

М.К. Кабулов

РАННИЙ РАК
ПИЩЕВОДА

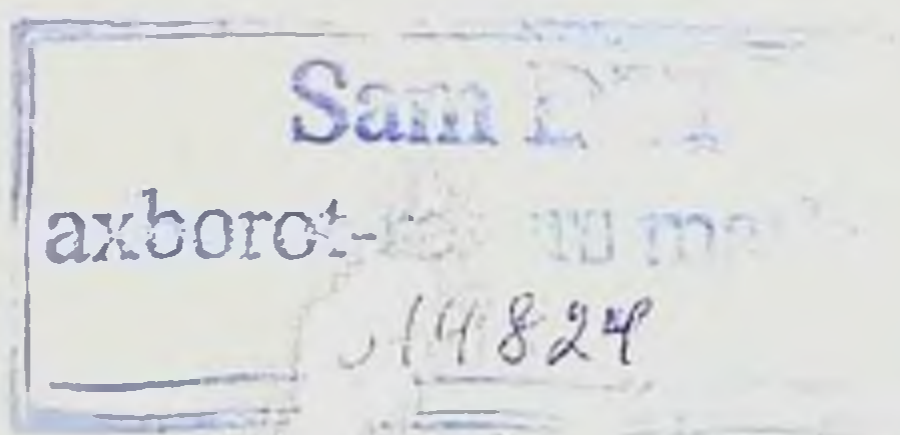
«Фан»

616-006
K 124

Центр по науке и технологиям при Кабинете
Министров Республики Узбекистан
Нукусский филиал Ташкентского
педиатрического медицинского института

М.К. Кабулов

РАННИЙ РАК ПИЩЕВОДА



Ташкент
Издательство «Фан» Академии наук
Республики Узбекистан
2005



КАБУЛОВ МЭЛС КАБУЛОВИЧ

доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки Республики Каракалпакстан, зав. курсом онкологии, рентгенологии и радиологии Нукусского филиала Ташкентского педиатрического медицинского института, руководитель научно-исследовательского отдела онкологии РесОД Минздрава Республики Каракалпакстан, хирург-онколог высшей категории, автор 4 монографий и 135 научных работ, посвященных проблеме изучения рака пищевода, легких, желудка и печени.

Избирался народным депутатом Нукусского городского Кенгаша II и III созывов (1999-2009 гг.) Награжден медалью «10 лет Независимости Узбекистана» и Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Республики Каракалпакстан.

УДК 616.329-006.6-073-089

Кабулов М. К. Ранний рак пищевода. Ташкент: Фан, 2005. с.

В монографии представлены современные данные и оригинальные разработки, касающиеся этиологии, патогенеза и профилактики раннего рака пищевода. Основное внимание уделено созданию алгоритма диагностики и дифференциальной диагностики наиболее распространенных предопухолевых заболеваний и раннего рака пищевода. Подробно изложены хирургические способы лечения рака пищевода в зависимости от локализации опухолевого процесса, техника их проведения и возможных осложнений при этих вмешательствах. Особое место уделено сравнительному анализу результатов хирургического, комбинированного и комплексного методов лечения раннего рака пищевода и возможных осложнений при этих вмешательствах.

Книга написана на основании обобщения большого личного опыта автора, а также данных отечественной и зарубежной литературы.

Рассчитана на широкий круг практических врачей, онкологов, хирургов, эндоскопистов и студентов медицинских вузов.

Табл. – 34, илл. – 58, библиогр. – 205 назв.

Рецензенты: профессор, доктор медицинских наук

А.М. Худайбергенов

доцент, канд. мед. наук А.Б. Курбанов.

ISBN 5-648-03206-4

© Издательство «Фан» АН РУз, 2005 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Одним из видов злокачественных опухолей, сопровождающихся высокой смертностью, является рак пищевода. Наиболее радикальный метод его лечения – хирургическая операция, обеспечивающая радикальное излечение, по мировой статистике, в среднем 5–10% заболевших. Эпидемиологические исследования показали, что рак пищевода распространен в мире неравномерно: выявлены регионы с высокой частотой заболеваемости. К сожалению, Узбекистан относится к одному из этих регионов. Наиболее часто эта форма рака встречается в Каракалпакстане. Главная проблема рака пищевода и причина низкой эффективности его лечения – несвоевременная диагностика. В предлагаемой монографии изложен огромный многолетний опыт автора – разностороннего ученого, известного специалиста по эпидемиологии рака, хирурга-онколога, доктора медицинских наук М.К.Кабулова по изучению раннего рака пищевода. В книге доступным языком четко определены понятия о раннем раке, морфологические аспекты выделенных им форм предопухолевых заболеваний, клиническая картина, методы диагностики и лечение раннего рака пищевода.

Важное практическое значение имеет опыт автора по выявлению рака пищевода в ранней стадии методом 2-этапного профилактического обследования населения. Повсеместное внедрение этого метода позволило бы спасти многие жизни.

Для клинической онкологии весьма ценны данные автора по долгосрочному мониторингу леченых больных ранним раком пищевода. Они убедительно свидетельствуют о том, что из всех известных методов лечения раннего рака пищевода наиболее оптимальным является комбинированный – предоперационная лучевая терапия с последующим хирургическим вмешательством. Это обеспечивает пятилетнюю выживаемость у 38,4% леченых больных.

В целом, монография объективно отражает современное состояние проблемы раннего рака пищевода и будет полезна всем интересующимся этой проблемой.

Академик Академии наук РУз,
Заслуженный деятель науки РУз,
профессор

Н.К. Муратходжаев

*Посвящается светлой памяти
моих дорогих родителей*

ВВЕДЕНИЕ

Рак пищевода характеризуется трудностью ранней диагностики, высокой сложностью техники оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода (Петерсон с соавт., 1979; Пирогов с соавт., 1983; Кочегаров, 1984; Петровский с соавт., 1985; Мамонтов с соавт., 1986; Давыдов, 1988, 1993, 2002; Черноусов с соавт., 1998; Ганул, 2003).

Лечение рака пищевода остается сложнейшей проблемой онкологии и хирургии. Послеоперационная летальность при радикальных операциях во многих клиниках достигает 15–20%, 5-летняя выживаемость составляет не более 10–12% (Давыдов, 2002; Thompson, 1978; Skinner, 1984).

Для республик Каракалпакстан, Узбекистан, Туркменистан, Казахстан, а также в Якутии, Бурятии, Карелии и др. эта проблема особенно актуальна в связи с наличием эндемичных по раку пищевода географических районов, где заболеваемость достигает 20,3–45,0 на 100000 населения и является краевой патологией. Поэтому особенно актуальны вопросы разработки способов и методов активного выявления и своевременного лечения ранних форм рака пищевода (Муратходжаев, 1995; Кабулов, 1996; Дулганов, 1996).

Несмотря на совершенствование методов диагностики раннее распознавание рака пищевода – редкое явление. В онкологических учреждениях бывшего Союза доля больных, госпитализированных с I стадией заболевания, составляет всего 1%, в то время как с III–IV стадией – 70–80% (Чиссов и соавт., 1982; Березкин и соавт., 1985; Рындин., 1989; Давыдов и соавт., 1993; Parker et al., 1989; Huang et al., 1982).

Применение наиболее информативных эндоскопических и рентгенологических исследований в группах повышенного риска увеличивает число больных раком пищевода, выявленных в ранней стадии.

Однако за последние годы экономические трудности и недостаточная обеспеченность лечебных учреждений современными фиброволоконными эндоскопическими аппаратами не позволяют проводить широкомасштабную регулярную профилактическую эндоскопию пищевода, особенно среди неорганизованного сельского населения.

Специальных публикаций о раке пищевода, растущем в пределах слизистой оболочки, размером до 3 см, без метастазов, очень мало. Само понятие ранний рак пищевода (РРП), его классификация, клинико-эндоскопическая семиотика и методы лечения остаются предметом дискуссии.

В.Г.Верещагин (1986) отдает предпочтение хирургическому лечению рака пищевода T₁ стадии. Б.М.Алиев (1991) рекомендует лечить больных РРП только консервативными методами: лучевым и химиолучевым. В то же время А.С.Мамонтов с соавт. (1986) предлагают проводить предоперационную лучевую терапию при раке грудного отдела пищевода I стадии, затем – радикальную операцию. По А.Ф. Черноусову с соавт. (1987), при РРП следует выполнять операцию экстирпации пищевода абдомино-цервикальным доступом без предварительной лучевой терапии.

Таким образом, в настоящее время отсутствует единый взгляд на выбор метода диагностики и лечения ранних стадий рака пищевода. С одной стороны, имеются сторонники только лучевой терапии по радикальной программе, с другой – хирургического или комбинированного методов лечения.

Это послужило для нас основанием поделиться собственными клиническими наблюдениями и тридцатилетним опытом ранней диагностики и лечения рака пищевода T₁ стадии. Некоторые наши взгляды могут быть дискутабельными.

Если читатель найдёт полезные сведения в книге, мы будем считать свою задачу выполненной, а критические замечания примем с благодарностью.

Г Л А В А 1

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАННЕГО РАКА ПИЩЕВОДА

1.1. Заболеваемость раком пищевода и его динамика

По данным В.Л.Ганула и С.И.Кирилевского [19], в 2000 г. раком пищевода (РП) заболели 0,4 млн. человек, т.е. 6,81 на 100 тыс. населения Земного шара. В структуре онкологической заболеваемости и смертности рак пищевода в Узбекистане занимает одно из ведущих мест. Вероятно, Туркестан – древний очаг рака пищевода, так как весьма распространено народное название этой болезни (килтамок), точно отражающее основную ее черту – развитие непроходимости пищи, о чем упоминал еще Абу Али ибн Сина. Проблема ранней диагностики рака пищевода всегда занимала ведущее место в онкологии, особенно в регионах, где эта опухоль является краевой патологией [30, 36, 39, 56, 61 – 63, 66, 136]. Успех как хирургического, так и комбинированного лечения многие авторы связывают с ранней стадией заболевания, в частности, с ранним раком пищевода.

Однако в трактовке «ранний рак пищевода» мнения ученых расходятся [149, 150, 154, 176]. Нет единства мнений в отношении прогностической значимости критериев, характеризующих стадию опухолевого процесса. Одни авторы [58, 149] придают большое значение протяженности опухоли, другие [145] – глубине ее инвазии в стенку пищевода, третьи [160] – фактору метастазирования. Так, M.S. Levine и соавт. [151] указывают, что ранний рак пищевода – это опухоль, распространяющаяся не далее подслизистого слоя без метастазов в лимфатических узлах средостения. А. Yamada [173] подчеркивает, что это рак еще без метастазов в лимфатические узлы. Однако у 50% таких больных наблюдается инвазия лимфатических сосудов; при опухоли менее 3 см обычно нет метастазов в лимфатических узлах, даже если лимфатические сосуды инвазированы. М. Endo и соавт. [136] считают, что ранний рак проходит без метастазов и может проявляться в виде легкой дисфагии.

В некоторых ранее опубликованных работах встречаются сведения о том, что к РРП отнесены опухоли протяженностью до 5 см [11, 14, 55, 84]. В настоящее время наиболее признанной онкологами клиницистами считается видоизмененная классификация рака пищевода с использованием критериев TNM и P. В НИИ онкологии им. проф. Н.Н.Петрова под РРП понимают опухоль протяженностью до 3 см, при которой глубина инвазии не превышает слизистого и подслизистого слоев пищевода, без метастазирования [40, 87].

Эпидемиология рака пищевода

Распространенность рака в целом и отдельных его форм отличается значительной популяционной и территориальной вариабельностью [30, 53, 54, 101, 139, 149]. В мире существует несколько регионов с высокой частотой распространения рака пищевода: Иран, Китай, Восточная и Южная Африка и др. Основная причина широкой территориальной вариабельности частоты рака заключается как в многочисленности канцерогенных факторов, так и в территориальных различиях акцентированного их действия [53]. Общепризнана доминирующая роль факторов окружающей среды в возникновении злокачественных новообразований человека [30]. Поэтому особый вес приобретают статистико-эпидемиологические исследования рака в регионах, непосредственно прилегающих к зонам экологических бедствий.

Заболеваемость раком пищевода за 1973-2003 гг. по Каракалпакстану значительно снизилась (табл. 1). К 1978 г. она стойко держалась на значениях, достоверно меньших, чем в начале 70-х ($P < 0,05$), а с 1990г. наиболее часто локализованной формой – достоверно меньших, чем в начале 80-х ($P < 0,05$).

По Каракалпакстану в 1970-1990 гг. наиболее часто локализованной формой по-прежнему оставался рак пищевода, который относится, как известно, к числу поздно диагностируемых клинических форм злокачественных новообразований. Частота значительно снизилась с разными темпами во всех регионах Каракалпакстана (табл. 2). Коэффициент территориальной вариации частоты составил для рака пищевода 9,22%. Повсеместное снижение частоты заболевания раком пищевода в 1973-2003 гг., видимо, связано не только с длительной, целенаправленной его профилактикой, но, возможно, и с иными причинами, в частности – с изменением факторной структуры онкологического риска.

Таблица 1

Заболелаемость раком пищевода в Каракалпакстане в 1973-2003 гг.

Год	Всего заболело	ИП о/ооо	95%СІ-ИП
1973	408	52,8	47,8 - 58,0
1974	382	48,2	43,4 - 53,5
1975	321	39,4	35,1 - 44,1
1976	381	45,0	40,5 - 49,9
1977	395	45,4	40,9 - 50,4
1978	341	38,3	34,1 - 42,9
1979	353	38,5	34,6 - 43,0
1980	316	33,1	29,5 - 37,0
1981	341	34,6	30,8 - 38,7
1982	262	26,3	23,1 - 29,8
1983	306	29,6	26,3 - 33,1
1984	309	29,5	26,3 - 33,0
1985	383	35,9	32,3 - 39,9
1986	372	33,1	29,7 - 36,7
1987	312	26,7	23,8 - 29,9
1988	368	30,7	27,5 - 34,1
1989	383	30,8	27,7 - 34,2
1990	368	29,3	26,3 - 32,6
1991	343	26,7	23,9 - 29,6
1992	321	24,4	21,7 - 27,3
1993	279	19,8	17,6 - 22,2
1994	285	20,6	18,4 - 23,1
1995	245	17,4	15,3 - 19,7
1996	285	19,9	17,7 - 22,3
1997	276	19,0	16,7 - 21,5
1998	284	19,3	17,2 - 21,6
1999	240	16,1	14,1 - 18,2
2000	261	17,3	15,2 - 19,6
2001	254	24,3	18,6 - 21,5
2002	222	21,9	18,8 - 22,6
2003	231	14,8	20,6 - 25,4

Таблица 2

Территориальные особенности частоты рака пищевода (на 100000 населения в среднем за год в 1990-2000 гг.) и коэффициенты линейного тренда в Каракалпакстане

Город и район	Число больных	ИП	СИ95%	Линейный коэффициент о/ооо/год
г.Нукус	463	17,81	16,19-19,54	-0,24
г.Тахиаташ	129	24,03	19,92-28,74	-1,91
Турткульский	306	20,05	17,85-22,44	-1,74
Берунийский	318	22,29	19,84-24,94	-0,60
Элликкалинский	135	12,36	10,25-14,79	-1,82
Амударьинский	247	17,80	15,64-20,15	-1,09
Ходжейлийский	292	19,87	17,68-22,23	-1,08
Шуманайский	157	35,26	30,36-41,18	-0,92
Канлыккульский	85	22,17	17,72-27,41	-0,42
Кунградский	250	22,18	19,50-25,11	-1,07
Муйнакский	139	44,92	37,77-53,00	-2,74
Чимбай-Бозатау-Кегейлийский	443	19,90	18,09-21,83	-0,71
Караузьякский	97	21,55	17,44-26,34	-0,86
Тахтакупырский	126	27,30	22,63-32,65	-1,98
Республика Каракалпакстан	3187	20,76	20,01-21,51	-1,09

Не исключено, что к началу 90-х годов произошли существенные изменения в структуре факторов риска заболевания раком, связанные с социально-экономическими преобразованиями в целом по Узбекистану, так как частота рака пищевода стойко обосновалась на вторых-четвертых позициях в других частях страны. Среди факторов, повышающих риск заболевания раком пищевода, наибольший вес имеют прежде всего низкое содержание белково-витаминного комплекса (особенно витаминов С и А) в традиционном пищевом рационе коренных жителей Каракалпакстана, а также часто встречающиеся среди жителей региона так называемые фоновые и предраковые забо-

левания пищевода и желудка (хронические эзофагиты, гастриты, лейкоплакии). Возможно, в условиях Каракалпакстана проявляется «семейный» характер онкологического риска пищевода [42], связанного с традиционным семейным укладом, что выражается в значительных этнических и территориальных вариациях частоты встречаемости рака данной локализации [45,55].

По данным табл. 3, наиболее высокая заболеваемость отмечена у казахов (102,5 на 100 тыс. населения), далее следуют каракалпаки (54,7), туркмены (37,7) и узбеки (28,8). Однако между 1973 и 1989 гг. наблюдалось существенное снижение частоты рака пищевода, особенно среди казахов – на 60,8%, у каракалпаков – на 42,5%, у туркмен – на 34,2%. У узбеков заболеваемость практически не изменилась. Очевидно, в различных этнических группах в этот период происходила разная по степени трансформация в структуре факторов риска заболевания раком пищевода. Заметим, что обычно межэтнические различия в частоте рака объясняют различиями распространения в них генетических факторов риска рака пищевода [153]. Однако за короткий срок – полтора десятка лет – генофонд человеческой популяции не может сильно измениться. Поэтому реализацию риска следует относить, прежде всего, за счет изменений в образе жизни, в частности, традиций и привычек в питании, с особенностями которых может быть связана и частота заболевания раком пищевода [30]. Образ жизни этноса рассматривается как социально детерминированный специфический способ «дополнительности» между популяционно-генетическими и экологическими факторами развития многоклеточного тела человека [54]. Это положение теоретически обосновывает возможность использования этнического мониторинга рака, в частности, рака пищевода, в целях социальной профилактики.

Уровень, структура и динамика онкологической заболеваемости находятся в прямой связи с демографической ситуацией в обществе, обусловленной прежде всего социально-экономическим статусом населения, от чего зависит возможность своевременного обращения больных за специализированной помощью для выявления и радикального лечения рака. В развитых странах Запада динамика населения и социально-экономическая ситуация в 80-90-е годы прошлого столетия в целом серьезно не изменились. Узбекистан, как и все республики бывшего Союза, испытывает значительные экономические затруднения в обеспечении деятельности здравоохранения на желаемом уровне.

не. В рамках советской доктрины диспансеризации показатели заболеваемости складывались из двух компонентов – результатов активного диспансерного обследования населения и обращения населения в учреждения здравоохранения. В нынешних социально-экономических

Таблица 3

Динамика заболеваемости раком пищевода среди отдельных этнических групп Республики Каракалпакстан (на 100000 населения) и ее 95% доверительные интервалы

Год, этнос	Число больных	ИП о/ооо	СИ95%
1972			
Каракалпаки	98	54,7	44,31 - 66,73
Узбеки	75	28,8	22,64 - 36,09
Казахи	174	102,5	88,05 - 118,59
Туркмены	17	37,7	21,56 - 61,07
Другие	7	18,8	7,54 - 38,73
1979			
Каракалпаки	95	33,8	27,04 - 41,24
Узбеки	73	25,6	19,97 - 32,03
Казахи	163	66,9	57,20 - 77,40
Туркмены	15	30,9	16,69 - 49,44
Другие	7	15,3	6,14 - 31,52
1989			
Каракалпаки	123	31,6	26,23 - 37,60
Узбеки	113	28,4	23,29 - 34,08
Казахи	128	40,2	33,37 - 47,84
Туркмены	15	24,8	13,39 - 39,68
Другие	4	9,2	2,50 - 23,55
1995			
Каракалпаки	106	22,4	18,22 - 27,22
Узбеки	59	12,3	9,30 - 16,08
Казахи	68	19,0	14,65 - 24,18
Туркмены	10	14,8	7,13 - 27,32
Другие	2	2,2	0,27 - 8,07
2000			
Каракалпаки	102	20,8	16,90 - 25,20
Узбеки	68	13,5	10,40 - 17,20
Казахи	69	17,1	13,30 - 21,70
Туркмены	13	16,4	8,70 - 28,10
Другие	3	5,5	1,0 - 16,20

условиях эти компоненты страдают, что, возможно, отражается на показателях заболеваемости раком. Однако разные темпы и характер изменения частоты проявления этой болезни разных локализаций и в разных регионах Каракалпакстана свидетельствуют и об изменении структуры факторов риска рака пищевода в Приаралье за последнее десятилетие XX века.

В табл. 3 представлена динамика ежегодной частоты заболевания раком пищевода в Каракалпакстане с 1973 по 2003 гг. Показано, что у разных этнических групп динамика различна, хотя заболеваемость

Таблица 4

**Заболеваемость раком пищевода на 100 тыс. населения
в областях Узбекистана**

Область	2000 г.	2003 г.
г.Ташкент	5,6	2,6
Андижанская	8,4	8,7
Бухарская	2,4	1,6
Джизакская	5,8	2,6
Кашкадарьинская	2,9	4,3
Навоийская	3,5	4,2
Наманганская	5,9	6,8
Самаркандская	3,7	3,3
Сурхандарьинская	5,5	5,1
Сырдарьинская	5,1	3,4
Ташкентская	4,3	3,9
Ферганская	7,1	7,0
Хорезмская	3,5	3,1
Р.Каракалпакстан	17,2	14,8
Р.Узбекистан	5,8	5,3

достоверно снизилась во всех этнических группах. При этом в 90-х годах казахи переместились с первого на второе место, уступив каракалпакам.

Следует правда учитывать, что доступ к квалифицированному медицинскому обслуживанию может быть недостаточным, ввиду специфики образа жизни. Так, казахи – традиционные животноводы и проживают преимущественно в степных регионах Каракалпакстана, что может заметно повлиять на выявляемость рака.

Показатели заболеваемости раком пищевода по Узбекистану

В нынешних условиях необходимо уделить особое внимание поискам форм как активного выявления рака, так и стимулирования обращаемости населения в учреждения здравоохранения. Очевидна также необходимость совершенствования форм сбора и анализа информации о состоянии здоровья населения, в том числе информации онкологической направленности. В условиях Приаралья, видимо, недостаточно одного стремления выявить рак пищевода, пусть даже ранних стадий, необходимо активное слежение за соответствующими факторами риска.

1.2. Состояние диагностики и лечения раннего рака пищевода

Рак пищевода характеризуется трудностью ранней диагностики и лечения. К. Sugimachi и соавт. [184] среди 2126 больных раком пищевода РРП обнаружили всего у 5,9 % из них.

Многочисленные клинические наблюдения показали, что в начале развития болезни отмечается незначительная, едва заметная ее симптоматика [5,31,47,99,151]. Однако есть данные, что ранние формы рака пищевода протекают без субъективных проявлений [135,146]. М.Еndo с соавт. [152] считают, что для их определения необходима активная врачебная тактика. Для выявления рака пищевода в ранней стадии предпринимаются различные способы обследования населения. Большинство клиницистов-онкологов считают, что при диагностике рака пищевода T₁ стадии важна правильная оценка клинической симптоматики [13, 62, 82, 83, 91, 101, 118, 152].

Так, А.С.Мамонтов с соавт. [62] подчеркивают: - «...ранний признак поражения пищевода - дисфагия часто неверно оценивается больным и врачом». В связи с этим уместно вспомнить высказывания академика Н.Н.Петрова: «Судьба больного зависит от врача, к которому он впервые обратился» [34].

По данным некоторых авторов, к основным проявлениям рака пищевода относится дисфагия. Степень дисфагии может колебаться от еле заметной, как бы замедленного прохождения вязкой пищи по пищеводу (преддисфагия) до полной непроходимости сначала твердой и вязкой, а затем и жидкой пищи. У некоторых больных дисфагия носит кратковременный характер, после чего наступает период мни-

мого благополучия. Такие больные обычно длительное время не обращаются к врачу [5,37,91,101]. Л.А.Иншаков, В.М.Араблинский [5,36] считают, что для РРП характерна начальная «малая», или эпизодическая дисфагия. Именно это обстоятельство должно быть поводом к комплексному обследованию, направленному на выявление рака малых размеров, даже при незначительных жалобах больных на дисфагию. И.Л.Тагер [106] указывает, что понятие «дисфагия» недостаточно конкретизировано в представлении многих практических врачей, не вдаваясь в этиологию симптома. Он писал: «Симптом дисфагии при раке пищевода является, по нашим наблюдениям, симптомом ранним или, во всяком случае, первым».

По А.К.Фельдману [112], в начале развития рак пищевода дает только самые незначительные симптомы дисфагии. Больной ощущает едва заметные затруднения при прохождении твердой пищи, объясняя их какими-нибудь случайными обстоятельствами. Лишь некоторые авторы рассматривают дисфагию как результат спастической-рефлекторной реакции стенки пищевода и именно ее считают первым симптомом бластоматозного поражения. Так, по данным А.И.Савицкого [88], симптомы переходящего спазма, локализующегося во входе в пищевод, при раках средних и нижних его отделов, особенно спазмы кардии, при локализации опухоли в юкстакардиальной зоне желудка, столь закономерны, что признаются как ранний симптом рака пищевода и кардиального отдела желудка. Наоборот, остальные всем известные симптомы рака этих локализаций считаются поздними. Примерно такой же точки зрения придерживаются Б.В.Петровский с соавт. [81] и В.И.Казанский [47,47а]. Симптом дисфагии как первое проявление опухолевого поражения пищевода А.И.Рудерман [83] наблюдал в 25,4% случаев. Н.Чарьев [118], исследовавший 94 больных РРП, выявил симптом дисфагии в 69,1%, а В.С.Рогачева [82] как ранний симптом рака пищевода – у 84,1% больных.

В.И.Столяров с соавт. [101], И.Т.Шевченко [128] считают первым проявлением опухолевого процесса в пищеводе усиленную саливацию, появляющуюся задолго до дисфагии и болей, другие [88] исследователи относят ее к поздним симптомам рака.

В.К. Дулганов с соавт. [32,33], обследовавшие 92 больных РРП, основным клиническим симптомом считают боль за грудиной при прохождении пищи. Н. Чарьев [118] при РРП отметил боль за грудиной в 43,6% случаях при РРП.

В большинстве приведенных данных не представлены конкретные и достоверные цифровые показатели клинических симптомов РРП, что требует дальнейших и более углубленных исследований. Пробелы и недостатки в изучении начальных клинических симптомов РРП дополнены нами, конкретизированы и приведены в 4 главе монографии.

Рентгенологическое исследование – основной метод диагностики рака пищевода, безопасный для больного и дающий врачу максимум объективной информации о характере и степени распространения патологического процесса. Существенным моментом в диагностике рака пищевода является изучение функционального состояния его стенок-тонуса и глубины перистальтики, подвижности, степени их расширения и сужения при прохождении бариевой взвеси [101].

Некоторые авторы рентгенологическим РРП считают опухоль протяженностью до 3 см [3,5], А.С. Смагулов с соавт. [96] – до 5 см, Л.Н. Иншаков с соавт. [38] – до 2 см в диаметре. Рентгенологическая диагностика РРП основана на выявлении нечеткости контуров органа, нарушении рельефа складок слизистой оболочки, сужении просвета, нарушении моторной функции стенок [62].

Для стадии T₁ характерно поражение слизистого и подслизистого слоев. В этом случае определяется ограниченное утолщение стенки. Наружный контур ровный, четкий. При преобладании подслизистой опухолевой инфильтрации опухоль как бы расслаивает стенку пищевода и придает пораженному участку форму плоской линзы. Однако в начальных стадиях рака это утолщение не достигает больших размеров. Более четко границы распространения опухоли в пределах слизистого и подслизистого слоев могут быть установлены при пневмотомографии, когда выявляется выпуклый наружный контур, который обычно имеет неровный, волнистый характер [3,5,11,62]. Нередко ранний рак представляется незначительной перестройкой рельефа слизистой оболочки или в виде расширенных и ригидных складок [62].

А.С. Смагулов с соавт. [96] считают наиболее частым рентгенологическим симптомом РРП при экзофитной форме роста краевой или центральный дефект наполнения, хорошо отграниченный от здоровых участков стенки пищевода, а при эндофитной форме роста – уплощение или вдавление стенки. Потеря эластичности стенки пищевода является характерным симптомом РРП [96].

В.М. Араблинский с соавт. [4] считают, что рентгеносемиотика раннего рака пищевода принципиально не отличается от классической картины рака больших размеров, вместе с тем имеет ряд особенностей, которые зависят в основном от макроскопической формы роста опухоли и глубины инфильтрации стенки.

Некоторые исследователи [11,50] ссылаются на ограниченные возможности рентгенологического метода в распознавании рака пищевода, когда дело касается выявления опухолей небольших размеров. Так, Г. Albertine с соавт. [135] подчеркивают, что при диагностике РРП обычное рентгенологическое исследование неинформативно. Для диагностики необходим метод двойного контрастирования.

Среди рентгенологических методов исследования наиболее информативна компьютерная томография [61,115]. В отношении возможностей компьютерной томографии в диагностике РРП мнения разноречивы. Её информативность более высока в оценке операбельности и резектабельности, чем в ранней диагностике [159,172,186]. Кроме того, этот метод имеет свои ограничения. Затруднительно различать стенки шейного отдела пищевода из-за малого количества параэзофагеальной жировой клетчатки. По этой причине у истощенных больных трудно определить экстраэзофагеальное распространение опухоли в грудной клетке и под диафрагмой, а также невозможно дифференцировать гиперпластическое увеличение от метастатического поражения лимфатических узлов средостения [157].

Таким образом, приведенные данные литературы об эффективности и возможности рентгенологических исследований в диагностике РРП оцениваются высоко, однако в этих источниках мы не нашли конкретных показателей и точных цифровых данных о предельной возможности и достоверности рентгенологического метода исследования. Положительно исследователи оценивают возможность эзографии для определения глубины инвазии опухоли пищевода [111,165,189].

Фиброэзофагоскопия с биопсией – основной метод диагностики раннего рака пищевода [32,40,60,68,86,96,101,145,152]. Исследования проводятся с целью подтвердить или уточнить диагноз, определить макроскопическую форму роста опухоли, уточнить протяженность поражения, установить морфологическую структуру. Современная фиброэзофагоскопия повысила частоту выявления РРП. По данным А.С.Мамонтова [62], из 150 больных РРП визуально при эндос-

копическом исследовании рак установлен у 146 (98%). В двух случаях высказано подозрение на рак, в одном поражение расценено как полипоз и в одном – как рубцовое сужение. Экзофитная форма роста выявлена у 58 (39%), эндофитная – у 68 (45,6%) и смешанная – у 23 (15,4%) больных. К.П.Дулганов [31] при проведении анализа диагностики рака пищевода фиброзофагоскопией у 58 (1,7%) из 3403 больных раком пищевода выявил ранний рак, причем у 24 больных болезнь проявлялась в виде плоской бляшки с ровными и четкими контурами, у 13 – эрозии и язвы, у 10 – плоского поверхностного инфильтрата.

Следует отметить, что у 11 больных из 58 при рентгенологическом исследовании раковая опухоль не обнаружена, в лучшем случае высказано подозрение на её возможность, поэтому для диагностики ранних стадий рака пищевода необходимо сочетать рентгенологическое исследование с фиброзофагобиопсией [31].

Л.Н.Иншаков с соавт. [39] отмечают, что при профилактическом эндоскопическом исследовании у 7 (0,2%) из 3351 человек выявлены ранние формы болезни. По сведениям К.Т.Тулеутаева [108], у 11 (5%) из 232 больных раком пищевода при фиброзофагоскопии установлен РРП. Он считает, что профилактическое эндоскопическое обследование – наиболее эффективно в диагностике РРП. По данным Н.С.Кубашевой [52], при профилактических осмотрах у 1,9% из 1653 человек, подвергнутых фиброзофагоскопии, выявлен ранний рак пищевода. В.И.Столяров с соавт. [101] при эндоскопическом исследовании больных у 107 (0,8%) больных из 12218 лиц визуально установили РРП, причем у 77 (72%) – точный диагноз, у 23 (21,4%) – подозрение на рак, а у 7 (6,6%) – язвенный эзофагит и лейкоплакию. Н.Чарыев [118] у 94 (11,8%) из 800 больных раком пищевода диагностировал РРП, из них у 87 (92,3%) диагноз установлен фиброзофагоскопией. М.К.Кабулов с соавт. [41] при активном профилактическом эндоскопическом обследовании больных из группы повышенного риска РРП обнаружили у 1,31% больных, а при массовом профилактическом эндоскопическом обследовании – у 0,82%. По данным Л.Н.Иншакова с соавт. [39], после массового профилактического эндоскопического обследования группы больных РРП выявили у 2,8% при повторном обследовании.

Многие авторы [7,16,79,97,118,135,145,146] подчеркивают, что для выявления рака пищевода T₁ стадии информативен хромозофагофиб-

роскопический метод, основанный на различной окрашиваемости нормальной и пораженной слизистой оболочки пищевода раствором Люголя, толуидиновым и метиленовым синим. Если имелись участки слизистой более интенсивной окрашиваемости красителем, то предполагалось злокачественное перерождение слизистой пищевода и из этих участков выполнялись биопсии для гистологического исследования. Однако этот метод, как и рентгенологический, мало пригоден для проведения массового скрининга из-за большой стоимости [78].

В диагностике РРП, особенно в регионе с высокой заболеваемостью раком, фиброэзофагоскопия не может применяться изолированно от морфологического исследования [43,59,82,83,101,135,149]. Морфологическое понятие «ранний рак пищевода» можно считать весьма условным, обозначающим опухоль диаметром до 1 см без метастазов. Выявлять таких больных чрезвычайно трудно, но именно такую опухоль необходимо стараться обнаружить, поскольку все больные проходят эту стадию болезни [62].

По гистологическому строению рак пищевода почти всегда плоскоклеточный с ороговением или без него. Редко встречается базально-клеточный, коллоидный и железистый рак [12,47,60,71,82,128].

В.И.Столяров с соавт. [101] отмечают, что из 77 больных РРП точная морфологическая верификация биопсийного материала установлена у 89,7%. В.Г.Верещагин [15] провел анализ результатов морфологического исследования 132 больных раком грудного отдела пищевода T₁ стадии, в результате чего диагноз рака пищевода подтвердился у всех больных, из них у 124 (93,9%) – плоскоклеточный рак различной степени дифференцировки, у 3 (2,3%) – железистый рак и у 5 (3,8%) – диморфный.

Н.И.Кольчева с соавт. [60] сообщают, что в 227 случаях рака пищевода при гистологическом исследовании слизистой вне опухоли в ней обнаружено 3,1% случаев микрокарцином, а при исследовании 151 (не ракового) пищевода, пораженного лейкоплакиями, у 4,3% обнаружены ранние формы болезни. На фоне хронического эзофагита (фоновое заболевание) авторы [60] наблюдали развитие лейкоплакии, дисплазии в 33,2% и ранних форм рака пищевода в 5,1%, при выявлении которых решающим было морфологическое исследование биоптата.

По данным М.К.Кабулова с соавт. [43], при морфологическом исследовании лейкоплакии в 3% случаев проявились признаки РРП, а

умеренная дисплазия в течение 10-летних наблюдения перешла в рак у 16,7% больных. Показано, что цитологический метод, позволяющий исследовать минимальные количества опухолевого материала, дает возможность диагностировать рак пищевода в сравнительно ранней стадии. Н.С.Кубашева [52] при цитологическом исследовании слизистой оболочки пищевода у 1653 человек при фиброэзофагоскопии во время профилактических осмотров жителей регионов с повышенной заболеваемостью раком пищевода у 2,3% обнаружила ранние формы рака пищевода. Материал для цитологического исследования необходимо брать одновременно из слизистой пищевода и желудка [129].

Г.К.Кусакина с соавт. [53] анализировали биопсийный материал, полученный при фиброэзофагоскопии у лиц во время экспедиционного обследования населения. Морфологически были изучены биоптаты пищевода у 117 человек. Среди ранних форм рака пищевода в 1,7% диагностирован внутриэпителиальный рак и в 0,8% – микрокарцинома, а плоскоклеточный (инвазивный) рак – в 5,1%. По данным Н.Чарыева с соавт. [118], из 94 больных РРП морфологическое исследование подтвердило наличие рака у 85,4% обследованных, из них цитологическим методом – 81,9%, гистологическим – 78,7%.

Заслуживают внимания сообщения об опыте применения слепого абразивного метода для выявления раннего бессимптомного рака пищевода при массовом обследовании населения эндемичных районов [71,186]. Для цитологического исследования соскоб со слизистой оболочки пищевода получали с помощью надувного баллончика, покрытого абразивной (нейлоновой) сеткой, заглатываемого пациентом. Обследовали более 40 000 лиц: бессимптомный ранний рак пищевода обнаружен в 1% случаев (около 400 больных). Оценку эффективности получения материала для цитологического исследования абразивным методом провел К.Dowlatshani с соавт. [149] и из 49 больных раком пищевода соскобом выявили клетки опухоли - у 30 (достоверность составила 78%).

Несмотря на применение рентгенологических, эндоскопических, морфологических методов исследований в комплексе на практике нередко при диагностике РРП встречаются трудности, порой допускаются диагностические ошибки. Например, по данным В.М. Араблинского [4], у больных РРП в 17,7% при рентгенологическом исследовании диагноз был сомнительным, у 8,1% не выявлены никакие изменения, а при фиброэзофагоскопии они выглядели в виде плоского ин-

фильтрата или бляшки. По сведениям К.П.Дулганова [31], при рентгенологическом исследовании у 11 (18,9%) из 58 больных РРП раковая опухоль не была обнаружена, в лучшем случае высказано подозрение о её возможности. Особо трудно диагностировать опухоли размером менее 1 см. При фиброэзофагоскопии из 11 больных, у которых опухоль была не более 1 см, макроскопически имели вид бляшки у 3 больных, эрозии – у 2, язвы – у 4, полиповидные – у 2. Следует отметить, что у 3 больных с опухолью менее 1 см, первоначально эндоскопический диагноз был ошибочным. Точный диагноз был установлен только при повторной фиброэзофагоскопии через 1–2 мес. По данным Н.Чарыева, Г.М.Нуммаева [118], при фиброэзофагоскопии РРП не диагностирован у 7,5% больных, а рентгенологически – у 29,9%, цитологически – у 18,1%, гистологически – у 21,3%. Плоскоинфильтративная форма РРП вызывает затруднение в дифференциальной диагностике – с плоскоинфильтративной формой язвы пищевода, а блюдцеобразная форма РРП – с углубленной формой язвы пищевода, эрозивно-язвенная форма с эрозивным эзофагитом [118].

Л.Н.Иншаков и соавт. [38] отмечают, что определенные затруднения в дифференциальной эндоскопической диагностике с РРП составили случаи эрозивно-язвенного эзофагита и структуры пищевода. Ошибки в диагностике при фиброэзофагоскопии составили всего 0,09%, тогда как рентгенологически РРП не был диагностирован в 2,2% случаев.

Среди фоновых заболеваний, предшествующих развитию РРП, можно назвать лейкоплакию пищевода, доказательство – сочетание лейкоплакии и РРП, наблюдавшееся в 52,5%, а в 5,5% лейкоплакиях – дисплазии. Поэтому повторные фиброэзофагоскопии при лейкоплакиях позволяют выявить РРП. Показано, что РРП может развиваться в дивертикуле. При фиброэзофагоскопии рак в дивертикуле пищевода выявлен в 7,7% случаев [38]. Наибольшие трудности при эндоскопической диагностике РРП вызывает эрозивно-язвенная форма роста опухоли, при которой гистологическое и цитологическое исследования биоптата оказываются решающими для окончательного диагноза [43].

Несмотря на сложность диагностики, современные эндоскопические и морфологические методы исследования позволяют выявить до 98% случаев рака пищевода на ранних этапах развития [40,101,118]. Однако отсутствие четкой, научно обоснованной системы диспансе-

ризации лиц из группы «повышенного риска» к раку пищевода и неорганизованности проведения регулярного, контрольного (с указанием сроков) эндоскопического обследования пациентов в сельских, районных и городских звеньях практического здравоохранения, особенно в регионах высокой заболеваемости раком пищевода, не позволяют увеличить выявляемость РРП.

Лечение рака пищевода остается сложной проблемой современной клинической онкологии, что объясняется не только запущенностью заболевания при первичном обращении больных за лечебной помощью, но и сложностью техники оперативных вмешательств. Высокий процент послеоперационной летальности и ограниченное количество хирургов, выполняющих операции на пищеводе, – основные причины низкого процента хирургического лечения этой болезни [23,76,81]. Немаловажное значение имеет и то обстоятельство, что до сих пор не решен вопрос о наиболее рациональной тактике лечения, особенно при ранних формах рака грудного отдела пищевода. Одни рекомендуют использовать хирургический или комбинированные методы лечения [23, 42, 64, 84, 102, 121, 136, 150, 158, 162, 173, 174], другие отдают предпочтение консервативным методам лучевой или химиолучевой терапии [1, 143, 147, 148, 156, 160, 175].

Б.М. Алиев [1] при химиолучевом лечении у 58 больных РРП получал 5-летнюю выживаемость в 19% случаев. Тем не менее он считает, что «в среднем 5-летняя выживаемость при хирургическом, комбинированном и консервативным методах лечения рака грудного отдела пищевода примерно одинакова и колеблется от 19 до 21%, поэтому всех больных с ранними формами рака пищевода целесообразно лечить только консервативными методами», но 5-летнее консервативное лечение ранних форм рака пищевода, по G.Newashy с соавт. [175], дают всего 12%, Г.В.Голдобенко с соавт. [20] – 14%, Xian Zhi Cu [160] – 15,3%, т.е. заметно меньше.

Большинство больных получают лучевое (химиолучевое) лечение, метод привлекателен безопасностью и доступностью [1,87]. Однако по статистическим данным, частота полной резорбции опухоли пищевода после облучения не превышает 10-15%, а показатель 5-летней выживаемости составляет 3-6% [28,42,56,78,87]. Лишь единичные радиологи получили наилучшие 5-летние результаты выживаемости после лучевого лечения: по данным К.Matsuzawa с соавт. [171] – 20%, L.Coia с соавт. [148] – 32%. Для больных раком пище-

вода, которым противопоказана операция или для тех, кто отказался от неё, по мнению большинства исследователей, основным методом является лучевое или химиолучевое лечение [6,28,105].

По мнению Г.В.Голдобенко с соавт. [20], при лучевой терапии протяженность опухоли мало сказывается на степени её регрессии. Инфильтративно-язвенная форма роста опухоли малочувствительна к лучевому лечению, а при эндофитной форме её роста очень редко наблюдается полная регрессия. Благоприятные прогностические факторы при лучевой терапии – женский пол, возраст до 60 лет, опухоль средней трети пищевода, ранняя стадия, экзофитная форма роста опухоли [20].

Отдаленные микрометастазы, экстенсивное распространение рака в пределах стенки пищевода и радиорезистентность отдельных опухолей, а также быстрое её рецидивирование – основные причины, из-за которых не удастся излечить больных лучевой терапией, даже очевидной первой стадии заболевания [171]. Авторы [176,183] отмечают, что 50 – 70% больных после радикальной лучевой терапии страдают от рецидива дисфагии, связанной с продолженным ростом опухоли. Рандомизированное исследование [134] показало, что предоперационная полихимиотерапия блеомицином и адриамицином увеличивает продолжительность жизни больных ранним раком пищевода по сравнению с больными с аналогичной распространенностью рака пищевода при хирургическом лечении.

Исследователи [11,58,63,81,100] считают, что при РРП хирургическое лечение является методом выбора и признают неоправданным проведение лучевой терапии, так как она подавляет противораковый иммунитет [124]. В.И. Столяров с соавт. [102] отмечают, что хирургическое лечение рака внутригрудного отдела пищевода наиболее оправдано при размере опухоли до 3 см, экзофитной и язвенной форме роста, высокой степени дифференцировки и прорастании опухоли до мышечного слоя.

По мнению других авторов [17,18,25,44,49,70,119,191], не следует полностью отказываться от облучения при РРП и отдают предпочтение комбинированному (лучевая терапия + операция) методу лечения. Причем среди сторонников комбинированного лечения больных РРП нет единого мнения в отношении эффективности методики предоперационного облучения. Наиболее широко применяются три варианта предоперационной лучевой терапии.

1. Интенсивно-концентрированный курс предоперационного облучения по 4-5 Гр, 4-6 раз в неделю до суммарной очаговой дозы (СОД) 20-24 Гр. Операция выполняется в пределах 7 дней после окончания лучевой терапии [18,78,101,161].

2. Методика классического фракционирования дозы по 2 Гр 5 раз в неделю до СОД 40-45 Гр [70,167,190].

3. Методика динамического фракционирования дозы по 4 Гр 3 дня, затем по 2 Гр ежедневно (без или с дневным дроблением дозы) до СОД 36-42 Гр. После лучевой терапии по методике классического и динамического фракционирования дозы операцию рекомендуют проводить через 2-3 недели после окончания облучения.

Е.С.Киселева с соавт. [48] считают, что у больных РРП, с преимущественно экзофитным характером роста, при отсутствии признаков неоперабельности целесообразно применять интенсивное облучение укрупненными фракциями (по 4 Гр x 5-6 фракций), что значительно сокращает период предоперационного лечения, не увеличивает осложнений и позволяет выполнить оперативное вмешательство в ближайшие дни после окончания лучевого лечения.

J.D.Beatty с соавт. [141] не обнаружили связи результатов комбинированного лечения с величиной разовой очаговости дозы (РОД) и СОД. Однако они отмечают, что наибольший эффект предоперационной лучевой терапии выражен при опухолях менее 5 см и частичном поражении стенки пищевода. А.С.Мамонтов с соавт. [64] считает, что хирургическое лечение рака грудного отдела пищевода при первичной опухоли, соответствующей T₁ стадии, – наиболее перспективно: послеоперационная летальность при этом составляет 3,7 %, а 5-летняя выживаемость – 66,7%.

По данным В.Г.Верещагина [11], 5-летняя выживаемость после хирургического лечения РРП достигает 42,8%, после комбинированного метода - 29,5%, а при чисто лучевом – 5,2%. Ни в одной клинике мира не удалось повторить результатов китайских онкологов в лечении раннего рака пищевода (рак *in situ* или раннего инвазивного рака): 100% резектабельность, 2,5% госпитальной смертности и 89,1% 5-летней выживаемости [167].

При хирургическом лечении больных РРП в выборе объема операции имеются разноречивые мнения. Некоторые авторов считают, что при РРП операцией выбора являются одномоментные - типа Герлока, Льюиса и абдоминоцервикальным доступом, дающие благопри-

ятные и отдаленные результаты [10,17,22,57,70,87,93,114,120,126,154,179]. Другие авторы предпочитают при хирургическом лечении РРП многоэтапные операции типа Добромыслова-Торека как наиболее безопасные онкологически оправданные методы оперативного лечения [9, 19, 32, 77, 132]. Б.Е.Петерсон [75] считает, что при хирургическом лечении РРП методом выбора является одномоментная резекция и пластика пищевода с внеполостным расположением анастомоза, такого же мнения придерживается В.М.Кухаренко [57].

По данным А.Д.Пугачева [79,80], при ограниченных опухолях средней трети пищевода T₁ стадии возможно применение сегментарной пластики с использованием толстой и тонкой кишки при одномоментных операциях. При раке нижней трети пищевода T₁ стадии лучшие результаты дают операция Гэрлока, при этом 5-летняя выживаемость составляет 33%, а при раке средней и нижней трети пищевода – 78%. В.С.Рогачева с соавт. [82] отмечают, что при раке грудного отдела пищевода ранней стадии лучше оперировать внеплеврально по методу А.Г.Савиных с одномоментной или отсроченной тонкокишечной эзофагопластикой. При этом из 65 оперированных умерли 6 (9,2%). У 33 больных операция выполнена в один этап, умерли 4 (12,1%), а у 32 произведена только резекция пищевода, умерли 2 (6,2%). В.Л.Ганул и С.И.Киркилевский [19] считают, что при опухолях средней трети пищевода, не превышающих 3 см, наиболее целесообразна операция Льюиса. По мнению М.И.Давыдова [22], целесообразно выполнять одномоментные операции с формированием внутриплевральных пищеводно-желудочных анастомозов. Летальность от таких операций, как типа Льюиса и Гэрлока, составляет 9,0%, наиболее полно соответствует всем требованиям онкологической абластики при раке нижне - и среднегрудного отдела пищевода и является операцией выбора при опухолях данной локализации. Тем не менее показанием к операции Торека на современном этапе является наличие начальной формы рака (T₁N₀M₀), гарантирующего завершение всех этапов лечения при отсутствии возможностей выполнения одномоментной операции [22].

К.П.Дулганов [31] отмечает, что лечебный эффект при радикальном хирургическом лечении РРП более стоек, чем при лучевой терапии. Операцией выбора являются одномоментные операции, дающие благоприятные непосредственные и отдаленные результаты. В то же время К.Г.Дулганов [32] считает операцией Добромыслова-Торека

при раке грудного отдела пищевода I стадии заболевания наиболее безопасным и онкологически оправданным методом оперативного вмешательства. При абдомино-заднемедиастинально-шейном доступе сокращается продолжительность операции, послеоперационный период протекает без существенных осложнений и он наиболее приемлем при I стадии рака пищевода [95].

При ограниченных опухолях рака пищевода I стадии наиболее хорошие результаты дают одномоментные операции с анастомозом в плевральной полости и на шее. Во всех остальных случаях показана операция Добромыслова—Торека [11,120]. Другие авторы предпочитают при хирургическом лечении рака пищевода T₁ стадии операцию экстирпации пищевода при абдомино-цервикальном доступе с одномоментным наложением анастомоза на шее [10,35,62,82,94,124].

На успех хирургического лечения ранних форм рака пищевода заметно влияет локализация опухоли. А.Регасchia и соавт. [177], анализируя результаты 503 резекций пищевода, указывают, что ни один больной раком верхнегрудного отдела пищевода не прожил более 4 лет. Наряду с этим подмечено, что при одной и той же локализации опухоли радикализм операции повышается по мере увеличения расстояния уровня резекции пищевода от видимого края опухоли [132,137] и увеличения объема удаляемых тканей [70,178]. В связи с этим авторы [188] при локализации опухоли в средней трети пищевода считают обязательным экстирпацию грудного отдела пищевода, а при локализации опухоли в нижней трети наряду с тотальным удалением грудного отдела пищевода производят еще и гастрэктомию. При локализации опухоли в средней трети пищевода с верхней границей опухоли не выше дуги непарной вены отдают предпочтение операции Льюиса с высоким внутриплевральным анастомозом [22,44,70,77], а при более высокой локализации - формируют анастомоз на шее [155]. Независимо от уровня локализации опухоли авторы [78,123,133] рекомендуют удалять весь грудной отдел пищевода, дно и малую кривизну желудка с прилегающими к ним лимфатическими узлами.

Сведений о значении анатомических форм рака пищевода в прогнозе заболевания в литературе очень мало [85]. Так, по данным Н.А. Тихоновой [109,110], 5-летняя выживаемость при I-II стадиях опухоли, леченной хирургически, составила 18,7%. Изучение отдаленных результатов лечения рака пищевода в зависимости от анатомических форм роста позволило установить, что 5-летняя выживаемость ока-

залась самой высокой при экзофитной форме роста и составила 58,8%, а при диффузно-инфильтративной форме – самой низкой (3,25%). Промежуточное положение заняли больные со смешанной формой роста: 5 и более лет при блюдцеобразном раке прожили 19,7% больных [101].

По мнению многих авторов [28,31,81,105,126,179], наибольшего радикализма операций, можно достичь только при расширенной лимфаденэктомии, включающей все лимфатические узлы средостения, паракардиальной зоны, области малого сальника и чревного ствола, так как рак пищевода характеризуется высоким ранним потенциалом лимфогенного метастазирования. По данным М.И. Давыдова с соавт. [26], поражение локорегионарных лимфоузлов выявлено в 76 наблюдениях из 86 (88,4%). В пользу такого подхода свидетельствуют факты обнаружения при гистологическом исследовании метастазов в лимфатических узлах, которые макроскопически казались непораженными [26,76,133]. Обращается внимание на то, что, наряду с лимфатическими узлами средостения, следует считать регионарными для нижней трети пищевода и лимфатические узлы паракардиальной зоны, области малого сальника и желудочно-поджелудочной связки [75,78]. Однако М. Endo [152], опираясь на собственный опыт, утверждает, что ни расширенные лимфаденэктомии, ни комбинированные операции не улучшают отдаленных результатов.

Из приведенных данных видно, что к настоящему времени нет единой точки зрения об уровне резекции пищевода при локализации опухоли в грудном его отделе, объеме удаляемых тканей, отсутствует единое мнение о характере выполненной операции.

Отсутствует также единое мнение в определении подхода к хирургическому и комбинированному методам лечения РРП. Даже рандомизированные исследования не внесли ясность в этот вопрос, так как в них не учитывались методологические подходы, взаимосвязи основных факторов, характеризующих стадию заболевания и множественности их влияния на клинический результат. Нередко оба метода противопоставляют друг другу, а выбор одного из них недостаточно научно обоснован и зачастую носит традиционный характер. Эффективность и безопасность лечения больных раком пищевода зависит не только от степени распространения заболевания, но и от уровня компетентности врача, проводящего лечение, в методологических вопросах показаний к хирургическому и комбинированному лечению

и определении объема выполняемой операции. В связи с этим необходимо изучить выбор метода лечения при протяженности опухоли до 3 см в I-II стадиях, а также различные показатели отдаленных результатов лечения, обуславливающих необходимость поиска закономерностей, обеспечивающих оптимальную выживаемость больных при различных методах лечения.

Г Л А В А 2

ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

2.1. Хронические эзофагиты

Выявляемость воспалительных и предопухолевого заболеваний пищевода среди эндоскопированных пациентов Республике Каракалпакстан составила 31,0% [43], что соответствует данным В.Н.Сагайдака и М.Т.Дороховой [90], по мнению которых группа повышенного риска должна составлять около 30% всего населения, и это положение относится к любой форме рака.

При разработке вопросов диагностики воспалительных и предопухолевых заболеваний пищевода мы обратили особое внимание на клиническое проявление болезни. Поскольку хронический эзофагит – наиболее распространенное заболевание, попытались найти мало заметные, отличительные особенности его клинического проявления в зависимости от степени выраженности воспалительного процесса в слизистой пищевода. В нашем материале хронический эзофагит установлен у 68,4% больных. При определении частоты отдельных форм эзофагитов использовали различные классификации, опубликованные в литературе [39,49] и пришли к выводу, что наиболее приемлема – классификация, предложенная Л.Н.Иншаковым [36]. В нее мы внесли небольшие изменения: вместо гипертрофического эзофагита использовали эзофагит в сочетании с лейкоплакией [43]. Таким образом различали:

- катаральный эзофагит (слабый, умеренный, выраженный);
- эрозивный эзофагит (слабый, умеренный, выраженный);
- атрофический эзофагит;
- эзофагит в сочетании с лейкоплакией.

Такое деление эзофагитов считаем научно обоснованным и практически приемлемым прежде всего с точки зрения их прогноза.

Катаральный эзофагит

Катаральный эзофагит выявлен у 1761 (57,14%) из 3082 больных хроническим эзофагитом. Степень его выраженности представлена в табл. 5.

Таблица 5

Распределение катарального эзофагита по степени выраженности

Степень выраженности катарального эзофагита	Число больных	
	абс.	%
Слабо выраженный эзофагит	255	14,5
Умеренно выраженный эзофагит	814	46,2
Выраженный эзофагит	692	39,3
Итого	1761	100,0

Клинические симптомы катарального эзофагита очень скудны, нередко он остается бессимптомным. Лишь при выраженном катаральном эзофагите могут появляться жжение или боль за грудиной. Иногда боли напоминают стенокардические, хотя и не сопровождаются характерной иррадиацией и зависят в основном не от физических напряжений, а от приема пищи, раздражающей слизистую пищевода (холодные или очень горячие напитки, мелкие травмы или спиртовые ожоги и др.). Такие симптомы отмечены у 45 больных, что составило 2,5% из общего числа 1761 пациента.

В современной врачебной практике ведущим диагностическим методом выявления предопухолевых заболеваний пищевода признан эндоскопический в сочетании с морфологическим исследованием кусочка из слизистой пищевода.

Эндоскопическая картина при катаральном эзофагите слабой степени характеризуется наличием участков слабо выраженной линейной или округлой гиперемии, легкой инъекцией сосудов и небольшой шероховатостью или отеком слизистой. Стенки пищевода эластичные, перистальтика их сохранена. Эта форма эзофагита наблюдалась у 255 (14,5%) из 1761 больного катаральным эзофагитом, а умеренно выраженный катаральный эзофагит – у 814 больных (46,2%). При умеренно выраженной форме заболевания хорошо видны очаги, полосы гиперемии, участки белого налета, пастозности и разрыхленности слизистой, сосуды инъецированы, перистальтика стенки пищевода сохранена.

При катаральном эзофагите выраженной степени заметна резкая гиперемия, отечность слизистой, повышенная кровоточивость, белесоватый налет. Иногда наблюдаются грубые, отечные продольные складки. Сосудистый рисунок обычно не виден. Эластичность стенок пищевода в основном сохраняется, но их перистальтика становится вялой. Данная форма катарального эзофагита отмечена у 692 (39,3%) больных.

Эрозивный эзофагит

Эрозивный эзофагит выявлен у 722 (23,4%) из общего числа больных хроническим эзофагитом (табл. 6). Клинические симптомы его аналогичны описанной выше симптоматике выраженного катарального эзофагита. Однако, учитывая, что основной причиной развития этого заболевания является пищеводно-желудочный рефлюкс, т.е. заброс содержимого желудка в пищевод из-за недостаточности кардиального жома (основной причиной которой является, по-видимому, обычай и привычки коренного населения – употребление пищи преимущественно сидя за дастарханом на корточках или лежа на боку), больные жалуются, в основном, на изжогу, отрыжку, срыгивание, а иногда и на рвоту. Появляются боли жгучего характера за грудиной, в межлопаточной области или у мечевидного отростка. Боли при эро-

Таблица 6

Распределение эрозивного эзофагита по степени выраженности

Степень выраженности катарального эзофагита	Число больных	
	абс.	%
Слабый	53	7,3
Умеренно выраженный	287	39,8
Выраженный «пептический»	382	52,9
Итого	722	100,0

зивном эзофагите более интенсивные, чем при катаральном, срыгивание усиливается при наклоне туловища вперед, особенно после приема обильной пищи. Такого характера симптомокомплекс выявлен у 123 (17,0%) из 722 пациентов эрозивным эзофагитом.

При выраженном, так называемом «пептическом» эрозивном эзофагите, который встречается как у оперированных больных – после проксимальной резекции желудка с наложением пищеводно-желудочного или пищеводно-кишечного анастомоза, так и у неоперированных больных при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, у лиц

длительное время страдающих язвенным или опухолевым стенозом привратника, клинические симптомы более выражены и разнообразны. В таких случаях встречается триада симптомов: боль за грудной, срыгивание и дисфагия. При тяжелых формах пептического эрозивного эзофагита боли настолько мучительные, что выводят человека из строя. Срыгивание у больных появляется в основном в положении лежа, чтобы предотвратить эти неприятные явления, они вынуждены спать в приподнятом, полусидячем положении. Данный вид эрозивного эзофагита отмечен у 27 (3,7%) больных, у которых вследствие спазма и рубцового сужения нижней трети пищевода четко проявилась триада симптомов и нарастание истощения, на основании чего у них предполагается наличие карциномы пищевода.

Эндоскопически при слабой степени эрозивного эзофагита выявляется одна или две небольших линейных эрозии, которые в основном покрыты беловатым или желтого-серым налетом. При продвижении эндоскопа вниз, как правило, эти налеты снимаются и появляется кровоточивость эрозированного участка слизистой пищевода. Из 722 больных данная форма наблюдалась у 53 (7,3%). При умеренной степени эрозивного эзофагита обнаруживаются три и более линейные эрозии до 0,5 см с гиперемией по окружности. При приближении кончика гибкого эндоскопа к эрозированному участку в этой области, как правило, наблюдается «раздражение» слизистой, появляется локальная перистальтика пищевода. Данная форма выявлена у 237 (39,8%) больных.

При выраженной степени эрозивного эзофагита видны множественные, длинные, линейные или продолговатой формы эрозии, покрытие фибринозным налетом. Слизистая легко ранимая, отечная, гиперемизированная. При продвижении эндоскопа усиливается сегментарная перистальтика пищевода, особенно в его нижней трети.

Данная форма обнаружена у 382 пациентов, что составило 52,9% от общего количества больных эрозивным эзофагитом.

Необходимо подчеркнуть, что во время эндоскопического исследования эрозивные формы эзофагита определяются без особых трудностей. Однако следует иметь в виду необходимость его дифференциальной диагностики с эрозивной формой начального рака пищевода. Решающее значение в таких случаях приобретает гистологическое исследование материала, взятого из нескольких, наиболее подозрительных участков слизистой оболочки пищевода.

Атрофический эзофагит

Атрофический эзофагит выявлен у 599 (19,43%) из общего числа больных хроническим эзофагитом. Клинические симптомы хронического атрофического эзофагита характеризуются неприятными ощущениями или болью по ходу пищевода, чувством «комка» за грудиной или на уровне мечевидного отростка. У некоторых возникает дисфагия при приеме плотной пищи, но в основном у этой группы больных преобладают такие симптомы, как общая слабость, понижение аппетита, которые встретились у 28% больных (у 268 из 599) атрофическим эзофагитом. Атрофический эзофагит встречается преимущественно у худощавых, астенического типа людей, у которых в анамнезе хроническая интоксикация (туберкулез, лепра, алкоголизм), гиповитаминоз (витаминов А, С, В₂). При эзофагоскопии слизистая пищевода бледно-серая или пестрая, складки отсутствуют. Хорошо видна подслизистая венозная сеть, а местами варикозные венозные узелки. Сосуды, как правило, инъецированы. Пищевод в виде трубки, во время осмотра верхнего отдела можно заметить розетку кардии желудка багрово-розового цвета. Перистальтика пищевода едва просматривается. При выполнении биопсии слизистая отслаивается в виде тонкой серой пленки или отторгается в виде пласта.

Больные, страдающие хроническом эзофагитом в сочетании с лейкоплакией (583 человека), не имели характерных клинических симптомов, отличающих их от описанных выше форм эзофагитов, поэтому мы не стали их подробно анализировать.

Таким образом, анализ жалоб больных, страдающих различными формами эзофагита, свидетельствует о том, что клинические симптомы в 70% случаев скудны или отсутствуют и лишь у 2,5-28% больных наблюдаются те или иные признаки болезни, на основании которых врачи могут предполагать наличие у пациента воспалительных или предопухолевых заболеваний пищевода.

Во время эндоскопического исследования пищевода могут выявляться сочетанные участки различных форм эзофагита (например, катарального – в средней трети и эрозивного – в нижней трети пищевода). В таких случаях мы относили изменения к той категории эзофагита, которая преобладала по степени выраженности патологического процесса в пищеводе.

Особый интерес представляет анализ (табл. 7) частоты повозрастного распространения различных форм хронического эзофагита. Ка-

Таблица 7

Распределение различных форм хронического эзофагита в зависимости от возраста

Хронический эзофагит (3082 чел.)	Возраст											Всего		
	Менее 20	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70 и старше	абс.	%
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.		
Катаральный %	53 3,0	108 6,2	205 11,6	216 12,3	151 8,6	192 10,9	217 12,3	199 11,3	176 10,2	118 6,7	73 4,1	1761	57,14	
Эрозивный %	21 2,9	40 5,5	74 10,3	70 9,7	64 8,9	62 8,6	100 13,9	77 10,7	83 11,5	61 8,4	38 5,2	722	23,43	
Атрофический %	10 1,7	13 2,2	23 3,8	29 4,8	43 7,2	60 10,0	96 16,0	91 15,2	77 12,8	59 9,9	42 7,0	599	19,43	
Итого	84	161	302	315	258	314	413	367	339	238	153	3082	100,0	

Таблица 8

Распределение различных форм хронического эзофагита в зависимости от локализации в органе

Хронический эзофагит (3082 чел.)	Орган						Всего			
	верхняя часть		средняя треть		нижняя треть		тотальный			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Катаральный	71	4,0	204	11,6	871	49,5	615	34,9	1761	57,14
Эрозивный	30	4,2	98	3,6	477	66,1	117	16,1	722	23,43
Атрофический	31	5,2	67	11,2	187	31,2	314	52,4	599	19,43
Итого:	132	4,3	369	12,0	1535	49,8	1046	33,9	3082	100,0

катаральный и эрозивный эзофагиты в 65-60% случаях выявлены в возрасте до 50 лет, причем с 25-летнего возраста в каждом 5-летии они встречались с одинаковой частотой в пределах 10-12%. Атрофический эзофагит в возрасте до 50 лет выявлен реже – в 45% случаев. Его частота переместилась на более старшие возрасты. Эти данные позволяют заключить, что по мере увеличения возраста больных с воспалительными и предопухолевыми заболеваниями пищевода нарастает тяжесть хронических деструктивных и дегенеративных процессов в слизистой пищевода. Поэтому пик заболеваемости раком пищевода наблюдался через 5-10 лет после пика заболеваемости хроническим эзофагитом.

На основании детального анализа (табл.7,8) нами впервые установлены следующие характерные особенности катарального эзофагита:

- 1) преимущественное распространение (65,0%) среди лиц в возрасте до 50 лет;
- 2) локализация в 50,0% случаев в нижней трети пищевода;
- 3) развитие на фоне нормальной слизистой пищевода.

Следует отметить, что третья особенность, описанная нами, противоречит данным М.Х.Ходжаевой [117], которая считает, что «явления катарального и эрозивного воспаления возникают в большинстве случаев на фоне атрофического, реже гипертрофического эзофагита». Мы не можем согласиться с таким выводом, так как атрофический эзофагит является в основном более глубоким дегенеративно-деструктивным, чем катаральный эзофагит.

Характерные особенности эрозивного эзофагита совпадают с катаральным эзофагитом по частоте встречаемости в возрасте до 50 лет и локализуется преимущественно в нижней трети пищевода. Однако эрозивный эзофагит наблюдается в основном у лиц, имеющих нарушения функции кардиального жома и (или) грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

Следует отметить, что эрозивные эзофагиты могут встречаться у лиц с гиповитаминозом «В₂» и «С» в сочетании с травмой слизистой пищевода различными инородными телами.

К характерным особенностям атрофического эзофагита относятся:

- 1) преимущественное распространение среди лиц более пожилого возраста (старше 50 лет);

Таблица 9

Сочетание хронического эзофагита с другими заболеваниями пищевода и желудка

Заболевания пищевода и желудка	Абс.	%
Хронический эзофагит	3084	-
В том числе в сочетании с:		
лейкоплакней	583	22,4
гастритом	1707	65,5
язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	205	7,9
недостаточностью функции кардии	60	2,0
варикозным расширением вен пищевода	35	1,3
полипом пищевода	11	0,4
дивертикулом пищевода	9	0,2
грыжей пищеводного отверстия диафрагмы	4	0,2
Итого:	2605 (84,5%)	100,0

2) тотальная атрофия слизистой оболочки пищевода более чем у 50,0% эндоскопированных лиц;

3) сочетание с другими хроническими инфекциями организма (туберкулез, лепра) и с длительным гиповитаминозом, особенно витамина «А».

При изучении особенностей воспалительных и предопухолевых заболеваний пищевода в регионе с высокой заболеваемостью раком заслуживают внимания еще два обстоятельства: 1) сочетание хронического эзофагита с другими поражениями слизистой оболочки пищевода и желудка, данные о которых представлены в табл. 9; 2) наличие коррелятивной связи между частотой и формой эзофагитов в зависимости от национального состава населения (табл. 10).

Нами установлено, что из 3082 больных хроническим эзофагитом, в 2605 (84,5%) наблюдениях отмечалась сочетанная патология: гастрит – у 1707 (65,5%) больных, лейкоплакия – у 583 (32,4%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 205 (7,9%) и другая редко встречающаяся патология – у 110 (4,2%). Мы согласны с мнением большинства авторов [2,60,108] о том, что имеется определенная патогенетическая взаимосвязь между патологией пищевода и хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Из-за того, что на фоне указанных сочетанных заболеваний нередко

развивается рак пищевода и желудка, их обоснованно включили в группу повышенного риска.

В главе I отмечалось, что заболеваемость раком пищевода населения Республики Каракалпакстан среди трех коренных этнических групп – каракалпаков, узбеков, казахов различается. Весьма ценно было бы получить ответ на вопрос: сохраняется ли разница между частотой предопухолевых заболеваний пищевода среди этих трех этнических групп населения, как при раке пищевода? Достоверного положительного ответа мы не получили. Однако данные, приведенные в табл. 10, свидетельствуют о том, что среди казахской этнической группы наблюдается тенденция к увеличению частоты больных с катаральным (61,1%) и атрофическим (22,1%) эзофагитом. Среди каракалпакской этнической группы указанные формы эзофагитов встретились несколько реже – соответственно 54,4% и 20,1%. У узбекской этнической группы атрофический эзофагит отмечен реже в (18,1%) по сравнению с казахской и каракалпакской этническими группами. У других этнических групп: русских, татар, башкир, украинцев, корейцев и др., у которых заболеваемость раком пищевода в 1989 г. была в 4,3 раза ниже, чем у казахской этнической группы, частота атрофического эзофагита в 2,6 раза меньше. На основании этих данных можно заключить, что в тех национальных группах, в которых заболеваемость раком пищевода была относительно высокой, частота атрофического эзофагита также была несколько больше и – наоборот. Это подтверждает мнение других исследователей [2,60,108] о том, что именно на фоне атрофического эзофагита часто развиваются лейкоплакия, дисплазия и ранние формы рака пищевода.

2.2. Лейкоплакия пищевода

Лейкоплакия – одно из наиболее распространенных предопухолевых заболеваний пищевода в Южном Приаралье. Из 4503 больных (эндоскопированных) лейкоплакия выявлена у 1088, что составило 24,2%, из них 659 (60,6%) мужчин, 429 (39,4%) женщин.

В патогенетическом плане лейкоплакия пищевода находится ближе к дисплазии и раку и является, в основном, находкой эндоскопистов и патоморфологов. Клиника лейкоплакии и эзофагитов имеет много общего. Характерных симптомов только для лейкоплакии не существует.

Эндоскопически мы различаем два типа лейкоплакических бляшек. Первый – белесоватые бляшки, слегка выступающие над слизистой, от 2 до 6 мм в диаметре. Обычно они локализируются в верхней и средней трети пищевода. Часто расположены отдельно одна от другой. Встречаются преимущественно у мужчин старшего возраста часто на фоне хронического атрофического эзофагита.

Второй тип – желтоватые более мелкие бляшки с четкими контурами, часто локализирующиеся в нижней трети пищевода. Нередко они сочетаются с острым эрозивным эзофагитом нижней трети пищевода, недостаточной кардией и дуоденально-желудочным рефлюксом. Отмечаются одинаково часто у мужчин и женщин всех возрастных групп.

Данные о частоте распространения лейкоплакии в зависимости от возраста больных представлены в табл. 11.

Видно, что в возрасте до 40 лет лейкоплакии встречаются относительно редко – у 412 больных, что составило 37,8%. Характерным возрастом для лейкоплакии считается 40-59 лет, были обнаружены в пищеводе у 525 человек, или 48,3%. В возрасте старше 60 лет лейкоплакии диагностированы лишь у 151 больного, что составило 13,9%.

Частота лейкоплакии зависит от уровня ее локализации в пищеводе (табл. 12).

Показано, что лейкоплакия локализуется преимущественно в нижней трети пищевода у 637 (58,5%) больных, у 271 (25,0%) больного – в средней трети и лишь у 50 (4,6%) больных – в верхней трети. У 130 (11,9%) пациентов мелкоточечные лейкоплакические очаги обнаружены во всех отделах пищевода, т.е. тотально.

Таким образом, в регионе с высокой заболеваемостью раком пищевода лейкоплакия выявляется у каждого четвертого эндоскопированного больного с предопухолевыми заболеваниями пищевода и по частоте занимает второе место после хронического эзофагита. Наибо-

Таблица 12

Частота лейкоплакии в зависимости от локализации в пищеводе

Заболевание пищевода	Верхняя часть		Средняя треть		Нижняя треть		Тотальный		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лейкоплакия пищевода	50	4,6	271	25,0	637	58,5	130	11,9	1088	100,0

лее часто лейкоплакия диагностируется в нижней трети пищевода у мужчин, обнаруживается преимущественно у коренных жителей в возрасте 50-59 лет. Поэтому следует более строго наблюдать лиц этого возраста.

2.3. Полип пищевода

Полип пищевода – редкое заболевание. По нашим данным, среди различных патологических изменений в пищеводе полипы составили 0,4% (18 человек). Полипы локализовались: в верхней трети – у 3, средней трети – у 6, нижней трети – у 4 и в кардии с пролабированием в пищевод – у 4 больных.

Клинические симптомы полипов пищевода почти идентичны таким симптомам при эзофагитах. При больших полипах, обтурирующих просвет пищевода, у больных отмечается гиперсаливация, боли за грудиной, усиливающиеся при прохождении плотной пищи по пищеводу, редко дисфагия и ощущение инородного тела.

Полип пищевода выявляется преимущественно во время эндоскопии. На слизистой оболочке пищевода случайно обнаруживается опухолевидное образование размерами от нескольких миллиметров до 3 см – иногда почти полностью закрывающее просвет пищевода. Полипы бывают одиночными и множественными, часто они локализуются в местах естественных сужений пищевода. По форме полипы бывают шаровидными и конусовидными, на широком или узком основании. Смещаемые вместе со слизистой невоспаленные полипы по цвету не отличаются от окружающей их слизистой. Поверхность полипа обычно гладкая, граница со слизистой четкая, при пальпации биопсийными щипцами – плотно-эластической консистенции. При присоединении воспалительного процесса полипы становятся ярко-красными и на поверхности появляются эрозии с фибринозным налетом, однако стенки пищевода не теряют эластичности и подвижности.

Знание эндоскопической семиотики позволяет визуально дифференцировать полип от начального рака пищевода. Окончательный диагноз основывается на результатах гистологического исследования материала, полученного при биопсии.

Полипы пищевода редко малигнизируются. Частота малигнизации возрастает по мере увеличения размера полипа, возраста больного и степени выраженности сопутствующего эзофагита.

Лечение полипов пищевода не представляет особых трудностей.

После комплексных обследований (анализы крови и мочи, свертываемости крови, ЭКГ, УЗИ, рентгенологического исследования легких, пищевода и желудка) больной готовится к эндоскопической петлевой электроэксцизии полипа. Больному натошак делается премедикация (раствор 50% - ного анальгина – 4 мл, 0,1% - ного атропина – 1,0, 1% - ного димедрола – 1,0 в.м.) и анестезия глотки 2% - ным лидокаином – 3,0. При фиброэзофагоскопии в одной из стенок пищевода выявляется возвышенный участок слизистой белесоватой окраски. Стенка пищевода в области полипа подвижна, перистальтика сохранена. Манипулируя эндоскопом, раскрытая полипэктомическая петля «надевается» на полип, захватив его, осторожно затягивают петлю на ножке полипа. Используя попеременно режимы «резания» и «коагуляция», производится мягкое затягивание петли самим исследователем, без чрезмерного усилия, чтобы избежать преждевременного срезания полипа. Эндоскопическая полипэктомия пищевода выполнена 17 больным.

После завершения полипэктомии эндоскоп извлекается вместе с петлей, в которой, как правило, содержится полип. Сразу же выполняется контрольная эндоскопия и на месте полипа возникает белесоватая зона коагуляционного некроза слизистой пищевода. Кровотечение не отмечается.

При полипэктомии нередко возникают затруднения: если полип плоский и петля соскальзывает из его оснований. В таких случаях допускается электротермокоагуляция или лазерная деструкция полипа пищевода. Через 10–14 дней после полипэктомии во время контрольной эндоскопии на слизистой пищевода обнаруживается нежный рубец. Осложнений во время и после полипэктомии не наблюдали.

Гистологические исследования полипов ни в одном случае не выявили его малигнизации. Рецидивы не отмечались.

Полипэктомию пищевода целесообразно выполнять в специализированных эндоскопических отделениях или клиниках, так как при появлении тех или иных осложнений, по показаниям, торакальные хирурги смогли бы ликвидировать их.

Анализ апробированных эндоскопических операций и результаты лечения, прослеженные от 5 до 12 лет, позволяют высоко оценить и рекомендовать эндоскопическую петлевую электроэксцизию полипа пищевода для широкого применения в клинической практике.

2.4. Язва пищевода

Среди предопухолевых заболеваний пищевода его язва встречается сравнительно редко, и частота ее составляет от 0,3 до 4,6% всех заболеваний этого органа. До настоящего времени в литературе недостаточно описан этиопатогенез язвы пищевода, окончательно не разработаны ее классификация, клиническая и эндоскопическая семиотика. Не изучены онкологические аспекты язвы пищевода, а именно сроки и критерии ее малигнизации [45а].

Мы произвели ретроспективный и проспективный анализ 75 больных с язвой пищевода, диагностированной при эндоскопическом и морфологическом исследованиях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, среди них 40 (53,3%) мужчин, 35 (46,7%) женщин. В возрасте до 30 лет были 18, 30-39 лет – 15; 40-49 лет – 11; 50-59 лет – 14; 60-69 лет – 14; 70 лет и старше – 3 больных. Диагноз был правильным только в трех случаях. Остальным больным ставили диагноз: подозрение на рак – в 24 (32,0%) случаях, рак пищевода – в 5 (6,6%), эзофагиты – в 11 (14,6%), рак желудка – в 5 (6,6%), рак печени – в 1, кардиоспазм – в 1, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – в 4 и хронический гастрит – в 5. В 14 (18,6%) случаях больные сами обратились без направительного диагноза с признаками пищеводно-желудочного дискомфорта.

Язвы локализовались: у 8 (10,7%) – на уровне верхней трети, у 31 (41,3%) – средней трети, у 36 (48,0%) – нижней трети.

Анализ результатов обследования больных с язвой пищевода показал, что в основе развития этого патологического процесса у 34 (45,3%) отмечались пептические нарушения, у 27 (36%) – термические и у 14 (18,7%) – травматические повреждения слизистой пищевода. У 22 (29,3%) выявлена острая, у 37 (49,3%) хроническая и у 16 (21,3%) рецидивирующая язва пищевода.

Клинические проявления язвы пищевода зависели от ее локализации, размеров, глубины поражения слизистой, длительности существования и сопутствующих заболеваний. При тщательном опросе у 82,2% обследованных выявлены те или иные жалобы в виде болей за грудиной по ходу пищевода (у 70%), усиливающихся при прохождении пищи, иногда иррадиирующие в спину (у 8,6%), дисфагии (у 61,3%), изжога (у 71%) и желудочный дискомфорт (у 10,3%). У 17,2% пациентов отмечено бессимптомное течение заболевания пищевода.

Различаются первичные, так называемые истинные язвы пищевода, не связанные с желудочно-пищеводным рефлюксом, и вторичные, развивающиеся на почве рефлюкс-эзофагита. Желудочно-пищеводный рефлюкс выявлен у 4 (6,8%) больных, язвы пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы – у 4 (6,8%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 3 (5,1%), недостаточность кардии – у 3 (5,1%), гастрит – у 30 (51,7%).

Основные рентгенологические признаки язвы пищевода – наличие язвенной ниши у 59 (78,7%), нарушение рельефа слизистой у 62 (82,7%) и сужение пищевода у 20 (26,7%) больных. Несмотря на то, что рентгенологический метод имеет свои преимущества, его применение не всегда обеспечивает полноценную объективную информацию о состоянии слизистой пищевода, в связи с чем производилось эндоскопическое исследование всех больных с последующей прицельной биопсией.

Макроскопически при эндоскопическом обследовании больных мы установили четыре формы язв: 1) углубленная форма (11 чел.) характеризовалась четкими, ровными возвышающимися краями, блюдцеобразной формой, дно ее содержит серый налет. При инструментальной биопсии ткань вокруг язвы эластичная; 2) плоскоинфильтративная форма (60 чел.) характеризовалась наличием плоского инфильтрата, слегка выступающего над окружающей тканью, с четкими границами, углублением в центре, продолговатой формой. Края язвы гиперемированы, дно ее ярко-красного цвета, поверхность покрыта белым или серым налетом, снимающимся с трудом; 3) каллезная (2 чел.) характеризуется большим размером, неровными краями, при инструментальной пальпации ткань плотная, биопсия берется с трудом; 4) стенозирующая (2 чел.) характеризуется наличием язвы и сужением просвета пищевода, особенно в нижней его трети. Возникают трудности в дифференциальной диагностике с инфильтративно растущим раком пищевода. Размеры язвы колебались от 0,2 до 0,5 см у 7 больных, от 0,5 до 1,0 см – у 7, от 1,0 до 2,0 см – у 31, более 2,0 см – у 16 больных. У 14 больных с язвой пищевода размеры ее не указаны.

При морфологическом исследовании обнаруживалась воспалительно-грануляционная и некротическая ткань с обилием лейкоцитов и отеком. По мере распространения процесса на более глубокие слои пищевода, когда одновременно с разрушением слизистой оболочки происходило замещение ее соединительной тканью с созрева-

нием и огрубением коллагеновых волокон, развивалось склерозирование. В краях язвы наблюдались разрыхление, отек эпителия с инфильтрацией, воспалительными клетками, нейтрофилами, лимфоцитами, гистиоцитами, с образованием ядерного детрита, а также гиперхромия, укрупнения и полиморфизм ядер с заметной беспорядочностью роста, что затрудняло морфологическую дифференциальную диагностику язвы и начинающегося рака.

Лечение язвы пищевода должно быть этиопатогенетическим. Больным назначается белково-витаминный комплекс (витамины С, А, и В). Эндоскопическая лазеротерапия в сочетании с масляной аппликацией язвы пищевода как альтернатива общепринятому лекарственному лечению выполнена у 30 больных. Облучение язвенного дефекта слизистой пищевода проводили гелий-неоновым лазером с длиной волны 0,36 мкм с помощью аппарата эндоскопического лазера АЭЛ-1, а при ее отсутствии – эндоскопическую аппликацию на язву облепихового масла. Сеанс лазеротерапии осуществляли по следующей методике: через биопсионный канал эндоскопа проводили световод лазеропарата. Луч лазера направляли на поверхность язвы в течение 5 мин с расстояния 1-2 см от дистального конца световода. Курс лечения 3-5 сеансов чередовали с эндоскопической масляной аппликацией 3-4 раза облепиховым маслом (4 мл) в амбулаторных условиях. Лишь при глубоких язвах пищевода в сочетании с недостаточностью кардиального жома и при коротком пищеводе Баррэтта лечение удлиняли до 10-12 сеансов. Заживление язвы после лазеротерапии и масляной аппликации наступало через 12-14 дней, после лечения оставался нежный рубец. Наряду с быстрым заживлением язвы отмечалась положительная динамика клинических проявлений заболевания: стихали боли по ходу пищевода, остановилось кровотечение, нормализовался аппетит и сон.

Стойкий положительный эффект после лазеротерапии в сочетании с масляной аппликацией был у 86,6% больных, лишь у 4 (13,4%) установлен рецидив заболевания, особенно у больных с каллёзной язвой. Рецидивы были устранены при повторном курсе лечебной эндоскопии. Одному больному с коротким пищеводом Баррэтта рекомендована реконструктивная операция в кардиоэзофагеальной области. Хирургическое лечение показано также и при стенозирующих и каллёзных язвах пищевода.

Таким образом, эндоскопическая низкоинтенсивная лазеротерапия в сочетании с масляной аппликацией эрозивно-язвенных процессов пищевода имеет большое преимущество перед традиционными способами консервативной терапии и открывает большие перспективы для вторичной профилактики рака.

2.5. Дивертикул пищевода

Дивертикул пищевода также редкое заболевание, выявлено у 67 больных, что составило 1,5% от общего количества больных с предопухольными заболеваниями пищевода.

Клинические проявления дивертикула тесно связаны с его размерами и развитием воспалительного процесса, изъязвлением или перфорацией. Дивертикулы диаметром до 2 см обычно не сопровождаются субъективными симптомами. Лишь при дивертикулите появляются боли за грудиной, срыгивание, неприятный запах изо рта и дисфагия.

В 90% дивертикулы пищевода являются одиночным выпячиванием стенки пищевода и в 10% имеют множественную локализацию (дивертикулез).

Эндоскопически дивертикулы пищевода округлые или слегка удлиненные (в виде мешка), от 0,5 до 3 см, практически не представляют особых диагностических трудностей. Постоянное травмирование слизистой дивертикула пищевыми массами, процесс гниения и брожения способствуют развитию воспалительного процесса – дивертикулита, иногда и появлению рака. По нашим данным, рак в дивертикуле выявлен у 2,9% больных. Поэтому дивертикулы относят к предраковым состояниям.

Наиболее радикальный метод лечения – оперативное удаление дивертикула. Оперативному лечению подлежат дивертикулы больших размеров с явлением стаза в них, осложненные дивертикулитом, кровотечением, а также малигнизированные дивертикулы. Основным методом выбора – дивертикулэктомия и инвагинация по Жирару. Операцию выполняют правосторонним трансплевральным доступом в пятом-шестом межреберье. Пищевод выделяют из медиастинальной клетчатки, подтягивая за пищевод, находят дивертикул. При затруднениях в обнаружении дивертикула целесообразно раздувание пищевода воздухом через зонд. После обнаружения дивертикула выделяют из сращений, на его основание накладывают П-образный шов или

дивертикул ушивает сшивающим аппаратом. Дивертикул резецируют и удаляют. Затем на мышечные оболочки накладывают узловатые швы. Линии швов укрепляют либо лоскутом из плевры, либо из диафрагмы [127].

По данным сводной статистики Б.В.Петровского с соавт [81], на 146 операций по поводу дивертикула летальность составила 3,4%.

2.6. Недостаточность кардиального жома

Недостаточность кардиального жома диагностирована у 108 человек, что составило 2,4%.

Клинические симптомы недостаточности кардии характеризуются известной триадой: изжогой, отрыжкой, срыгиванием. Основной клинический симптом – изжога – обычно возникает в момент попадания желудочного сока в пищевод. Если названная триада симптомов усиливается при наклоне туловища вперед, то это свидетельствует о значительном нарушении механизма замыкания кардии.

Эндоскопическая диагностика недостаточности кардиального жома основывается на визуальном обнаружении зияния кардии и забрасывания желудочного сока в пищевод.

Некоторые авторы [131] считают, что эндоскопическое распознавание недостаточности кардии нередко уступает рентгенологическому и зондовому методам диагностики.

Следует отметить, что у 50 из 108 больных недостаточность кардии сочеталась с хроническим эзофагитом, в основном эрозивным или пептическим, локализовалась в нижней трети пищевода.

Обращает на себя внимание мысль, высказанная Б.В.Монаховым [71], что витаминная недостаточность (группы В и С) способствуют гипотензии кардиального сфинктера.

2.7. Пищевод Баррэтта

Пищевод Баррэтта характеризуется метапластическим замещением плоскоклеточного эпителия пищевода на железистый (цилиндрический), нередко с явлениями кишечной метаплазии, сопровождающейся изъязвлением или стриктурой, и является одним из осложнений длительно существующей гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [140].

Риск развития злокачественной трансформации при пищеводе Баррэтта, по данным разных авторов, составляет от 5 до 50% и напрямую зависит от степени дисплазии [27]. S.J.Spechler [181]

показал, что риск развития аденокарциномы в нижнегрудном отделе пищевода у пациентов с пищеводом Баррэтта в целом в 20–40 раз выше, чем среди населения.

Наиболее информативным методом диагностики пищевода Баррэтта является эндоскопическое исследование с последующим морфологическим изучением биопсийного материала.

По данным М.И.Давыдова с соавт. [27], пищевод Баррэтта разделяется на три типа: 1) короткий тип протяженностью менее 3 см; 2) средний тип протяженностью 3–5 см; 3) длинный тип протяженностью более 5 см. С целью улучшения визуальной картины и ее трактовки, а затем и прицельной биопсии из патологически измененных участков слизистой оболочки необходимо использовать метод хромоэзофагоскопии с применением раствора Люголя или раствора метиленового синего. Точность хромоэзофагоскопического метода составила 81% [27].

Лечение пищевода Баррэтта направлено: 1) на лечение пищеводно-желудочного рефлюкса; 2) на коррекцию стриктуры пищевода; 3) на лечение эрозивного эзофагита. В настоящее время существует два вида лечения: а) консервативное – подавление кислотной функции желудка путем применения лекарственных препаратов (омепразол, пантопразол, лансопразол) в сочетании с H_2 -блокаторами; б) хирургическое – выполнение антирефлюксных вмешательств (различные виды фундопликации). Выполнение антирефлюксных процедур восстанавливает функцию нижнего пищеводного сфинктера и снижает либо полностью исключает заброс желудочного и дуоденального содержимого в пищевод.

При подтверждении дисплазии высокой степени на участке поражения слизистой до 1 см рекомендуются эндоскопические методы лечения, включая эндоскопическую резекцию слизистой, лазерную коагуляцию или фотодинамическую терапию. Если участок поражения слизистой пищевода дисплазией высокой степени более 1 см, а также при наличии аденокарциномы, то показано оперативное лечение в объеме стандартной резекции пищевода и кардиального отдела желудка с формированием пищеводно-желудочного анастомоза в левой плевральной полости.

2.8. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) – редкое заболевание. Однако знание ее клинических симптомов и эндоскопических особенностей важно в связи с тем, что рак пищевода в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы встречается, по данным А.М. Парсаданяна [74], у 5,9% госпитализированных больных раком пищевода. Она характеризуется более длительным анамнезом болезни (более двух лет) и, вопреки существующим мнениям, не способствует запущенности злокачественного процесса. Наоборот, у больных раком пищевода в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы IV стадия встречается реже, чем у больных раком пищевода [74].

Основной метод диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, сочетающейся с опухолью пищевода, является дополняющим и уточняющим, особенно при дифференциальной диагностике рефлюкс – эзофагита.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы диагностирована у 16 больных, что составило 0,4%. Все они входят в группу повышенного риска и состоят на диспансерном учете, так как у 20% больных морфологически обнаруживаются дисплазии слизистой пищевода.

Во время эндоскопического исследования у больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы обращает на себя внимание резкая гиперемия и затек желудочного содержимого в пищевод. Нередко последний бывает укороченным. Некоторые авторы считают, что критерием расположения пищеводно - желудочного перехода (соустья) выше диафрагмы может служить нахождение кардии на расстоянии 38 см от передних резцов. Однако вряд ли этот признак может считаться надежным, поскольку длина пищевода зависит от роста больного.

Возможно, с указанными выше особенностями связан низкий процент выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы среди наших больных.

На почве ГПОД, недостаточности кардиального жома (НКЖ), после операций на пищеводе и проксимальном отделе желудка, а также у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки возникает рефлюкс-эзофагит. Имеются отдельные указания на предрасположенность к развитию эрозивно-язвенного эзофагита (от 13 до 95,7% случаев) у больных с портальной гипертензией и при терминальной стадии хронической почечной недостаточности.

При анализе клинико-рентгенологических, эндоскопических и морфологических данных выявили 162 больных с рефлюкс-эзофагитом (средний возраст больных 50,4 года, мужчин 107, женщин – 55), которые находились под нашим наблюдением от 2 до 15 лет. Они разделены на пять групп. В 1-ю вошли 11 (6,8%) больных с послеоперационным рефлюкс-эзофагитом; во 2-ю – 82 (50,6%), у которых рефлюкс-эзофагит связан с ГПОД и НКЖ; в 3-ю – 36 (22,2%), у которых рефлюкс-эзофагит не был связан с ГПОД и НКЖ; в 4-ю – 11 (6,8%) больных, у которых была портальная гипертензия на почве цирроза печени в сочетании с варикозно расширенными венами пищевода; в 5-ю – 22 (13,6%) больных, у которых был стеноз пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки язвенной или опухолевой этиологии.

Рефлюкс-эзофагиты локализовались: в верхней трети – у 4 (2,5%), средней – у 32 (19,7%), нижней – у 126 (77,8%). По степени выраженности: I (катаральный) – у 5 (3,1%) человек, II (эрозивный) – у 93 (57,4%), III (язвенный) – у 64 (39,5%).

Для изучения частоты возникновения рефлюкс-эзофагита и рубцового стеноза после пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного анастомозов мы проанализировали амбулаторные карты 37 больных, перенесших радикальные операции по поводу рака. Из них у 13 резекция пищевода выполнена по методу Гэрлока, у 9 – по методу Льюиса, у 11 – по методу Добромыслова-Торека и у 4 – гастрэктомии по методу Гиляровича – Сигала. Во всех операциях анастомозы накладывались ручным способом, без применения сшивающих аппаратов. Наиболее часто (у 6 из 13) рефлюкс-эзофагит наблюдался после операции Гэрлока и гастрэктомии (у 2 из 4), после операции Льюиса – лишь у 1 из 9 оперированных.

Клинические симптомы рефлюкс-эзофагита у 80% больных были отчетливыми: жгучие боли за грудиной, усиливающиеся после приема острой, грубой пищи и наклонах туловища, дисфагия, срыгивания и отрыжка. Окончательный диагноз устанавливался во время эндоскопического исследования.

Всем 162 больным выполнена фиброэзофагогастроскопия, при этом у 39 больных контрольная эндоскопия проводилась от 2 до 6 раз. Во время нее у 103 больных выполнена биопсия из слизистой пищевода с гистологическим или цитологическим исследованием. У 47 (45,6%) выявлен воспалительно-пролиферативный процесс; у 39 (37,9%) – дис-

плазия эпителия; у 5 (4,8%) – лейкоплакия и у 12 (11,7%) – подозрение на малигнизацию воспалительного процесса. При диспансерном наблюдении через 2-10 лет у 9 (5,5%) из 162 больных установлен переход эзофагита в рак пищевода, у 3 (1,8%) – верифицирован рак кардиального отдела желудка (аденокарцинома).

Представленные данные позволяют заключить, что фиброэндоскопия с морфологическим исследованием слизистой пищевода – достоверный метод изучения функции кардиального жома в области анастомоза и диагностики рефлюкс-эзофагита.

При рефлюкс-эзофагите показано консервативное лечение: диетотерапия, внутривенное вливание белково-витаминного комплекса, внутривищеводное капельное введение 0,75% - ного раствора метилурацила. За последние пять лет во время эндоскопии использовали облепиховое масло (4-5 мл), препарат «Унипан» (настойка из корня женьшеня) и внутривищеводную лазеротерапию. Сравнительные результаты лечения показали, что наиболее высокая эффективность (87-93%) получена при сочетании лекарственного лечения с внутривищеводной лазеротерапией. Лишь при лечении рефлюкс-эзофагита, осложненного стриктурой пищевода (2 чел.), ведущая роль принадлежит бужированию, а при стриктурах большой протяженности или отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное лечение, которое, помимо ликвидации сужения, должно также обязательно привести к устранению желудочно-пищеводного рефлюкса.

2.9. Синдром Пламмера-Винсона

Синдром Пламмера-Винсона (сидеропенический синдром) – истинное предраковое заболевания пищевода, развивающееся преимущественно у женщин старше 40 лет, страдающих железодефицитной анемией, хроническим атрофическим эзофагитом и фиброзом стенки пищевода. При этом синдроме возникает дисфагия, атрофия слизистой полости рта, глоссит, ногти становятся ломкими, ложкообразными. Патогенез рака при этом заболевании не ясен. Однако примерно у 10% больных после синдрома Пламмера-Винсона развивается рак пищевода. Причиной дисфагии обычно является нарушение сократительной функции мышц пищевода. Для лечения применяются коррекция диеты, витаминотерапия, облепиховое масло, иглотерапия и др. Больные, страдающие этим синдромом, должны состоять на учете у тера-

певтов – гастроэнтерологов и раз в год проходить профилактическое эндоскопическое исследование пищевода и желудка.

2.10. Варикозное расширение вен пищевода

Варикозное расширение вен пищевода установлено у 42 больных, что составило 0,9%, причем у 35 (77,7%) из них сочеталось с эзофагитом.

Клинических симптомов, характерных для варикозно расширенных вен пищевода мы не выявили, однако у 56% больных имелись симптомы основного заболевания – патологии печени (цирроз, хронический гепатит и рак печени с расширением подкожных вен груди и живота).

Варикозное расширение вен пищевода определяется чаще всего в дистальных отделах пищевода в виде отдельных узлов или змеевидных возвышений темно-синего цвета, мягко-эластической консистенции. Как правило, эти вены располагаются в двух стенках или по всей окружности пищевода, несколько суживая его просвет. Слизистая пищевода над венами отечная, с воспалительной инфильтрацией, местами покрыта фибринозным налетом. Эндоскопическое исследование таких больных следует выполнять очень осторожно, аккуратно продвигая тубус эндоскопа во избежание серьезных осложнений – кровотечений из варикозно расширенных вен. Не рекомендуется также выполнять биопсию или коагуляцию слизистой оболочки пищевода. Эндоскопическая оценка степени варикозного расширения вен пищевода и желудка целесообразна в соответствии с классификационными критериями по А. Г. Шерцингеру (1986). При первой степени (0,1-0,2 см) расширенные вены располагаются на одной стенке, при второй степени (0,3-0,5 см) – на двух-трех стенках, а при третьей степени диаметр расширенных вен достигает 1,0 см и более и занимает всю окружность (тотальное) пищевода. Больные с варикозно расширенными венами пищевода, осложненными кровотечением, должны быть направлены в специализированные хирургические центры. Оптимальным оперативным пособием варикозно расширенных вен пищевода является разобщение варикозных вен гастроэзофагиального коллектора по методу Ф. Г. Назырова.* При противопоказании или

* Ф. Г. Назыров с соавт. Показания к тотальному разобщению гастроэзофагеального коллектора у больных с синдромом портальной гипертензии // Актуальные вопросы реконструктивной хирургии. Ташкент, 2004. 28-29.

технической невозможности выполнения оперативного лечения по методу Ф. Г. Назырова больным показана эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода.

2.11. Кардиоспазм

Кардиоспазм выявлен у 10 больных, т. е. в 0,2% среди обследованного населения с предопухолевыми заболеваниями пищевода. В шести случаях диагностирован у женщин, в четырех – у мужчин.

Этиопатогенез этого заболевания окончательно не выяснен.

Клиника кардиоспазма характеризуется триадой симптомов – дисфагия, регургитация и боль. Дисфагия возникает уже на ранних стадиях кардиоспазма и потому приходится дифференцировать его прежде всего с раком пищевода и кардии.

При эндоскопическом исследовании отмечается стойкий спазм нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. В области суженного участка слизистая пищевода гиперемирована, отечна и местами разрыхлена. При наличии рубцевания стенки пищевода теряют эластичность, и его просвет компенсаторно расширяется.

Решающий метод в дифференциальной диагностике кардиоспазма от скirrрозного рака пищевода – морфологическое исследование биопсийного материала, дающее достоверную информацию в 95-97% случаев.

Развитие ракового процесса на почве кардиоспазма отмечено у 2,8% больных [113].

В настоящее время при лечении кардиоспазма применяются консервативные, инструментальные и оперативные (хирургический) методы. Консервативное лечение показано при начальной (I ст.) заболевания, когда кардиоспазм носит чисто функциональный характер. Медикаментозная терапия включает седативные, холинолитические, спазмолитические препараты, а также физиотерапевтические методы (электрофорез новокаином, воротник Щербака и ультразвуковая терапия симпатических ганглиев). Однако медикаментозные препараты могут давать лишь кратковременный эффект. Поэтому при дальнейшем лечении целесообразно ее применять в комплексе с инструментальными методами лечения.

Инструментальные методы лечения – кардиодилатация – осуществляются с помощью специальных кардиодилататоров, сущность которых заключается в насильственном расширении (растяжении)

мускулатуры кардии или же раздувании баллона (пневматический дилататор). Наиболее удобную и распространенную модель металлического кардиодилататора предложил в 1924 году Stark. Кардиодилатацию рекомендуется проводить в стационаре после тщательного обследования больного. Дилататор Штарка следует вводить в пищевод очень осторожно, особенно при III стадии кардиоспазма. При IV стадии за рубежом и у нас в стране рекомендуется проводить кардиодилатацию пневматическим кардиодилататором. Количество сеансов кардиодилатации определяется стадией кардиоспазма: при I-II стадии, как правило, достаточно 2-3 сеансов, а при III-IV стадиях необходимо проводить в среднем 4-8 сеансов кардиодилатации с помощью усовершенствованного пневматического кардиодилататора [116].

При проведении кардиодилатации могут возникнуть осложнения, наиболее тяжелые из которых – разрыв пищевода и кровотечение.

Хирургическое лечение кардиоспазма проводится с конца XIX века. К настоящему времени предложено более 30 видов оперативных вмешательств. Наиболее рациональной методикой лечения кардиоспазма считается эзофагокардиогастропластика, предложенная Т.А.Суворовой в 1957г. Мы имеем опыт хирургического лечения трёх больных с кардиоспазмом. Учитывая, что методики операций кардиоспазма были широко освещены в специальной литературе [74,116], считаем целесообразным не останавливаться на деталях хирургического лечения кардиоспазма.

2.12. Ожоги и стриктуры пищевода

Среди заболеваний пищевода послеожоговые рубцовые его сужения по частоте занимают второе место. По сводной статистике, после химического ожога пищевода стриктуры возникают у 34% пациентов.

Продолжительное существование ожоговой стриктуры пищевода часто приводит к диспластическим и лейкоплакическим изменениям эпителиального слоя. В связи с этим рубцовые сужения пищевода после давних ожогов химическими веществами рассматриваются как предраковое состояние [126].

Описано более 100 наблюдений рака, развившегося в рубцово-измененном пищеводе [81]. А.М. Хаджибаев с соавт. (2002)* описа-

* А.М.Хаджибаев с соавт. Диагностика и хирургическое лечение послеожоговых сужений пищевода // Мед. журн. Узбекистана. 2002. №2-3. С. 22-24.

ли развитие рака пищевода у 4 (1,21%) пациентов из 329 на фоне послеожоговых рубцовых сужений. При ожогах пищевода, вызванных случайными или намеренными приемами каустической соды, уксусной кислоты и других химических веществ, через 1-2 месяца в слизистой пищевода образуются изъязвления, а в подслизистом слое — рубцовые ткани. Возникает рубцовый стеноз пищевода. В литературе приводятся многочисленные данные о том, через 16-48 лет после ожога пищевода развился рак.

Для диагностики послеожоговых стриктур пищевода применяются рентгенологические, эндоскопические и морфологические методы исследования. Наиболее информативным считается эндоскопический метод, при котором определяется локализация, характер и протяженность сужения.

Тактика лечения послеожоговых сужений устанавливается на основании комплексного исследования больных. Используется в основном консервативный метод: применяется бужирование пищевода по струне-проводнику в сочетании с эндоскопической лазеротерапией. Эффективность консервативного метода лечения достигает 60–70%. Лишь при субтотальном и тотальном поражении пищевода ставится вопрос об оперативном лечении — гастростомии или экстирпации пищевода с созданием искусственного пищевода из желудка, тонкого или толстого кишечника. Следует подчеркнуть, что при подозрении на малигнизацию или установление ракового процесса, оперативное вмешательство выполняется с соблюдением онкологических принципов.

2.13. Морфологическая характеристика предопухолевых заболеваний пищевода

В диагностике предопухолевых заболеваний пищевода, особенно в регионе с высокой заболеваемостью раком, фиброэзофагоскопия не может применяться изолированно от морфологического исследования. Работы, выполненные Н.И.Кольчевой и ее учениками (1969-1989гг.), позволили реально приблизиться к пониманию патологических изменений в слизистой оболочке пищевода, которые во многом раскрыли сущность предраковых процессов.

Вместе с тем Н.И.Кольчева [60] признает, что «сам хронический эзофагит не может быть отнесен к числу достаточно подробно исследованных заболеваний». Действительно, нельзя не согласиться с ав-

Таблица 13

Эндоскопические и морфологические параллели предопухолевых заболеваний пищевода

Эндоскопический диагноз	Всего на- блю- дений	Морфологический диагноз (642человека)											Всего	
		Эзофагит			Лей- коп- лак- ция	Дисплазия			Полип	Карцинома in situ	Рак	Плохой препарат (материал подушечки)	абс.	%
		Катараль- ный	Эрозив- ный	Атрофи- ческий		Слабая	Умерен- ная	Выра- женная						
Катаральный эзофагит	1711	163	5	31	7	10	30	9	1	2	5	9	272	42,4
Эрозивный эзофагит	722	26	30	4	3	6	8	6	-	-	2	2	87	13,5
Атрофический эзофагит	563	52	1	93	7	5	14	1	-	-	2	7	182	28,4
Лейкоплакия	1088	18	-	8	27	1	5	2	-	-	2	4	67	10,4
Полип пищевода	29	7	-	1	2	-	-	-	9	-	1	3	23	3,6
Подозрение на рак пищевода	11	1	-	1	-	1	1	1	-	-	6	-	11	1,7
Итого	4124	267	36	138	46	23	58	19	10	2	18	25	642	100,0

тором. Поэтому мы изучили параллели между эндоскопическим и морфологическим диагнозом у больных с воспалительными и предопухолевыми заболеваниями пищевода.

Данные табл. 13 показывают, что из 4124 больных с предопухолевыми заболеваниями пищевода у 642 (15,6%) выполнено гистологическое исследование материала, взятого со слизистой оболочки. Сравнительное изучение результатов гистологического исследования показало совпадение их с визуальным диагнозом: при катаральном эзофагите у 163 (60,0%) из 272 больных; при эрозивном – у 30 (34,5%) из 87; при атрофическом – у 93 (51,1%) из 182; при лейкоплакии – у 27 (40,3%) из 67; при полипе – у 9 (39,1%) из 23. При подозрении на рак пищевода у 6 из 11 больных установлен рак, у 2-эзофагит, у 3-дисплазия пищевода различных степеней.

Таким образом, если исключить из 642 больных 11 человек с подозрением на рак и 25 человек с плохим качеством микропрепаратов, то совпадение эндоскопического диагноза предопухолевых заболеваний пищевода с гистологическим составит 53,1%. Это свидетельствует о том, что оценка состояния слизистой оболочки пищевода должна базироваться на сочетании визуальных и морфологических критериев, так как их расхождения могут составить до 40%. Поэтому окончательная оценка состояния слизистой пищевода осуществляется после получения результатов морфологического исследования биопсийного материала.

Анализ результатов морфологического исследования при катаральном эзофагите показал, что в 11,4% случаев в покровном эпителии наблюдались явления атрофии, в 2,6% – поверхностные и погружные лейкоплакии, в 18% – очаги дисплазии, в 1,8% – инвазивный рак и в 0,7% – карцинома *in situ*.

На основании гистологического исследования биопсийного материала установлено, что при катаральном эзофагите (рис. 1) эпителий неравномерной толщины содержит от 6-8 до 10-14 рядов клеток, выросты снижены, перинуклеарный отек и просветление цитоплазмы клеток отмечаются в верхних рядах. В сосочках полнокровие и много нейтрофилов.

Анализ результатов морфологического исследования при эрозивном эзофагите свидетельствует о том, что в 30,0% проявлялись признаки катарального эзофагита, в 4,6% – картина атрофического эзофагита, в 3,4% – лейкоплакия, в 23% – очаги дисплазии и в 2,3% – рак.

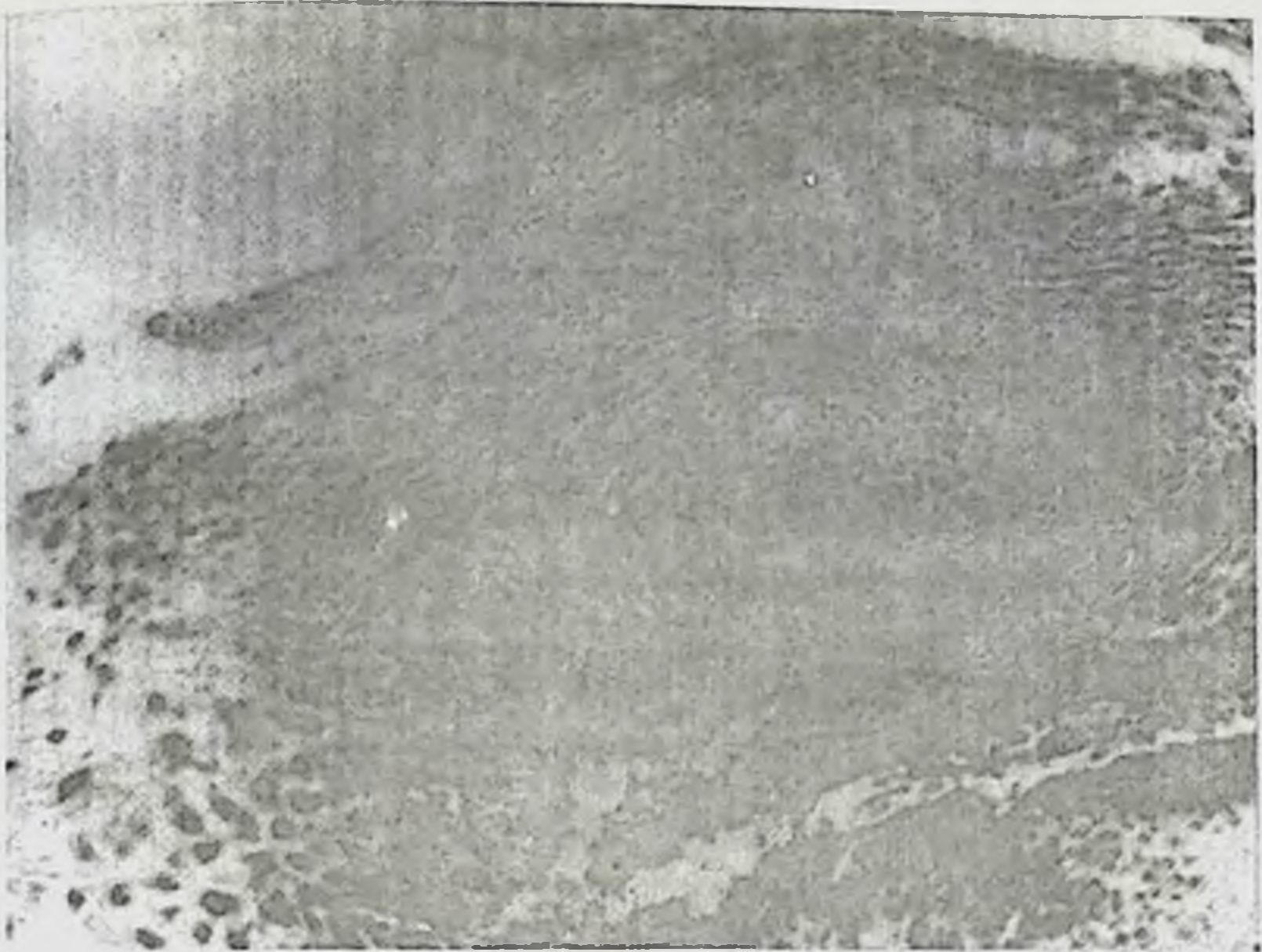


Рис. 1. Катаральный эзофагит. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 100. Окраска гематоксилин-эозином.

При гистологическом исследовании (рис.2) у края эрозии определяется участок разрастания многослойного плоского эпителия. В соединительной ткани на фоне склероза заметна густая инфильтрация из лимфоидных элементов, фибробластов, эозинофилов и тучных клеток, много новообразованных сосудов.

Морфологическое исследование при атрофическом эзофагите показало, что в 28,6% отмечались признаки катарального эзофагита, в 3,9% – лейкоплакия, в 11% – дисплазии, 1,1% – рак.

При гистологическом исследовании (рис.3) выявлено, что эпителий состоит из 8–10 рядов, выросты его сглажены, значительно атрофирован герминативный слой. Около 4/5 толщины эпителия представлено «пустыми» клетками, в сосочках кровоизлияния и полинуклеары.

Нередко, на фоне атрофического эзофагита наблюдается подслизистый фиброз, впервые описанный Н.И.Кольчевой в 1963г. (цит. по Н.М. Александровой, Т.Ж.Жолданбаевой [2]). При подслизистом фиброзе подэпителиальный слой представлен грубыми соединительнотканными волокнами, местами гиалинизированными. Кровеносные сосуды сужены, стенки их склерозированы.



**Рис. 2. Эрозивный эзофагит. Окраска гематоксилин-эозином.
Ув. х 100.**

При морфологических исследованиях лейкоплакии установлено, что в 28,6% случаев были признаки катарального, в 12,0% – атрофического эзофагитов, в 12,0% – дисплазии и в 3% – рак. Тем не менее лейкоплакия в данной ситуации играет доминирующую роль.

При гистологическом исследовании участка лейкоплакии (рис.4) обнаружено утолщение эпителия до 18-20 рядов, наблюдается акантоз и паракератоз. Герминативный слой с умеренным полиморфиз-

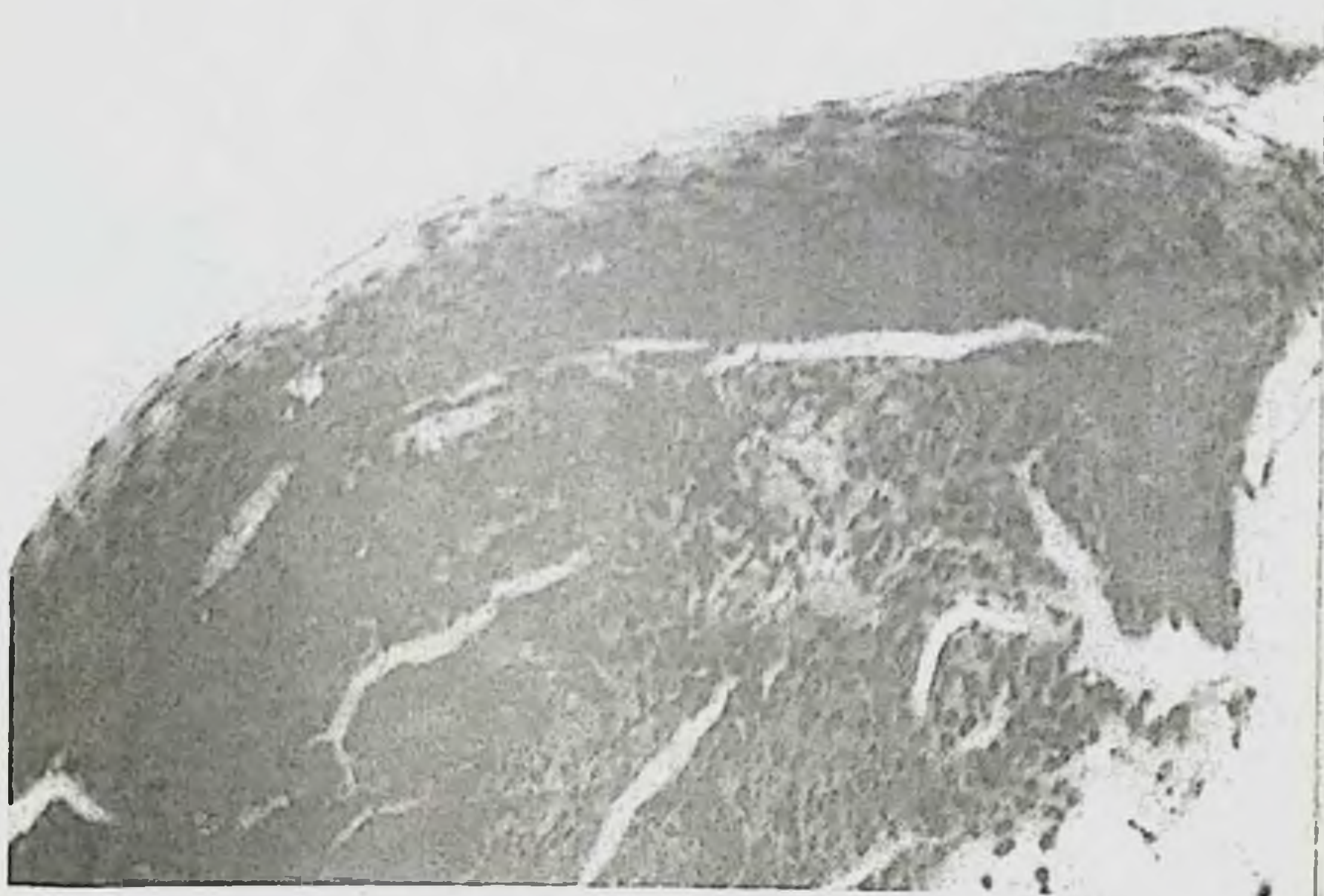


Рис. 3. Атрофический эзофагит. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 100.

мом крупных светлых клеток и вытянутых темных элементов. Граница базального слоя нечеткая, проявляется перинуклеарный отек и диффузный редкий крупноклеточный инфильтрат.

Среди 642 больных с предопухолевыми заболеваниями пищевода, изученными морфологически, у 100 (15,5%) больных определена дисплазия слизистой пищевода разных степеней: в 23 слабая дисплазия, в 58 – умеренная и в 19 – выраженная. Выявлена отчетливая связь этой формы патологии с другими предопухолевыми процессами, особенно с хроническим эзофагитом и лейкоплакией.

Обращает на себя внимание высокий процент умеренной степени дисплазии, что согласуется с данными литературы. По сведениям Н.М.Александровой и Т.Ж.Жолданбаева [2], умеренная степень дисплазии выявлена в 49% случаях, а по данным Н.Сахипова [92] – в 37,8%.

Микроскопически слабая степень дисплазии характеризуется (рис.5) утолщением покровного эпителия, верхние его ряды состоят из просветленных клеток. Базальный слой расширен. Имеется перинуклеарный отек, усилена митотическая активность клеток. Ядра гиперхром-



**Рис.4. Лейкоплакия пищевода. Окраска гематоксилин-эозином.
Ув. х 100.**

ные, ядерно-цитоплазматические соотношения увеличены за счет укрупнения ядра.

При умеренной степени дисплазии (рис.6) в местах утолщения эпителия отмечается полиморфизм и пролиферация герминативного слоя, который занимает от 1/3 до половины толщи эпителиального пласта. Клетки крупные, сочные, разных размеров и формы, встречаются фигуры деления ядер, различное число ядрышек. Спонгиоз, дискомплексация, образование щелей, граница базального слоя местами размыта. В соединительной ткани полиморфный инфильтрат. Описанная картина может быть характерной для умеренной степени дисплазии, развившейся на фоне лейкоплакии.



Рис. 5. Слабая дисплазия пищевода. Окраска гематоксилин-эозином.
Ув. х 100.

При выраженной (тяжелой) степени дисплазии (рис. 7) определяется резко выраженный полиморфизм клеток, гиперхромность и вариабельность их размеров, форм клеток и ядер, диссоциация клеток по типу спонгиоза, они занимают $1/2-3/4$ слизистой оболочки.

Рак *in situ* обнаружен у 2 (0,3%) больных при гистологическом исследовании (рис. 8), он характеризовался изменениями эпителиальных клеток, свойственными инвазивному раку, но с сохранением базальной мембраны.

В заключение следует сказать, что среди 13975 эндоскопированных лиц Республики Каракалпакстан почти у каждого третьего (31,0%) выявлены хронические воспалительные и предопухолевые заболевания пищевода. Из них у 70% пациентов клинические симптомы данных изменений отсутствовали или были весьма скудными. Отмечена зависимость наличия симптомов от тяжести изменений в пищеводе. При катаральном эзофагите клинические симптомы проявлялись у 2,5% больных, тогда как при эрозивном и атрофическом эзофагите – соответственно в 17-28% случаев. Установлено также нарастание тяжес-



Рис. 6. Умеренная дисплазия пищевода. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 100.

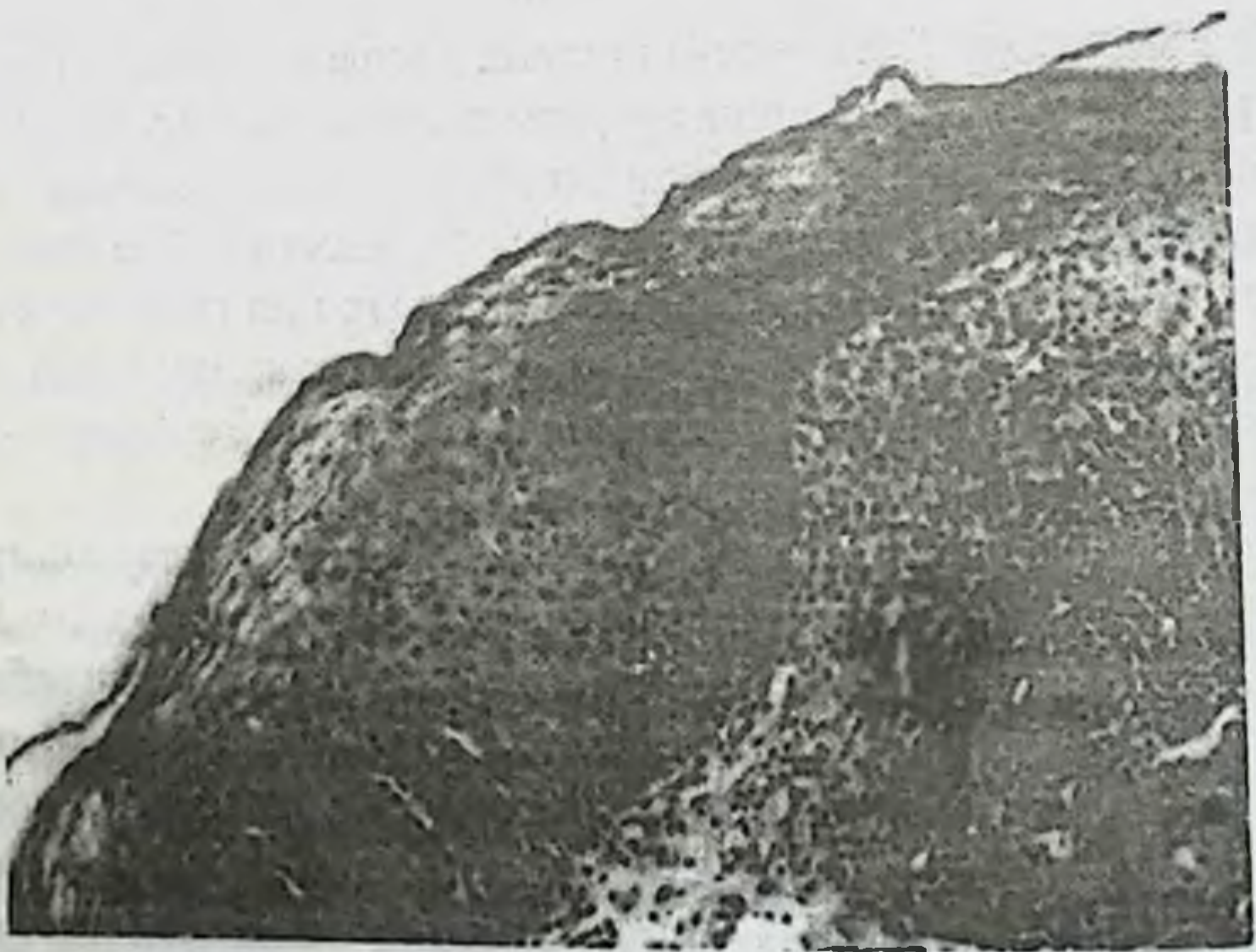


Рис. 7. Выраженная степень дисплазии. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 100.

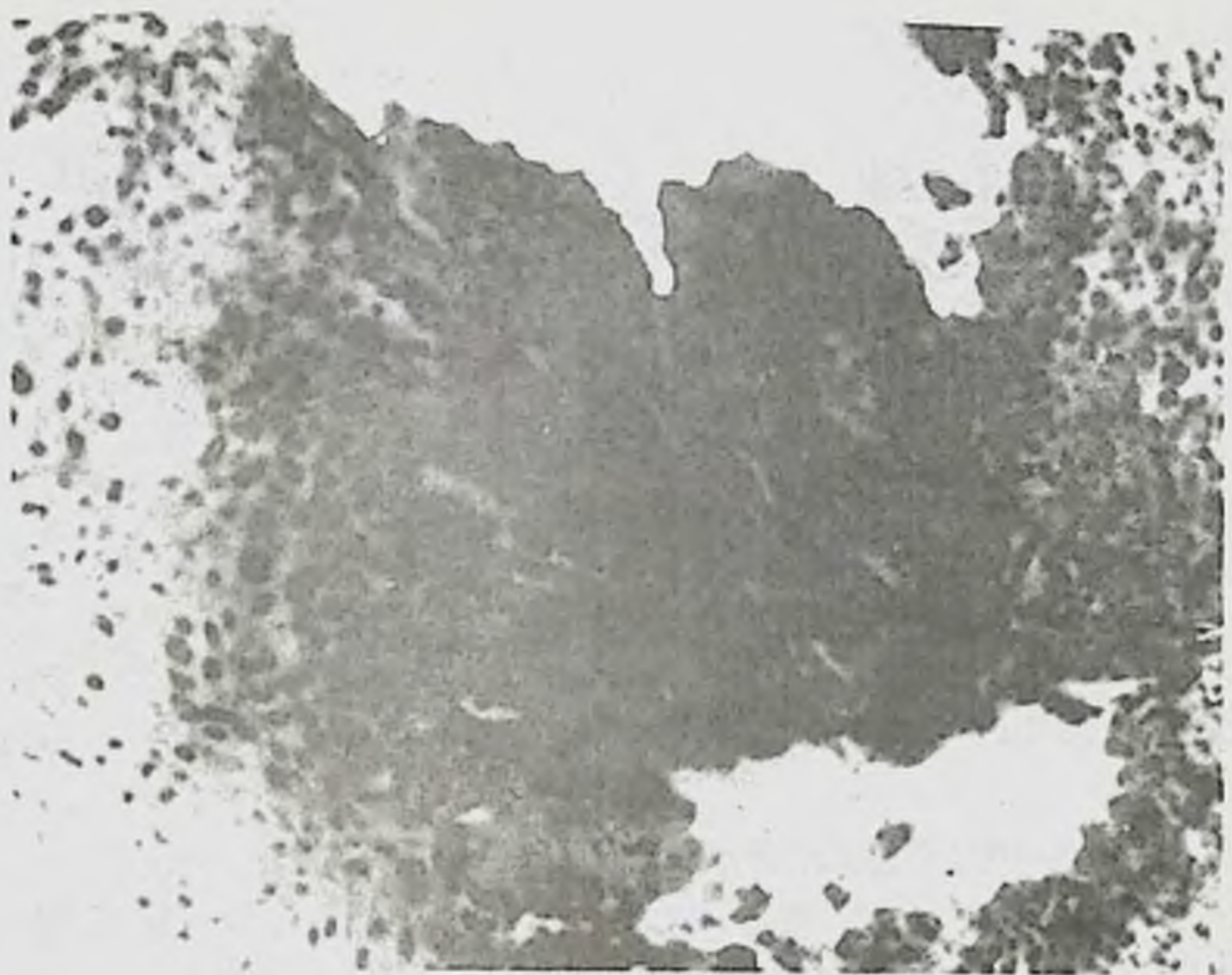


Рис.8. Рак in situ. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 100.

ти деструктивных процессов в слизистой пищевода по мере увеличения возраста больных. Поэтому пик заболеваемости раком пищевода наблюдался через 5-10 лет после пика заболеваемости хроническим эзофагитом.

Г Л А В А 3

АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННЕГО РАКА ПИЩЕВОДА

3.1. Анатомо-клиническая классификация раннего рака пищевода

В доступной нам литературе, к сожалению, мы не встретили описания макроскопических форм раннего рака пищевода. Поэтому для удобства классификации ранние формы рака пищевода разделили на четыре макроскопические:

1). Полиповидная форма (рис.9) характеризуется наличием небольшой опухоли, бело-розового цвета, с четкими контурами, плотной консистенции, ограниченно смещаемая. Слизистая пищевода вокруг опухоли остается неизменной. По мере дальнейшего роста опухоль переходит в крупнобугристую форму. Данная форма встретилась у 46 (31%) больных.

2). Блюдцеобразная (рис.10) характеризуется наличием небольшой экзофитной опухоли с возвышенными и утолщенными краями, бело-розового цвета. Плотноватой консистенции с четкими контурами. В центре её углубление, покрытое грязным, сероватым налетом. По мере дальнейшего роста опухоль в основном сохраняет свою форму. Данная форма встречалась у 35 (23,7) больных и не вызывала трудностей в диагностике.

3). Плоскоинфильтративная (рис.11) характеризуется наличием плоского инфильтрата с выпячиванием в просвет без четких границ, ригидностью стенки, беловатой окраской, мелкоточечными кровоизлияниями, кровоточивостью при дотрагивании. Инфильтрация занимает обычно небольшой участок размерами до 3 см. Данная форма отмечалась у 38 (25,7%) больных.



Рис.9. Макроскопическая картина полиповидной формы рака пищевода.



Рис.10. Макроскопическая картина блюдцеобразной формы рака пищевода.

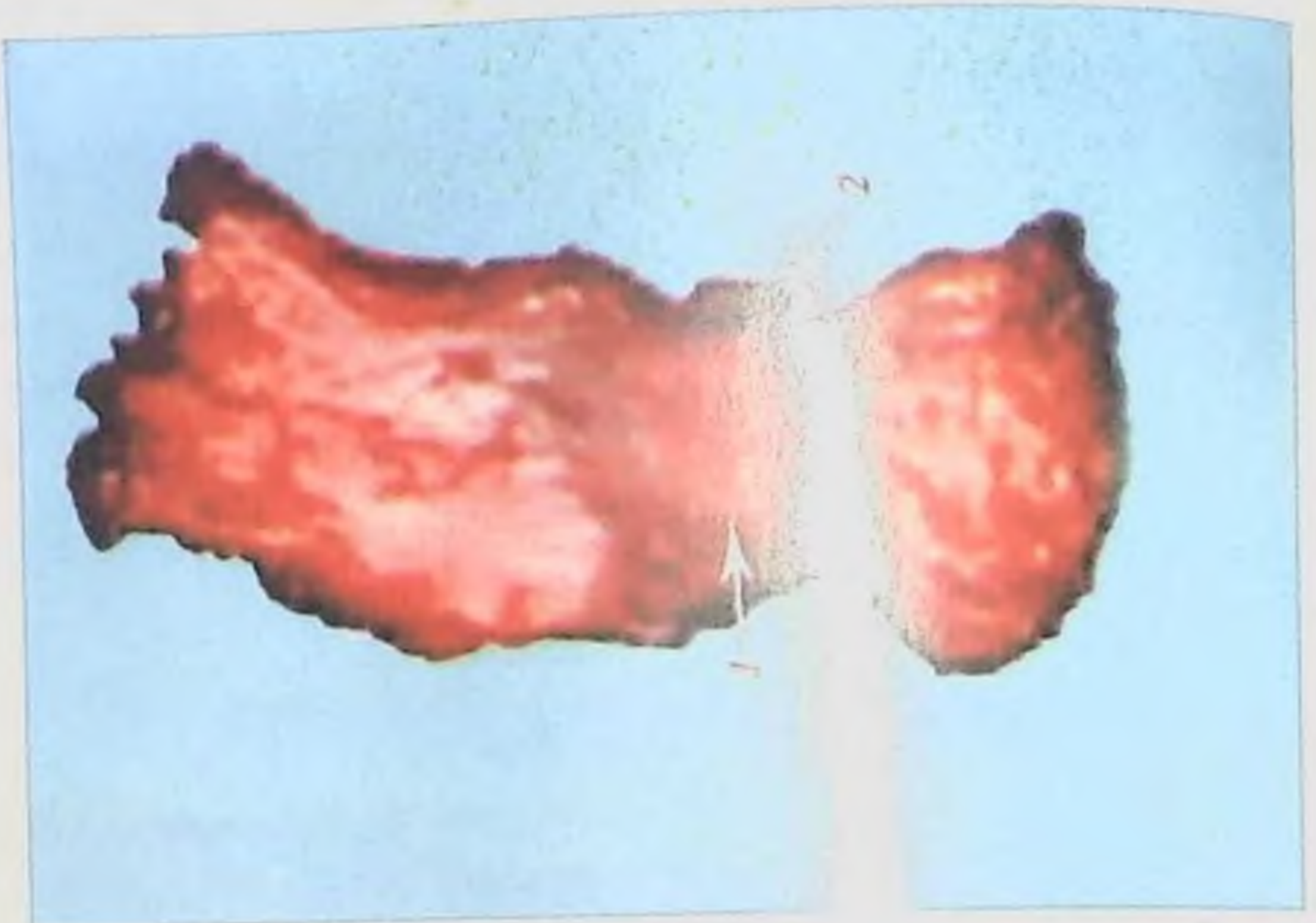


Рис.11. Макроскопическая картина плоскоинфильтративной формы рака пищевода. 1-опухоль, 2-лимфатические узлы.

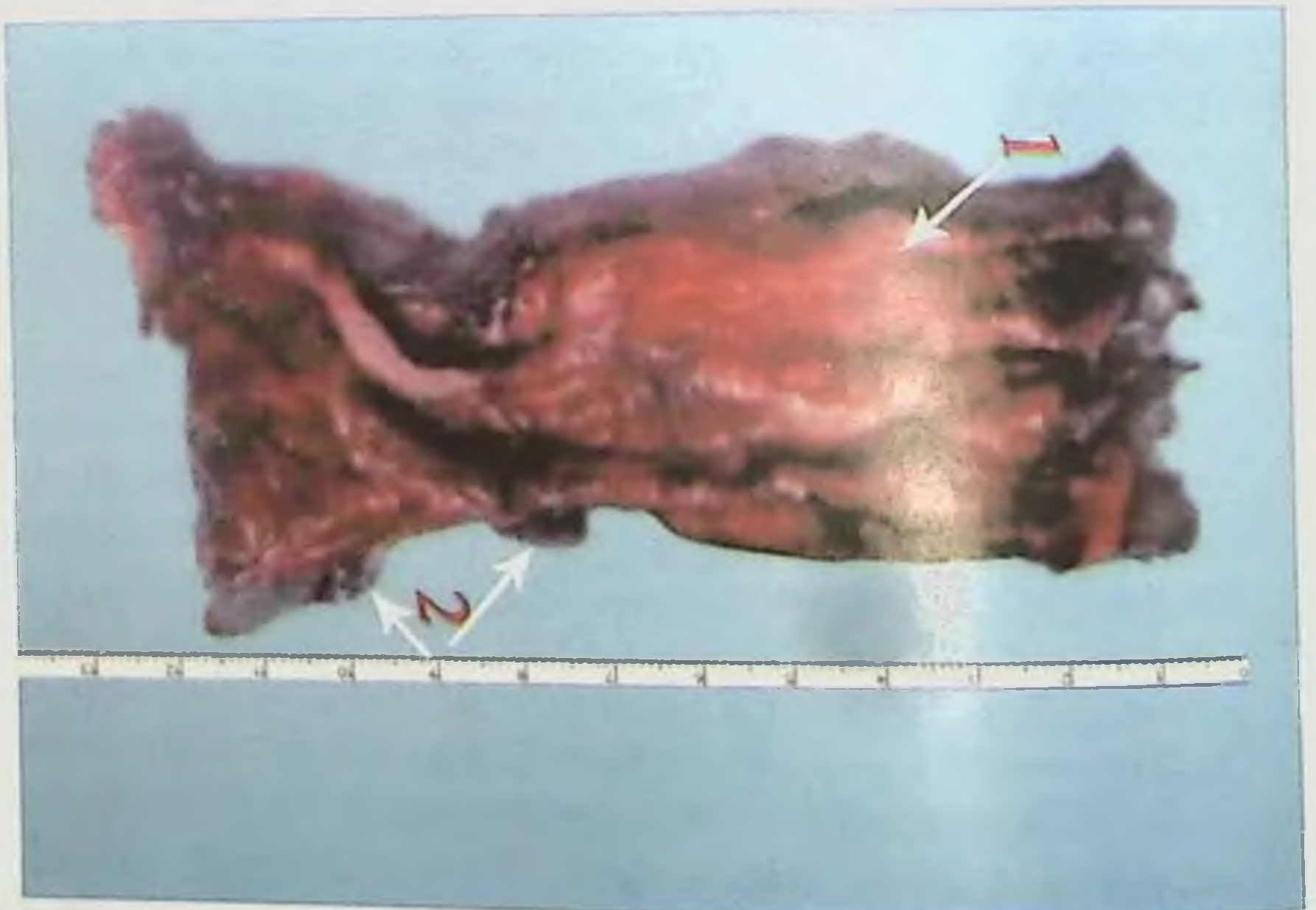


Рис.12. Макроскопическая картина эрозивно-язвенной формы рака пищевода. 1-опухоль, 2-лимфатические узлы.

4). Эрозивно-язвенная (рис. 12) представляет наибольшие трудности в дифференциальной диагностике с эрозивным эзофагитом. Характеризуется нечеткостью контуров, мелкозернистой поверхностью, незначительным возвышением над окружающей нормальной слизистой, местами имеющимися эрозиями или изъязвлениями. Ткань рыхлая белесовато-розового цвета. Биопсия производится легко. Эта форма РРП встречалась у 29 (19,6%) больных. Решающая роль в её диагностике принадлежала морфологическому исследованию.

3.2. Клиническая классификация рака пищевода по системе TNM

Для точной оценки основных характеристик опухолевого роста Международным Противораковым Союзом была предложена классификация, характеризующая первичный опухолевый очаг, состояние регионарных лимфатических узлов, а также наличие отдаленных метастазов по системе TNM, где символ Т характеризует первичную опухоль, N - регионарные лимфатические узлы, M – отдаленные метастазы. Классификация по системе TNM несколько раз пересматривалась и в настоящее время действует редакция от 2002 года [182].

T – первичная опухоль:

TX – нет сведений о состоянии первичной опухоли;

T0 – первичная опухоль не определяется;

Tis – карцинома *in situ*;

T1 – опухоль прорастает слизистый и подслизистый слои стенки пищевода (рис. 13а);

T2 – опухоль прорастает в мышечный слой стенки (рис. 13б);

T3 – опухоль прорастает адвентицию пищевода (рис. 14а);

T4 – опухоль прорастает в окружающие структуры (рис. 14б).

N – регионарные метастазы:

NX – нет сведений о состоянии регионарных лимфатических узлов;

N0 – нет метастазов в регионарных лимфатических узлах;

N1 – есть метастазы в регионарных лимфатических узлах.

M – отдаленные метастазы:

MX – нет сведений о наличии отдаленных метастазов;

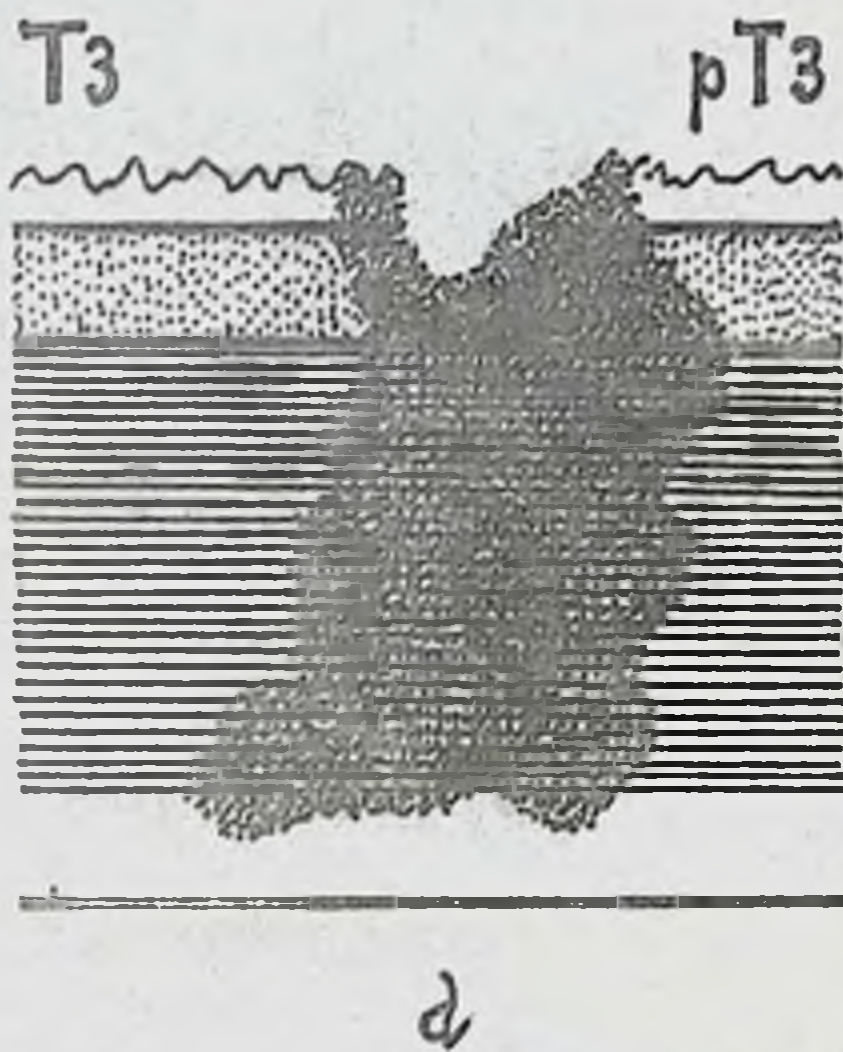


Рис. 14. а,б.

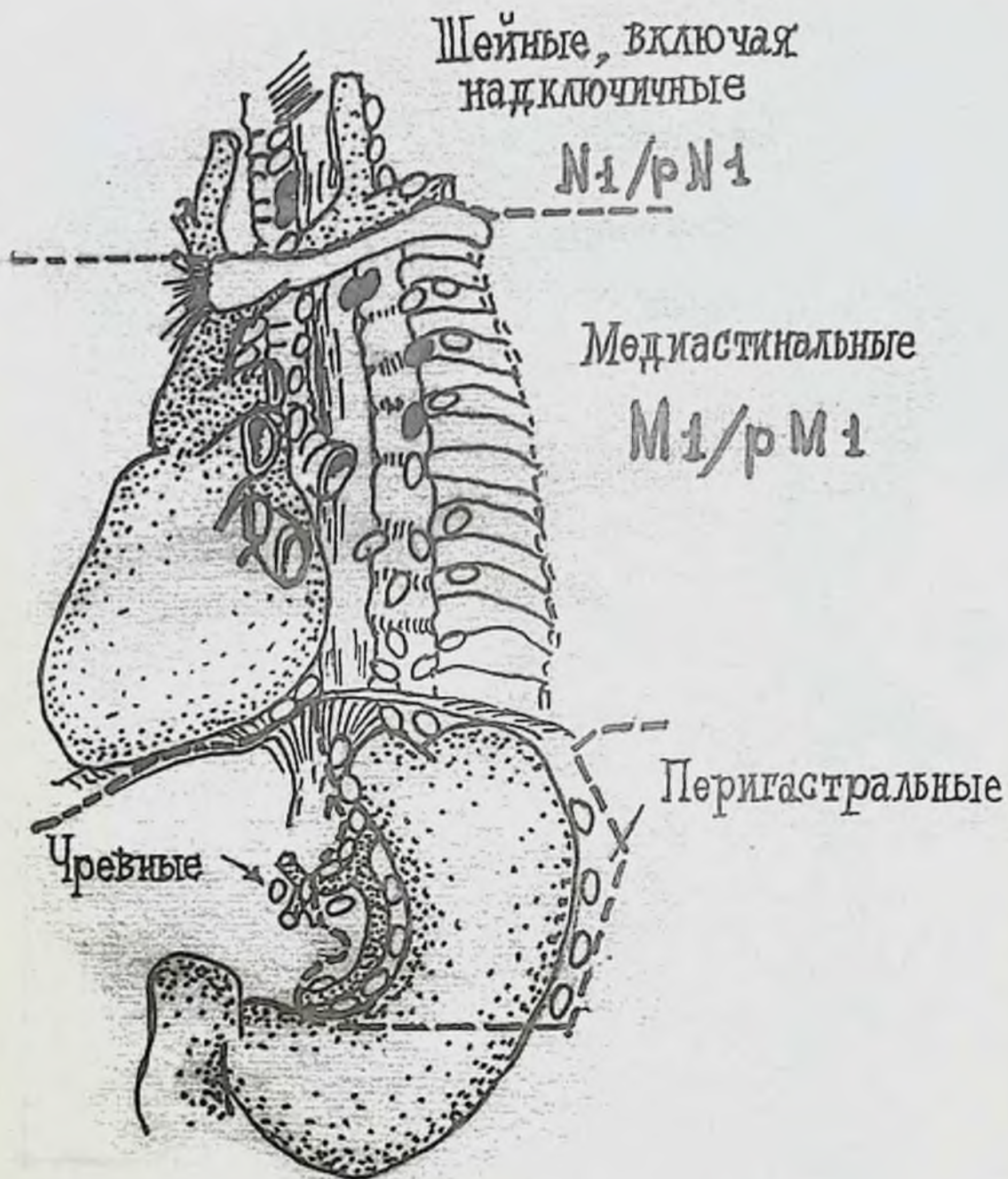


Рис. 15. Карцинома шейного отдела пищевода.

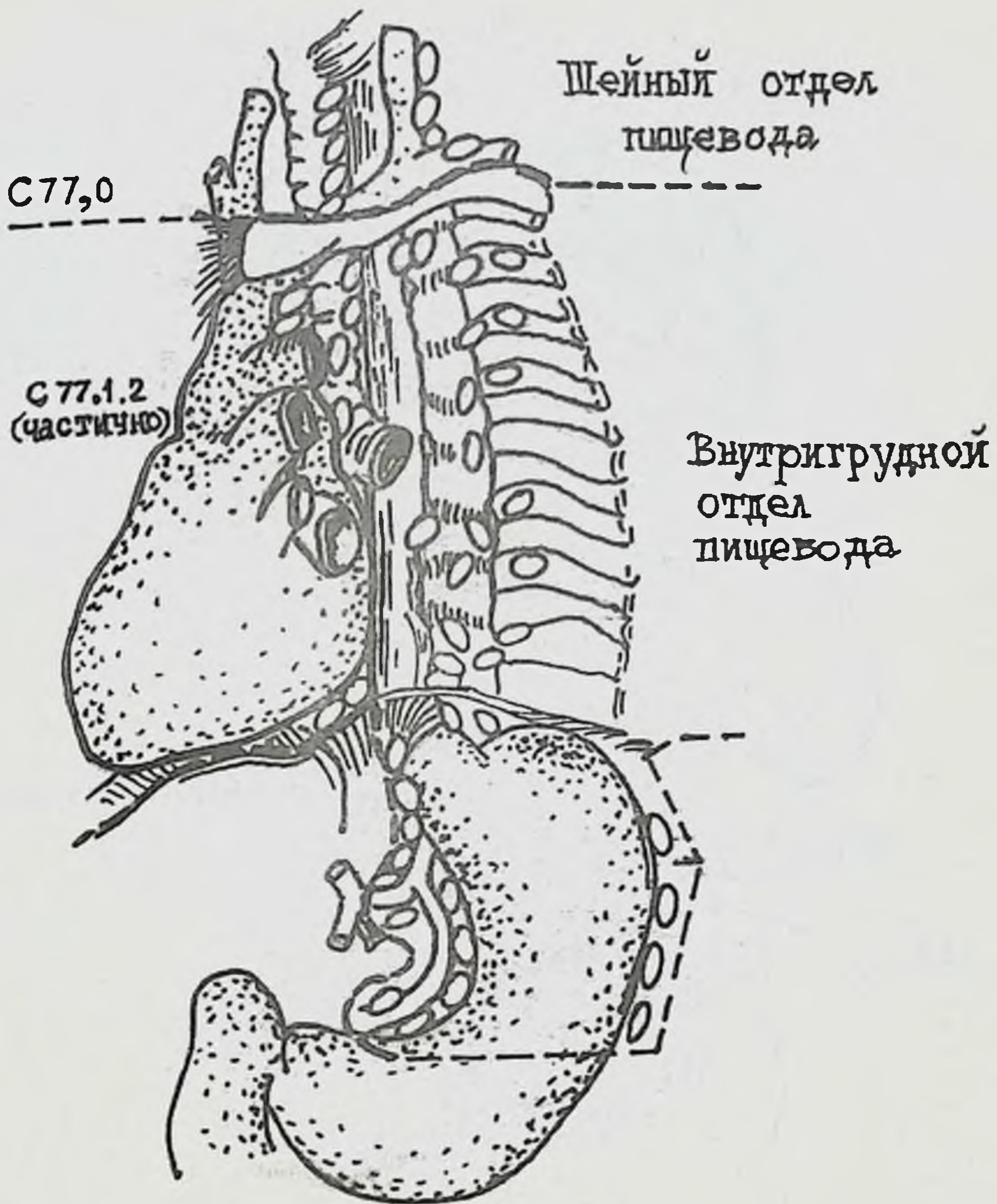


Рис. 16. Регионарные лимфатические узлы.

Шейные, включая
надключичные

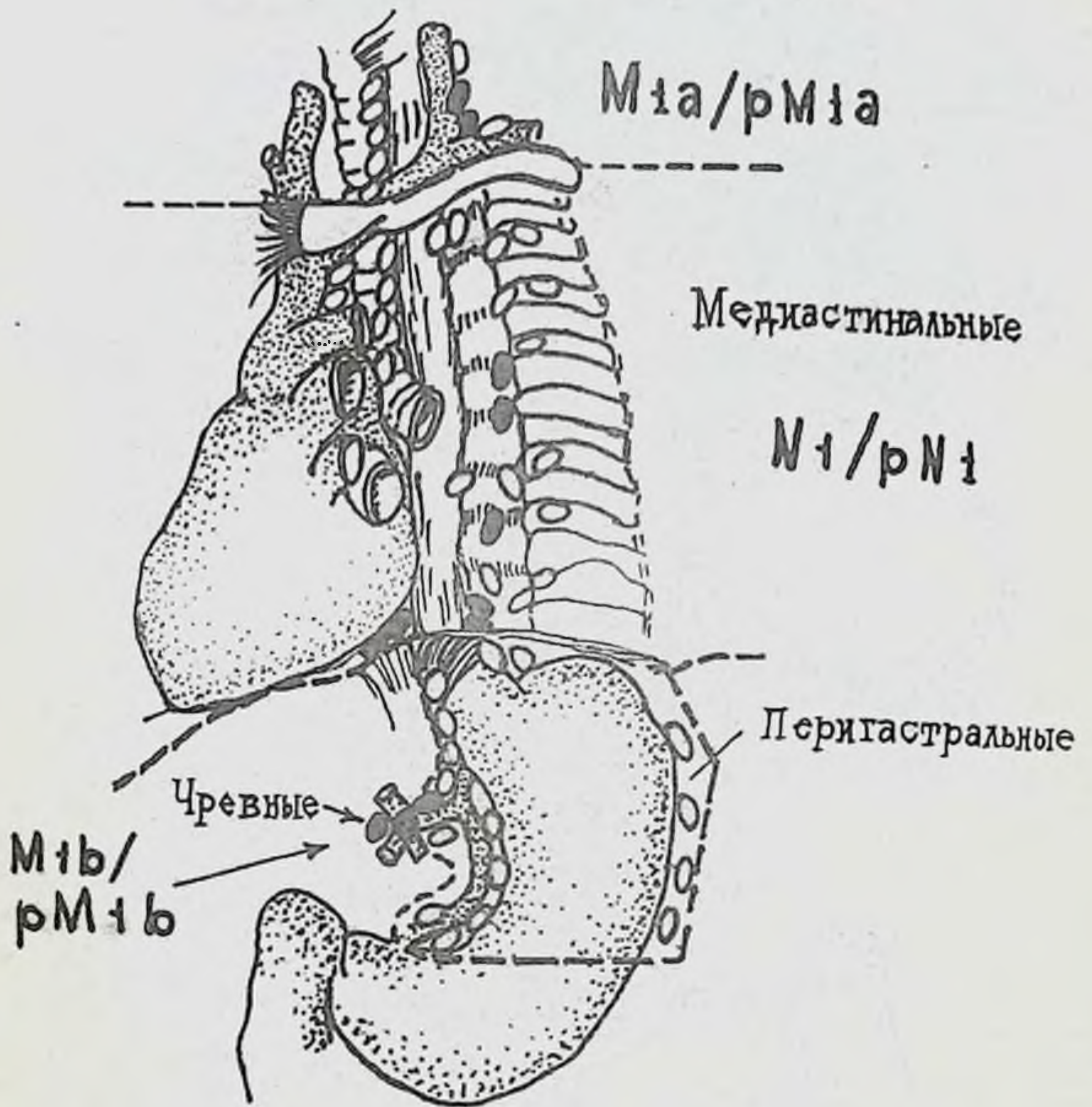


Рис. 17. Карцинома верхнегрудного отдела пищевода.

Шейные, включая
надключичные

M_{1b}/pM_{1b}

Медиастинальные

N₁/pN₁

Перигастральные

Чревные

M_{1b}/
pM_{1b}

Рис. 18. Карцинома среднегрудного отдела пищевода.

Шейные, включая
надключичные

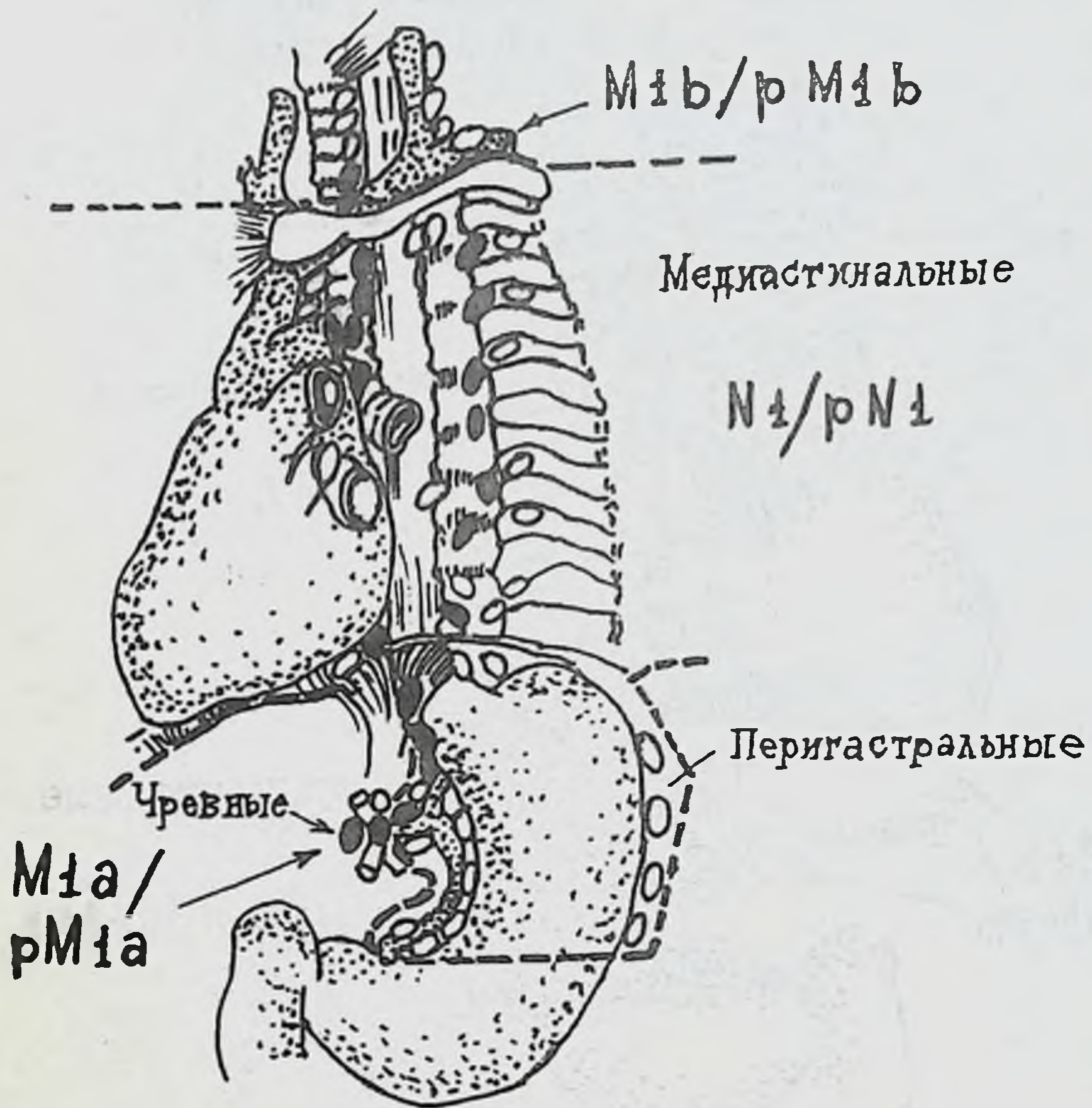


Рис. 19. Карцинома нижнегрудного отдела пищевода.

M0 - нет отдаленных метастазов;

M1 – имеются отдаленные метастазы.

Для карциномы шейного отдела пищевода регионарными лимфатическими узлами являются лимфатические узлы шеи, включая надключичные, лестничные, наружные яремные и параэзофагеальные (рис.15,16).

Для карциномы верхнегрудного отдела пищевода (рис.17):

M1a – метастазы в шейные лимфатические узлы,

M1b – другие отдаленные метастазы.

Для карциномы среднегрудного отдела пищевода (рис.18):

M1a – не определены,

M1b – метастазы в нерегонарные лимфатические узлы или другие отдаленные метастазы.

Для карциномы нижнегрудного отдела пищевода (рис.19).

M1a – метастазы в лимфатические узлы развилки чревного ствола;

M1b – другие отдаленные метастазы.

При рассмотрении этого варианта классификации обращает на себя внимание расплывчатость характеристики первичной опухоли, основанная только на уровне инвазии, отсутствует четкая характеристика зон регионарного метастазирования. Поэтому многие онкологи используют классификацию по системе TNM в модификации МННОИ им.П.А.Герцена [67,75].

T - первичная опухоль:

Tis – преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*);

T1 – первичная опухоль протяженностью по пищеводу до 3 см;

T2 – опухоль протяженностью от 3 до 5 см;

T3 – опухоль протяженностью от 5 до 8 см;

T4 – опухоль протяженностью более 8 см или переходящая на другой орган.

N – регионарные метастазы:

N0 – нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов;

N1 – одиночный метастаз в регионарный лимфатический узел;

N2 – множественные удалимые метастазы в регионарные лимфатические узлы;

N3 – множественные неудалимые метастазы в регионарные лимфатические узлы:

а – регионарные лимфатические узлы средостения;

б – регионарные лимфатические узлы брюшной полости.

M – отдаленные метастазы:

M0 – нет признаков отдаленных метастазов;

M1 – имеются метастазы в отдаленных лимфатических узлах:

а – удалимые,

б – неудалимые;

M2 – метастазы в другие органы.

P – глубина инвазии опухолью:

P1 – опухоль прорастает слизистую оболочку;

P2 – опухоль поражает подслизистый слой стенки пищевода;

P3 – опухоль инфильтрирует мышечный слой стенки пищевода до адвентиции включительно;

P4 – опухоль выходит за пределы стенки пищевода:

а – врастание (прорастание) в соседние органы.

Группировка по стадиям:

I – T1N0M0P1-2;

II – T2N0M0P3;

III:

а – T2 – 4N0M0P3; T3-4 N0M0P3,

б – T2 – 4N0 – 2M0P4;

IV – T2 – 4N0-3M1 – 2P3-4;

T2 – 4N3M0 – 2P3-4;

T2 – 4N0-3M0 – 2P4a.

3.3. Морфологическая классификация рака пищевода

В «Атласе опухолей человека» Д.И.Головин [21] приводит следующую классификацию рака пищевода:

I. Эпидермоидный рак (высокодифференцированный и низкодифференцированный);

II. Мелкоклеточный рак (базальноклеточный, недифференцированный, овсяноклеточный);

III. Железистый рак;

IV. Аденоакантома (диморфный рак);

V. Карциносаркома;

VI. Рак in situ.

Изредка встречаются банальные липомы, фибромы, хондромы, сосудистые опухоли, зернистоклеточные миобластомиомы, нейрофибромы, саркомы, меланомы, лейомиомы.

3.4. Морфологическая характеристика РРП

В диагностике РРП, особенно в регионе с высокой заболеваемостью раком, фиброэзофагоскопия не может применяться изолированно от морфологического исследования. К наиболее точным методам диагностики относится гистологическое исследование биопсийного материала, произведенного с места поражения во время эзофагоскопии. Однако решающее значение результаты гистологического исследования могут иметь только в случае, если материал взят удачно и был установлен рак. Отрицательный результат нельзя расценивать как «безусловное отрицание опухоли». При фиброэзофагоскопическом исследовании биопсия из опухоли пищевода взята у всех 148 больных РРП. Гистологическая верификация рака пищевода получена у 82 (55,4%), рак заподозрен - у 12 (8,1%), отрицательный ответ - у 54 (36,5%) больных, а цитологический соответственно у 103 (69,6%), 25 (16,8%) и 20 (13,6%). Гистологическим анализом у 94 больных обнаружен плоскоклеточный рак, у 17 – аденокарцинома, у 11 – смешанный рак, у 26 – структура опухоли не указана (табл. 14).

Таблица 14

Морфологическая характеристика РРП (n=148)

Гистологическая структура опухоли	Абс.	%.
Плоскоклеточный рак		
ороговевающий	23	15,5
неороговевающий	29	19,6
без дифференцировки	42	28,3
Аденокарцинома	17	11,5
Смешанная	11	7,5
Структура опухоли не указана	26	17,5
Всего	148	100

При анализе результатов изучения параллелей (табл. 15) между эндоскопическим и морфологическим диагнозами у 25 больных с подозрением на ранний рак пищевода при морфологическом исследовании эзофагобиоптатов обнаружены у 23 рак, у одного – лейкоплакия, у – другого воспалительный процесс. Это подтверждает мысль о том, что нередко при установлении истинного диагноза РРП решающее значение отводится морфологическому исследованию.

При макроскопическом изучении в удаленных препаратах у оперированных больных выявлены различные патологические изменения, выше и ниже опухоли характерные для воспаления: резко выраженная гиперемия, отечность, неровность складок. Местами слизистая покрыта фибринозным налетом, местами видны участки эрозии слизистой. Изменения слизистой пищевода (с учетом патологических изменений, происходивших вдали от локализации опухоли), по-видимому, имели место до возникновения рака, т.е. предшествовали и, возможно, обусловили его появление.

Существуют определенные трудности в морфологической верификации опухоли в биопсийном материале в случае инфильтративного её роста, особенно, если раковая инфильтрация, распространяясь по подслизистому слою пищевода, оставляет интактной его слизистую. Так, у больных с инфильтративной формой раннего рака пищевода цитологическое и гистологическое заключения были отрицательными у соответственно 11,7 и 35,2%.

Таблица 15

Эндоскопические и морфологические параллели РРП

Эндоскопический диагноз	Морфологический диагноз					
	абсолютное число	плоскоклеточный рак	аденокарцинома	интраэпителиальный рак	лейкоплакия	воспалительный процесс
Лейкоплакия	5	2	2	–	1	–
Эрозивный эзофагит	11	4	3	3	–	1
Язва пищевода	4	2	2	–	–	–
Полип пищевода	4	–	4	–	–	–
Послеожоговый рубец	1	1	–	–	–	–

Цитологический метод позволяет исследовать минимальные количества опухолевого материала и дает возможность диагностировать рак в сравнительно ранней его стадии. Исследовались аспирационный материал и промывные воды пищевода. Положительные результаты получены у 103 (69,6%) больных, а в отношении 25 (16,8%) высказано подозрение на рак. У остальных 20 (13,6%) больных результаты оказались ложноотрицательными. В 71 случае цитологический диагноз совпал с гистологическим.

Цитологическое исследование играет важную роль в диагностике начальных форм злокачественных опухолей пищевода.

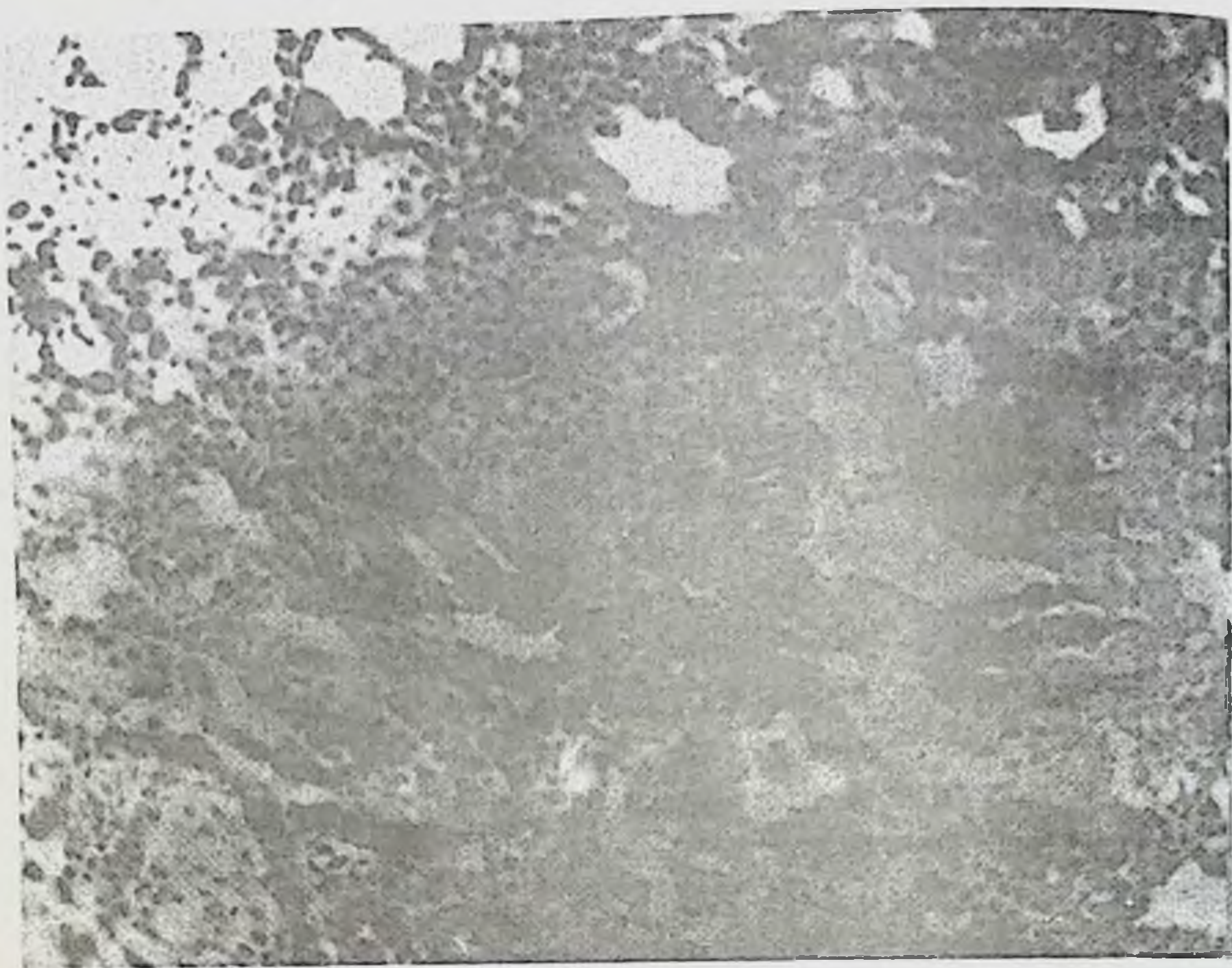
Относительно небольшой процент полученных нами положительных данных при гистологическом методе (55,4%), по сравнению с цитологическим, видимо, зависит от ряда причин, прежде всего от несовершенства техники получения биопсийного материала, особенно в начальном периоде налаживания эндоскопического исследования. Для улучшения цитологического метода диагностики РРП, особенно при его эрозивно-язвенной форме, материал необходимо брать с раневой поверхности опухоли методом соскоба.

Среди наших больных рак *in situ* выявлен у 4 (2,7%). При гистологическом исследовании (рис. 7) он характеризовался изменениями эпителиальных клеток, свойственными инвазивному раку, но с сохранением базальной мембраны.

Начальный инвазивный рак обнаружен у 17 (11,4%) больных. При этой форме рака (рис. 20) морфологически отмечалась разрыхленность базальной мембраны и внедрение отдельных клеток атипичного полиморфного эпителия в подлежащую ткань.

Во многих наблюдениях карцинома развивалась на фоне хронического эзофагита, лейкоплакии и дисплазии. Это свидетельствует о том, что хронический эзофагит-лейкоплакия, дисплазия и рак не просто сочетаются друг с другом, а являются различными стадиями неопластического превращения многослойного плоского эпителия пищевода. Однако, по мнению ряда патоморфологов [51], обязательность прохождения всех этапов формирования злокачественной опухоли не является абсолютной, любое предыдущее звено может выпадать.

Для улучшения качества цитологических исследований необходимы хорошо оборудованные лаборатории при онкологических учреждениях и наличие в них квалифицированного врача-цитолога, тогда этот метод, будучи простым и безвредным, станет перспективным



**Рис. 20. Начальный инвазивный рак. Окраска гематоксилин-эозином.
Ув. х 100.**

для широкого применения в условиях областных онкологических учреждений, особенно в зонах наибольшего поражения населения раком пищевода с целью ранней его диагностики. В результате анализа эффективности различных организационных форм диагностики РРП установлено, что при повторном АПЭИ больных из группы «повышенного риска», сформированной при первом МПЭИ, выявляемость РРП увеличивалась в 5 раз. Следовательно, для повышения числа выявленных больных РРП необходимо проводить профилактические эндоскопии по меньшей мере в два этапа.

ГЛАВА 4

ДИАГНОСТИКА РАННЕГО РАКА ПИЩЕВОДА

4.1. Клинико-рентгенологическая диагностика РРП Клинические симптомы РРП

Изучение анамнеза болезни 148 больных РРП показало (табл. 16), что жалобы были у 139 (93,2%): у 114 (77%) доминировала эпизодическая или малая дисфагия (чувство царапанья или задевания плотной пищи в пищеводе), у 51 (34,4%) – боль в груди, у 42 (28,3%) – пищеводно-желудочный дискомфорт (отрыжка, изжога, боль в эпигастрии). Лишь 9 (6,1%) больных жалоб не предъявляли и у них диагноз РРП установлен при массовом профилактическом эндоскопическом исследовании.

Жалобы были в течение первого месяца у 45 (30,5%), от 1 до 2 месяцев – у 30 (20,2%), от 2 до 3 месяцев – у 64 (43,2%) больных.

Таблица 16

Клиническая симптоматика больных РРП (n=148)

Характер и локализация жалобы	Число больных	M±m, %
Не предъявляли	9	6,1±7,9
Эпизодическая или малая дисфагия (чувство царапанья или задевания плотной пищи в пищеводе)	114	77±3,9
Боль в груди	51	34,4±6,6
Пищеводно-желудочный дискомфорт (отрыжка, изжога, боль в эпигастрии)	42	28,3±3,7

Клинические симптомы больных в зависимости от размера опухоли (n=148)

Клинические симптомы	Число больных	от 0,5 до 1,0	M±m, %	Размер опухоли			M±m, %
				от 1,0 до 2,0 см	M±m, %	от 2,0 до 3,0 см	
				от 1,0 до 2,0 см	M±m, %	от 2,0 до 3,0 см	
Жалоб не предъявляли	9	4	44,4±16,5	3	33,3±15,7	2	22,3±13,8
Эпизодическая (малая) дисфагия	114	30	26,3±4,1*	40	35,1±4,4	44	38,6±4,5*
Боль в груди	51	10	19,6±6,6	12	23,6±5,9	29	56,8±6,9
Пищеводно-желудочный дискомфорт	42	10	23,8±6,5	15	35,7±7,3	17	40,5±7,5

* P<0,05.

Клинические симптомы больных РРП зависели от размера и формы роста опухоли (табл. 17). При размере опухоли от 0,5 до 1,0 см наиболее характерный симптом эпизодическая (малая) дисфагия отмечена у 30 (26,3%) больных, при размере от 1,1 до 2,0 см и от 2,1 до 3,0 см дисфагия – соответственно у 35,1 и у 38,6% пациентов, т.е. по мере увеличения размера опухоли пропорционально повышается частота дисфагии. Жалобы на боль в груди (56,8%) и пищеводно-желудочный дискомфорт (40,5%) также значительно чаще предъявляли больные с размером опухоли от 2,1 до 3,0 см.

Клинические симптомы больных РРП зависели и от локализации опухоли. При локализации ее в средней трети пищевода наиболее характерный симптом - эпизодическая (малая) дисфагия наблюдалась у 66 (57,8%), а при опухоли нижней трети пищевода – у 33 (29,0%) больных. Разница статистически достоверна ($P < 0,001$).

Пищеводно-желудочный дискомфорт при опухоли средней трети пищевода отмечался у 29 (69,0%), а при опухоли нижней трети пищевода – у 10 (23,8%). Разница статистически достоверна ($P < 0,001$).

Данные о средней продолжительности времени от появления специфических жалоб до установления диагноза среди самостоятельно обратившихся больных РРП приведены в табл. 18. Диагноз установлен в течение 1-го месяца у 29 (30,8%); до 2 – у 23 (26,5%); до 3 месяцев – у 35 (40,2%). Как видно, более 40% больных в течение 3 месяцев и дольше не обращали внимания на появление специфических жалоб, характерных для РРП.

Таблица 18

Средняя продолжительность времени от появления специфических жалоб до установления диагноза среди самостоятельно обратившихся больных РРП

Продолжительность времени	Число наблюдений	$M \pm m, \%$
Диагноз установлен в течение: 1-го месяца	29	$30,8 \pm 4,7$
2-го месяца	23	$24,5 \pm 4,4$
3-го месяца	42	$44,7 \pm 5,1$
Всего	94	100,0

Сведения о возрасте больных РРП среди активно выявленных и обратившихся самостоятельно представлены в табл. 19. Самая большая активность выявлена у больных в возрасте 60–69 лет – 42,5%, а среди самостоятельно обратившихся самая большая выявляемость – в возрасте 30–39 лет (83,4%) и 70 лет и старше (72%).

Размеры опухоли РРП среди активно выявленных и самостоятельно обратившихся больных представлены в табл. 20. Как видно, самое большое количество больных – 59 имели размер опухоли от 1,0 до 2,0 см. Среди активно выявленных больных 50% имели размер опухоли от 2,0 до 3,0 см, среди самостоятельно обратившихся у 78% – от 0,5 до 1,0 см.

Как известно, общие вопросы рентгенодиагностики рака пищевода обстоятельно изложены в работах И.Л.Тагера [106], А.И.Рудермана [83], В.М.Араблинского [4], В.Б. Антоновича [3] и др. Однако в них недостаточно уделено внимание особенностям рентгенодиагностики раннего рака пищевода. Мы сочли необходимым придерживаться международной классификации рака пищевода по системе TNM [182]. Согласно этой усовершенствованной классификации при раке пищевода символом T1 обозначают опухоль протяженностью до 3 см. Такие размеры соответствуют рентгенологическому понятию малых опухолей желудочно-кишечного тракта.

Для решения поставленной задачи мы провели сравнительный анализ результатов рентгенологического исследования с данными фиброэзофагоскопии и морфологического исследования у 148 больных РРП. Оказалось, что у 58 (39,2%) больных при первичном рентгенологическом исследовании РРП диагностирован, у 55 (37,1%) заподозрен, у 35 (23,7%) не диагностирован. Из 55 больных с подозрением на рак пищевода рентгенологом у 20 выставлен второй диагноз: эрозивный эзофагит – у 5, язва пищевода – у 2, лейкоплакия – у 2, дивертикул – у 1, полип – у 3, кардиоспазм – у 1, хронический гастрит – у 6. Рентгенологическая диагностика больных РРП зависела от размера опухоли (табл. 21). Как видно, при размере опухоли от 0,5 до 1,0 см рак диагностирован у 8 (19,5%), заподозрен у 18 (44,0%), не диагностирован у 15 (36,5%); при размере от 1,0 до 2,0 см диагностирован у 22 (37,3%), заподозрен у 26 (44,0%), не диагностирован у 11 (18,7%); при размере опухоли от 2,0 до 3,0 см рак установлен у 28 (58,3%), заподозрен у 11 (23,0%), не диагностирован у 9 (18,7%). По мере увеличения размера опухоли пищевода пропорционально повы-

Таблица 19

Возраст больных РРП среди активно выявленных и обратившихся самостоятельно

Возраст, лет	Общее число больных	Активно выявленные		Выявленные среди самостоятельно обратившихся	
		число больных	M±m, %	число больных	M±m, %
20 - 29	-	-	-	-	-
30 - 39	6	1	16,6±15,1	5	83,4±15,1
40 - 49	19	7	36,8±11,7	12	63,2±11,0
50 - 59	51	19	37,2±6,7	32	62,8±6,7
60 - 69	47	20	42,5±7,2	27	57,5±7,2
70 и старше	25	7	28,0±8,9	18	72±8,9
Всего	148	54	36,4±3,9	94	63,6±3,9

85

Таблица 20

Размер опухоли РРП среди активно выявленных и самостоятельно обратившихся больных

Размер опухоли, см	Число больных	Активно выявленные		Выявленные среди самостоятельно обратившихся	
		число наблюдений	M±m, %	число наблюдений	M±m, %
От 0,5 до 1,0	41	9	22±6,4	32	78,0±6,4
От 1,0 до 2,0	59	21	35,5±6,2	38	64,5±6,2
От 2,0 до 3,0	48	24	50,0±7,2	24	50,0±7,2
Всего	148	54	36,4±3,9	94	63,5±3,9

Рентгенологическая диагностика больных РРП в зависимости от размера опухоли

Размер опухоли, см	Число больных	Рак диагностирован		Рак заподозрен		Рак не диагностирован	
		кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %
От 0,5 до 1,0	41	8	19,5±6,1	18	44,0±7,7	15	36,5±7,5
От 1,0 до 2,0	59	22	37,3±6,2	26	44,0±6,4	11	18,7±5,0
От 2,0 до 3,0	48	28	58,3±4,1	11	23,0±6,0	9	18,7±5,6
Всего	148	58	39,2±4,0	55	37,1±3,9	35	23,7±3,4

Рентгенологическая диагностика больных РРП в зависимости от макроскопической формы роста опухоли

Макроскопическая форма опухоли	Число больных	Рак диагностирован		Рак заподозрен		Рак не диагностирован	
		кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %
Полиповидная	46	17	37,0±7,1	19	41,3±7,2	10	21,7±6,0
Блюдцеобразная	35	19	54,2±8,4	10	28,5±7,6	6	17,1±6,3
Плоскоинфильтративная	38	13	34,2±7,6	18	47,4±8,1	7	18,4±6,2
Эрозивно-язвенная	29	9	31,0±8,5	8	27,6±8,3	12	41,4±9,1
Всего	148	58	39,2±4,0	55	37,1±3,9	35	23,7±3,4

шаются диагностические возможности рентгенологического исследования. Так, при размерах опухоли от 0,5 до 1,0 см не диагностированные случаи составили 36,5%, а при размере опухоли от 2,0 до 3,0 см не диагностированных случаев было 18,7%.

Рентгенологическая диагностика РРП также зависела от макроскопической формы роста опухоли (табл. 22). Как видно, ранний рак пищевода с полиповидным ростом был у 46 больных. Из них при первичном рентгенологическом исследовании рак диагностирован у 17 (37,0%), заподозрен у 19 (41,3%), не диагностирован у 10 (21,7%). Блюдцеобразная форма роста отмечена у 35 больных. Из них рак диагностирован у 19 (54,2%), заподозрен у 10 (28,5%), не диагностирован у 6 (17,1%). Плоскоинфильтративная форма роста выявлена у 38 больных. Из них рак диагностирован у 13 (34,2%), заподозрен у 18 (47,4%), не диагностирован у 7 (18,4%). Эрозивно-язвенная форма роста была у 29 обследованных. Из них рак диагностирован у 9 (31,0%), заподозрен у 8 (27,6%), не диагностирован у 12 (41,4%).

Сравнительный анализ результатов рентгенологического исследования в зависимости от формы роста опухоли показал, что наибольшие трудности в установлении истинного диагноза отмечались при эрозивно-язвенной форме роста опухоли, где у 41,4% больных наличие рака пищевода не было установлено.

Рентгенологическая картина раннего рака полиповидной формы (рис. 21) проявлялась: 1) в виде краевого дефекта наполнения неправильной формы с неровными контурами - у 40,6%; 2) в сужении просвета пищевода в зоне поражения - у 11,6%; 3) в ригидности стенки пищевода - у 11,9%; 4) в ослаблении или отсутствии перистальтики стенки пищевода - у 7,1%; 5) в незначительной задержке контрастного вещества в области опухоли у 7,1% больных. Рентгенологические симптомы, характерные для полиповидного рака пищевода, не были обнаружены у 21,7%.

Рентгенологическая картина раннего блюдцеобразного рака характеризовалась: 1) в виде дефекта наполнения с наличием небольшого участка депо бария с неровными контурами - у 48,3%; 2) ригидностью стенки пищевода - у 9,4%; 3) ослаблением или отсутствием перистальтики стенки пищевода - у 16,1%; 4) сужением просвета пищевода в зоне поражения - у 9,1%, у 17,1% больных рентгенологические симптомы рака пищевода не выявлялись.

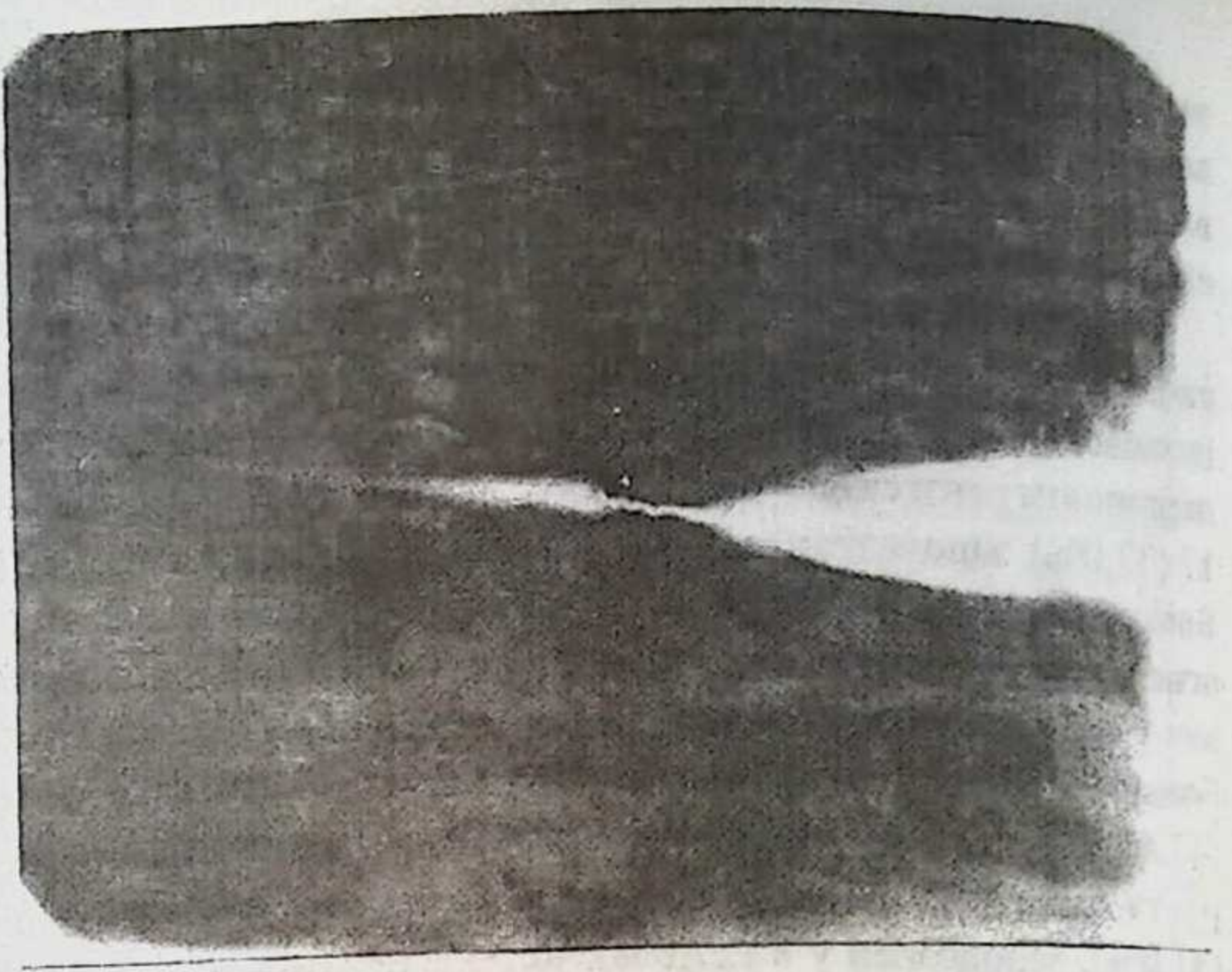


Рис. 21. Фоторентгенограмма РРЦ, поли-
повидная форма роста.

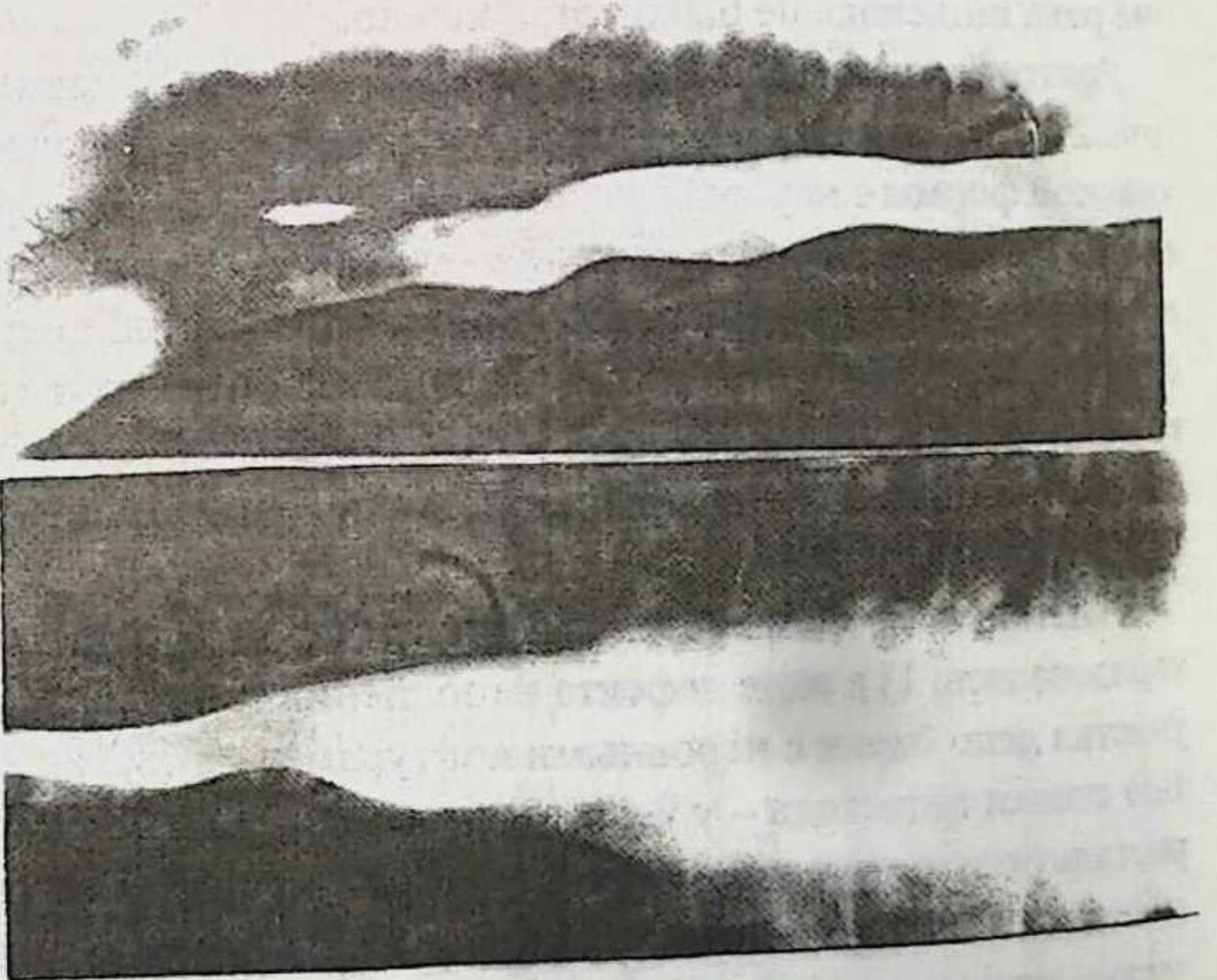


Рис. 22. Фоторентгенограмма РРЦ, плоскoin-
фильтративная форма роста.

Приводим рентгенологическую картину раннего плоскоинfiltrативного рака (рис.22): 1) ригидностью пищевода в зоне поражения опухолью – у 55,8%; 2) сужением просвета пищевода – у 13,5%; 3) дефектом наполнения – у 10,3%; 4) ослаблением или отсутствием перистальтики у 2,0% больных; у 18,4% рентгенологические симптомы не обнаружены.

Рентгенологические признаки раннего эрозивно-язвенного рака пищевода зависели от глубины язвенного кратера и выглядели в виде плоской ригидной площадки с нечеткими, изъеденными контурами, на её границах складки слизистой оболочки оборваны. Этот симптомокомплекс отмечался у 48%, сужение просвета – у 3,6%, дефект наполнения – у 4,6%, ослабление или отсутствие перистальтики – у 2,4% больных; у 40% рентгенологические симптомы не обнаружены.

Таким образом, наиболее характерным рентгенологическим симптомом для раннего экзофитного рака пищевода был дефект наполнения с неровными контурами, который при полиповидной форме роста проявлялся у 40,6%, блюдцеобразной – у 48,3%. Для раннего эндофитного рака пищевода наиболее характерным симптомом была ригидность стенки пищевода в зоне поражения опухолью, которая при плоскоинfiltrативной форме роста наблюдалась у 55,8%, эрозивно-язвенной – у 48% больных.

В заключение следует сказать, что при каждой форме роста РРП имеются доминирующие рентгенологические симптомы, уметь распознать их можно только при правильном и тщательном проведении рентгенологического исследования больного. Вместе с тем у 21,7% больных выявлена полиповидная форма роста опухоли, у 17,1% – блюдцеобразная, у 18,4% – плоскоинfiltrативная и у 41,4% – эрозивно-язвенная формах роста при первичном обследовании. У этих больных рентгенологические симптомы РРП не были идентифицированы.

4.2. Клинико-эндоскопическая диагностика РРП

В целом, выявляемость РРП остается очень низкой, основная причина этого, на наш взгляд, – отсутствие четкой системы организации раннего выявления рака пищевода в районном и городском звеньях практического здравоохранения, особенно в регионах с высокой заболеваемостью раком пищевода. В связи с этим заслуживает внимания изучение клинико-эндоскопической картины РРП. Под-

Клинические симптомы больных РРП в зависимости от путей выявления (n=148)

Жалобы	Выявлены при МПЭИ		Выявлены при АПЭИ		Выявлены ССОБ	
	число больных	М±m, %	число больных	М±m, %	число больных	М±m, %
Не предъявляли 9 (6,1%)	9	100	—	—	—	—
Эпизодическая (малая) дисфагия 114 (77,0%)	—	—	30	26,3±4,1*	84	73,7±4,1*
Боль в груди	—	—	20	39,2±6,8	31	60,8±6,8
Пищеводно-желудочный дискомфорт 42 (28,3%)	—	—	22	52,4±7,7	20	47,6±7,7

* P<0,05.

Клинические симптомы больных РРП в зависимости от формы роста опухоли (n=148)

Клинические симптомы	Число больных	Полипо- видная	М±m, %	Блюдце- образ- ная	Форма роста опухоли		
					М±m, %	плоскоконтфиль- тративная	эрозивно- язвенная
Жалоб не предъявляли	9	—	—	—	5	4	44,5±16,5
Эпизодическая (малая) дисфагия	114	37	32,5±4,3	31	28	18	15,8±3,4*
Боль в груди	51	15	29,5±6,3	13	13	10	19,7±5,5
Пищеводно-желудоч- ный дискомфорт	42	14	33,3±7,2	9	11	8	19±6,0

* P<0,05.

робное ознакомление с клинико-эндоскопическими признаками РРП позволяет ответить на ряд важных вопросов, необходимых для ранней диагностики рака пищевода. Клинические симптомы больных РРП в зависимости от путей их выявления (табл. 23) свидетельствуют о том, что из 148 больных РРП выявлен у 9 (6,1%) только при массовом профилактическом эндоскопическом исследовании. Больные не ощущали клинических признаков заболевания пищевода. Эпизодическая (малая) дисфагия (чувство царапанья или задевания плотной пищей в пищеводе) отмечалась у 114 (77%) больных, из них 30 (26,3%) среди выявленных при АПЭИ, а 84 (73,7%) – самостоятельно обратившиеся больные. Характерный симптом для РРП – эпизодическая (малая) дисфагия наблюдался чаще среди самостоятельно обратившихся больных. Разница статистически достоверна ($P < 0,001$). Боль в груди ощущали 51 (34,4%), пищеводно-желудочный дискомфорт – остальные 42 (28,3%) больных. Из этого следует, что, если больной серьезно относится к своему здоровью и явится к участковому врачу или онкологу впервые же дни после выявления указанных симптомов и обследуется эндоскопически, то РРП может быть диагностирован примерно на 40%.

При анализе клинических симптомов больных РРП в зависимости от формы роста опухоли (табл. 24) получено следующее: эпизодическая (малая) дисфагия наиболее часто (27,1%) встречалась у больных с блюдцеобразной и полиповидной (32,5%) формами роста опухоли и, наоборот, при эрозивно-язвенной и плоскоинфильтративной формах роста этот симптом проявлялся значительно реже – соответственно – 15,8 и 24,6%. Разница статистически достоверна ($P < 0,05$). Именно это обстоятельство должно быть поводом к комплексному обследованию даже при незначительных жалобах больных на дисфагию.

Данные о клинико-эндоскопических параллелях больных РРП представлены в табл. 25. Эндоскопический РРП у 125 (84,4%) больных установлен точно, у 20 (12,6%) – заподозрен, лишь у 3 (2,0%) не определен. Эпизодическая (малая) дисфагия отмечалась больше среди больных, у которых диагноз рака был точным при первичном эндоскопическом исследовании у 89 (78,0%), а боль в груди – у 35 (68,6%). Разница статистически достоверна ($P < 0,05$). Эндоскопическая диагностика больных РРП в зависимости от размера опухоли представлена в табл. 26. При размере опухоли от 0,5 до 1,0 см при первичном

эндоскопическом обследовании РРП визуально установлен у 28 (68,3%), а при размере опухоли от 1,0 до 2,0 см эндоскопический диагноз рака точно определен у 53 (89,9%). При размере опухоли от 2,0 до 3,0 см эндоскопический диагноз рака точно установлен у 39 (81,3%). Таким образом, по мере увеличения размера опухоли повышается точность эндоскопической диагностики.

Таблица 25

Клинико-эндоскопические параллели больных РРП (n=148)

Клинические симптомы	Число больных	Рак диагностирован	M±m, %	Эндоскопический диагноз рака		
				заподозрен	M±m, %	не диагностирован
Жалоб не предъявляли	9	7	77,8±13,8	2	22,2±13,8	-
Эпизодическая (малая) дисфагия	114	89	78,0±3,8*	23	20,2±3,7	2
Боль в груди	51	35	68,6±6,4*	15	29,5±6,3	1
Пищеводно-желудочный дискомфорт	42	28	66,6±7,2	12	28,6±6,9	2

* P<0,05.

Таблица 26

Эндоскопическая диагностика больных РРП в зависимости от размера опухоли

Размер опухоли, см	Число больных	Рак диагностирован		Рак заподозрен		Рак не диагностирован	
		кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %
От 0,5 до 1,0	41	28	68,3±7,2*	10	24,4±6,7	3	7,3±4,0
От 1,0 до 2,0	59	53	89,9±3,9	6	10,1±3,9	-	-
От 2,0 до 3,0	48	44	91,6±4,0*	4	8,4±4,0	-	-
Всего	148	125	8,4±2,9	20	12,6±2,8	3	2,0±1,3

* P<0,05.

При первичном эндоскопическом исследовании диагноз РРП у 25 больных был сомнительным, среди них эндоскопическое заключение: эрозивный эзофагит - у 6, язвенный эзофагит - у 5, язва пищевода - у 4, лейкоплакия - у 5, полип пищевода - у 4, послеожоговый рубец - у 1. У этих 25 больных диагноз рака пищевода выявлен при повторных эндоскопическом и морфологическом исследованиях. Поэтому при подозрении РРП следует производить биопсию из нескольких патологических участков слизистой оболочки и проводить повторное эндоскопическое исследование пищевода в течение двух недель. Подтверждением этому является следующее наблюдение. Больная О., 61 г. амбулаторная карта №159, жительница Муйнакского района. При МПЭИ 12.06.85г. у больной в средней и нижней трети пищевода на расстоянии 30-36 см от передних резцов выявлены признаки выраженного катарального эзофагита в сочетании с очаговой лейкоплакией. На расстоянии 34 см произведена биопсия слизистой. При гистологическом исследовании (№1137-38 от 27.07.1985 г.) выявлен катаральный эзофагит в сочетании с дисплазией (рис.23) 11.09.1986 г., т.е. через 1 год 3 месяца при повторном, активном эндоскопическом обследовании пищевода (больная была включена в группу повышенного риска, хотя не предъявляла каких - либо жалоб). На расстоянии 35 см от передних резцов на передней стенке пищевода обнаружены продольные эрозии размером 0,5-0,9 см. На этом участке произведена биопсия. Заключение эндоскописта: подозрение на рак нижней трети пищевода, морфолога №159/1 высокодифференцированный эпидермоидный рак (рис 24).

Больная 25.09.86 г. госпитализирована в хирургическое отделение Республиканского онкодиспансера, где после рентгенологического, повторного эндоскопического и морфологического исследований установлен диагноз: рак нижней трети пищевода T₁ стадии. От оперативного лечения больная категорически отказалась. Проведена лучевая и химиотерапия. Доза дистанционной гамма-терапии составила 60 г. Доза циклофосфана 4,0 в/в. При контрольном эндоскопическом исследовании через 2 месяца после комбинированного лечения у больной обнаружены признаки постлучевого атрофического эзофагита. Больная жила более 7 лет с момента установления диагноза и лечения и умерла 30.11.93 г. от рецидива рака пищевода. Это наблюдение интересно тем, что на его примере можно проследить судьбу больной, где в установлении диагноза решающее значение



Рис.23. Больная О., 61 г. Гистология. Окраска гематоксилин-эозином. Световая микроскопия. Ув. Об.20. Ок.10. Катаральный эзофагит.



Рис.24. Больная О., 61 г. Повторная гистология через год. Высокодифференцированный эпидермоидный рак. Окраска гематоксилин-эозином. Световая микроскопия. Ув. Об.20. Ок.10.

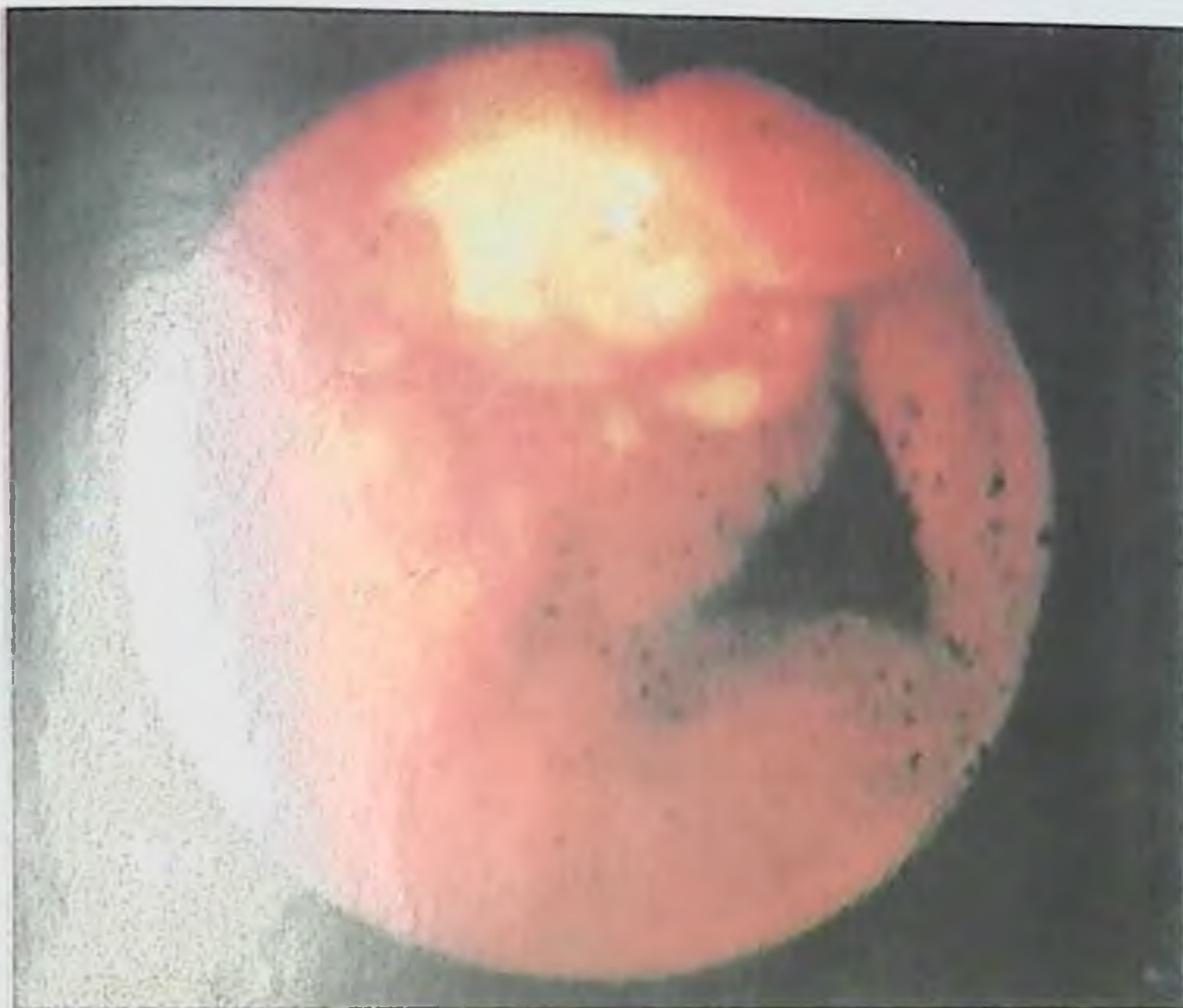


Рис.25. Эндофото. Полиповидная форма роста РРП.



Рис.26. Эндофото. Блюдцеобразная форма роста РРП.



Рис.27. Эндоскопия. Плоскоинфильтративная форма роста РРП.



Рис.28. Эндоскопия. Эрозивно-язвенная форма роста РРП.

имело активное повторное эндоскопическое исследование, заключение морфолога и получение хорошего отдаленного результата после лучевого лечения и химиотерапии раннего рака пищевода при размере опухоли до 1 см.

Эндоскопическая диагностика больных РРП зависела от макроскопической формы роста опухоли. Как видно из табл. 27, при первичном эндоскопическом исследовании рак полиповидной формы роста (рис.25) диагностирован у 43 (93,4%), заподозрен – у 3 (6,6%); при блюдцеобразной форме роста (рис.26) диагностирован у всех 35 (100%) больных. При плоскоинфильтративной форме (рис.27) диагностирован у 32 больных (84,2%), заподозрен у 5 (13,1%), не диагностирован у 1 (2,7%); при эрозивно-язвенной форме роста (рис.28) диагностирован у 15 (51,8%), заподозрен у 12 (41,3%), не диагностирован у 2 (6,9%). Таким образом, при фиброзофагоскопии, эрозивно-язвенная форма РРП представляла наибольшие диагностические трудности с эрозивным эзофагитом. В установлении истинного диагноза решающая роль принадлежит морфологическому исследованию биоптата. Поэтому при данной форме РРП следует выполнять повторные эндоскопические исследования с биопсией из патологического очага пищевода (14 больным выполнено 17 повторных фиброзофагоскопий и 19 биопсий).

В диагностике РРП все чаще используются современные эндоскопические технологии: эндоскопическое ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография (ОКТ) и магнифицирующая (увеличительная) эндоскопия [27]. Из приведенных методов наиболее интересным и информативным является ОКТ, позволяющий в реальном масштабе времени выполнить прижизненную «оптическую» биопсию стенки пищевода с визуализацией слоев и прицельной биопсией подозрительных участков слизистой оболочки пищевода. По данным М.И. Давыдова с авт. [27], разрешающая способность ОКТ в диагностике РРП достигает 90%.

Таким образом, современные эндоскопические методы исследования позволяют выявить рак пищевода на ранних этапах его развития. Однако отсутствие четкой, научно обоснованной системы диспансеризации лиц из «группы повышенного риска» к раку пищевода и нерегулярное проведение контрольного (с указанием сроков) эндоскопического обследования пациентов в сельских районных и городских звеньях практического здравоохранения не позволяют уве-

Таблица 27

Эндоскопическая диагностика больших РРП в зависимости от макроскопической формы роста опухоли

Макроскопическая форма опухоли	Число больных	Рак диагностирован		Рак заподозрен		Рак не диагностирован	
		кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %	кол-во	M±m, %
Полиповидная	46	43	93,4±3,6	3	6,6±3,6	-	-
Блюдцеобразная	35	35	100	-	-	-	-
Плоскоинfiltrативная	38	32	84,2±5,9	5	13,1±5,4	1	2,7±2,6
Эрозивно-язвенная	29	15	51,8±9,2	12	41,3±9,1	2	6,9±4,7
Всего	148	125	4,4±2,0	20	13,6±2,8	3	2,0±1,3

личить процент выявляемости РРП. В связи с этим в регионах с высокой заболеваемостью раком пищевода мы рекомендуем осуществлять ряд научно обоснованных и на практике апробированных мер, позволяющих повысить процент выявляемости РРП. К ним относятся: 1) массовое профилактическое эндоскопическое обследование населения; 2) целенаправленное эндоскопическое обследование населения среди «группы повышенного риска», в 5 раз повышающее процент выявленных лиц с ранним раком пищевода.

4.3. Алгоритм обследования при раннем раке пищевода

На основании собственных исследований и суммируя данные мировой литературы по проблеме РРП, необходимо отметить, что набор исследований, используемый для постановки дооперационного диагноза, во многом зависит от стадии заболевания, которая состоит из двух этапов: первичная диагностика, т.е. выявление опухоли и уточняющая диагностика – установление характера и распространенности опухолевого процесса. Исходя из этого, исследования проводятся в определенной последовательности. В схеме предложен диагностический алгоритм РРП.

При уточняющей диагностике используются инвазивные и неинвазивные диагностические методы. К последним относятся компьютерная томография, эндоскопическое ультразвуковое исследование (ЭУЗИ), оптическая когерентная томография и магнифицирующая (увеличительная) эндоскопия, к инвазивным методам – торакоскопия и лапароскопия, целью которых являются морфологическое подтверждение наличия метастазов в лимфатических узлах грудной и брюшной полостей и выявление канцероматоза плевры и брюшины.

Каждый из конкретных предлагаемых диагностических методов имеет свое показание и ограничение. Эндоскопическое ультразвуковое исследование особенно информативно при опухолях, ограниченных слизисто-подслизистым слоем и точность диагностики колеблется от 80 до 92%. При определении состояния регионарных лимфатических узлов точность ЭУЗИ составляет 81%. В случаях стенозирующих опухолей данные методики не применялись [98].

Ранний рак пищевода

Первичная диагностика

Жалобы, анамнез

Рентгеноскопия,
рентгенография
пищевода

Фиброзофагогастро-
дуоденоскопия,
тщательная визуальная
оценка минимальных
изменений слизистой
оболочки пищевода,
биопсия

Цитологическое и
гистологическое
исследование биопта-
тов

Уточняющая диагностика

Хромоззофагоскопия,
биопсия из патологически
измененных участков

Эндоскопическое ультра-
звуковое исследование

Оптическая когерентная
томография и магнифици-
рующая (увеличительная)
эндоскопия

Компьютерная томогра-
фия

Торакоскопия, лапароско-
пия

Иммуно-генетическая
диагностика

Г Л А В А 5

ЛЕЧЕНИЕ РАННЕГО РАКА ПИЩЕВОДА

5.1. Краткие анатомо-топографические данные о пищеводе

Пищевод представляет собою слегка изогнутую трубку, которая соединяет глотку с кардиальным отделом желудка. Он начинается от нижнего края перстневидного хряща, что соответствует телу VI шейного позвонка. Оканчивается пищевод у кардии желудка, уровень расположения которой соответствует положению тела XI грудного позвонка.

Длина пищевода у взрослых мужчин равна 24,5-25,5 см, у взрослых женщин – 23,5-24 см. Ширина просвета пищевода на различных уровнях не одинакова. На его протяжении имеется несколько сужений. Верхнее сужение располагается у самого входа в пищевод, где передне-задний размер равен 24 мм, поперечный – 29 мм. Среднее сужение соответствуют уровню IV грудного позвонка, на уровне дуги аорты и бифуркации трахеи, где размер пищевода равен соответственно 17 и 23 мм. Самое нижнее сужение расположено над входом в желудок, в том месте, где пищевод проходит через отверстие диафрагмы, что соответствует расположению X грудного позвонка и расстоянию 37-43 см от передне-верхних резцов.

С л о и п и щ е в о д а. Толщина стенки пищевода в среднем равна 4 мм. В ней различают несколько слоев. Внутренний слой представляет собою слизистую оболочку, покрытую многослойным плоским эпителием. Эпителиальный покров состоит из 20–24 слоев клеток, толщина его у взрослого человека равна 200-300 мк.

У места перехода пищевода в кардию желудка многослойный плоский эпителий пищевода сменяется однослойным призматическим желудочным эпителием. Граница между эпителием пищевода и эпите-

лием желудка резко выражена в виде зубчатой линии. Эпителий пищевода располагается на тонком слое волокнистой соединительной ткани – *tunica propria*, состоящей из рыхло расположенных коллагеновых и небольшого числа эластических волокон. На слизистой открываются протоки желез, выделяющих слизь. Они находятся преимущественно в верхней трети пищевода, в нижней части их меньше. Залегают они в подслизистом слое между *muscularis mucosae* и мышечным слоем.

Подслизистый слой представлен рыхлой соединительной тканью, богатой продольно-расположенными эластическими волокнами. Здесь находятся сосудистое сплетение, нервы, лимфатические фолликулы. Особенно многочисленны они в верхнем отделе пищевода. Подслизистый слой очень рыхло соединяет слизистую и мышечную оболочку, в связи с чем слизистая может значительно смещаться, образовывать складки и легко отделяться от мышечной оболочки туфером на протяжении всего пищевода.

Мышечная оболочка состоит из двух слоев: наружного – продольного и внутреннего – циркулярного. В верхнем отделе, как и в глотке, мышцы пищевода поперечнополосатые. По направлению вниз постепенно заменяются волокнами гладких мышц так, что на середине длины пищевода встречаются пучки как гладких, так и поперечнополосатых мышц, а в нижнем отделе – только гладкие мышцы. Переходя на стенку желудка, мышцы пищевода образуют мышечное кольцо, охватывающее место впадения пищевода в желудок. Мышечный слой пищевода покрыт наружной оболочкой (*tunica adventitia*), состоящей из рыхлой соединительной ткани с небольшим количеством эластических волокон. В среднем и нижнем отделах эта оболочка представляется более плотной. Сквозь соединительнотканную оболочку к пищеводу проходят нервы, кровеносные и лимфатические сосуды.

Кровоснабжение пищевода

Шейный отдел пищевода снабжается кровью из нижних щитовидных артерий, которые посылают к нему по 2–6 ветвей. Самая нижняя из идущих к пищеводу от нижней щитовидной артерии ветвей направляется вниз, снабжая верхнюю часть грудного отдела пищевода. Иногда к этой части подходит ветвь непосредственно от подключичной артерии.

Грудной отдел пищевода снабжается 7-8 пищеводными артериями, отходящими непосредственно от грудной аорты. Кроме того, на уровне бифуркации трахеи несколько выше и несколько ниже неё к пищеводу подходят ветви бронхиальных артерий, а в расположенных ниже отделах – ветви от межреберных артерий. Длина этих ветвей 3–4 см.

Нижняя часть грудного отдела пищевода и абдоминальный отдел получают артериальные ветви от восходящей ветви левой желудочной и от нижней диафрагмальной артерий. Самая крупная из них отходит на уровне 8-го грудного позвонка. В стенке пищевода артерии широко анастомозируют между собою, образуя хорошо выраженную сеть, расположенную между мышцами, и сеть, образованную более мелкими ветвями – в подслизистом слое, которые обеспечивают равномерное кровоснабжение всех отделов пищевода.

Вены пищевода расположены соответственно артериям продольно, имеют многочисленные поперечные анастомозы, образуя тонкую крупнопетлистую сеть. Наиболее крупное из венозных сплетений находится в подслизистом слое пищевода.

Вены нижнего отдела пищевода широко анастомозируют с венами кардиального отдела желудка и при нарушении портального кровообращения служат одним из путей для оттока крови от брюшных органов. При этом происходит их варикозное расширение.

Лимфатическая система пищевода

Между слоями стенки пищевода располагается внутриорганный лимфатический сосуд, которые, широко анастомозируя между собою, дают начало отводящим лимфатическим стволам. На наружной поверхности пищевода лимфатические сосуды, анастомозируя между собою, образуют наружную сеть и далее направляются к регионарным лимфатическим узлам. Часть из них впадает непосредственно в грудной лимфатический проток. Из шейного отдела пищевода лимфа направляется в околотрахеальные и частично в глубокие шейные узлы, расположенные сзади внутренней яремной вены. Сюда же направляется главная масса лимфы из верхней части грудного отдела пищевода. Часть сосуда идет вниз, к бифуркационным узлам. В бифуркационные, трахеобронхиальные и расположенные между пищеводом и аорты узлы впадают лимфатические сосуды, идущие главным образом от средней части грудного отдела пищевода. В эти узлы могут направляться сосуды и нижнего отдела пищевода.

Из нижнего отдела пищевода лимфа частично направлена к узлам средостения – в околоперикардальные узлы и узел, расположенный на диафрагме позади перикарда, а частично – к околокардиальным узлам, которые в количестве 8-10 располагаются на передней и задней поверхностях пищевода у места перехода его в желудок. Эти узлы собирают лимфу и из кардиального отдела желудка.

Иннервация пищевода. Нервные ветви пищевод получает от блуждающих нервов и от пограничного ствола симпатической нервной системы. В шейном отделе к пищеводу подходят ветви расположенных с боков от него возвратных нервов. В грудном отделе пищевода к пищеводу подходят ветви, отходящие от расположенных на его поверхности блуждающих нервов. Хирургу следует помнить, что пересечение блуждающих нервов выше бифуркации трахеи, где они значительно отстоят от пищевода, может быть опасным для жизни. Пересечение же их на уровне от бифуркации трахеи до диафрагмы (ниже места отхождения сердечных ветвей) безопасно, но не безразлично для организма.

Источниками симпатической иннервации пищевода являются I-IV грудные узлы, сердечные и легочные ветви аортального сплетения.

Топографическая анатомия пищевода

Взаимоотношение пищевода с окружающими органами изображено на рис. 29,30,31.

Шейный отдел пищевода расположен вдоль позвоночного столба и задней стенкой интимно прилегает к нему, а впереди пищевода находится трахея. Справа и слева к боковым поверхностям пищевода прилегают доли щитовидной железы. При входе в грудную полость пищевод отклоняется влево, где проходит позади дуги аорты. Сразу ниже дуги аорты правая стенка пищевода тесно соприкасается с дугой *v.azygos*. Трахея располагается вдоль передней стенки пищевода, несколько вправо от средней продольной его оси, до бифуркации, т.е. примерно до уровня пятого грудного позвонка. Левый главный бронх проходит впереди пищевода. Сразу же ниже левого главного бронха передняя стенка пищевода соприкасается с правой легочной артерией. В бифуркации трахеи расположен пакет трахеобронхиальных лимфатических узлов. Пройдя дуги аорты у четвертого грудного позвонка, пищевод поворачивается влево от позвоночника. Ниже корня легкого к пищеводу спереди прилегает перикард. На уровне шестого

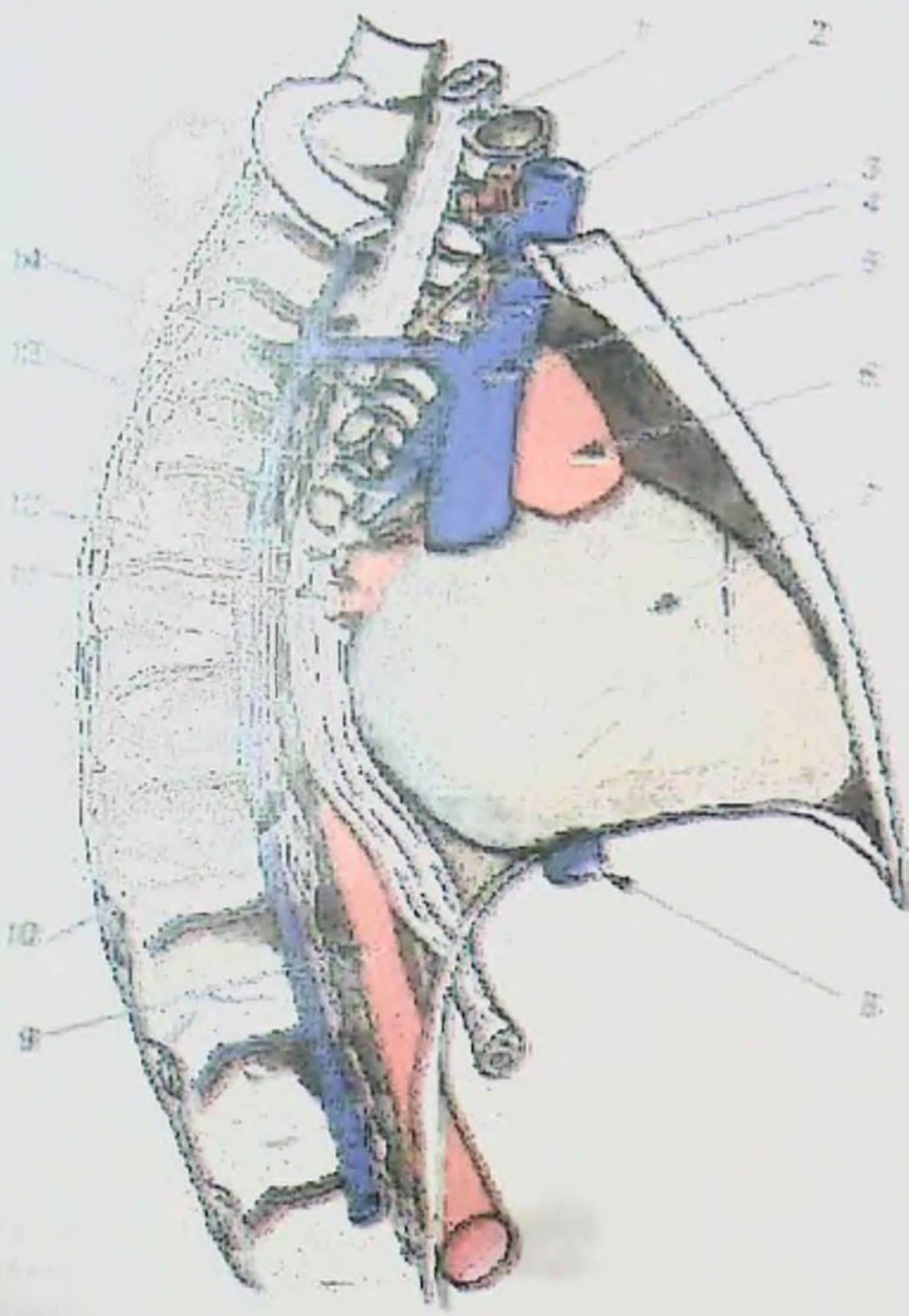


Рис. 29. Топография пищевода (вид справа): 1 – пищевод; 2 – трахея; 3 – блуждающий нерв (правый); 4 – дуга непарной вены; 5 – верхняя полая вена; 6 – восходящая часть аорты; 7 – перикард; 8 – нижняя полая вена; 9 – аорта; 10 – нервный ствол; 11 – непарная вена; 12 – ветви правой нижней легочной вены; 13 – легочная артерия (правая); 14 – главный бронх (правый).

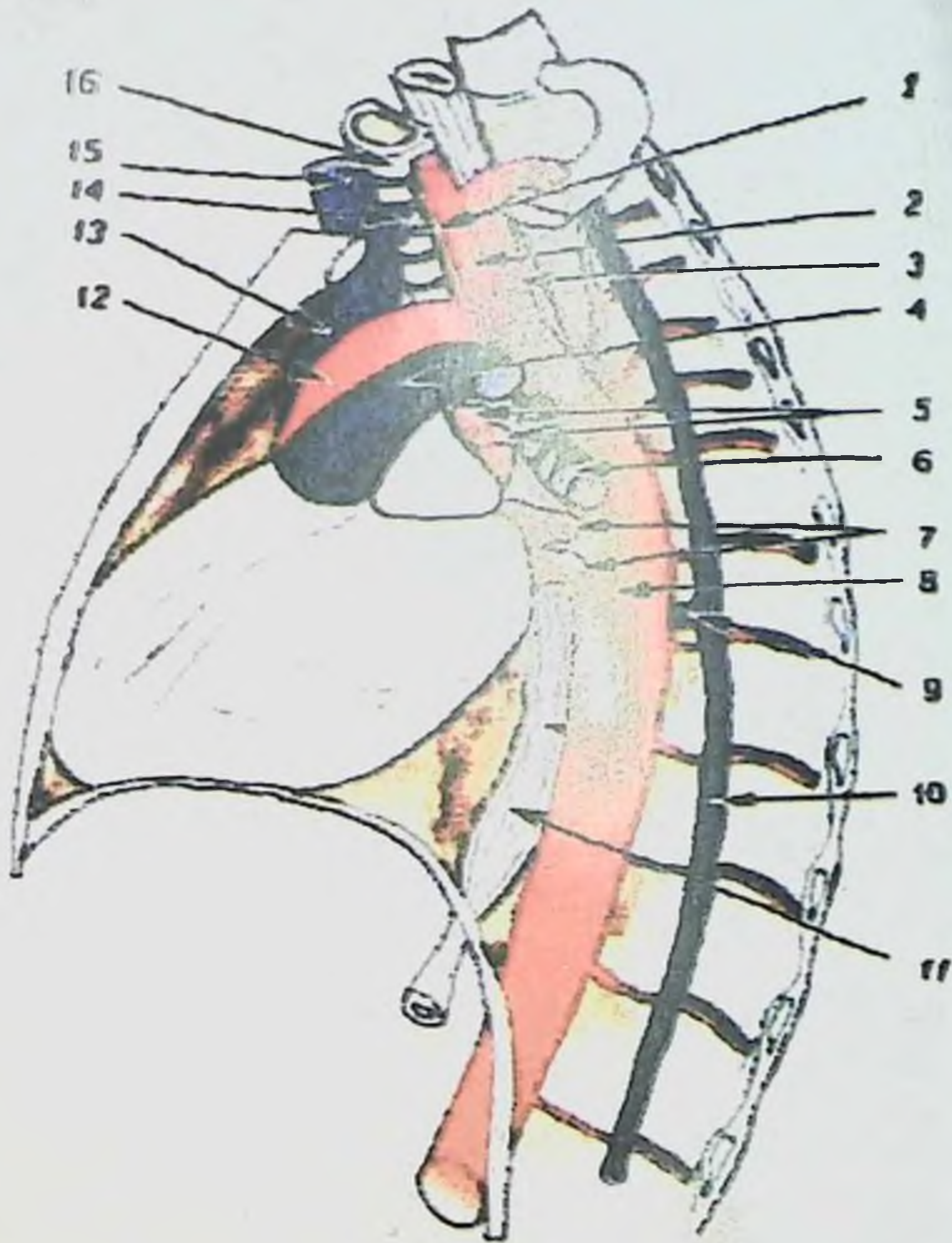


Рис. 30. Топография пищевода (вид слева): 1 – блуждающий нерв (левый); 2 – общая сонная артерия (левая); 3 – подключичная артерия (левая); 4 – легочной ствол и левая легочная артерия; 5 – ветви левой верхней легочной вены; 6 – левый нижний долевой бронх; 7 – ветви левой нижней легочной вены; 8 – нисходящая часть грудной аорты; 9 – коммуникантная вена (к непарной вене); 10 – полунепарная вена; 11 – пищевод; 12 – восходящая часть аорты и начальный участок дуги аорты; 13 – плечеголовная вена (левая); 14 – подключичная вена (левая); 15 – внутренняя яремная вена (левая); 16 – трахея.



Рис. 31. Топография пищевода спереди (для удобства оставлена только нижняя часть заднего листка перикарда); 1 – плечеголовной ствол; 2 – трахея; 3 – общая сонная артерия (левая); 4 – подключичная артерия (левая); 5 – дуга аорты; 6 – пищевод; 7 – задний листок перикарда; 8 – диафрагма; 9 – нижняя полая вена; 10 – непарная вена; 11 – дуга непарной вены.

1870

1870

1870

грудного позвонка на передней поверхности пищевода лежит левый блуждающий нерв, на задней – правый. Далее пищевод занимает положение впереди нисходящей аорты. В таком положении он достигает диафрагмы на уровне одиннадцатого грудного позвонка и проходит сквозь диафрагмы примерно на 2 см левее от срединной линии тела. Ниже диафрагмы пищевод лежит впереди аорты, отделяясь от неё левой частью диафрагмальной ножки. Слева к пищеводу прилегает верхний полюс селезенки, спереди и справа – левая доля печени.

Необходимо отметить, что ниже III–IV грудных позвонков, между пищеводом и позвоночником, находятся грудной лимфатический проток, непарная вена и лимфатические узлы. Грудной проток поднимается снизу вверх и справа налево. Расположен он в желобе между пищеводом и аортой и прилегает к позвоночнику, проходя кверху между пищеводом и левой подключичной артерией.

От верхней апертуры до дуги аорты пищевод вместе с трахеей, расположенной впереди от него, и магистральными сосудами (верхняя полая вена, плечеголовной ствол, левые общая сонная и подключичная артерии) и нервами находится в едином межфасциальном пространстве. Как и на шее, межфасциальное пространство заполнено рыхлой клетчаткой, формирующей адвентицию пищевода.

Кроме клетчатки, пищевод соединен с окружающими органами многими и довольно длинными соединительнотканьными и фиброзными тяжами. Практическое значение для хирурга имеют следующие наиболее выраженные связки пищевода. Левая пищеводно-бронхиальная связка, включает в себе прочные соединительнотканьные пучки с 1-3 бронхиальными и пищеводными артериями. Пищеводно-аортальная связка фиксирующая заднелевую стенку пищевода к вогнутой внутренней поверхности дуги аорты, встречается значительно реже. Связка Морозова – Саввина фиксирует нижний отдел пищевода к аорте, диафрагме и плевре. Многие авторы отмечают, что опухоли, локализующиеся на уровне трахеи, дуги аорты и левого главного бронха (т.е. на уровне III-IV грудных позвонков), представляют наибольшие трудности для резекции в случаях, когда процесс распространился за границы стенки пищевода.

5.2. Краткая история развития хирургии рака пищевода

Первые попытки оперативного лечения рака пищевода относятся к концу XIX века, когда Billroth (1871) и Czerny (1887) начали разрабатывать технику хирургического лечения рака шейного отдела пищевода. И.И.Насилов (1888) предложил внеплевральный доступ к пищеводу, а В.Д.Добромыслов (1902) разработал чрезплевральный доступ к грудному отделу пищевода. В 1904 г. Mikulicz впервые выполнил четыре трансторакальные операции – сегментарные резекции грудного отдела пищевода и наложения межпищеводного анастомоза. Все больные умерли. Только в 1913 г. Тогек успешно выполнил трансторакальную экстирпацию пищевода при раке его средней части. Больная прожила 13 лет. Гарлок (1937), Свит (1942) и Льюис (1946) объединили принципы резекции пищевода и его пластического замещения, что явилось новым направлением в одномоментном хирургическом лечении больных раком пищевода. В 1932 г. Osawa предложил комбинированный левосторонний торакоабдоминальный доступ, дополненный диафрагмотомией, который в 1946 г. на практике реализовал Гэрлок. В развитии хирургии пищевода огромный вклад внесли такие выдающиеся хирурги, как П.А.Герцен, С.С.Юдин, А.Г.Савиных и мн. др.

В бывшем Союзе первую успешную экстирпацию пищевода по методу Добромыслова – Торека провел В.И.Казанский (1945), а первую успешную резекцию пищевода с наложением внутригрудного эзофагогастроанастомоза – академик Б.В.Петровский (1946). За последние полвека в России успешно развивалась хирургия рака пищевода. Опубликованы фундаментальные труды (Б.В.Петровский, В.И.Казанский, А.Г.Савиных, Н.М.Амосов, Б.А.Королев, А.А.Русанов, Е.Л.Березов, Ю.Е.Березов, М.С.Григорьев, П.И.Андросов, Э.Н.Ванцян, Б.Е.Петерсон, Б.А.Петров, А.А.Шалимов, А.И.Пирогов, А.А.Воронов, В.И.Столяров, М.С.Рогачева, А.С.Мамонтов, О.М.Авилова, М.И.Давыдов, А.Ф.Черноусов, В.И.Чиссов, В.Л.Ганул и др.), которые внесли значительный вклад в развитие хирургии пищевода.

В Узбекистане хирургия пищевода начала развиваться в 50-х годах. У ее истока стоял выдающийся узбекский хирург, академик В.В.Вахидов, который сделал первую успешную операцию при раке пищевода в 1954 г. За последние годы узбекская школа хирургов и онкологов (А.А.Кочегаров, А.М.Худайбергенов, А.Х.Янгиев,

Ю.И.Калиш, А.М.Хаджибаев, М.К.Кабулов, Б.Х.Оразалиев, З.М.Низамходжаев, М.Д.Жураев, Р.А.Садыков, Н.Ф.Кротов и др.) успешно разрабатывает и внедряет в практику новые методы хирургического и комбинированного лечения рака пищевода.

5.3. Эндоскопическая хирургия раннего рака пищевода

Бурное развитие эндоскопической техники за последние 40 лет предопределило ведущую роль эндоскопических методов не только в диагностике различных заболеваний органов грудной и брюшной полостей, но и в лечении онкологических заболеваний.

По данным мировой литературы, если злокачественная опухоль пищевода поражает слизистую до 1 см, то следует применить эндоскопические методы лечения, включая эндоскопическую резекцию слизистой, лазерную коагуляцию и фотодинамическую терапию. Основанием для выбора эндоскопической резекции слизистой пищевода являются исследования японских ученых [180а], показавших, что при инвазии опухоли, в пределах слизистой оболочки пищевода, ни в одном случае не наблюдались поражения лимфатических узлов или инвазии в сосуды, в то время как при подслизистом росте метастазы в лимфоузлах диагностировали у 71% больных, а инвазию в лимфатические и кровеносные сосуды – соответственно в 58 и 21%.

Прежде чем использовать эндоскопическую резекцию слизистой пищевода необходимо определить глубину инвазии с помощью ЭУЗИ с применением магнификационного эндоскопа Ehexa X GIF-160. В качестве красителей применяется раствор Люголя, 0,5% раствор метиленового синего, индигокармина и 1% - ный раствор уксусной кислоты [26]. Раствор Люголя, по данным японских исследователей, увеличивает точность определения эндоскопического диагноза раннего рака пищевода до 92%.

Наряду со сторонниками эндоскопических вмешательств при лечении РРП некоторые исследователи сдержанно относятся к этой методике, так как судить о степени радикальности эндоскопической хирургии у данных больных до настоящего времени невозможно. Сложность заключается в первую очередь в сомнительности радикализма при местном эндоскопическом удалении или разрушении опухоли и возможном наличии регионарных метастазов. С этих позиций принципиальным моментом является отработка критериев отбора больных для эндоскопического удаления опухоли, обеспечивающих радикаль-

ность вмешательства при минимальном риске рецидива опухоли и наличия регионарных метастазов.

При раннем раке пищевода мы не располагаем собственным опытом эндоскопической резекции слизистой, однако анализ данных литературы показывает, что наиболее ответственными и важными критериями, при которых может быть обоснована эндоскопическая резекция при поверхностном раннем раке пищевода являются:

1. Плоские поверхностные поражения слизистой пищевода размером до 1 см.

2. Полиповидные опухоли слизистой пищевода размеров до 1 см.

По мнению ведущих эндоскопистов, к определению показаний к эндоскопическому удалению поверхностного рака пищевода следует подходить осторожно с учетом его относительной радикальности.

5.4. Хирургическое лечение раннего рака пищевода

Хирургический способ лечения рака пищевода имеет как показания, так и противопоказания. И если показания к хирургическому лечению определяются возможностью радикального хирургического удаления первичной опухоли с зонами регионарного метастазирования в сочетании с функциональной возможностью вмешательства, то противопоказания определяются генерализацией процесса, когда его распространённость находится вне границ «достигаемости скальпеля» [26].

Несмотря на, казалось бы, разработанную технику операции вопрос о выборе и способе восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта после резекции пищевода и кардии решается хирургами неоднозначно. Остается нерешенным выбор доступа, а именно выполнение операции из абдомино-цервикального или торако-лапаротомного, создание анти- или изоперистальтического трансплантата из большой кривизны желудка, одномоментное или отсроченное наложение пищеводно-желудочного анастомоза на шее, подкожное, загрудинное или внутрплевральное расположение трансплантата и др. Мы являемся сторонниками выполнения операции при раке средне- и нижнегрудного отдела пищевода через трансторакальный доступ. При использовании абдомино-цервикального доступа возникает ряд неудобств, а именно: ограничение визуального контроля и свободы действий хирурга в средостении значительно осложняет мобилизацию самой опухоли, а резекция смежных структур при вовлечении их в

опухолевый процесс может оказаться небезопасной и даже невозможной. Кроме того, лимфодиссекция выше уровня бифуркации трахеи невозможна, что может привести к локорегионарным рецидивам заболевания, достигающим 60% и выше [26].

Оперативные вмешательства по поводу рака пищевода и кардиоэзофагеального перехода отличаются большой продолжительностью и особой травматичностью. Они предполагают вскрытие двух полостей (абдоминальной и торакальной), нередко по показаниям приходится выполнять комбинированные и расширенные операции. Уместно процитировать известные слова С.С. Юдина о личном отношении хирурга к рискованным операциям: «Каждый хирург решает этот вопрос для себя по своему. Одни по природной робости и осторожности станут отступать перед трудностями операции, опасаясь испортить статистику и поколебать свою репутацию, за них больной будет расплачиваться жизнью. Другие, переоценивая собственное умение, порой проявляют излишнюю храбрость и в увлечении трудностью задачи забывают, что хирургия не должна превращаться в спорт».

В исследование были включены 148 больных раком пищевода I–II стадий. Из них 27 больным применили хирургический метод лечения в самостоятельном варианте. Осуществили комбинированное лечение, включавшее предоперационную крупнофракционную лучевую терапию (по 4 Грея в течение 5 дней, суммарная очаговая доза 20 Грей), с последующим хирургическим вмешательством, 26 больных. Лучевую терапию в самостоятельном варианте с общей дозой 60–62 Грей провели 41 больному. Комплексное лечение, сочетающее лучевую терапию и полихимиотерапию, получили 22 больных. Лучевую терапию (60–62 Грей) и эндопищеводную электротермокоагуляцию (ЭПЭТК) опухоли провели 14 больным. У 18 больных специальная противоопухолевая терапия, по различным причинам, не была завершена. Причиной отказа от специального противоопухолевого лечения были: преклонный возраст больных с выраженными нарушениями функций жизненно важных органов, плохо корригируемая нейтро- и лимфопения, а также наличие у больных различных интеркуррентных заболеваний печени, почек и сердечно-сосудистой системы.

На основании мирового опыта и собственных клинических наблюдений мы применили следующие четыре варианта операций. При расположении РП, верхний край которого находится выше дуги *v.azygos*,

выполняется стандартная операция – экстирпация пищевода по Добромыслову – Тореку в двух вариантах: в первом варианте операция выполняется в основном у больных раком грудного отдела пищевода, при III стадии распространения опухолевого процесса. Она начинается с торакотомии справа в пятом межреберье боковым доступом. После оценки резектабельности опухоли выделяется пищевод в одном блоке с регионарными лимфатическими узлами (паратрахеальные, бифуркационные, парааортальные) с параэзофагеальной клетчаткой. Пищевод после его прошивания аппаратом УКЛ-40 на уровне средней трети трахеи и над диафрагмой пересекается и макропрепарат удаляется. После тщательного гемостаза операция завершается наложением эзофагостомы на шею слева и гастростомы по Юхтину в левом подреберье (рис.32–34). Этот метод операции более простой, менее травматичный и длительный по сравнению с другими методами, легче переносится больными.

На втором этапе выполняется отсроченная эзофагопластика из тонкого (толстого) кишечника или из большой кривизны желудка с пищеводно - кишечным или пищеводно-желудочным анастомозом на шею слева. Этот вид операции выполнен у 14 больных, из них после операции умерли 4 (28,5%). Высокая послеоперационная летальность связана с начальным периодом освоения и внедрения в клинику операции на пищеводе.

Второй вариант экстирпации пищевода по Добромыслову – Тореку выполняется преимущественно у больных раком T₁₋₂ стадии, у которых есть хорошие функциональные резервные возможности сердечно-сосудистой и легочной систем. При этом варианте хирургическое вмешательство, в отличие от типичной операции Добромysłова-Торека, начинается с верхнесрединной лапаротомии, ревизии органов брюшной полости. При отсутствии не удаляемых метастазов желудок мобилизуется со всех сторон с сохранением *a. et v. gastroepiploica dextra*. Выполняется сагиттальная диафрагмотомия и мобилизация пищевода до средней его трети. Убедившись в резектабельности опухоли, приступают к созданию искусственного пищевода – изоперистальтической трубки из большой кривизны желудка (ширина не более 3 см) с помощью аппарата УКЛ-60 по методике А.А.Кочегарова с авт. (рис.35). Линию механического шва укрывают серо-серозными швами. После гемостаза брюшная полость зашивается с вставлением дренажной трубки в левой поддиафрагмальной области и справа под



Рис. 32. Этап мобилизации пищевода. Отделение задней стенки пищевода от аорты.

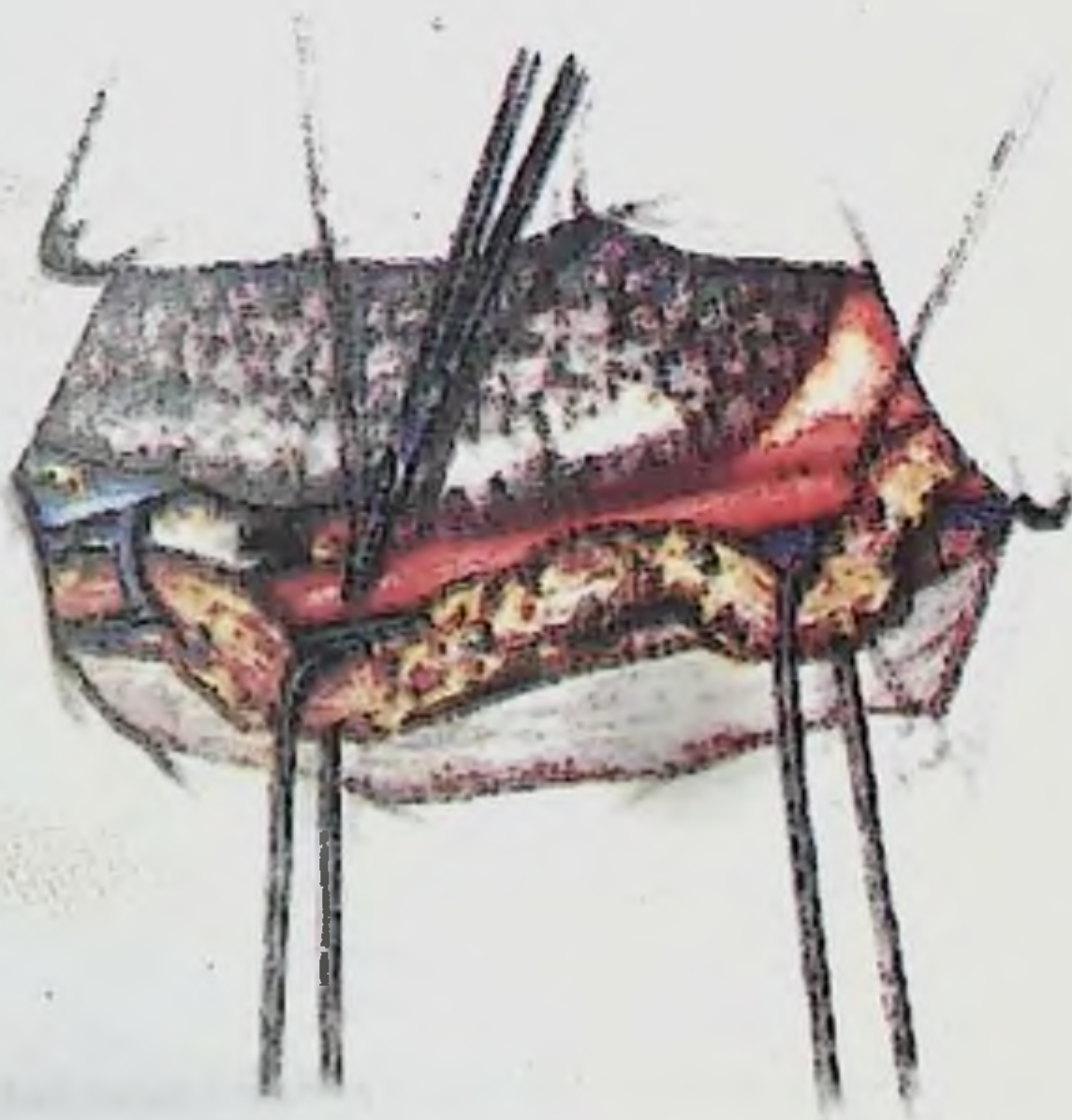


Рис. 33. Перечисление и перевязка пищеводных ветвей грудной аорты.

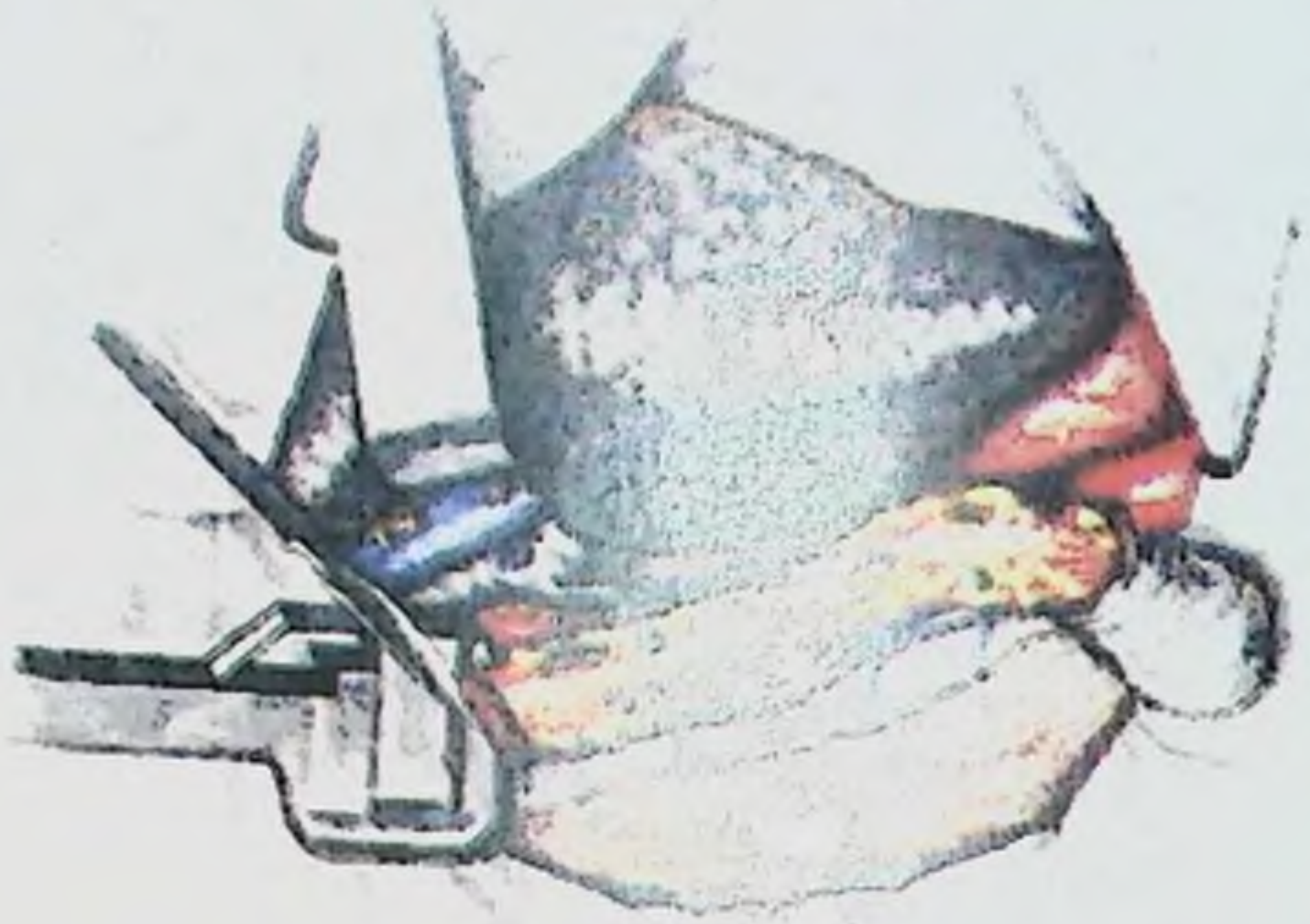


Рис. 34. Проксимальная граница резекции пищевода.

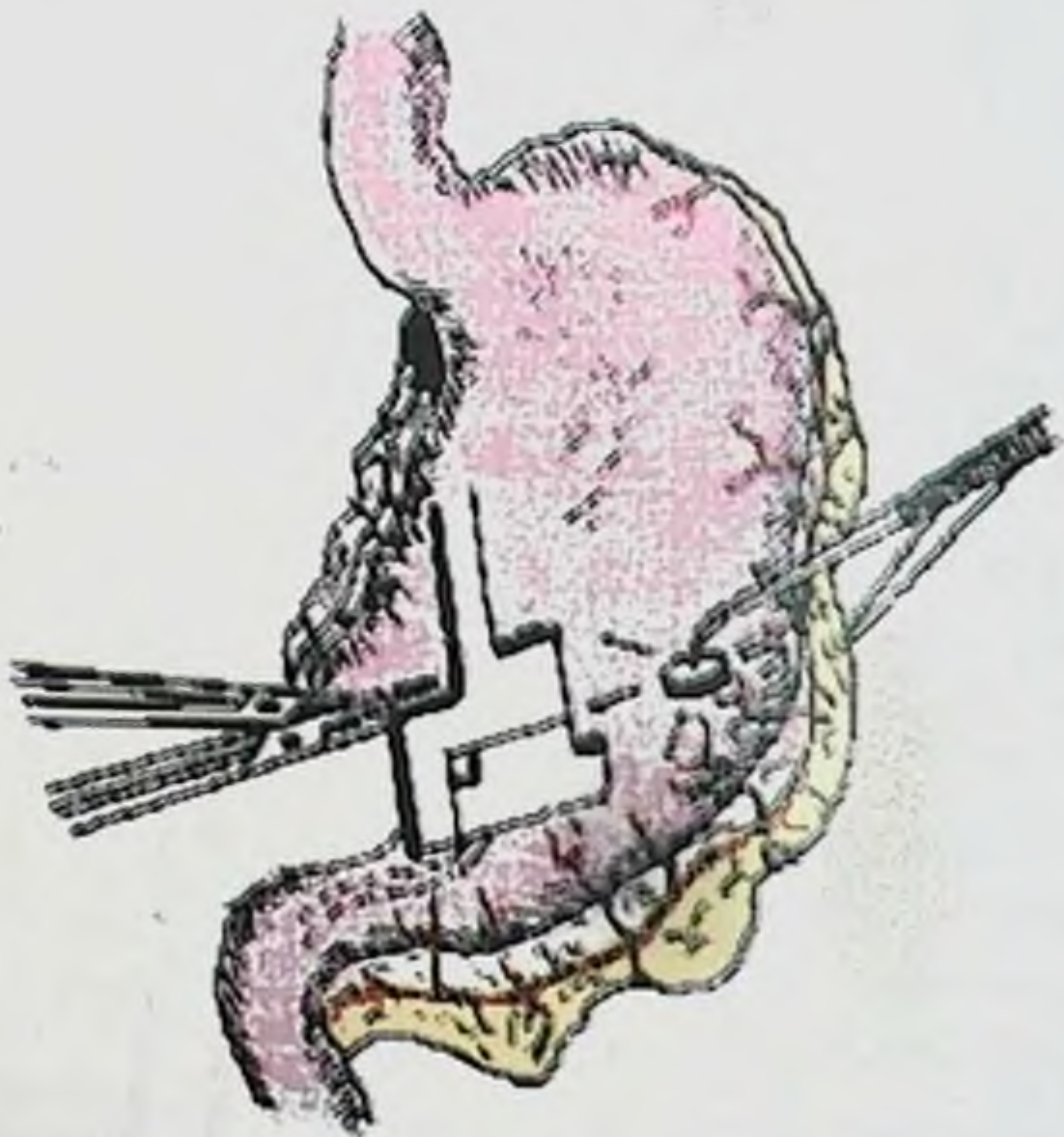


Рис. 35. Схема подготовки желудочной трубки с использованием специального пинцета для растяжения стенок желудка по линии наложения механических швов (цит по А.А. Кочегарову с авт., 1989).



Рис. 36 а. Завершение формирования трубчатого трансплантата на уровне дна желудка (цит. по Б. Е. Петерсону, 1987).



Рис. 36 б. Укрывание линии механического шва отдельными узловыми серозно-мышечными швами (цит. по Б. Е. Петерсону, 1987).



Рис. 36 в. Прошивание конца пищевода и трансплантата нитями (цит. по Б. Е. Петерсону, 1987).

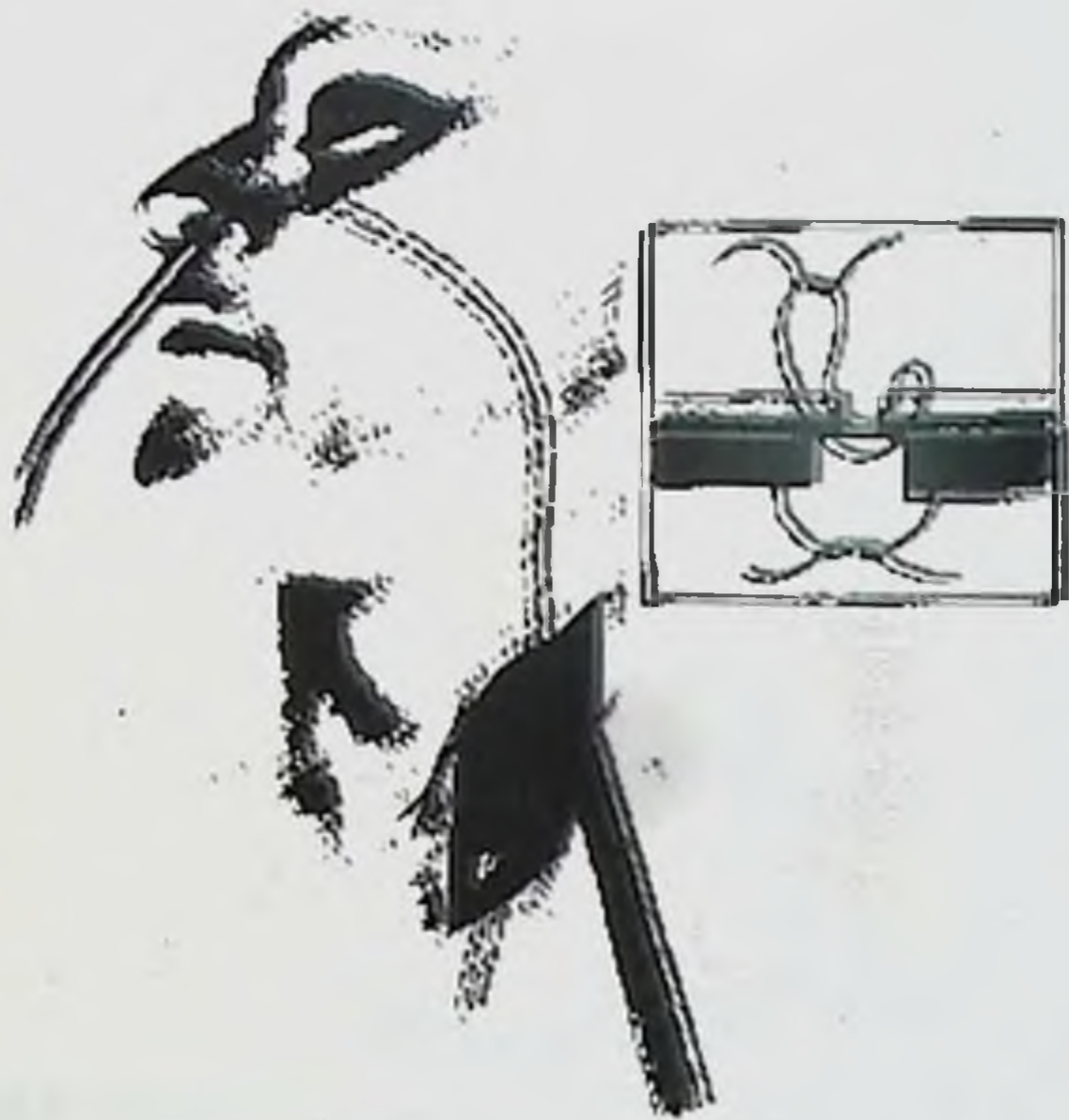
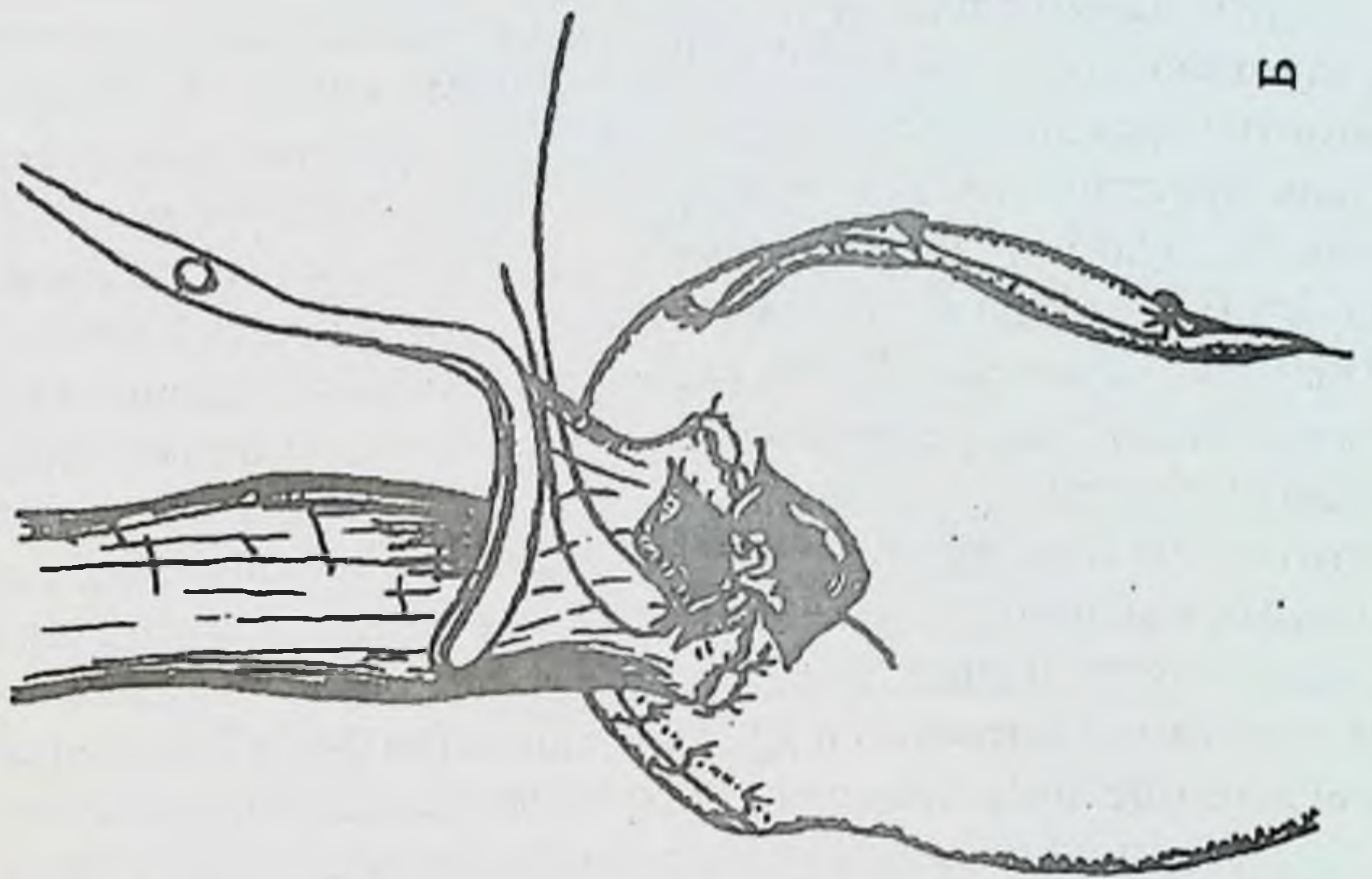


Рис. 36 г. Этап формирования косога эзофагогастроанастомоза на шее слева. Сформирована задняя губа анастомоза, начато формирование передней.

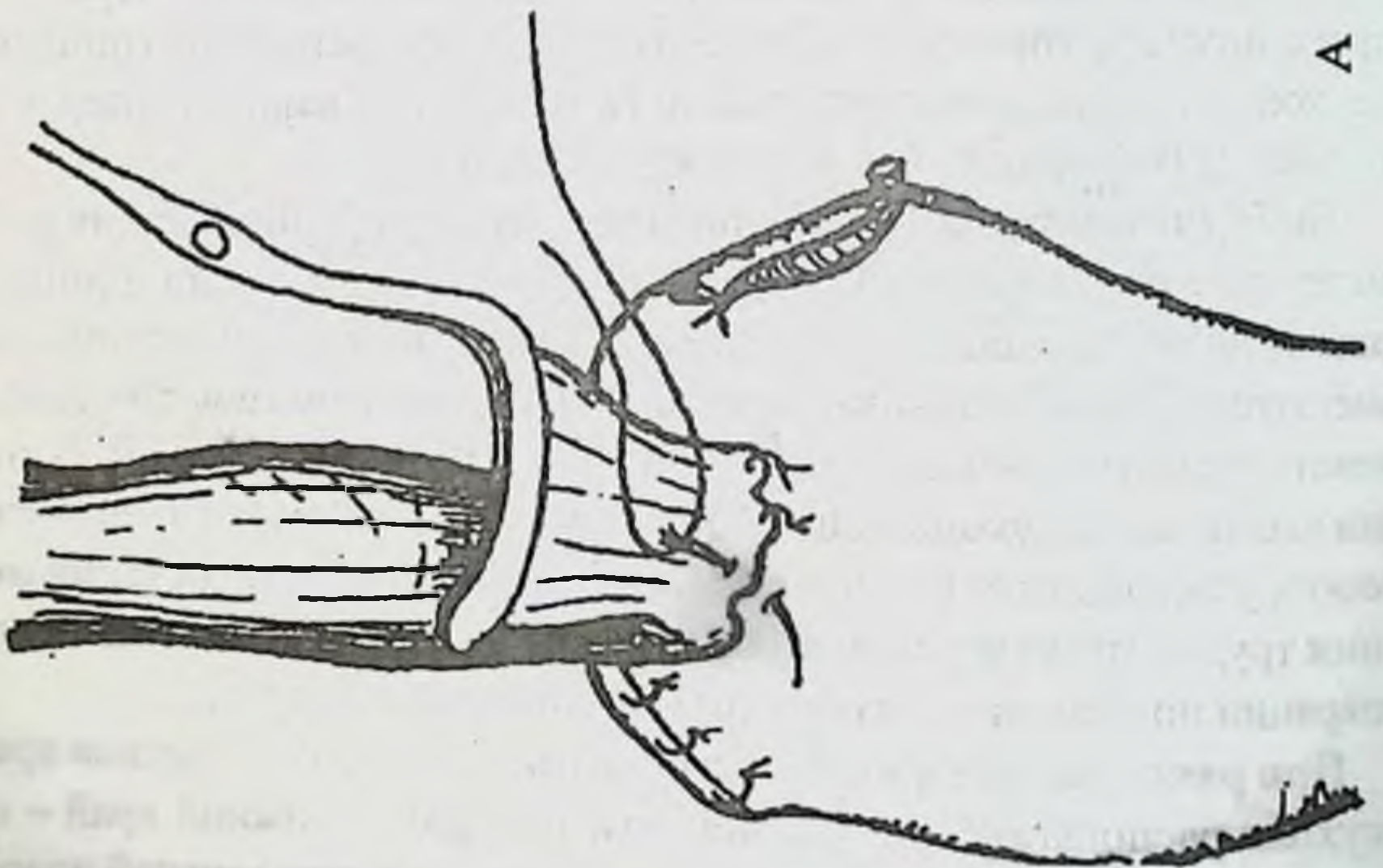
печенью. Больной укладывается на левый бок и выполняется боковая торакотомия справа в 5-м межреберье. После перевязки и пересечения дуги *v.azygos* пищевод мобилизуется на всем протяжении вместе с опухолью и регионарными лимфатическими узлами. Из брюшной полости через диафрагмальное отверстие в грудную полость осторожно протягивается абдоминальный отдел пищевода с малой кривизной желудка и подготовленная изоперистальтическая желудочная трубка. Пищевод на уровне верхней трети трахеи прошивается аппаратом УКЛ-40 и пересекается. Макропрепарат удаляется вместе с регионарными – паратрахеальными, бифуркационными, околопищеводными и паракардиальными лимфатическими узлами. После тщательного гемостаза желудочная трубка – искусственный пищевод, укладывается в заднем средостении, и имеющиеся нитки на желудке и на оральном конце пищевода завязываются между собой. Грудная клетка закрывается послойно с дренированием (во 2-м и 8-м межреберье). Затем шейный отдел пищевода мобилизуется и оставшаяся часть пищевода вместе с желудочной трубкой извлекается из заднего средостения. Операция завершается наложением анастомоза между пищеводом и желудком на шее слева (рис.36). Анастомоз – накладывается конец пищевода в бок желудка двухрядным швом. Через нос проводится двухпросветный зонд в полость искусственного пищевода, кончик зонда располагается в 12 п.к. Такой вариант операции выполнен 10 больным без летальных исходов.

Выбор такой тактики обоснован тем, что при ранней стадии рака выделение опухоли пищевода и одномоментная эзофагогастропластика выполняются быстрее и без особых технических трудностей. Это вмешательство обеспечивает онкологическую адекватность резекционного этапа и хорошие функциональные результаты. При РП T₃ стадии выделение опухоли пищевода и удаление регионарных лимфатических узлов единым блоком сопряжено со значительными техническими трудностями и удлиняет время операции, вследствие чего риск операции повышается, особенно у лиц пожилого возраста.

При раке средней и нижней трети пищевода, если верхний край опухоли располагался на уровне дуги *v.azygos*, а нижний край – на уровне диафрагмы, выполняется третий вариант стандартной операции – субтотальная резекция пищевода с эзофагогастроанастомозом в правой плевральной полости (операция Льюиса). Она начинается с лапаротомии, убедившись в отсутствии неудалимых метастазов,



Б



А

Рис. 37. Этапы ручного формирования пищеводно-желудочного анастомоза по Льюису: а – первый, б – второй.

желудок вместе с опухолью мобилизуется со всех сторон с сохранением *a. et v. gastroepiploica dextra*. Уместно подчеркнуть, что во время разделения желудочно-печеночной связки непосредственно у печени в верхней трети связки проходят иногда крупные ветви нижней диафрагмальной артерии и добавочная левая печеночная, отходящая от левой желудочной артерии. В 11-12% случаев она является единственным источником снабжения левой доли печени и следует помнить, что при случайном, неосторожном пересечении её может развиваться некроз левой доли печени с желчным перитонитом. Затем производится сагиттальная диафрагмотомия, далее – торакотомия справа и резекция пищевода на уровне средней трети трахеи и проксимального отдела желудка. После удаления макропрепарата вместе с опухолью и регионарными лимфатическими узлами производится наложение анастомоза между пищеводом и передней стенкой желудка на уровне средней трети трахеи (рис.37,38). В литературе описаны различные варианты правостороннего внутригрудного эзофагогастроанастомоза. Однако наиболее рациональной методикой наложения анастомоза между пищеводом и желудком, по нашему мнению, является метод, разработанный и внедренный, академиком РАН М.И.Давыдовым [26]. Этапы наложения анастомоза изображены на рис. 39, 40, 41. Затем плевральная полость дренируется и рана грудной стенки ушивается. Вставляется назогастральный зонд. Такой вид операции выполнен у 26 больных с использованием различных вариантов внутригрудного эзофагогастроанастомоза с тремя летальными исходами.

При раке нижней трети пищевода с переходом на проксимальный отдел желудка (кардиоэзофагеальный рак – КЭР) выполняется четвертый вариант – операция Гэрлока, которая осуществляется из левостороннего абдоиноторакального доступа в 7-м межреберье. Этот доступ создает хорошие технические возможности выделения пищевода с опухолью, жировой клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами в пределах ретроперикардального и диафрагмального сегментов и не препятствует формированию пищеводно-желудочного или пищеводно-тонкокишечного анастомоза (рис.42,43) на уровне нижней легочной вены слева и выше [3,7,18,22].

Мы располагаем опытом 20 операций Гэрлока, выполненных по описанной выше методике. В 16 наблюдениях произведен эзофагогастроанастомоз, в 4 – эзофагоэюноанастомоз. После операции умерли

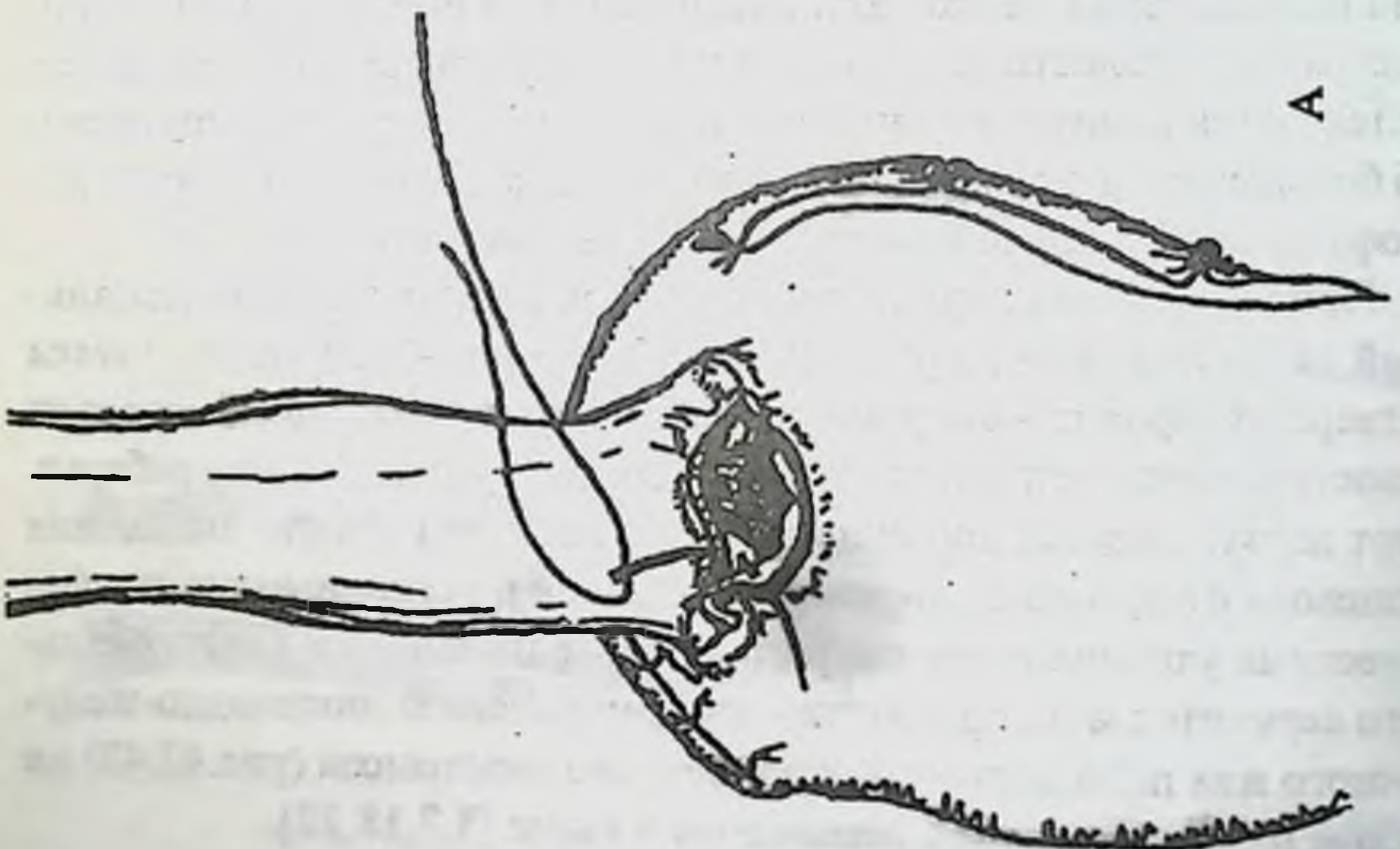
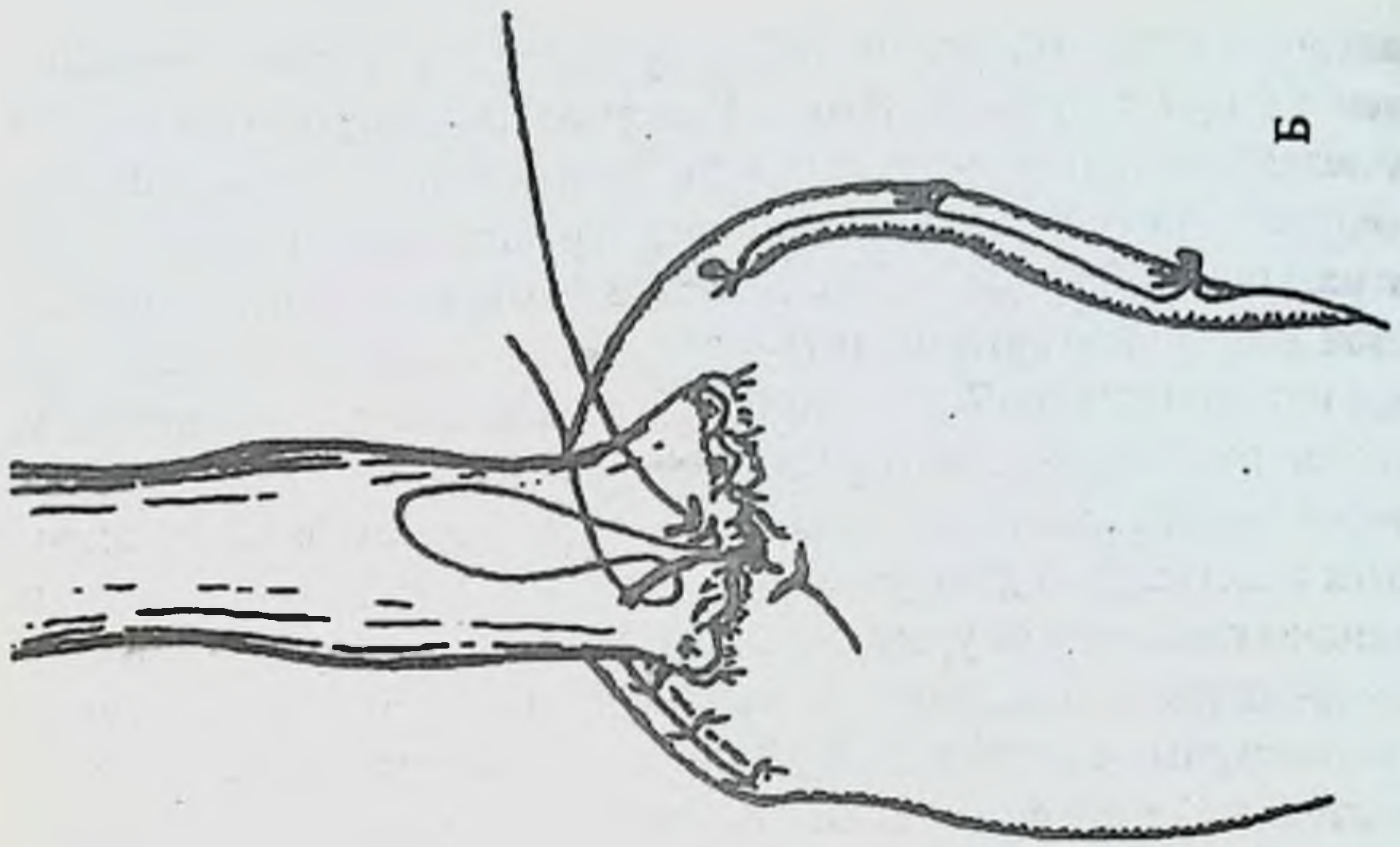
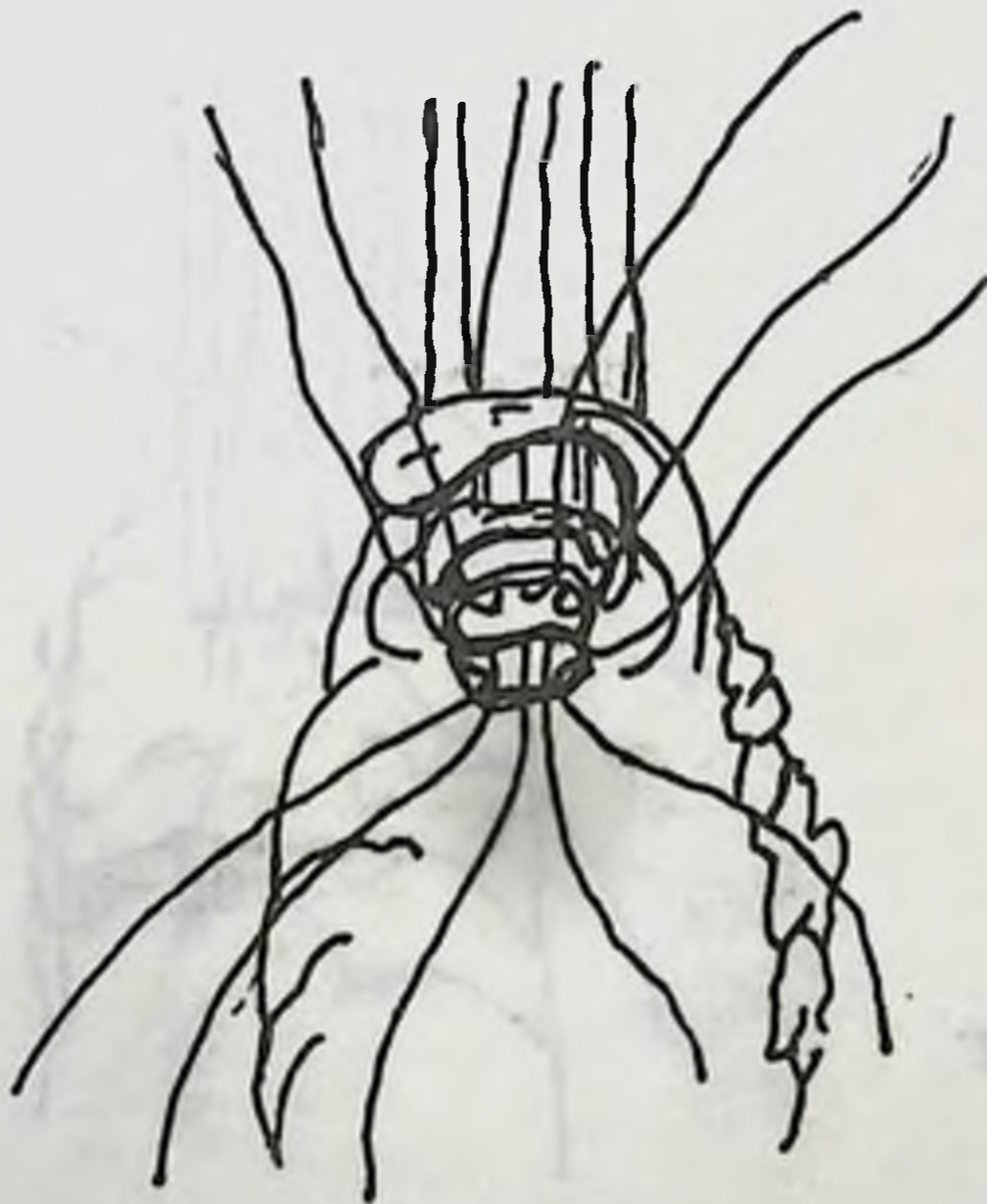


Рис. 38. Этапы ручного формирования пищеводно-желудочного анастомоза по Льюису: а – третий, б – четвертый.



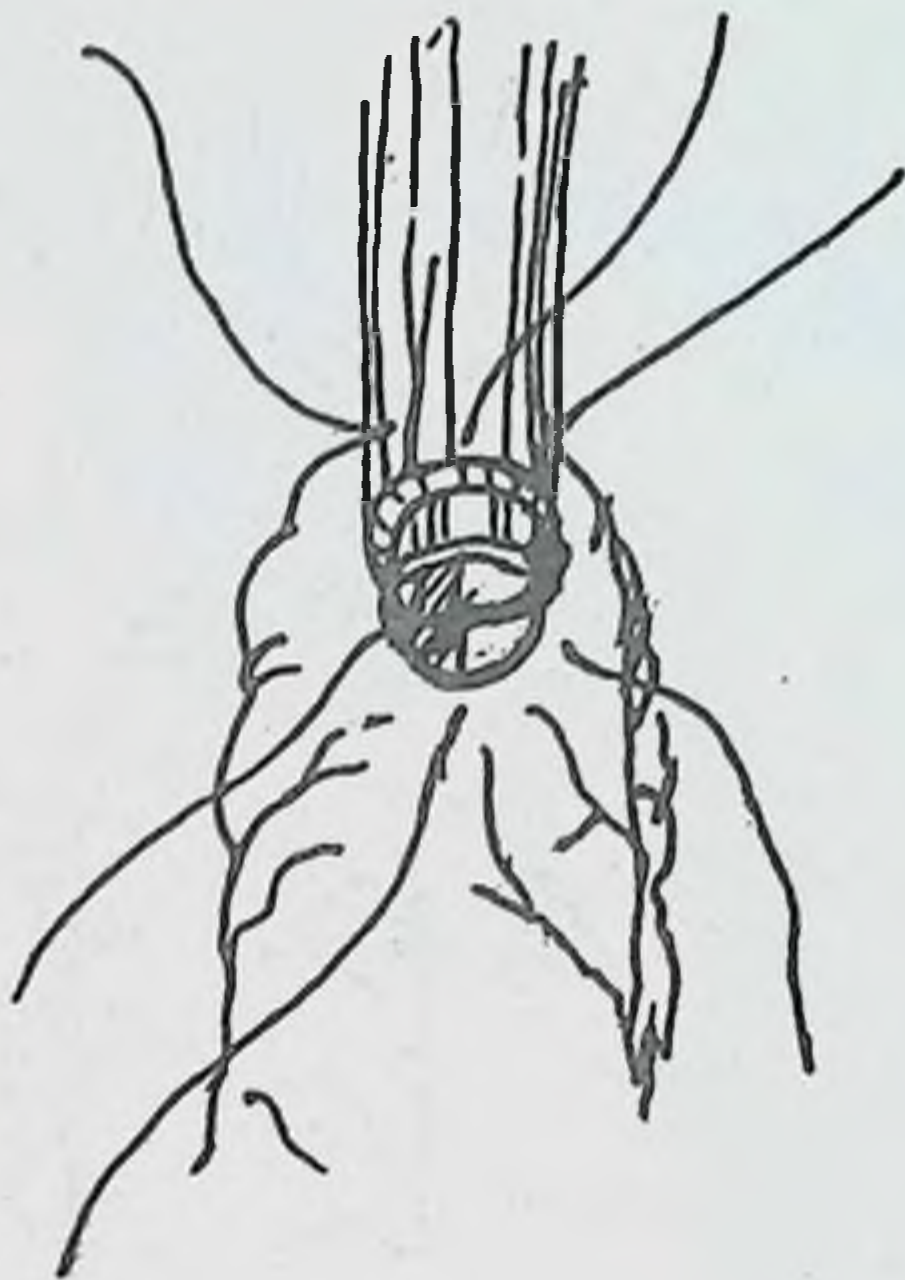
а



б

Рис. 39. Этапы формирования кулисного пищеводного анастомоза по методу М.И.Давыдова (2002г.): а – наружной задней губы; б – внутренней задней губы.

В



Г



Рис. 40. Этапы формирования кулисного пищеводного анастомоза по методу М.И.Давыдова (2002г.): в – передней верхней губы; г – передней наружной губы (правая стенка).

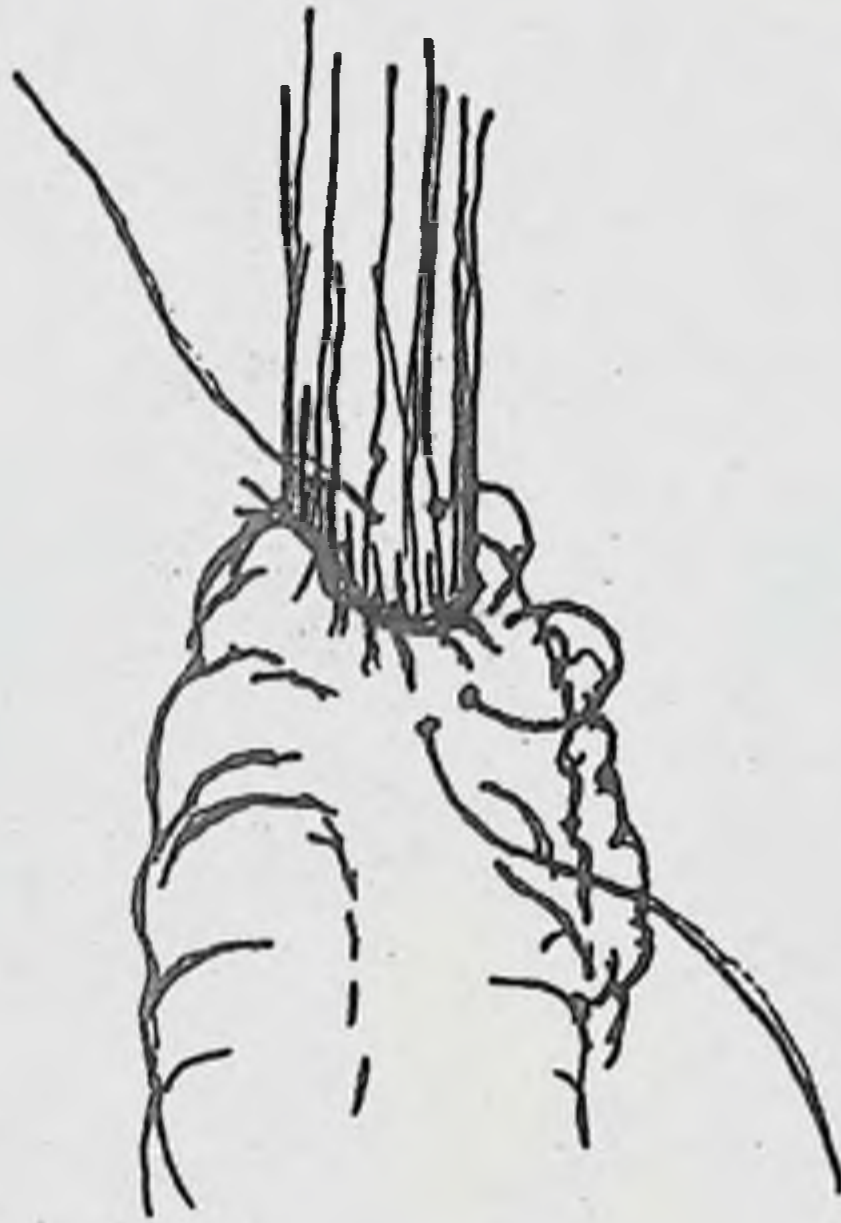


Рис. 41. Этапы формирования кулисного пищеводного анастомоза по методу М.И.Давыдова (2002г.): д – передней наружной губы (левая стенка); е – анастомоз закончен.

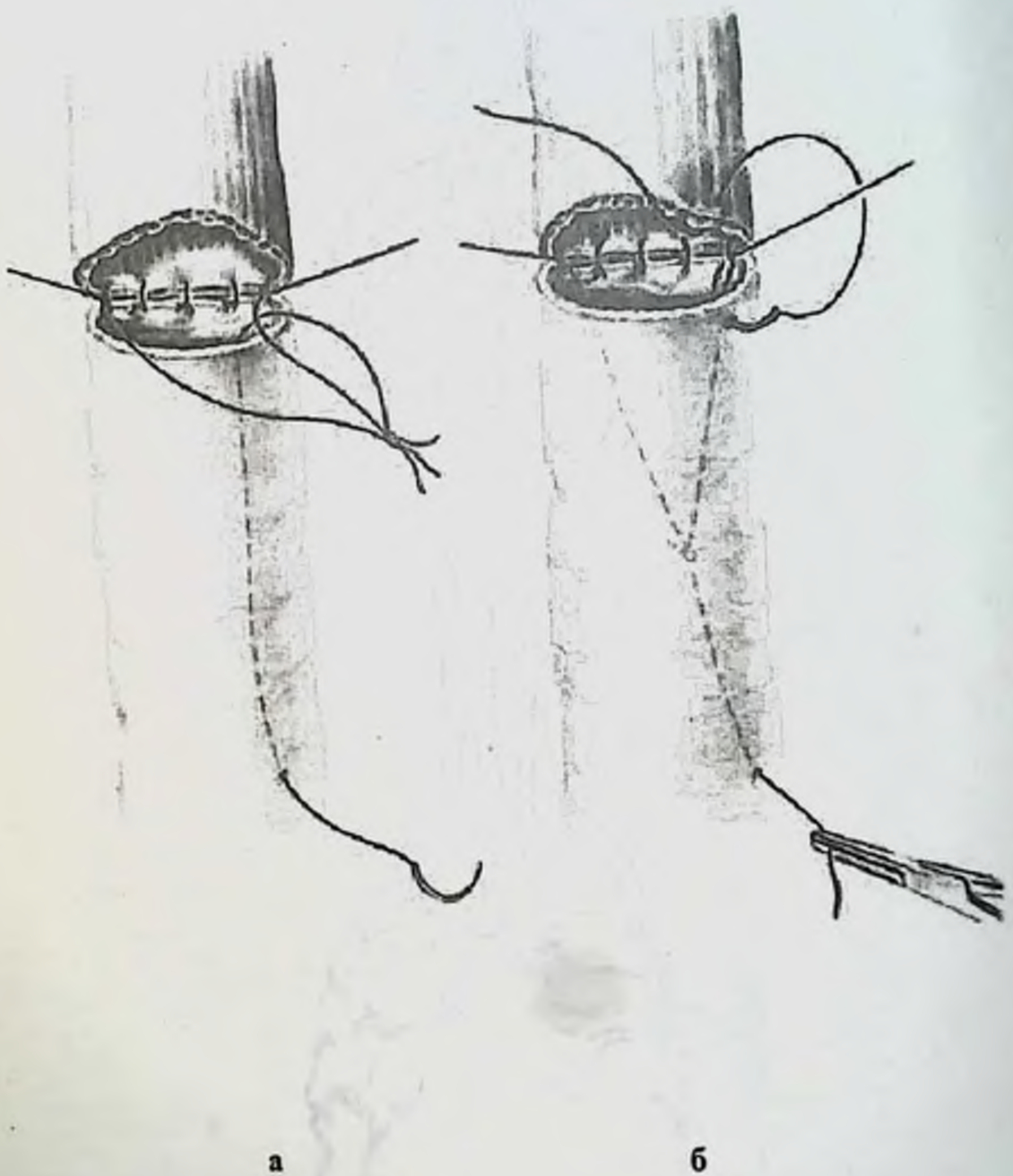


Рис. 42. Формирование инвагинационного пищеводно-кишечного анастомоза. Наложение внутреннего (через все слои) ряда швов на переднюю полуокружность анастомоза (а, б).



а



б

Рис. 43. Формирование пищеводно - кишечного анастомоза.
а - анастомоз по Сапожкову - Юдину;
б - анастомоз по Гиляровичу.

4 (20%), из них 3 (15%) от недостаточности анастомоза, в основном в начальном этапе освоения данного метода операции.

При раннем раке пищевода, особенно в нижней его трети, некоторые хирурги применяют резекцию пищевода по методу А.Г.Савиных.

Внеплевральный метод Савиных. При этом методе брюшная полость вскрывается послойным разрезом от мечевидного отростка до пупка. После этого осторожно производится мобилизация левой доли печени с помощью длинных ножниц (рис.44). Доля удерживается пальцами левой руки оператора и пересекается печеночно-диафрагмальная связка. По срединной линии обшивается и перевязывается в двух местах нижняя диафрагмальная вена (рис.45). Производится сагиттальная диафрагмотомия (рис.46,47).

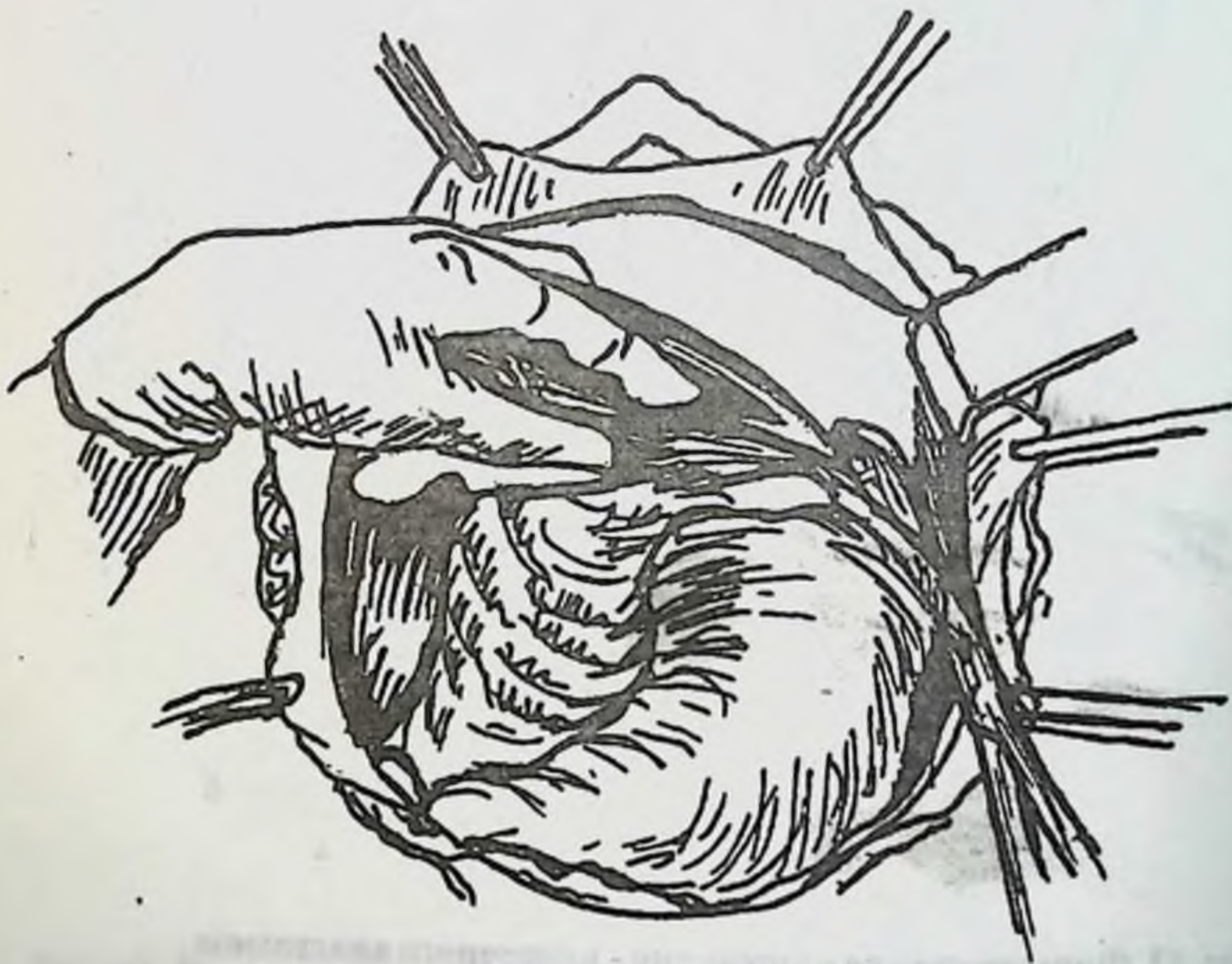


Рис. 44. Мобилизация левой доли печени.

Рассекая диафрагму, следует помнить о том, что к ней со стороны грудной полости близко прилежит перикард, поэтому, прежде чем делать сечение, следует концами ножниц несколько отодвинуть сердечную сумку. По окончании сагиттального рассечения диафрагмы кпереди разрез продолжается через сухожильную часть по направлению кзади до пищеводного отверстия (рис.48).

Чтобы приступить к пересечению правой диафрагмальной ножки, следует прежде перевязать и рассечь печеночно-кардиальную часть малого сальника. Тогда становится видна диафрагмальная ножка, покрытая брюшиной. Диафрагмальную ножку следует пересекать ножницами отдельными порциями, оставляя медиально-задние отделы, в которых проходят сосуды. Пересечение левой диафрагмальной нож-

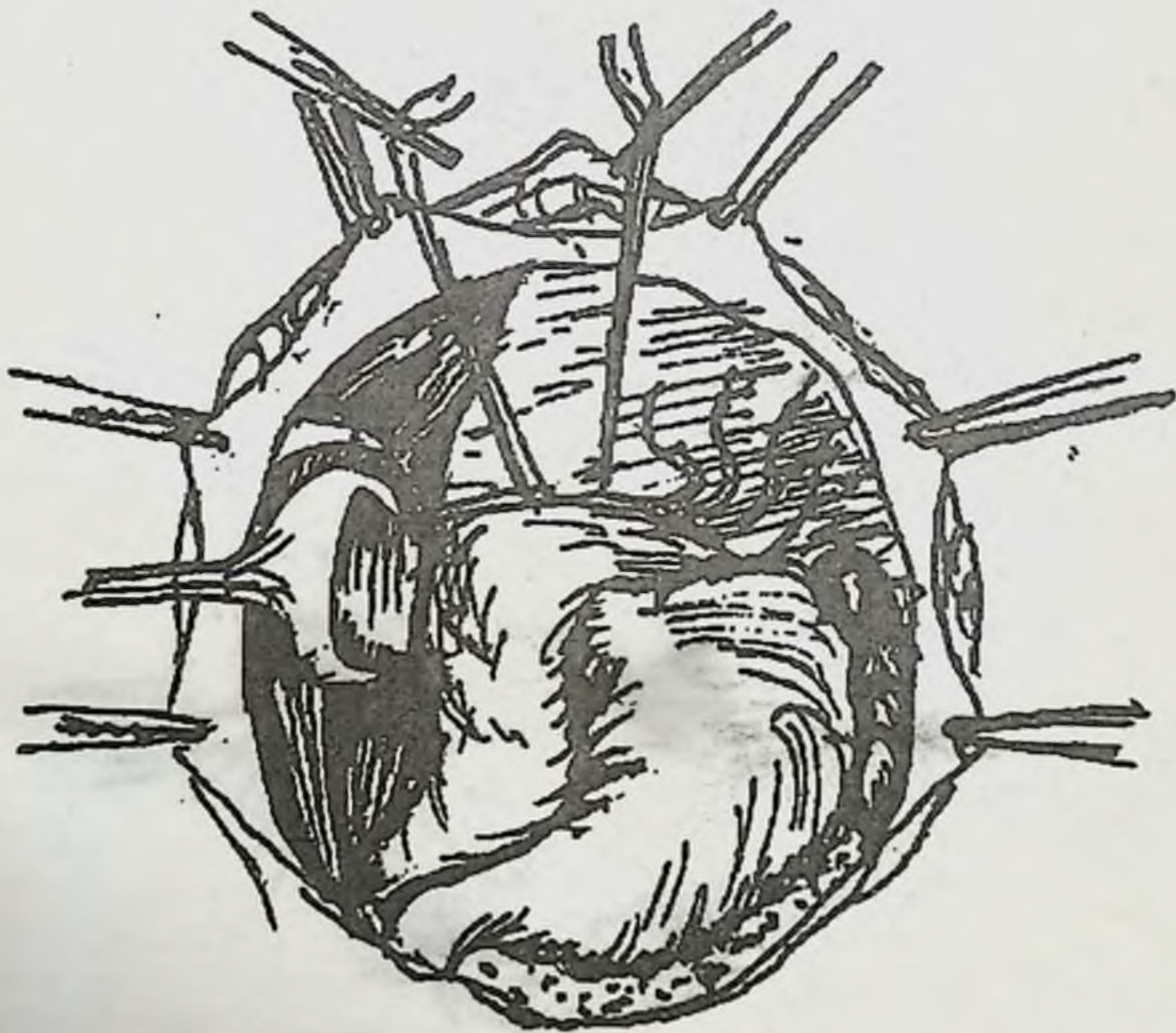


Рис. 45. Перевязка нижней диафрагмальной вены.

ки производят аналогичным способом. Пищевод становится отчетливо видимым на протяжении 4-5 см от кардии.

Абдоминальный отдел пищевода выделяется пальцем правой руки по всей окружности и проводится марлевая полоска, которая будет служить держалкой (рис. 49). Производится пересечение обеих стволков блуждающих нервов на уровне нижней легочной вены. После двухсторонней ваготомии пищевод становится как бы длиннее. Здесь уместны слова А.Г.Савиных, который в 1941 г. писал: «Диафрагмотомия и круротомия дают возможность обнажить пищевод на 8-10 см выше диафрагмы». К 1944 г. автор сообщил о 5 операциях экстирпации выше диафрагмы».

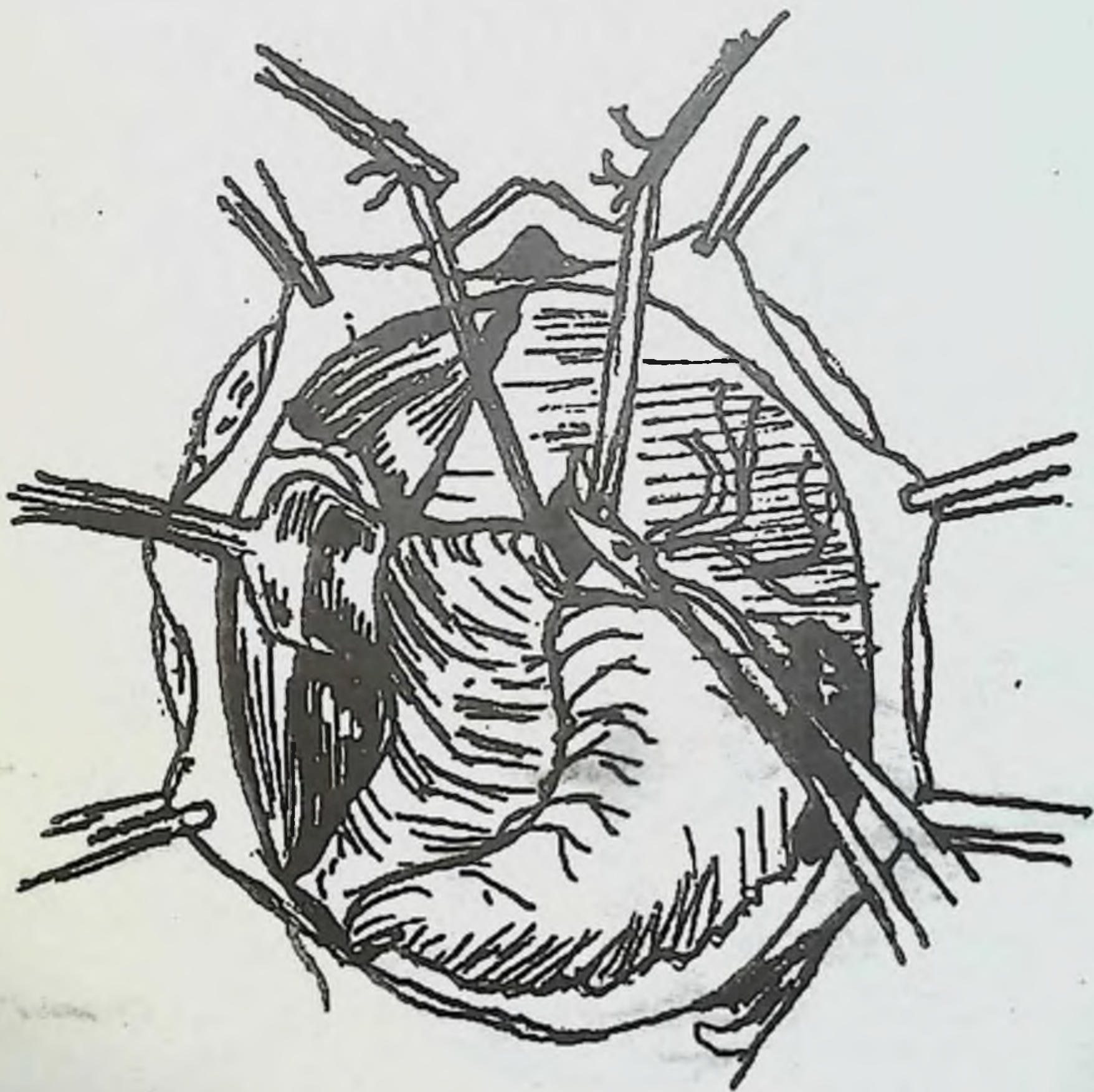


Рис. 46. Начало диафрагмотомии.

ции пищевода, выполненных лапаротомно-шейным доступом. Об этом доступе С.С. Юдин (1955) говорил: «Тот, кто хоть раз проверил это лично, никогда не откажется от этого выдающегося достижения».

Самый ответственный этап операции, выполняемой по методу Савиных (из лапаротомно-шейного доступа), – выделение пищевода в средостении. Справа и слева от пищевода вводят малые медиастинальные крючки и длинными ножницами пищевод вместе с опухолью и регионарными лимфатическими узлами отделяют: по боковой поверхности – от медиастинальной плевры, спереди – от перикарда, сзади и левее – от нисходящей аорты, поэтапно перевязывая пищевод-

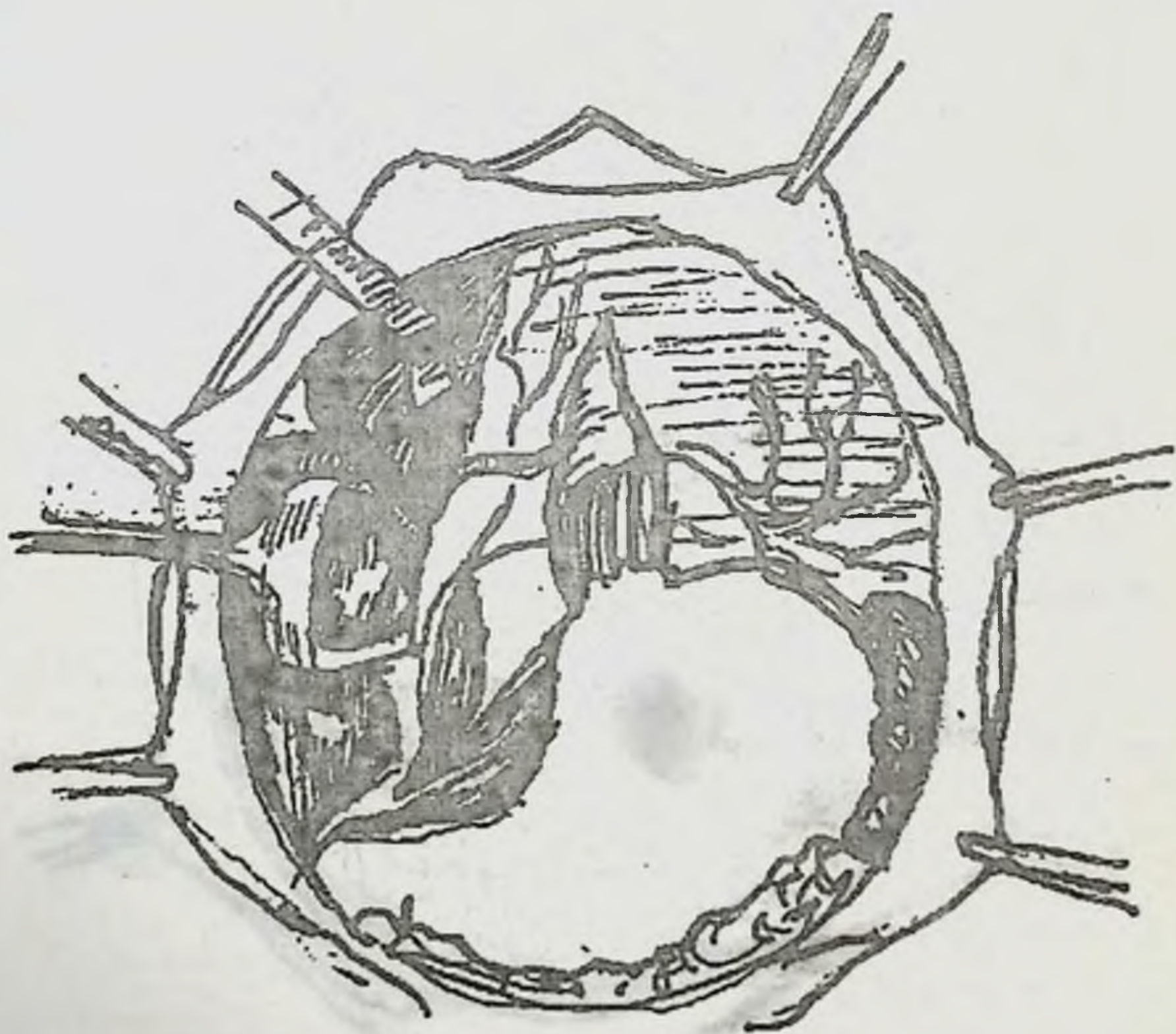


Рис. 47. Сагиттальная диафрагмотомия.

ные артерии и вены. При этом А.Г. Савиных не рекомендует вводить «руку в средостение, считая это грубой и травматичной манипуляцией». При наличии прорастания опухоли в медиастинальную плевру выделять её приходится чрезвычайно осторожно, высекая или коагулируя буквально по миллиметрам. По окончании выделения пищевода снизу до бифуркации трахеи и несколько выше, не вынимая крючков, в средостение вводят влажные марлевые салфетки.

Закончив основную часть операции – выделение пищевода с опухолью, приступают к мобилизации желудка или начального отдела тонкого кишечника для создания анастомоза между пищеводом и желудком или пищеводом и тонкой кишкой на шее слева.

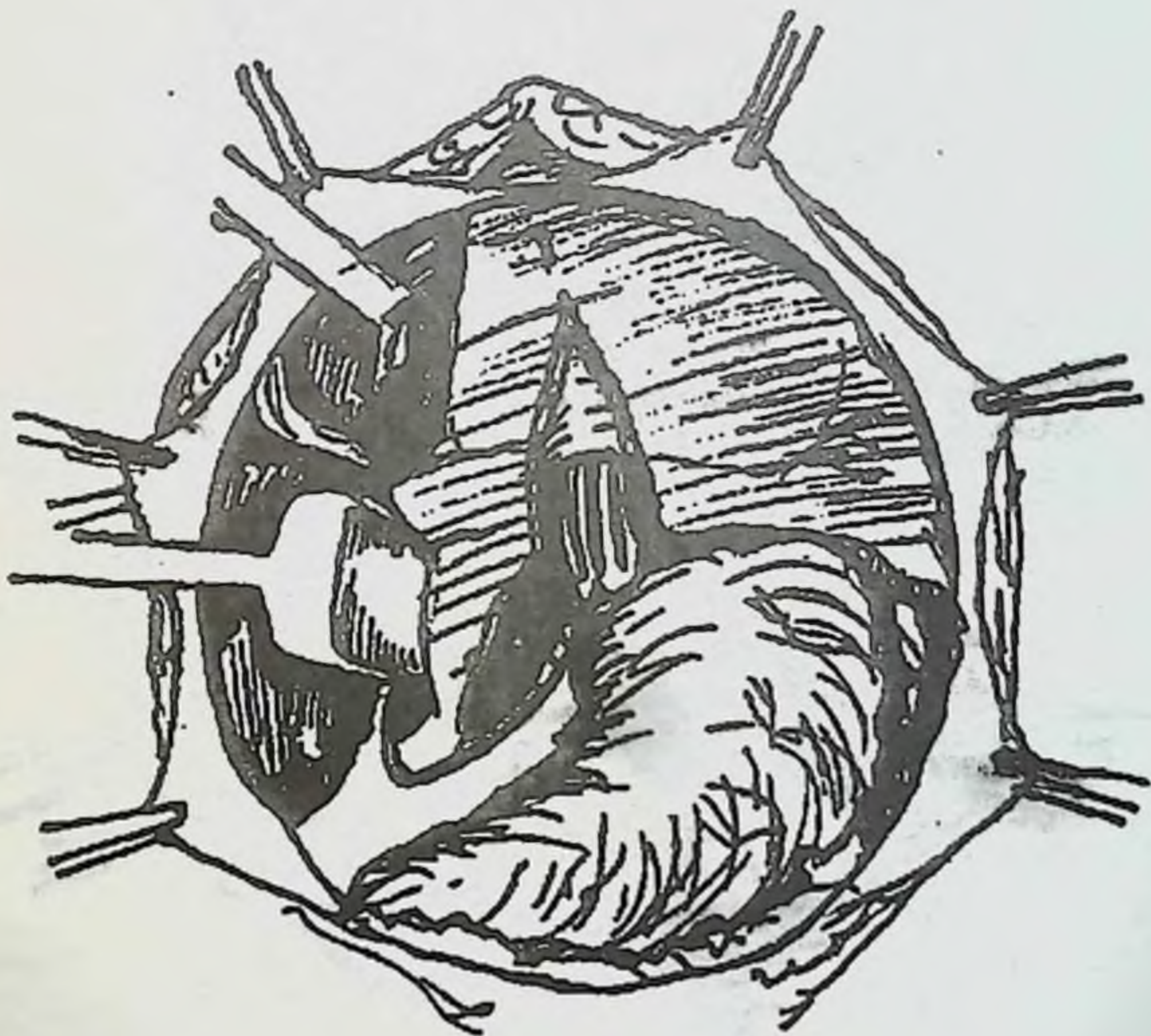


Рис. 48. Диафрагмокруротомия закончена.

В дальнейшем операцию продолжают в области шеи и пищевод выделяют со стороны верхней апертуры по общепринятой методике. При этом наибольшие трудности возникают на уровне дуги аорты, где манипуляции затруднены в связи с имеющимися плотными фиброзными тяжами между пищеводом, трахеей, аортой и крупными сосудами. По окончании полной мобилизации пищевода со стороны шеи операцию продолжают со стороны брюшной полости. Из средостения удаляют салфетки и с помощью медиастинальных крючков раскрывают заднее средостение. Пищевод в области перехода в желудок пересекается аппаратом УО-40 и между зажимами. Из большой кривизны желудка создаются изоперистальтическая трубка – искусствен-

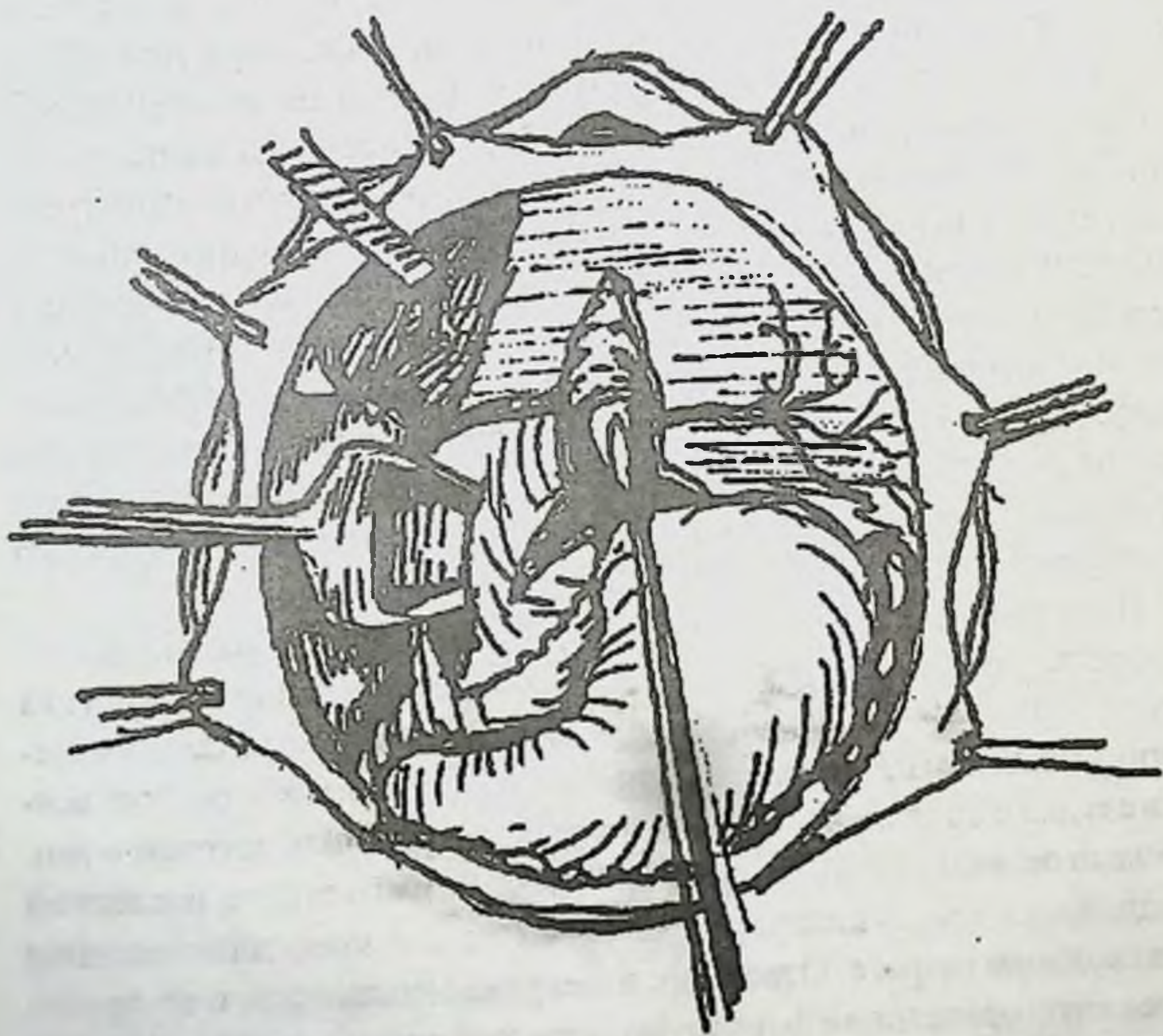


Рис. 49. После диафрагмокруротомии пищевод взят на марлевую тесемку-держалку.

ный пищевод проводится в заднем средостение, извлекается вместе с пищеводом через верхнюю грудную апертуру и на шее слева накладывается анастомоз между пищеводом и желудком. При невозможности выполнения пластики из желудка осуществляются заднемедиастинальная, за грудиной или предгрудинная эзофагопластика из тонкого кишечника по методу Ру-Герцену – Юдину (рис. 50) или из толстого кишечника (рис 51).

Экстирпацию пищевода по поводу рака через трансхиатальный доступ выполняют большинство хирургов и имеют много сторонников [82,124 а]. Они утверждают, что преимущество этого доступа перед торакальным или торакоабдоминальным заключается в меньшей травматичности операции и, как следствие, в более низкой частоте послеоперационных осложнений и летальности. Некоторые хирурги выполняют эту операцию в шейной области и в брюшной полости одновременно двумя бригадами. При этом продолжительность операции сокращается, уменьшается процент послеоперационной летальности. По данным А.Ф. Черноусова, П.М. Богопольского [124а], из 250 больных, оперированных из абдомино-цервикального доступа, 133 операции выполнены по поводу рака пищевода и кардии (смертность—3%), 117—по поводу доброкачественных стриктур (смертность—2,6%). Достигнутые результаты лечения больных раком пищевода и кардии — одни из лучших в мировой практике. Вместе с тем эту операцию признают не все хирурги, особенно онкологи, так как не всегда удается соблюдать в полной мере онкологические принципы при «слепом» выделении опухоли, что сопровождается риском интраоперационных осложнений (кровотечения), а также невозможностью выполнения радикальной лимфодиссекции [19,26].

Пластика пищевода целым желудком. Впервые успешную антеторакальную пластику пищевода с использованием целого желудка осуществил в 1920 г. М.Киршнер. Он разработал оригинальную методику пластики пищевода, которая заключалась в мобилизации всего желудка с сохранением обеих правых желудочных артерий и вен. После пересечения пищевода в абдоминальном его отделе, последний соединялся с тощей кишкой У-образным анастомозом для отведения пищеводного секрета. Отверстие в желудке зашивалось, и он проводился антеторакально с формированием эзофагогастроанастомоза на шее (рис.52).



Рис. 50. Подшивание корня брыжейки к апоневрозу у края раны, расположение под кожу тонкокишечного трансплантата и выведение на шею слева.



Рис. 51. Схема операции – создание искусственного пищевода из толстой кишки.

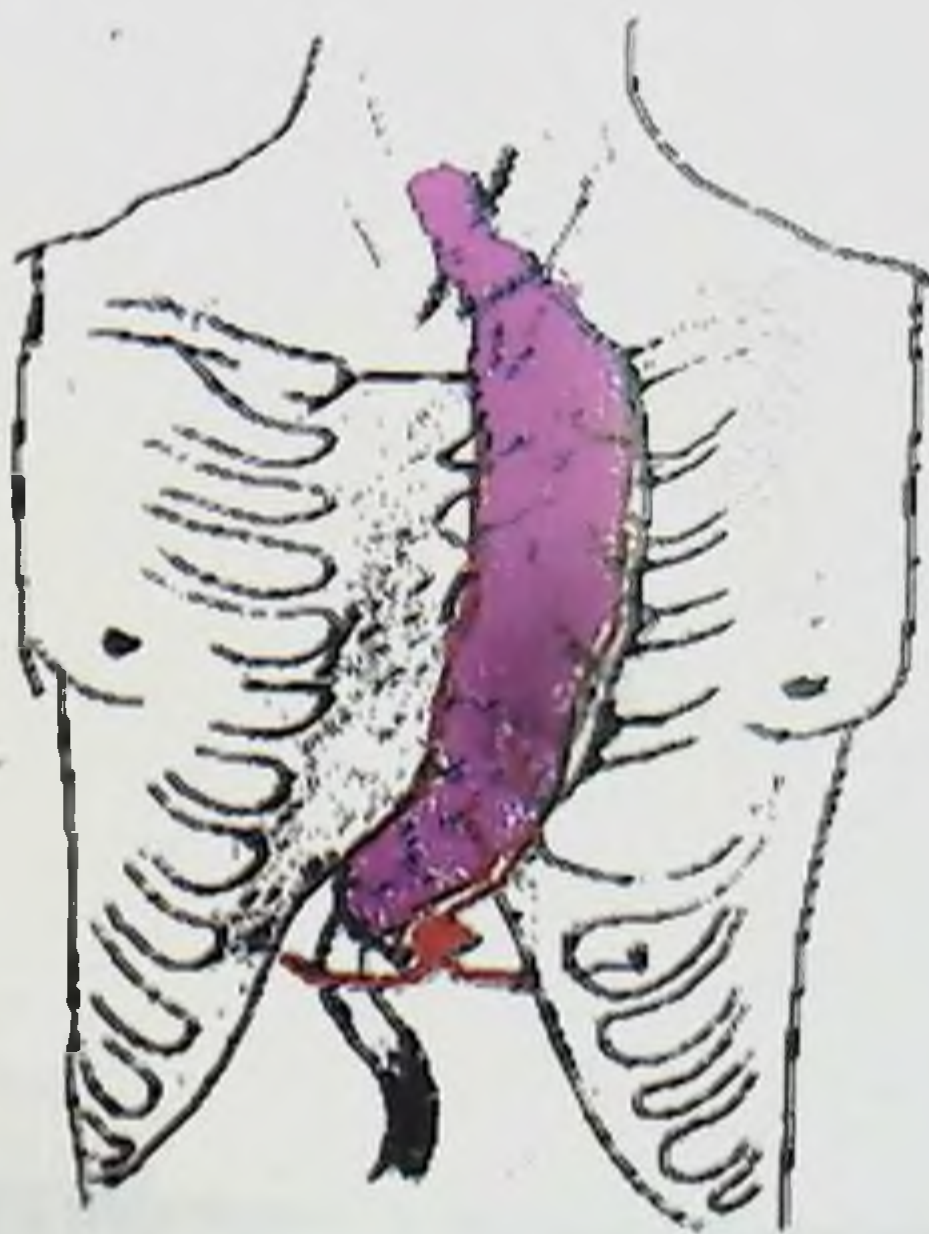


Рис. 52. Операция Киршнера - Накаями.

В последующие годы пластика пищевода по Киршнеру получила значительное развитие в работах К.Накаюта. В отличие от автора, японский хирург производил оперативное вмешательство не одномоментно, а в 2 или 3 этапа, уменьшая тем самым её травматичность и продолжительность. Это позволяло ему успешно завершать вмешательство даже у ослабленных больных и добиться очень хороших результатов: из 200 больных после эзофагопластики по Киршнер-Накаяма умерли лишь 5(2,5%) пациентов. Несмотря на прекрасные непосредственные результаты операции, в других частях света (Европа, Россия) данная методика не прижилась.

Таким образом, вопрос о хирургической тактике при раке пищевода окончательно не решен. Выбор оптимального объема вмешательства должен быть зависимым от локализации и стадии опухолевого процесса. При этом должен сохраниться баланс основных параметров: «радикальность – безопасность – функциональность». Исходя из этого принципа, в настоящее время, как многие ведущие онкохирурги [1,4,6,13-16,20], мы считаем*, наиболее рациональной операцией при раке грудного отдела пищевода следует признать внутригрудную субтотальную резекцию пищевода по методу Льюиса, выполняемую из раздельного лапаротомного и правостороннего торакотомного доступа. При раке кардиоэзофагеального перехода наиболее радикальной операцией следует признать операцию по методу Гэрлока. После этих двух видов операций пациенты извлекают максимальную выгоду от лечения.

Экстирпация пищевода с одномоментной гастропластикой и анастомозом на шее между пищеводом и желудочным стеблем имеет большие перспективы и должна широко применяться у больных с T₁-T₂ стадии, поскольку несостоятельность анастомоза, расположенного на шее, а не внутриплеврально теряет фатальный характер.

Основные принципы формирования пищеводных анастомозов

Формирование пищеводных анастомозов – краеугольный камень хирургии пищевода [19]. Известны сотни методик формирования пищеводно-желудочного, пищеводно-кишечных анастомозов. Методы

* Кабулов М.К., Оразалиев Б.Х., Оразалиев Г.Б., Кабулов Т.М. Хирургическое и комбинированное лечение рака пищевода и кардиоэзофагеального перехода // Журнал теоретической и клинической медицины. 2004. №6. С. 87-91.

анастомозов можно разделить на следующие основные виды: 1) на вне- и внутриплевральные; 2) на одно- и двухрядные; 3) ручные и механические. Различия между многими из этих методик малосущественны. Однако при выполнении операции на пищевод следует соблюдать следующие основные принципы:

- при наложении анастомоза не должно быть никакого натяжения между сшиваемыми органами;
- наложенные швы должны обеспечивать полную герметичность анастомоза;
- не допускается чрезмерно тугое затягивание узлов;
- недопустимо сшивание чрезмерных порций тканей и частые наложения стежков;
- сшиваемые ткани должны быть абсолютно жизнеспособными;
- при прокалывании мышечного слоя пищевода следует направлять иглу в косом направлении.

Как правило, при наложении пищеводно-желудочного анастомоза наибольшие трудности и осложнения возникают при формировании второго ряда швов передней губы анастомоза, так как не редко мышечные волокна пищевода прорезаются из-за возникновения объемистого валика сшиваемых органов.

Пути метастазирования и вопросы лимфодиссекции у больных ранним раком пищевода

При раке пищевода бурное гематогенное метастазирование наблюдается редко. Для рака пищевода характерно в первую очередь лимфогенное метастазирование в основном в околопищеводные лимфатические узлы. Наблюдается также и ретроградное метастазирование в лимфатические узлы, расположенные ниже диафрагмы в паракардиальные, левые желудочные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы в области развилки чревного ствола и клетчатки забрюшинного пространства по ходу брюшного отдела аорты. Важное практическое значение имеет зональность лимфатических узлов для различных отделов пищевода.

Пути оттока лимфы от различных отделов пищевода представлены на рис. 53,54,55,56.

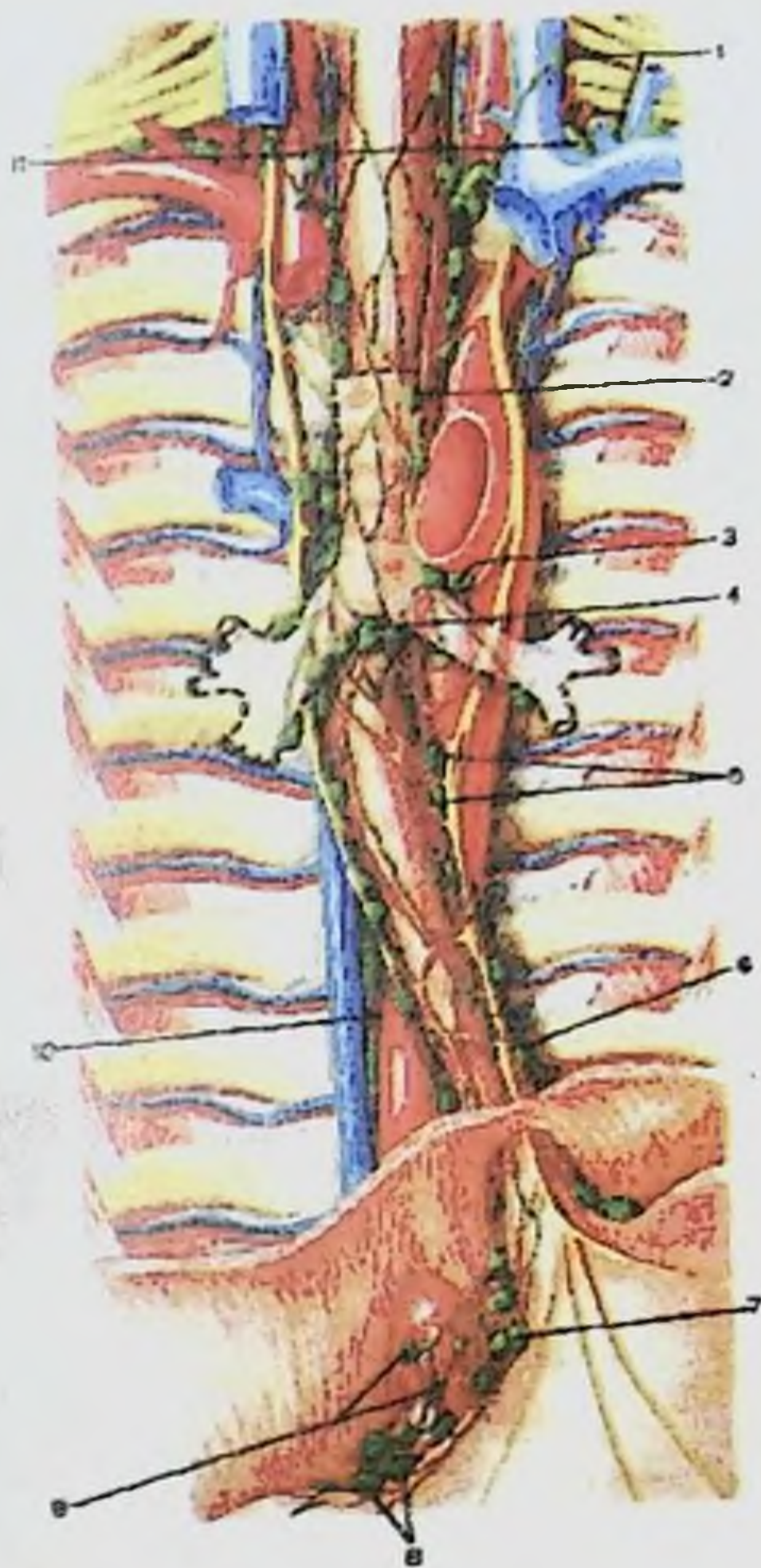
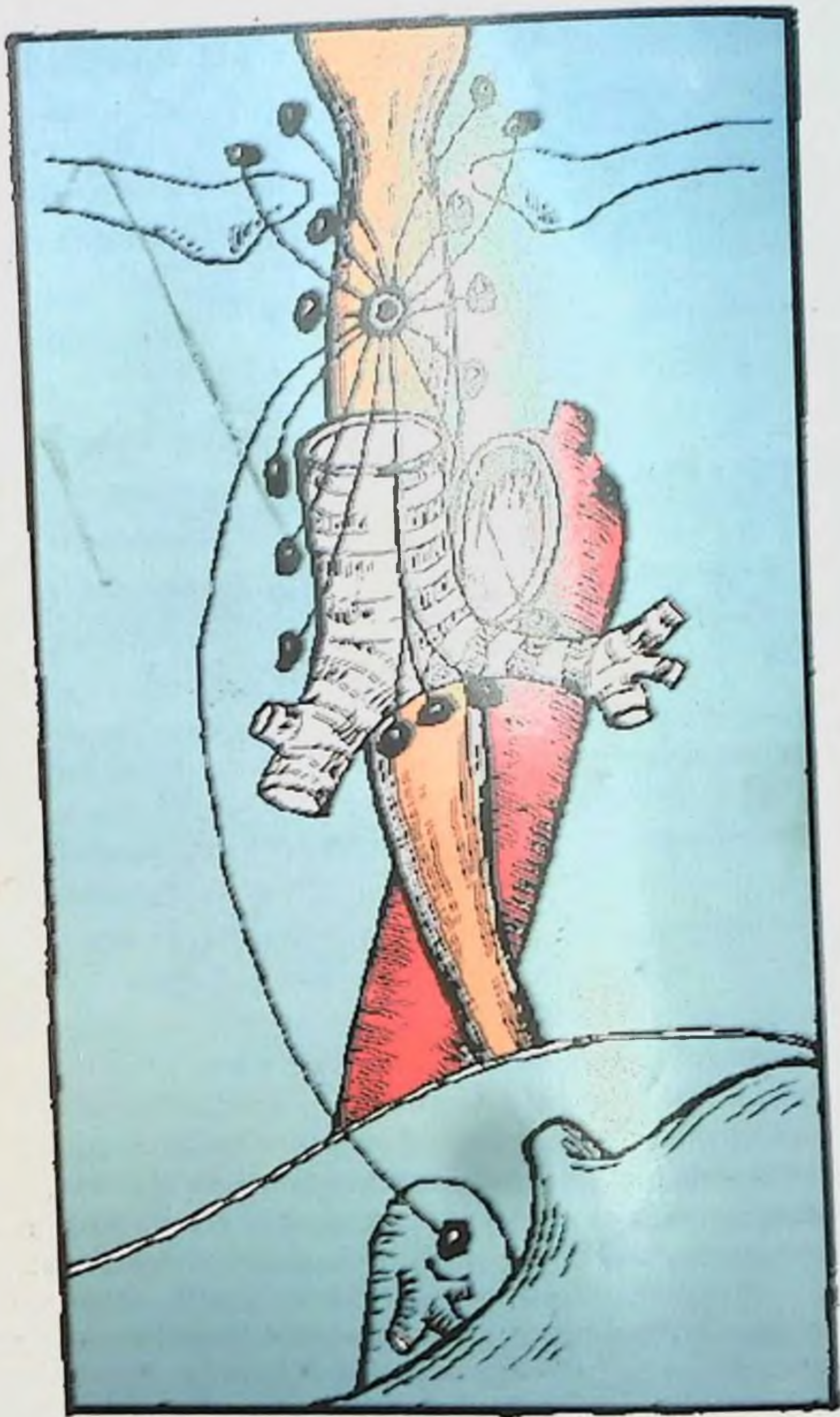


Рис. 53. Региональные лимфатические узлы пищевода. 1 – глубокие шейные лимфатические узлы; 2 – трахеальные (паратрахеальные) лимфатические узлы; 3 – верхние трахеобронхиальные лимфатические узлы; 4 – нижние трахеобронхиальные (бифуркационные) лимфатические узлы; 5 – задние средостенные лимфатические узлы; 6 – верхние диафрагмальные лимфатические узлы; 7 – нижние диафрагмальные лимфатические узлы; 8 – правые желудочные лимфатические узлы; 9 – чревные лимфатические узлы; 10 – грудной проток; 11 – место впадения грудного протока в левый венозный угол.



**Рис. 54. Пути лимфогенного метастазирования при раке верхне-
грудного отдела пищевода.**

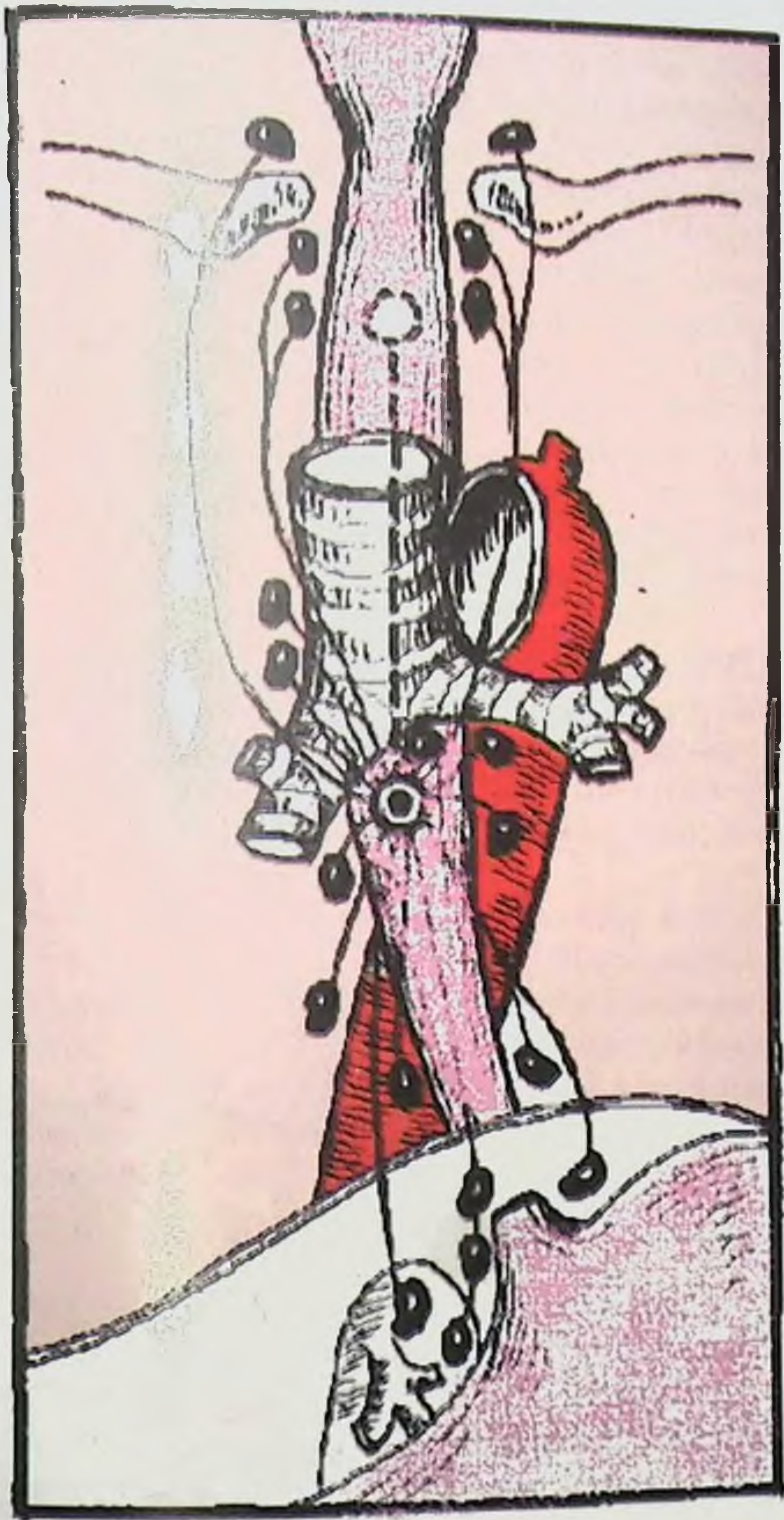


Рис. 55. Пути лимфогенного метастазирования при раке средне-
грудного отдела пищевода.

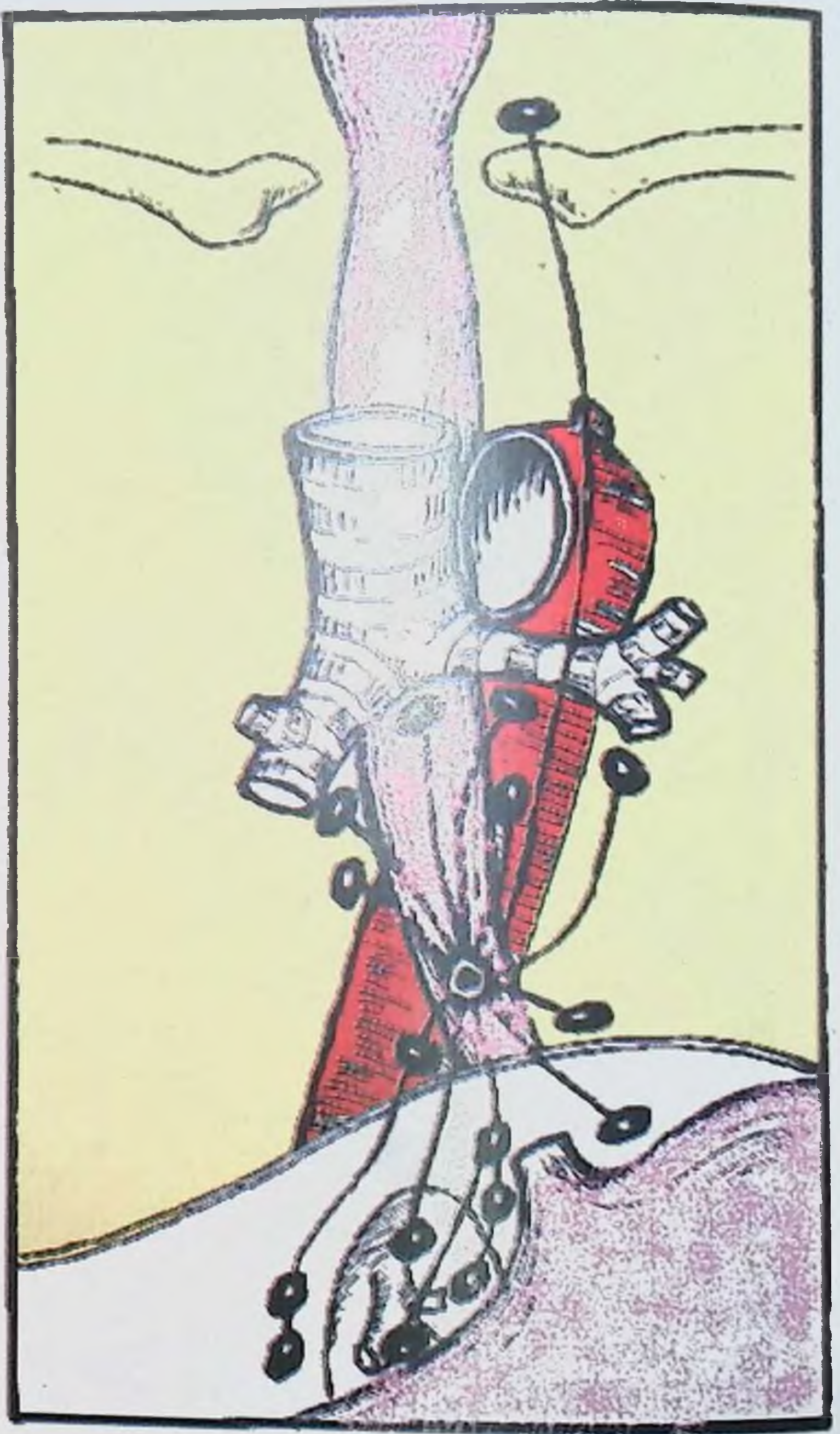


Рис. 56. Пути лимфогенного метастазирования рака нижнегрудного отдела пищевода.

Для шейного отдела пищевода регионарными являются глубокие шейные, надключичные, паратрахеальные лимфатические узлы, для верхнегрудного отдела пищевода – шейные, паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы, для среднегрудного отдела пищевода – паратрахеальные, бифуркационные, околопищеводные (заднемедиастинальные) лимфатические узлы. Для нижнегрудного отдела пищевода регионарными лимфатическими узлами принято считать бифуркационные, заднемедиастинальные, паракардиальные, левые желудочные и узлы, расположенные в развилке чревного ствола.

Следует подчеркнуть, что лимфатическая система пищевода характеризуется разнонаправленностью отводящих лимфатических сосудов. Опухолевые клетки с током лимфы способны достигать групп лимфоузлов, расположенных в различных зонах – шейно-надключичной области, средостении и брюшной полости, т.е. может наблюдаться значительная вариабельность метастазирования, включая появление «прыгающих метастазов».

По данным отечественных и зарубежных исследователей установлено, что уже при инвазии опухолью подслизистого слоя более чем у 40% больных выявляются метастазы в регионарных лимфатических узлах, а при прорастании опухоли мышечного слоя пищевода метастатическое поражение лимфоузлов наблюдается более чем в 80% случаев (Давыдов с соавт., 2000).

Традиционно радикальные операции по поводу рака пищевода включали обязательное моноблочное удаление опухоли вместе с регионарными лимфатическими узлами. Внимание онкологов и хирургов следует акцентировать на то, что термин «лимфодиссекция» более ёмкий, нежели «лимфаденэктомия». Лимфодиссекция включает моноблочное удаление не только лимфатических узлов, но и всего лимфатического аппарата (лимфатических сосудов с окружающей жировой клетчаткой) в пределах фасциальных футляров (Давыдов с соавт., 2001).

В настоящее время ведущие онкохирурги выполняют лимфодиссекцию в объёме: стандартные двухзональные (2S), расширенные двухзональные (2F) и расширенные трёхзональные (3F). При абдоминальном этапе во всех случаях выполняется лимфодиссекция в объёме, аналогичном объёму D2 для рака проксимального отдела желудка. При операциях с трёхзональной лимфодиссекцией с обеих сторон удаляются паратрахеальные, бифуркационные, глубокие заднемедиастин-

нальные, абдоминальные, надключичные и глубокие шейные лимфоузлы. По данным М.И. Давыдова с соавт (2000), среди 86 оперированных больных у 88,4% обнаружены метастатические поражения лимфоколлекторов. Из этого следует, что выполнение расширенной лимфодиссекции при раке пищевода позволяет не только правильно определить истинную распространённость процесса, но и улучшает отдалённые результаты лечения.

В заключение следует подчеркнуть, что радикальное хирургическое вмешательство при раке внутригрудного отдела пищевода должно стандартно включать расширенную лимфодиссекцию брюшной полости, забрюшинного пространства, билатерально средостения, а по показаниям при раке вернегрудного и шейного отдела пищевода – билатеральную шейную лимфодиссекцию.

Послеоперационные осложнения

Все 53 больных, которым выполнено радикальное хирургическое вмешательство, – это пациенты, выжившие после операции и выписанные из стационара. Однако мы считаем необходимым отметить частоту нелетальных осложнений в сравниваемых группах. Осложненное течение процесса в группе I было у 11 больных, во II – у 12. По характеру отмечались чаще гнойные, легочно-плевральные, сердечно-сосудистые и прочие осложнения, у многих больных сочетание двух и редко трех осложнений. Как видно из табл. 28, статистически достоверных различий в частоте неосложненного течения послеоперационного периода у больных после хирургического и комбинированного лечения не наблюдалось ($59,2 \pm 9,4\%$ против $53,8 \pm 9,7\%$).

В структуре осложнений существенных отличий между двумя группами больных также не выявлено. Имеется лишь тенденция к увеличению прочих осложнений в группе комбинированного лечения ($14,8 \pm 6,8\%$ против $30,8 \pm 9,1\%$). В эту категорию отнесены осложнения, связанные с обострением заболеваний почек, печени, постгеморрагическая анемия, выраженная лейкопения и др. На основании изложенного выше можно говорить о том, что включение в программу лечения предоперационной крупнофракционной лучевой терапии существенно не увеличивало частоту послеоперационных осложнений и в целом не ухудшало результатов операций.

Таблица 28

**Сравнительная оценка частоты послеоперационных осложнений
после хирургического и комплексного методов лечения**

Метод лечения	Неосложненное течение	Характер осложнений				прочие
		нагноение п/о раны	легочно- плевральные	сердечно- сосудистые		
Хирургичес- кий 27 больных I группа	16 (59,2±9,4%)	3 (11,1±6,1%)	9 (33,3±9,7%)	5 (18,5±7,4%)	4 (14,8±6,8%)	
Комплексный (ЛТ+операция) 26 больных II группа	14 (53,8±9,7%)	4 (15,4±7,1%)	7 (26,9±8,6%)	3 (11,5±6,2%)	8 (30,8±9,1%)	
Всего 53 больных	30 (56,6±6,8%)	7 (13,2±4,6%)	16 (30,2±7,2%)	8 (15,1±7,3%)	12 (22,6±7,2%)	

5.5. Комбинированное лечение раннего рака пищевода

Пути улучшения отдалённых результатов лечения раннего рака пищевода многие авторы связывают с разработкой комбинированных методов лечения, когда применение хирургического способа лечения, по различным причинам не было использовано (1, 44, 66, 67, 102, 121, 122). Применение лучевой терапии повышает операбельность, абластичность хирургического вмешательства, на 10-15% улучшает отдалённые результаты лечения рака пищевода. В связи с относительной радиорезистентностью рака пищевода и низкой толерантностью окружающих пищевод органов подведение достаточных для подавления опухолевого роста доз ионизирующего излучения путём традиционных методов лучевой терапии не представляется возможным. Для преодоления этого ограничения предложена интраоперационная лучевая терапия (ИОЛТ), которая заключается в однократном облучении (подведение до 20 Гр) во время оперативного вмешательства пучком ускоренных электронов «ложка» опухоли пищевода и зоны регионарного лимфогенного метастазирования. Преимуществом ИОЛТ является возможность прецизионного (прибавочного) облучения мишени, а также ограничения лучевого воздействия соседних, радиочувствительных жизненно важных структур организма (сердце, трахея, бронхи, лёгкие, сосуды). Это позволяет резко уменьшить вероятность развития лучевых осложнений. Рандомизированные исследования по применению ИОЛТ продолжаются в стенах крупных онкологических и радиологических научных центров СНГ и за рубежом.

В течение последних десятилетий учёные РОНЦ АМН Российской Федерации им. Н.Н. Блохина и МНИОИ им. П.А. Герцена являются ведущими разработчиками комбинированного метода лечения рака пищевода с пред- и послеоперационной лучевой терапией (Мамонтов, 2003). В качестве предоперационной лучевой терапии хорошо зарекомендовала себя схема иммунохимиолучевого лечения: имунофан 1 г в течение первых 5 дней; 5 – ФУ 750 мг в течение 5 дней; препараты платины СД 90- 100 мг на фоне гипергидратации одновременно с подведением укрупнённых фракций дистанционной лучевой терапии. Облучение осуществляется по схеме динамического фракционирования до СОД 40-45 Гр с обязательным включением в объём облучения шейно-надключичных зон. Через 10-14 дней после подве-

дения указанной СОД проводится контрольное клиническое обследование, включающее полнопозиционную рентгенографию, фиброэзофаго- и фибробронхоскопию. Оценивают состояние опухоли, изменение её протяженности, степень сужения пищевода и размер изъязвленности. Отсутствие положительной динамики расценивается как признак радиорезистентности опухоли, что является негативным прогностическим фактором. Данное обстоятельство – прямое показание к проведению хирургического лечения больного раком пищевода, если отсутствуют другие противопоказания к операции (Рындин, 1989)*.

Наш опыт предоперационной лучевой терапии + радикальное хирургическое лечение рака пищевода T_1 - T_2 стадии основан на 26 больных, у 12 из них опухоль была от 2 до 3 см.

Лучевая терапия + полихимиотерапия при раке пищевода T_1 - T_2 стадии проведена 22 больным, а лучевая терапия + эндоскопическая электрокоагуляция – 14 больным.

При планировании послеоперационной лучевой терапии важно оценить характер операции, особенно наличие неблагоприятных прогностических факторов: выявление множественных (в 3 и более коллекторах выше и ниже диафрагмы) метастазов в удалённых лимфатических узлах или наличие выраженной опухолевой эмболии в кровеносных и / или лимфатических сосудах, инвазии опухолью всей толщи стенки пищевода. В объём облучения включают, помимо «ложка» опухоли пищевода, паракардиальную и шейно-надключичные зоны с подведением СОД 40-45 Гр в режиме классического фракционирования. Применение этого варианта облучения, хотя и приводит в большинстве случаев к уменьшению размеров опухоли, однако затрудняет выполнение хирургического вмешательства. Это обусловлено кровоточивостью тканей и рубцовыми изменениями параэзофагеальной клетчатки. При назначении концентрированного облучения (по 4 Гр в течение 5 дней) не ставится цель уменьшить размер опухоли, единственная задача – вызвать летальные и сублетальные повреждения в опухолевых клетках, тем самым способствовать повышению аблас- тичности хирургического вмешательства и уменьшению частоты рецидивирования.

* Рындин В.Д. Пути улучшения хирургического и комбинированного лечения рака пищевода: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. М., 1989. 51с.

5.6. Консервативное лечение раннего рака пищевода

До 50% больных ранним раком пищевода по тем или иным причинам (пожилой возраст, серьёзные заболевания сердечно-сосудистой и лёгочной систем) вынуждены получать консервативное противоопухолевое лечение. Главная задача такого лечения – улучшить качество жизни больных и продлить её на возможно более долгий период.

Лучевая терапия до настоящего времени является одним из методов консервативного лечения рака пищевода. Однако применение его в качестве монотерапии характеризуется низкой результативностью. Наш опыт лучевой терапии (монотерапии) при T_1 - T_2 стадии основан на анализе изучения отдалённых результатов 41 больного, которым проведена дистанционная гамма-терапия в дозе 60 Гр. Из них свыше 5 лет жили 18,4% больных, тогда как при лучевой терапии у больных с T_3 - T_4 стадии, 5 - летняя выживаемость составила лишь 5%.

По данным литературы, лишь у 20-40% больных отмечается местный эффект, а половина больных из-за ослабленного состояния не выдерживают радикального курса облучения. В этих условиях очевидно преимущество брахитерапии как метода внутрипросветного (контактного) облучения, обеспечивающего значительную очаговую дозу в опухоли, чем в смежных тканях. Наиболее часто внутрипросветная брахитерапия проводится в одном из двух режимов с помощью источника Иридия-192 с активностью 5–10 Ки. При этом глубина референтной изодозы не превышает 10 мм от источника, что минимизирует лучевое воздействие на прилегающие к пищеводу жизненно важные органы. Режим облучения: 3 процедуры по 7 Гр с недельным интервалом (СОД = 21 Гр) или 2 процедуры по 10 Гр с недельным интервалом (СОД = 20 Гр). Местный терапевтический эффект наблюдается у 56-70 % больных с продолжительностью жизни пациентов в среднем 13-24 месяцев.*

Химиотерапия

Лекарственное лечение больных раком пищевода до последнего времени занимает скромное место, что свидетельствует об умеренной химиочувствительности опухоли. При комбинированном

* Щербаков А.М., Симонов Н.Н., Канаев С.В. и др. Современные тенденции паллиативного лечения больных раком пищевода // Практическая онкология. 2003. Т.4. №2. С. 91-98.

использовании цисплатина + 5 фторурацила, цисплатина + паклитаксела, цисплатина + иринотекана удаётся зарегистрировать лечебный эффект у 44-55% больных, частичный регресс достигается в 15-40 % случаев.

Вместе с тем применение высоких доз цисплатины приводит к тяжёлому нефротоксическому, а адриамицина – кардиотоксическому эффекту, метомидин С и блеомицин могут вызвать фатальный интерстициальный пневмонит. При дефиците массы тела более 10–20% химиотерапия невозможна или проблематична. Наиболее оптимальное соотношение безопасность / эффективность наблюдается при использовании сочетания 5-фторурацила и цисплатины, которые подавляют развитие опухоли примерно до 30-40% случаев.

Неoadьювантная или предоперационная химиотерапия широко используется за рубежом и базируется на результатах двух больших рандомизированных исследований. По данным D. Kelsen et al. [164a], из 440 операбельных больных раком пищевода (I группа – операция; II группа – цисплатин + 5 фторурацил + операция + 2 цикла CF), пятилетняя выживаемость в I группе составила 21%, во II – 21%. Как видно, какого-либо влияния предоперационной химиотерапии на пятилетнюю выживаемость не выявлено. По данным P. Clark (2001)* основанные на 802 больных (I группа – операция; II группа – 2 цикла CF + операция) четырехлетняя выживаемость в I группе составила 20%, во II – 28%. Во втором исследовании отмечаются некоторые различия, однако они не убедительны. По этой причине, неoadьювантную химиотерапию следует пока рассматривать только как экспериментальный метод лечения.

Адьювантная послеоперационная химиотерапия при раннем раке пищевода применяется для уничтожения регионарных и отдалённых микрометастазов. Клиническая оценка эффективности послеоперационной химиотерапии в сравнении с послеоперационной лучевой терапией приведена T. Iizuka [161a]. В I группе проводилась радикальная операция + лучевая терапия, во II – радикальная операция + химиотерапия (цисплатин, виндезин). Пятилетняя выживаемость в обеих группах существенно не различалась: 44 и 42%. Следовательно, адьювантная химиотерапия при операбельном раке пищевода в настоящее время не является стандартным методом лечения.

* Clark P. Neoadjuvant chemotherapy in esophageal cancer // EJC. 2001. Vol. 37 (suppl. 6). S 140, abstr. 518.

В последнее время наблюдаются очевидные оптимистические тенденции использования цитостатиков у больных раком пищевода, основанные на идентификации молекулярных маркёров чувствительности и резистентности к химиотерапии, а также на результатах использования химпрепаратов с принципиально иным механизмом действия [72а].

Серьёзного внимания заслуживают научно-практические данные, полученные японскими учёными при изучении эффективности эндоскопического интратуморального введения цитотоксических препаратов. Отмечено уменьшение времени прогрессирования опухоли и улучшение выживаемости больных (Щербаков, с соавт., 2003).

За последние годы появились публикации по применению иммуномодулирующих факторов в терапии рака пищевода. Внутри- и перитуморальное введение неспецифических антигенов на основе бактериальных препаратов (стрептококковая суспензия ОК-432) в комбинации с лучевой терапией обеспечивают полный регресс опухоли у 70% больных, а пятилетняя выживаемость достигает 30%.*

Лазеро - и аргоноплазменная терапия раннего рака пищевода

Среди способов паллиативного, консервативного лечения раннего рака пищевода особое место занимает лазерная и аргоноплазменная коагуляция опухоли. Высокоэнергетическое лазерное излучение непрерывного действия на алюмоиттриевом гранате с неодимом (Nd:YAG-laser), генерирующее свет с длиной волны 1,064 мкм обеспечивает повреждение опухоли на глубину до 4 мм от облучаемой поверхности. Индуцированный поток инфракрасного излучения направляется к опухоли по моноволоконному гибкому кварцевому световоду, помещенному в тефлоновый катетер и проведенному через инструментальный канал эндоскопа. Облучение опухоли лазером осуществляется путём циркулярного выпаривания тканей от центра к периферии и является более эффективным, чем электрокоагуляция. Дополнение лазеротерапии с внутрисветной брахитерапией позволяет увеличить безрецидивный период до 6 месяцев.

* Mukai M., Kubota S., Morita S. et al. A pilot study of combination therapy of radiation and local administration of OK-432 for esophageal cancer: five-year survival and local control rate // Cancer. 1995. Vol. 75. P. 2276-2280.

Аргоноплазменная коагуляция опухоли прошла успешное клиническое испытание в 1991-1997 гг. немецкими учёными К. Грунд и К. Цендель. Этот новый способ коагуляции тканей сочетает преимущества высокочастотной эндопищеводной электрохирургии и Nd:YAG-laser, не имея их недостатков.

Оригинальность его заключается в том, что энергия тока высокой частоты передаётся на ткань безконтактным способом при посредстве ионизированного электропроводящего газа – аргона (аргоновой плазмы). Мощность и глубина аппликации не превышает 3 мм, что практически исключает риск перфорации. Один из недостатков метода аргоноплазменной коагуляции в сравнении с лазерной фотокоагуляцией – проведение большего количества сеансов, необходимых для достижения лечебного эффекта.

В последние годы при консервативном лечении раннего рака пищевода широко используется метод фотодинамической терапии. Он основан на цитотоксическом действии ряда фотосенсибилизаторов, которые при введении в организм относительно селективно накапливаются в опухолевой клетке и, при воздействии света определенной длины волны, приводят её к гибели. Этот метод особенно эффективен при раках пищевода T₁ стадии, где полный регресс достигается в 87% случаев.*

Таким образом, при лечении раннего рака пищевода несомненную роль играют консервативные (лучевая, химио- иммунотерапия) методы терапии, так как лишь 30 – 40% больных T₁₋₂ стадии подвергаются хирургическому или комбинированному радикальному лечению.

* Jin M., Yang B., Zbang W. et al. Photodynamic therapy for upper gastrointestinal tumours over the past 10 years // Semin. Surg. Oncol. 1994. Vol. 10. P. 111-113.

Г Л А В А 6

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАННЕГО РАКА ПИЩЕВОДА

6.1. Анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического, комбинированного и комплексного (ЛТ+полихимиотерапия) методов лечения РРЦ

Данные мировой литературы свидетельствуют о том, что отдаленные результаты радикального хирургического лечения рака пищевода не утешительны. По сводным показателем (табл. 29), наиболее благоприятная пятилетняя выживаемость достигнута коллективом авторов из Китая (Li H., Yao S.C., 1997), обобщивших публикации за 15 лет (1980-1994 гг.) и базирующихся на 17815 наблюдениях. При этом пятилетняя выживаемость суммарно составила 29,6%, десятилетняя – 16,4%. При 0 стадии пятилетняя выживаемость была 95%, при I стадии 89%, при II, III и IV стадиях суммарно – 19,4%. Среди отечественных исследователей Б.В. Петровский, В.И. Казанский, Б.Е. Петерсон, А.А. Русанов, М.И. Давыдов, А.С. Мамонтов, В.Л. Ганул, А.Ф. Черноусов, В.И. Столяров, А.А. Кочегаров, М.К. Кабулов и др. имеют наибольший опыт хирургического лечения рака пищевода. По их данным, пятилетняя выживаемость колеблется от 15 до 51,7%.

Нами выполнено 53 радикальных операций больным по поводу раннего рака пищевода. Хирургический метод лечения использован как самостоятельный у 27 больных (I группа), а у 26 больных (II группа) применен комбинированный (ЛТ+операция) метод. В зависимости от формы роста опухоли больные распределялись следующим образом: в I группе – полиповидная форма роста была у 8 больных, блюдцеобразная – у 5, плоскоинфильтративная – у 8 и эрозивно-язвенная – у 6; во II группе – соответственно 5, 9, 5, 7 больных. В зависимости от размеров первичной опухоли пищевода распределе-

Пятилетние результаты радикального хирургического лечения больных раком пищевода
(сводные данные)

Автор и год публикации	Число оперированных больных	Стадия			Общая пятилетняя выживаемость, %
		I стадия	II стадия	III стадия	
Б.Е. Петерсон с соавт. (1978)	146	-	-	-	17,4
А.А. Русанов (1983)	400	-	-	-	24,9
С.В. Канаев с соавт. (1985)	54	-	-	-	15,0
А.С. Мамонтов (1985)	170	48,0	-	-	51,7
М.К. Кабулов (2004)	53	35,7	26,7	-	31,2
М. Gugnoux at al. (1988)	106	-	-	-	21,0
К. Sugimachi at al. (1986)	104	-	-	-	16,7
D.A. Sharpe at al. (1996)	562	73,0	15,8	6,0	18,0
S. Sabanathan (1996)	485	-	67,7	6,4	22,0
N. Li, S.C. Yao (1997)	17815	89,0	19,4	19,4	29,6
A.J. McClarti at al. (1997)	359	32,0	61,0	8,0	-
P. Petrequin at al. (1997)	89	-	-	-	28,0

ние было следующим: I группа – от 0,5 до 1,0 см – 8 больных, от 1,0 до 2,0 см – 6 и от 2,0 до 3,0 см – 13; во II группе соответственно – 10, 4, 12 больных. Эти критерии взяты нами как прогностические для анализа отдаленных результатов лечения.

Средний возраст больных в группе I составил $57,7 \pm 9,4$ года, во II – $54,3 \pm 10,2$ года. Представленный материал свидетельствует о том, что специального отбора признаков, потенциально улучшающих ближайшие и отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения пищевода, не было.

Для оценки отдаленных результатов лечения использовали критерии одно-, трех- и пятилетней выживаемости больных. В качестве прогностических признаков для оценки результатов лечения мы использовали размеры первичной опухоли пищевода и форму её роста. Анализ сравнительной оценки отдаленных результатов лечения в зависимости от метода операции считали нецелесообразным ввиду малого числа наблюдений по отдельным видам вмешательств.

Наибольшее число больных, получивших хирургическое и комбинированное лечение, имели протяженность опухолевого процесса от 2,0 до 3,0 см – 25 больных (соответственно 13 и 12). Протяженность от 0,5 до 1,0 см выявлена у 18 больных (8 и 10), от 1,0 до 2,0 см – у 10 больных (6 и 4).

Интерпретируя данные табл. 30, следует отметить, что больные, пережившие пятилетний срок при размере опухоли от 0,5 до 1,0 см, составили в I группе 4 из 8 больных, в группе II – 5 из 10 (50%). При размере первичной опухоли от 2,0 до 3,0 см этот показатель был следующим: в I группе – пятилетняя выживаемость составила 15,4% (2 из 13 больных), во II – 25% (3 из 13 больных). Таким образом, пятилетняя выживаемость уменьшается почти в 2 раза по мере увеличения размеров опухоли ($50,0 \pm 11,8\%$ против соответственно $20,0 \pm 8,0$). Показатели одно-, трех-, пятилетней выживаемости у больных из группы I составили соответственно $77,7 \pm 8,0$; $33,3 \pm 5,2$ и $29,6 \pm 7,1\%$, в группе II (комбинированное лечение) – $84,6 \pm 7,1$; $42,3 \pm 7,8$ и $38,4 \pm 5,1\%$. Как видно, статистически достоверных различий по выживаемости между сравниваемыми группами больных нет. Однако отмечается отчетливая тенденция к увеличению пятилетней выживаемости в группе больных, получивших комбинированное лечение.

Оценивая ближайшие и отдаленные результаты лечения раннего рака пищевода в зависимости от формы роста опухоли, следует от-

**Результаты хирургического и комплексного лечения
рака пищевода в зависимости от размеров первичной опухоли**

Вид лечения	Выживаемость, год	Форма роста опухоли				эрозивно-язвенная
		полиповидная	блюдшеобразная	плоскоинфильтративная		
Хирургическое – 27 больных	1	7 из 8 (87,5)	5 из 6 (83,0%)	9 из 13 (69,2%)	21 из 27 (77,7±8,0%)	
	3	4 (50,0%)	2 (33,3%)	3 (23,1%)	9 (33,3±5,2)	
	5	4 (50,0%)	2 (33,3%)	2 (15,4%)	8 (29,6±8,8%)	
Комбинированное – 26 больных	1	8 из 10 (80,0%)	4 из 4 (100%)	10 из 12 (83,3%)	22 из 26 (84,6±7,1%)	
	3	6 (60,0%)	2 (50,0%)	3 (25,0%)	11 (42,3±7,8%)	
	5	5 (50,0%)	2 (50,0%)	3 (25,0%)	10 (38,4±5,1%)	
Пятилетняя выживаемость в обеих группах	5	9 из 18 (50,0±11,8%)	4 из 10 (40,0%)	5 из 25 (20,0±8,0%)	18 из 53 (33,9±6,5%)	

$P \leq 0,05$.

**Результаты хирургического и комбинированного лечения
рака пищевода в зависимости от формы роста опухоли**

Вид лечения	Выживаемость, год	Форма роста опухоли				эрозивно-язвенная
		полповидная	блуждающая	плоскоконтинфильтра- тивная		
Хирургическое – 27 больных группа I	1	6 из 8 (75,0)	3 из 5 (60,0%)	7 из 8 (87,5%)	5 из 6 (83,3%)	
	3	3 (37,5%)	1 (20,0%)	4 (50,0%)	1 (16,6%)	
	5	2 (25,0%)	1 (20,0%)	4 (50,0%)	1 (16,6%)	
Комбинированное – 26 больных группа II	1	5 из 5 (100,0%)	7 из 9 (77,7%)	5 из 5 (100%)	5 из 7 (71,4%)	
	3	3 (60,0%)	2 (22,2%)	4 (80,0%)	2 (28,6%)	
	5	3 (50,0%)	2 (22,2%)	3 (60,0%)	2 (28,6%)	
Пятилетняя выживаемость в обеих группах 53 больных	5	5 из 13 (38,5±13,4%)	3 из 14 (21,4±10,9%)	7 из 13 (53,8±13,8%)	3 из 13 (23,1±9,9%)	

$P \leq 0,05$.

метить, что наилучшие результаты трех - и пятилетней выживаемости обнаружены в группе больных с плоскоинфильтративной и полиповидной формами опухолевого процесса пищевода, о чем свидетельствуют данные табл. 31. Видно, что при плоскоинфильтративной форме в группе I больных трех- и пятилетний срок пережили половина больных (4 из 8), во II – соответственно 4 из 5 и 3 из 5 больных (60%). В целом, пятилетняя выживаемость при этой форме роста опухоли составила $53,8 \pm 13,8\%$ (7 из 13 больных). При полиповидной форме показатели трех-, - пятилетней выживаемости следующие: в группе I – 3 из 8, 2 из 8 больных (25%), во II – 3 из 5 больных (60%), по обеим группам – 5 из 13 ($38,5 \pm 13,4\%$). При блюдцеобразной форме пятилетняя выживаемость в обеих группах была $21,4 \pm 10,9\%$ (3 из 14 больных), самая низкая отмечена у больных с эрозивно-язвенной формой – $23,1 \pm 9,9\%$ (3 из 13). На основе приведенных выше показателей можно заключить, что плоскоинфильтративная форма – более благоприятная с точки зрения отдаленных результатов хирургического и комбинированного лечения. В свою очередь, такие формы, как блюдцеобразная и эрозивно-язвенная, прогностически хуже. Это обусловлено тем, что при данных формах наблюдается более высокая частота метастазирования и рецидивирования онкопроцесса в первые три года после хирургического и комбинированного лечения.

Резюмируя сказанное выше, следует отметить, что включение в программу лечения предоперационной крупнофракционной лучевой терапии несколько улучшает ближайшие и отдаленные результаты лечения раннего рака пищевода стадии $T_1P_2N_0M_0$ и $T_2P_3N_{0-1}M_0$, особенно при размерах первичной опухоли от 2,0 до 3,0 см. Как показывают результаты клинических наблюдений и статистического анализа, наиболее благоприятными с точки зрения прогноза ближайших и отдаленных результатов хирургического и комбинированного методов лечения являются опухоли размерами до 1 см с плоскоинфильтративной формой роста. Клинические наблюдения подтверждают это.

Больная Р., 56 лет, и.б. №563, поступила 29.11.85 г. в хирургическое отделение Республиканского онкологического диспансера Минздрава Республики Каракалпакстан с жалобами на боли в эпигастральной области, слабость, похудание в течение последних двух недель. 26 ноября 1985 г. при фиброзофагогастроскопии по передней стенке пищевода - опухолевое образование, на границе средней и нижней трети размером 1,0x1,5 см. Диагностирована неоплазма нижней трети

пищевода полиповидной (смешанной) формы роста, I стадии. При гистологическом исследовании биопсийного материала (№2105-06 от 2.12.85г.) обнаружен низкодифференцированный эпидермоидный рак, при рентгенологическом – небольшой дефект задней стенки пищевода на уровне 7-го грудного позвонка, который расценен как начальный рак пищевода (рис.56). Для улучшения отдаленного результата лечения больная получила предоперационную крупнофракционную дистанционную гамма-терапию (аппарат «Луч-1») в течение четырех дней суммарной очаговой дозой в 20 Гр 17 декабря 1985г. под эндотрахеальным наркозом произведена операция – экстирпация пищевода по Добромыслову-Тореку с одномоментной внутригрудной эзофагогастропластикой (опер. М.К.Кабулов). Операция продолжалась 6 ч. Послеоперационная рентгенограмма искусственного пищевода представлена на рис.57. При исследовании удаленного препарата опухоль размером 1,5x1,0 см располагалась в пределах слизистого слоя (рис.58). Гистологическое исследование показало низкодифференцированный эпидермоидный рак. Послеоперационный период протекал тяжело, в течение 10 суток проводилась интенсивная терапия. На второй день после операции появились клиничко-лабораторные признаки острого панкреатита – сильные боли в животе, которые купировались на 6-е сутки после внутривенного введения констрикала с массивной дозой антибиотиков. Состояние больной постепенно улучшилось. Через 12 дней после операции выполнен второй этап – наложение анастомоза на шее между пищеводом и желудочным трансплантатом. На 7-е сутки после второй операции больная впервые начала самостоятельно пить (через рот) чай и бульон. Однако из-за расхождения двух швов эзофагогастроанастомоза на шее образовался небольшой свищ размером 0,5 см, который ушит, после чего больная выписана при полном выздоровлении. В течение 19 лет она ежегодно, регулярно наблюдается, самочувствие хорошее, признаки метастаза и рецидива рака пищевода отсутствуют.

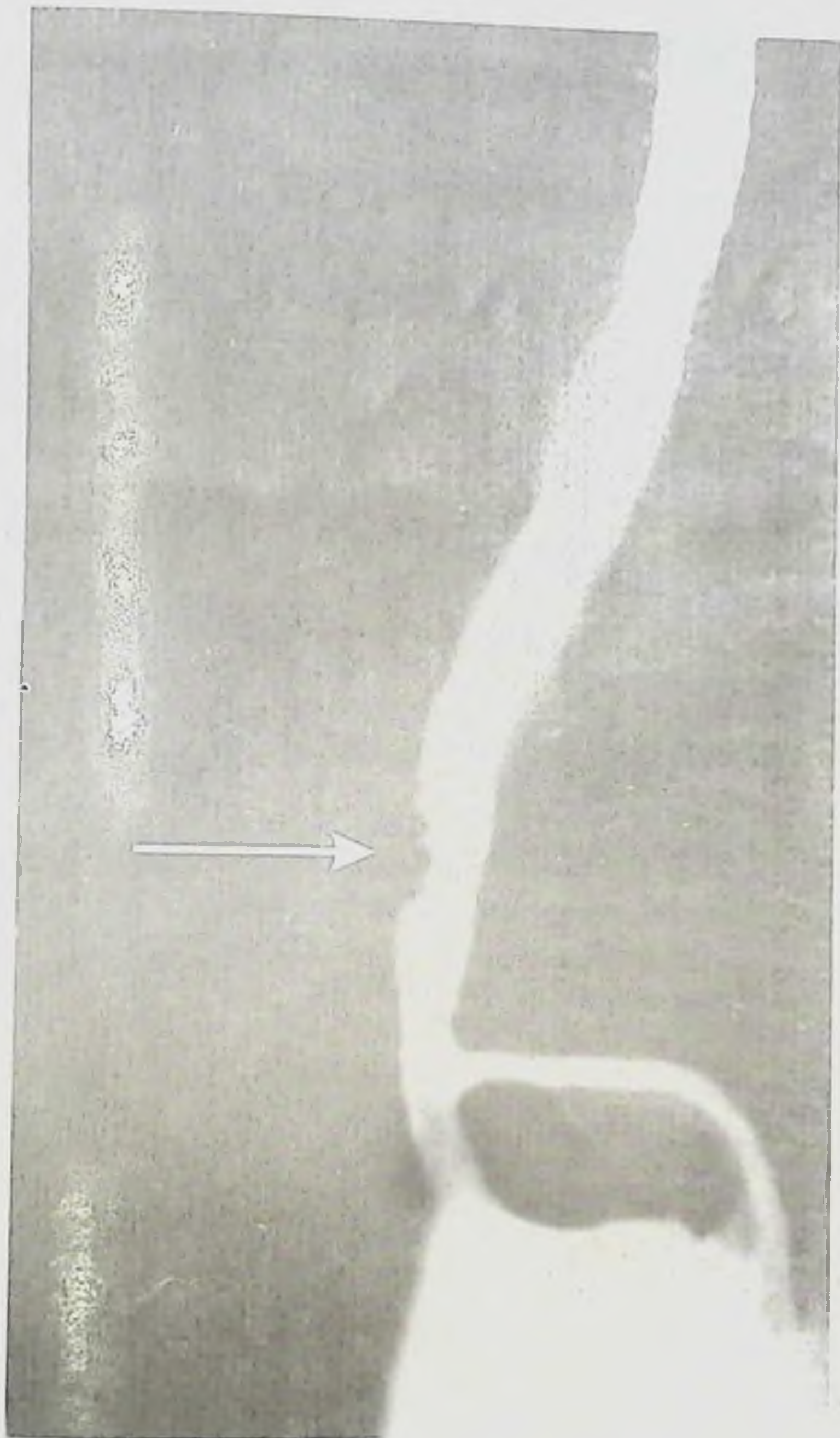


Рис. 56. Фоторентгенограмма. Больная Р., 56 л., ист. бол. №563. Рак пищевода I стадии до операции.



Рис. 57. Фоторентгенограмма. Больная Р., 56 л., ист. бол. №563. Рак пищевода I стадии после операции.



Рис. 58. Макропрепарат. Больная Р., 56 л. ист., бол. №563. Диагноз: ранний рак пищевода.

6.2. Анализ ближайших и отдаленных результатов лучевого и комбинированного лечения (ЛТ+ПХТ) раннего рака пищевода

Ближайшие и отдаленные результаты лучевой, комбинированной и комплексной (лучевое лечение+полихимиотерапия) оценивались на основании клинического, рентгенологического и эндоскопического исследования больных в различные сроки после завершения лечения. Клинические критерии включали уменьшение или исчезновение основных симптомов заболевания: дисфагии, боль и др. Объективно эффект лечения оценивался данными рентгено-эндоскопического исследования пищевода а результат лечения – как положительный при условии сглаживания контуров стенки пищевода в зоне расположения опухоли, восстановления картины рельефа слизистой оболочки и появления перистальтики в ранее аперистальтической зоны опухоли.

На основании рентгенологических и эндоскопических данных непосредственный положительный эффект лечения после завершения курса лучевой терапии (полная резорбция опухоли) отмечен у 25 (61,0%), частичная резорбция опухоли – у 13 (31,7%), изменение опухоли не наступило у 3 (7,3%) больных.

Для оценки отдаленных результатов лечения мы использовали критерии одно-, трех- и пятилетней выживаемости больных. Исследовали зависимость от прогностически значимых, на наш взгляд, признаков: размеров и формы роста первичной опухоли пищевода. Как видно из табл. 32, при размере опухоли от 0,5 до 1,0 см после лучевой терапии 3 года прожили - 6 из 12, 5 лет – 4 из 12 больных, при размере от 1,0 до 2,0 см – соответственно 5 из 19 (26,3%), 2 из 19 (10,5%). При размере от 2,0 до 3,0 см 3 года прожил 1 больной и 5 лет не прожил никто. В целом, после лучевой терапии годовичная выживаемость составила $90,2 \pm 4,6\%$, трехлетняя – $29,3 \pm 7,1\%$ и пятилетняя – $14,6 \pm 5,5\%$. После комплексного лечения при размере опухоли от 0,5 до 1,0 см 3 года прожили 3 из 8 больных и столько же прожили 5 лет, при размере от 1,0 до 2,0 см эти показатели соответственно были 3 из 5 (60%) и 1 из 5 больных (20%), а при размере от 2,0 до 3,0 см, 3 года жили 2 из 9 (22,2%) и до пяти лет не дожил никто. Во всей группе комплексного лечения годовичная выживаемость составила $72,7 \pm 9,4\%$, что статистически достоверно меньше, чем после лучевого лечения ($90,2 \pm 4,6\%$). Как показал анализ смертности больных в течение 1-го года после завершения лечения, 3 из 5 пациентов этой группы умерли

**Результаты лучевого и комбинированного (ЛТ+ПХТ) лечения
в зависимости от размеров опухоли**

Вид лечения	Размер опухоли, см					Всего
	Выживаемость, год	от 0,5 до 1,0	от 1,0 до 2,0	от 2,0 до 3,0		
Лучевая терапия (СОД - 60-62 Гр) - 41 больных	1	12 из 12	17 из 19	8 из 10	37* (90,2±4,6%)	
	3	6 (50%)	5 (26,3%)	1 (10%)	12 (29,3±7,1%)	
	5	4 (33,3%)	2 (10,5%)	0	6 (14,6±5,5%)	
Комбинированное (ЛТ+ПХТ) - 22 больных	1	7 из 8	5 из 5	4 из 9	16* (72,7±9,4%)	
	3	3 (37,5%)	3 (60%)	2 (22,2%)	8 (36,6±10,4%)	
	5	3 (37,5%)	1 (20%)	0	4 (18,2±8,2%)	
Пятилетняя выживаемость - 63 больных по общим группам	5	7 из 20 (35,0±10,7%)	3 из 24 (12,5±6,7%)	0	10 из 613 (15,8±4,6%)	

* Статистики достоверно ($P \leq 0,05$).

от интеркуррентных заболеваний (2 – инфаркт миокарда и 1 – острое нарушение мозгового кровообращения). Статистически достоверных отличий в показателях трех- и пятилетней выживаемости в сравниваемых группах не отмечено. Наблюдалась лишь тенденция к улучшению отдаленных результатов в группе комплексного лечения.

Анализ результатов пятилетней выживаемости после лучевого и комплексного лечения в зависимости от размеров первичной опухоли показал его высокую прогностическую ценность. Так, при размере опухоли от 0,5 до 1,0 см пятилетняя выживаемость составила $35,0 \pm 10,7\%$ (7 из 20 больных), при размере от 1,1 до 2,0 см – $12,5 \pm 6,7\%$ (3 из 24), а при размере от 2,0 до 3,0 см больных, переживших пятилетний рубеж, не было. Таким образом, существует очевидная зависимость отдаленных результатов консервативного противоопухолевого лечения раннего рака пищевода от размеров первичной опухоли.

Мы изучили также отдаленные результаты лечения рака пищевода в зависимости от предпринятого лечения и формы роста опухоли пищевода. Из табл. 33 видно, что после лучевой терапии, трех- и пятилетний рубеж при полиповидной форме пережили лишь 2 из 12 больных (16,7%), при блюдцеобразной – 2 из 10 пережили 3 года, а до 5 лет не дожил никто. При плоскоинфильтративной 3 года пережили 5 из 9 больных (55,5%) и 5 лет – 3 из 9 (33,3%), при эрозивно-язвенной – соответственно 3 из 10 (30%) и 1 из 10 (10%). После комплексного и комплексного лечения (ЛТ+ПХТ) при полиповидной форме 3 года прожил 1 из 4 больных (25%), при блюдцеобразной – соответственно 1 из 5 больных (20%) и ни один из 5. У больных с плоскоинфильтративной формой роста опухоли 3 года прожили 3 из 5 (60%) и 5 лет – 2 из 5 (40%). При плоскоинфильтративном росте эти показатели были следующими: 3 из 8 больных (37,5%) и 1 из 8 (12,5%). В целом показатели пятилетней выживаемости у больных обеих групп при полиповидной форме роста составили $18,7 \pm 9,7\%$ (3 из 16), при плоскоинфильтративной – $35,7 \pm 12,8\%$ (5 из 14), при эрозивно-язвенной – $11,1 \pm 7,4\%$ (2 из 18). а при блюдцеобразной пятилетний рубеж никто не переживает.

Интерпретируя данные табл. 34, надо отметить, что наиболее благоприятной, с точки зрения прогноза отдаленных результатов лечения, является плоскоинфильтративная и полиповидная форма роста опухоли пищевода. Напротив, обратная корреляция у блюдцеобраз-

**Результаты лучевого и комбинированного (ЛГ+ПХТ) лечения
в зависимости от формы роста опухоли**

Вид лечения	Выживаемость, год	Форма роста опухоли				эрозивно-язвенная
		поллиповидная	блюдцеобразная	плоскоинфильтративная		
Лучевая терапия (СОД - 60-62 Гр) – 41 больной	1	10 из 12	8 из 10	9 из 9	10 из 10	
	3	2 (16,7%)	2 (20,0%)	5 (55,5%)	3 (30,0%)	
	5	2 (16,7%)	0	3 (33,3%)	1 (10,0%)	
Комбинированное (ЛГ+ПХТ) – 22 больных	1	4 из 4	3 из 5	4 из 5	5 из 8	
	3	1 (25,0%)	1 (20%)	3 (60,0%)	3 (37,5%)	
	5	1 (25,0%)	0	2 (40,0%)	1 (12,5%)	
Пятилетняя выживаемость 63 больных по общим группам	5	3 из 16 (18,7±9,7%)	0 (12,5±6,7%)	0	2 из 18 (11,1±7,4%)	

**Ближайшие и отдаленные результаты лечения
в зависимости от метода лечения раннего рака пищевода**

Вид лечения	Число наблюдений	Годичная выживаемость	%±М	Трехлетняя выживаемость	%±М	Пятилетняя выживаемость	%±М
Хирургический	27	21	77,7±8,0	9	33,3±5,2	8	29,6±8,8
Комбинированный (ЛТ+операция)	26	22	84,6±8,8	11	42,3±7,8	10	38,4±5,1
Лучевая терапия	41	37	90,2±4,6	12	29,3±7,1	6	14,6±5,5
Комбинированный (ЛТ+ПХТ)	22	16	72,7±9,4	8	36,3±10,4	4	18,2±8,2
Симптоматический	27	11	40,7±9,4	—	—	—	—

ной и эрозивно-язвенной форм, так как результаты трех- и пятилетней выживаемости здесь неутешительны. Как правило, это обусловлено высокой частотой метастазирования и рецидивирования процесса у этой категории больных. Отмечались также случаи радиорезистентности этих форм опухолей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среди важнейших аспектов рака пищевода на первое место следует поставить его профилактику. В этиопатогенезе рака пищевода существенная роль отводится гиповитаминозу витаминов А, С, В₂ и наличию хронических воспалительных процессов в пищеводе (Муратходжаев, 1985, 1996; Заридзе, Букин, Орлов и др., 1989; Кабулов, 1992). Среди 13975 эндоскопированных лиц Республики Каракалпакстан почти у каждого третьего (31,0%) выявлены хронические воспалительные и предопухолевые заболевания пищевода. Из них у 70% пациентов клинические симптомы отсутствовали или были весьма скудными. Определено также нарастание тяжести деструктивных процессов в слизистой пищевода по мере увеличения возраста больных. Поэтому пик заболеваемости раком пищевода наблюдался через 5 – 10 лет после пика заболеваемости хроническим эзофагитом. Установлено, что снижение уровня витаминов А, С, В₂ в крови является одним из компонентов, способствующих повышению частоты развития предрака и рака пищевода, а направленная коррекция витаминodefицитных состояний снижает частоту этих заболеваний. Исходя из изложенных данных и учитывая, что дальнейший прогресс во вторичной профилактике рака пищевода может быть достигнут путем разработки и усовершенствования методов диагностики и лечения предопухолевых заболеваний пищевода и прогнозирование малигнизации деструктивных участков на слизистой пищевода.

На основании изучения эндоскопических и морфологических параллелей, а также диспансерного наблюдения сформирована «группа повышенного риска» к раку пищевода. К ним относятся: катаральный эзофагит; эрозивный эзофагит; атрофический эзофагит; лейкоплакии; полипы пищевода.

Методика иммуногенетического обследования по определению HLA антигенов способствует обнаружению предрасположенности к хроническим и злокачественным процессом пищевода среди каракалпакской популяции.

Для вторичной профилактики рака пищевода в Узбекистане и Каракалпакстане необходимо осуществить следующие организационные и лечебные меры. Во-первых, осуществить в два этапа профилактические эндоскопические и морфологические исследования пищевода и желудка у лиц старше 35 лет. На первом этапе формируется группа повышенного риска к раку пищевода. На втором этапе осуществляется комплексное, консервативное лечение (эндопищеводная лазеротерапия, облепиховое масло, витаминотерапия, метилурацил, препарат Унипан и т.д.) больных с воспалительными и предопухолевыми заболеваниями пищевода.

Во-вторых, эти меры необходимо осуществлять повсеместно на общегосударственном уровне с привлечением сил и средств хакимиятов и Республиканских лечебно-профилактических учреждений. Указанные выше меры, проведенные в Республике Каракалпакстан, способствовали снижению уровня заболеваемости раком пищевода почти в 3,0 раза за последние 30 лет (в 1973 заболеваемость раком пищевода на 100 тыс. населения была 52,8, в 2002 – 21,9).

Несмотря на большой арсенал диагностических методов, распознавание ранней формы рака пищевода – трудная и далеко не решенная проблема. Само понятие «ранний рак пищевода» (РРП), его классификация, клинико-эндоскопическая семиотика и выбор метода лечения остаются предметом дискуссии. Специальных публикаций, посвященных раку пищевода размером до 3 см, не распространившемуся за пределы подслизистого слоя пищевода, без выраженных регионарных метастазов, довольно мало. По мнению ведущих специалистов СНГ (Петерсон и соавт., 1979, Мамонтов и соавт., 1991; Столяров и соавт., 1992), в настоящее время нет единого взгляда на выбор метода лечения ранних стадий рака пищевода. С одной стороны, есть сторонники только лучевой терапии, с другой – хирургического или комбинированного лечения. Указанные обстоятельства явились основанием для выбора основной цели нашей работы: определить оптимальный комплекс диагностических исследований для выявления РРП и разработать схему

эффективного метода его лечения. Для этого мы проанализировали результаты 45882 эндоскопических исследований пищевода, проведенных в РК с 1975 по 1997 гг. За этот период первично зарегистрировали 7542 больных данным заболеванием. Из них у 148 больных установлен РРП. Выявляемость РРП (T_1) не превысила 2,0% среди всех первично зарегистрированных больных раком пищевода.

С целью увеличения выявляемости РРП нами была разработана и реализована 2-ступенчатая программа скринингового исследования населения Каракалпакии. Задачей первого этапа явилось определение групп «повышенного риска» среди активно эндоскопированных больных. Во время массового профилактического исследования к группе «повышенного риска» мы отнесли прежде всего пациентов с факультативной и облигатной формой предраковых заболеваний (хронический эзофагит, лейкоплакия пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, «пищевод Барретта» и различные степени дисплазии эпителия пищевода). На втором этапе производили ежегодное контрольное эндоскопическое исследование с морфологической оценкой состояния пищевода у лиц из группы «повышенного риска». Эффективность двухступенчатого скрининга в целом составила 36,5% (54 из 148). У остальных 94 (63,5%) больных диагноз установлен при самостоятельном обращении пациентов к врачу.

Как показали результаты наблюдений, на первом этапе из 148 больных РРП удалось выявить у 9 больных ($6,1 \pm 2,1\%$), на втором этапе из группы повышенного риска РРП – у 45 ($30,4 \pm 3,7\%$).

Большинство авторов указывают, что РРП протекает бессимптомно, не имеет конкретной и достоверной клинической симптоматики. При изучении жалоб и анамнеза болезни 148 больных РРП мы установили, что малые симптомы рака пищевода проявились у 93,2% больных. Из них у 77,0% доминировала эпизодическая «малая» дисфагия (чувство «щарапанья» за грудиной при употреблении плотной пищи), у 34,4% – боль разной интенсивности в груди и у 28,3% – пищеводно-желудоч-

дочный дискомфорт (отрыжка, изжога, боль в эпигастрии).

Степень клинических проявлений РРП во многом зависела от размеров первичной опухоли и формы её роста. Установлена прямая корреляция между размерами опухоли пищевода и частотной дисфагии. Так, при размере опухоли от 0,5 до 1,0 см эпизодическая «малая» дисфагия отмечалась у 26,3%, при размере от 1,0 до 2,0 см – у 35,1%, а при размере от 2,0 до 3,0 см – у 38,6% пациентов. При блюдцеобразной (27,1%) и полиповидной форме (32,5%) симптом малой дисфагии отмечался значительно чаще, чем при эрозивно-язвенной (15,8%) и плоскоинfiltrативной (24,6%).

Достоверность рентгенологической диагностики находилась также в прямой корреляции с размером первичной опухоли пищевода и макроскопической формой её роста. Так, при размере от 0,5 до 1,0 см процент недиагностированных случаев составил 36,5, а при размере от 2,0 до 3,0 см – 18,7%. Наиболее достоверно рентгенологический метод проявил себя, когда был более выражен экзофитный компонент опухоли – при полиповидной и блюдцеобразной формах. Дефект наполнения был выявлен при полиповидной – у 40,6%, а при блюдцеобразной – у 48,3%. В целом, при первичном рентгенологическом исследовании РРП диагностирован у 39,2% больных, заподозрен – у 37,1% и диагноз не установлен у 23,7%.

Эндоскопическая диагностика РРП обеспечивает более высокую степень достоверности, так как у 84,4% больных РРП был установлен при первичном эндоскопическом исследовании, заподозрен - у 13,6% и не был установлен лишь у 2,0%. Отмечена корреляция достоверности эндоскопии от размеров первичной опухоли. Так, при увеличении размеров опухоли от 0,5 до 3,0 см возрастает достоверность диагностики (от 68,3 до 91,6%). Некоторые проблемы возникли при дифференциальной диагностике эрозивно-язвенной формы РРП с эрозивным эзофагитом. При этой форме макроскопический рак правильно диагностирован у 51,8% больных, заподозрен - у 41,3% больных и не диагностирован у 6,9%. В сомнительных случаях мы брали тканевой материал из нескольких патологических

участков слизистой оболочки пищевода. Достоверность морфологического исследования после первичной эндоскопии следующая: гистологический рак верифицирован у 55,3% больных, заподозрен у 7,6%, не диагностирован у 37,1%. При повторном исследовании эзофагобиоптата, после дополнительной эндоскопии, процент недиагностированных случаев уменьшился до 13,6%.

Резюмируя сказанное выше, следует отметить, что РРП сопровождается большими трудностями в диагностике всех его морфологических форм. Частое бессимптомное течение заболевания не позволяет диагностировать рак пищевода на ранних стадиях процесса. Реализованная нами программа двухступенчатого скринингового исследования, основным «инструментом» которого явилось поэтапное эндоскопическое и морфологическое исследование, позволила установить диагноз у 36,5% больных, у которых отсутствовали симптомы и у 63,5% среди самостоятельно обратившихся к врачу с уже имеющимися симптомами заболевания.

Основные методы лечения РРП в настоящее время – хирургический и лучевой. Большинство же авторов считают, что наиболее адекватный метод лечения РРП – хирургический. Однако вопрос о хирургической тактике при раке пищевода окончательно не решен. Выбор оптимального объема вмешательства должен быть зависимым от локализации и стадии опухолевого процесса. При этом должен сохраниться баланс основных параметров: «радикальность – безопасность – функциональность». Исходя из этого принципа, в настоящее время, как и многие ведущие онкохирурги, мы считаем наиболее рациональной операцией при раке грудного отдела пищевода внутригрудную субтотальную резекцию пищевода по методу Льюиса, выполняемую из отдельного лапаротомного и правостороннего торакотомного доступа. При раке кардиоэзофагеального перехода наиболее радикальной операцией следует признать операцию по методу Гэрлока. После этих двух видов операции пациенты извлекают максимальную выгоду от проведенного лечения. Экстирпация пищевода с одномо-

ментной гастропластикой и анастомозом на шее между пищеводом и желудочным стеблем имеет большие перспективы и должна широко применяться у больных с T₁₋₂ стадии, поскольку несостоятельность анастомоза, расположенного на шее, а не внутриплеврально, теряет фатальный характер.

В торакоабдоминальной хирургии формирование пищеводных анастомозов – самый ответственный момент. Поэтому при выполнении данного этапа операции должны соблюдаться следующие основные принципы: отсутствие натяжения между сшиваемыми органами, обеспечение герметичности швов, жизнеспособности сшиваемых тканей, недопустимость частых и тугих наложений швов.

Для рака пищевода характерно в первую очередь, лимфогенное метастазирование, вопросы лимфодиссекции – моноблочное удаление лимфатических узлов и сосудов с окружающей жировой клетчаткой в пределах фасциальных футляров является принципиально важным этапом радикальной операции. В настоящее время выполняются стандартные двухзональные и расширенные двух- и трёхзональные лимфодиссекции.

Наряду с хирургическим и комбинированным методами лечения РРП следует помнить и о возможностях эндоскопической резекции (если поражена слизистая пищевода опухолью до 1 см). Кроме того, существуют консервативные методы лечения РРП с использованием эндоскопической лазеро- и аргоноплазменной коагуляции и фотодинамической терапии, при которых полный регресс опухоли достигается, по данным японских учёных, в 87% случаях.

Мы провели анализ ближайших и отдаленных результатов лечения больных РРП. Радикальную операцию как основной компонент лечения применили на 53 больных РРП. Из них хирургический метод использован в самостоятельном варианте – для 27 больных и в сочетании с предоперационной лучевой терапией – для 26. На 26 больных выполнена экстирпация пищевода по методу Добромыслова-Торека, на 9 – субтотальная резекция пищевода по методу Льюиса, на 13 – резекция пище-

вода и проксимального отдела желудка по методу Гэрлока и на 5 – экстирпация пищевода из абдомино-цервикального доступа. Сравнительный анализ предоперационной лучевой терапии не увеличивал частоту послеоперационных осложнений: после хирургического в «чистом виде» – $59,2 \pm 9,4$, после комбинированного (ЛТ + операция) – $53,8 \pm 9,7\%$. Лучевая терапия в самостоятельном варианте проведена у 41 больного с общей дозой 60-62 Грей. У 22 больных в программу лечения была включена также полихимиотерапия (ПХТ) от 2 до 4 курсов.

Как показал сравнительный анализ отдаленных результатов лечения больных РРП, лучшие показатели пятилетней выживаемости получены после комбинированного лечения (ЛТ+операция) – $38,4 \pm 5,1\%$, при «чисто» хирургическом лечении – $29,6 \pm 8,8\%$, после лучевой терапии соответственно – $14,6 \pm 5,5\%$ и после комбинированной терапии (ЛТ+ПХТ) – $18,2 \pm 8,2\%$.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при функциональной операбельности больных РРП наиболее онкологически адекватным является комбинированный метод лечения (ЛТ+операция), который имеет отчетливое преимущество перед «чисто» хирургической и консервативной противоопухолевой терапией. Об этом свидетельствуют результаты пятилетней выживаемости больных после полученного лечения. В свою очередь блюдцеобразная и эрозивно-язвенная формы – более неблагоприятны с точки зрения прогноза отдаленных результатов при лучевом и комбинированном (ЛТ+ПХТ) лечении при тех методах, когда основным компонентом лечения является радикальная операция. Такая же закономерность отмечается при оценке результатов лечения в зависимости от размеров опухоли. Следовательно, необходимо более широко использовать хирургический и комбинированный (ЛТ+операция) методы лечения раннего рака пищевода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев Б.М. 5-летние результаты консервативного лечения рака грудного отдела пищевода протяженностью поражения до 5 см // Вестник Всесоюзного онкологического научного центра АМН СССР. 1991. №4. С. 43 – 45.
2. Александрова Н.М., Жолданбаев Т.Ж. Предрак и ранние формы рака пищевода у больных хроническим гастритом // Патоморфология фоновых процессов, предрака и рака пищевода. Алма-Ата. 1984. С. 51–73.
3. Антонович В. Б., Гухкая В. К. К диагностике малого (начального) рака пищевода // Вестник рентгенологии и радиологии. 1990. №5. С. 5 – 8.
4. Араблинский В.М., Франк Г.А., Сологубова Г.Ф. Рентгеносемиотика малого рака пищевода T₁ // Диагностика и лечение злокачественных опухолей пищеварительного тракта. М., 1987. С. 15 – 18.
5. Араблинский В.М., Мамонтов А.С. Рентгенодиагностика рака пищевода малых размеров T₁ // Вестник рентгенологии и радиологии. 1988. №2. С. 12–13.
6. Багдасаров В.И., Гарумов В.Г., Каримов Ш.Н. и др. Результаты телегамматерапии больных раком пищевода // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С. 57–58.
7. Балалыкин А.С. Хромоззофагоскопия. Руководство по клинической эндоскопии / Под ред. акад. В.С.Савельева. М., 1995. С. 92–95.
8. Берёзкин Д.П., Филатов В.Н. Оценка статистической достоверности показателей выживаемости онкологических больных // Вопросы онкологии. 1985. №4. С. 12–15.
9. Бекиров Ш.А., Ходжаев А.В., Ойматов М.Х. и др. Особенности хирургического лечения рака грудного отдела пищевода // Экология человека и краевая патология Приаралья. Нукус, 1993. С. 66 – 67.
10. Вахидов В.В., Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М. и др. Реконструктивные операции при рубцовых сужениях и раке пищевода // Мед. журн. Узбекистана. 1994. №3. С.49 – 51.

11. Варшавский Ю.В., Мамонтов А.С., Верещагин В.Г. Возможности рентгенологической и эндоскопической диагностики рака пищевода при T₁ // Советская медицина. 1986. №6. С. 94 – 96.
12. Вдовина Н.А., Кабулов М.К. Гистологические типы и формы рака пищевода в Каракалпакстане // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С. 77–78.
13. Верещагин В.Г., Мамонтов А.С., Мансурова М.Я. Клинические проявления и эндоскопическая оценка локализованных форм рака пищевода // Первый Республиканский съезд онкологов и рентгенологов Казахстана Алма-Ата, 1981. С. 146 – 148.
14. Верещагин В.Г. Выбор метода лечения рака пищевода при T₁: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 1986. 23с.
15. Верещагин В.Г. Результаты хирургического и комбинированного лечения злокачественных опухолей пищеварительного тракта. М., 1987. С. 61 – 67.
16. Волков Б.П., Митин К.С., Ширалиев О.К. Селективное окрашивание раствором Люголя в диагностике канцероматозных и воспалительных поражений пищевода // Вестник хирургии. 1980. Т.124. №1. С. 16 –19.
17. Воронов А.А., Васильев В.Н, Бобылев Н.В. и др. Хирургическое лечение заболеваний грудного отдела пищевода // Вестник хирургии. 1987. №10. С. 14–17.
18. Гальван Х.Р., Столяров В.И., Волков О.Н. и др. Комбинированное (лучевое и хирургическое) лечение при раке пищевода // Вестник хирургии. 1983. №3. С. 44–47.
19. Ганул В.Л., Киркилевский С.И. Рак пищевода (руководство для онкологов и хирургов). Киев, 2003. 200 с.
20. Голдобенко Г.В., Кудряцова Г.Т., Чикваидзе Б.Г. Некоторые аспекты лучевого лечения больных раком пищевода // Вопросы онкологии. 1987. №2. С. 63–69.
21. Головин Д.И. Атлас опухолей человека. Л.: Медицина, 1975. 320 с.
22. Давыдов М.И. Одномоментные операции в хирургическом и комбинированном лечении рака пищевода. Дисс.... докт. мед. наук. М., 1988. 279с.

23. Давыдов М.И., Рындин В.Д., Тулеуов А.Е. и др. Хирургическое и комбинированное лечение рака пищевода // Хирургия. 1990. №4. С. 32–35.

24. Давыдов М.И. Выступление на 2310-м заседании хирургического общества Москвы и Московской области от 27.09.1990 // Хирургия. 1991. №3. С. 172.

25. Давыдов М.И., Кабулов М.К., Мазурин В.С. и др. Ранняя диагностика и современные подходы к лечению рака пищевода // Экология человека и краевая патология Приаралья. Нукус, 1993. С. 19–22.

25а. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Стилиди И.С., Абдихакимов А.Н. Расширенная лимфодиссекция в хирургическом лечении рака пищевода // Хирургия Узбекистана. 2001. №2. С. 17–22.

26. Давыдов М.И. Принципы хирургического лечения злокачественных опухолей в торакоабдоминальной клинике. // Вопросы онкологии. 2002. Т. 48. №4-5. С. 468 – 479.

27. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Стилиди И.С., Дыхно А.Ю., Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П. Пищевод Барретта: от теоретических основ к практическим рекомендациям // Практическая онкология. 2003. Т. 4. №2. С. 109–119.

28. Давыдов А.Г., Танепов М.Т., Мамутов В.С. и др. Лучевое лечение рака пищевода // Пути улучшения методов диагностики и лечения рака пищевода. Нукус, 1985. С. 79–82.

29. Джумабаев Х.Д., Янгиев А.Х., Янгиев Р.А. Хирургическое лечение рака пищевода с лимфаденэктомией // Первый конгресс Ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова. Ташкент, 1996. С. 156 – 157.

30. Долл Р., Пето Р. Причины рака. Киев: Наукова думка. 1984. 260 с.

31. Дулганов К.П. К диагностике и лечению раннего рака пищевода // Вопросы ранней диагностики, профилактики и лечения злокачественных опухолей. Якутск, 1984. С. 48 – 50.

32. Дулганов К. П. Рак пищевода в Бурятской АССР: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Томск, 1987. 20 с.

33. Дулганов В.К., Дулганов П.К., Евсеев Я.Е. и др. О диагностике и результатах лечения рака пищевода при T₁ // Актуальные

проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С. 50 – 52.

34. Заридзе Д.Г., Букин Ю.В. Связь между характером патологических изменений слизистой пищевода и дефицитом некоторых витаминов в популяции с высокой частотой рака пищевода // Вопросы онкологии. 1989. №8. С. 939 – 945.

34а. Злокачественные опухоли / Под ред. проф. Н.Н. Петрова и проф. С.А. Холдина. Л., 1952. 943 с.

35. Ещанов А.Т., Аметов М.А., Пирлепесов П.Т. и др. Выбор способа операции при раке пищевода и желудка // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С. 55 – 57.

36. Иншаков Л.Н. Предраковые заболевания и рак пищевода. Дисс.... докт. мед. наук. Л., 1975. 339 с.

37. Иншаков Л.Н., Сулейманов А.А., Джумашев Е.З. Клинико-эндоскопические критерии ранних форм рака пищевода // Вопросы онкологии. 1980. №1. С. 38 – 40.

38. Иншаков Л.Н., Каримова Ф.Р. Границы и возможности фиброэзофагоскопии в выявлении фоновых заболеваний и ранних форм рака пищевода // Вопросы онкологии. 1981. № 10. С. 86 – 87.

39. Иншаков Л.Н., Набиев В.Н., Каримова Ф.Р. Роль амбулаторной эндоскопии в современной диагностике предопухолевых и опухолевых заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта // Совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения злокачественных новообразований. Ашхабад, 1989. С. 30 – 31.

40. Кабулов М.К., Джураева Т.У., Дошанов А.Д. Эндоскопическая диагностика раннего рака пищевода // Пути улучшения методов диагностики и лечения рака пищевода. Нукус, 1985. С. 22 – 24.

41. Кабулов М.К., Муратходжаев Н.К., Дошанов А.Д. Пути улучшения ранней диагностики рака пищевода в регионах с высокой заболеваемостью // Мед. журн. Узбекистана. 1991. №7. С. 51 – 53.

42. Кабулов М.К., Татлымуратов К.Т., Ашилов Д.К. и др. Результаты лучевого и комбинированного лечения больных раком пищевода // Вестник Каракалпакского отд. АН РУз. 1992. №4. С. 74 – 77.

43. Кабулов М.К., Муратходжаев Н.К., Вагнер Р.И. // Профилактика рака пищевода. Нукус: Каракалпакстан, 1993. 210 с.

44. Кабулов М.К. Некоторые проблемы хирургического лечения рака пищевода // Актуальные вопросы реконструктивной хирургии пищевода и желудка. Ташкент, 1998. С. 43 – 45.

44а. Кабулов М. К., Рахимова Д. А., Юлдашева Н. Ю., Мамбеткадыров А. А. Иммуногенетические исследования в диагностике предрака и рака пищевода в Каракалпакской популяции. Методические рекомендации. Нукус: Билим, 1998.

45. Кабулов М.К. Динамика общей онкологической ситуации и распространенность рака пищевода в регионе Южного Приаралья // Вестник Каракалпакского отделения Академии наук Республики Узбекистан. 1998. №1. С. 37 – 43.

45а. Кабулов М. К., Мамбеткадыров А. А, Каландарова А. Д. Язва пищевода: клиника, диагностика, лечение. Актуальные вопросы реконструктивной хирургии пищевода и желудка // Мат. Респ. научно-практической конференции Вахидовские чтения- 98. Ташкент, 1998. С. 39–41.

46. Кабулов М.К., Кутлумуратов А.Б., Машарипов И. Эпидемиология рака пищевода в Республике Каракалпакстан (1973-2000гг). //Журнал теоретической и клинической медицины. 2002. №3. С. 70 – 74.

47. Казанский В.И. Рак пищевода // Злокачественные опухоли / Под ред. проф. Н.Н.Петрова и проф. С.А.Холдина. 1952. С. 424 – 487.

47а. Казанский В.И. Хирургия рака пищевода М.: Медицина, 1973. 344 с.

48. Киселева Е.С., Зимина Е.С. Выбор методики предоперационной лучевой терапии при комбинированном лечении больных раком пищевода // Диагностика и лечение злокачественных опухолей пищеварительного тракта. М., 1987. С. 56 – 61.

49. Кочегаров А.А. Пути улучшения методов лечения рака пищевода // Вопросы онкологии. 1984. №9. С. 50 – 55.

50. Кочегарова Г.И. Эндоскопическая электротермокоагуляция опухоли в комплексном лечении неоперабельных больных раком пищевода и проксимального отдела желудка: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Ташкент, 1987. 18с.

51. Краевский Н.А., Смольянский А.В., Франк Г.А. Дисплазия и рак // Архив патологии. 1986. №4. С. 3 –9.

52. Кубашева Н.С. Цитологические критерии выявления групп «Повышенного риска» заболевания раком пищевода: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Алма-Ата, 1989. 21 с.

53. Кусакина Г.К., Колычева Н.И., Нурмагамбетова С.С. и др. Морфологическая диагностика фоновых заболеваний, предрака и ранних форм рака пищевода как основа для разработки профилактических мероприятий // Совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения злокачественных новообразований. Ашхабад, 1989. С. 33 –35.

54. Кутлумуратов А.Б. Этнические аспекты онкозаболеваемости органов пищеварительной системы в Узбекистане: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. Ташкент, 1993. 41 с.

55. Кутлумуратов А.Б. Популяционные аспекты онкоэпидемиологии (на модели Узбекистана)// 1-й съезд онкологов СНГ, 3-6 декабря, 1996г., Материалы съезда, Ч. 1. М. 1996. С. 34–35.

56. Кущербаев С.К., Васицкая Э.В., Турганбаев А.Т. и др. Методы оценки эффективности лучевой терапии рака пищевода // Мед. радиология. 1977. №6. С. 9–12.

57. Кухаренко В.М. Сравнительная оценка хирургического и комбинированного лечения рака грудного отдела пищевода: Дисс.... докт. мед. наук. М., 1989. 309 с .

58. Кухаренко В.М. Сравнительная оценка хирургического и комбинированного методов лечения рака грудного отдела пищевода // Вопросы онкологии. 1990. № 6. С. 747–748.

59. Колычева Н.И., Александрова Н.М., Кусакина Г.К. и др. Предрак и ранние формы рака пищевода // Всесоюзный съезд онкологов. Ташкент, 1979. С. 143–144.

60. Колычева Н.И. К морфоэпидемиологии фоновых процессов, предрака и рака пищевода в Казахстане // Патоморфология фоновых процессов предрака и рака пищевода. Алма-Ата, 1984. С. 4 – 21.

61. Лабецкий И.И., Мацнева Н. Л. Комплексная диагностика рака пищевода // Совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения злокачественных новообразований. Ашхабад, 1989. С. 35–37.

61а. Кротов Н.Ф., Расулов А.Э., Давыдов Р.А., Хайрутдинов Р.В. Опыт наложения эзофагогастроанастомоза на шее при субтотальной резекции пищевода // Актуальные вопросы реконструк-

тивной хирургии. "Вахидовские чтения- 2004". Ташкент, 2004. С. 20 – 21.

62. Мамонтов А.С. Ранний рак пищевода // Ранняя онкологическая патология / Под. ред. проф. Б.Е.Петерсона. М., 1985. С. 204 – 210.

63. Мамонтов А.С., Верещагин В.Г. Результаты хирургического лечения рака грудного отдела пищевода (при T₁) // Хирургия. 1986. №7. С. 93 – 98.

64. Мамонтов А.С., Кухаренко В.М., Иванов П.А и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения рака грудного отдела пищевода // Хирургия. 1987. № 9. С. 65–70.

65. Мамонтов А.С., Лазарев А.Ф. Локальные факторы прогноза при радикальном хирургическом и комбинированном лечении рака пищевода // Диагностика и лечение злокачественных опухолей пищеварительного тракта. М., 1987. С. 48–52.

66. Мамонтов А.С., Кухаренко В.М., Киселева Е.С. и др. Комбинированное лечение рака грудного отдела пищевода // Хирургия. 1991. №3. С.172.

67. Мамонтов А.С. Комбинированное лечение рака пищевода // Практическая онкология. 2003. Т. 4. №2, С. 76-82.

68. Муратходжаев Н.К. Состояние и перспективы научных исследований по раку пищевода в Узбекистане // Пути улучшения методов диагностики и лечения рака пищевода. Нукус, 1985. С. 33 – 34.

69. Муратходжаев Н.К., Кутлимуратов А.Б. Динамика общей онкозаболеваемости в зоне Приаралья // Экология человека и краевая патология Приаралья. Нукус, 1993. С. 22–23.

70. Муратходжаев Н.К. Очерки современной онкологии. Ташкент: Фан, 1996. С. 11–12.

70а. Мусулманбеков К.Ж. Комбинированное лечение рака пищевода // Хирургия. 1981. №4. С.10 – 13.

71. Монахов Б.В. Активное выявление предопухолевых заболеваний и рака пищевода. Алма-Ата, 1984. 157с.

72. Монахов Б.В., Колычева Н.И., Абисатов Х.А. и др. Клиническая профилактика рака пищевода // Вопросы онкологии. 1986. №2. С. 33 – 37.

72а. Моисеенко В.М. Возможности современного лекарственного лечения больных раком пищевода // Практическая онкология. 2003. Т. 4. №2. С. 83–90.

73. Низомходжаев З.М., Хаджибаев А.М., Шарипов А. Х. Новый способ удлинения трансплантата при гастроэзофагопластике // Актуальные вопросы реконструктивной хирургии пищевода и желудка. Ташкент, 1998. С. 251–252.

73а. Нуммаев Г.М., Кабулов М.К., Чарыев Н. и др. Воспалительные, предопухолевые заболевания и рак пищевода в регионе Южного Приаралья // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С. 5–8.

74. Парсаданян А.М. Рак пищевода и проксимального отдела желудка при грыже пищеводного отверстия диафрагмы: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 1988. 28 с.

75. Петерсон Б.Е., Грицман Ю.Я., Мамонтов А.С. Критерии определяющие хирургическую тактику при раке пищевода // Хирургия. 1979. №2. С. 69–74.

75а. Петерсон Б.Е. Атлас онкологических операций. М., 1987.

76. Пирогов А.И., Рындин В.Д., Давыдов М.И. и др. Хирургическое и комбинированное лечение рака средней и нижней трети пищевода // Грудная хирургия. 1983. №5. С. 65–68 .

77. Пирогов А.И., Мамонтов А.С., Рындин В.Д. Последовательное лучевое и хирургическое лечение рака пищевода // Советская медицина. 1986. №2. С. 113–116.

78. Пирогов А.И., Рындин В.Н., Давыдов М.И. и др. Современные аспекты лечения рака пищевода // Вопросы онкологии. 1989. №2. С. 131–141.

79. Пугачев А.Д. Выбор метода оперативного лечения рака пищевода, различных локализаций // Клиническая хирургия. 1980. №10. С. 40 – 42.

80. Пугачев А.Д. Ретроспективная оценка результатов хирургического лечения рака пищевода за 10 лет // Клиническая хирургия. 1984. №5. С. 7–10.

81. Петровский Б.В., Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф. Современное состояние хирургии пищевода // Хирургия. 1985. №5. С. 10 – 14.

82. Рогачева В.С. Рак пищевода и его хирургическое лечение. М., 1968. 326 с.

83. Рудерман А.И. Комплексная диагностика рака пищевода. М., 1970. 205с.

84. Русанов А.А., Пушилов М.Г., Герасимьяк В.Г. и др. Комбинированное лечение рака средней трети пищевода // Вопросы онкологии. 1983. №5. С.34–39.

85. Рустамов С.Н. Постановка индивидуального прогноза у больных раком среднего и нижнего отделов пищевода. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Ташкент, 1988. 26с.

86. Рустамов И.Р., Ходжасва М.Х., Шомурадов Т.О. и др. Ранняя диагностика рака пищевода // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С.34–35.

87. Рындин В.Д. Пути улучшения хирургического и комбинированного лечения рака пищевода: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. М., 1989. 51с.

88. Савицкий А.И. Ранняя диагностика рака. М., 1948. С. 63–76.

89. Савельев В.С., Буянов В.М., Лукомский Г.И. Руководство по клинической эндоскопии. М., 1985. 543с.

90. Сагайдак В.Н., Дорохова М.Т. Проблемы группы повышенного риска заболеть раком // Эпидемиология, профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований. Томск. 1987. С.208–210.

91. Сатпаева Р.А. Рак пищевода в Казахстане. Алма-Ата, 1980. 181с.

92. Сахипов Н. Патология пищевода в эндемичном по раку пищевода очаге. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 1985. 19с.

93. Симонов Н.Н., Гуляев А.В. Одномоментные радикальные резекции пищевода при злокачественных опухолях // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С. 39–41.

94. Сигал М.З., Тазеев Р.М., Сигал Е.И. и др. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой изоперистальтическим стеблем из большой кривизны желудка без торакотомии // Грудная хирургия. 1987. №6. С.59–63.

95. Сигал Е.И. Экстирпация пищевода без торакотомии // Грудная хирургия. 1988., №4., С.75–79.

96. Смагулов А.С., Жакенов К., Каушенова А.А. и др. Клинико-рентгенологические признаки начальных форм рака пищевода // Вопросы онкологии. 1979. №12. С.18–22.

97. Сотников В.Н., Острин А.И., Шизнева З.Х. и др. Ургентная эндоскопия // В сб. трудов 2-й Моск. мед. ин-т., 1977. Т.25. Вып.16. С. 16–23.

98. Стилиди И.С. Стратегия хирургии рака пищевода: Автореф. дисс.... докт. мед.наук., М. 2002, 42 с.

99. Столяров В.И., Колосов А.Е., Тришкин В.А. Ошибки в диагностике рака пищевода // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. 1976. №4. С.135–138.

100. Столяров В.И., Березкин Д.П., Фелиз Р. Лечебная помощь больным раком верхнегрудного отдела пищевода // Вопросы онкологии. 1987. №2. С.48–53.

101. Столяров В.И., Кабулов М.К., Колосов А.Е. Рак пищевода: диагностика, лечение, прогноз. Нукус: Каракалпакстан, 1990. 177с.

102. Столяров В.И., Довгалюк А.З. Отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения рака внутригрудного отдела пищевода // Вестник хирургии. 1992. №11-12. С.299–303.

103. Стуконис М.К. Основные аспекты эпидемиологии рака. Автореф. дисс.... докт. мед. наук. М., 1990. 61 с.

104. Субботин В.М., Плаксин С.А. Лимфаденэктомия при резекции пищевода с одномоментной эзофагопластикой по поводу рака // Первый Конгресс Ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова. Ташкент, 1996. С.162.

105. Султанкулова М.К., Давыдов А.Г., Бекпулатова С.Д. и др. Химиотерапия рака нижней трети пищевода // Экология человека и краевая патология Приаралья. Нукус, 1993. С.36 – 37.

106. Тагер И.Л. Рентгенологическое исследование при дисфагии. М., 1949.

107. Тер-Ованесов М.Д. Расширенная двух- и трехзональная лимфодиссекция в хирургическом лечении рака пищевода (обоснование, методология, непосредственные результаты): Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 1999, 26 с.

108. Тулеутаев К.Т. Взаимосвязь предрака и рака пищевода с неопухолевыми заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта: Автореф. дисс.... канд. мед. наук, 1987. 22с.

109. Тихонова Н.А., Климанова Н.А. Ретроспективный анализ 5-летней выживаемости больных раком грудного отдела пищевода при лучевом, хирургическом и комбинированном методах ле-

чения // 4-й Всесоюзный съезд онкологов. Тез. докл., 1986. С.371.

110. Тихонова Н.А., Климанова Н.А., Алиев Б.М. Оценка отдаленных результатов, различных методов лечения рака пищевода // Вопросы онкологии. 1987. №9. С.111–112.

111. Фазылов А.А., Дусмуратов А.М., Курбангельдиев А.Р. и др. Клиническое значение эхографии при раке пищевода // Пути улучшения методов диагностики и лечения рака пищевода. Нукус, 1985. С.58–59.

112. Фельдман А.И. Болезни пищевода. М., 1949.

113. Федорова О.Д. Кардиоспазм. М.: Медицина, 1973. 184 с.

114. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Маликов Ю.Р. и др. Радикальные одномоментные операции при раке пищевода // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С.36–37.

115. Хаджибаев А.М., Худайберганов А.М., Низамходжаев З.М. и др. Диагностические и прогностические возможности компьютерной томографии при раке пищевода // Актуальные проблемы онкологии и эндоскопической хирургии в регионе Южного Приаралья. Нукус, 1996. С.23–24.

116. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Низамходжаев З.М. Кардиоспазм. Ташкент: Изд-во мед. литературы им. Абу Али ибн Сино, 1997. 96с.

117. Ходжаева М.Х. Эндоскопия в комплексе исследований по диагностике, профилактике предопухолевой патологии и рака пищевода. Дисс.... докт.мед.наук. М., 1987. 267 с.

118. Чарыев Н., Нуммаев Г.М. К вопросу клинико-эндоскопической диагностики малого рака пищевода // Современные аспекты профилактики, диагностики и лечения злокачественных новообразований. Ашхабад, 1991. С.198–208.

119. Чиссов В.И., Мамонтов А.С., Павлов И.Н. Лечебная тактика у больных раком грудного отдела пищевода // Хирургия. 1983. №9. С.29–33.

120. Чиссов В.И., Грицман Ю.Я., Мамонтов А.С. Ошибки в диагностике и лечении рака пищевода // Хирургия. 1984. №5. С.97–101.

121. Чиссов В.И., Мамонтов А.С., Грицман Ю.Я. Эволюция взглядов на организацию лечения рака пищевода // Сов. медицина. 1988. №7. С. 66 – 69.

122. Чиссов В.И., Мамонтов А.С., Кухаренко В.В. и др. Результаты одномоментной резекции и пластики пищевода с внеполостным анастомозом на шее при раке грудного отдела пищевода // Хирургия. 1991. №1. С.43 – 47.
123. Черноусов А.Ф., Чернявский А.А., Курбанов Ф.С. Экстирпация пищевода с одномоментной гастропластикой // Хирургия. 1978. №12. С.87–93.
124. Черноусов А.Ф. Выступление на 2310-м заседании хирургического общества Москвы и Московской области от 27 сентября 1990г. // Хирургия. 1991. №3. С.172.
- 124а. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М. Техника экстирпации пищевода с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой // Хирургия. 1992. №3. С. 84–93.
125. Черноусов А.Ф., Ручкин Д.В., Черноусов Ф.А. Эзофагопластика при раке пищевода и кардии // Актуальные вопросы реконструктивной хирургии пищевода и желудка. Ташкент, 1998. С.99–100.
126. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода М.: Медицина, 1975. 367 с.
127. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Гоер Я.В. Одномоментные операции при раке пищевода и рубцовых стриктурах // Хирургия. 1978. №6. С.101–105.
128. Шевченко И.Т., Родзаевский А.П., Пасечник П.И. и др // Клиническая онкология. 1966. Т.2. С.88–93.
129. Шибанова А.И., Кубашева Н.С. Роль цитологического скрининга при профилактических осмотрах для выявления предрака, рака пищевода и желудка // 4-й Всесоюзный съезд онкологов. Л., 1986. С.63–64.
130. Янгиев А.Х., Маликов Ю.Р., Гуломов Б.Т. Реконструктивно-восстановительные операции после одномоментной экстирпации пищевода и желудка // Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Ташкент, 1994. С. 140 –141.
131. Эзериетис Э.Т., Уткин В.Б., Берзин С.А., Лея Ю.Э. Значение рН -метрии пищевода в диагностике желудочно-пищеводного рефлюкса // Хирургия. 1971. №3. С. 23–26.
132. Akiyama H. Surgery for carcinoma of the esophagus // Curr. Probl. Surg. 1980. Vol.17. P.1–5.
133. Akiyama H., Tsurumaru M., Kowamura T. Principles of

surgical treatment for carcinoma of the esophagus // *Ann. Surg.* 1981. Vol. 1998. P. 438 – 442.

134. Andersen A., Berdal P., Edsmyr F. et al. Irradiation, chemotherapy and surgery in esophageal cancer A. Randomized clinical study // *Radiother. Oncol.* 1984. Vol.2. P. 179–188.

135. Albertine F., Bette Micca F., Gasparri G. et al. Early cancer multifecale dell esoofage // *Minerva chir.* 1987. V.42. №10. P. 839–842.

136. Angorn J.B., Haffejee A.A. Carcinoma of the esophagus. // *S.A.J. Centin.Med.Edno.* 1984. 2,10,61,69, P.67–68. 71–72

137. Van Andel J.G., Dess J., Eijkenbeem W.M.H. et al. Therapy of esophageal carcinoma. Results from the joint group on esophageal carcinoma in Rotterdam // *Asta radial. Oncol.* 1986. Vol.25. №2. P.115–120.

138. Akasaka V., Kimotok, Kawai K. et al. The Application of Endoscopic Iugols Solution Spraying Method for the Diagnosis of Esophagi's // *Endoscopy.* 1976. №8. P.142–146.

139. Baulicux J., Barth X., Baulez J. et. al. The advantages of palliative resection in squamous cell carcinoma of the esophagus // *Int. Surg.* 1985. Vol.70. №3. P.197–204.

140. Barret N.R. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and 'oesophagitis' // *Brit.J.Surg.* 1950. Vol.38. P.175–182.

141. Beatty J.D., Debeer G., Rider W.D. Carcinoma of the esophagus. Pretreatment assessment correlation of Radiation treatment parameters with surgical and Identification and management of radiation treatment failure // *Cancer.* 1979. Vol.43. №6. P.2154–2267.

142. Behrs O.E. et al. Standing of cancer // J.B. Lippincott company Philadelphia, 1988. P.67.

143. Biuett M.K., Sawyrs I.H., Heacy D. Esophageal Carcinoma Imported Quality of Surgical with Resection // *Am. Surg.* 1987. Vol.53. №3. P.126 – 132.

144. Cancer incidence in five continents V.VI/IARS.-Lyon,1992.

145. Cosentino F., Rosati R., Sctembrini P. et al. Chromoesophagoscopy in the early diagnosis of esophageal cancer // *Med. chir. dig.* 1984. V.14. P.613–614.

146. Cozzi G., Bellemi M., Gariboldi M. et al. Esophageal carcinoma. Radiologic Apperance of Minimal Lesiens // *Acta radial.* 1987. Vol.28. №2. P.177–180.

147. Chatani M., Teshima T., Inone T. et al. Radical radiation therapy of the thoracic esophageal carcinoma supplemented with or without salvage surgery // *Strahlther. Oncol.* 1987. Vol.163. №9. P.579–580.
148. Coia L.R., Engstrom P.F., Paul A. // *J. Clin. Oncol.* 1987. Vol.5. №11. P. 1783–1790.
149. Dowlatshani K., Daneshbod A., Nobsrham S. Early Detection of cancer of esophagus. Along Caspian Litoral // *Report of a Pilot Project Lancet.* 1978. Vol.1. №8056. P.125–126.
150. Domingo F., Sierra Gil E. Sans Segarra M. et al. Resultates de la gastroplastia en al tratamiento del cancer del esofago. Revision de los ultimos 5 anes.// *Rev. esp. enferm.apar. tigest.* 1987. Vol.72. №1. P.6–10.
151. Endo M., Goshida M., Murata G. et al. Discussion on early esophageal carcinoma treatment // *Jap J. Cancer Clin.* 1984. Vol.130. №6. P.630 – 633.
152. Endo M., Takeshita K., Joshida M. New can we diagnose the early stage of esophageal cancer. Endoscopic diagnosis // *Endoscopy.* 1986. Vol.18. Suppl. №3. P.11–18.
153. Esophageal Cancer Incidence // *JNCI-1997: 89 (17).* P.1251.
154. Fekete F., Langonnet F., Gayget B., Breil Ph. Traitement actuel des cancer de ioesophage thoracique // *Nouv. presse med.* 1982. Vol.1. №2. P.111–114.
155. Fekete F., Gaygt E., Langonnet F., Heme J. Radically in esophageal cancer surgery // *Utal.J.Surg.Sci.* 1987. Vol.17. №1. P.15–20.
156. Fisher P., Boldt J., Petrasch K., Franken Th. Die primare strahlentherapie des esophagus karzinoms. Eine therapeutische alternative. // *Strahlen therapie.* 1986. Bd.162. №1. P.1–7.
157. Gemstatter G., Schild H. Huntet R., Rothmund M. Computertomographie und preoperative Staging des Esophagus Carcinomis // *L. Gastroent.* 1985. Bd.215. №12. P.683 – 689.
158. Gignoux M., Roussel A. Paillot B. et al. The value of Preoperative Radiotherapy in Esophageal Cancer Results of a studi of the E.O.R.T.C. M//WLDY. *Surg.* 1988. Vol.11. №4. P.426 – 432.
159. Grosser G., Vimmer B., Bromann G., Ruf G. Staging des Esophagus Karcinomas mit Konventienell Radiographie Arygophlegographie und Computertomographiae // *Radiologe.* 1982. Vol.22. P.457 – 460.

160. Xian Zhi-Gu Carcinoma of the esophagus and gastric cardia. New York, 1984. P.257–274.
161. Isono K., Onoda S. Problem of the general rules and the TNM classification // Jap. Cancer Clin. 1986. Vol.31. P.1349–1352.
- 161a. Iizuka T.A. Comparison of chemotherapy and radiotherapy as adjuvant treatment to surgery for esophageal carcinoma. // Chest. 1993. Vol. 104. P. 203–207.
162. Jobsen J.J., Van Andel J.C., Eikein boom W.M.H. et al. Carcinoma of the esophagus: treatment results // Radiother and Oncol. 1986. Vol.52. P.101–108.
163. Kadama T., Nakayama T., Yamada Y., Takasue Y. // Med. J. Hiroshima Univ. 1986. Vol.34. P.379–384.
164. Kato // Хирургия. 1993. №2. С.200.
- 164a. Kelsen D.P., Ginsberg R., Pajak T.F. et al. Chemotherapy followed by compared with surgery alone for localized esophageal cancer // N. Engl. J. Med. 1998. Vol. 339 (27) P.1979–1984.
165. Koutu T., Ogino Y., Isono K. Endoscopia ultrasonic diagnosis of esophageal cancer // Jap. J. Cancer. 1986. V.32. №10. P.1131–1135.
166. Kirk K.M. Double indemnity esophageal carcinoma // Brit. Med. J. 1988. Vol.286. №63-65. P.580–583.
167. Launois B., Deleruc D., Campien J., Kerbael M. Preoperative radiotherapy for carcinoma of the esophagus // Surg. Gynec. Obstet. 1981. Vol.153. №5. P.690–692.
- 167a. Li H., Yao S.C. Surgical treatment for carcinoma of the oesophagus in Chinese Language publications // Br. J.Surg. 1997, Vol.84. №6. P.855–857.
168. Levine M.C., Laufer L.G. Early esophageal cancer // Amer. J. Roenthol. 1986. Vol.146. №3. P.507–512.
169. Mannell A. Carcinoma of the esophagus // Current Probl.Surg. 1982. Vol.19. P.553–647.
170. Mannell A. Gastric bypass for unresectable esophageal cancer // Surg. Rounds. 1982. №5. P.42–45.
171. Matsuzava K., Kato T., Kikichi F. Treatment results of esophageal cancer by radiation with special reference to recurrence and course of death // Nippon Ygaku Hosgasen Lasshi. 1980. Vol.40. P. 799–801.
172. Matsubara T., Ohhashi I. Role of computer tomography in the preoperative evaluation of patients with cancer of thoracic esophagus // Jap J.Cancer. Clin. 1986. Vol.32. №10. P.1136–1141.

173. Motozima Teiji, Nabeya Kinichi, Hanaoka Tafeo et al. The efficiency of preoperative radial therapy in esophageal carcinoma patients, especially with vessels invasion // J. Kyorin med.Soc. 1985. Vol.16. P.63–68.

174. Nakano Jakachi, Ito Ichiro. The analysis of prognostic factors in radial therapy of flat cell esophageal carcinoma // J. Soc. Cancer Ther. 1984. Vol.19. P.2093–2102.

175. Newaishy G.A., Read G.A., Duncan W., Kerr G.R. // Clin Radiol. 1982. Vol.33. №2. P.347–352.

176. Pearson G.B. Radiotherapy for esophageal carcinoma // World J.Surg. 1981. Vol.5. P. 489 – 493.

177. Peracchia A. Surgical treatment of carcinoma of the introthoracic segment of the esophagus // Нихон ин Тирё Гаккайси // J. Jap. Assoc. Thorac. Surg. 1987. Vol.35,32. P.1–5.

178. Sartori F., Tremolada H., Ancona E., Spreaticce G. Limfadenectomia nei tumori dell esofage // Minerva med. 1985. Vol.76. №13. P.659–660.

179. Skinner D.B., Dowlatshani K., De Meester T.R. et al Potentially Curable Cancer of the Esophagus // Cancer. (Philad.). 1982. 50,11, Cuppl. 2571–2571.

180. Skinner D.B. Surgical treatment for esophageal carcinoma. Somin. Oncol. 1984,11,2, P.136–143.

180a. Shimizu Y., Tukagoshi I. et al.// Ibid. 2001. Vol. 53. P.1–5.

181. Spechler S.J. Barrett's Esophagus // N.Engl.J.Med. 2002. Vol.36. №11. P. 836 – 842.

182. Sobin I.H., Wittekind Ch (eds) UICC: TNM Classification of Malignant Tumours, 5th edition. John Wiley, New York.

183. Stoller J., Brumwell M. Palliation after operation and after radiotherapy for cancer of the esophagus //Amer.J.Surg.1984. Vol. 27. P. 491–493.

184. Sugimachi Keiro, Inokuchi Kiyoshi, Kai Hidenabi et al. Preoperative hyperthermia-chemo-radiotherapy effective for carcinoma of the esophagus //J.Surg.Oncol.1984. Vol. 24, P.195–198.

185. Thompson W.M. Esophageal cancer. // nt. J. Rad. Oncol. Biol. Phys. 1983. Vol. 9. №10. P.1533–1565.

186. Tonini G., De Nobili U., Lancini P. et al. Valutarione preoperatoria T.C. dei carcinoma dell esofage // Aeta chir.ital. 1987. Vol. 43. №6. P.1125–1133.

187. Tremolada C., Costantini M., Tiozzo M. et al. Ha citologia ezolia tiva esofagea alla cieca nella sorveglianza dei pazienti ad alto rischio di cancro esofageo // Chir.Triv.1984.Vol.24. P.195–198.

188. Valento M., Gataido J., Crandi C. et al. Preoperative Irradiation and surgery for Esophageal Cancer: Causes of Failure tumor. 1980.66.1. P.109–116.

189. Weiser P.F. Lange R., Feussner P. New can we diagnose the early stage of esophageal cancers. Diagnosis of early esophageal cancer. // Endoscopy.1986, 18. Suppl. №3, P.2–10.

190. Wilson S.E., Hiatt Jonathan R. et al. Cancer of the distal esophagus and cardiac preoperative irradiation prolongs survival // Amer. J. Surg. 1985. Vol. 150. №1. P.114–118. Discuss. 118-121.

191. Wu Ying-Kai, Chen Pao-Tiem, Fang Sung-Pao, Lin Shumsheng. Surgical treatment of esophageal carcinoma // Amer. J. Surg. 1980. Vol.139, P.805–809.

192. Yamada A. Radiologic Assessment of Resectability and prognosis in esophageal carcinoma // Gastrointestinal Radiol. 1979. Vol.4, №3. P.213–218.

СПИСОК СОКРАЩЕННЫХ НАЗВАНИЙ

- РРП - ранний рак пищевода
- МПЭИ - массовое профилактическое эндоскопическое исследование
- АПЭИ - активное профилактическое эндоскопическое исследование
- ССОБ - среди самостоятельно обратившихся больных
- ЛТ - лучевая терапия
- ПХТ - полихимиотерапия
- СОД - суммарная очаговая доза
- ФВД - функция внешнего дыхания
- ЭКГ - электрокардиограмма

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие (Академик АН. РУз Н.К.Муратходжаев)	4
Введение	5
Глава 1. Современное состояние диагностики и лечения раннего рака пищевода	7
1.1. Заболеваемость раком пищевода и его динамика	7
1.2. Состояние диагностики и лечения раннего рака пищевода	14
Глава 2. Предопухолевые заболевания пищевода	29
2.1. Хронические эзофагиты	29
2.2. Лейкоплакия пищевода	38
2.3. Полип пищевода	40
2.4. Язва пищевода	42
2.5. Дивертикул пищевода	45
2.6. Недостаточность кардиального жома	46
2.7. Пищевод Баррэтта	46
2.8. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	48
2.9. Синдром Пламмера-Винсона	50
2.10. Варикозное расширение вен пищевода	51
2.11. Кардиоспазм	52
2.12. Ожоги и стриктуры пищевода	53
2.13. Морфологическая характеристика предопухолевых заболеваний пищевода.	54
Глава 3. Анатомо-клиническая характеристика раннего рака пищевода	64
3.1. Анатомо-клиническая классификация раннего рака пищевода	64
3.2. Клиническая классификация рака пищевода по системе TNM .	67
3.3. Морфологическая классификация рака пищевода	76
3.4. Морфологическая характеристика РРП	77

Глава 4. Диагностика раннего рака пищевода	81
4.1. Клинико-рентгенологическая диагностика РРП	81
4.2. Клинико-эндоскопическая диагностика РРП	89
4.3. Алгоритм обследования при раннем раке пищевода	99
Глава 5. Лечение раннего рака пищевода	101
5.1. Краткие анатомо-топографические данные о пищеводе	101
5.2. Краткая история развития хирургии рака пищевода	110
5.3. Эндоскопическая хирургия раннего рака пищевода	111
5.4. Хирургическое лечение раннего рака пищевода	112
5.5. Комбинированное лечение раннего рака пищевода	146
5.6. Консервативное лечение раннего рака пищевода	148
Глава 6. Результаты лечения раннего рака пищевода	152
6.1. Анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического, комбинированного и комплексного лечения (ЛТ+полихимиотерапия) методов лечения РРП	152
6.2. Анализ ближайших и отдаленных результатов лучевого и комбинированного лечения (ЛТ+ПХТ) раннего рака пищевода	161
Заключение	167
Список использованной литературы	174

Для заметок

Кабулов Мэлс Кабулович

Ранний рак пищевода

Ответственный за выпуск: А.Б. Курбанов

Редактор В.В. Соловьева

Подписано к печати 17.05.2005 Формат 60х90/16

Бумага офсетная. Печать офсетная.

Усл. -печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Заказ № 46.

Цена договорная.

Отпечатано в типографии АН РУз.

Адрес: И.Муминова 13.

