLSTENT (Boston Scientific Corp., USA). Стент с расширениями на концах и внутренним силиконовым покрытием. Он изготовлен из нержавеющей стали, вплетенной в трубчатую сетку.
5. POLYFLEX STENT (Boston Scientific Corp., USA). Саморасширяющийся плетеный стент из полиэстера. Стент полностью покрыт силиконом. Проксимальный конец расширен в виде воронки, которая на 25% больше его просвета, что предотвращает миграцию. Этот стент перед установкой подлежит сборке.
6. CHOOSTENT (M.I.Tech Co., Ltd, Korea). Стент изготовлен из нитинола с полиуретановым покрытием. Он снабжен нитью для извлечения.
7. SONG STENT (M.I.Tech Co., Ltd, Korea). Модифицированный стент, изготовленный из нержавеющей стали с полиуретановым покрытием. Имеется вариант стента с прикрепляющейся для извлечения нитью.

8. HANAROSTENT (M.I.Tech Co., Ltd, Korea). Стент изготовлен из нитиноловой проволоки. Сегменты стента соединены полиуретановой мембраной. Полиуретановая мембрана, соединяющая отдельные его части в значительной степени увеличивает гибкость изделия. Стент имеет воронкообразную форму с расширениями на проксимальном и дистальном концах, а также снабжен антирефлюксным клапаном.
9. HANAROSTENT SHIM (M.I.Tech Co., Ltd, Korea). Стент имеет шелковую нить, прикрепленную к кромке проволоки проксимальной воронки. Он, за исключением проксимальной воронки, полностью покрыт полиуретановой мембраной. Непокрытая проксимальная воронка погружается и фиксируется в слизистой пищевода. После установки шелковая нить на 3–5 суток прикрепляется к ушной раковине пациента.
10. DOSTENT (M.I.Tech Co., Ltd, Korea). Стент из нитиноловой проволоки с антирефлюксным клапаном.
11. ALIMAX-E STENT (Alveolus Inc, Charlotte, USA) Стент сделан из нитинола и полностью покрыт силиконом изнутри. Проксимальный и дистальный концы стента имеют «чешую» для предотвращения миграции.
12. FERX-ELLA STENT (ELLA-CS, Czech Republic). Стент изготовлен из нержавеющей стали с наружным и внутренним полиэтиленовым покрытием. Он снабжен дистальным антирефлюксным клапаном.
13. BOUBELLA (ELLA-CS, Czech Republic). Саморасширяющийся металлический пищеводный стент с покрытием. Сегменты пищеводного стента изготовлены из нержавеющей проволоки, что обеспечивает его высокую гибкость. При этом угол безопасного сгибания стента составляет 80°, что стабильно предотвращает миграцию стента. Стент покрыт двойным слоем полиуретана, имеет антирефлюксный клапан.
14. FLEXELLA (ELLA-CS, Czech Republic). Стент выполнен из нитинола. Особое плетение и атравматичность концов

позволяет избежать травмы стенки пищевода во время его расправления, репозиции или извлечения. Оболочка стента изготовлена из полиэфирных волокон. Стент оснащен системой извлечения, которая также может применяться для репозиции его в пищеводе.

15 FLEXTENT (Medwork Neuss, Germany). Стент изготовлен из нитинола. Он обладает исключительной способностью памяти формы. Имеются два типа стентов (частично и полностью покрытые полиуретаном).

Кроме вышеперечисленных зарубежных стентов, для устранения стриктур пищевода применяются отечественные стенты МИТ (Россия) (Давыдов М. И., Стилиди И. С., 2007). Они сплетены из единой нитиноловой нити толщиной 0,25 мм. Стенты имеют центральный диаметр 2,0 см с торцевыми расширениями до 2,4 см. Длина стентов 6,0–10,0 см. Ячейки стентов имеют ромбовидную форму. Размер ячеек составляет 3×4 мм. Расположены ячейки длинной диагональю поперек оси стентов. Кроме того начато производство двойных коаксиальных стентов (один в другом) с фиксированной между ними полиэтиленовой прокладкой, а также стентов со сплошным полиуретановым покрытием.

S. M. Shimi (2000) показал, что саморасширяющиеся металлические стенты легко устанавливаются под рентгеновским контролем. Отработанная техника установки стента не сопровождается возникновением ранних осложнений и осложнений во время манипуляции. Могут быть лишь отсроченные осложнения в виде дистальных смещений, некроза опухоли и кровотечения, различной степени выраженности рефлюкс-эзофагиты, прорастания просвета стента опухолевой тканью.

По данным F. Mosca et al. (1998) осложнения у стентированных больных возникают в 20–40% случаев и проявляются кровотечением, прорастанием стента опухолью, закупоркой просвета стента пищевыми массами, смещением стента. Медиана выживаемости у больных с установленными стентами по данным авторов составила 151 день и колебалась от 25 до 545 дней. По данным Y. Funami et al. (1999) после лучевой терапии и установки нитиноловых стентов в зону опухолевой стриктуры

пищевода, показатели средней выживаемости в группе больных с первой степенью дисфагии составили 149 дней, при второй – 91 день.

У всех больных установлен положительный эффект со снижением степени дисфагии. Очень важно, что все больные, которым было выполнено стентирование, могли до последних дней госпитализации самостоятельно питаться.

М. И. Давыдов и И. С. Стилиди (2007), подводя итоги анализа литературы и собственных наблюдений, ставят следующие показания к стентированию пищевода, которые на наш взгляд являются оптимальными:

- 1) наличие злокачественных нерезектабельных стенозирующих опухолей;
- 2) рецидив опухоли в области анастомоза, не поддающийся оперативному лечению;
- 3) наличие эзофагореспираторных свищей;
- 4) несостоятельность пищеводно-желудочных или пищеводно-кишечных анастомозов;
- 5) стриктуры пищевода после лучевой терапии или хирургического вмешательства;
- 6) перфорации опухоли пищевода, а также ятрогенные перфорации при проведении диагностических и лечебных манипуляций.

Противопоказанием к установке эндопротезов является крайне тяжелое состояние пациента, острый инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения, быстрое прогрессирование основного заболевания с декомпенсацией функций жизненно важных органов и систем организма, дефект пищевода более чем 2,0 см.

К относительным противопоказаниям относятся гипокоагуляция; признаки обструкции желудка, тонкой или толстой кишки вследствие внутрибрюшинной диссеминации процесса; декомпенсация почечной, печеночной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем организма; высокий стеноз пищевода, расположенный рядом с устьем; выраженное сдавление трахеи, которое может усилиться после стентирования.

К настоящему времени установлено, что потенциальные осложнения зависят от типа используемого стента, характера роста опухоли, вида предшествующей терапии и опыта хирурга, устанавливающего стент. При этом осложнения подразделяются на ранние и поздние.

**Кровотечение.** Профузное кровотечение, чаще всего возникает в поздние сроки. Оно является самым частым и грозным осложнением стентирования. Частота его развития зависит от продолжительности нахождения стента в пищеводе. Возникает оно у 20–30% больных. Более чем в половине случаев именно профузное кровотечение является основной причиной смерти больных. Факторами риска кровотечения может быть большая протяженность опухоли и глубина инвазии, длительный контакт стента с опухолевой тканью, предшествовавшая установке стента лучевая и/или химиотерапия.

В раннем периоде кровотечение может быть остановлено эндоскопическим методом. При неконтролируемом кровотечении эффективна интервенционная эмболизация кровоточащего сосуда.

**Компрессия трахеи.** Описаны случаи сдавления дыхательных путей стентом. Фактором риска компрессии является высокая радиальная сила стента, а также расположение опухолевой стриктуры выше уровня карины. Следует отметить, что компрессия трахеи начинается вскоре после установки стента. Клиника сдавления развивается быстро.

Лечебные мероприятия включают незамедлительное удаление стента. Если позволяют условия, производится повторная установка трахеального стента. Для избежания летального исхода при такого рода осложнении необходим строгий контроль за пациентом, особенно в течение первого часа после стентирования.

**Перфорация.** Частота возникновения перфорации при установке стента не превышает 1%. Пусковым механизмом ее появления является некроз вследствие сдавления опухоли или травма краями стента стенки пищевода. Кроме того предрасполагающим фактором считается чрезмерная дилатация места стриктуры, использование стента с большой расширяющей силой,



предшествовавшая лучевая терапия, электроэксцизия или аргоноплазменная коагуляция.

Наиболее эффективным методом лечения следует считать установку второго покрытого стента в просвет первого по типу «stent-in-stent».

**Миграция стента.** Миграция стента может быть проксимальной и дистальной, полной и частичной. Частота возникновения данного осложнения не превышает 5% при использовании непокрытых стентов и 10–20% — при использовании покрытых стентов. Предрасполагающим фактором является короткая протяженность стриктуры, локализация опухолевой стриктуры в области эзофаго-гастрального перехода или области анастомоза, а также неадекватно подобранный стент.

Пути предотвращения миграций состоят в использовании стентов большого диаметра, частично покрытых стентов, установка двух стентов по типу «покрытый в просвет непокрытого» или двойных стентов, наличие специальных технологий, предотвращающих миграцию. В случаях порциальной миграции стент можно репонирировать эндоскопически или под рентгенологическим контролем. При полной проксимальной миграции стент, как правило, удаляется и устанавливается другой. В случае полной дистальной миграции стента в просвет тонкой кишки, вмешательства осуществляются только при появлении симптомов непроходимости.

**Прорастание.** Частота возникновения данного осложнения при использовании непокрытых стентов достигает 20% и 10% — при применении полностью покрытых стентов. Причиной осложнения является продолженный рост опухоли. Покрытие стентов во многом предотвращает быстрое прорастание его стенки опухолью, однако для пищеводных стентов этот факт не является однозначным. Наиболее частой причиной прорастания покрытых стентов является разрушение мембраны покрытия. Возможны два механизма разрушения полиуретановой мембраны: 1) повреждение при установке стента; 2) разрушение мембраны пищеварительными ферментами и соляной кислотой. Этим можно объяснить отсутствие данного осложнения

при использовании резистентного покрытия стентов (политетрафторэтилен и нейлон).

**Гиперплазия.** Частота данного осложнения составляет 10–15%. В некоторых случаях могут развиваться плотные стриктуры на уровне проксимального и дистального краев стента. В эксперименте было показано, что слизистая оболочка пищевода при установке стента испытывает значительной силы давление, что приводит к ишемии и изъязвлению. В дальнейшем развивается фиброз с пролиферацией грануляционной ткани и разрушением эпителиальных структур. Использование стента с мягкими концами может предотвратить развитие гиперплазии тканей.

Основным методом лечения осложнения является баллонная дилатация, бужирование, аргоноплазменная коагуляция, при неэффективности — установка второго стента.

**Формирование кармана между стентом и стенкой пищевода.** Такое осложнение наблюдается не менее чем в 10% случаев при значительном супрастенотическом расширении просвета пищевода с формированием пространства между стентом и стенкой пищевода. Вследствие этого в слепом кармане образуется скопление пищи с потенциальным риском изъязвления слизистой оболочки, кровотечения и даже перфорации стенки пищевода. Стент в таких случаях для длительного нахождения в пищеводе использован быть не может.

Для предупреждения данного осложнения целесообразно у больных с выраженным супрастенотическим расширением применение стентов с большим коническим расширением на проксимальном конце.

**Обструкция стента пищей.** Частота развития осложнения составляет 10%. Возникает обструкция при нарушении пациентом диетических рекомендаций. Пища либо плохо пережевывается, либо изначально твердая и грубая. Чаще всего пищевой комок проходит сам или его удаляют, или перемещают эндоскопическим способом.

**Неполное раскрытие стента.** Частота неполного раскрытия изделия составляет 3%. Встречается оно при несоответствии расширяющей силы и плотности стриктуры. Поэтому многие

исследователи вполне оправданно перед установкой стента дилатируют стриктуру. Недостаточное расширение может приводить к обтурации стента пищей, возникновению персистирующей дисфагии, быстрому прорастанию опухоли.

В настоящее время для установки пищеводных стентов используется эндоскопический и рентгенологический контроль. На наш взгляд, оба метода одинаково эффективны, а сама технология установки зависит от опыта и технических способностей оператора, устанавливающего стент.

Тем не менее, большинство авторов отдают предпочтение установке стентов под рентгенологическим контролем, находя в этой методике ряд преимуществ:

1. Возможность установки стента в извитые и непроходимые для эндоскопа стриктуры без предварительной реканализации и баллонной дилатации.
2. Появляется возможность более точно произвести замеры стриктуры и правильно подобрать стент с учетом ее длины и ширины.
3. Позиционирование стентов с большим коэффициентом сокращения значительно упрощается за счет постоянного визуального контроля за дистальным и проксимальным концами стента во время их раскрытия.
4. Снижается вероятность травматизации стенки пищевода за счет малого диаметра инструментов, используемых для доставки и установки стента.
5. Возможность использования трансназального пути, который легче переносится пациентами, минимизирует угол изгиба доставки стентов, что особенно важно при установке в верхней части пищевода.

В наших наблюдениях мы использовали оба способа установки стента. В 36 (31,6%) случаях стент устанавливался под фиброэзофагоскопическим контролем, в 78 (68,4%) — под рентгенологическим контролем (табл 4.1)

Стентирование под контролем фиброэзофагоскопа включает два этапа — лечебно-диагностический и этап постановки стента в район опухолевой стриктуры пищевода.

Лечебно-диагностический этап в первую очередь включает проведение диагностического эндоскопического исследования пищевода с оценкой возможности эндоскопической реканализации. При этом через носовой ход, на проводнике «Ventson» 0.35 in проводится начальная попытка катетеризации пищевода прямым ангиографическим аортальным катетером 4F. При затруднении прохождения зоны стриктуры возможна замена проводника на гидрофильный управляемый нитиноловый проводник «Roadmap», с помощью которого катетер проводится за зону стриктуры. Далее через катетер подается 60 мл водорастворимого контрастного вещества. Во время рентгеносьемки катетер подтягивают вверх до уровня

Таблица 4.1

**Способы стентирования опухолевых стриктур пищевода**

Способ стентирования	Количество больных	%
Под фиброэзофагоскопическим контролем	36	31,6
Под рентгенологическим контролем	78	68,4
Всего	114	100

Таблица 4.2

**Способы предварительной реканализации опухолевой стриктуры пищевода**

Метод реканализации	Количество больных	%
Аргоноплазменная коагуляция	41	64,1
Электроэксцизия	16	25,0
Баллонная дилатация	4	6,3
Бужирование	3	4,6
Всего	64	100

проксимального края опухоли. После оценки диаметра и длины стриктуры через катетер вновь устанавливается проводник «Roadmap», по которому в желудок или в двенадцатиперстную кишку проводится зонд для кормления, которое целесообразно осуществить в течение 2—3 суток перед стентированием. Зонд облегчает проведение инструментов для последующих манипуляций.

Предварительная реканализация опухолевой стриктуры пищевода была произведена у 13 больных, которым выполнялось стентирование под эндоскопическим контролем и у 11 больных, которым стент устанавливался под рентгенологическим контролем (табл. 4.2).

После повторной оценки эндоскопических и рентгенологических исследований, проведения замеров и оценки параметров зоны стриктуры, осуществляется подбор стента. Сама имплантация стентов как под эндоскопическим, так и под рентгенконтролем проводится с предварительным обезболиванием (за 30 минут до процедуры внутримышечно вводится 10 мг промедола, 10 мг диазепама, 1 мг атропина), за 3 мин. осуществляется аппликационная анестезия носоглотки спреем 10% раствора лидокаина.

**Этапы стентирования под контролем фиброэзофагоскопии (рис. 4.5; рис. 4.6).**

1. Больному в положении на спине с откинутой назад головой через ранее установленный назогастральный зонд или место стриктуры за зону стриктуры проводится проводник «Lunderquist» 0.35 in и длиной 180 см, по которому извлекается зонд.
2. Установка стента осуществляется по специально изготовленной доставляющей канюле диаметром 28 F. Проксимальный конец стента внутри ее фиксируется T-образным концом толкателя, который легко отсоединяется от стента при его полном выведении из доставляющей канюли и раскрытии в просвете пищевода. Доставляющую канюлю и стент с помощью проводникового телескопического ус-

- тройства заводят за стенозированный участок пищевода. Проводник и направитель удаляется.
3. Через просвет доставляющей канюли с помощью толкателя стент продвигают до дистального уровня. Толкатель фиксируется, а канюля подтягивается в проксимальном направлении. Таким образом, происходит освобождение стента. Если уровень считается оптимальным, то канюля полностью снимается со стента. Стент расправляется, а отсоединившийся от него толкатель удаляется. Если уровень установки вызывает сомнения, то с помощью толкателя стент втягивается обратно в доставляющее устройство. После коррекции положения манипуляция повторяется.
  4. После установки стента проводится контрольное эндоскопическое исследование, которое повторяется через 2–3 дня после стентирования (рис. 4.7).

**Этапы стентирования под рентгенологическим контролем** (рис. 4.8; рис. 4.9).

1. Больному в положении на спине с откинутой назад головой через ранее установленный назогастральный зонд, за зону стриктуры проводится проводник «Lunderquist» 0.35 in и длиной 180 см, по которому извлекается зонд.
2. По проводнику в зону стриктуры вводится система доставки стента. Стент, находящийся в системе доставки, позиционируется в проекции стриктуры.
3. Путем жесткой фиксации толкателя и проксимальной тракции наружной канюли системы доставки производится раскрытие стента. После раскрытия стента система доставки и проводник извлекаются. Фиксирующая нить крепится липким пластырем к щеке больного.
4. Для контроля положения стента в пищеводе в положении сидя больному предлагается «залпом» выпить контрастное вещество в водном разведении (350 мл воды + 50 мл визипак320). Спустя 2–3 мин. проводится контрольная рентгенография.

5. Рентгенологический контроль повторяется через 2–3 дня после стентирования.

Нами в рентгеноперационной, оборудованной ангиографическим комплексом «innova 4100», было выполнено 85 установок металлических саморасширяющихся стентов 78 пациентам (рис. 4.10). Стентирование осуществляли нитиноловыми полностью и частично покрытыми стентами M. I. Teach (Корея) (рис. 4.11). Диаметр стента колебался от 18 до 22 мм. Его длина составляла от 6 до 17 см.

Таким образом, всего в стационаре было произведено стентирование 114 больным раком пищевода. При этом было выполнено 125 стентирований. У 11 больных стентирование выполнялось многократно. Таких случаев при стентировании под фиброэзофагоскопом было 4, под рентгенконтролем – 7.

Средний возраст пациентов, которым выполнялось стентирование пищевода, составил  $72,5 \pm 17,5$  лет и колебался от 45 до 89 лет. Все случаи рака пищевода были признаны неоперабельными. Инвазия опухоли за пределы пищевода с прорастанием в соседние органы наблюдалась у 30 (26,3%) больных, старческий возраст и/или наличие сопутствующей патологии со стороны жизненно важных органов и систем организма при операбельной опухоли – у 47 (41,2%) больных, отдаленные метастазы – у 11 (9,7%) больных, эзофагореспираторные свищи – у 8 (7,0%) больных, несостоятельность эзофагогастроанастомоза после операции по Льюису – у 2 (1,8%) больных, у одного (0,9%) больного имела место ранняя стриктура толстокишечножелудочного анастомоза после резекции пищевода с одномоментной толстокишечной пластикой, еще у одного (0,9%) – возникла несостоятельность эзофагоюнального анастомоза.

По локализации опухоли больные распределились на 6 групп (табл. 4.3). Основную группу составили пациенты с локализацией опухоли в среднегрудном отделе – 46 (40,4%) больных. Нижнегрудной отдел пищевода был поражен у 22 больных. Верхнегрудной отдел – у 9 больных. У 37 (32,5%) больных опухоль распространялась на два отдела пищевода или находилась на их границе.

Кроме того, у 4 больных стенты были установлены в раннем послеоперационном периоде вследствие возникших осложнений в виде несостоятельности анастомоза или возникновения его стриктуры.

Таблица 4.3

Распределение больных по локализации опухоли

Локализация опухолевой стриктуры	Количество больных	%
Верхнегрудной отдел	9	7,9
Среднегрудной отдел	46	40,4
Нижнегрудной отдел	22	19,3
Верхнегрудной с захватом среднегрудного отдела	9	7,9
Среднегрудной с захватом нижнегрудного отдела	16	14,0
Нижнегрудной с захватом абдоминального отдела	12	10,5
Всего	114	100

По нашим данным, все стенты, установленные под рентген-контролем, полностью раскрывались в течение первых двух-трех дней после установки и не требовали проведения дополнительных вспомогательных мероприятий (рис. 4.12). Во всех случаях устранялась или значительно уменьшалась дисфагия, восстанавливался прием пищи (рис. 4.13).

В раннем послеоперационном периоде различного рода осложнения были отмечены у 10 (8,8%) больных. Семи больным потребовалась коррекция положения стента. Стент был подтянут за фиксирующую нить и позиционирован в проекции стриктуры.

Значительная миграция стента выявлена у 2 пациентов, что потребовало перестановки стентов. Так, у одного больного с опухолью среднегрудного отдела пищевода на 4-е сутки после установки стента вследствие употребления твердой пищи выявлена миграция стента. Стент под рентгенконтролем был



извлечен посредством подтягивания фиксирующей нити. Вновь заправлен в систему доставки и установлен в зоне стриктуры.

У пациентки с опухолью верхнегрудного отдела пищевода на 6-е сутки после установки выявлена миграция полностью покрытого стента. Покрытый стент удален и установлен частично покрытый стент.

У одной больной с опухолью среднегрудного отдела пищевода через 3 месяца после установки стента вновь возникла дисфагия. При эзофагоскопии установлен продолженный рост опухоли выше места стентирования. Больной была выполнена установка второго покрытого стента с частичным наложением на первый — «stent-in-stent». Через 8 месяцев после повторного стентирования у пациентки вновь развилась дисфагия. При эндоскопии выявлен опухолевый стеноз пищевода дистальнее стентов. Ей был вновь установлен, уже третий, стент (рис. 4.14).

Среди поздних осложнений следует отметить обрыв и миграцию в желудок дистального сегмента стента (рис. 4.15). Наиболее вероятная причина разрушения стента — воздействие на него соляной кислоты желудка. На выполненных рентгенограммах живота дистальный сегмент располагался в просвете желудка. Больному была произведена фиброгастроскопия. Развалившийся стент в виде фрагментов был захвачен и удален биопсийными щипцами.

Рефлюкс-эзофагит сопровождает все случаи установки стента в нижнегрудном и абдоминальном отделах пищевода. У одного больного образовался карман с застоем пищи в престенотическом расширении пищевода (рис. 4.16). Была произведена повторная замена стента с конусовидным расширением проксимального конца.

У 28 (24,6%) больных в срок от 8 до 26 месяцев возникли разной степени интенсивности эзофагальные кровотечения. У 9 больных они носили профузный характер и явились основной причиной смерти. У одного больного с раком верхнегрудного отдела пищевода, осложненного эзофаготрахеальным свищем, через 5 дней после стентирования возникла тяжелая пневмония, явившаяся причиной смерти. У одной пациентки

в раннем периоде развилась клиническая картина острой коронарной недостаточности. В остальных 34 (29,8 %) случаях причиной смерти явилось прогрессирование основного заболевания. При этом в 13 (11,4%) случаях имело место прорастание стенки стента опухолью.

Таблица 4.4

**Продолжительность жизни больных  
(наблюдение за 56 больными)**

Продолжительность жизни	Количество больных	%
До 3 месяцев	14	25,0
От 3 до 6 месяцев	9	16,1
От 6 до 9 месяцев	7	12,5
От 9 до 12 месяцев	6	10,7
От 12 до 18 месяцев	5	8,9
От 18 до 24 месяцев	6	10,7
Более 24 месяцев	9	16,1
Всего	56	100

Таким образом, в сроки от 2 до 24 месяцев умерли 45 (39,5%) больных. Более двух лет после установки стента прожили 9 (7,9%) больных (табл. 4.4). Установка стента у ряда больных с ранними послеоперационными осложнениями дала возможность избежать повторного хирургического вмешательства. Это относится к случаям несостоятельности эзофагогастро- и эзофагоэюнальных анастомозов, стриктуры толстокишечно-желудочного анастомоза (рис. 4.17; рис. 4.18; рис. 4.19). Все пациенты были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, лишь 20 (35,7%) больных со стентированным пищеводом прожили больше года и лишь 9 (16,1%) – более двух лет. Основной причиной летальных исходов явилось прогрессирование опухолевого процесса. Тем не менее, качество последнего периода жизни пациентов и их социальная адаптация значительно улучшились. Дисфагия, как основной клинический симптом, была ликвидирована у всех больных, которым применялось стентирование.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Малоинвазивные симптоматические операции у больных раком пищевода занимают существенное место в лечении этого сложного заболевания. Основная задача этих операций сводится к устранению основного синдрома — дисфагии. Следует отметить, что симптоматические операции не всегда являются окончательным методом лечения. Более чем в 10% случаев они выполняют подготовительную роль к радикальному вмешательству. Если учесть, что данная манипуляция может дополняться лучевой и химиотерапией, то число больных, которым возможно выполнение радикальной операции несомненно возрастет.

В представленной работе мы рассмотрели и дали характеристику наиболее часто применяемым методам реканализации опухолевых стриктур: бужирование, баллонная дилатация, электроэксцизия, аргоноплазменная коагуляция, стентирование. При этом мы постарались рассмотреть все варианты воздействия на опухолевую стриктуру в зависимости от локализации, характера роста опухоли, степени сужения пищевода, возраста больных, наличия сопутствующей патологии. Мы одними из первых начали применять аргоноплазменную коагуляцию и электроэксцизию при подготовке больных к проведению стентирования пищевода. Наш опыт показывает, что поэтапное включение этих методов воздействия на опухолевую стриктуру дает возможность значительно эффективнее проводить как подготовку к стентированию, так и само стентирование, значительно снижая при этом риск неудач и осложнений. В нашей работе стентирование представлено двумя вариантами подведения стента

на место стриктуры — посредством фиброэзофагоскопии и под рентгенологическим контролем. При этом мы постарались быть объективными в выборе методов, отдав предпочтение владению хирургом техникой стентирования. Кроме того мы дали анализ осложнений, которые могут возникнуть при воздействии на опухолевую стриктуру, особенно при выполнении стентирования.

Даже небольшой клинический материал двухгодичного наблюдения и лечения стентированных больных позволяет с оптимизмом надеяться, что этот метод найдет более широкое применение в клинической практике учреждений, занимающихся лечением больных раком пищевода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А. Л. Эндоскопическая баллонная гидродилатация и эндопротезирование при рубцовых сужениях пищевода и пищеводных анастомозах: Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 23 с.
2. Аникин В. А., Беневский А. И. Хирургическое лечение рака пищевода за рубежом // Хирургия. — 1996. — № 6. — С. 98–102.
3. Ганул В. Л., Киркилевский С. И. Рак пищевода (руководство для онкологов и хирургов). — Киев: Книга плюс, 2003. — 200 с.
4. Годжелло Э. А., Галлингер Ю. И. Эндоскопическое лечение стриктур пищеводных анастомозов. — М.: Профиль, 2006. — 152 с.
5. Гранов А. М., Давыдов М. И. Интервенционная радиология в онкологии (пути развития и технологии). — СПб.: Фолиант, 2007. — 344 с.
6. Грунд К. Е., Циндель К., Фарин Г. Применение метода аргонноплазменной коагуляции (АРС) в «гибкой» эндоскопии // Немецкий еженедельный медицинский журнал. — 1997. — № 122. — С. 432–438.
7. Давыдов М. И., Стилиди И. С. Рак пищевода. — М.: Издательская группа РОНЦ. Практическая медицина, 2007. — 392 с.
8. Зубарев П. Н., Синенченко Г. И., Кобак М. Э. Хирургическое лечение рака пищевода и кардии // Современная многопрофильная клиническая больница: проблемы и перспективы. — СПб., 1995. — С. 44–46.
9. Казанский В. И. Хирургия рака пищевода. — М.: Медицина. 1973. — 344 с.

10. Карякин А. М., Алиев С. А., Иванов М. А. Наш опыт и перспектива развития хирургии рака пищевода // Вестн. хирург. — 1997. — Т. 156. — № 3. — С. 64–67.
11. Кувшинов Ю. П., Поддубный Б. К., Ефимов О. Н. и др. Эндоскопическая хирургия опухолевых и послеоперационных стенозов у больных раком пищевода и желудка // Современ. онкол. — 2000. — Т. 2. — № 3. — С. 72–78.
12. Кузин Н. М., Сафронов В. В., Кашеваров С. Б. и др. Торакоскопическая резекция пищевода по поводу рака его нижнегрудной части // Хирургия. — 1999. — № 6. — С. 66–67.
13. Лукомский Г. И., Шулутко А. М., Моисеев А. Ю. Опыт 50 операций трансхиатальной эзофагэктомии // Грудн. и серд.-сосудист. хирургия. — 1997. — № 6. — С. 50–51.
14. Луцевич Э. В., Праздников Э. Н., Мешков В. М. и др. Сравнительная оценка эндоскопических методов реканализации опухолевых стриктур пищевода // 5-й Моск. междунар. конгр. по эндоскоп. хир. / Сб. тезисов. — М., 2001. — С. 109–110.
15. Майстренко Н. А., Андреев А. Л. Эндопротезирование пищевода // Terra med. nova. — 2000. — № 1. — С. 37–39.
16. Майстренко Н. А., Дмитриев А. Л., Дмитриев Н. В. Эндоскопическая хирургия стенозов пищевода и пищеводных анастомозов: Учебное пособие для врачей. — СПб., 2000, — 72 с.
17. Мамонтов А. С. Комбинированное лечение рака пищевода // Практич. онкол. — 2003. — Т. 4. — № 2. — С. 76–82.
18. Мамонтов А. С., Соколов В. В., Верещагин В. Г. Лечебная тактика при нерезектабельном раке пищевода с дисфагией II–IV степени: обходное шунтирование, гастростомия или эндопротезирование? // Паллиат. мед. и реабилит. — 2003. — № 2. — С. 88–89.
19. Манихас Г. М., Ханевич М. Д., Чалаев А. Г. и др. Стентирование в комбинированном лечении рака пищевода и послеоперационных осложнений // Матер. Всероссийской научно-практической конференции «Диагностика и лечение опухолей грудной полости». — СПб., 2008. — С. 108–110.
20. Мешков В. М. Фотодинамическая терапия при эндоскопической реканализации стенозирующего рака пищевода

- и кардиального отдела желудка // Неотлож. помощь в клин. условиях. — 2002. — № 9. — С. 219–223.
21. Мирошников Б. И., Королев М. П. Эндоскопическое рассечение рубцовых стриктур пищеводного анастомоза // Вестн. хирург. — 1989. — Т. 143. — № 9. — С. 116–118.
  22. Петров В. П., Рожков В. Г. Рубцовые стриктуры инвагинационных пищеводных анастомозов и их лечение // Реконструктивно-восстановительные и новые методы лечения в клинике (опыт, проблемы, поиск): Тезисы докладов научно-практической конференции, 7–8 декабря 1989 г. — М., 1989. — С. 19–22.
  23. Петровский Б. В. Хирургическое лечение рака пищевода и кардии. — М.: Изд-во АМН СССР, 1950. — 172 с.
  24. Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Странадко Е. Ф. Рубцовые стриктуры пищеводных анастомозов // Хирургия. — 1981. — № 9. — С. 3–8.
  26. Соколов В. В., Филоненко Е. В., Карпова Е. С. и др. Эндоскопическая хирургия, ФДТ и эндопротезирование стенозирующего рака пищевода у инкурабельных больных // Паллиат. мед. и реабилит. — 2003. — № 2. — С. 91.
  27. Сторек Д., Грунд К. Е., Шютц А. и др. Аргоноплазменная коагуляция в «гибкой» эндоскопии — замена лазеру? // Эндоск. сегодня. — 1994. — № 2. — С. 163–170.
  28. Странадко Е. Ф., Мешков В. М., Толстых М. П. Эндоскопическая лазерная реканализация при раке пищевода // Рос. онкол. журн. — 2000. — № 6. — С. 39–42.
  29. Хаджибаев А. М., Низамходжаев З. М., Струсский Л. П., Мадрахимов Н. З. Эндоскопическая диатермокоагуляция в лечении рубцовых сужений пищеводных анастомозов // Сб. тезисов 3-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. — М., 1999. — С. 310–311.
  30. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 350 с.
  31. Черноусов А. Ф., Чернявский А. А., Курбанов Ф. С. Экстирпация пищевода с одномоментной гастропластикой // Хирургия. — 1987. — № 12. — С. 87–93.

32. Чиссов В. И., Мамонтов А. С., Кухаренко В. М. и др. Результаты одномоментной резекции и пластики пищевода с внеполостным анастомозом на шее при раке грудного отдела пищевода // Хирургия. – 1991. – № 1 – С. 43–47.
33. Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 1975. – 368 с.
34. Щербаков А. М., Симонов Н. Н., Канаев С. В. и др. Современные тенденции паллиативного лечения больных раком пищевода // Практич. онкол. – 2003. – Т. 4. – № 2. – С. 91–98.
35. Щербук Ю. А., Манихас Г. М., Ханевич М. Д. Эндовидеохирургия в онкологии (избранные разделы). – СПб.: Аграф+, 2008. – 152 с.
36. Altorki N. K., Skinner D. B. Occult cervical nodal metastasis in esophageal cancer: preliminary results of three-field lymphadenectomy [see comments] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – V. 113 – N 3. – P. 540–544.
37. Arnott S. J., Duncan W., Gignoux M. Preoperative radiotherapy in esophageal carcinoma: a meta-analysis using individual patient data (Oesophageal Cancer Collaborative Group) // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 1998. – V. 41 – N 3. – P. 579–583.
38. Ayabe H. Esophagectomy combined resection of invaded neighboring organs for T4 esophageal carcinoma // Nippon Geka Gakkai Zasshi. – 1997. – V. 98 – N9. – P. 773–777.
39. Bains M. S. Complications of abdominal right-thoracic (Ivor Lewis) esophagectomy // Chest Surg. Gin. N. Am. – 1997. – V. 7 – N 3. – P. 587–598.
40. Bates B. A., Detterbeck F. C., Bernard S. A. et al Concurrent radiation therapy and chemotherapy followed by esophagectomy for localized esophageal carcinoma // J. Clin. Oncol. – 1996. – V. 14 – N 1. – P. 156–163.
41. Berger A. C., Scott W. J. Noninvasive Staging of Esophageal Carcinoma // J. Surg. Res. – 2004. – Vol. 117. – P. 127–133.
42. Bohnacker S., Thonke P., Hinner M. et al. Improved endoscopic stenting for malignant dysphagia using Tygon plastic prostheses // Endoscopy. – 1998. – Vol. 30 – N 6. – P. 524–531.



43. Bonavina L. Early Esophageal Cancer: Results of a European Multicentre Survey // *Br. J. Surg.* – 1995. – Vol. 82(1). – P. 98–110.
44. Bown S. G. Palliation of malignant dysphagia: surgery, radiotherapy, laser, intubation alone or in combination? // *Gut.* – 1991. – Vol. 32. – P. 841–844.
45. Casson A. G., Darnton S. J., Subramanian S., Hiller L. What is the optimal Distal resection margin for esophageal carcinoma // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol. 69. – P. 205–209.
46. Chang S. C., Bown S. G. Photodynamic therapy: applications in bladder cancer and other malignancies // *J. Formos. Med. Assoc.* – 1997. – V. 96. – N 11. – P. 853–863.
47. Chanvitan A., Puttawibul P., Casson A. G. Flow cytometry in squamous cell esophageal cancer and precancerous lesions // *Dis. Esophagus.* – 1997. – V. 10. – N 3. – P. 206–210.
48. Chung S. C. S., Leong H. T., Choi C. Y. C. et al. Palliation of malignant oesophageal obstruction by endoscopic alcohol injection. // *Endoscopy.* – 1994. – Vol. 26. – P. 275–277.
49. Crebange G., Bosset M., Lorcibel F. et al. Tumor volume as predictive determinant on survival in esophageal cancer treated chemoradiotherapy // *Radiother. Oncol.* – 2004. – Vol. 73. – Suppl. 1. – P. 168.
50. Dorta G., Binek J., Blum A. L. et al. Comparison between esophageal wallstents and ultraflex stents in the treatment of malignani stenoses of the esophagus and cardia // *Endoscopy.* – 1997. – Vol. 29. – P. 149–154.
51. Fink U., Stein H. J., Siewert J. R. Multimodal therapy of tumors of the upper gastrointestinal tract // *Chirurg.* – 1998. – V. 69. – N 4. – P. 349–359.
52. Flamen P. Position emission tomography in gastric and esophageal cancer // *Curr. Opin. Oncol.* – 2004. – Vol. 16. – P. 359–363.
53. Fok M., Sbam J. S. T., Cboy D. et al. Postoperative radiotherapy for carcinoma of the esophagus. – P. a prospective, randomized controlled study // *Surgery.* – 1993. – Vol. 113. – P. 138–147.
54. Fok M., Wong J. Cancer of the oesophagus and gastric cardia. Standard oesophagectomy and anastomotic technique // *Ann. Chir. Gynaecol.* – 1995. – V. 84. – N 2. – P. 179–183.

55. Frenken M. Best palliation in esophageal cancer: surgery, stenting, radiation, or what? // *Dis. Esopag.* – 2001. – Vol. 14. – P. 120–123.
56. Ganem G., Dubray B., Raoul Y. et al. Concomitant chemoradiotherapy followed, where feasible, by surgery for cancer of the esophagus // *J. Clin. Oncol.* – 1997. – V. 15. – N 2. – P. 701–711.
57. Gentile M., Cecere C., Elia S. et al. Trattamento chirurgico palliative del cancro dell esofago taracico // *Minerva chir.* – 1999. – V. 154. – N 12. – P. 835–842.
58. Hagen J. A., DeMeester T. R. Staging of esophageal carcinoma // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 125. – P. 988–991.
59. Hamdan A. I., Moukarbel R. V., Farbat F., Obeid V. Vocal Cord paralysis after open-heart surgery // *Eur. J. Cardio-thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 21. – P. 671–674.
60. Heatb E. I., Burtness B. A., Heitmiller R.F. et al. Phase II evaluation of preoperative chemoradiation and postoperative adjuvant chemotherapy for squamous cell and adenocarcinoma of the esophagus // *Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 18. – P. 868–871.
61. Hegedus V., Poulsen P. E. Balloon Dilatation of Alimentary Tract Strictures // *Acta Radiologica Diagnosis.* – 1986. – Vol. 27. – N 6. – P. 681–686.
62. Hulsber J. B. F., Tijssen J. G. P., Obertop H., van Lanscbot J. J. B. Transthoracic Versus Transhiatal Resection for Carcinoma of the Esophagus: a Meta-analysis // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 72. – P. 306–313.
63. Ikeguchi M., Saito H., Katano K. et al. Correlation between the lymphocytic infiltration of tumors and the proliferative activity of cancer cells from surgically treated esophageal carcinoma // *Oncology.* – 1997. – V. 54. – N 4. – P. 311–317.
64. Inoue M., Shiozaki H., Tamura S., Monden M. Endoscopic mucosal resection for early esophageal cancer // *Nippon Rinsho.* – 1996. – V. 54. – N 5. – P. 1286–1291.
65. Isono K., Sato H., Nakayama K. Results of nationwide study on three-field lymph node dissection of esophageal cancer // *Oncology.* – 1992. – Vol. 48. – P. 411–420.

66. Johansson J., Johnsson F., Grosben S., Walter B. Pharyngeal Reflux after Gastric Pull-up Esophagectomy with Neck and Chest Anastomoses // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 118. – P. 1078–1083.
67. Kakegawa T., Yamana H. Progress in Surgical Treatment of Carcinoma of the Intrathoracic Esophagus // *Gan To Kagaku Ryoho.* – 1995. – Vol. 22(7). – P. 855–863.
68. Kanaya S., Matsushita T., Komori J., Sarumaru S. et al. Video-assisted transsternal radical esophagectomy: three-field lymphadenectomy without thoracotomy for esophageal cancer // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 1999. – V. 9. – N 5. – P. 353–357.
69. Kelsen D. P. Neoadjuvant therapy of squamous cell carcinoma of the esophagus // *Rec. Results Cancer Res.* – 2000. – Vol. 155. – P. 105–112.
70. Kozarek R. A., Ball T. J., Brandabur J. et al. Expandable vs. conventional esophageal prostheses: easier insertion may not preclude subsequent stent-related problems // *Gastrointest. Endoscopy.* – 1995. – Vol. 41. – P. 353.
71. Lambert R. An overview of the management of cancer of the esophagus // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 1998. – V. 8. – N 2. – P. 415–434.
72. Law S., Fok M., Chow S. et al. Preoperative chemotherapy versus surgical therapy alone for squamous cell carcinoma of the esophagus: a prospective randomized trial [see comments] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – V. 114. – N 2. – P. 210–217.
73. Law S., Wong J. The roles of multimodality treatment and lymphadenectomy in the management of esophageal cancer // *Chin. Med. J. (Engl. ).* – 1997. – V. 110. – N 11. – P. 819–825.
74. Law S. Y., Fok M., Wong J. Pattern of recurrence after oesophageal resection for cancer: clinical implications // *Br. J. Surg.* – 1996. – V. 83. – N 1. – P. 107–111.
75. Li H., Yao S. C. Surgical treatment for carcinoma of the oesophagus in Chinese language publications // *Br. J. Surg.* – 1997. – V. 84. – N 6. – P. 855–857.
76. Lin J. C., Hazelrigg S. R., Landreneau R. J. Video-assisted thoracic surgery for diseases within the mediastinum // *Surg. Clin. North. Am.* – 2000. – V. 80. – N 5. – P. 1511–1533.

77. Lin R., Lin P., Zhou L. Clinical study of the pattern of lymphnode metastasis in carcinoma of esophagus: an analysis of 200 cases // *Chung Hua Chung Liu Tsa Chih.* – 1996. – V. 18. – N 4. – P. 292–295.
78. Litle V. R., Luketich J. D., Cbristie N. A. et al. Photodynamic Therapy as Palliation for Esophageal Cancer: Experience in 215 Patients. *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 76. – P. 1687–1693.
79. Liu S., Kawai K., Tyurin V. A., Tyurina Y. Y. et al. Nitric oxide – dependent pro-oxidant and pro-apoptotic effect of metallothioneins in HL-60 cells challenged with cupric nitrilotriacetate // *Biochem. J.* – 2001. – V. 354. – Pt. 2. – P. 397–406.
80. London R. L., Trotman B. W., Di Marino A. J. Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter // *Gastroenterology.* – 1981. – Vol. 80. – N 1. – P. 173–175.
81. Low D. E., Kazarek R. A. Esophageal endoscopy, dilation, and intraesophageal devices. In: *the esophagus: medical and surgical management.* – Philadelphia: Sanders, 1988. – P. 47–59.
82. Luna L. L. Endoscopic therapy of benign esophageal stricture // *Endoscopy.* – 1983. – Vol. 15. – Suppl. 3. – P. 203–205.
83. Makuuchi H., Machimura T., Shimadaet H. at al. Endoscopic screening for esophageal cancer in 788 patients with head and neck cancers // *Tokai J. Exp. Clin. Med.* – 1996. – V. 21. – N 3 – P. 139–145.
84. Mauvais F., Sauvanet A., Maylin V., Paye F. et al. Treatment of adenocarcinoma of the lower esophagus and cardia: resection with or without thoracotomy? // *J. Ann. Chir.* – 2000. – V. 125. – N 3. – P. 222–230.
85. Mayoral W., Fleiscber D., Salcedo J., Roy P., Al-Kawas F., Benjamin S. Nonmalignant obstruction is a common problem with metal stents in the treatment of esophageal cancer // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. – Vol. 51. – N 5. – P. 556–559.
86. Meyenberger C., Fantin A. C. Esophageal carcinoma: current staging strategies // *Rec. Res. Cancer Res.* – 2000. – Vol. 155. – P. 63–72.
87. Mishra L., Reilly J., Rofail V. et al. Successful treatment of esophageal cancer with Endoscopic Injection of methotrexate and

- cisplatin therapeutic injectable gels // *Gastroenterology*. – 1995. – Vol. 108. – N 4. – P. 168.
88. O'Reilly E. M., Ilson D. H., Minsky B. D. et al. Concurrent chemoradiation (ChemoRT) for esophageal cancer. Long-term survival in metastatic (M1) disease. Limited efficacy in locally recurrent disease (Meeting abstract) // *Proc. Annu. Meet. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 1997. – V. 16. – A. 1070.
  89. Pac M., Basoglu A., Kacak H. et al. Transhiatal versus transthoracic esophagectomy for esophageal cancer // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1993. – Vol. 106. – P. 205–209.
  90. Pellicer F., Romero R., Pallares H. et al. Protesis metalicas esofagicas autoexpandibles en el tratamiento paliativo del cancer de esofago // *Rev. esp. enferm. digest.* – 1996. – Vol. 88. – N 2. – P. 89–92.
  91. Petrequin P., Huguier M., Lacaine F., Houry S. Surgically treated esophageal cancers: predictive model of survival // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1997. – Vol. 21. – N 1. – P. 12–16.
  92. Petrm G., Ruol A., Santi S. et al. Anastomotic stenoses correlated with the use of mechanical staplers in the surgery of esophageal cancer // *Ann. Ital. Chir.* – 1998. – V. 69. – N 4. – P. 513–519.
  93. Postletbwait R. W. Complications and deaths after operations for esophageal carcinoma // *J. Thorac. Card. Surg.* – 1983. – Vol. 85. – P. 827–831.
  94. Raijman L., Lalor E., Marcon N. E. Photodynamic therapy for tumor ingrowth an expandable esophageal stent // *Gastrointest. Endoscop.* – 1995. – Vol. 41. – P. 73–74.
  95. Raoul J. L., Le Prise E., Meunier B. et al. Neoadjuvant chemotherapy and hyperfractionated radiotherapy with concurrent low-dose chemotherapy for squamous cell esophageal carcinoma (Meeting abstract) // *Proc. Annu. Meet. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 1997. – V. 16. – A. 925.
  96. Rusca M., Carbognani P., Bobbio P. The modified «hemi-clamshell» approach for tumors of the cervicothoracic junction // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – V. 69. – N 6. – P. 1961–1963.
  97. Sabbarwal T., Morales J. P., Irani F. G., Adam A. Quality Improvement Guidelines for Placement of Esophageal Stents // *Cardiovasc. Interv. Radiol.* – 2005. – Vol. 28. – P. 284–288.

98. Samnovi Dj., Djuri A., Ivanovi A. et al. Esophageal selfexpandig covered ultraflex stents in palliative treatment of neoplastic strictures and esophageal fistulas // *Europ. Radiol.* – 1999. – Vol. 9. – N 4. – P. 831–832.
99. Sarbia M, Bittinger F, Porschen R. et al. Tumor vascularization and prognosis in squamous cell carcinomas of the esophagus // *Anticancer. Res.* – 1996. – V. 16. – N 4A. – P. 2117–2121.
100. Sargeant I. R., Tobias J. S., Blackman G. et al. Radiotherapy enhances laser palliation of malignant dysphagia: a randomized study // *Gut.* – 1997. – V. 40. – N 3. – P. 362–369.
101. Sato N., Kusama A., Ohkawa A., Koyama Y. et al. Resting energy expenditure in patients undergoing transhiatal or transthoracic oesophagectomy for carcinoma of the thoracic oesophagus // *Br. J. Surg.* – 1993. – V. 80. – N 11. – P. 1413–1415.
102. Segalin A., Little A. G., Ruol A., Ferguson M. K., Bardini R. et al. Surgical and endoscopic palliation of esophageal carcinoma // *Ann. Thor. Surg.* – 1989. – Vol. 48(2). – P. 267–271.
103. Shim C. S., Cho Y. D., Moon J. H. et al. Fixation of a modified covered esophageal stem: Its clinical usefulness for preventing stent migration // *Endoscopy.* – 2001. – Vol. 33. – N 10. – P. 843–848.
104. Siegel J. H. Esophageal Dilatation after Surgical Resection // *Endoscopy.* – 1986. – Vol. 18. – Suppl. 3. – P. 40–43.
105. Specbler S. J. The frequency of cancer in patients with Barrett's esophagus // *Acta. Endoscopica.* – 1992. – Vol. 22. – P. 541–544.
106. Spelzini P. A., Pansoni C., Trimarchi L. Laser therapy of esophageal tumors. Technical notes and personal experience // *Minerva Chir.* – 1997. – V. 52. – N 1–2. – P. 153–156.
107. Stahl M. Preoperative radiochemotherapy in esophageal carcinoma // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* – 1996. – V. 85. – N 10. – P. 303–306.
108. Suzuki H., Masuda K., Fujisaki J., Okuwaki S. Endoscopic treatment of gastrointestinal cancers – indication and limitation // *Nippon Rinsho.* – 1996. – V. 54. – N 6. – P. 1699–1704.
109. Tabira Y., Okuma T., Kitamura N. Indications for three-field dissection followed by esophagectomy for advanced carcinoma of

- the thoracic esophagus // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 117. – P. 239–245.
110. Tacbibana M., Kinugasa S., Yosbimura H., Sbibakita M., Tonomoto Y. et al. Clinical outcomes of extended esophagectomy with three-field lymph node dissection for esophageal squamous cell carcinoma // *Am. J. surg.* – 2005. – Vol. 189. – P. 98–109.
111. Tachimori Y., Kato H., Watanabe H. Surgery for thoracic esophageal carcinoma with clinically positive cervical nodes // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – V. 116. – N 6. – P954–959.
112. Tanigawa N., Shimomatsuya T., Horiuchi T., Masuda Y. et al. En bloc resection for cancer of the gastric cardia without thoracotomy // *J. Surg. Oncol.* – 1993. – V. 54. – N 1. – P. 23–28.
113. Teshima T., Abe M, Ikeda H. et al. Patterns of care study of radiation therapy for esophageal cancer in Japan: influence of the stratification of institution on the process // *Jpn. J. Clin. Oncol.* – 1998. – V. 28. – N 5. – P. 308–313.
114. Toikkanen V. J., Nemlander A. T., Ramo OJ. et al. Expandable metallic stents in the management of malignant oesophageal abstraction // *Ann. Chir. Gynaecol.* – 2000. – Vol. 89. – N 1. – P. 20–23.
115. Tytgat G. N. J. Dilation Therapy of Benign Esophageal Stenoses // *World J. Surg.* – 1989. – Vol. 13. – N 2. – P. 142–148.
116. Viskers J., Alderson D. Oesophageal cancer staging using endoscopic ultrasonography // *Br. J. surg.* – 1998. – Vol. 85. – P. 994–998.
117. Wayman J., Dresner S. M., Raimes S. A., Griffin S. M. Transhiatal approach to total gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric cardia // *Br. J. Surg.* – 1999. – V. 86. – N 4. – P. 536–540.
118. Whitworth P. W., Richardson R. L., Larson C. M. Ballon dilation of anastomotic strictures // *Arch. Surg.* – 1988. – Vol. 123. – N 6. – P. 759–762.
119. Wright C. D., Wain J. C., Lynch T. J. et al. Induction therapy for esophageal cancer with paclitaxel and hyperfractionated radiotherapy, a phase I and II study // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – V. 114. – N 5. – P. 811–815.

120. Wuet C., Zhang Z., Xue H. Results on Ivor-Lewis esophagogastrectomy for 338 cases of carcinoma of esophagus // Chung Hua Chung Liu Tsa Chih. – 1996. – V. 18. – N 3. – P. 192–194.
121. Yoshida S., Matsui M., Shirouzu Y. et al. Effects of glutamine supplements and radiochemotherapy on systemic immune and gut barrier function in patients with advanced esophageal cancer // Ann. Surg. – 1998. – V. 227. – N 4. – P. 485–491.
122. Zambon P., Talamini R., La Vecchia C., Dal Maso L. et al. Smoking, type of alcoholic beverage and squamous cell oesophageal cancer in northern Italy // Int. J. Cancer. – 2000. – V. 86. – N 1. – P. 144–149.



Михаил Дмитриевич ХАНЕВИЧ, Георгий Моисеевич МАНИХАС,  
Нина Алексеевна КАРАСЁВА, Дмитрий Борисович ЛАРИН,  
Альберт Газибекевич ЧАЛАЕВ

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ  
У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПИЩЕВОДА**

ООО «Аграф +»  
197136, Санкт-Петербург, Гатчинская ул., д. 35, лит. А.

Подписано в печать 19.11.09.  
Формат 60x90 1/16. Печать офсетная. Гарнитура NewtonС.  
Усл. печ. л. 8,75. Тираж 1000 экз. Заказ № 328  
Отпечатано в типографии «Ютас».  
196105, Санкт-Петербург, Рошинская ул., д. 36.

