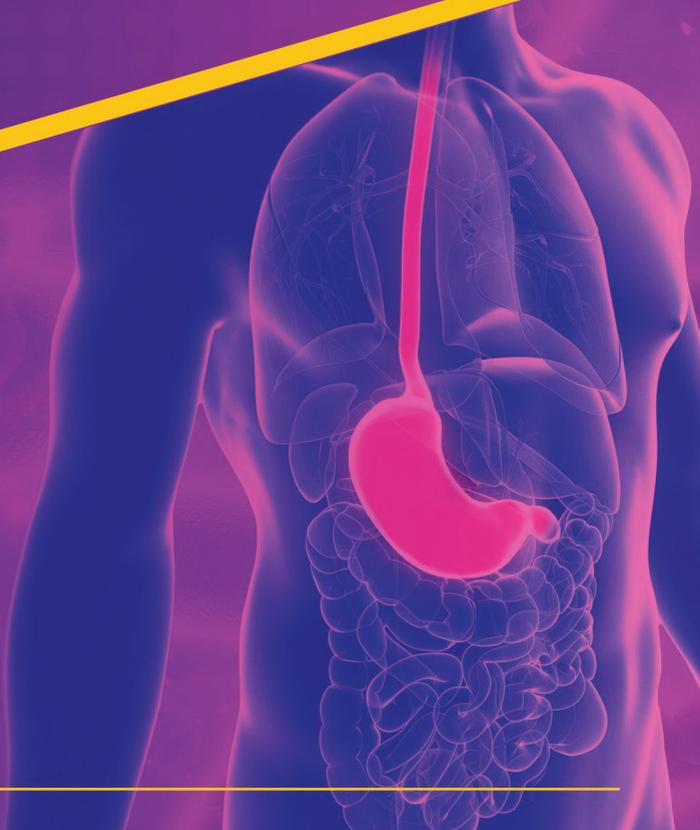


Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов

ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА – ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Монография



Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов

**ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ
ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА - ЭТАПНАЯ
ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА**

МОНОГРАФИЯ

Варшава-2021

Рецензенты:

Лубянский Владимир Григорьевич – Профессор кафедры факультетской хирургии им. И.И. Неймарка с госпитальной хирургией и курсом ДПО ГБОУ ВПО Алтайского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ - г. Барнаул

Муқанов Марат Умирбекович – Профессор кафедры клинических специальностей Медицинского факультета Казахского Национального университета им. Аль-Фараби, доктор медицинских наук, профессор - г. Алматы

Монография посвящена комплексной этапной реабилитации больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка. Опыт госпитальной хирургической клиники по внедрению органосберегающих методов лечения в хирургической гастроэнтерологии позволил нам разработать и внедрить в практику оригинальные методы реканализации рубцово облитерированных пищевода и желудка. Мы попытались акцентировать внимание на тех аспектах проблемы, которые, на наш взгляд, недостаточно освещены в литературе. В доступной форме описана этапная органосберегающая лечебная тактика от начала заболевания до завершения реабилитационных мероприятий.

Книга рассчитана, прежде всего, для практикующих хирургов, а также для резидентов и слушателей факультета постдипломного образования.

Рахметов Н.Р., Булегенов Т.А.: Послеожоговые рубцовые стриктуры пищевода и желудка - этапная органосберегающая лечебная тактика. – Варшава: iScience Sp. z.o.o. – 2021. – с. 174

ISBN 978-83-66216-40-2

© Рахметов Н.Р., Булегенов Т.А. 2021

© iScience Sp. z o. o.

РАХМЕТОВ НУРЛАН РАХМЕТОВИЧ

Доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней Казахского Национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова (г. Алматы), консультант-хирург военно-клинического госпиталя регионального командования «Юг» ВС РК. Воспитанник кафедры госпитальной хирургии Семипалатинского государственного медицинского института. С 1996 по 2013 годы заведовал кафедрой госпитальной хирургии медицинского университета города Семей, научный руководитель отделения общей хирургии, сердечно-сосудистой хирургии университетской клиники. Президент Ассоциации хирургов Семипалатинского региона. Является членом Российской Ассоциации гепатобилиарных хирургов, врач-хирург высшей категории, отличник здравоохранения Республики Казахстан. Основатель научной школы «Реконструктивная хирургия пищеварительного тракта, билиарной системы и сосудов» НАО «Медицинский университет Семей». За значительные заслуги перед отечественной хирургической наукой и подготовке научно-педагогических кадров награжден Золотой медалью Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова. Автор 9 монографий, более 400 публикаций, 40 патентов на изобретение. Подготовил 4 доктора медицинских наук, 16 кандидатов медицинских наук, 1 доктора PhD, 3 магистров.

БУЛЕГЕНОВ ТОЛКЫН АЛПЫСБАЕВИЧ

Доктор медицинских наук, профессор, хирург высшей квалификационной категории, заместитель Председателя Правления АО «Медицинский университет Семей» по научно - клинической работе. Подготовил 4 доктора PhD, 10 магистров медицины. Опубликовал 300 научных трудов, соавтор 7 монографий, учебных пособий, 12 методических рекомендаций, 19 патентов на изобретение.

СОДЕРЖАНИЕ

СОКРАЩЕНИЯ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА - 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА (ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ)	9
Эпидемиология и этиопатогенез.....	9
Классификация и диагностика.....	15
Профилактика и консервативное лечение.....	22
Бужирование и эндоскопические методы лечения.....	31
Хирургическое лечение.....	41
ГЛАВА – 2 ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	50
Клиническая характеристика обследованных больных.....	50
Клиническая характеристика больных хирургического стационара.....	54
Анатомо-хирургическая классификация.....	60
Оценка качества жизни.....	61
Определение нутритивного статуса.....	62
Фиброэзофагогастродуоденоскопия.....	65
Рентгенологические методы.....	71
Статистическая обработка результатов исследования.....	73
ГЛАВА – 3 РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА	74
Скорая медицинская помощь при химических ожогах пищевода и желудка.....	74
Объем диагностики и лечения больных с химическими ожогами пищевода и желудка в токсикологическом отделении....	76
Объем диагностики и лечения больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка в хирургическом стационаре.....	80

ГЛАВА – 4 ПРЕДЛАГАЕМЫЙ АЛГОРИТМ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА	93
Лечебная тактика на этапе скорой медицинской помощи	96
Лечебная тактика в токсикологическом отделении	100
Лечебная тактика в хирургическом стационаре	112
ГЛАВА - 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ	142
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	158
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	169

СОКРАЩЕНИЯ

ААТП – аутоантитела пищеводные
ААТЖ – аутоантитела желудочные
Б-I – резекция желудка по Бильрот – I
Б-II – резекция желудка по Бильрот –II
ГБО – гипербарическая оксигенация
ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭА - гастроэнтероанастомоз
ДГР – дуоденогастральный рефлюкс
КЖ – качество жизни
ИМТ – индекс массы тела
ИТМЛ с ФГА – индекс торможения миграции лейкоцитов с фитоге-
маглютинином
НСТ - тест – реакция восстановления нитросинего тетразолия
ПВ – прижигающее вещество
ПИ – проспективное исследование
ПОРСЖ – послеожоговая рубцовая стриктура желудка
ПОРСП – послеожоговая рубцовая стриктура пищевода
ПОРСПЖ – послеожоговая рубцовая стриктура пищевода и желудка
УЗТ – ультразвуковая терапия
РГ – рефлюкс-гастрит
РИ – ретроспективное исследование
РЭ – рефлюкс – эзофагит
СД3 – Т-лимфоциты
СД4 – Т-хелперы
СД8 – Т-супрессоры
СД16 – натуральные киллеры
СД20 – В-лимфоциты
ЦИК – циркулирующие иммунологические комплексы
ХОЖ – химический ожог желудка
ХОП – химический ожог пищевода
ХОПЖ – химический ожог пищевода и желудка
SF-36 – опросник для определения качества жизни больных.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время проблема реабилитации больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка (ПОРСПЖ) представляет собой одну из сложных и актуальных задач торакоабдоминальной хирургии в силу ряда причин: распространенность заболевания среди лиц трудоспособного возраста, сложность и травматичность радикальных операции, недостаточная эффективность существующих методов лечения, слабая преемственность работ различных звеньев оказания медицинской помощи, отсутствие единой организационной и лечебной программы обслуживания больных, сложная медико-социальная реабилитация больных. В лечении данной патологии нередко допускаются организационно-тактические, диагностические и лечебные ошибки. Выполнение пластики пищевода, внедрение эндовидеоскопических технологий не позволило улучшить результаты лечения протяженных и сочетанных с поражением желудка стриктур пищевода. Существующие методы бужирования не лишены высокой степени риска развития перфорации пищевода.

Действующие в клинической практике классификации ПОРСЖ имеют существенное значение для определения лечебной тактики. Вместе с тем, в доступных нам литературных источниках мы не встретили классификации, раскрывающие анатомо-хирургические аспекты ПОРСЖ.

В последние десятилетия ряд исследователей рассматривает изучение биополимеров соединительной ткани, калликреин-кининовой системы, клинических, эндоскопических, рентгенологических параллелей, трофического статуса больных с химическими ожогами пищевода и желудка (ХОПЖ), улучшение преемственности работ отдельных звеньев системы оказания медицинской помощи первостепенной задачей в предупреждении и прогнозировании развития ПОРСЖ.

В свете изложенного, на современном этапе реабилитации больных не отражены анатомо-хирургические аспекты данной патологии, далеки от оптимального решения вопросы совершенствования способов бужирования пищевода, восстановительных операций на желудке, не изучены особенности иммунного статуса, нет единой программы комплексной этапной реабилитации больных и профилактики заболевания.

Настоящая монография написана с акцентом именно на возможность органосберегающей ранней консервативной терапии в сочетании с бужированием пищевода. В ней изложены оригинальные методы бужирования при сочетанном поражении пищевода и желудка.

В основу монографии положен опыт клиники госпитальной хирургии НАО «Медицинский университет Семей», где происходило становление и профессиональный рост от клинического ординатора до доктора медицинских наук, профессора – заведующего кафедрой и руководителя госпитальной хирургической клиникой автора предлагаемой монографии. Монография писалась с надеждой, что она окажется полезной широкому кругу хирургов - гастроэнтерологов и, тем самым, принесет пользу больным.

ГЛАВА - 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУ- РАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА (литературные данные)

Эпидемиология и этиопатогенез

ПОРСПЖ – это нарушение проходимости данных органов, развивающиеся после стихания острых воспалительных явлений, обусловленных химическим ожогом. Острые химические повреждения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта с развитием ожоговой болезни химической этиологии до настоящего времени остаются одним из наиболее распространенных видов бытовых интоксикаций. Больные данной категории составляют 30 - 50% всех пострадавших, поступающих в центры по лечению острых отравлений, а ХОП по частоте случаев возникновения занимают второе место среди заболеваний пищевода у взрослых и первое - у детей [17]. Летальность больных [22-25] составляет 6-14%, а инвалидизация возникает у 18 - 32% [3, 5].

По данным токсикологической службы количество больных с острыми отравлениями ежегодно увеличивается на 10 – 30,6%. Более чем на 15% увеличилось потребление коррозионных веществ с суицидальной целью. При этом летальность от острых отравлений деструктивными ядами значительно снизилась и составила 12,2 - 15,8% [24, 62]. Снижению летальности способствует внедрение современных методов детоксикации организма: гемосорбция, гемодиализ, магнитопунктура переменным магнитным полем, энтеросорбция и т.д. [24]. Однако, несмотря на расширение арсенала лечебных мероприятий в острой стадии химического ожога, исход в рубцовую стриктуру пищевода составляет 22 - 25% [9-16, 63].

Контингент пострадавших ХОП и ХОЖ составляет определенные группы, что раскрывает социальную сторону проблемы. Особую группу составляют дети, которые страдают по вине взрослых, оставляющих различные агрессивные вещества в доступных местах. Социально значимую группу определяют люди, совершающие суицидальные попытки в порыве отчаяния, а также в состоянии алкогольного опьянения или наркотической зависимости. Следующая группа – это взрослые люди, случайно выпившие химическое вещество.

По статистическим данным наиболее распространенным являются 10-15 наименований ПВ, которых разделяют на две группы: более

агрессивные, к которым относятся - щелочи, уксусная эссенция, аккумуляторная жидкость или электролит, минеральные кислоты, а также нашатырный спирт. Ко второй группе, менее агрессивным веществам относят - пергидроль, кристаллы марганцовокислого калия, концентрированные растворы йода и другие [17].

Анализируя литературные данные авторов из развитых стран Запада [8, 18, 19] можно сделать заключение, что там нет такого количества химических ожогов пищевода и желудка, так как высоко концентрированные вещества относятся к группе ядов и выпускаются в специальной таре.

Глубина и тяжесть ожога зависят от концентрации, количества и времени контакта со слизистой оболочкой [18]. Решающими факторами при попадании щелочей в пищевод являются их форма (жидкая или твердая), концентрация и рН. После воздействия слабых химических веществ заболевание нередко заканчивается благополучно с полным восстановлением проходимости пищевода, при ожогах сильными кислотами и щелочами прогноз серьезный. После проглатывания их наступает тяжелая интоксикация. В воспалительный процесс вовлекается окружающая пищевод клетчатка, возникает гнойный перизофагит или задний медиастинит. К этим же осложнениям может привести также прободение пищевода. Медиастиниту нередко присоединяется пневмония, гнойный плеврит, перикардит и тяжелая септикопиемия, от чего больные и погибают. Если пострадавший справляется с болезнью в первый период, то и в дальнейшем фатальный исход может наступить от алиментарного истощения при развившейся непроходимости пищевода [19].

При остром отравлении едкими химическими веществами тяжесть патологического процесса проявляется не только их деструктивным воздействием на ткани, но и токсическим. Резорбтивное действие яда может проявиться в виде ожогового шока, в патогенезе которого наряду с глубокими нарушениями функции ЦНС большое значение придается гуморальному фактору в системе гипофиз - надпочечники. Наличие свободных ионов, которые нарушают гидратационное равновесие в тканях, отнимая у них воду, а так же связывают щелочи и свертывают белки - является главным повреждающим действием кислот на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, в результате чего развивается коагуляционный некроз. Так при отравлении уксусной эссенцией уже в первые минуты наблюдается ацидоз, нарушается водно-солевой обмен. При изучении в динамике электролитов крови, установленная гиперкалиемия объяснялась гемоконцентрацией, развившейся в

результате гиперсаливации и рвоты и как следствие нарушения транспорта электролитов на уровне клеточной мембраны. Щелочи вызывают глубокий и обширный колликвационный некроз («мягкое омертвление») тканей пищеварительного тракта, затем к нему присоединяется инфекция, расширяющая зону воспаления. Марганцовокислый калий - сильный окислитель, при соприкосновении с тканями он расщепляется до двуокиси марганца, едкой щелочи и атомарного кислорода. Атомарный кислород и едкая щелочь являются основными повреждающими агентами слизистой желудочно-кишечного тракта. Кристаллы перманганата калия склонны плотно фиксироваться на слизистых оболочках глотки и верхних отделах пищевода. Поэтому при ожогах, особенно при формировании рубцовых изменений, происходит нарушение функции не только глотания, но и дыхания [19].

Характеризуя течение ожога пищевода, выделяют периоды течения данного процесса, отражающие морфологические изменения во времени [13, 19]

Первый период - период острого коррозивного эзофагита. Исследования пищевода показывают, что воздействие химических веществ приводит к деструкции органа, распространенность которой определяется концентрацией и характером яда. При поверхностных ожогах заживление раневой поверхности происходит на протяжении 1 - 2 мес. При тяжелых ожогах с обширными очагами поражения течение репаративных процессов замедляется, а воспаление принимает хронический характер.

Второй период - период хронического эзофагита. Третий период - период формирования стриктур просвета пищевода. Оно начинается со 2-4-го месяца после ожога и заканчивается обычно через 2-3 года. Сроки их развития зависят от характера химического вещества. Сужение просвета в зоне стриктуры выражается нарушением проходимости пищевода и способствует застою пищи в вышележащих отделах.

Четвертый период - период поздних осложнений после химического ожога пищевода. К осложнениям позднего периода относится облитерация просвета пищевода, перфорация стенки пищевода, рак в стенке рубцово-измененного пищевода. После химического ожога пищевода вероятность возникновения этого осложнения возрастает во много раз. Гистологическое строение опухолей у большинства больных соответствует плоскоклеточному раку слабой и умеренной степени анаплазии. Рак в пищеводе возникает в среднем через 25-30 лет после химического ожога.

В развитии патологических процессов в стенке пищевода после химического ожога важное место занимает местная гипоксия тканей, которая должна быть отнесена к неблагоприятным факторам для заживления ран. Нарушение микроциркуляции в зоне раны, тромбоз артериол, замедление кровотока, отек тканей значительно удлиняют путь диффузии кислорода от сосудистого русла к клетке тканей и создают условия для тканевой гипоксии.

Гипоксия особенно выражена в инфицированных ранах, где наблюдаются вторичные тромбозы артериол и углубление зоны деструкции. При длительном существовании раны образуется плотный вал соединительной ткани, который еще в большей степени препятствует регенерации сосудов и достаточному обеспечению тканей кислородом.

Существенным патогенетическим фактором, влияющим на течение нормальных физических и физиологических процессов в стенке пищевода и желудка (нарушение кровообращения, микроциркуляции, секреции, возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса и другие) при химическом ожоге, является стойкие изменения уровня внутриполостного давления. При ожоге легкой степени внутриполостная гипертензия носит временный характер и исчезает через 10 - 12 дней после ожога. При ХОП и ХОЖ средней степени в первый сутки внутриполостное давление повышается в 2-2,5 раза и в большинстве случаев имеет стойкий характер в течение раннего послеожогового периода. Наблюдается недостаточность кардиального сфинктера с явлениями РЭ. При тяжелой степени ожогового поражения наблюдается стойкая внутриполостная гипертензия пищевода и желудка с недостаточностью кардиального сфинктера и выраженным желудочно-пищеводным рефлюксом на протяжении острого и раннего периодов.

В патогенезе развития ПОРСП существенное значение имеет нарушение замыкательной функции кардии при ХОП. По данным ряда исследований установлено, что ХОП сопровождается развитием дисфункции кардии и рефлюкс-эзофагита (РЭ) более чем в 90% наблюдений [16, 21]. При этом тяжесть РЭ и его осложнений определяется степенью тяжести ХОП. В развитии моторной дисфункции кардии у больных с ХОП имеют значение степень деструктивного поражения мышечного аппарата пищевода и структурные изменения в нервных элементах проводникового и периферического звеньев рефлекторной дуги. При образовании у этих больных рубцового стеноза функциональные нарушения сочетаются с тракцией кардиального отдела желудка вследствие

укорочения пищевода. В эксперименте А. Messner было получено морфологическое подтверждение тому, что гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) замедляет процесс заживления поврежденной слизистой пищевода при его химическом ожоге.

При изолированном ожоге пищевода частота эрозивного и язвенного РЭ составляет 24,6%, частота развития ПОРСР - 6,3%, при сочетанном ожоге пищевода и желудка - соответственно 34,0 и 12,2%. Между глубиной повреждения стенки пищевода и степенью нарушения замыкательной функции кардии и тяжестью РЭ существует прямая зависимость [16].

В остром и раннем периодах ХОП отмечается гиперпродукция соляной кислоты, высокая частота гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) и дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) на фоне острых ожоговых изменений слизистой пищевода. Частота и степень выраженности ГЭР зависит от уровня базальной секреции желудочного сока и от тяжести повреждения пищевода, а частота ДГР - только от тяжести ХОП. Данные особенности патогенеза свидетельствуют о необходимости включения в лечебный комплекс наряду с антацидами антисекреторных препаратов [16].

При сочетанном ожоге пищевода и желудка преимущественно поражаются выходной отдел и малая кривизна желудка. Вместе с тем рубцовые изменения желудка могут развиваться и на других уровнях, образуя изменения по типу «песочных часов» [7, 19]. При гистологическом исследовании желудка в сроки до месяца после ожога определяется картина флегмонозно-язвенного коррозивного гастрита с последующим переходом в рубцовую деформацию желудка. При этом для желудка характерно появление периваскулярных лимфоидно-плазматических инфильтратов, гиперплазии железистых трубочек, часть из них превращается в небольшие кисты шаровидной формы. Среди клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка наблюдаются бокаловидные клетки, характерные для тонкого кишечника - интенстинизация желудка. Стенки артериальных сосудов утолщаются, интима в них разрастается, в ряде случаев приводя к облитерации сосудов. В нервных клетках определяются дистрофические изменения. Рубцовые изменения в подслизистой и мышечной оболочке распространяются за зону стеноза, нарушая микроциркуляцию в супрастенотических отделах и постоянно поддерживая процессы альтерации. Хроническая ишемия препятствует полноценной регенерации, что ведет к формированию атрофичной слизистой оболочки с участками кишечной метаплазии и

гиперпластическими полипами. Спустя 6-7 мес развивается гипертрофия мышечного слоя в супрастенотическом отделе, изменения слизистой оболочки расценивают как атрофически-гиперпластический гастрит. Стеноз желудка формируется спустя 1-1,5мес после ожога, а «ожоговая болезнь» в желудке длится до 7 мес [7, 62].

Известно, что восстановление любого повреждения в организме осуществляется соединительнотканными элементами. Рассматривая рубцовые изменения стенки пищевода как частный случай раневого процесса, необходимо понимать, что в его основе лежит постоянно меняющийся баланс между синтезом коллагена и его распадом. Основной компонент соединительной ткани - коллаген, составляет свыше 30% общей массы белков организма. Биохимические исследования показали, что отложение нового коллагена в ранних фазах связано не только с увеличением синтеза, но и со снижением распада коллагена. В тканях подавляющее количество коллагена находится в составе коллагеновых волокон, туда также входят протеогликаны и структурные гликопротеины. Метаболизм коллагена изучают по его специфическим маркерам, входящим в его состав аминокислотам - оксипролину и оксизалину. На долю оксипролина приходится около 10% от общего количества аминокислот коллагена. Интенсивность обмена коллагена может быть косвенно оценена определением содержания свободного (СОП), пептидосвязанного (ПСОП) и белковосвязанного оксипролина (БСОП) в сыворотке крови.

В моче продукты распада коллагена представлены в виде СОП и ПСОП. Большинство авторов считают, что увеличение общего ОП мочи отражает деструктивные процессы в соединительной ткани, другие рассматривают этот показатель как индикатор синтеза, или как интегральный показатель синтеза и деградации коллагена].

Главными метаболитами основного вещества соединительной ткани являются протеогликаны. Это группа белков, углеводную часть которых составляют гликозаминогликаны (ГАГ). Удаление ГАГ из организма осуществляется путем почечной экскреции после внутриклеточного расщепления их в лизосомах. С мочой выводится только десятая часть освобожденных из межклеточного матрикса ГАГ. В крови ГАГ содержатся в плазме, тромбоцитах и лейкоцитах. В плазме ГАГ представлены в виде белковосвязанной фракции (80%) в свободной форме (20%). В мочу, в основном, попадают не связанные с белком ГАГ, и только очень малая часть низкосульфатированных хондроитин-4-сульфатов, связанных с белком ГАГ отводится важная роль в осуществ-

лении репаративной функции соединительной ткани, в регуляции процессов роста и дифференциации клеток [74]. Для каждого вида соединительной ткани характерна определенная композиция ГАГ, которая нарушается при патологических состояниях. Так, специфический «портрет» ГАГ имеется для нормальных слоев стенки пищевода, нормального рубца и гипертрофического рубца. Существует мнение, что экскретируемые с мочой ГАГ - это показатель, отражающий, прежде всего, уровень катаболизма соединительной ткани.

При многих заболеваниях развиваются иммунные реакции на тканевые агенты, которые появляются в результате повреждения физическими, химическими или биологическими факторами. Проявляются они наличием аутоантител или сенсibilизированных лимфоцитов. Хотя патогенетически аутоиммунные реакции имеют защитное значение, однако при высокой степени их выраженности могут быть причиной развития очагов воспаления, склеротических процессов. Наличие аутоантител часто рассматривается как проявление иммунодефицита (по Т-супрессорам), однако эти показатели должны быть тщательно проанализированы с учетом функционального состояния Т-клеток и их субпопуляций, динамики содержания, концентрации ЦИК, их состава.

Классификация и диагностика

Для определения лечебной тактики важна классификация коррозивных поражений органов при химических ожогах. Глубина поражения стенки полого органа едкими веществами определяет его степень поражения и является основной характеристикой химического ожога.

Большая часть классификаций имеет смешанный характер (клинико-морфологический) или учитывается только морфологическая динамика в клиническом течении ожога. Так же существуют и отражающие резорбтивное действие прижигающих веществ [22, 23].

С.Д. Терновский в зависимости от глубины воздействия химического агента на ткани пищевода предложил различать три степени ожога. I степень (легкая), которая проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, II степень (средней тяжести) - поражается слизистая и частично подслизистый слой пищевода, отмечается отторжение тканей, классификации, основанные только на данных эндоскопии, а в некоторых случаях при этом мышечный слой не поврежден. Эндоскопически отмечается массивный отек слизистой с налетами фибрина на изъязвлениях. При III степени - происходит поражение всех слоев пищевода, вплоть до его перфорации и развития острого медиастенита. На

слизистой оболочке образуются глубокие участки некроза, покрытые фибринозным налетом, при удалении которых, отмечается выраженная кровоточивость.

В.З. Тарасюк по эзофагоскопической картине (автор производил эзофагоскопию на 7-10 день после факта ожога) различает так же III степени ожога: I - минимальное поражение слизистой оболочки; II - участки с пленчатым налетом, поверхностное изъязвление; III - обширные распространенные ожоги с экссудатом и пленчатым налетом, глубокой потерей эпителия, изъязвлением.

В иностранной литературе имеются ссылки на использование классификации, предложенной А. Estera [18]: степень 0 - норма; степень I - гиперемия и отек слизистой оболочки; степень IIa - налеты на слизистой оболочке; степень IIb - признаки IIa, дополняют кровоизлияния, экссудат, изъязвления слизистой оболочки; степень IIIa - обширные фибриновые налеты с глубоким изъязвлением слизистой оболочки; степень IIIb - полная облитерация просвета пищевода массивным отеком, образование струпа, тотальный некроз тканей с перфорацией.

Данные полученные при применении метода эндоскопической ультрасонографии в случае химических эзофагитов позволили авторам предложить собственную классификацию глубины поражения: степень IA - вовлечение слизистой оболочки; степень IB - подслизистого слоя; степень IIa - мышечного слоя; степень IIb - адвентиции. Отмечается, что глубина IIb могут ассоциироваться с высокой способностью к образованию перфорации или стриктуры.

В отличие от предложенных ранее III-степенной классификаций химических ожогов пищевода Т.П. Пинчук, М.М. Абакумов, К.К. Ильяшенко различают IV степени повреждения пищевода: I - катаральный ожоговый эзофагит (гиперемия, отек слизистой пищевода); II - эрозивный ожоговый эзофагит (некроз только эпителиального пласта стенки пищевода); III - язвенный ожоговый эзофагит (некроз только слизистой оболочки пищевода); IV - язвенно-некротический (распространение некроза на подслизистый и мышечный слой). Так же они предлагают классификацию в основе которой, лежит распространенность процесса поражения: 1 - очаговые (распространяются на 1-2 стенки пищевода, захватывают не более $\frac{1}{3}$ длины пищевода); 2 - ограниченные (захватывают все стенки пищевода, т.е. являются циркулярными, и распространяются не более чем на $\frac{1}{3}$ протяженности пищевода); 3 - распространенные (циркулярные ожоги, захватывающие более половины длины пищевода).

Характеризуя течение ожога пищевода, авторы выделяют периоды (стадии) течения данного процесса, отражающие морфологические изменения во времени.

Первая стадия. Слизистая оболочка на месте ожога воспаляется, становится красной, разрыхляется и отекает; чувствительность ее резко повышается. Вследствие спазма мускулатуры проходимость пищевода значительно нарушается или даже исчезает вовсе. В дальнейшем слизистая оболочка некротизируется и отторгается, образуются язвы. Начинается вторая стадия - стадия язв и грануляций. Если химическое вещество было особенно едким, например каустическая сода или серная кислота, некротизируется не только эпителиальный покров, но и подслизистый и даже мышечный слой. Слизистая оболочка отходит большими пластами; иногда она выделяется целиком в виде слепка пищевода, оставляя сплошную язвенную поверхность. Язвы покрываются сочными грануляциями, иногда чрезмерно разрастающимися.

Эта стадия постепенно переходит в следующую - стадию рубцевания. Грануляции уплотняются, новообразованная, рыхлая соединительная ткань сморщивается, становится рубцовой и стягивает стенки пищевода, уменьшая просвет его. В зависимости от степени ожога рубцы бывают то поверхностные, так называемые «кожистые», в виде перепонки и клапанов, выполняющие часть просвета пищевода, то грубые, каллезные, суживающие его концентрически и оставляющие лишь небольшое отверстие.

Образование сужений - это четвертая стадия патологических изменений. Сужения различаются двух родов: поперечные и трубчатые. Поперечные сужения занимают по длине пищевода не более 2-3 см, продольные располагаются на значительно большем протяжении. Полностью сформированные, они узнаются по белесоватому виду и ригидности пищеводной стенки.

Рубцовых сужений может быть несколько. Если в рубец втягиваются все слои пищеводной стенки и окружающая клетчатка, пищевод оказывается спаянным с соседними органами, сильно деформированным и изогнутым. Иногда передняя и задняя стенки пищевода срастаются, и просвет его облитерируется.

Первый период описанных изменений длится, примерно, 1 – 1,5 недели, гранулирование - несколько недель, а стадии рубцевания и стенозирования значительно дольше - от полутора - двух месяцев до нескольких лет.

С образованием рубцов патоморфологические изменения в пищеводе не заканчиваются. После возникновения сужения для проталкивания пищевого комка к мускулатуре пищевода предъявляются большие, чем обычно, требования, поэтому мускулатура над сужением гипертрофируется. С течением времени наступает недостаточность ее, и участок пищевода над сужением расширяется, превращаясь в дряблый мешок. На дне мешка пища застаивается, разлагается и поддерживает воспалительный процесс, что в свою очередь уменьшает просвет пищевода и может также вести к рубцеванию.

При I степени ожога - воспалительные изменения в пищеводе сохраняются не более 2-4 дней. Эпителий восстанавливается, состояние больных быстро улучшается и наступает выздоровление, рубцов и сужений не возникает. При ожогах II степени - начиная со 2 недели, острые воспалительные изменения сменяются стадией изъязвления, которая завершается к 3-4 недели полной эпителизацией поверхностных язв. Иногда фибринозно-язвенный эзофагит сохраняется в течение 4-6 недель, но полностью исчезает без образования рубцов и сужения просвета пищевода. В единичных случаях возможно образование нежных поверхностных рубцов, не суживающих просвет пищевода. При III степени ожога пищевода с конца 2-3 недели, стадия изъязвления сменяется стадией гранулирования, которая к 4-5 неделе переходит в стадию рубцевания. Грануляционная ткань постепенно замещается соединительной тканью, развиваются рубцы, деформирующие пищевод и приводящие к стенозу. Длительность периода рубцевания различна, она не всегда ограничивается 4-8 неделями, а может продолжаться до 6-12 месяцев. Исходом ожога пищевода III степени является или формирование органического стеноза, или полная рубцовая непроходимость.

Анализ классификаций ожога показывает значительные различия в подходе к оценке степени поражения. Более того, авторы исходят из различных критериев при оценке изменений, развивающихся при поражении пищевода прижигающими веществами [13].

Часть предлагаемых классификаций определяет I степень ожога как минимальное поражение слизистой оболочки, выражающееся в ее гиперемии и отеке. Другие исследователи описывают частичное или полное разрушение слизистой оболочки. II степень ожога часть авторов определяет как частичное разрушение слизистой оболочки, другие - как разрушение слизистой оболочки на всю глубину или даже с поражением подслизистого слоя. При III степени ожога большая часть авторов первой и второй групп рассматривает глубину поражения как

полное разрушение слизистой оболочки и переход разрушения на мышечный слой или его полное разрушение или предполагает только разрушение слизистой оболочки на всю ее глубину. При II степени ожога выделяют: Па - поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя, Пб - поражение слизистой оболочки вплоть до мышечного слоя. В некоторых работах степень Па, включает очаговые поражения, а Пб - циркулярные поражения, а окончательная диагностика степени ожога может учитывать и сроки эпителизации дефектов. Если дефекты эпителизируются в течение 3 недель, то степень поражения II. При обнаружении во время эзофагоскопии, через 3 недели фибринозных наложений в пищеводе, выставлялась III степень поражения.

Формирование рубцовых деформаций и стриктур пищевода все авторы относят к поздним осложнениям или исходам ХОП III степени, при неадекватном его лечении. Рубцовые стенозы пищевода чаще всего образуются в местах физиологических сужений, так как на этих уровнях происходит задержка химических веществ в результате рефлекторного спазма. Наиболее интенсивные рубцовые стриктуры образуются в области аортального сужения пищевода, менее тяжкие развиваются в области устья пищевода и в наддиафрагмальном отделе. Выше рубцовой стриктуры стенки пищевода расширяются, истончаются и склеротически изменяются в результате длительной задержки пищи, поддерживающей воспалительный процесс [18].

Известно, что рубцовые стриктуры пищевода формируются при ожогах III степени. Согласно классификации, предложенной Э.Н. Ванцяном и Р.А. Тоцаковым, ожог I степени возникает при отравлении химическим веществом слабой концентрации, причем повреждаются только поверхностные слои эпителия; при ожоге II степени развиваются некрозы, иногда распространяющиеся на всю глубину слизистой оболочки пищевода; для ожога III степени характерно распространение некроза на слизистую оболочку, подслизистый слой и мышечную оболочку пищевода с вовлечением в процесс параэзофагеальной клетчатки, плевры, иногда перикарда и задней стенки трахеи [24].

В.А. Глотов выделил две формы заболевания: ожог пищевода и ожоговую болезнь пищевода. В течении «ожога пищевода» существует две стадии. I стадия «острых явлений ожога» проявляется болью, рвотой, дисфагией, нередко ожоговым шоком и длится 3-5 дней. II стадия «выздоровления» продолжается 20 - 25 дней [25].

В течении «ожоговой болезни пищевода» автор отметил три стадии. В I стадии, которая называется «острые явления ожога», доми-

нируют симптомокомплексы ожогового шока и токсемии. Она характеризуется нарушением глотания, плазмопотерей, кровотечением из пораженных участков, выраженными длительными болями, ожоговой токсемией, поражением внутренних органов, нарушением обмена веществ и водно-электролитного баланса, поражением системы крови. Длительность I стадии заболевания равна 1 - 2-м неделям.

II стадия «ожогового истощения» проявляется резким снижением питания, дефицитом общего белка крови, недостаточностью функции глотательного аппарата и паренхиматозных органов (дистрофические изменения), пониженной сопротивляемостью организма. Длительность II стадии составляет 1-1,5 месяца.

В III стадии, называемой «дискинезии глотательного тракта», развиваются дискинезии функционального или смешанного (функциональная, сочетающаяся с механической) генезов, а также дисфагия механического происхождения. III стадия характеризуется нарушением глотания, исхуданием и вторичной дистрофией паренхиматозных органов, снижением белковообразовательной и антитоксической функции печени, нарушением обмена веществ и водно-электролитного баланса, вторичной гипохромной анемией. При устранении дисфагии патологические сдвиги в организме ликвидируются. Однако через много лет после химической травмы пищевода дисфагия может рецидивировать.

Следует отметить клинко-рентгенологическую классификацию ПОРСП, предложенной Г.Л. Ратнером и В.И. Белоконовым. В данной классификации получили отражение этиология заболевания, время, прошедшее с момента развития непроходимости, механизм развития непроходимости и ее клинические проявления, а также патологические изменения в пищеводе, возникающие вследствие химического ожога.

Определенный интерес представляет эндоскопическая классификация ПОРСП [25]:

I степень - диаметр просвета пищевода в зоне стриктуры 9-11 мм, удается провести через зону сужения гастроинтестинальный эндоскоп среднего калибра;

II степень - диаметр просвета 6-8 мм, удается провести через стриктуру бронхофиброскоп;

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

IV степень - диаметр просвета пищевода в зоне стриктуры 0-2 мм, не удается провести через стеноз даже ультратонкий фиброскоп.

При комбинированных поражениях пищевода и желудка различают три клинических стадии стеноза выходного отдела желудка: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.

Диагностика ожоговых поражений пищевода и желудка

Для определения прогноза исхода химического ожога пищевода и выбора тактики лечения необходима своевременная диагностика глубины поражения органа [16]. Следует заметить, что дифференциальная диагностика II и III степени химического ожога пищевода в «стадии шока и ожоговой токсемии», основанная на визуальных данных, крайне затруднена, так как в этих случаях при эндоскопическом исследовании выявляются практически однотипные изменения. Этим объясняется постоянный и настойчивый поиск новых способов диагностики глубины поражения пищевода при химических ожогах [13].

Наиболее распространенным способом определение глубины повреждения стенки пищевода является гистологическое исследование. Однако серьезный недостаток данного способа заключается в том, что при биопсии органа в раннем послеожоговом периоде возможны такие грозные осложнения, как перфорация пищевода или кровотечение, а результаты исследования могут быть получены не ранее 6 - 7-и суток после взятия биопсии [25]. Я.В. Гавриленко пытался использовать в клинической практике способ диагностики степени воспалительных изменений слизистой оболочки с применением витальных красителей. Однако это оказалось неприемлемо для дифференцировки II и III степени химического ожога пищевода, так как витальные красители фиксируются только на слизистой оболочке и только при ее дисплазии, а при II и III степени химического ожога вследствие некротических изменений визуальная картина идентична. Наиболее достоверным в диагностике степени химического ожога пищевода считается способ люминесцентной эзофагогастроуденоскопии, заключающийся в том, что больному внутривенно вводят флюорохром и зону деструктивного поражения облучают ультрафиолетовым светом. При эрозивном эзофагите наблюдается свечение красителя над всей поверхностью зоны деструкции, а при язвенном эзофагите - свечение по периметру. Однако данный способ достаточно трудоемок, 20%-ный раствор флюоресцина натрия вызывает аллергические реакции, а критерием степени поражения является субъективная визуальная оценка характера свечения красителя над зоной поражения. В конце 80-х гг. XX столетия более широкого распространения в клинической практике получил метод измерения разности биопотенциалов на здоровых и пораженных тканях. Но для проведения биопотенциалометрии необходимо наличие специальной аппаратуры, а

формирование стриктуры в исходе заболевания зависит не от протяженности повреждения слизистой оболочки, что выявляет данный метод исследования, а от глубины химического ожога. Рентгеноскопия, проводимая в остром периоде химического ожога III степени, выявляет лишь функциональные расстройства пищевода, характеризующиеся нарушениями тонуса и двигательной функции органа [16]. С применением фиброволоконной оптики для прогноза исхода заболевания были выделены эндоскопические признаки II и III степеней химического ожога пищевода, позволяющие отдифференцировать их в остром периоде. Критерием ожога пищевода II степени является поражение слизистой оболочки пищевода в виде полос и пятен («пятнистый») эзофагит), исчезновение ригидности стенок органа при инсуффляции воздуха и отсутствие грубого фибринозного налета на ожоговой поверхности, при снятии которого подлежащие ткани длительно кровоточат, а само снятие очень затруднительно. Напротив, наличие циркулярных фибринозных наложений на слизистой оболочке пищевода, грубого фибринозного налета (снятие которого затруднительно) и ригидность стенок органа при инсуффляции воздуха в остром периоде считают эндоскопическими признаками химического ожога пищевода III степени [43].

Для более точной диагностики степени поражения пищевода необходим алгоритм, основанный на системном подходе к данной проблеме и включающий не только клинико-рентгенологические и эндоскопические данные, но и результаты лабораторных исследований, специфических для данной патологии. Так, А.Ю. Разумовский с соавторами анализировали результаты раннего профилактического бужирования у 262 детей в ДКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова за 1985 - 1995 гг., выделенных в «группу риска формирования рубцовых стриктур» только на основании эндоскопических критериев II и III степени химического ожога пищевода. После проведения контрольной фиброэзофагогастрокопии в отдаленном периоде ими было выявлено, что III степень ожога в остром периоде ошибочно была диагностирована у 109 больных (41,6%), т.е. этим пациентам было выполнено «напрасное» бужирование пищевода [26].

Профилактика и консервативное лечение

Ведущее место в профилактике развития ПОРСПЖ занимают ранняя диагностика, правильное оказание первой помощи, своевременная и адекватная терапия ХОП и ХОЖ [19].

Первая помощь при ХОП должна быть направлена на тщательное удаление и нейтрализацию химического вещества из полости рта, глотки, пищевода и желудка для сокращения срока контакта обжигающего вещества со слизистой в строгой указанной последовательности.

В противном случае медицинский работник своими неправильными действиями может только усугубить поражение пищевода и желудка [17].

В некоторых случаях спазм мускулатуры глотки может препятствовать проникновению агрессивного вещества в пищевод, а спазм мускулатуры кардиального отдела пищевода – проникновению в желудок. Если больной, выплюнув принятое вещество, начинает пить воду с целью промывания пищевода и желудка, химическое вещество, разбавленное водой, попадает в пищевод и желудок в достаточно высокой концентрации и вызывает ожог этих органов.

При отравлении пострадавшему струей воды обмывают кожу вокруг рта, прополаскивают и высушивают полость рта. Только после этого с помощью зонда промывают пищевод и желудок. При известном прижигающем веществе промывание проводится нейтрализующими растворами: при ожоге кислотой - 2% раствором гидрокарбоната натрия или окиси магния; при ожоге щелочью - 0,1% раствор соляной кислоты или 1% раствором лимонной кислоты, слабым раствором уксусной кислоты. Промывание проводится до тех пор, пока промывные воды не будут нейтральными. Следует отметить, что уменьшить реакцию слизистой после воздействия кислот и щелочей можно только в течение 3 часов с момента травмы. Позже этого времени изменения считаются необратимыми. С увеличением времени от момента травмы до промывания пищевода увеличивается число ожогов II и III степени и, следовательно, возрастает число больных с тяжелыми рубцовыми процессами в пищеводе и желудке [5, 62].

С.Б. Давлятов предлагает продолжительное эндоскопическое промывание пищевода в течение 12-14 часов после эзофагоскопии для полноценной санации слизистой пищевода от химического агента. Особое внимание следует обратить на больных с поражениями кристаллическим перманганатом калия. Их особенностью является характерная локализация - гортаноглотка. Оставаясь там длительное время, кристаллы перманганата калия вызывают местное повреждающее действие, приводящее к стенозу глотки и входа в пищевод. Поэтому, важное значение имеет механическое удаление всех кристаллов с поверхности слизистой тампоном с раствором аскорбиновой кислоты. Таким

больным промывание желудка, а затем пищевода проводится приготовленным *ex tempore* 0,5% раствором аскорбиновой кислоты.

Лечение острых коррозивных поражений и профилактика стенозов пищевода включает медикаментозную терапию общего характера, местное воздействие и сочетание этих методов. Однако, какой-либо единой схемы лечения существующей при многих заболеваниях и травмах, до настоящего времени не создано. По мнению одних авторов, первое время после ожога необходимо максимально щадить травмированный пищевод и предлагают прибегнуть к длительному парентеральному питанию (до 2-х недель), и только затем переводить больных на питание жидкой и протертой пищей. Другие авторы считают, что наоборот таким больным нужно обычное питание и более быстрый переход на твердую пищу, которая бужирует пищевод и этим препятствует образованию рубцов, сужающих просвет пищевода [43]. А.А. Шалимов с соавторами предлагают через 2 дня после ожога провести через нос в желудок тонкий дуоденальный зонд для введения питательных веществ. Если произошел значительный ожог пищевода и больной 5-7 дней не может начать принимать жидкость через рот, то необходимо наложить гастростому [27].

В сложившихся современных экономических условиях адекватное парентеральное восполнение нутриентов является очень проблематичным. Кроме того, прекращение процесса пищеварения негативно сказывается на самом желудочно-кишечном тракте и, соответственно, неблагоприятно влияет на репаративные процессы при отравлениях ПЖ.

К настоящему времени накоплено значительное количество данных о возможностях, преимуществах и недостатках энтерального искусственного питания. Описано применение энтерального искусственного питания при самых различных состояниях, сопровождающихся дефицитом нутриентов, в том числе и его влияние на процессы репарации при язвенной болезни, язвенном колите, термической и хирургической травме. В.К Сологуб с соавторами, анализируя применение зондовой гипералиментации у больных с термическими ожогами, отметил, что у больных, получающих ЭИП, образование демаркационного вала протекало более энергично, он формировался на 8-10 суток с момента ожога. Ускорялось отторжение некротического струпа, образование грануляций, интенсивнее развивался процесс эпителизации. Оперативное закрытие ран проводилось на 8 - 11 дней раньше, чем в контрольной группе. А.Ф. Черноусов с соавторами в работе, посвященной при-

менению ЭИП при пластике пищевода, отметил, что использование зондового энтерального питания существенно уменьшает число осложнений, в т.ч. число случаев несостоятельности анастомозов [28]. В. Г. Васильков с соавт., анализируя результаты применения ЭИП в интенсивной терапии в послеоперационном периоде, установили, что количество послеоперационных осложнений при традиционном ведении больных составляет 23,8%, при полном парентеральном питании - 18,4%, при комбинировании парентерального питания с ЭИП - 9,1%. Т. Raff с соавт. изучая резистентность слизистой оболочки к образованию стрессовых язв при тяжелых термических ожогах, установили, что при традиционных способах профилактики (Нг-гистаминоблокаторы и антациды местного действия) кровотечения из острых язв развиваются у 8,3% больных (из них тяжелые у 1,98%), при использовании в качестве профилактики только ЭИП кровотечения случаются у 3,3% больных (из них серьезных 0,73%) [105].

Экспериментальными и клиническими исследованиями подтверждено, что раннее применение нутритивной поддержки изменяет течение химических ожогов верхнего пищеварительного тракта и сопровождается положительными сдвигами в течении ожоговой болезни пищевода и желудка. Это дает основание сделать вывод, что использование ранней нутритивной поддержки, как средства лечения химических ожогов пищевода и желудка, является эффективным дополнением к традиционным методам лечения, проводимым в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Основная часть авторов, в своих публикациях так же рекомендуют назначение антибактериальной терапии с момента поступления больного в стационар для профилактики наслоения вторичной инфекции. Помимо внутримышечных инъекций антибактериальные препараты назначались для энтерального приема чайными ложками. При подавлении вирулентности микробов уменьшается рост грануляций и опасность стенозирования просвета пищевода [5, 9, 19, 24].

Ряд авторов с первых дней после ожога рекомендуют пить больным какое-либо жидкое масло (прованское, кукурузное, подсолнечное, вазелиновое, оливковое, рыбий жир) [23, 24]. Я.Г. Диллон (1915), который применял прованское масло, указывал, что оно не только хорошо смазывает стенки пищевода и очищает их от омертвевших тканей, но и уменьшает боль, смывает микробы, благоприятствует регенерации тканей и, наконец, является питательным легкоусвояемым веществом.

Хорошие результаты были получены при использовании в многокомпонентном лечении ХОП раствора лизоцима для местного воздействия. Благодаря его бактериолитическому, противовоспалительному, стимулирующему регенерацию действиям, при его приеме, удалось уменьшить (с 3,3 до 0,9%) количество пациентов с рубцовыми стенозами пищевода [15].

М.Д. Жуков и В.И. Оскретков разработали многокомпонентную смесь «ОМПАБАЛ», влияющая на течение ожогового процесса при местном ее применении. Она готовится в виде суспензии в двух составах, применяемых последовательно в курсе лечения. Состав жирогормональной смеси №1, содержит: преднизолон, анестезин, тетрациклин, метилурацил, натрия гидрокарбонат. Основу ее составляет растительное (подсолнечное) масло. Смесь принимают в течение 6-7 дней, 5-6 раз в сутки, ложками. После приема в течение 30 - 40 минут следует воздержаться от приема любой жидкости для лучшего и более длительного воздействия компонентов на ожоговую поверхность. Состав №2 жирогормональной смеси (анестезин в составе заменен лидазой) применяют в течение последующих 2-х недель лечения 3-4 раза в день. По заключению авторов, раннее начало и интенсивное проведение комплексного консервативного лечения, в основе которого лежит местное применение данной смеси, позволяет максимально снизить возможность развития стенозов пищевода и желудка [107].

С целью профилактики и лечения послеожогового сужения пищевода Э.В. Сапунин предлагает использовать «Устройство для восстановления проходимости пищевода» собственной модификации, в комбинации с препаратом «Куриозин». Устройство устанавливается в пищевод сроком на 7 дней. Диаметр рабочей части устройства соответствует возрастным показателям пищевода больного. Препарат «Куриозин» для пролонгированного воздействия на раневую поверхность вводится в дозе 0,1 мл на 1 см² пораженной поверхности каждые 6 часов.

В.Ю. Афонькин, К.Г. Добрецов предлагают метод местного трансмембранного раневого диализа, который заключается в том, что в просвет пищевода помещается устройство из полупроницаемой мембраны с величиной диализных пор 2,0 нм и производится диализ. Основной предложенный способ лечения является управление осмотическими процессами в ране. Явление заключается в диффузии вещества через полупроницаемую мембрану и обусловлено стремлением системы к термодинамическому равновесию и выравниванию концентрации раствора по обе стороны мембраны. С целью анальгезии применяют местный анестетик - 2% раствор лидокаина, а для усиления регенерации

и профилактики рубцового стеноза пищевода - 5% раствор аскорбиновой кислоты. Смена диализного раствора проводится один раз в сутки через специальный катетер. Введение и удаление диализного устройства проводится под контролем фиброэзофагоскопа.

Для профилактики образования рубцов применяются ферментные вещества: лидаза, ронидаза. Применение ферментов направлено на расщепление гиалуроновой кислоты, входящей в состав межтканевого и межклеточного вещества, являющейся основным «цементирующим» веществом соединительной ткани. Препараты лидаза и ронидаза, содержащие гиалуронидазу, или «фактор распространения», вызывают распад гиалуроновой кислоты и тем самым уменьшают ее вязкость, что увеличивает проницаемость тканей, облегчает движение жидкости в межтканевых пространствах, тормозит развитие рубца, способствуя размягчению и частичному рассасыванию уже образовавшейся рубцовой ткани.

В последние годы широкое распространение получает стероидная терапия в сочетании с антибиотиками, с бужированием и без него. Кортикостероиды тормозят развитие экссудативно-некротических процессов в очаге поражения, угнетает нейтрофильную лейкоцитарную инфильтрацию, снижают активность гиалуронидазы, задерживают рост грануляций и фибробластов, что предупреждает разрастание соединительной ткани, препятствуя тем самым образованию грубых стенозирующих рубцов. Учитывая противовоспалительное и противошоковое действие, кортикостероиды назначаются с первых дней ожога в комплексе с другими видами лечения.

С целью снижения продукции соляной кислоты и предупреждения развития и лечения РЭ назначается H_2 -блокаторы (фамотидин, ранитидин), ингибиторы протонной помпы (омез) [16, 21].

В комплексную терапию также следует включить спазмолитические, нейроплегические и ганглиоблокирующие препараты [24].

С целью предупреждения развития рубцовых стриктур пищевода применяется ГБО, улучшающая оксигенацию тканей, подавляет образование соединительной ткани.

В острый период ХОП ГБО назначается курсом из 10 сеансов при $P = 98,1-196,1$ кПа продолжительностью 45 мин.

ГБО также используется для лечения обострения эзофагита и для профилактики рецидива сужения пищевода после бужирования. При этом предусматривается два варианта проведения курса. Первый вариант - когда ГБО применяют по прерывистой схеме: по 3 сеанса после каждого форсированного бужирования пищевода, для подавления

обострении эзофагита. При втором варианте непрерывный курс ГБО (9-10 сеансов) проводят после завершения курса форсированного бужирования пищевода для подавления фибриногенеза, воспаления в стенке пищевода, создание оптимальных условий для эпителизации раневой поверхности [18].

Для ускорения процессов регенерации и защиты раневой поверхности от воздействия желудочного сока предложен метод покрытия слизистой пищевода медицинскими клеями МК-8 и МК-14, обладающими бактерицидными и анестезирующими свойствами. Клей распыляется через эндоскоп, курс лечения в зависимости от тяжести поражения слизистой пищевода включает от 1 до 6 эндоскопических аппликаций, которые проводятся через каждые 2-3 дня.

В комплексную терапию ХОП рекомендуют также включать трансэзофагальный электрофорез с контрикалом и аминокaproновой кислотой [20].

Предложен метод эндоскопической криодеструкции формирующихся послеожоговых рубцов пищевода. Однако до настоящего времени метод не получил широкого применения в связи с техническими трудностями и сложностью определения глубины промораживания рубцово - измененной стенки пищевода, вероятностью возникновения перфорации.

Основным методом профилактики развития рубцового стеноза остается раннее (профилактическое) бужирование. В последние годы, в связи с широким применением фиброэндоскопии и внедрением бужирования по струне-проводнику, тактика раннего бужирования изменена. Его стали проводить исключительно при III степени ожога, начиная с 4 - 6 недель от момента травмы или ранее в случае появления дисфагии. Новая тактика позволяет отказаться от раннего профилактического бужирования и рекомендуют при ХОП III степени, вызванном укусной кислотой, начинать дилатацию пищевода методом его бужирования по струне-проводнику с 6-й недели после ожога. При ХОП III степени, вызванном приемом щелочи или кристаллами марганца, предпочтительны формирование гастростомы и бужирование за нить.

Метод интубации (стентинга) пищевода с целью профилактики стенозирования после химического ожога имеет длительную историю [40-44].

Впервые раннее дренирование пищевода применил Gersuni в 1887 году у 7 летнего ребенка. Roux (1913) осуществлял дренирование пищевода резиновыми трубками, вводя их через нос и держал их в пищеводе в течение 4-5 недель. С.В. Долженко (1949) держал в пищеводе

резиновые зонды от 18 дней до 2 - 3 недель с небольшими перерывами. Курс лечения дренированием продолжался 45 - 50 дней. Leegaard (1945) вводил тонкий резиновый зонд в пищевод на 8 недель, а Е.Н. Новик (1951) пользовался хлорвиниловыми трубками для дилатации рубцовых стенозов пищевода. Starck (1948) применил для дренирования пищевода резиновую трубку, имеющую по бокам отверстия, через которые масло проникало в просвет пищевода. М.Г. Загарский (1958, 1972) предложил оригинальный метод лечения. Он дренировал пищевод бужами из гетерогенной брюшины, которые пропитывал антибиотиками. Бужи он держал в пищеводе до 50 дней, периодически удаляя их на 1 - 2 дня. Но большинство сторонников этого метода отдают предпочтение синтетическим материалам и используют полихлорвиниловые трубки. В частности, И.Ф. Корниенко и Г.Р. Прокудин (1988) использовали зонд с двумя резервуарами из ацетатцеллюлозной полупроницаемой мембраны. Для постоянного орошения ожоговой поверхности в один из резервуаров вводили лекарственную смесь, состоящую из антибиотиков, антигистаминных и гормональных препаратов, а во второй - 4% раствор бикарбоната натрия [45, 46].

Продленную интубацию пищевода, как профилактику рубцового стеноза при его ожоге III степени, также предлагают К.С. Ормантаев и К.К. Кожаканов. Интубацию проводили трехканальными трубками из термопластического материала, один из каналов которой используется для подведения лекарственных средств, после профилактического бужирования на 20 - 21 день болезни. Длительность интубации в среднем составляла до 1,5-2 месяца. По мнению авторов за указанный период полностью завершается образование соединительной ткани и эпителизация ожоговой раны.

Е. Н. Новик (1951) для профилактики стенозирования послеожогового участка пищевода предлагает проводить лечение стационарными эластическими трубками, которые находятся в пищеводе во время всего курса лечения, т. е. несколько месяцев. При этом для дилатации используется механическое действие отрываемого больным воздуха. Методика заключается в том, что через нос в пищевод вводится соответственно величине просвета сужения резиновая трубка, проникающая в желудок; при резком сужении наружный диаметр трубки всего 1,5-2 мм. Через такую трубочку с помощью шприца обеспечивается питание больного. Вместе с тем через эту же трубочку 4-5 раз в день нагнетается в желудок воздух в количестве 100-150 мл. Выходящий из носа конец трубки после вдвухания воздуха в желудок закрывается наглухо. При таких условиях отрываемый больным воздух должен проходить

между стенками пищевода и закрывающей просвет стриктуры резиновой трубкой. Силой отрываемого воздуха преодолевается сопротивление рубцовой ткани, и просвет стриктуры постепенно увеличивается. Через несколько дней появляется возможность проглатывать жидкую пищу естественным путем при наличии в пищеводе трубки. С увеличением просвета пищевода введенная трубка через каждые 2-3 дня заменяется более широкой. Смена трубки производится по металлическому мандрену, который перед заменой трубки вводится в сменяемую.

Одновременно с бужированием вводят в пищевод различные стенты, такие как трубка Г.И. Ткаченко [47], трубка из силиконовой резины, импрегнированная силиконовым маслом, металлический саморасширяющийся стент [42, 44].

Современным способом лечения ХОЖ является эндоскопическая лазерная фотостимуляция (ЭЛФС), которая заключается в облучении ожоговой поверхности низкоэнергетическим лазером. Экспозиция облучения, количество лечебных сеансов зависят от степени и объема поражения стенки желудка. Этот способ позволил снизить развитие декомпенсированных стенозов желудка с 67,7 до 37,2% от общего числа ХОЖ. Перспективным является применение препаратов, обладающих антиоксидантным, антигипоксическим и мембраностабилизирующим действием. Одним из таких препаратов является мексидол. Решение о местном введении мексидола принимали при плановом эндоскопическом исследовании, которое осуществляется после перевода больного из отделения токсикологической реанимации. При обнаружении ожоговой язвы в желудке оценивается ее глубина, локализация, риск развития рубцового стеноза. При некротическом поражении желудка в зоне физиологических сужений (антральный отдел желудка, кардия), а также циркулярном поражении тела желудка в края язвы вводится 100 мг 5% раствора мексидола. Перед введением мексидола определяют зону, наиболее опасную в плане развития рубцового стеноза. Так, при циркулярном поражении тела желудка и поражении антрального отдела желудка препарат вводят в дистальный край язвы, а при локализации ожога в области кардии - в проксимальный край ожоговой язвы. Инъекционную иглу вкалывают, отступя 1-1,5 см от края ожоговой язвы, в визуально неизмененную слизистую оболочку, так как плотный инфильтрированный край дефекта затрудняет последующую диффузию препарата из места введения в окружающую слизистую оболочку и кровеносные сосуды. Показателем правильного выбора места инъекции является образование подслизистого инфильтрата до 1 см в диаметре после введения 1 мл препарата. Мексидол вводится из 2 точек по 1 мл в каждую.

Расстояние между этими точками определяется, исходя из площади поражения, и должно быть не менее 2 см. После введения мексидола инъекционная игла извлекается из канала эндоскопа и вводится лазерный световод. Лазерную фотостимуляцию начинают с того края язвы, в который мексидол ввели ранее.

Разработан алгоритм прогнозирования формирования стриктур у больных с ХОП, основанный на результатах общеклинического, рентгенологического и эндоскопического исследований, определения биополимеров соединительной ткани, позволивший своевременно проводить профилактическое лечение рубцовых стриктур пищевода внутрипросветными методами и значительно снизить ошибки дифференциальной диагностики степени поражения пищевода в «стадии шока и ожоговой токсемии» [23].

Консервативное лечение рубцовых стриктур пищевода проводится в комплексе с радикальными методами лечения. По данным ряда авторов комплекс консервативной терапии включает назначение специальной диеты, спазмолитические препараты, антибиотики, гипербарическую оксигенацию, гормонотерапию, биостимуляторы, витаминотерапию, симптоматическое лечение, инфузионную терапию, включающую введение свежезамороженной плазмы, растворов аминокислот, жировых эмульсий, раствор глюкозы, полиионных растворов электролитов, декстранов [19, 24, 48].

Бужирование и эндоскопические методы лечения

В настоящее время бужирование является основным методом лечения ПОРСП. В зависимости от способа проведения бужа различают следующие виды бужирования:

- бужирование «вслепую» ортоградно;
- бужирование под контролем эзофагоскопа;
- бужирование за нить ретроградно или ортоградно;
- бужирование по металлической струне-направителю;
- бужирование по нити [19, 23, 24, 49-54].

Бужирование «вслепую» ортоградно проводят при неосложненных и нежестких, непротяженных с прямым ходом канала рубцовых стриктурах верхней и средней трети пищевода, поддерживающем бужировании после расширения стриктур [7, 9]. В связи с большой опасностью перфорации пищевода данный метод абсолютно противопоказан при жестких стриктурах пищевода, выраженных супрастенотических расширениях, эксцентричном расположении входа в суженный участок,

извитом канале стриктуры, множественных, осложненных стриктурах [5]. Для бужирования применяются различные виды бужей: из пластмасс, резиновые Gelestis, бужи Maloney. Расширение пищевода при данном способе проводится медленно, постепенно увеличивая диаметр бужей. При форсированном бужировании вслепую перфорация пищевода наблюдается до 20 %. Поэтому многие авторы высказывают мнение о том, что бужирование вслепую неприемлем в практике [55, 56].

Следует отметить, что поддерживающее бужирование пищевода данным способом больным проводят продолжительное время после завершения стационарного лечения. Большинство больных в процессе лечения в совершенстве овладевают методикой бужирования пищевода. Поддерживающее бужирование является важным этапом лечения, требующее настойчивости врача и желания пациента. При его несоблюдении часто возникает рецидив стриктуры пищевода. В течение 1 месяца после выписки больной бужуется 3 раза в неделю, в течение 2-го месяца – 1 раз в неделю, 3-го месяца – 1 раз в 2 недели, на 4-5 месяце – 1 раз в 3 недели. Затем бужирование проводится по мере развития дисфагии. При ухудшении состояния больные госпитализируются в стационар для форсированного бужирования под наркозом с последующим поддерживающим бужированием по описанной схеме [7].

Бужирование под контролем эзофагоскопа проводится под наркозом с применением миорелаксантов. При данном способе используют жесткие эзофагоскопы и конические пластмассовые бужи, за рубежом – бужи «Jackson», состоящие из длинной тонкой рукоятки с укрепленным на ней коротким коническим рентгеноконтрастным бужом. Бужи вводятся в стриктуру под визуальным контролем, а затем бужирование проводится вслепую. Поэтому введение бужей должно выполняться плавно. Бужирование этим методом показано при выраженных супрастенотических расширениях, эксцентричном расположении входа в стриктуру, перепончатых сужениях. Под контролем эзофагоскопа можно подвести направляющую струну непосредственно ко входу в стриктуру для бужирования. Вместе с тем этот способ имеет ряд недостатков: при эзофагоскопии нередко возникают трудности в обнаружении входа в стриктуру пищевода; в момент эзофагоскопии нередко возникает кровотечение при травмировании слизистой стенки пищевода, которое затрудняет правильную ориентацию; пищеводные бужи, даже среднего диаметра (№ 24 - 26), полностью закрывают тубус эзофагоскопа, поэтому контроль хирурга за моментом введения бужа в суже-

ние бывает полностью исключен и буж практически водят вслепую; тубус эзофагоскопа, выполняя как бы роль внешнего направителя, уменьшает свободную подвижность кончика бужа и малейшее неверное движение бужом, случайное смещение эзофагоскопа, незначительное насилие могут привести к перфорации стенки пищевода [18]. Перфорация пищевода при данном способе бужирования возникала до 10% случаев [57].

Бужирование пищевода за нитку показано при сложных ПОРСП с извитым каналом стриктуры, выраженным супрастенотическим расширением, эксцентричным входом в стриктуру, при высоких стриктурах пищевода. Для проведения бужирования за нить необходимо формирование лечебной гастростомы. Через 2 - 3 недели после формирования лечебной гастростомы больной глотает с водой нить, которая с током воды выходит в гастростомическое отверстие. Иногда нитку проводят с помощью фиброэндоскопа. Затем к нити фиксируют эластичные бужи в порядке возрастающих диаметров и проводят бужирование пищевода. Также предложены другие разновидности этого метода - бужирование бусинками, оливами на нити. Гастростома необходимо не только для осуществления бужирования, но и для проведения энтерального питания. Частота перфорации пищевода при применении изложенного способа колеблется от 2 до 35% [86]. Существенным недостатком данного способа бужирования пищевода является формирование гастростомы, летальность от которой у ослабленных и истощенных больных колеблется от 3 до 25% [29]. Вместе с тем, бужирование пищевода за нитку не потеряло своего значения и в настоящее время.

Бужирование полыми пластмассовыми рентгеноконтрастными бужами по металлической струне-проводнику показано всем больным с ПОРСП, когда через сужение удается провести в желудок металлическую струну-проводник. Данный вид бужирования противопоказано при ПОРСП, осложнившихся пищеводно-медиастинальными и пищеводно-респираторными свищами [24].

Бужирование по металлической струне-проводнику проводят в рентгеновском кабинете с телевизионным монитором. Пациенту перед бужированием дают выпить глоток контраста, чтобы проконтролировать ход стриктуры. Сначала под рентгеновским контролем проводят через стриктуру в желудок струну-проводник, затем по ней – буж, смазанный вазелином. Диаметр первого бужа подбирают в соответствии с рентгенограммой. Обычно начинают с бужа № 18 - 20 по шкале Шарьера. Если буж проходит свободно, его удаляют, не вынимая струны-проводника, и тут же проводят буж следующего номера. Стремятся довести

курс бужирования до бужа № 40, который соответствует диаметру нормального пищевода. Контроль за положением при рентгеноскопии значительно уменьшает возможность осложнений во время бужирования, позволяет проводить расширение форсированно, что в 2-3 раза сокращает время пребывания больного в клинике. В процессе лечения, когда пищевод расширен до бужа № 28 - 30, выполняют повторное рентгеноконтрастное исследование желудка для исключения ожогового поражения.

При проведении струны в эксцентрично расположенный вход в стриктуру могут возникнуть трудности. В таких случаях первые сеансы бужирования проводят по той же методике, но под контролем фиброэзофагоскопа. При первом способе сначала через стриктуру в желудок вводят эндоскоп малого диаметра, через его биопсийный канал проводят направляющую струну, эндоскоп извлекают и по струне бужируют полыми рентгеноконтрастными бужами. При втором способе, когда эндоскоп провести через сужение не удастся, его устанавливают над входом в стриктуру и под контролем зрения в просвет стриктуры вводят струну-проводник. Если нет уверенности в том, что струна прошла в желудок, бужирование проводят только после рентгеновского контроля. Таким образом, эндоскопическое бужирование следует проводить в условиях рентгеновского кабинета. Подобная методика может понадобиться больным с повышенным глоточным рефлексом и лабильной психикой, когда возникают затруднения при проведении даже направляющей струны. Эндоскопическое бужирование по струне-проводнику может выполняться и ретроградно через гастростому [58-60].

Сравнительная оценка форсированного бужирования пищевода и традиционных методов показала его высокую эффективность и безопасность. Перфорация пищевода наблюдалась в 0,43% наблюдениях. Хорошие и удовлетворительные непосредственные результаты отмечены у 95,1%, в отдаленном периоде хорошие результаты установлены у 78,6%, удалось добиться стойкой ремиссии заболевания у 95 % больных [4].

Бужирование «по нити» показано при протяженных узких плотных с извилистым просветом ПОРСП. Противопоказаниями являются свищи и дивертикулы пищевода, желудка, кишечника.

Больному дают заглотнуть 1,5-3 м капроновой нити № 3-4, на конце которой закреплена свинцовая дробинка диаметром 2-3 мм. Под действием перистальтики кишечника нить продвигается в кишечнике на 2-2,5 м в сутки. Через 2-3 дня нить прочно закрепляется в кишечнике и в натянутом состоянии является хорошим направителем для полого

бужа. До завершения бужирования больным периодически подвязывают к оральному концу дополнительную нить, а конец нити, появляющийся при дефекации, срезают. По окончании курса лечения нить пересекают, и больной заглатывает ее проксимальный конец. Спустя 1-3 суток нить в виде пучка выходит вместе с калом. Данным способом можно разбуживать пищевод до № 14-16. При таком диаметре просвета пищевода появляется возможность провести металлическую струну-направитель.

Закрепленную в просвете пищевода нить можно использовать для проведения металлической струны-направителя. С этой целью металлическую струну с шариковым или пружинным наконечником, который снабжен каналом, нанизывают на направляющую нить, по которой и вводят направитель в просвет пищевода. После установки струны-направителя бужирование осуществляют по вышеописанной методике.

За рубежом для бужирования по нити используют дилататор «Plamner», который состоит из металлической оливы с каналом для надевания на нить и плотной рукоятки. Перед оливой имеется пружинный наконечник. За 12-18 ч до бужирования больному дают проглотить 1,5-3м нити. По натянутой нити проводят 1-3 дилататора. Затем нить обрезают и больной проглатывает ее. Вместе с тем при бужировании «по нити» могут развиваться ряд осложнений: образование безоаров в желудке, инвагинация, обтурация тонкого кишечника [23].

Форсированное бужирование по струне с последующей интубацией пищевода трубкой Г.И. Ткаченко показано при жестких рубцовых сужениях пищевода; ПОРСП, сочетающиеся с декомпенсированными послеожоговыми стенозами желудка; ПОРСП, сопровождающиеся выраженным алиментарным истощением; перфорации рубцово-измененного пищевода; свищи рубцово-измененного пищевода, имеющие небольшой диаметр. В тех случаях, когда струны с пружинным проводником или оливами не проходят со стороны рта, выполняют гастротомию, ретроградное проведение струны с оливой и форсированное бужирование по струне с интубацией пищевода трубкой Г.И. Ткаченко.

Форсированное бужирование пищевода проводится под наркозом с применением миорелаксантов. Бужирование и интубация пищевода выполняются под рентгенологическим контролем. Полые бужи последовательно возрастающих номеров вводят по металлическим струнам. Бужи оставляют в пищеводе на 1-5 мин в зависимости от жесткости стриктур. При умеренно жестких ПОРСП за один сеанс форсированного бужирования проводят наибольшее количество бужей до № 40 включительно. Затем по струне вводят трубку Ткаченко диаметром 11-

13мм, устанавливая ее так, чтобы верхний конец находился выше стриктуры, а нижний - в области субкардиального отдела желудка. Лента - держатель трубки с помощью катетера из полости рта переводится в нижний носовой ход и фиксируется лейкопластырем к щеке и шелковой нитью к шее. Перфорация пищевода при применении изложенного способа бужирования возникла у 3,6% больных.

При сверхжестких стриктурах пищевода во время форсированного бужирования устанавливаются трубки диаметром, соответствующим просвету стриктуры. При очень узких ПОРСП используются тонкие поливинилхлоридные катетеры. Установлено, что после нахождения трубок в пищеводе в течение суток и более жесткость рубцовой ткани стриктур органа значительно уменьшается. При повторных форсированных бужированиях под наркозом можно провести бужи больших размеров, чем размер трубок.

При ПОРСПЖ с декомпенсированными стенозами желудка форсированное бужирование и интубацию пищевода сопровождается выполнением операции, восстанавливающие проходимость желудка (резекция желудка, гастроэнтеростомия) [24].

При протяженных ПОРСП, осложненные сложным ходом канала, множественностью сужений, сужения диаметром менее 2 мм, эксцентричным расположением просвета и наличием псевдодивертикулов можно применить эндоскопического бужирования с использованием гибкого атравматичного проводника. В зависимости от диаметра сужения, выраженности эрозивно - язвенного эзофагита (для избежания дополнительной травматизации и развития осложнений) проведение металлической струны - направителя в желудок различно. При наличии ПОРСП диаметром не менее 5-6мм, можно попытаться провести эндоскоп уменьшенного диаметра через суженный участок пищевода в желудок. По инструментальному каналу эндоскопа, в антральный отдел желудка устанавливается струна-направитель. Плавнo извлекая эндоскоп из желудка, пищевода и одновременно продвигая струну - направитель вниз по инструментальному каналу, под контролем зрения металлическая струна устанавливается в антральный отдел желудка и затем, после извлечения аппарата, фиксируется у зазубника ассистентом. По установленной струне - направителю выполняется бужирование по общепринятой методике. При протяженных, множественных сужениях, со сложным рубцово-измененным ходом и наличием псевдодивертикулов, проведение бужирования состоит из следующих этапов: проведение по биопсийному каналу аппарата гибкого проводника диаметром 0,7 мм, мягкость и эластичность которого позволяет во всех случаях ввести его

в желудок без риска перфорации и даже минимального травмирования стенок; замена гибкого проводника на металлическую струну при помощи тонкого зонда (на сосудистый проводник нанизывается смазанный растительным маслом катетер, диаметр которого позволяет в последующем провести через него металлическую струну с пружинным наконечником); после извлечения эндоскопа проводится бужирование полыми - рентгенконтрастными бужами по металлической струне - направителю. За один сеанс применяется 2-3 бужа. Время экспозиции 1-2 мин, буж максимального диаметра оставляется в просвете пищевода на 5-10 минут.

Применение методики бужирования с использованием эластичного проводника дает возможность: сократить количество сочетанных рентгенэндоскопических вмешательств; уменьшить лучевую нагрузку на пациента и медперсонал; выполнять бужирование преимущественно амбулаторно из-за минимальной опасности возникновения осложнений; продлевает срок эксплуатации эндоскопической техники.

Одним из перспективных направлений является вибрационное бужирование пищевода под эндоскопическим контролем [61]. Применяются два различных по устройству приспособления. В первом случае проксимальный конец бужа с помощью специального переходника соединяется с поперечным вибратором.

По струне, проведенной под контролем эндоскопа, концевая часть бужа устанавливается в зоне сужения. Включается вибратор на 8-10 мин с частотой колебаний 50 Гц. Струна выходит через отдельное боковое отверстие на буже. За счет вибрации происходит растяжение стриктуры. При этом эпителий в зоне стриктуры не повреждается, так как ригидная рубцовая ткань менее устойчива к вибрации, чем эластичная слизистая. Увеличение диаметра стриктуры происходит как за счет растяжения рубцовой ткани, так и за счет ее разрывов. При этом вибромассаж усиливает лимфо- и кровообращение в тканях, повышает их регенераторные свойства и предупреждает развитие рубцовых сращений.

Данный способ бужирования выполняется при рубцовых стриктурах средней плотности или наличии извитого хода.

При рубцовых стриктурах высокой плотности для вибрационного бужирования применяется другое устройство. Оно включает в себя электродвигатель с вращающейся насадкой и переключателем частоты. К насадке прикрепляется струна, к дистальному концу которой асимметрично припаивается наконечник конусовидной формы диаметром 5 мм и длиной 10 мм.

В комплект для бужирования входит буж с каналом по всей длине и металлической концевой насадкой. Под контролем эндоскопа буж устанавливается над стриктурой. После извлечения эндоскопа в канал бужа вводят струну с наконечником. Наличие разметки на струне позволяет установить вибратор таким образом, чтобы наконечник выступал из бужа на $\frac{2}{3}$. После включения электродвигателя за счет вращения наконечника создается поперечная вибрация. Буж продвигается в область сужения на глубину до 1-2 см за 1 сеанс. После извлечения бужа эндоскопом осматривают область стриктуры. При этом отмечают увеличение диаметра сужения, поверхностные надрывы рубцовой ткани. Повторное вибрационное бужирование проводится через 2-3 дня 3-4 раза. В отличие от первого способа, в котором вибрация передается с проксимального конца и часть волны гасится мягкими тканями полости рта и глотки, при данном методе сила вибрации значительно выше, большая часть ее приходится на конец бужа, т. е. на область стриктуры.

Примерно в то же время, что и бужирование по струне-проводнику под рентгенологическим контролем начал разрабатываться и другой метод внутрипросветного лечения непроходимости пищевода - баллонная дилатация. С целью расширения послеожоговых сужений пищевода В.З. Тарасюк (1965) предложил использовать дилататор с раздувным полиэтиленовым баллоном диаметром от 20 до 23 мм. Введенный в пищевод баллон заполнялся воздухом посредством шприца Жанне и оставлялся в зоне сужения от 1 до 10 дней в зависимости от степени стеноза [30]. Отсутствие в устройстве второго канала для введения дилататора по направляющей струне не обеспечивало безопасности вмешательства, а невозможность создания достаточно высокого давления в баллоне не позволяла расширять плотные стриктуры пищевода. Все это обусловило снижение интереса к дилатации, и в течение почти десяти лет хирурги мало использовали данную методику. Однако в 80-е годы вновь появились сообщения о применении метода баллонной дилатации под рентгенологическим или эндоскопическим контролем [30]. Это стало возможным благодаря созданию дилататоров, баллоны которых выполнены из специального высокопрочного материала и выдерживают высокое давление [31]. Как сообщает R.L. London [31], наличие у баллонного катетера двух каналов дает возможность вводить дилататор в зону сужения по струне - проводнику, что значительно уменьшает риск вмешательства; по его мнению, с помощью таких баллонных дилататоров можно расширить даже узкие, плотные, не поддающиеся бужированию стриктуры пищевода. В зависимости от агрегатного состо-

яния вещества, используемого для создания давления в баллоне, различают пневмо- и гидродилатацию. С учетом законов термодинамики при замкнутой системе (шприц - баллонный катетер) нагнетание жидкости в баллонный катетер является более надежной и технологичной приборной базой [32, 33].

Одной из первых публикаций, касающихся эндоскопической баллонной дилатации при рубцовых сужениях пищевода, было сообщение J.H. Siege 1 в 1984 году. При выраженной, не поддающейся бужированию стриктуре пищевода автор успешно выполнил баллонную дилатацию по струне, проведенной через инструментальный канал фиброскопа в желудок. В дальнейшем J.H. Siege 1 (1986) сообщил о двух способах баллонной дилатации при рубцовых стриктурах пищеводных анастомозов с помощью фиброэндоскопов (через инструментальный канал эндоскопа и параллельно с эндоскопом по проведенной

направляющей струне) и подчеркнул необходимость определения показаний к каждому из них [32]. Непосредственный визуальный контроль во время вмешательства уменьшает опасность осложнений. В 1991 году А.Л. Андреевым был предложен третий способ введения баллонного дилатора - по струне-проводнику, проведенному через канал эндоскопа. Он получил более широкое применение на практике, так как в отличие от первых двух методик этот способ давал возможность использовать зонды с баллоном любого диаметра и расширять стриктуры достаточно протяженные, в том числе с эксцентрично расположенным входом в зону сужения. Преимущества баллонной дилатации перед бужированием очевидны. Вмешательство менее травматично и менее болезненно, так как на область действуют только радиально направленные силы. Это приводит лишь к минимальному травмированию слизистой и не сопровождается растяжением пищевода по его длиннику. Время экспозиции сокращается, так как сразу после прохождения области сужения дилатор извлекается. Достигается значительное поперечное усилие при раздувании баллона (2-3 атм.). Давление, развиваемое баллоном, распределяется равномерно во все стороны, при этом имеется возможность плавного увеличения давления в баллоне и выбора баллона необходимой длины. Используется деликатный материал рабочей части (без металла, острых углов и краев). Метод более контролируемый, по сравнению с бужированием, потому что в «спавшемся» состоянии профиль рабочей части баллон - катетера составляет от 1 до 2,4 мм. Наличие центрального канала и контрастных меток на баллоне облегчает проведение его под рентгенологическим контролем, а с помощью про-

водника имеется возможность проникать через сложные по конфигурации стриктуры, тогда как другие способы в этих случаях являются неэффективными. Например, при непроходимости пищевода с эксцентрично расположенным входом в область сужения бужирование, в отличие от дилатации, бывает, как правило, технически невыполнимо. Однако следует отметить, что метод баллонной дилатации трудно выполнить при протяженных и множественных поражениях пищевода [32-33].

Мембранозные стриктуры, локализующиеся обычно в верхней трети пищевода, обладают высокой эластичностью. Лечение их только методом механического воздействия на стриктуру, как правило, не приводит к желаемому результату [33]. В этих случаях прибегают к электроинцизии, после которой проводят курс баллонной дилатации. У больных с полной непроходимостью или резко выраженным сужением пищевода электроинцизию осуществляют первично для последующего проведения направляющей струны. Рубцовую ткань стриктуры рассекают в 3 - 4 радиальных направлениях на глубину до 0,5 см в зоне наиболее.

Для предупреждения рецидива послеожоговой непроходимости пищевода были предложены два принципиально разных метода: временное введение в зону стеноза эндопротеза и проведение многократных повторных «поддерживающих» дилатаций с постепенно увеличивающимся интервалом. Преимуществом эндопротезирования является однократность вмешательства, что особенно важно для больных, живущих далеко от лечебных учреждений, в которых проводится лечение непроходимости пищевода [34-35]. Однако широкого распространения данный метод не получил. Это связано с высокой частотой осложнений и, как правило, быстрым развитием рестеноза после извлечения стентов. Кроме того, увеличиваются плотность и протяженность стриктуры, что затрудняет последующее лечение. Временное введение стента оправдано у больных с пищеводно – респираторными свищами, когда нужно перекрыть свищевой ход и сохранить пероральное питание). Согласно опыту исследователей, для предупреждения рецидива послеожоговой непроходимости пищевода целесообразно проводить «поддерживающие» дилатаций. После первичного внутрисветного лечения послеожоговой непроходимости пищевода их следует выполнять 1-2 раза в неделю на протяжении 1 - 3 месяцев, при этом стремиться завершить вмешательство дилататором большего диаметра. Заканчивается «поддерживающее» лечение, когда при увеличении интервала между дилатациями до 1 - 2 месяцев больной не предъявляет жалоб на дисфагию.

Как правило, внутривидеоскопическое лечение послеожоговой непроходимости пищевода длится от 6 до 18 месяцев. Через 3-6 месяцев после первичного лечения необходим эндоскопический контроль пищевода для определения тенденции в течение рубцового процесса, а затем - пожизненное эндоскопическое наблюдение с учетом возможности развития рака в области ожоговой травмы [34].

Анализируя данные отечественных и зарубежных источников литературы, следует отметить, что в лечении больных с ПОРСП бужированием достигнуты большие успехи. При применении современных способов бужирования рубцовых стриктур пищевода многим больным удается избежать сложной и остающейся еще жизнеопасной операции – пластики пищевода. Совершенствование методов бужирования значительно уменьшило количество осложнений, позволило применить его у больных со сложными рубцовыми стриктурами пищевода. Все это диктует заново рассматривать показания к операции - эзофагопластики у больных с данной патологией.

Хирургическое лечение

Выбор рациональной лечебной тактики при ПОРСПЖ основывается на оценке следующих критериев: времени, прошедшего с момента химического ожога, протяженности, степени стриктуры пищевода и желудка, наличия специфических осложнений [5, 7, 19, 27].

Выявление особенностей рубцовых изменений верхних отделов желудочно - кишечного тракта позволяет внести коррективы не только в предполагаемый объем вмешательства, но и в общую тактику хирургического лечения, диктуя подчас необходимость двухэтапного вмешательства [27].

При лечении больных с ПОРСПЖ существенное значение имеет вопрос о последовательности и сроках вмешательства. Учитывая необходимость тщательной подготовки больного перед операцией на желудке, которая не может быть полноценной при наличии непроходимости пищевода, целесообразно первоначально восстановить его проходимость. Вместе с тем лечебную тактику определяют индивидуально [7, 9, 10, 11].

Основными показаниями для хирургического лечения больных с ПОРСПЖ являются его полная рубцовая непроходимость, неэффективность и бесперспективность лечения стриктуры пищевода бужированием или другими внутривидеоскопическими методами (рецидивы стриктуры через 3 – 6 мес), укорочение пищевода и развитие стойкого ГЭР,

сочетание послеожоговой стриктуры пищевода, глотки и желудка; позрение на озлокачествление в рубцовой стриктуре, дивертикул в расширенном супрастенотическом сегменте пищевода, декомпенсированные стенозы выходного отдела желудка; пищеводные свищи; случаи, когда бужирование противопоказано [27, 34, 35].

Для восстановления раннего энтерального питания у больных, перенесших ХОП, требуется формирование гастростомы. Показанием к формированию гастростомы у больных с ПОРСЖ являются: полная рентгенологическая и клиническая непроходимость пищевода, когда наложение ее необходимо для проведения ретроградного бужирования или подготовки больного к предстоящей резекции и пластике пищевода; осложнение рубцового стеноза пищеводно - бронхиальным или пищеводно - трахеальным свищом; перфорация пищевода [5, 34].

Гастростома противопоказана при ПОРСЖ, если одновременно не накладывается гастроэнтероанастомоз или любая другая дренирующая желудок операция. Методика гастростомии при ПОРСЖ должна быть такой, чтобы при ее выполнении не вызвать значительной деформации желудка, так как последняя может быть использован для последующей пластики пищевода. Поэтому при рубцовых сужениях пищевода накладывают гастростомы второй группы согласно классификации Юхтина: методы Штамма – Сенна - Кадера, Кохера, Ганса [27].

Заслуживает внимания модифицированная методика формирования гастростомы по малой кривизне, позволяющая добиться минимального количества послеоперационных осложнений и хорошего функционального результата, а в дальнейшем – беспрепятственно выполнить эзофагогастропластику.

При тотальном или субтотальном ожоговом поражении желудка и невозможности выполнения гастростомы выполняется операция - еюностомия [5, 27]. Многие способы еюностомии по Эйзельсбергу-Витцелю, Мейо-Робсону, Майдлю имеют существенный недостаток – негерметичность [18, 24, 27]. Потери содержимого кишки в повязку, что особенно проявляется во время введения пищевых масс, приводят к гидроионным потерям, пептическому дерматиту, «привязывают» больного к стационару. Антеторакальные методики еюностомии с выведением кишки по средней линии антирефлюксны, но затрудняют эзофагопластику в будущем [35]. Лапароскопические еюностомии имеют тонкие «ниппельные» трубки, через которые можно вводить только жидкие компоненты пищи, что снижает качество питания.

Еюностома при ПОРСЖ должна удовлетворять следующим требованиям: 1) обеспечить оптимальные условия для длительного энтерального питания; 2) быть достаточно широкой, чтобы через зонд диаметром не менее 1см, вставленный в кишку, можно было вводить кашицеобразные разжеванные пищевые массы; 3) быть герметичной; 4) минимальные потери кишечного сока в повязку, а дуоденальное содержимое не должно достигать свища; 5) вставление зонда в кишку только во время кормления; 6) возможность самостоятельного ухода за ней с целью реабилитации больного в семье.

Наиболее полно изложенным требованиям удовлетворяет применение антеторакальной латеральной еюностомии. Данная методика имеет следующие преимущества по сравнению с ранее предложенными: мобилизация кишки путем пересечения двух радикальных сосудов брыжейки исключает недостаточность кровообращения в ней; выведение кишки и свища по левой среднеключичной линии не создает помех для будущей эзофагопластики; длина кишки, на которой расположен свищ, составляет 50 - 60см до межкишечного анастомоза, что исключает регургитацию дуоденального содержимого; кишка, расположенная в антеторакальном тоннеле на реберной дуге, прижимается к плотному основанию тканями, и этот эффект может быть усилен циркулярной сетчатой торакальной повязкой, что полностью герметизирует свищ; при формируемой на грудной клетке «плоской» еюностоме контактные потери кишечного сока в повязку незначительны; интубация кишки через свищ проводится только в период приема пищи. В качестве трубки используется часть толстого желудочного зонда, по которому разжеванная пища из полости рта самим больным «проталкивается» в кишку.

Еюностомия может быть дополнена гастрозентеростомией в случае необходимости дренирования стенозированного желудка.

При декомпенсированном стеноза антрального отдела после окончания курса бужирования многие хирурги выполняют резекция желудка [24, 36]. Данная операция является радикальной при ПОРСЖ, так как полностью удаляется рубцово - стенозированный участок и исключается возможность развитие рака в рубцовой ткани. Выбор способа операции зависит от локализации и протяженности рубцовой деформации желудка. В основном выполняется резекция желудка по Бильрот I, которая обладает рядом преимуществ: оставление интактной тонкой кишки, что при необходимости значительно облегчает выполнение пластики пищевода, сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке [36, 37].

Большинство авторов предпочитают сначала восстановить проходимость пищевода путем проведения бужирования пищевода различными способами, чтобы наладить полноценное питание больного естественным путем [4, 7, 10, 19, 23, 24]. Вместе с тем, ряд авторов рекомендуют сначала выполнять резекцию желудка с гастростомией для последующего бужирования пищевода [27].

Выбор метода эзофагопластики зависит от многих условий: степени, локализации и протяженности стриктуры; наличия осложнений (пищеводные свищи); сопутствующих ожоговых поражений глотки и желудка; предыдущих операций (гастростомия, гастроэнтеростомия, резекция желудка, попытки эзофагопластики); возраста и общего состояния больного [5, 27, 37]. Эзофагопластика может быть одномоментной и многоэтапной [5]. У истощенных пациентов оправдано вначале создание гастростомы для полноценного питания с целью эффективной подготовки к эзофагопластике, при ожоговом стенозе выходного отдела желудка - пилоропластика, гастродуоденостомия или экономная резекция желудка в сочетании с гастростомией [27, 36]. Формирование искусственного пищевода иногда выполняется в несколько этапов: сначала сформированный трансплантат укладывают в подкожный тоннель, а затем проводят ремобилизацию и соединяют трансплантат с пищеводом на шее или в плевральной полости. Предпочтительными являются одномоментные операции.

В зависимости от протяженности и локализации стриктуры, длины выкраиваемого трансплантата производят местную, сегментарную, субтотальную и тотальную пластику пищевода.

При короткой (не более 1,5 – 3 см) стриктуре необходимо попытаться применить местную пластику. Могут быть использованы различные варианты операций, например циркулярная резекция стриктуры с эзофагоэзофагоанастомозом «конец в конец» или продольное рассечение с ушиванием раны пищевода в поперечном направлении [5].

В исследовании представлены результаты хирургического лечения 14 больных с короткими послеожоговыми стриктурами пищевода. Местная пластика пищевода 9 (64,3%) больным была выполнена из шейного доступа, 5 (35,7%) – из правосторонней торакотомии. Рассечение коротких стриктур пищевода с наложением анастомоза в $\frac{3}{4}$ произведено 5 (35,7%) больным, циркулярная резекция стриктуры пищевода с анастомозом «конец в конец» – 7 (50,0%), обходной анастомоз по типу «бок в бок» без резекции стриктуры – 2 (14,3%) пациентам. Частота послеоперационных осложнений составила 14,2%. Отдаленные резуль-

таты признаны хорошими у 10 (71,4%), удовлетворительными (стриктуры анастомоза) – у 3 (21,4%), неудовлетворительными – у 1 (7,2%) больного.

При протяженной ПОРСП показано замещение или шунтирование обожженного пищевода. В качестве трансплантата в настоящее время используют как желудок, так и различные сегменты тонкой и толстой кишки [5, 38].

В зависимости от локализации и протяженности стриктуры анастомоз пищевода с трансплантатом может быть сформирован в грудной полости или на шее. Трансплевральная резекция стриктуры или обходное ее шунтирование опасны из-за легочно-сердечных осложнений и почти неизбежных фатальных исходов в случае несостоятельности швов анастомоза. Суб- и тотальная подкожная или загрудинная пластика требует формирования длинного трансплантата, что делает актуальной проблему его кровоснабжения [5, 38].

Анатомо-физиологические особенности тонкой кишки во многом благоприятствуют созданию из нее искусственного пищевода. Она имеет достаточный диаметр и большую длину, обладает хорошей перистальтической активностью. При стриктуре пищевода и тотальном сужении желудка целесообразно сформировать для питания энтеростому, выводя ее как можно выше на переднюю грудную стенку. Если удастся сформировать трансплантат достаточной длины, его укладывают в подкожный тоннель, выводя верхний конец на кожу груди в виде энтеростомы. В последующем (через 3-4мес) возможны ремобилизация трансплантата из подкожного тоннеля (кожу рассекают продольно по всей длине трансплантата) и наложение анастомоза на шее по одному из методов. В зависимости от протяженности стриктуры возможен вариант формирования анастомоза в плевральной полости, куда кишечный трансплантат проводят через разрез в диафрагме. По методике А.Г. Савиных обожженный сегмент пищевода резецируют в заднем средостении через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы и там же формируют анастомоз. В ряде случаев при стриктурах шейного отдела пищевода применяют пластику коротким сегментом тонкой кишки на длинной сосудистой ножке [5].

В настоящее время при протяженных ПОРСП широко используется толстокишечная пластика пищевода. Преимущества толстой кишки, особенно левой ее половины, состоят в магистральном типе кровоснабжения, позволяющем сформировать трансплантат необходимой длины для суб- и тотальной пластики пищевода. Трансплантат может

быть сформирован в изо- или антиперистальтической позиции в зависимости от выбора основного питающего сосуда, который осуществляют во время операции путем пробного пережатия и визуальной оценки пульсации коротких артерий в области будущего орального конца трансплантата. Толстокишечный трансплантат вместе с питающей ножкой проводят за желудком, а затем на шею, чаще всего в загрудинном тоннеле, нижний конец анастомозируют с желудком или его культей, а также с тощей или двенадцатиперстной кишкой, верхний - с шейным отделом пищевода или глоткой. Остатки толстой кишки соединяют между собой анастомозом «конец в конец», проведя их через окно в корне брыжейки тонкой кишки, чтобы избежать натяжения анастомоза [5, 37].

При ПОРСП чаще создают искусственный пищевод из желудка, используя как целый желудок, так и сформированные из него трубчатые трансплантаты. Желудочная эзофагопластика может быть сегментарной (внутриплевральной) и тотальной. Желудок обладает рядом значительных преимуществ: хорошее устойчивое кровоснабжение позволяет, используя ряд приемов, специальные инструменты и сшивающие аппараты, сформировать из большой кривизны изо- или антиперистальтический трубчатый трансплантат необходимой длины. Пассажи пищи после этого вида пластики бывает более физиологичным; обеспечивается участие в акте пищеварения всех отделов кишечника. Формируется только один анастомоз с пищеводом - тем самым устраняется опасность многих осложнений. Трансплантат проводят на шею в ложе удаленного пищевода. Иногда используют также и ретростернальный путь. Всю операцию обычно выполняют из трансдиафрагмального (транسخиатального) и шейного доступов - без торакотомии [193].

В работе [62] представлены результаты хирургического лечения 81 пациента с непроходимостью пищевода, которым была выполнена тотальная эзофагопластика фрагментами правой половины толстой кишки (1986—1995 гг.). В качестве пищевода органа у 5 больных выбран илеоцекоосегмент, у 65 - илеоколон, у 2 — правый фланг ободочной кишки и у 1 — поперечная ободочная кишка. Некроз трансплантата составил 19,7%, недостаточность шейного пищевода анастомоза — 64,2%, несостоятельность швов абдоминальных соустьев — 6,17%. Реконструктивным операциям после завершенной эзофагопластики подверглись 43,2% больных. Послеоперационная летальность составила 4,9%. Больные (54%), которым выполнена илеоколопластика, имели различные группы инвалидности, 9,8% были лицами пенсионного возраста и 36,2% продолжали работать по своей профессии.

Коллективом авторов [62] проведено сравнение результатов внутриплевральной пластики пищевода желудком и экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой. Оперировано 122 больных с ожоговыми стриктурами пищевода. Бужирование признано невозможным или неэффективным у 93 (76,2%) пациентов. Сочетанное ожоговое поражение желудка выявлено у 14 (11,5%), гортаноглотки - у 4 (3,3%) больных. ВППЖТ выполнена 19 (15,6%) пациентам. Экстирпация пищевода с пластикой желудочной трубкой произведена 103 (84,4%) больным. Послеоперационные осложнения после внутриплевральной пластики пищевода желудком зафиксированы у 11 (68,8%), после экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой - у 35 (34,0%) больных. Несостоятельность пищевода - желудочного анастомоза после внутриплевральной пластики пищевода желудком развилась у 3 (15,8%), после экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой - у 15 (14,6%) больных. Госпитальная летальность составила 6,2% и 2,0% соответственно. Хороший отдаленный результат после экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой отмечен у 79,6% больных, после внутриплевральной пластики пищевода желудком - у 35,7% (чаще возникали рефлюкс - эзофагит и стриктура пищеводного анастомоза). Полученные результаты позволяют считать экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой операцией выбора при протяженных послеожоговых рубцовых стриктурах пищевода.

В исследовании представлены результаты лечения 196 больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода. У 71 пациента было сочетанное поражение пищевода и желудка. Эзофагогастропластика произведена 122 больным: 104 — желудочной трубкой, 12 — из целого желудка и 6 — путем удлинения целого желудка в разработанной модификации. Несостоятельность анастомоза на шее отмечена в 17,2% наблюдений. Отдаленные результаты в сроки от 6 мес до 9 лет изучены у 77,9% больных. Летальность составила 4,2%. Эзофагоколопластика произведена 74 больным. Несостоятельность анастомоза на шее составила 14,5%. Отдаленные результаты изучены у 87,8% больных в сроки от 5 мес до 9 лет. Летальность составила 4,1%.

Интерес представляет полученные результаты хирургического лечения 64 больных с ПОСПЖ приведенные А.А. Бакировым. При коротких дистальных ожоговых стриктурах пищевода и желудка выполнялась эзофагогастростомия с гастродуоденостомией. При локализации ожоговой стриктуры в области привратника производили пилоропластику. У больных со стенозом антрального и пилорического отдела фор-

мировали гастродуоденоанастомоз. При отсутствии четкого отграничения ожогового поражения желудка создавали гастроэнтеростому. При рубцовом процессе желудка выполнялась резекция этого органа по одному из способов Бильрот. Из 64 больных только у 8 восстановительную операцию на желудке удалось сочетать с эзофагопластикой и в 4 наблюдениях этапная пластика пищевода произведена путем перемещения тонкокишечного трансплантата на шею. Эзофагопластика фрагментом илеоколон выполнена 32 больным, левой половиной ободочной кишки – 23, внутривисцеральная эзофагогастропластика – 1, тонкокишечная – 6, пластика местными тканями – 2 больным. Послеоперационная летальность составила 6,25%.

В настоящее время одним из перспективных направлений хирургического лечения заболеваний пищевода, в том числе и ПОРСП является видеоэндоскопическая хирургия. Данное направление обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционными вмешательствами: прецизионное рассечение анатомических структур средостения, минимальная интраоперационная кровопотеря, малотравматичность, ранняя послеоперационная реабилитация больного. По результатам лечения она сопоставима с открытыми методами. Показания к выполнению эндоскопической резекции пищевода: рак пищевода; послеожоговый рубцовый стеноз пищевода, не поддающийся реканализации консервативными методами: бужированием или стентированием; стенозирующий рефлюкс-эзофагит, при неэффективности или нецелесообразности дилатации просвета пищевода; ахалазия пищевода IV степени, сопровождающаяся отсутствием сократительной способности пищевода; пищевод Барретта при отсутствии регресса явлений метаплазии слизистой оболочки пищевода после консервативной терапии. Существуют следующие варианты эндоскопической резекции пищевода: трансцервикальная эндоскопическая диссекция пищевода; лапаро-трансхиатальное удаление пищевода под контролем лапароскопа; торакоскопическая или видеоассистированная торакоскопическая резекция пищевода с формированием искусственного пищевода: а) традиционным открытым лапаротомным доступом; б) выполнением мини-лапаротомии; в) использованием «руки помощи»; г) лапароскопически.

Сущность операции лапаро - трансхиатального удаления пищевода под контролем лапароскопа заключается в лапаротомии, медиастинотомии с абдоминопластикой - трансхиатальным выделением пищевода под контролем лапароскопа, цервикального доступа для формирования пищеводно-желудочного (кишечного) анастомоза на шее. Через лапаро-

трансхиатальный доступ под контролем лапароскопа выделяют нижнюю и среднюю трети пищевода, а из цервикального доступа так же под контролем лапароскопа с помощью форцепса проводят диссекцию верхней трети пищевода. Гемостаз осуществляется клипированием крупных сосудов (ветвей бронхиальных артерий) и электорокоагуляцией сосудов небольшого диаметра. Продолжительность всей операции в среднем составляет 6,5 часов, кровопотеря этапа трансхиатального удаления пищевода - от 290 мл до 400 мл. Одним из частых интраоперационных осложнений является перфорация медиастинальной плевры [39].

Видеоторакоскопическая резекция пищевода выполняется в сочетании с абдомино - цервикальным доступом. Абдоминальный этап операции производится для формирования искусственного пищевода путем лапаро(минилапаро)томии, с использованием «руки помощи» или лапароскопически. Через левый цервикальный доступ формируют соустье между культей шейного отдела пищевода и эзофаготрансплантатом. Накануне или непосредственно во время торакоскопической резекции пищевода больному проводят лапароскопию для исключения распространения опухоли дистальной части пищевода на желудок, метастазирования в печень и по париетальной брюшине.

В.А. Марийко с соавторами проведен сравнительный анализ результатов 22 видеоторакоскопических эзофагэктомий по поводу ожоговых стриктур пищевода и 24 эзофагэктомий, выполненных из абдоминоцервикального доступа по поводу ожоговых стриктур пищевода. Исследование показало меньшую травматичность видеоторакоскопической эзофагэктомий за счет прецизионности диссекции пищевода и надежного гемостаза. Недостатками ее являются удлинение операции и отсутствие тактильной чувствительности. Предложена методика выполнения видеоторакоскопической эзофагэктомий при положении больного на спине во время операции, что позволяет нивелировать ее недостатки. Определены показания и противопоказания для использования видеоторакоскопического доступа при ожоговых стриктурах пищевода.

ГЛАВА – 2 ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая характеристика обследованных больных

Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 225 больных с ПОРСПЖ, поступившие в клинику госпитальной хирургии из населенных пунктов Восточно-Казахстанской и Павлодарской областей за период 1990 по 2007 год, а также 177 больных с ХОП и ХОЖ, поступивших в токсикологическое отделение за период с 2002 по 2007 год.

Клиническая характеристика больных в токсикологическом отделении

С целью выявления основных медико-социальных факторов развития, объема и качества диагностики и лечения, причин организационных, тактических, диагностических и лечебных ошибок проанализированы результаты лечения 177 больных.

Распределение больных с ХОП и ХОЖ по возрасту и полу представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение больных с ХОП и ХОЖ по полу и возрасту

Возрастные группы (лет)	Пол					
	мужчины		женщины		всего	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
15-20	3	3,5	24	26,1	27	15,25
21-30	17	20,0	23	25,0	40	22,6
31-40	16	18,8	18	19,6	34	19,2
41-50	21	24,7	11	11,9	32	18,1
51-60	14	16,5	3	3,3	17	9,6
старше 60 лет	14	16,5	13	14,1	27	15,25
итого:	85	100,0	92	100,0	177	100,0

Наибольший удельный вес приходится на самую социально-значимую группу лиц трудоспособного возраста – от 21 до 60 лет, составляющий 69,5% (среди мужчин 80,0%, среди женщин – 59,8%). Следует отметить, что среди женщин большой удельный вес имеет возрастная группа 15-20 лет (26,1%). Данный факт обусловлен, прежде всего,

склонностью женщин молодого возраста к суицидальным попыткам по различным мотивам. Преобладание мужчин после 40 лет связано частым употреблением спиртных напитков, с особенностями потребления ими алкогольных напитков с использованием универсальной тары хранения кислот и щелочей, напитков и питьевой воды (пластиковые бутылки). В результате предпосылки для случайного употребления едких жидкостей создавались чаще всего у мужчин, принимающих спиртные напитки вне жилых помещений.

В развитии ХОП и ХОЖ существенное значение имеет особенности социального статуса пострадавших. Распределение больных по данному показателю представлено на рисунке 1.

Как видно из данных рисунка 1, структура социального статуса больных ретроспективного и проспективного исследований вполне репрезентативная. В обеих группах высок удельный вес безработных, которые составляют в общей структуре 52,5% (РИ -). Данный факт имеет существенное значение в прогнозировании развития отравлений прижигающими веществами. Проблема безработицы является социальной задачей страны. Сравнительно большой удельный вес возникновения ХОП среди пенсионеров (19,2%), в основном суицидальной этиологии, раскрывает существующую проблему социальной адаптации одиноких лиц пожилого и старческого возраста.

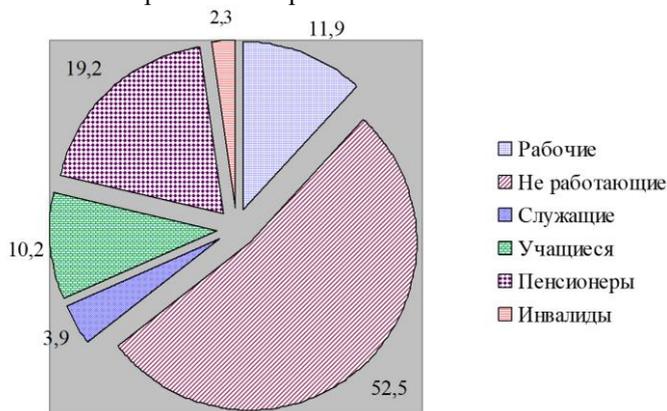


Рисунок 1 – Социальный статус больных с ХОП и ХОЖ (в %)

Изучением этиологических факторов возникновения отравлений ПВ с химическими ожогами верхнего отдела пищеварительного тракта установлено, что среди причин ХОП и ХОЖ основную долю занимает уксусная кислота, которая принята 125 (70,6%) пострадавшими.

Щелочи послужили причиной развития ХОП и ХОЖ у 43 (24,3%) пациента. Остальные этиологические факторы (спиртовой раствор йода - 1, марганцевокислый калий - 1, серная кислота - 2, нашатырный спирт - 2, ацетон - 1, неизвестные ПВ 3 случая) определены в 9 (5,1%) наблюдениях (рисунок 2).

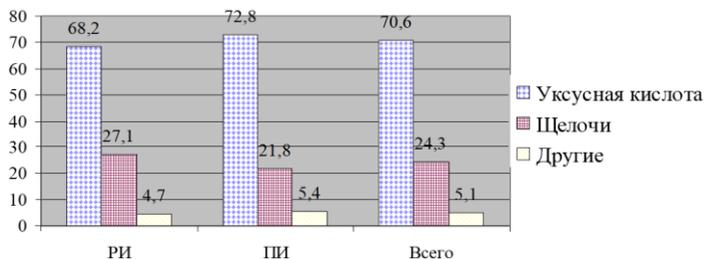


Рисунок 2 – Этиологические факторы развития ХОП и ХОЖ (в %)

В определении дальнейшего лечебного маршрута больных с ХОП и ХОЖ важное место принадлежит степени поражения ПВ. В исследовании для определения степени ожога пищевода и желудка мы руководствовались 3-степенной классификацией (И.В. Волоцков, 1988) [24]: I степень - гиперемия и отек слизистой оболочки; II степень - частичное разрушение слизистой оболочки; III степень - полное разрушение слизистой оболочки. Таким образом, к I степени химического ожога было отнесено катаральное поражение; ко II степени - геморрагическое, эрозивное и эрозивно-геморрагическое поражения; к III степени - язвенное, язвенно-геморрагическое, язвенно-некротическое и некротическое поражения. Структура больных по тяжести химического ожога представлена в таблице 3.

В раннем периоде ХОП умерли 20 (11,3%) больных. У 115 (65,0%) пострадавших после лечения состояние нормализовалось, отсутствовали признаки нарушения проходимости пищевода. У остальных 42 (23,7%) пациентов развились ПОРСПЖ различной степени, которым в дальнейшем оказана специализированная помощь в клинике госпитальной хирургии СГМА.

Таблица 2 - Структура больных по тяжести ХОП и ХОЖ
(по классификации И.В. Волоцкова, 1988)

Степень поражения	Пищевод		Желудок	
	абс. число	%	абс. число	%
Без изменений	8	8,7	16	17,4

I степень	66	71,7	63	68,5
II степень	8	8,7	7	7,6
III степень	10	10,9	6	6,5
Итого:	92	100,0	92	100,0

Все больные распределены на 2 группы: группа сравнения (ретроспективного исследования - РИ), включающие 85 больных, пролеченных за период с 2002 по 2004 год; группа исследования (проспективного исследования - ПИ) - 92 больной, поступившие за период с 2005 по 2007 год.

Больным группы сравнения с ХОПЖ средней и тяжелой степени проводилось традиционная терапия экзотоксического шока, болевого синдрома с последующей противовоспалительной терапией. Глубину и распространенность химического ожога пищевода и желудка методом ФЭГДС не определяли. Не изучали иммунный статус больных с определением титра аутоантител. Не проводили энтеральное зондовое питание, декомпрессию желудка. С целью местного лечения ожогового поражения пищевода и желудка назначали лекарственную смесь перорально. После выведения больного из состояния экзотоксического шока, нормализации витальных функции их выписывали на амбулаторное долечивание и наблюдение у терапевта СВА.

За период исследования с 2005-2007 годы лечебная тактика при отравлениях ПВ и ХОПЖ в отделении токсикологии и гемодиализ определялась с учетом программы комплексной этапной реабилитации. Больным группы исследования с ХОП и ХОЖ наряду с традиционной терапией на 1-2 сутки проводили ФЭГДС для определения степени и протяженности ожогового поражения пищевода и желудка, иммунологические исследования с определением титра аутоантител специфичных к пищеводу (ААТП) и желудку (ААТЖ), а также назначена антибактериальная терапия, с первых суток - энтеральное питание, декомпрессия желудка и местное лечение (орошение) ожога пищевода и желудка с применением разработанного способа, при отсутствии поражений желудка назначали Н₂ – блокаторы. Больных с I степенью ХОП и ХОЖ на 5-7 сутки для дальнейшего лечения посткоррозивного эзофагита, гастрита направляли для дальнейшего лечения к гастроэнтерологу. Пациентов со II и III степени ХОП и ХОЖ выписывали для дальнейшего лечения и наблюдения у хирурга.

Клиническая характеристика больных хирургического стационара

Проанализировано результаты лечения 225 больных с ПОРСПЖ, поступившие в клинику госпитальной хирургии за период 1990-2007 гг.

Распределение больных с ПОРСПЖ по полу и возрасту представлено в таблице 3.

Таблица 3 – Распределение больных с ХОП и ХОЖ по полу и возрасту

Возрастные группы (лет)	Пол					
	мужчины		женщины		всего	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
15-20	12	7,7	10	14,5	22	9,8
21-30	20	12,8	12	17,4	32	14,2
31-40	39	25,0	16	23,2	55	24,5
41-50	49	31,4	17	24,6	66	29,3
51-60	29	18,6	10	14,5	39	17,3
старше 60 лет	7	4,5	4	5,8	11	4,9
итого:	156	100,0	69	100,0	225	100,0

В большинстве случаев ПОРСПЖ развились у лиц наиболее трудоспособного возраста – 21 - 60 лет, которые составили 85,3%. Во всех возрастных группах заметно преобладали мужчины.

На конечный результат реабилитационных мероприятий в определенной степени влияет приверженность к лечению, которая, прежде всего, зависит от социального статуса больного. Распределение больных по данному показателю представлено на рисунке 3.

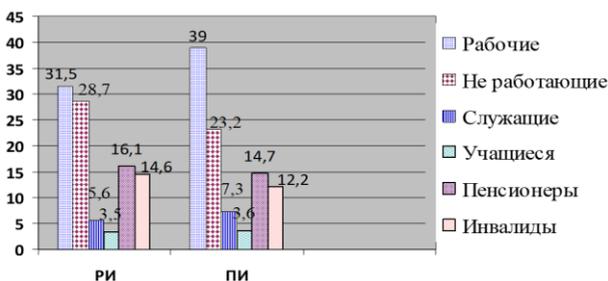


Рисунок 3 – Социальный статус больных с ПОРСПЖ (в %)

Большой удельный вес рабочих со ПОРСПЖ (Ри – 31,5 %, Пи – 39,0%, всего – 34,2 %) связан в большинстве случаев с потреблением ими напитков и питьевой воды с использованием универсальной тары

для хранения кислот и щелочей, (пластиковые бутылки). В результате создавались предпосылки для случайного употребления едких жидкостей на рабочем месте.

Высок удельный вес безработных больных (РИ – 28,7 %, ПИ – 23,2 %, всего – 26,7 %), которым характерно социальная уязвимость, низкая приверженность к лечению. Сравнительно большой удельный вес возникновения ПОРСПЖ среди пенсионеров (РИ - 16,1 %, ПИ – 14,7 %, всего – 15,6 %), в основном суицидальной этиологии, раскрывает существующую проблему социальной адаптации одиноких лиц пожилого и старческого возраста.

В исследовании уделено внимание на наличие сопутствующих заболеваний у больных с ПОРСПЖ, как одному из основных факторов, отрицательно влияющих на результаты лечения. У больных с хроническими соматическими заболеваниями снижены иммунный и общебиологический статус, что существенно отражается на конечных исходах лечения, независимо от профессионального мастерства хирурга. При тяжелых сопутствующих заболеваниях огромные трудоемкие усилия на высоком клиническом уровне часто не приносят желаемого успеха. Иной раз именно наличие тяжелых сопутствующих соматических заболеваний вынуждает воздержаться от активной хирургической тактики.

Подавляющее большинство больных с ПОРСПЖ (82,2%) страдают различными сопутствующими заболеваниями, которые представлены в основном тремя классами болезней: органов кровообращения, дыхания и пищеварения (рисунок 4).

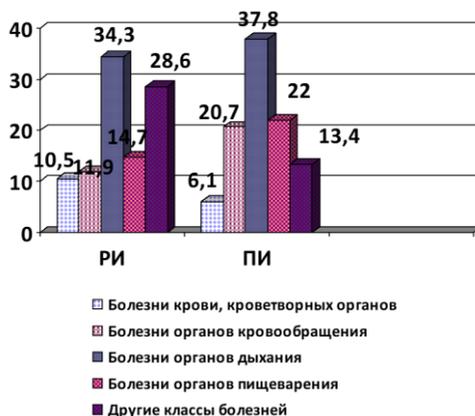


Рисунок 4 – Структура сопутствующих заболеваний у больных с ПОРСПЖ (в %)

Установлено, что ПОРСПЖ в большинстве случаев развилась после химического ожога уксусной кислотой (41,8%) и щелочью (40,8%). Остальные прижигающие вещества послужили причиной ПОРСПЖ в 17,4% наблюдений (рисунок 5).

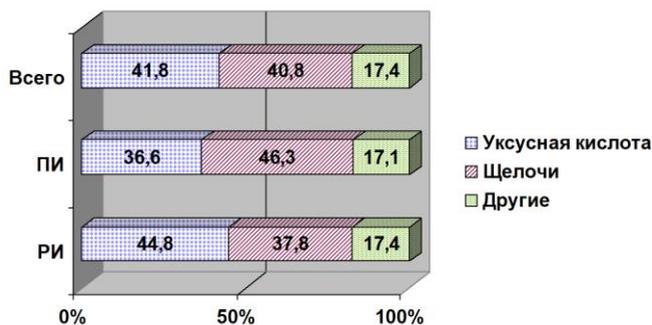


Рисунок 5 – Этиологические факторы развития ХОП и ХОЖ (в %)

Выявлено, что в большинстве наблюдений (47,6%) имело место изолированные, не протяженные ПОРСП различной локализации, нуждающиеся в бужировании пищевода (таблица 4). Протяженные поражения пищевода (16,4%) заслуживают особого внимания ввиду сложности выбора оптимальной лечебной тактики. Зачастую данному контингенту больных выполнено ante- ретроградное бужирование пищевода через гастростомию. Рубцовые поражения пищевода чаще всего сочетались с рубцовыми изменениями желудка, составляя 35,1% от общей структуры. ПОРСПЖ во всех случаях явились показаниями к выполнению хирургических вмешательств, направленных на восстановления проходимости желудка, обеспечения энтерального питания и условия для проведения ретроградного бужирования пищевода. Больным с сочетанным поражением гортани и пищевода (0,9%) выполнены пластические операции на гортани в специализированных медицинских центрах (г. Москва).

Таблица 4 – Структура изолированных и сочетанных ПОРСП

Уровень рубцовой стриктуры		Абс. число	%
пищевод	Не протяженная (до 5 см)	107	47,6
	протяженная (более 5 см)	37	16,4
пищевод, желудок		79	35,1
пищевод, глотка, гортань		2	0,9
Итого		225	100,0

В клинической практике при ПОРСП в выборе оптимальной лечебной тактики важное место занимает адекватное определение протяженности стриктуры. Среди изучаемых больных чаще всего протяженность поражения пищевода не превышала 5 см (59,6%), которым применены в основном антеградные способы бужирования с хорошими результатами (рисунок 6).

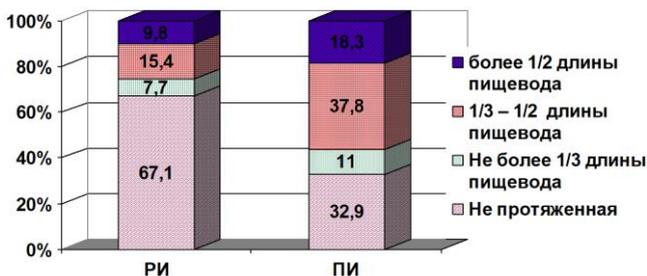


Рисунок 6 - Протяженность ПОРСП (в %)

Вместе с тем, протяженные ПОРСП различной локализации диагностированы в 40,4% наблюдений. Нередко протяженные стриктуры сочетались с поражениями желудка. В таких случаях выполнены восстановительные операции различной степени сложности.

Немаловажное значение в решении вопроса рациональной лечебной тактики принадлежит определению локализации ПОРСП. Распределение больных по данному показателю представлено на рисунке 7. Заслуживает особого внимания протяженные поражения с захватом двух трети и более всей длины пищевода (35,1%) длины.

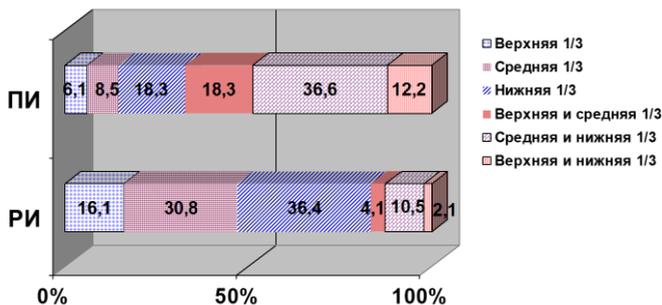


Рисунок 7 - Локализации рубцовых стриктур пищевода (в %)

В данных локализациях ПОРСП в большинстве наблюдениях установлены сочетанные поражения желудка. Всем пациентам выполнены восстановительные операции на желудке с созданием условия для энтерального питания и ретроградного форсированного бужирования пищевода.

Выбор оптимальной индивидуальной лечебной тактики, прежде всего, зависит от степени сужения пищевода. Согласно действующей в клинической практике классификации ПОРСП различают 4 степени сужения пищевода. Выявленные данные по изложенному показателю представлены на рисунке 8.

Установлено, что в большинстве случаев развития ПОРСП имело место II степень сужения (61,8%), поддающиеся лечению различными способами бужирования пищевода с хорошими результатами. При ПОРСП III степени потребовалось создания условия (гастростомия по Кадеру и другие) для проведения форсированного анте- ретроградного бужирования пищевода. Больным с IV – ой степенью ПОРСП выполнены различные виды эзофагопластики с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

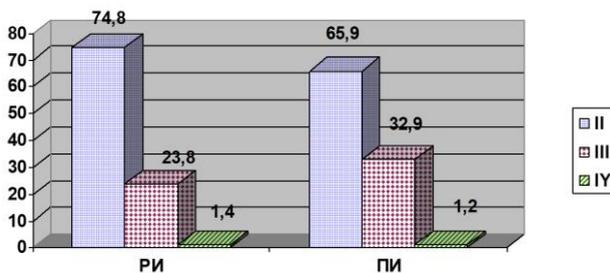


Рисунок 8 - Степени рубцовых стриктур пищевода (в %)

Одним из значимых показателей, определяющих эффективность комплексного лечения ПОРСП, являются сроки начала бужирования пищевода с момента получения ХОП. В большинстве наблюдений (71,1%) первое бужирование пищевода произведено впервые 2 месяца с момента ХОП (рисунок 9). Бужирование пищевода позже 3 месяцев (28,9%) существенно продлевает срок реабилитации больных с ПОРСП. Данный факт указывает на недостаточную преемственность между отдельными элементами системы комплексной реабилитации больных с ПОРСПЖ, низкую приверженность к лечению больных.

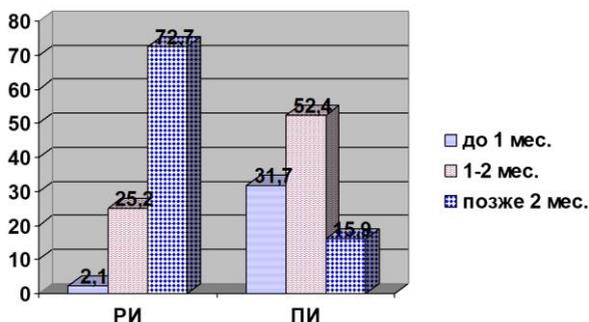


Рисунок 9 - Сроки начала бужирования пищевода при ПОРСП

Выбор оптимальной лечебной тактики при ПОРСПЖ, прежде всего, должен основываться на уровне, локализации и распространенности рубцового поражения желудка. Распределение больных по данному показателю представлено на рисунке 10.

Из представленных данных на рисунке 10 видно, что в основном поражается пилороантральный отдел желудка (50,6%). Существенные трудности в выборе лечебной тактики возникают при субтотальных поражениях желудка (22,8%) с явлениями перигастрита.

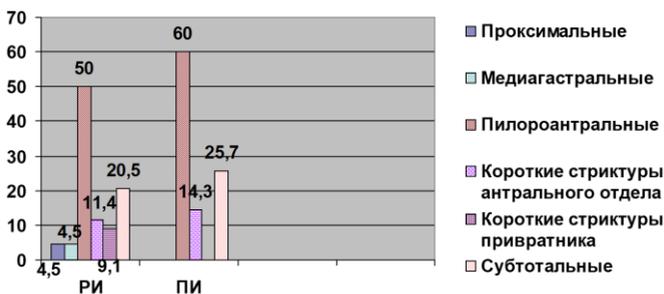


Рисунок 10 - Структура ПОРСЖ по локализации

Все больные были распределены на 2 группы: группа сравнения, которую составили 143 пациента, пролеченных в клинике за период с 1990 по 2001 года для проведения ретроспективного анализа с целью выявления организационных, тактических, технических ошибок в лечении больных с ПОРСПЖ, группа исследования – 92 больных с ПОРСПЖ, поступившие за период с 2002 по 2007 год, которым прово-

дилось комплексное лечение согласно разработанной программе комплексной этапной реабилитации, включающее разработанные способы местного лечения, бужирования пищевода, восстановительных операций на желудке.

Анатомо-хирургическая классификация

Анализируя современные литературные источники, посвященные рассматриваемой проблеме, результаты использования различных способов хирургического лечения с учетом локализации, протяженности и степени рубцовых стриктур пищевода и желудка по материалам клиники госпитальной хирургии нами разработана и предлагается анатомо-хирургическая классификация ПОРСПЖ (таблица 5).

ПОРСПЖ	Способы лечения
1. Непротяженная (до 5 см) стриктура пищевода, пилороантрального отдела желудка: - пищевода: 2 степени, желудка: стадия компенсации	Антеградное форсированное бужирование пищевода
- пищевода: 3 степени, желудка: стадия компенсации	Антеградное форсированное бужирование пищевода, гастростомия по Кадеру, анте- ретроградное бужирование пищевода
- пищевода: 4 степени, желудка: стадия компенсации	Местная эзофагопластика
- пищевода: 2 степени, желудка: стадия суб- и декомпенсации	Антеградное форсированное бужирование пищевода, ГЭА, резекция желудка по Б-І
- пищевода: 3 степени, желудка: стадия суб- и декомпенсации	Антеградное форсированное бужирование пищевода, гастростомия по Кадеру, анте- ретроградное бужирование пищевода, ГЭА, резекция желудка по Б-І
- пищевода: 4 степени, желудка: стадия суб- и декомпенсации	Местная эзофагопластика, ГЭА, резекция желудка по Б-І
2. Протяженная (более 5 см) стриктура пищевода, пилороантрального отдела желудка: - пищевода: 2 степени, желудка: стадия компенсации	Антеградное форсированное бужирование пищевода
- пищевода: 3 степени, желудка:	Гастростомия по Кадеру, анте-

ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА –
ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

стадия компенсации	ретроградное бужирование пищевода
- пищевода: 4 степени, желудка: стадия компенсации	Пластика пищевода толстой (тонкой) кишкой
- пищевода: 2 степени, желудка: стадия суб- и декомпенсации	Антеградное форсированное бужирование пищевода, ГЭА, резекция желудка по Б-I
- пищевода: 3 степени, желудка: стадия суб- и декомпенсации	Гастростомия по Кадеру, анте-ретроградное бужирование пищевода, ГЭА, резекция желудка по Б-I, способ обеспечения энтерального питания и ретроградного бужирования пищевода с резекцией или без резекцией пилороантрального отдела
- пищевода: 4 степени, желудка: стадия суб- и декомпенсации	Пластика пищевода толстой (тонкой) кишкой, порционная резекция желудка по Б-I
1. Непротяженная (до 5 см) стриктура пищевода, субтотальное поражение желудка:	Антеградное форсированное бужирование пищевода, ГЭА, резекция желудка по Б-I или по Б-II
- пищевода: 2 степени	Способ обеспечения энтерального питания и ретроградного бужирования пищевода
- пищевода: 3 степени	
- пищевода: 4 степени	Местная эзофагопластика, ГЭА, резекция желудка по Б-I или по Б-II
2. Протяженная (более 5 см) стриктура пищевода, субтотальное поражение желудка:	Антеградное форсированное бужирование пищевода, ГЭА, резекция желудка по Б-I или по Б-II
- пищевода: 2 степени	Способ обеспечения энтерального питания и ретроградного бужирования пищевода
- пищевода: 3 степени	
- пищевода: 4 степени	Пластика пищевода толстой (тонкой) кишкой, ГЭА, резекция желудка по Б-I или по Б-II

Оценка качества жизни

В качестве инструмента использовался общий опросник SF-36, его автор - John E. Ware (The Health Institute, New England Medical Center, Boston, Massachusetts). Это общий опросник, созданный для удовлетворения минимальных психометрических стандартов. Опросник ис-

пользуется для групповых сравнений, учитывая общие концепции здоровья или благополучия, то есть те параметры, которые не являются специфичными для различных возрастных или нозологических групп, а также групп, получающих определенное лечение.

Опросник содержит 8 концепций здоровья, которые наиболее часто измеряются в популяционных исследованиях и которые более всего подвержены влиянию заболевания и лечения.

Измерительная модель, лежащая в основе конструкции SF-36 имеет 3 уровня: пункты (вопросы), 8 шкал, каждая из которых объединяет вместе от 2 до 10 пунктов, 2 суммарных измерения, которые объединяют вместе шкалы. При обработке результатов полученные ответы по всем пунктам формируют 8 шкал. Каждый пункт используется в обработке баллов только одной из шкал. Предполагается, что 8 шкал должны формировать 2 различные высокоупорядоченные группы (суммарные оценки психологического и физического здоровья).

Шкалы физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, боль - коррелируют наиболее высоко с физическим компонентом и измеряют физический компонент здоровья (Physical Component Summary - PCS).

Шкалы психологическое здоровье, ролевое эмоциональное функционирование, социального функционирования - коррелируют наиболее высоко с психологическим компонентом и измеряют психологический компонент здоровья (Mental Component Summary - MCS).

Шкалы жизнеспособность, общее здоровье, социальное функционирование - имеют корреляции с обоими компонентами.

Опросник SF-36 подходит для самостоятельного заполнения пациентом, для компьютерного опроса или для заполнения его обученным интервьюером при личном контакте или по телефону, для пациентов в возрасте от 14 лет и старше.

Опросник SF-36 может быть заполнен за 5-10 минут с высокой степенью приемлемости и данными качества.

Определение нутритивного статуса

Для оценки нутритивного статуса были использованы классические нутрициологические критерии, отражающие развитие белково-энергетической недостаточности: общий белок сыворотки крови, альбумин сыворотки крови, абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови.

Степень нутритивной недостаточности определялась по наиболее распространенной в современной клинической практике таблице диапазонов значений нутритивных параметров, позволяющей говорить о наличии легкой, средней и тяжелой степени белково-энергетической недостаточности (таблица 6) [24]. На основании оценки совокупности этих показателей давали объективное заключение о состоянии нутритивного статуса пациента.

Таблица 6 - Модифицированная система оценки степени нутритивной недостаточности (по В.М. Луфту, А.Л. Костюченко, 2000)

Показатель	Степень недостаточности		
	легкая	средняя	тяжелая
общий белок (г/л)	60-55	55-50	50-45
альбумин (г/л)	35-30	30-25	менее 25
трансферрин (г/л)	2,0-1,8	1,8-1,6	менее 1,6
лимфоциты	1800-1500	1500-900	менее 900
индекс масса/рост	19-17,5	17,5-15,5	менее 15,5

Иммунологическое исследование

С целью изучения развития аутоиммунных расстройств при ХОПЖ и ПОРСПЖ и их прогностической значимости в исследовании было предпринято выявление аутоантител, специфичных к пищеводу и желудку (ААТП и ААТЖ).

Для проведения соответствующего иммунологического исследования приготовлен диагностикум – антиген, выделенный из ткани пищевода и желудка трупа человека, 0(I) группы крови, до 40 летнего возраста, погибшего от случайной травмы (биоптаты органов взяты от 10 трупов в морге судебно-медицинской экспертизы г. Семей).

Приготовление тканевого антигена (вытяжки антигена) [77]:

1. Замороженную ткань пищевода (желудка) тщательно промывают, измельчают.
2. Полученные срезы гомогенизируют растиранием со стеклянным порошком.
3. К полученной массе добавляют физиологический раствор в соотношении 1:4.
4. Инкубируют при температуре 37⁰С в течение 24 часа.
5. После инкубации смесь центрифугируют при 1500 об./мин в течение 10 минут.

6. Надосадочную жидкость фильтруют через мелкопористый фильтр. Полученная водно-солевая вытяжка ткани является тканевым антигеном.

Приготовление диагностикума для определения титра органо-специфичных (пищевод, желудок) аутоантител с помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА):

1. К формализованным эритроцитам барана 1% - 2мл добавляют танин 1% - 6мл.

2. Полученную смесь инкубируют при температуре 37⁰С в течение 1 часа.

3. Эритроциты трижды отмывают физиологическим раствором центрифугированием при 1500 об./мин в течение 5 минут.

4. Затем танализованным эритроцитам барана 1% - 2мл добавляют тканевой антиген (ААТП или ААТЖ) 2мл и ФСБ 4 мл.

5. Полученную смесь инкубируют при температуре 37⁰С в течение 1 часа.

6. Смесь трижды отмывают физиологическим раствором центрифугированием при 1500 об./мин в течение 5 минут.

7. Осадок сенсibilизированных эритроцитов барана разводят физиологическим раствором 2 мл.

8. Диагностикумом можно пользоваться в течение 5 дней.

С целью определения титра ААТП и ААТЖ, нормативных показателей иммунограммы вне патологии пищевода и желудка нами было проведено исследование иммунного статуса с определением титров аутоантител 30 волонтеров (здоровые молодые люди до 30 летнего возраста без патологий пищевода и желудка).

Для обоснования эффективности иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении ХОП (16 больных), ХОПЖ (37 больных), ПОРСПЖ (36 больных), определения титра ААТП и ААТЖ произведено иммунологическое исследование.

Имунологические исследования проводили до начала терапии и через 10 дней после иммунокорректирующей терапии). Исследования проводились в иммунологической лаборатории.

Изучение иммунного статуса проводилось определением показателей клеточного и гуморального иммунитета с использованием моноклональных антител (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20), иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8), иммуноглобулинов А, М, G (Mancini G., 1965), циркулирующих иммунных комплексов – ЦИК (Гриневич Ю.А., 1996), индекса торможения миграции лейкоцитов – ИТМЛ, теста с нитросиним тетразолием - НСТ-тест (методика Киевского медицинского

института им. Богомольца, 1989), фагоцитоза и фагоцитарного числа, индекса завершенного фагоцитоза (Лебедев К.А., Понякина И.Д., 1990).

Фиброзофагогастродуоденоскопия

Больным с химическим ожогом пищевода и желудка на догоспитальном этапе и при поступлении выполняли чреззондовое промывание желудка. Все больные поступали в отделение токсикологии и гемодиализа. ФЭГДС выполнялась в срочном порядке после выведения больного из состояния экзотоксического шока, стабилизации витальных функций, купирования состояния алкогольного опьянения и/или психомоторного возбуждения, адекватного обезболивания.

ФЭГДС проводилась аппаратами фирмы «OLYMPUS»: GIF-XPE, JF-1T40 и фирмы «FUDGINON»: GIF-100 FP. ЭГДС выполнялась по стандартной методике после предварительного орошения ротоглотки 2% раствором лидокаина (в виде спрея или из шприца через распылитель собственной конструкции).

При легком ожоге (ожоге I степени по классификации И.В. Волюцкова, 1988) [24] в пищеводе в первый сутки после отравления ПЖ наблюдались отек и гиперемия слизистой оболочки различной степени интенсивности, сосудистый рисунок ее был «смазан», имелись наложения жидкой слизи на стенках, пленчатый налет коагулированной слизи и элементов десквамированного эпителия. При ожогах минеральными кислотами отмечалось прокрашивание налета в серый или желтый цвет. На фоне лечения острота проявлений сохранялась в течение первых пяти суток, затем экссудация начинала стихать, уменьшались отечность и гиперемия слизистой оболочки. На 10-12 день слизистая оболочка пищевода приобретала обычный вид.

При легком ожоге желудка, в остром периоде слизистая оболочка была отечная, ярко гиперемированная, складки ее были утолщены, в просвете и на стенках определялось много слизи и пенистой жидкости, перистальтика была усилена, часто имел место спазм кардиального и пилорического сфинктеров.

Указанные признаки острого катарального воспаления сохранялись до пяти суток, после чего они начинали стихать. К 15-18 суткам слизистая оболочка восстанавливалась, приобретая нормальный вид. Но в связи с широким распространением хронического гастрита, фоновые хронические изменения обуславливали часто длительное сохранение легкой или умеренной гиперемии в виде очагов или диффузных проявлений.

При ожоге пищевода средней степени тяжести (ожоге II степени по классификации И.В. Волоцкова, 1988) на первые сутки после отравления ПЖ эндоскопически в слизистой оболочке наблюдались выраженный отек и яркая гиперемия, на стенках имелись слизистые наложения. На этом фоне выявлялись эрозивные изменения, визуально проявляющиеся в виде фибриновых наложений. Пленки фибрина при эрозивном поражении выглядели как тонкие, прозрачные, не возвышающиеся над окружающей, сохранившей целостность, слизистой.

Распространенность поражения была различной: это могли быть небольшие очаги, локализованные над местами физиологических сужений, полосы фибрина, локализация которых соответствовала продольным складкам слизистой оболочки пищевода или циркулярные пленчатые наложения различной протяженности (вплоть до тотального поражения пищевода на всем протяжении). Наиболее часто поражался участок пищевода над кардиальным сужением, несколько реже - область бронхиального сужения. При этом перистальтика пищевода была сохранена, стенки его были эластичные. При динамическом эндоскопическом наблюдении, в случае протяженных эрозивных изменений, на вторые сутки после химического ожога начиналась фрагментация фибринового налета с образованием очагов различного размера. Исчезновение фибриновых наложений на фоне терапии происходило на 6-10 сутки после ожога при отсутствии других агрессивных воздействий на слизистую оболочку пищевода (гастроэзофагеального рефлюкса, скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы). Отек и гиперемия слизистой оболочки сохранялись до 14-21 суток. Нормальный вид слизистая оболочка пищевода приобретала к 18-24 дню.

В желудке при эрозивном поражении так же наблюдались выраженный отек и гиперемия слизистой оболочки, в просвете и на стенках определялось много слизи. Поверхностная деструкция слизистой оболочки визуально выглядела либо в виде типичных эрозий, либо в виде очагов тонкого фибрина различной локализации и протяженности. Обычно это была зона кардиального жома, субкардиальный отдел (часто в виде "потеков" от розетки жома), антральный и препилорический отделы, а так же участки, по которым происходило продвижение агента и его депонирование, локализация которых зависела от положения тела больного при проглатывании ПЖ и сразу после этого. Накопленный со временем опыт позволил с высокой степенью достоверности констатировать наличие эрозивного поражения при наличии резко выраженного отека, напряженной, "пылающей", легко ранимой при контакте с эндо-

скопом, слизистой оболочки. При присоединении первичного кровотечения фибриновая пленка обычно пропитывалась гемосидерином и, соответственно, прокрашивалась в бурый цвет. Перистальтика желудка, подвижность слизистой оболочки в случае ожога II степени сохранялись. Через 5 дней после ожога наложения фибрина начинали сокращаться. К десятым суткам пленки фибрина исчезали при отсутствии других повреждающих агентов (выраженный дуодено-гастральный рефлюкс). Явления острого катарального воспаления, определяемые визуально, постепенно стихали к 21-30 дню.

В случае ожога пищевода тяжелой степени (ожог III степени по классификации И.В. Волоцкова, 1988) впервые сутки при эндоскопическом осмотре на слизистой оболочке выявлялись коррозивные язвы, визуально определяемые так же как наложения фибрина. Но при язвенном поражении фибриновые пленки выглядели как грубые, толстые, возвышающиеся над сохранившимися окружающими участками слизистой оболочки, в случае травматизации зондом (при промывании желудка или зондом эндоскопа) достаточно легко отстающие в виде пластов с обнажением ярко красной, сочной язвенной поверхности. Локализация и протяженность полей фибрина при ожоге III степени обычно была такой же как и при эрозивном поражении: имели место очаговые изменения над участками физиологических сужений, полосы фибрина, соответственно продольным складкам пищевода, очаги циркулярного фибрина различной протяженности (вплоть до тотального поражения). Стенка пищевода при этом в зоне ожога III степени была ригидная, перистальтика отсутствовала. Проксимальнее и/или дистальнее зоны язвенного поражения обычно определялась зона эрозивного поражения различной протяженности.

При некротическом поражении слизистой оболочки визуально выявлялись участки некроза, цвет которого зависел от вида ПЖ, нередко были видны тромбированные внутрислизистые сосуды. При эндоскопическом контроле грубые пласты фибрина сохранялись 7-10 дней; за это время они становились неровными, неоднородными. После седьмых суток начиналось отторжение некротических масс. Поля фибрина сокращались по площади, истончались. Полное восстановление слизистой оболочки наступало к 30-45 дню. При формировании стриктур фибринозные наложения сохранялись более длительно, сроки заживления в этом случае часто увеличивались до 3 месяцев, а при образовании декомпенсированной стриктуры язвенный процесс обычно принимал хроническое течение.

В желудке при язвенном, язвенно-некротическом и некротическом поражении так же определялись поля грубого фибрина и участки некрозов с локализацией аналогичной при эрозивном поражении. По периферии зоны деструкции слизистая оболочка была резко отечна, полнокровна, ярко гиперемирована, складки рельефа были утолщены, напряжены, перистальтика значительно ослаблена или отсутствовала. Нередко при осмотре в первые часы после химического ожога определялось продолжающееся первичное кровотечение. При этом часто имело место прокрашивание фибрина и некрозов гемосидерином, определялись тромбы и/или тромбированные сосуды.

Привратник в течение первых суток после отравления ПЖ обычно находился в состоянии спазма, что являлось причиной депонирования ПЖ в антральном отделе, где обычно и выявлялись наиболее тяжелые изменения. На вторые сутки явления спазма привратника шли на убыль и нередко сменялись его гипо- и атонией, что сопровождалось рефлюксом дуоденального содержимого в полость желудка. При этом фибриновые и некротические пленки прокрашивались в грязно-желтый или бурый цвет. В случае отравления минеральными кислотами некротический струп прокрашивался соответственно виду кислоты в черный, желтый или серый цвет. Отграничение очагов деструкции происходило на 2-3 сутки, границы поражения в эти сроки определялись четко. Инфильтрация стенки желудка к третьим суткам приближалась к максимальной, при этом рельеф слизистой оболочки обычно полностью исчезал. При динамическом эндоскопическом наблюдении постепенно происходило очищение участков деструкции от некрозов, слой фибрина истончался и фрагментировался. Отторжение некротического струпа заканчивалось к 7-14 суткам. К этому моменту формировались типичные изъязвления слизистой оболочки различного размера, часто причудливой формы, сходные внешне с обычными хроническими язвами. В дне язвенных дефектов выявлялся фибрин, иногда были видны грануляции. Рубцевание язвенных дефектов происходило к 30-60 суткам. При обширном поражении формировались рубцовые деформации без нарушения эвакуации и стенозы.

В связи с тем, что наиболее часто поражался антральный отдел желудка, соответственно, наиболее часто формировались стенозы выходного отдела желудка. После ожога III степени полноценного восстановления слизистой оболочки не наступало. Эндоскопически после полного заживления выявлялись признаки хронического атрофического гастрита. При затруднениях в диагнозе в первые сутки после отравления ПЖ, когда эндоскопически выявлялись фибриновые наложения и не

было явных критериев эрозивного или язвенного поражения, выполнялась контрольная ЭГДС на 5-7 сутки. В эти сроки при эрозивном поражении уже определялись признаки репарации, тогда как в случае язвенного поражения продолжали оставаться грубые пласты фибрина.

Больным с ПОРСПЖ ФЭГДС проводилась на этапе амбулаторного обследования по общепринятой в клинике методике. В условиях стационарного лечения ФЭГДС выполняли при наличии показаний.

При ФЭГДС оценивали состояние слизистой оболочки пищевода в его супрастенотическом расширении, в области самой стриктуры, а также характер последней с точным выявлением ее локализации, протяженности и множественности и расположения входа в нее. Когда эндоскоп проходил через суженный участок осматривали все отделы пищевода.

У больных с лечебной гастростомой нижнюю треть пищевода и желудок исследовали ретроградным путем.

Для исследования больных готовили следующим образом. За день до исследования больные употребляли жидкую пищу. В день проведения процедуры с целью удаления остатков пищи производилось промывание пищевода тонким зондом в положении Тренделенбурга.

Для местной анестезии использовали 2% раствор лидокаина. При планировании длительной манипуляции для купирования рвотного рефлекса применялось орошение глотки 10% раствором лидокаина. При увеличении времени и сложности диагностических манипуляций, связанных с непосредственным воздействием в области стриктуры по показаниям применяли наркотические анальгетики, внутривенный или эндотрахеальный наркоз.

Место проведения эндоскопии определялось в зависимости от предполагаемого объема исследования или лечебных манипуляций. В основном ФЭГДС выполняли в эндоскопическом или рентгенологическом отделении. По показаниям исследование проводилось в операционном блоке. ФЭГДС проводили эндоскопами фирмы «Olimpus» модели XPE (длина рабочей части 100 см, наружный диаметр – 8,0 мм), JF-1T40 (длина рабочей части – 100 см, наружный диаметр – 9,0 мм), бронхоскопами фирмы «FUDGINON» (длина рабочей части – 60,0 см, наружный диаметр – 5,0 мм). Исследование выполнялось в положении лежа на левом боку. При введении эндоскопа необходимо максимальная осторожность и внимание. Начиная с момента введения аппарата исключалось форсирование.

Во время введения аппарата до входа в стриктуру оцениваются состояние слизистой в области супрастенотического расширения на наличие признаков эзофагита.

Основным этапом исследования является локализовать вход в стриктуру. При этом определяется степень воспалительных изменений у входа в стриктуру, диаметр входа и его расположение (центральное или эксцентричное). Если эндоскопом удавалось войти в стриктуру, оценивали степень воспалительных изменений в области сужения, ее протяженность. В последующем осматривались нижележащие отделы пищевода и желудка.

При невозможности ввести эндоскоп в ход стриктуры использовали следующий прием. Дистальный конец эндоскопа устанавливался у входа в стриктуру. Далее через биопсионный канал ниже стриктуры проводился папиллотом в сомкнутом виде. После этого он раскрывался и подтягивался до упора. По меткам на папиллотоме оценивали протяженность стриктуры пищевода. Вместе с тем, описанный прием приемлем только при одиночной ПОРСП. Если вход в стриктуру был в виде точечного отверстия для исключения облитерации пищевода в стриктуру без малейшего форсирования проводили тонкие биопсийные щипцы. При беспрепятственном прохождении последних по пищеводу исключали облитерацию просвета органа и сохранялась возможность лечение ПОРСП бужированием.

При наличии лечебной гастростомы проводилась ретроградная эндоскопия состояние слизистой желудка, дистального отдела пищевода. При неудачных попытках ортоградного ведения эндоскопа в стриктуру аппарат через желудок вводился в дистальный отрезок пищевода. Под воздействием инфуляции воздуха просвет последнего освобождался от фибрина и остатков пищи. Первым положительным признаком «реканализации» стриктуры считалось субъективное ощущение прохождения воздуха самим больным. Вслед за этим через стриктуру ретроградно проводились биопсионные щипцы. После выполнения подобных манипуляций становилось возможным осмотреть вход в стриктуру и ортоградно.

В сложных случаях применен комбинированный рентгено -эндоскопический метод. Исследование основано на тугом заполнении просвета пищевода водорастворимым контрастным веществом (ультра-вист 300, в разведении 1:1 с физиологическим раствором) с помощью эндоскопической аппаратуры.

Исследование выполнялось в рентгенологическом кабинете. В положении больного на левом боку по Тренделенбургу в просвет пищевода вводился эндоскоп. Дистальный конец его устанавливался в двух сантиметрах от входа в стриктуру. Затем, через биопсионный канал в просвет пищевода проводился тонкий поливинилхлоридный катетер. После того, как последний попадал в поле зрения врача - эндоскописта, он устанавливался у входа в стриктуру таким образом, чтобы его дистальный конец и вход в стриктуру находились в одной горизонтальной плоскости. Затем под контролем электронно-оптического преобразователя производилось тугое заполнение стриктуры ультравистом - 300. При этом инсuffляция воздуха через эндоскоп отсутствовала. При тугом заполнении просвета пищевода и стриктуры хорошо контурировался весь рельеф слизистой. Выявлялись участки с рубцовыми изменениями, их протяженность. Выполнялся ряд рентгеновских снимков.

При правильно установленном катетере меньшая часть контрастного вещества попадала выше стриктуры, а большая часть в нижележащие отделы. Это давало возможность четко проследить конфигурацию всех рубцовых стриктур в пищеводе. Наряду с введением контрастного вещества одновременно определяли протяженность первой стриктуры с помощью различных эндоскопических манипуляторов. Для этого использовали биопсионные щипцы и папиллотом. После того как дистальный конец эндоскопа устанавливался у устья стриктуры, через биопсионный канал эндоскопа щипцы в сомкнутом виде вводились в стриктуру. Пройдя в нижележащие отделы, щипцы раскрывались и подтягивались кверху до появления сопротивления. Полученный результат фиксировался при рентгеновском исследовании. Протяженность стриктуры при этом ограничивалась раскрытыми браншами щипцов с одной стороны и торцом эндоскопа с другой [12, 129].

Рентгенологические методы

Рентгенологический метод позволяет определить состояние стенок пищевода, его тонус, перистальтику, проходимость, уровень рубцового поражения, протяженность стриктуры.

Для оценки состояния других органов грудной клетки, а также наличие старых затеков контраста до исследования пищевода с контрастной взвесью всем больным производилось обзорная рентгеноскопия, - графия грудной клетки.

Исследование производилось в положении больного стоя. При значительной стриктуре пищевода использовали ультравист – 300 в разведении 1:1 с физиологическим раствором или другие водорастворимые контрастные препараты, которые позволяли в полной мере оценить протяженность, степень ПОРСП.

В большинстве наблюдений исследование проводилось с применением водной взвеси сернокислого бария.

По данным рентгенографии и рентгенограммы пищевода оценивали состояние отдела пищевода до стриктуры, особенности супрастенотического расширения, уровень, протяженность и степень ПОРСП.

Вместе с тем, следует отметить, что в ряде наблюдений и водорастворимый контрастный препарат не проходил через стриктуру в нижележащие отделы. У ряда больных вышеизложенное было обусловлено развитием эзофагита, скоплением фибрина, остатков пищи что послужили служили причиной расхождения между данными рентгенологического и эндоскопического исследования.

При достаточном диаметре пищевода не всегда удавалось рентгенологически фиксировать нижнюю границу стриктуры. Особые диагностические сложности возникали при множественных ПОРСП.

При рентгеноскопии желудка определяли локализацию, протяженность, стадию и степень стеноза выходного отдела желудка. При рентгеноскопии желудка в вертикальном и горизонтальном положениях больного определяли размеры, форму, перистальтику. Различали глубокую (сегментарную), средней глубины, поверхностную, оживленную и вялую перистальтическую активность желудка, оценивая при этом ее эффективность. Тип и продолжительность эвакуации определяли динамическим исследованием с интервалом через 30 минут, 1, 2, 4, 6, 12 часов после приема контрастной взвеси и далее, в зависимости от степени задержки опорожнения. Нормальным считали время опорожнения желудка до 4 часов. По данным рентгенологического исследования выделяли три стадии стеноза: компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную. Стадию декомпенсированного стеноза считали начальной (обратимой) в том случае, если желудок был больших размеров, натошак содержал большое количество жидкости, перистальтика была ослабленной, задержка опорожнения до 24 часов. Стадию декомпенсированного стеноза считали конечной (необратимой) в том случае, если желудок был резко растянут, натошак содержал большое количе-

ство жидкости, перистальтика была резко ослабленной или отсутствовала, эвакуация бариевой взвеси незначительная или отсутствовала на протяжении 24 часов и более.

Статистическая обработка результатов исследования

Статистическая обработка фактического материала выполнена с применением программы Microsoft Office Excel 7.0, а также при помощи пакетов прикладных программ Statistica 6.0 с использованием параметрических и непараметрических методов статистики, коэффициента линейной корреляции Пирсона (r), ранговой корреляции Спирмена (R), критерии достоверности Стьюдента (t).

Критический уровень значимости P при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

ГЛАВА - 3 РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУ- РАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Скорая медицинская помощь при химических ожогах пищевода и желудка

Важным этапом догоспитального лечения отравлений прижигающими веществами является проведение мер, способствующих предупреждению глубоких деструктивных изменений в стенке пищевода и желудка.

Анализ характера догоспитальной помощи, направленной на предупреждения глубокого ожога пищевода и желудка у 85 больных, поступивших в токсикологическое отделение установил, что доврачебная помощь была оказана лишь 38 (44,7%). Характер доврачебной помощи определялся приемом водного раствора питьевой соды (гидрокарбоната натрия), молока, промыванием желудка беззондовым способом. Она не повлияла на снижение у больных глубины ожога пищевода и желудка. Среди лиц получивших и не получивших доврачебную помощь послеожоговые изменения в пищеводе и желудке развивались примерно с одинаковой частотой ($26,3 \pm 2,4\%$ и $29,8 \pm 2,7\%$ соответственно). Это обусловлено использованием дезактивирующих веществ в недостаточном количестве, не позволяющем достигнуть внутрипросветного разведения ПВ до безопасных концентраций. Так 21 (55,3%) больных выпили менее 1,0 л дезактивирующих веществ, хотя у большинства пострадавших (65,8%) ожог вызван приемом более 2 глотков ПВ.

Своевременность оказания первой медицинской помощи зависит от времени обращения пострадавшего и прибытия на место происшествия машины скорой помощи, сроков доставки пострадавшего в стационар.

Проведенный анализ времени вызова больными с отравлениями ПВ бригады скорой медицинской помощи в условиях г.Семей установил, что оно существенно зависит от обстоятельств приема ПВ. Впервые 15 минут, характеризующихся появлением деструктивных изменений в желудке, за медицинской помощью обращаются 48,6% пострадавших, принимавшие ПВ непреднамеренно, а при суицидальных попытках всего 22,0% ($P < 0,001$). Вместе с тем, позже 30 мин, когда глубина

деструкции стенки желудка значительна, за медицинской помощью обращаются 46,0% суицидентов, и лишь 11,4% лиц, принявшие ПВ случайно ($P < 0,001$) (рисунок 11).

После получения диспетчером станции скорой медицинской помощи вызова врачебная бригада прибывала к пострадавшим в среднем через $15 \pm 0,5$ мин. Вместе с тем данный показатель, прежде всего, зависит от уровня мобильности, укомплектованности бригады скорой медицинской помощи, состояния автодорожных покрытий, местонахождения пострадавшего. Следовательно, к промыванию желудка и оказанию первой медицинской помощи врачебная бригада реально может приступить не ранее 30 мин после ожога ПВ - критического срока для развития выраженных морфологических изменений в пищеводе и желудке.

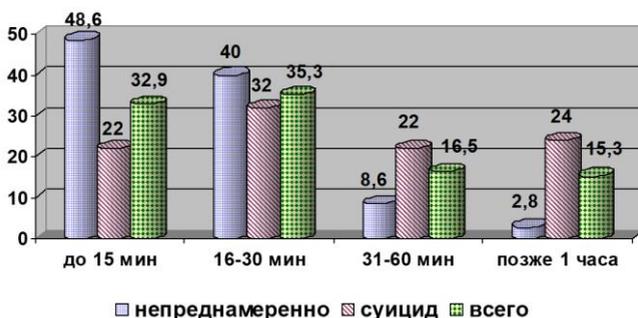


Рисунок 11 – Время вызова больными с отравлениями ПВ бригады скорой помощи (в %)

Поэтому при получении вызова, диспетчер станции скорой помощи по телефону должен проинструктировать пострадавшего (родственника) о мероприятиях доврачебной помощи до прибытия врачебной бригады.

При изучении характера и объема первой медицинской помощи установлено, что на месте происшествия промывание желудка было произведено только 57 (67,1%) больным. При этом в 38,6% случаях промывание выполнено малоэффективным беззондовым способом. Во всех наблюдениях для промывания желудка использована вода. Из дезинфицирующих жидкостей у 12 больных использовано водный раствор питьевой соды, у 8 - слабый раствор перманганата калия, у 15 молоко. В большинстве случаев (56,1%) желудок промыт явно недостаточным количеством воды, не превышающим 5 литров.

Мотивированный отказ от промывания желудка был у 6,6%+1,4% больных. Он был обусловлен поздним обращением пострадавших за медицинской помощью (спустя несколько суток после ожога) с целью скрыть обстоятельство отравления. У части больных желудок не промывался из-за неправильного определения противопоказаний к этой манипуляции - обращение больных позже часа, но в течение первых суток после ожога (3,6+1,1%), наличия шока, психомоторного возбуждения, гипертонической болезни (2,0+0,8%). Какие-либо мотивы в отказе от промывания желудка на месте ожога у 18,4+2,2% больных вообще отсутствовали.

Кроме промывания желудка на догоспитальном этапе, других мероприятий, направленных на предупреждение глубоких разрушений в пищеводе и желудке, не проводилось.

Таким образом, приведенные данные показывают, что подавляющему числу пострадавших догоспитальная помощь оказывается в сроки, когда в пищеводе и желудке уже возникают деструктивные изменения. Поэтому, уже на догоспитальном этапе следует начинать лечебные мероприятия, препятствующие прогрессированию деструкции стенки пищевода и желудка. Одни из них должны проводиться на месте (промывание желудка, антидотная терапия, гепарин), другие (внутривенное введение низкомолекулярных декстранов) - выполняться в машине скорой медицинской помощи по пути следования в медицинскую организацию.

Объем диагностики и лечения больных с химическими ожогами пищевода и желудка в токсикологическом отделении

Прием ПВ сопровождается развитием целого ряда патологических синдромов, вызванных резорбтивным действием яда и его метаболитов, а также ожогом пищевода и желудка различной степени и других органов верхнего отдела пищеварительного тракта.

Ряд синдромов - поражение сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, токсические гепатопатия и нефропатия с развитием печеночно-почечной недостаточности в острый период ожога пищеварительного тракта являются основными причинами смерти.

Прогрессирование деструкции стенки пищевода и желудка грозит ее перфорацией, возникновением поздних кровотечений вследствие отторжения некротических масс, развитием стеноза при замещении рубцовой тканью участков глубокого ожога.

Следовательно, в раннем послеожоговом периоде лечение должно быть комплексным, включающим меры предупреждения и борьбы с синдромами, вызванными токсемией, а также воздействие на местные изменения в пищеводе и желудке и других органах пищеварительного тракта.

Первоначальным мероприятием должна быть экстренная и эффективная внутрижелудочная дезактивация ПВ с незамедлительным выведением их из просвета органа. Кроме того, воздействие на послеожоговые изменения в пищеводе и желудке в течение первых суток должно включать средства, улучшающие его интраорганный кровоток, а в последующие дни - коррекцию воспалительных и стимуляцию репаративных процессов без образования грубой соединительной ткани и последующего стенозирования при восстановлении стенки пищевода и желудка в зоне глубокого ожога.

С целью изучения возможных причин развития ПОРСПЖ проведен ретроспективный анализ результатов лечения 85 больных с отравлениями ПВ и химическими ожогами ротоглотки, пищевода и желудка находившихся в условиях отделения токсикологии и гемодиализа за период 2002-2004 гг.

Во всех случаях объем диагностических мероприятий определялся ОАК, БХАК, анализом крови на гемолиз, ОАМ. Только в единичных случаях (7,1%) в ранние сроки выполнена ФЭГДС, контрастная рентгенография пищевода и желудка (4,7%).

Лечебные мероприятия в основном включали проведение протившоковой и детоксикационной терапии, лечение сердечно-сосудистых и бронхо-легочных осложнений, токсической гепатопатии и нефропатии. С целью местного лечения ожогового поражения пищевода и желудка назначали 0,5% раствор новокаина, алмагель перорально по 1 столовой ложке 6 раз в сутки.

Впервые сутки поступления в стационар промывание желудка проводили 33 больным (38,8%) назогастральным зондом водой до 5 л без применения антидотной терапии. Основным мотивом в отказе от промывания явилось госпитализация пострадавших позже 1 часа с момента отравления (31,8%), психомоторное возбуждение пациентов (12,9%). Назогастральный зонд установлен 16 больным (18,8%), который извлекался на 2-3 сутки. Другие лечебные мероприятия, направленные на предотвращение прогрессирования деструкции стенки обожженных органов, медикаментозное воздействие непосредственно на ожоговую поверхность для ускорения регенерации без стенозирования просвета пищевода и желудка не проводились.

После выведения больного из состояния экзотоксического шока, нормализации витальных функции их выписывали на амбулаторное долечивание и наблюдение у терапевта по месту жительства на 3-5 сутки стационарного лечения.

Анализ данных медицинской карты, протоколов вскрытия 20 умерших в результате химического ожога верхнего отдела пищеварительного тракта предпринят для выяснения основных организационных и лечебных ошибок, а также условий, способствующих повреждению пищевода в сочетании с желудком и кишечником. Установлено, что во всех случаях с летальным исходом пострадавшие обратились за медицинской помощью спустя 3 и более часов с момента принятия ПВ. Во время первой медицинской помощи промывание желудка зондом проведено только 6 (30,0%) больным объемом воды 3-5л без антидотной терапии, ресторанным способом - 5 (25,0%), а 9 (45,0%) наблюдениях желудок не промывался ввиду позднего обращения пострадавших (позже 12 часов). Следует отметить, что большинство умерших (55,0%) принимали ПВ с суицидальной целью, в состоянии алкогольного опьянения – 75,0%.

В зависимости от локализации ожога, умершие были разделены на 2 группы. Первую из них составили 8 умерших (40,0%) у которых было повреждение пищевода и желудка. Во вторую группу включены 12 умерших (60,0%) с ожогом пищевода, желудка и кишечника. Соотношения умерших, в зависимости от глубины ожога пищевода и желудка в обеих группах, было одинаковым. У большинства пострадавших последней группы химическое вещество, проникнув за привратник и не встретив препятствий для своего дальнейшего продвижения по кишечной трубке, вызвало ожог двенадцатиперстной (33,3%), двенадцатиперстной и тонкой (66,7%) кишки.

Ожог двенадцатиперстной кишки всегда распространялся на все ее отделы. Тонкая кишка в большинстве случаев поражалась не более, чем на 1,5-2 м от трейтцевой связки.

Патоморфологические изменения в двенадцатиперстной и тонкой кишках были весьма многообразны - от катарального воспаления до развития эрозий и язв, некроза слизистой оболочки или всей кишечной стенки. Однако, глубокие поражения этих органов (25,0%) встречались значительно реже поверхностных (75,0%).

Определенное влияние на распространенность химического ожога в пищеварительном тракте оказывал вид принятого ПВ (рисунок 12).

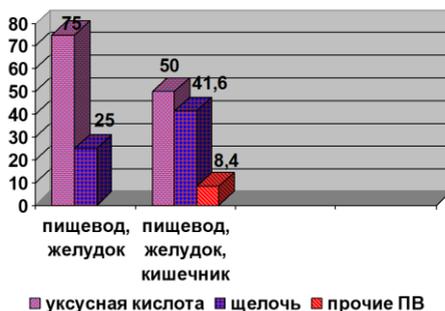


Рисунок 12 – Соотношение вида ПВ и распространенность химического ожога в пищеварительном тракте у умерших больных (в %)

Прием щелочи сопровождался заметным увеличением числа пострадавших с поражением пищевода, желудка и кишечника (41,6%). Сочетанный ожог этих органов чаще возникал у лиц, принявших более 50 мл ПВ – 83,3% (рисунок 13).

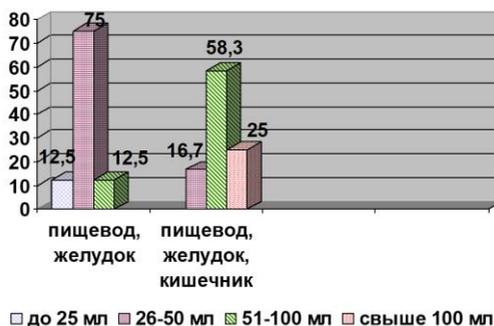


Рисунок 13 – Соотношение дозы ПВ и распространенности химического ожога в пищеварительном тракте у умерших больных (в %)

Наличие перед этим в желудке пищи, при такой дозировке ПВ, не предотвращало распространение его за привратник (рисунок 14).

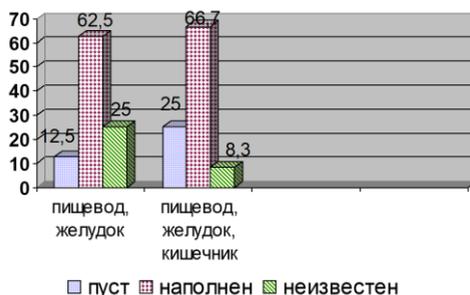


Рисунок 14 - Соотношение степени наполнения желудка пищей перед приемом ПВ и распространенности химического ожога в пищеварительном тракте у умерших больных (в %)

Обстоятельства приема ПВ и наличие алкогольного опьянения заметного влияния на распространенность ожога по пищеварительному тракту не оказывали.

Анализ секционных данных показал, что позднее обращение за медицинской помощью, неадекватный объем первой помощи существенно ухудшает прогноз отравления ПВ. Переход ПВ из желудка в кишечник с повреждением последнего, возникал у лиц, принявших значительные дозы щелочи и сопровождался заметным увеличением летальности. Это обстоятельство дополнительно подчеркивает необходимость своевременного и адекватного опорожнения пищевода и желудка от ПВ.

Объем диагностики и лечения больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка в хирургическом стационаре

С целью изучения возможных причин организационных, лечебно-диагностических ошибок в лечении ПОРСПЖ проведен ретроспективный анализ объема диагностики и лечения 143 больного с ПОРСПЖ, из них с сочетанным поражением пищевода и желудка 79 (35,1%), пищевода, глотки и гортани 2 (0,9%) пациента, находившихся на стационарном лечении в клинике госпитальной хирургии с последующим амбулаторным наблюдением в поликлинике за период с 1990 г. по 2001 г.

Во всех случаях объем диагностических мероприятий определялся ОАК, БХАК, ОАМ. Для определения уровня, протяженности стриктуры в 86,7% выполнена контрастная рентгенография пищевода и

желудка. ФЭГДС проведена 32 (22,4%) пациентам, из них у 11 – выполнена ретроградно через гастростомию.

Больным в зависимости от протяженности и уровня ПОРСП выполнены следующие виды бужирования пищевода, представленные в таблице 8.

Таблица 8 – Виды бужировании пищевода, выполненные при ПОРСП за период 1990-2001 годы

Уровень ПОРСП	Виды бужирования пищевода						Всего	
	бужирование под контролем эзофагоскопа		бужирование вслепую		ретроградное бужирование			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Не протяженная	51	53,1	45	46,9	-	-	96	100
Протяженная	11	23,4	-	-	36	76,6	47	100
Итого:	62	43,3	45	31,5	36	25,2	143	100

При непротяженных ПОРСП (до 5 см) во всех случаях бужирование пищевода проведена ортоградно с использованием конических пластмассовых бужей без направителя. При этом в 51 (53,1%) наблюдениях под контролем жесткого эзофагоскопа, а бужирование «вслепую» применено у 45 (46,9%) пациентов. Следует подчеркнуть, что указанные способы бужирования имеют существенные недостатки: 1) в связи с большой опасностью перфорации пищевода бужирование «вслепую» абсолютно противопоказан при жестких стриктурах пищевода, выраженных супрастенотических расширениях, эксцентричном расположении входа в суженный участок, извитом канале стриктуры, множественных, осложненных стриктурах; 2) при бужировании под контролем эзофагоскопа нельзя провести бужи больших диаметров (не более №36), так как они перекрывают просвет эндоскопа и визуальный контроль становится невозможным; 3) эндоскоп представляет собой жесткую конструкцию и нередко возникают кровотечения при травмировании легко ранимой слизистой; 4) тубус эзофагоскопа уменьшает свободную подвижность кончика бужа, поэтому малейшее неверное движение бужом, случайное смещение эзофагоскопа, незначительное насилие могут привести к перфорации стенки пищевода; 5) за один сеанс бужирования пищевода удастся провести не более 2-3 бужей, так как попытки проведения форсированного бужирования ортоградными способами значительно повышает риск развития перфорации пищевода.

При протяженных ПОРСП в большинстве случаев (76,6%) с момента обращения больных в клинику выполнено ретроградное бужирование пищевода после формирования лечебной гастростомии. При этом у 21 (58,3%) больного развилась ПОРСПЖ, которым кроме гастростомии выполнены различные реконструктивные операции на желудке. Гастростомию в 33 (91,7%) наблюдениях формировали по Штамму - Кадеру, в 3 (8,3%) – по Сливаку. Вместе с тем у 11 (23,4%) пациента с протяженными ПОРСП бужирование пищевода произведено под контролем эзофагоскопа.

Осложнения при бужировании ПОРСП, прежде всего, обусловлены особенностями течения патологического процесса в пищеводе и соседних органах, недостаточной подготовкой больного, несоблюдением методики бужирования, недостаточной квалификацией специалиста, дефектами в организации выполнения вмешательства.

После бужирования пищевода «вслепую» во всех наблюдениях развилось обострение эзофагита разной степени выраженности. Эзофагит клинически проявлялся усилением дисфагии, субфебрильной температурой, появлением болей за грудиной и в спине. Однако, несмотря на объективные клинические проявления эзофагита, комплексная терапия больным не проводилась. Лечение больных после бужирования пищевода ограничивалось назначением симптоматической терапии, назначением лекарственной терапии для местного лечения.

Согласно данным протокола проведения бужирования пищевода «вслепую» в 12 (26,7%) наблюдениях развилось диапедезное кровотечение. Всем больным проведена консервативная гемостатическая терапия, парентеральное питание в течение 2 - 3 дней.

При бужировании пищевода под контролем эзофагоскопа у 8 (12,9%) больных развилась перфорация пищевода. При этом в 5 случаях перфорация пищевода наступила у больных с непротяженной ПОРСП, а в 3 – с протяженной ПОРСП. В 4 наблюдениях проведением консервативной терапии (интубация пищевода толстым желудочным зондом, зондовое энтеральное питание, антибактериальная, инфузионно-детоксикационная терапия) в течение 10 – 13 дней удалось спасти больных. В остальных 4 (6,4%) наблюдениях развился гнойный медиастинит с летальным исходом.

При выполнении ретроградного бужирования протяженных рубцовых стриктур пищевода через лечебную гастростому конические пласмассовые бужи фиксировали к нити прошиванием, что сокращало срок эксплуатации бужей.

В 1 (2,8%) случае при ретроградном бужировании протяженной ПОРСП наступила перфорация пищевода. Больному успешно проведена комплексная консервативная терапия.

После формирования гастростомы у больных с протяженной ПОРСП в 3 (20,0%) наблюдениях имело место нагноение послеоперационной раны.

Среди больных, пролеченных за период ретроспективного анализа в 44 (30,8%) случаях развилась ПОРСПЖ. Данному контингенту больных потребовалось выполнить хирургические вмешательства для создания условий дренирования желудка и ретроградного бужирования пищевода. Структура выполненных хирургических вмешательств больным с ПОРСПЖ представлена в таблице 9.

Таблица 9 – Структура хирургических вмешательств при ПОРСПЖ, выполненных за период 1990-2001 годы

Поражение желудка	Число больных	Операции						
		Б-I	Б-II	ПП	АП	ГЭА	ГС по Кадеру	Концевая ГС
Проксимальные	2						2	
Субтотальные	9					1+ ГС		5+ГЭА 3 по РУ, 2 на дл. Петле
Медиагастральные	2						2	
Пилороантральные	22	6+ 4ГС	2			14+ 6ГС		
Короткие стриктуры антрального отдела	5				5+ 3ГС			
Короткие стриктуры привратника	4			4+ 4ГС				
Итого:	44	6	2	7	5	15	4	5

Оценка результатов лечения больных в хирургическом стационаре проводилось на основании углубленного анализа исходов лечения, причин развития, учета частоты и структуры ранних послеоперационных осложнений, а также различных болезней оперированного желудка в отдаленном периоде.

Частота и структура развившихся послеоперационных осложнений у больных с ПОРСПЖ представлена в таблице 20.

Как видно из данных таблицы 10, развитие нагноения послеоперационной раны наблюдалось у 10 (22,7%) больных. При этом в 3 наблюдениях данное осложнение сочеталось с пневмонией, в 2 – плевритом. У 1 (2,3%) пациента развилась двусторонняя бронхопневмония, без признаков местных проявлений хирургической инфекции. В 1 (2,3%) случае развилась флегмона передней брюшной стенки в области лапаротомной раны. В 2 (4,5%) наблюдениях развился анастомозит, разрешившийся проведением консервативной терапии. В 5 (11,4%) наблюдениях развился перитонит: у 2 больных – с несостоятельностью гастроэнтероанастомоза и у 1 – с несостоятельностью анастомоза после резекции желудка (разлитой), у 2 – с отхождением гастростомы ввиду выраженного натяжения стенки желудка (местный).

Таблица 10 – Послеоперационные осложнения у больных с ПОРСПЖ за период 1990-2001 годы

Название операции	Осложнения											
	анасто-мозит		нагноение послеоперационной раны		перитонит		пневмония		плеврит		флегмона передней брюшной стенки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Резекция желудка с гастростомией, n=8	-	-	3	37,5	2	25,0	1	12,5	1	12,5	-	-
Гастроэнтероанастомоз с гастростомией, n=15		6,6	6	40,0	3	20,0	3	20,0	1	6,6	1	6,6
Пилоропластика, n=7	1	14,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Антрумопластика, n=5	1	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Гастростомия по Кадеру, n=4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Концевая ГС, n=5	-	-	1	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого (n=44):	2	4,5	10	22,7	5	11,4	4	9,0	2	4,5	1	2,3

В обоих случаях отхождения гастростомы потребовалось повторное оперативное вмешательство с восстановлением герметичности гастростомы в условиях местного перитонита.

У обоих больных с развитием несостоятельности гастроэнтероанастомоза с разлитым гнойным перитонитом наступил летальный исход. Пациента с несостоятельностью анастомоза после резекции желудка по Бильрот – 2 удалось спасти.

Таким образом, у больных с ПОРСПЖ послеоперационные осложнения развились в 19 (43,2%) наблюдениях. Летальность составил 4,5%.

Структура болезней оперированного желудка при ПОРСПЖ представлена в таблице 11.

Таблица 11 - Структура болезней оперированного желудка при ПОРСПЖ

Название операции	Болезни оперированного желудка					
	рефлюкс-гастрит		демпинг-синдром		стриктура анастомоза	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Резекция желудка (n-8)	1	12,5	1	12,5	1	12,5
ГЭА (n-15)	2	13,3	2	13,3	2	13,3
Пилоропластика (n-7)	1	14,3	1	14,3	1	14,3

Как видно из представленных данных в таблице 11, после хирургических вмешательств по поводу ПОРСПЖ в 12 (27,3%) наблюдениях развились различные болезни оперированного желудка. В 4 случаях установлена стриктура анастомоза, связанная продолжавшемся рубцовым процессом в послеоперационном периоде: 1 (12,5%) – после резекции желудка, 2 (13,3%) – после ГЭА, 1 (14,3%) – после пилоропластики. Во всех случаях выполнено повторное хирургическое вмешательство – резекция суженного участка желудка (2), формирование ГЭА по Ру на неизменном участке стенки желудка (2).

Клинические проявления различной степени тяжести демпинг-синдрома выявлены у 4 больных: 1 (12,5%) – после резекции желудка по Бильрот – I, 2 (13,3%) – после ГЭА, 1 (14,3%) – после пилоропластики. Больным проведено комплексное консервативное лечение с хорошим эффектом без повторных хирургических вмешательств.

Щелочной рефлюкс-гастрит развился в 4 наблюдениях: 2 (13,3%) – после ГЭА, 1 (12,5%) – после резекции желудка по Бильрот –

II, 1 (14,3%) – после пилоропластики. Диагноз данного осложнения подтвержден путем проведения ФЭГДС. Больному с РГ средней степени тяжести, развившегося после резекции желудка по Бильрот –II выполнено ререзекция желудка с ГЭА по Ру. В двух случаях РГ после ГЭА произведена реконструкция петлевой ГЭА на ГЭА по Ру. Больному с РГ легкой степени после пилоропластики проведена консервативная терапия с хорошим эффектом.

При ПОРСПЖ наличие лечебной гастростомы существенно влияет на психологическую, социальную адаптацию пациентов. При использовании катетера Петцера (или ПХВ дренажной трубки диаметром более 1 см) в качестве гастромической трубки со временем из-за нарушения герметичности на кожу вокруг гастростомической трубки подтекает желудочное содержимое с развитием мацерации, дерматита, в значительной степени снижающие качество жизни больных. В таких случаях показано проведение комплекс лечебных мероприятий, проводимых в условиях стационара.

При ПОРСПЖ важное значение имеет адекватное определение срока закрытия лечебной гастростомии. Данный вопрос должен решаться в индивидуальном порядке с учетом особенностей течения рубцового процесса в пораженных органах, степени ригидности, протяженности рубцового сужения пищевода, особенностей ТОБ, приверженности к лечению больных. Согласно данным ведущих клиник, занимающихся данной проблемой, лечебная гастростома подлежит к закрытию спустя 1 года с момента последнего бужирования пищевода бужами № 38 - 40 после клинико - рентгенологического подтверждения полной проходимости пищевода.

Данные ретроспективного анализа сроков закрытия лечебной гастростомы у больных с ПОРСПЖ представлены на рисунке 15.

Как видно из представленных данных таблицы 11, в течение 1 года с момента лечение больных с ПОРСПЖ лечебную гастростому удалось закрыть в 20,0% случаев. При этом у больных с ПОРСП данный показатель составил всего 13,3%. В 31,4% наблюдениях гастростому устранили в сроки 1-2 года с момента получения химического ожога прижигающими веществами. В большинстве случаев (42,9%) лечебная гастростома закрыта в течение 2-4 года заболевания.

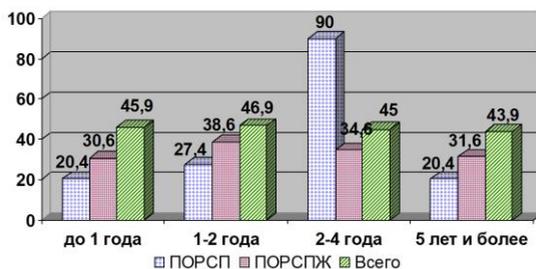


Рисунок 15 - Сроки закрытия лечебной гастростомы у больных с ПОРСЖ за период с 1990-2001 гг. (в %)

Особенно данный срок закрытия гастростомы наиболее часто был использован у лиц с ПОРСЖ (53,4%). Следует подчеркнуть, что 2 больным с ПОРСЖ гастростоме удалось закрыть только спустя 5 лет с момента получения химического ожога. Средний срок закрытия гастростомы у больных с ПОРСЖ составил $2,4 \pm 0,3$ года, при ПОРСЖ - $2, 5 \pm 0,5$ года.

Одним из основных показателей, характеризующих качество лечения при ПОРСЖ, является кратность бужирования пищевода, кратность и длительность стационарного лечения, срок реабилитации больных. Прежде всего, данные показатели зависят от своевременности, адекватности полноты и объема лечебных мероприятий на всех этапах медицинского обслуживания, уровня преемственности работ различных звеньев этапной реабилитации, диспансеризации данной категории пациентов.

В исследовании особый интерес представлял сроки первичного обращения (госпитализации) больных в хирургический стационар с момента получения химического ожога с ПВ (рисунок 16).

В большинстве случаев (72,7%) пострадавшие обратились в хирургический стационар поздние сроки (позже 2 мес.) с выраженными рубцовыми изменениями пораженных органов, глубокими нарушениями метаболизма, вплоть до кахексии. Данный контингент больных требует дополнительных методов исследования, продолжительной корригирующей предоперационной терапии. В послеоперационном периоде имеет место обострение хронического сопутствующего заболевания, высок риск развития послеоперационных осложнений, требующих иногда повторных хирургических вмешательств.

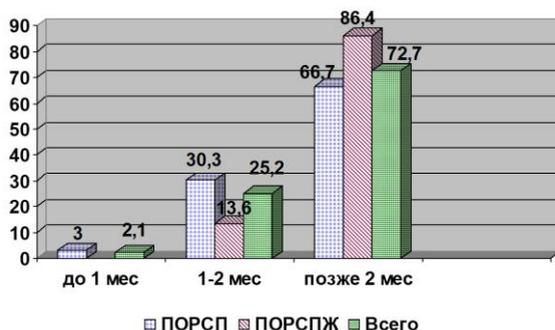


Рисунок 16 – Сроки первичного обращения больных с ПОРСЖ в хирургический стационар (в %)

При позднем обращении больных с ПОРСЖ в специализированную клинику значительно возрастает кратность бужирования пищевода для достижения полной проходимости органа, следовательно увеличивается срок реабилитации больных.

В нашем исследовании важно было изучить зависимость кратности и продолжительности стационарного лечения больных с ПОРСЖ от срока первичного обращения больных в хирургическую клинику с момента получения химического ожога ПВ (таблица 12).

Таблица 12 – Средняя продолжительность стационарного лечения больных с ПОРСЖ в зависимости от срока первичного обращения в хирургическую клинику

Сроки первичного обращения больных		Продолжительность стационарного лечения (в койко-дней)			
		первичная госпитализация	повторные госпитализации		всего
			кратность	продолжительность	
ПОРСП	до 1 мес.	10,3±1,3	3,7±0,3	22,2±1,8	32,7±2,4
	1-2 мес.	14,4±2,1	5,1±0,4	35,3±2,2	50,3±1,9
	позже 2 мес.	18,5±1,4	6,4±0,3	43,4±1,2	60,4±1,7
ПОРСПЖ	до 1 мес.	-	-	-	-
	1-2 мес.	22,4±1,3	6,3±0,3	47,3±2,4	70,2±3,1
	позже 2 мес.	28,2±2,7	9,2±0,6	78,2±4,2	102,4±3,8

Выявлено, что между сроком первичного обращения больных в хирургический стационар и продолжительностью стационарного лечения при ПОРСЖ имеется прямая сильная корреляционная связь ($r=0,78$). Так, при первичном обращении больных с ПОРСЖ до 1 месяца

с момента получения химического ожога ПВ общая продолжительность стационарного лечения составила всего $32,7 \pm 2,4$, в срок 1-2 мес. при ПОРСП - $50,3 \pm 1,9$, при ПОРСПЖ - $70,2 \pm 3,1$, а позже 2 мес. – соответственно $60,4 \pm 1,7$ и $102,4 \pm 3,8$ дней.

Одним из показателей результативности лечения при ПОРСПЖ является кратность бужирования пищевода до полного выздоровления больного. Следует отметить, что данный показатель, прежде всего, зависит от протяженности, степени сужения, ригидности стенки пораженного органа, своевременности, адекватности и объема специализированной помощи на всех этапах реабилитации.

В исследовании проведено ретроспективный анализ зависимости кратности бужирования пищевода от срока первичного обращения больных с ПОРСПЖ (таблица 13).

Установлено, что при поступлении больных с ПОРСП в хирургический стационар до 1 месяца с момента получения химического ожога полного выздоровления пострадавшего удалось достичь проведением до 10 бужировании пищевода. При этом двум больным с протяженной ПОРСП проведено ретроградное бужирование пищевода через лечебную гастростому. Полную проходимость пищевода больным с ПОРСПЖ, впервые обратившихся в хирургическую клинику в сроки 1-2 месяца с момента химического ожога, в большинстве случаев (63,9%) удалось восстановить проведением до 15 бужировании пищевода.

Таблица 13 – Кратность бужирования пищевода при ПОРСПЖ в зависимости от срока первичного обращения больных в хирургическую клинику

Сроки первичного обращения больных	Кратность бужирования пищевода									
	5-10		11-15		16-20		21-25		свыше 25	
	абс. ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
до 1 мес. n=3	3	100	-	-	-	-	-	-	-	-
1-2мес. n=36	8	22,2	15	41,7	9	25,0	3	8,3	1	2,8
позже 2 мес. n=104	4	3,8	35	33,7	53	51,0	8	7,7	4	3,8
итого n=143:	15	10,5	50	35,0	62	43,3	11	7,7	5	3,5

Вместе с тем, при поздней первичной госпитализации больных с ПОРСПЖ в хирургический стационар, для восстановления проходимости пищевода в 62,5% наблюдениях потребовалось произвести от 16

и более бужировании пищевода. Также следует подчеркнуть, что кратность бужирования пищевода и продолжительность реабилитации больных с ПОРСПЖ зависит от эффективности принятой лечебной тактики, способа данной манипуляции, систематического проведения самостоятельного поддерживающего бужирования между сеансами формирования пищевода в стационарных условиях.

Установлено, что кратность бужирования пищевода, следовательно, и продолжительность реабилитации больных с ПОРСПЖ существенно зависит от выполненного способа бужирования пищевода (таблица 14).

Таблица 14 - Кратность бужирования пищевода при ПОРСПЖ различными способами

Способ бужирования пищевода	Кратность бужирования пищевода									
	5-10		11-15		16-20		21-25		свыше 25	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
«вслепую» n=45	-	-	15	33,3	29	64,5	1	2,2	-	-
под контролем эзофагоскопа n=62	11	17,7	15	24,2	27	43,6	7	11,3	2	3,2
Ретроградное n=36	4	11,1	20	55,6	6	16,7	3	8,3	3	8,3
итого n=143:	15	10,5	50	35,0	62	43,3	11	7,7	5	3,5

При бужировании пищевода «вслепую» восстановления проходимости пищевода в большинстве случаев (64,5%) удалось достигнуть только на 16-20 манипуляции. Аналогичные результаты получены и при бужировании пищевода под контролем эзофагоскопа. Так, для выздоровления основной доли (43,6%) больных потребовалось произвести 16-20 бужирований под контролем эзофагоскопа. В 7 (11,3%) наблюдениях данный способ бужирования выполнено 21-25кратно в течение 3 и более лет.

При этом за один сеанс бужирования в большинстве случаев удавалось провести не более 3 бужей из-за развившегося диапедезного кровотечения, выраженной ригидности стенки пищевода (согласно протоколам операции) и по нашему предположению боязни перфорации пищевода. Если учесть, что бужирования пищевода в условиях стационара производится под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами, за 1 госпитализацию возможно выполнить не более 2-3 манипуляции, становится очевидным актуальность проблемы совершенствования данных способов бужирования пищевода. Применение ретроградного бужирования пищевода, в большинстве случаев, существенно сократило количество манипуляции, следовательно, и срок реабилитации больных

с ПОРСПЖ. В 55,6% наблюдениях удалось восстановить проходимость пищевода путем выполнения 11-15 ретроградных бужирований рубцовой стриктуры. Следует подчеркнуть, что больные поступали в хирургический стационар для последующего бужирования по мере развития дисфагии на полужидкую, а иногда и на жидкую пищу, с алиментарными нарушениями. По данным ретроспективного материала мы не смогли проследить конкретный маршрут последовательной реабилитации данных больных. Зачастую они обращались в клинику самотеком. Согласно данным медицинских карт стационарного больного практически все больные анализируемой группы не проводили поддерживающего бужирования пищевода. Очевидны существенные пробелы диспансерного учета данного контингента больных на уровне поликлинического звена.

Нами изучен трофический статус больных группы ретроспективного анализа путем определения исходного уровня и динамики изменения уровня общего белка крови и индекса массы тела (ИМТ) (таблица 15).

Таблица 15 – Динамика трофического статуса больных с ПОРСПЖ за период 1990-2001 годы

Показатель		Сроки определения трофического статуса				
		исходно	2 мес.	4 мес.	6 мес.	1 год
ПОРСП	общий белок	52,5±2,4	58,4±1,8	64,6±3,1	66,3±3,2	68,3±2,1
	ИМТ	16,4±1,2	18,4±1,5	20,6±1,6	22,4±1,3	22,6±1,1
ПОРСПЖ	общий белок	48,4±3,2	54,2±2,6	61,7±3,4	63,6±2,7	64,2±2,1
	ИМТ	14,4±1,1	16,5±1,3	19,1±1,4	20,2±1,2	20,4±1,1

При поступлении в клинику госпитальной хирургии исходно у больных с ПОРСПЖ диагностирована нутритивная недостаточность тяжелой степени, а ПОРСП – средней степени тяжести. Спустя 2 месяца с момента начала лечения в хирургическом стационаре имеется положительная динамика по обоим показателям. Вместе с тем у больных с ПОРСП установлено нутритивная недостаточность легкой степени тяжести, а у больных с ПОРСПЖ – средней степени тяжести. Нормализация трофического статуса больных отмечена только через 4 месяца с момента начала бужирования пищевода и восстановления проходимости выходного отдела желудка у больных с ПОРСПЖ.

По показаниям 3 больным с перфорацией пищевода, развившейся во время бужирования пищевода, а также 1 больному с частыми

рецидивами рубцовой стриктуры пищевода III степени произведена операция – эзофагопластика: в 2 случаях – желудком, в 2 – левой половиной толстой кишки.

Таким образом, данные, полученные в результате ретроспективного анализа лечения больных с ПОРСПЖ с использованием традиционных подходов, выявили достаточно высокий процент осложнений после бужирования пищевода «вслепую», под контролем жесткого эзофагоскопа без направителя, а также после формирования ГЭА и гастростомы, выполнения резекции желудка с формированием гастростомы.

При субтотальном и тотальном поражении желудка развитию жизнеопасного послеоперационного осложнения – несостоятельности анастомоза привели: позднее обращение больных с момента получения ХОПЖ в хирургический стационар с нутритивной недостаточностью тяжелой степени; обширные субтотальные (или тотальные) поражения желудка, особенно его дистальной части, задней стенки и малой кривизны в зоне формирования анастомоза; необходимость значительной мобилизации желудка, в связи с формированием не только гастроэнтероанастомоза, но и лечебной гастростомии для энтерального питания и ретроградного бужирования пищевода в условиях воспаления всей стенки желудка и его связочного аппарата.

ГЛАВА – 4 ПРЕДЛАГАЕМЫЙ АЛГОРИТМ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУ- РАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Реабилитация - это система государственных, социально - экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение прогрессирования патологических процессов, которые приводят к временной или стойкой потере трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду. Реабилитация — сложный процесс, в результате которого у пострадавшего формируется активное отношение к нарушению его здоровья и восстанавливается положительное восприятие жизни, семьи и общества.

Концепция реабилитации включает профилактику, лечение, приспособление к жизни и труду после болезни, личностный подход к больному человеку. В данное время принято различать медицинскую, профессиональную и социальную реабилитацию.

Личность больного, его социальные связи страдают с самого начала соматического заболевания, на что больной, как правило, реагирует. Снятие личностной реакции, коррекция её происходят в зависимости от успеха «основного» комплекса мероприятий, направленных на восстановление (реституцию) или компенсацию затронутых функций. Реабилитация подразумевает последовательность и этапность (восстановительная терапия, реадaptация и собственно реабилитация). Таким образом, реабилитация представляет собой одновременно цель - восстановление или сохранение статуса личности, процесс, имеющий нейрофизиологические и психологические механизмы, и метод подхода к больному человеку.

На основании достижений ведущих клиник в лечении ожоговых поражений верхнего отдела пищеварительного тракта по данным современной научной литературы, а также ретроспективного анализа состояния реабилитации пациентов нами разработана программа комплексной этапной реабилитации больных с ПОРСПЖ (таблица 16).

Таблица 16 – Программа комплексной этапной реабилитации больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка

Этап реабилитации	Диагностика	Лечение
Доврачебная помощь	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вызов бригады скорой медицинской помощи в первые минуты отравления ПВ 2. Инструктаж диспетчера станции скорой помощи пострадавшего по телефону по объему доврачебной помощи 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тщательное полоскание полости рта водой, прием молока
Первая медицинская помощь	<ol style="list-style-type: none"> 1. Определение вида ПВ, обстоятельства получения отравления 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обезболивание 2. Тщательное полоскание полости рта 3. Промывание желудка через назогастральный зонд водой (10 – 15 л) до получения чистых порций, а при ожоге УК - до исчезновения её запаха. 4. Соответствующая антидотная терапия 5. Антигистаминные препараты 6. Инфузия реополиглокина с тренталом, введение гепарина
Отделение токсикологии и гемодиализа	<ol style="list-style-type: none"> 1. Общеклинические анализы 2. Определение трофического статуса 3. Анализ иммунного статуса с определением титра аутоантител 4. Анализ крови на гемолиз 5. ФЭГДС на 1-2 сутки 6. Консультация психолога (психотерапевта) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Промывание желудка через назогастральный зонд водой (10 - 15 л) 2. Комплексная терапия эндотоксикоза 3. Реополиглокин с тренталом, гепарин, антигистаминные препараты, ингибиторы протеолиза (контрикал, протинол) 4. При ХОП кватател (омез)

ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА –
ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

		<p>5. Ранняя нутритивная терапия («Унипит»), молочные смеси)</p> <p>6. Местно – лекарственная смесь</p> <p>7. При II-III степени ХОПЖ применение способа обеспечения энтерального питания, декомпрессии желудка и местного лечения ожога пищевода и желудка</p> <p>8. Определение индивидуального лечебного маршрута</p>
Хирургическое отделение	<p>1. Общеклинические анализы</p> <p>2. Определение состояния трофического статуса</p> <p>3. Анализ иммунного статуса с определением титра аутоантител</p> <p>4. ФЭГДС на 1-2 сутки</p> <p>5. Контрастная рентгенография пищевода и желудка</p> <p>6. Консультация психолога (психотерапевта)</p>	<p>1. Консервативная терапия</p> <p>2. Местное лечение лекарственной смесью после бужирования пищевода</p> <p>3. Иммунокорректирующая терапия</p> <p>4. Бужирование пищевода с оставлением страховочной нитки - лески</p> <p>5. Восстановительные операции на желудке</p> <p>6. Психотерапия</p> <p>7. Проблемно-целевое обучение</p>
Хирургический кабинет поликлиники	<p>1. Обеспечение плановой госпитализации на форсированное бужирование пищевода с соответствующим обследованием</p>	<p>1. Диспансерное наблюдение в течение реабилитации</p> <p>2. Проблемно-целевое обучение</p>

Лечебная тактика на этапе скорой медицинской помощи

На догоспитальном этапе оказывались доврачебная и первая медицинская помощь на месте происшествия, необходимые реанимационные пособия во время транспортировки больного в лечебное учреждение.

Важным этапом догоспитального лечения являлось проведение мер, способствующих предупреждению глубоких деструктивных изменений в стенках пищевода и желудка.

Согласно приведенным данным главы 4.1 подавляющему числу пострадавших отравлением ПВ догоспитальная помощь оказывается в сроки, когда в пищеводе и желудке уже возникают деструктивные изменения. Поэтому, уже на догоспитальном этапе следует начинать лечебные мероприятия, препятствующие прогрессированию деструкции стенки пищевода и желудка. Одни из них должны проводиться на месте происшествия (промывание желудка, подкожное введение гепарина, димедрола), другие (внутривенное введение низкомолекулярных декстранов) - выполняться в машине скорой медицинской помощи по пути следования в специализированную клинику.

С целью организации научно обоснованной системы лечения больных с ХОПЖ нами подготовлен учебно – методический материал, проведены семинары для врачей станции скорой и неотложной медицинской помощи и районных врачей, методический материал систематически используется в преподавании хирургических болезней студентам старших курсов медицинской академии, на курсах повышения квалификации для врачей скорой медицинской помощи. Для диспетчеров станции скорой и неотложной помощи на основании современных литературных источников составлена памятка, позволяющая ориентироваться в характере и объеме догоспитальной помощи в зависимости от вида и количества принятого ПВ (для инструктажа больных или их родственников по телефону до приезда бригады скорой помощи).

Согласно данным научных исследований [181] количество воды, необходимое для разбавления УК и кислотного электролита до безопасных концентраций, должно превышать их дозу в 15 - 16 раз, щелочного электролита - в 71 раз. Это позволяет при однократном заполнении желудка водой в пределах его физиологической вместимости, развести до допустимых концентраций щелочной электролит, принятый в объеме не более 1 глотка, УК и кислотный электролит - 3 глотков. Таким образом, для полного опорожнения желудка от ПВ необходимо его

многократное заполнение водой с соответствующим превышением её количества над дозой ПВ.

Для нейтрализации УК и кислотного электролита до допустимой концентрации 0,1N раствором гидроокиси натрия, необходимо превышение его количества над дозой указанных веществ соответственно не менее, чем в 14 и 12 раз. Это позволяет при однократном заполнении желудка 0,1N раствором гидроокиси натрия нейтрализовать до 3 глотков принятых кислот. Обращает внимание отсутствие существенных преимуществ нейтрализующего эффекта 0,1N раствора гидроокиси натрия перед разбавляющими свойствами воды.

Количество 0,1 N раствора соляной кислоты, необходимой для нейтрализации щелочного электролита до допустимой концентрации, должно превышать его дозу не менее в 43 раза. Однократное заполнение желудка 0,1 N раствором соляной кислоты позволяет нейтрализовать не более 1 глотка щелочного электролита.

Учитывая, что 0,1 N раствора гидроокиси натрия и соляной кислоты имеют довольно высокую процентную концентрацию (0,4%), близкую допустимой, то применение более концентрированных растворов не приемлемо.

Изложенное позволяет считать нецелесообразным использование слабых растворов соляной кислоты и гидроокиси натрия для внутрижелудочной нейтрализации ПВ.

Для нейтрализации УК и кислотного электролита до безопасной концентрации 1% раствором питьевой соды, нужно, чтобы ее количество превышало дозу указанных кислот не менее в 11-14 раз. Это вполне позволяет при однократном заполнении желудка в пределах его физиологической вместимости 1% раствором питьевой соды нейтрализовать не менее 3 глотков принятых кислот.

Вместе с тем, следует учитывать, что однократное заполнение желудка даже 1% раствором соды при полной нейтрализации попавшей в него серной кислоты или УК будет сопровождаться одномоментным выделением в желудок до 6 л углекислого газа. Это может явиться причиной возникновения у больных сердечных и дыхательных нарушений, возможно, и перфорации желудка. Следовательно, применение питьевой соды в качестве нейтрализующего средства должно предусматривать быстрое выведение из желудка образующегося при этом углекислого газа.

В соответствии с химической структурой жженой магнезии может использоваться для нейтрализации кислот. На основании расчетов установлено, что для нейтрализации кислотного электролита и УК до

допустимой концентрации, следует соответственно, использовать не менее 0,16 г и 0,5 г жженой магнезии на каждый 1 мл указанных коррозионных веществ.

Следует отметить, что нейтрализация УК жженой магнезией протекает с выраженной гипертермией и образованием плотного труднорастворимого осадка. Так, при добавлении к 10 мл УК 1 г жженой магнезии раствор нагревался до +39°C, а 2 г - до +50°C. Вместе с тем, известно, что температура в +45 - 50°C при локальном воздействии способна за весьма короткое время вызвать деструктивные изменения даже в коже. Использование водной взвеси жженой магнезии на протяжении всего периода нейтрализации не приводило к повышению температуры раствора более +41°C.

Таким образом, жженная магнезия является эффективным средством нейтрализации кислотного электролита. Однако использовать ее для нейтрализации УК вряд ли целесообразно из-за необходимости применения больших количеств, значительного выделения во время реакции тепла и образования труднорастворимой соли, которую с трудом удастся удалить из просвета желудка при его промывании.

Для нейтрализации кислотного электролита и УК до допустимой концентрации гидроокисью алюминия необходимы значительные ее дозы (соответственно 0,5 г и 3 г на каждый 1 мл указанных ПВ). Следовательно, гидроокись алюминия может быть использована для нейтрализации кислот, принятых в небольшом количестве.

При использовании в качестве нейтрализующего средства молока необходимо, чтобы его количество превышало дозу щелочного электролита не меньше, чем в 3 раза, УК в 6 раз, кислотного электролита в 8 раз.

Указанные количества молока делают вполне реальным применение его при оказании первой помощи пострадавшим на дому. К тому же, заполнение желудка в пределах его физиологической вместимости позволяет нейтрализовать значительные дозы ПВ (более 3 глотков).

Опыты с сырыми куриными яйцами позволили установить, что для нейтрализации УК и кислотного электролита требуется относительно небольшое их число. Из-за быстрого загустевания яичной массы в опытах с щелочью использовать ее при повреждении указанным веществом нецелесообразно. Густая яичная масса, принятая сразу после ожога, не сможет в полости желудка равномерно смешаться с ПВ. Поэтому, более целесообразно дать пострадавшему выпить сырые яйца после завершения промывания желудка, если оно проводится на дому.

В качестве средства для оказания самопомощи или первой помощи до прибытия медработника следует использовать молоко.

Исследования, проведенные с активированным углем, показали его способность наиболее активно сорбировать УК. Это проявлялось в заметном снижении ее объема и концентрации. Наибольший эффект наступал, когда количество угля (г) превышало дозу УК (мл) в 1,15 раза. В этих случаях первоначальный объем УК уменьшался на 52%, а ее рН становился равным 2,9, что соответствовало около 0,8% ее концентрации.

Следует отметить, что для сорбции УК до безопасной концентрации необходимы значительные дозы активированного угля. Изменение рН ПВ после добавления к ней навесок угля наступало не сразу, приходилось выждать 1 - 2 мин.

В опытах с серной кислотой и едким натрием сорбционный эффект был ничтожным.

Карбоген оказался неэффективным по отношению ко всем испытуемым ПВ.

Таким образом, активированный уголь в качестве внутрижелудочного сорбента может использоваться после приема УК. Из - за медленно наступающего сорбционного эффекта, уголь в виде водной кашицы, целесообразно вводить в желудок после его промывания.

Добавление к ПВ равного им по весу количества ионообменных смол приводило к незначительным сдвигам рН ПВ. Для достижения этого эффекта требовалось около получаса времени. Таким образом, применение ионообменных смол для внутрижелудочной сорбции ПВ нецелесообразно.

Однократное заполнение желудка молоком, в пределах его физиологической вместимости, позволяет нейтрализовать значительные дозы ПВ. Это позволяет рекомендовать применение молока для оказания доврачебной помощи на месте происшествия.

Достигнуть разбавления в желудке ПВ до безопасных концентраций водой можно лишь путем многократного его заполнения, вследствие чего воду следует использовать для зондового промывания желудка.

Остальные дезактивирующие вещества, доступные для повседневного использования в клинической практике, обладают недостатками, не позволяющими рекомендовать их в качестве основных средств для обезвреживания ПВ.

Это выражается в их недостаточном нейтрализующем (слабые растворы кислот и щелочей) и сорбирующем эффекте (карбоген, активированный уголь, ионообменные смолы), одномоментном выделении в просвет желудка большого количества углекислого газа (питьевая сода) или тепла и трудно растворимого осадка (жженная магнезия) во время реакции нейтрализации, загустевший нейтрализующего средства при взаимодействии его с повреждающим агентом (сырые куриные яйца), необходимость использования больших доз дезактивирующих веществ.

Сразу после ожога, до прибытия медработника, независимо от вида ПВ, следует рекомендовать пострадавшему прием молока, что в комплексе с последующими лечебными мероприятиями снижает губину деструкции стенки пищевода и желудка.

После завершения промывания желудка, в зависимости от вида ПВ, целесообразно ввести в него одно из дезактивирующих веществ в расчетной дозировке (молоко, сырые куриные яйца, водная взвесь гидроксида алюминия, активированный уголь).

Значительно уменьшить тяжесть повреждения желудка можно путем раннего зондового промывания его, не позднее 30 мин после ожога. Использование при этом расчетных доз воды и нейтрализующих средств оказывают существенное влияние на результаты этой манипуляции.

Лечебная тактика в токсикологическом отделении

За период проспективного исследования с 2005 - 2007 годы лечебная тактика при отравлениях ПВ и химическими ожогами пищевода и желудка в отделении токсикологии и гемодиализа определялась с учетом сроков поступления пострадавших, степени интоксикации и её синдромов, выраженности ожога пищеварительного тракта согласно разработанной программы комплексной реабилитации больных с данной патологией. Всего поступило 92 больной с отравлением ПВ и химическими ожогами пищеварительного тракта. Лечебно-диагностические мероприятия осуществлялись врачами – токсикологами указанного отделения.

В первые сутки ожога лечение включало немедленное зондовое промывание желудка в приемном покое, противошоковую и детоксикационную терапию профилактики и лечение сердечно-сосудистых и бронхо-легочных осложнений, токсической гепато- и нефропатии, предотвращение прогрессирования деструкции стенки желудка, меди-

каментозное воздействие непосредственно на его ожоговую поверхность для ускорения регенерации без стенозирования просвета пищевода и желудка.

Промывание желудка проводили назогастральным зондом при поступлении больного в приемное отделение после предварительного введения обезболивающих и спазмолитиков. У лиц, находящихся в токсической коме, перед промыванием желудка производили интубацию трахеи, что позволяло предотвратить аспирацию промывных вод. Промывание производили водопроводной водой (10 - 15 л) до получения чистых порций, а при ожоге УК - и до исчезновения её запаха, что указывает на полное удаление из пищевода и желудка ПВ. Однократно желудок заполняли в пределах его средней физиологической вместимости (до 2 л). Применение более значительных объемов воды грозит появлением рвоты с аспирацией желудочного содержимого.

Пострадавшие со средней и тяжелой степенью отравления, лабораторным подтверждением гемолиза поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии. Эндоскопическое исследование выполнялось во всех наблюдениях отравлении ПВ в срочном порядке после выведения больного из состояния экзотоксического шока, стабилизации витальных функций, купирования состояния алкогольного опьянения и/или психомоторного возбуждения и адекватного обезболивания. ФЭГДС выполнялась в зависимости от степени тяжести общего состояния, отравления ПВ в день поступления или на 1 - 2 сутки по стандартной методике после предварительного орошения ротоглотки 2% раствором лидокаина (в виде спрея).

Лечение болевого синдрома включало введение в течение 3 - 7 суток анальгетиков (морфин, омнопон, промедол, анальгин) в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол), внутривенные вливания глюкозо - новокаиновой смеси (по 500 - 1000 мл 5 % раствора глюкозы с инсулином по 1 ЕД на 4 г глюкозы и 30 мл 2% раствора новокаина в сутки).

Уменьшение саливации достигалось подкожным введением 0,5 мл - 1,0 мл 0,1% раствора атропина 1 - 2 раза в сутки.

Восстановление объема циркулирующей плазмы проводилось путем внутривенного введения растворов глюкозы, электролитов, изотонического раствора хлорида натрия, полиглюкина, инфезола, селенамина, аминоклазмаля. Переливание свежезамороженной плазмы проводилось у лиц с клиникой ожога желудка средней и тяжелой степени по 500 - 1000 мл в сутки.

Общее количество вводимых растворов для профилактики шока при легком течении ожога пищевода и желудка составляло 2 - 2,5 л в сутки, а для лечения шока при повреждении пищевода и желудка средней и тяжелой степени - до 5 – 6 л в сутки. Наиболее интенсивно инфузионная терапия проводилась в первые 3 суток после ожога, в течение которых всасывание ПВ и их метаболитов наиболее выражено.

Нормализация кровообращения у больных с явлениями сердечной слабости достигалась введением сердечных гликозидов (коргликон, строфантин) и средств, улучшающих процессы в миокарде (глюкоза, витамин В6, кокарбоксилаза).

При гипотонии у больных с торпидной фазой шока или стойким сосудистым коллапсом, а также для профилактики их у лиц со средней степенью ожога, применялись гормональные препараты - преднизолон по 90мг-150мг. Кроме того, назначение глюкокортикостероидов преследовало цель оказать противовоспалительное действие и уменьшить повышенную проницаемость сосудистой стенки в зоне ожога. Предупреждение острой почечной недостаточности, борьба с токсемией и ацидозом осуществлялись применением метода форсированного диуреза и ощелачивания плазмы и мочи. Под особым вниманием находились лица со средней и тяжелой степенью ожога после приема УК. Нередко, развивающийся у них внутрисосудистый гемолиз, диктовал необходимость освобождения плазмы от циркулирующего в ней свободного гемоглобина, очищения почек от гемоглобиновых шлаков и восстановления диуреза. Противопоказанием к применению метода форсированного диуреза являлась значительная артериальная гипотония, отек легких, сниженная функция почек, сопровождающаяся повышением концентрации креатинина в сыворотке крови выше 2.2 ммоль/л.

Форсированный диурез достигался водной нагрузкой, ощелачиванием плазмы и мочи с введением на их фоне медикаментозных диуретических средств (лазикс).

Из-за наличия у больных выраженной дисфагии, частой рвоты, а, иногда, и неадекватной реакции на происходящее, водная нагрузка достигалась внутривенным введением изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы до 2-5 л, в зависимости от степени интоксикации. Вслед за этим, проводилась алкализация плазмы и мочи путем внутривенного введения 500 мл - 1000 мл 4% раствора бикарбоната натрия. При умеренной олигоанурии диуретический эффект достигался внутривенным введением 20% раствора глюкозы, назначением вазодилаторов (10 мл - 20 мл 25% раствора эуфиллина

внутривенно в комбинации с 2% раствором папаверина внутримышечно) и осмотических диуретиков (лазикс или фуросемид до 60 мг в сутки).

Проведение форсированного диуреза проводилось под строгим контролем за количеством введенной и выделенной жидкости, показателями электролитов, креатинина, мочевины крови.

Для коррекции электролитных нарушений внутривенно вводился 4% раствор хлористого калия или 10% растворы хлористого кальция в зависимости от их содержания в крови.

Форсированный диурез с ощелачиванием плазмы и мочи в сочетании со спазмолитическими средствами и осмотическими диуретиками при сохраненном диурезе и стабильной гемодинамике позволял довольно быстро освободить организм от продуктов гемолиза эритроцитов.

При неэффективности форсированного диуреза проведен гемодиализ с помощью аппарата "Fresenius 4008 B" (Германия). У больных с ожогом средней и тяжелой степени проводилась защитная терапия для предупреждения токсической гепатопатии (глюкоза, витамины, гепадиф).

Профилактика легочных осложнений включала введение антибиотиков с первых дней ожога, назначение физиотерапевтических процедур, отхаркивающих препаратов и средств, разжижающих мокроту. Лечение возникших бронхолегочных осложнений проводилось с применением, необходимых для этого симптоматических средств.

Больным с изолированными ХОП, подтвержденного ФЭГДС, с целью снижения продукции соляной кислоты и предупреждения развития и лечения РЭ назначали квамател (H₂-блокаторы) 20мг на 0,9% растворе натрия хлорида внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 5-7 дней с переходом на энтеральный прием таблеток данного препарата (измельченных виде порошка). При ХОП легкой степени после парентерального курса лечения квамателом ряд больным назначали препарат омепразол (ингибиторы протоновой помпы) по 1 капсуле (20мг) 2 раза в день в течение 4 недель.

Для предотвращения прогрессирования деструкции стенки пищевода и желудка у лиц со средней и тяжелой степенью ожога проводилось лечение, направленное на улучшение процессов микроциркуляции путем внутривенных вливаний низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин с тренталом), введение гепарина, антигистаминных препаратов, ингибиторов протеолиза (эпсилон - аминокaproновая

кислота, контрикал, протинол). У лиц, с легкой степенью ожога, при незначительных и кратковременных болях в эпигастральной области, указанная цель достигалась назначением солевых плазмозамещающих растворов и димедрола.

Медикаментозную коррекцию процессов микроциркуляции начинали сразу же после госпитализации больного и особенно активно проводили в первые 3 суток после ожога, срока, характеризующегося появлением отторжения некротических масс.

Ранние первичные кровотечения из пищеварительного тракта, вызванные непосредственным разрушением сосудов ПВ, как правило, специального лечения не требовали, т.к. они не массивны и вследствие возникающей гиперкоагуляции крови, быстро прекращались. Лишь у отдельных больных приходилось применять гемостатическую терапию (эпсилон - аминокaproновая кислота, викасол, дицинон, хлористый кальций, эритроцитная масса, свежемороженая плазма).

Для профилактики и лечения ранних вторичных кровотечений, возникающих вследствие развивающегося ДВС - синдрома, приводящего к коагулопатии потребления и вторичному фибринолизу с успехом использовали гепарин, низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан) и протеолитические ферменты под контролем коагулограммы крови.

У лиц со средней и тяжелой степенью ожога пищевода и желудка с целью парентерального питания вводились глюкоза, витамины, белковые препараты: инфезол, селемин, аминокплазмаль.

Местное лекарственное лечение ожога пищевода и желудка проводилось на фоне общей терапии, направленной на коррекцию основных функций организма. Его основная цель - ускорение процессов регенерации в поврежденной стенке пищевода желудка без стенозирования его просвета.

В клинике госпитальной хирургии разработана и успешно применяется многокомпонентная лекарственная смесь для местного лечения ХОП и ХОЖ, а также эзофагита после бужирования пищевода. В состав смеси входят: новокаин 0,5%-200 мл, преднизолон 60 мг, гентамицин 160 мг, «кызыл май» (облепиховое масло) 50 мл.

Новокаин обладает местноанестезирующим, спазмолитическим, холинолитическим, ганглиоблокирующим действиями, улучшает местную трофику, менее токсичный по сравнению с другими местными анестетиками. Преднизолон тормозит развитие экссудативно-некротических процессов в очаге поражения, снижает активность гиалурони-

дазы, задерживает рост фибробластов, что предупреждает развитие соединительной ткани, препятствуя образованию грубых стенозирующих рубцов. Гентамицин относится к группе антибиотиков - аминогликозидов, широкого спектра действия, предназначен для подавления патогенной микрофлоры пищевода и желудка. «Кызыл май» оригинальный натуральный лекарственный препарат, обладающий иммуностимулирующим, противовоспалительным, ранозаживляющим, обезболивающим, антисептическим, антиоксидантным действиями.

Многокомпонентную лекарственную смесь назначали всем 92 больным с ХОП и ХОЖ. При эндоскопическом подтверждении легкой степени химического ожога пищевода и желудка, при невыраженной дисфагии, когда пострадавший мог самостоятельно принимать жидкую или полужидкую пищу смесь принимали по одной столовой ложке 5 раз в сутки в течение 7 дней. После приема в течение 1 часа больные воздерживались от приема пищи. Следует отметить, что 15 (16,3%) пациентам, у которых на ФЭГДС устанавливали эндоскопическую картину химического ожога средней и тяжелой степени, лекарственную смесь вводили через пищеводный и желудочный каналы зонда 5 раз в сутки в течение 5-7 дней с последующим пероральным применением.

При оценке трофического статуса больных с отравлением ПВ II и III степени тяжести на фоне традиционной терапии было установлено, что данные поражения сопровождаются нутритивной недостаточностью средней степени тяжести (по В.М. Луфту, А.Л. Костюченко, 2000). Сопоставление истинной потребности в белке пациентов химическим ожогом ВОЖКТ с количеством реально вводимых белковых субстратов показало неадекватное восполнение белковых затрат у больных данной категории. Вводимые при традиционном лечении энергетические субстраты не покрывают и 50% суточной энергопотребности больных с отравлениями ПЖ. Все вышесказанное дает основания признать, что отравления ПВ являются абсолютным показанием к применению ранней нутритивной терапии [24].

В качестве искусственного энтерального питания применялась смесь «Унипит». Раствор смеси для кормления готовился непосредственно перед употреблением. Кормление начинали впервые сутки после поступления больного в отделение. Использовалась следующая программа энтерального питания: смесь разводилась в пропорции 1 ккал в 1 мл готового раствора (одна упаковка сухой смеси «Унипит» в 2000 мл воды). Впервые сутки пациент получал 500мл раствора, во вторые - 1000 мл. При отсутствии диспепсических нарушений объем вводимого

раствора на третьи сутки доводился до 1500 мл, а с четвертых и все последующие сутки - 2000 мл. При отсутствии дисфагии пациент принимал приготовленную энтеральную смесь самостоятельно.

Существенным патогенетическим фактором, влияющим на течение нормальных физических и физиологических процессов в стенке пищевода и желудка (нарушение кровообращения, микроциркуляции, секреции, возникновение желудочно - пищеводного рефлюкса и другие) при ХОП и ХОЖ, является нарушение трофического статуса II-III степеней, стойкое повышение внутриполостного давления. Раннее начало и интенсивное проведение комплексного консервативного лечения химических ожогов пищевода и желудка, в основе которого лежит местное применение различных лекарственных смесей, позволяет максимально снизить возможность развития стенозов пищевода и желудка.

С целью решения изложенных проблем в клинике госпитальной хирургии СГМА разработана и успешно применяется способ, обеспечивающий одновременное проведение раннего энтерального питания, декомпрессии желудка и местного лечения ожога пищевода и желудка (заявка на инновационный патент на изобретение № 2009/0138.1). При этом постоянная декомпрессия желудка осуществляется через боковые отверстия желудочного просвета зонда. Ожоговую поверхность стенки пищевода и желудка орошают лекарственной смесью через боковые отверстия пищеводного и желудочного канала зонда 4 - 5 раз в сутки между промежутками энтерального питания. Для раннего зондового энтерального питания через внутренний назодуоденальный катетер вводили питательную смесь «Унипит» капельным способом через систему для внутривенной инфузии.

Способ осуществляется следующим образом.

После эндоскопической классической установки назодуоденального катетера 1 в двенадцатиперстной кишке 2 для энтерального питания его с помощью мягкого зонда выводят через носовой ход 3. Далее в желудок 4 проводят двухпросветный зонд 5, на конце желудочного канала 6 которого имеются боковые отверстия 7 для декомпрессии и местного орошения лекарственной смесью ожоговой поверхности желудка, на пищеводном 8, заглушенного в дистальном конце 9 – отверстия 10 для подведения лекарственной смеси к ожоговой поверхности, одновременно пропускают через желудочный канал 6 назодуоденальный катетер 1 (рисунок 32).

Клинический пример 1

Больной А., 48 лет, поступил в токсикологическое отделение, спустя 3 часа с момента получения химического ожога пищевода и желудка с щелочью. После выведения больного из состояния экзотоксического шока, стабилизации витальных функций, обезболивания выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия с детским фиброэндоскопом. Диагноз: Химический ожог пищевода и желудка средней степени тяжести. Острый коррозивный эзофагит. Эрозивный гастрит.

Больному через инструментальный канал эндоскопа классическим способом установлен поливинилхлоридный катетер с наружным диаметром 2 мм для энтерального питания на уровне вертикального отдела двенадцатиперстной кишки. После извлечения эндоскопа с помощью мягкого зонда катетер выведен через носовой ход. Далее в желудок проведен двухпросветный зонд, на конце желудочного канала которого имеются боковые отверстия для декомпрессии, на пищеводном, заглушенном в дистальном конце – отверстия для подведения лекарственной смеси к ожоговой поверхности, пропускают через желудочный канал назодуоденальный катетер.

Больному в течение 7 дней проведено через назодуоденальный катетер энтеральное зондовое питание со смесью Унипит капельно через систему для внутривенной инфузии, постоянная декомпрессия желудка, местное орошение ожоговой поверхности стенки пищевода многокомпонентной лекарственной смесью 4-5 раза в сутки. Зонд с катетером удален через 7 дней. Больному разрешено питание жидкой и полужидкой пищей. В удовлетворительном состоянии выписан с рекомендациями под наблюдение хирурга по месту жительства.

Способ успешно применен у 15 больных со средней и тяжелой степенью ХОП и ХОЖ.

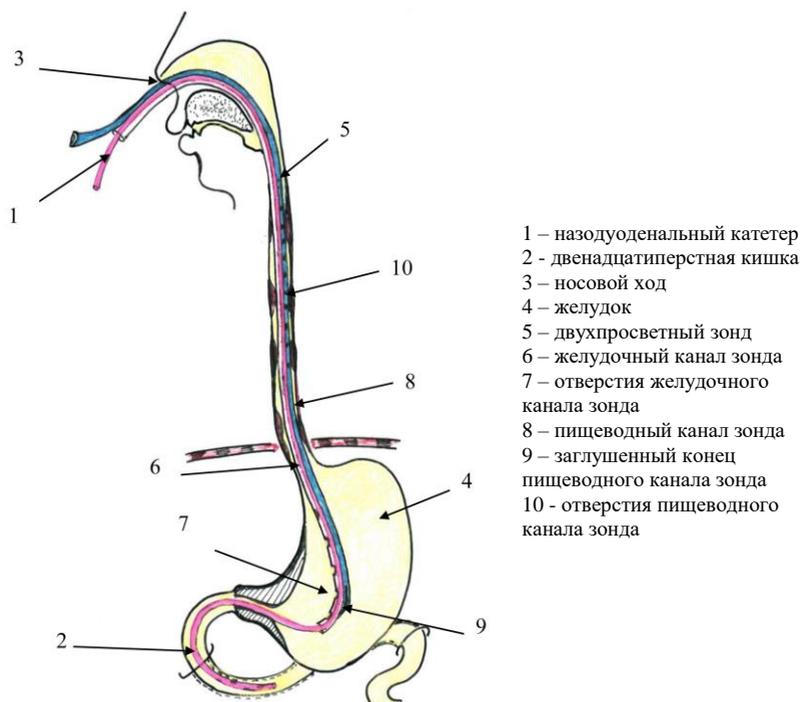


Рисунок 17 – Способ обеспечения энтерального питания, декомпрессии желудка и местного лечения ожога пищевода и желудка

При эндоскопическом мониторинге динамики течения химических ожогов пищеварительного тракта на фоне проведения комплексной терапии установлено, что у больных с легкой степенью ХОП в слизистой оболочке пищевода визуальные признаки острого катарального воспаления в виде гиперпродукции слизи, отека и гиперемии регрессировали в течение 5-6 суток. К 6 суткам при эндоскопическом осмотре слизистая оболочка воспринималась как неизменная: она имела обычный сосудистый рисунок, равномерный блеск и естественный поверхностный рельеф. Средняя продолжительность восстановления слизистой оболочки составила $5,4 \pm 0,2$ сутки.

При легком ожоге слизистой оболочки желудка наблюдаемые визуально катаральные проявления острого воспаления так же быстро купировались. К 6 суткам восстанавливался обычный рельеф, исчезали

отек и гиперемия. Следует отметить положительное воздействие комплексной терапии и на фоновые хронические изменения пораженных органов. По нашим данным средняя продолжительность восстановления нормального состояния слизистой оболочки составила $5,3 \pm 0,3$ сутки.

У больных с ХОП II степени на фоне проведенной терапии отмечалось более быстрое купирование острого основного воспалительного процесса. Исчезновение наложений фибрина наступало к 4 - 6 дню. Явления отека и гиперемии слизистой оболочки после очищения ожоговой поверхности купированы к 9 - 11 дню. Визуально восстановление слизистой оболочки определялось на 11 - 14 сутки. Весь процесс репарации при эндоскопическом наблюдении составил в среднем $12,5 + 0,24$ суток.

При ХОЖ II степени во время ФЭГДС определялись быстрые фрагментация и истончение фибриновых наложений. Исчезновение пленок фибрина было отмечено на 3 сутки с момента отравления. Выраженный отек, яркая гиперемия слизистой оболочки, контактная кровоточивость при манипуляциях эндоскопом и инструментами сохранялись до 7 - 10 суток, а затем быстро уменьшались. Визуально восстановление слизистой оболочки констатировалось на 15 - 17 сутки. Среднее время репарации на фоне комплексной терапии составило $15,1 \pm 0,21$ суток.

При ожоге пищевода III степени отмечались более ранние фрагментация и истончение фибриновых наложений. Очищение ожоговой поверхности от слоя фибрина визуально выявлялось к 14 - 16 суткам. При этом установлено, что просвет пищевода при инсуффляции воздуха расправлялся достаточно хорошо, во всех отделах сохранял форму цилиндра. После исчезновения фибриновых пленок поверхность слизистой оболочки пищевода была рыхлая, отечная, ярко гиперемированная. Признаки восстановления эпителиального покрова появлялись к 15 - 20 суткам. Позже всего восстанавливались рельеф и нормальная перистальтика органа. Эндоскопически стенка пищевода приобретала нормальный вид к 18 - 22 суткам с момента химического ожога. Среднее время восстановления слизистой оболочки пищевода составило $20,2 \pm 0,35$ суток.

В случае язвенного поражения желудка при ожоге III степени происходила постепенная фрагментация пленок фибрина с уменьшением площади фибриновых наложений. При этом толщина пленок оставалась выраженной. Исчезновение фибрина отмечено на 14 - 16 сутки с момента поражения. Последующие ликвидация явлений отека и

гиперемии, восстановление естественного рельефа и моторики заканчивались на 21 - 24 сутки. Среднее время репарации слизистой оболочки составило $22,9 \pm 0,77$ суток.

При некротическом поражении слизистой оболочки желудка отторжение некротического струпа происходило на 10 - 16 сутки. Этот факт, на наш взгляд, объясняется эффективным нейтрализующим действием энтерального искусственного питания на агрессивные факторы желудочного содержимого. После отхождения струпа обнажалась язвенная поверхность, покрытая ярко красными, сочными, хорошо сформированными грануляциями. Замедление отторжения струпа, позволившее сформироваться полноценной грануляционной ткани в комплексе с буферным эффектом ранней нутритивной терапии обусловили высокую устойчивость зоны коррозивного повреждения к аррозии, что клинически проявлялось в значительном уменьшении как количества, так и объема вторичных желудочных кровотечений. Эпителизация язвенной поверхности происходила равномерно и заканчивалась к 24 - 30 суткам. В связи с быстрой эффективной эпителизацией гранулирующей поверхности, отсутствием очагов вторичного некроза явления рубцевания были легкой степени. Рубцовые изменения ограничивались только локальными деформациями, без нарушения пассажа желудочного содержимого.

Следует отметить, что во время эндоскопического мониторинга на фоне проведенной комплексной терапии не было признаков дуоденогастрального рефлюкса (ДГР). Агрессивное дуоденальное содержимое оказывает негативное деструктивное воздействие на поврежденную слизистую оболочку, грануляционную ткань и пролиферирующий молодой эпителий слизистой оболочки желудка, поддерживает явления отека и воспаления. Устранение этого фактора сыграло существенную роль в ускорении процессов репарации после химического ожога.

Исследование иммунного статуса с определением ААТП и ААТЖ (РПГА с применением приготовленного диагностикума - антигена) проводилось 16 больным с ХОП и 37 – с ХОПЖ.

Среди больных с ХОП мужчин было 10, женщин – 6, средний возраст у мужчин – $38,2 \pm 3,2$, у женщин – $31,5 \pm 1,8$ лет. С ХОПЖ мужчин было 21, женщин – 16, средний возраст у мужчин – $42,4 \pm 5,2$, у женщин – $33,5 \pm 2,8$ лет. ХОПЖ I степени было 19, II – 8 и III – 10 больных. Средний возраст мужчин – $41,3 \pm 2,8$ лет, женщин – $35,3 \pm 2,8$ лет.

Установлено, что ААТП и ААТЖ при ХОПЖ во всех случаях и достоверно превышает титр по сравнению со здоровым контингентом ($p < 0,001$). Так при ХОП I – степени титр ААТП превышает норму в 5,

II-III степени – 7,5 раза ($p < 0,001$). Вместе с тем, титр ААТЖ при изолированных ХОП был в пределах нормативного показателя. Аналогичные данные получены у больных с ХОПЖ. При ХОПЖ I – степени титр ААТП превышает норму в 5,5, ААТЖ – в 4,5, II-III степени – 7,5-8,6 и 7 соответственно ($p < 0,001$). Следует указать, что достоверных различий в титрах аутоантител при химических ожогах II и III степеней не выявлено ($p > 0,05$). Титры аутоантител не проявляли достоверной зависимости от пола и возраста больных ($p > 0,05$) (таблица 17).

Таблица 17 – Среднегеометрический титр ААТП и ААТЖ у больных с ХОПЖ в зависимости от степени ожога

Показатель		Норма	Степень химического ожога		
			I	II	III
ХОП (n=16)	ААТП	1,7±0,2	4,0±0,3	4,6±0,3	4,7±0,3
	ААТЖ	1,9±0,3	2,1±0,2	2,1±0,1	2,0±0,2
ХОПЖ (n=37)	ААТП	1,7±0,2	4,2±0,2	4,6±0,3	4,8±0,3
	ААТЖ	1,9±0,3	4,1±0,3	4,8±0,3	4,7±0,3

Дальнейший анализ результатов исследований показал, что выраженность аутоиммунных процессов зависела не только от степени химического ожога, но и от состояния иммунологической реактивности, определяющей готовность организма к антителообразованию. У 71,4% больных с ХОПЖ реактивность была угнетена до уровня II и III степени. При этом следует отметить, что в большинстве наблюдений имело место суицидальные попытки приема ПВ.

У больных с ХОПЖ при нормальной и I степени угнетения реактивности титры ААТП и ААТЖ превышали нормативные показатели в 9, при II - в 5, а при III - степени угнетения, характерной для тяжелого клинического состояния, всего в 2 раза, а в 4 случаях титры ААТП и ААТЖ составили 1:2. Угнетенное состояние иммунологической реактивности может сопровождаться подавлением процессов аутоантителообразования.

Следовательно, оценивая состояние аутоиммунных процессов без учета показателей иммунологической реактивности, можно придти к ошибочным выводам. Для правильной интерпретации выявленных аутоиммунных изменений необходимо рассматривать их во взаимосвязи с результатами исследований иммунологической реактивности.

Следует отметить, что к вопросу о защитном или агрессивном значении аутоантител нельзя подходить альтернативно. Аутоантитела, возникнув вследствие патологического процесса как защитная реакция, вследствие превращаются в причину дальнейшего прогрессирования

заболевания, приобретая вторичную патогенетическую роль. Характер воздействия аутоантител отчасти можно объяснить условиями, складывающимися в организме (уровень защитных сил, доступность аутоантител и т.д.). Наличие аутоантител еще не означает развития аутоиммунного заболевания, однако возможное патогенетическое значение их следует обязательно учитывать [77].

Таким образом, проведенные исследования установили ряд основных закономерностей, происходящих в изменении состояния аутоиммунных процессов и иммунологической реактивности у больных с ХОПЖ. Применение иммунологического обследования в комплексной диагностике дает возможность более полно оценить клинический статус больных с ХОПЖ и прогнозировать развития ПОРСПЖ.

После проведенного комплексного лечения на 5 - 7 сутки 8 (8,7%) больных без проявлений химического ожога пищеварительного тракта, а также 66 (71,7%) - с I степенью ХОП и ХОЖ для дальнейшего лечения посткоррозивного эзофагита, гастрита направляли для дальнейшего лечения к гастроэнтерологу по месту жительства. Пациентов со II (8 (8,7%) больных) и III (10 (10,9%) больных) степени ХОП и ХОЖ выписывали для дальнейшего лечения и наблюдения в клинику госпитальной хирургии.

Лечебная тактика в хирургическом стационаре

За период с 2002 - 2007 годы в клинике госпитальной хирургии на лечении и наблюдении находились 82 больной с ПОРСПЖ. При этом у 35 (42,7%) пациентов развились сочетанные рубцовые стриктуры пищевода и желудка, у остальных 47 (57,3%) – диагностировано изолированные различной степени и протяженности стриктуры пищевода.

Все больные на догоспитальном этапе в условиях поликлиники проходили диагностические обследования в следующем объеме: развернутый ОАК с определением времени свертываемости, БХАК (белок, белковые фракции, сахар, билирубин, фракции, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин), коагулограмма, анализ крови на иммунный статус, ОАМ, контрастная рентгенография пищевода и желудка, ФЭГДС, по показаниям другие обследования.

Комплексному иммунологическому обследованию были подвергнуты 36 больных с ПОРСПЖ. Обследовано 29 мужчин и 7 женщин с ПОРСПЖ. Средний возраст мужчин – 41,3±2,8 лет, женщин – 35,3±2,8 лет. При этом 20 больных с изолированными ПОРСП, а ПОРСПЖ – 16

больных. Непротяженными ПОРСП лечились 17, протяженными - 19 больных.

Всем больным проводилось анализ крови на предмет ААТП и ААТЖ, а также оценки иммунного статуса с определением чувствительности к иммуномодуляторам (таблица 18).

Из представленных данных таблицы 18 видно, что у пациентов с протяженной ПОРСП и ПОРСПЖ имеет место достоверное снижение практически всех показателей иммунограммы, что указывает на развитие вторичной индуцированной иммунной недостаточности. Так общее количество лимфоцитов при протяженных ПОРСП снизилось на 41,7%, при рубцовой стриктуре пилороантрального отдела на 44,9%, субтотальной ПОРСЖ на 48,6% по сравнению с данными иммунограммы здоровых лиц ($P < 0,01$). Аналогичные данные получены и по другим иммунокомпетентным клеткам. Важным этапом иммунодиагностики является подсчет Т-лимфоцитов, обладающих регуляторными функциями: Т-хелперов (СД4) и Т-супрессоров (СД8), а также определение соотношения СД4/СД8.

Таблица 18 – Показатели иммунного статуса больных с ПОРСПЖ (M±m)

Показатель	Норма	ПОРСП (n=20)		ПОРСПЖ (n=16)	
		непротяженная (n=10)	протяженная (n=10)	пилороантрального отдела (n=7)	субтотальная (n=9)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,82±0,63	6,61±0,54	5,48±0,42	5,21±0,46	4,35±0,41
Лимфоциты	$\times 10^9/\text{л}$	2,21±0,12	1,86±0,11	1,02±0,06	0,95±0,05
	%	32,4±2,3	28,1±2,0	19,8±1,3	21,7±2,2
СД3+	$\times 10^9/\text{л}$	0,92±0,05	0,74±0,05	0,38±0,03	0,33±0,03
	%	41,1±1,6	40,1±1,23	39,1±1,6	37,1±1,1
СД4+	$\times 10^9/\text{л}$	0,61±0,06	0,48±0,03	0,31±0,03	0,23±0,03
	%	28,2±2,1	26,1±0,67	29,1±1,42	28,1±1,47
СД8+	$\times 10^9/\text{л}$	0,32±0,03	0,36±0,04	0,15±0,02	0,16±0,02
	%	14,5±1,7	19,2±1,1	14,2±1,2	15,3±1,2
СД4/СД8	1,5-2,0	1,48±0,2	2,24±0,2	1,84±0,2	2,1±0,2
СД20+	$\times 10^9/\text{л}$	0,19±0,02	0,25±0,02	0,12±0,02	0,14±0,02
	%	8,6±1,7	13,7±1,3	10,7±1,2	13,7±1,2
СД16+	$\times 10^9/\text{л}$	0,15±0,02	0,16±0,02	0,08±0,01	0,06±0,01
	%	6,8±1,2	8,4±1,2	7,3±1,2	6,4±1,1
ИТМЛ с ФГА, %	18-30	13,6±1,6	15,4±2,3	14,1±1,3	15,7±1,4
Фагоцитоз, %	36-60	32,2±1,35	33,4±1,2	31,6±1,5	31,3±1,4
Фагоцитарное число	2-4	1,5±0,34	1,3±0,25	1,2±0,3	1,2±0,2
Индекс завершеного фагоцитоза	1,2	1,2±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1

ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА –
ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

НСТ – тест, %	5-10	5,1±0,9	8,3±1,9	11,1±1,6	12,4±1,5
ЦИК, %	96-100	63,4±3,6	75,5±2,8	83,6±3,1	78,6±4,6
IgA, г/л	1,85±0,05	3,34±0,5	4,41±0,6	4,54±0,7	4,58±0,6
IgM, г/л	1,13±0,04	2,91±0,6	3,85±0,4	2,9±0,5	3,9±0,6
IgG, г/л	11,8±0,24	10,16±0,4	12,95±0,4	11,2±0,4	10,51±0,3
Среднегеометрический титр аутоантител					
ААТП, титр	1,7±0,2	4,6±0,2	4,8±0,3	4,6±0,2	4,6±0,2
ААТЖ, титр	1,9±0,3	1,8±0,1	1,9±0,1	4,9±0,1	4,9±0,1
Чувствительность к иммуномодуляторам					
имунофан, %	-	22,4±0,38	21,4±0,41	19,5±0,51	23,5±0,42
циклоферон, %	-	28,6±0,42	26,4±0,28	25,7±0,48	29,2±0,53
реаферон, %	-	14,5±0,44	12,5±0,36	15,3±0,34	13,3±0,37
полиоксидоний, %	-	9,4±0,36	10,4±0,81	11,4±0,52	11,2±0,43

Установлено, что у пациентов с протяженными ПОРСП и ПОРСЖ существенно снижено количество СД8: при протяженной ПОРСП на 56,7%, пилороантральной ПОРСЖ – 56,0% и субтотальной ПОРСЖ – на 58,7% ($P < 0,001$). Также повысилось соотношение СД4/СД8: $2,24 \pm 0,2$, $1,84 \pm 0,2$, $2,1 \pm 0,2$ соответственно по сравнению с данными иммунограммы больных с непротяженной ПОРСП и здоровых лиц. Эти изменения являются проявлениями нарушения Т - клеточного звена иммунной системы с аутоиммунным компонентом. Изучение титров аутоантител к пищеводу и желудку в зависимости от уровня и протяженности ПОРСПЖ достоверных различий не выявило. Также не установлено влияние изменений других констант иммунограммы на уровень титра аутоантител. Следовательно, данные антитела по своим патогенетическим функциям являются антителами - свидетелями.

В исследовании для проведения индивидуальной иммунокорригирующей терапии с учетом выявленных изменений параметров иммунного статуса определена чувствительность иммунной системы к различным иммуномодуляторам (таблица 18). В большинстве случаев отмечено сравнительно высокая чувствительность к имунофану (19,5 - 23,5%) и циклоферону (25,7 - 29,2%).

Комплексное консервативное лечение ПОРСПЖ включало: диетотерапию, спазмолитики, H₂ - блокаторы, ингибиторы протонной помпы, антибиотики, гепатопротекторы, общеукрепляющую терапию (витамины В1, В6, В12, аскорбиновая кислота, биостимуляторы), многокомпонентную смесь для местного лечения, азатиоприн, ГБО, УЗТ, электрофорез с лидазой, йодистым калием, ЛФК. Для компенсации нарушений гомеостаза применяли в необходимом объеме инфузионную терапию, включающую введение плазмы, белковых препаратов: инфезол, селемин, аминоклазмаль), раствор глюкозы, полиионных растворов

электролитов. Для определения качества вводимых жидкостей руководствовались степенью нарушения трофического статуса больных, дегидратации, показателями диуреза, ЦВД, ионограммы, содержанием в крови глюкозы, белков.

Установлено, что при изолированной ПОРСП в 40,4% наблюдений развилась нутритивная недостаточность средней и тяжелой степени. При ПОРСПЖ во всех случаях выявлено нутритивная недостаточность средней и тяжелой степени. При этом нутритивной недостаточности средней степени тяжести поступили 62,9%, а тяжелой степени – 37,1% больной с ПОРСПЖ (таблица 19). Следовательно, сочетанное ожоговое поражение пищевода и желудка существенно отяжеляет состояние пострадавших.

Проблема нарушения трофического статуса больных с данной патологией имеет особую актуальность, так как в ряде лечебных учреждений хирурги, недооценивая тяжесть состояния и характер заболевания, поздно накладывают лечебную гастростому. Поэтому с момента поступления больного в клинику, прежде всего, необходимо в кратчайшие сроки решить вопрос формирования лечебной гастростомы (энтеростомы).

Таблица 19 – Трофический статус больных с ПОРСПЖ

Нозология	Степени нутритивной недостаточности						Всего	
	легкая		Средняя		тяжелая			
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
ПОРСП	28	59,6	13	27,6	6	12,8	47	100
ПОР-СПЖ	-	-	22	62,9	13	37,1	35	100
итого:	28	34,1	35	42,7	19	23,2	82	100

С целью предоперационной подготовки данному контингенту пациентов проведена комплексная инфузионно - гемотрансфузионная терапия, включающая инфезол, селемин, аминоклазмал, концентрированные растворы глюкозы, плазму, эритроцитную массу в течение 3 - 5 дней. При определении способа бужирования пищевода, хирургической тактики при ПОРСПЖ строго придерживались дифференцированного подхода, основанного на принципах этапной реабилитации больных.

В качестве искусственного энтерального питания применялась смесь «Унипит». Раствор смеси для кормления готовился непосредственно перед употреблением. Кормление начинали в первый сутки после поступления больного в отделение. Использовалась следующая программа энтерального питания: смесь разводилась в пропорции 1 Ккал в

1 мл готового раствора (одна упаковка сухой смеси «Унипит» в 2000 мл воды). В первый сутки пациент получал 500мл раствора, во вторые - 1000 мл. При отсутствии диспепсических нарушений объем вводимого раствора на третьи сутки доводился до 1500 мл, а с четвертых и все последующие сутки - 2000 мл.

Больным назначали дополнительное питание, предусматривающее высококалорийные и разнообразные продукты: мясные бульоны, сырые яйца, сметана, сливочное масло, кисломолочные продукты, цельное молоко, фруктовые кисели и соки.

Лидазу назначали в виде внутримышечных инъекций по 64 ЕД 1 раз в сутки с курсом 10 дней. Также ряд больным препарат применен путем электрофореза на область пищевода.

Для неспецифической биологической стимуляции и тканевой терапии больным назначали инъекции экстракта алоэ, ФиБС.

С целью снижения продукции соляной кислоты и предупреждения развития и лечения РЭ назначали Н₂-блокаторы (квamatел), ингибиторы протонной помпы (омез). При протяженной ПОРСП III степени назначали квamatел 40 мг на 0,9% растворе хлорида натрия 400 мл внутривенно капельно. Больные с ПОРСП II степени принимали препарат омез 20 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки. С целью предупреждения развития и лечения РЭ омез назначали по 1 капсуле (20мг) 2 раза в день в течение 4 недель, при тяжелом течении заболевания курс продлевался до 6-8 недель.

В комплексную терапию 52 (63,4%) пациента включена ультразвуковая терапия (УЗТ) продолжительностью от 5 до 10 сеансов.

Механизм действия ультразвука:

Механическое - ультразвук вызывает колебания клеток вперед, назад. Например, при частоте ультразвука 880 кГц колебание клеток составляет 880 тысяч раз в секунду.

Происходит массаж на уровне клетки.

Повышается проницаемость клеточных мембран, что приводит к улучшению клеточного обмена.

Происходит рассасывание уплотненной ткани.

Термическое - происходит локальное повышение температуры в тканях на 1 - 2 градуса, что вызывает ускорение обменных процессов на 13%.

Физикохимическое - связано с перестройкой внутриклеточных структур.

Усиливается выработка ферментов.

Усиливается деление клеток.

Активируются фибропласты.

Усиливается выработка коллагена, эластина.

Усиливается синтез гиалуриновой кислоты. Происходит деполаризация гиолуриновой кислоты, вследствие чего происходит рассасывание рубцов, спаек, фиброзной ткани при рубцовых сужениях.

Ультразвук ускоряет процессы регенерации, репарации, рассасывание инфильтратов, травматических отеков, экссудатов и кровоизлияний, оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, способствует более нежному рубцеванию и в известной мере приводит к рассасыванию рубцов.

С целью предупреждения развития рецидива сужения пищевода после бужирования, а также лечения обострения эзофагита у 48 (58,5%) больных применяли ГБО.

При этом предусматривался два варианта проведения курса. Первый вариант (28 пациентов) - когда ГБО назначали по прерывистой схеме: по 3 сеанса после каждого форсированного бужирования пищевода для подавления обострения эзофагита. При втором варианте (20 больных) непрерывный курс ГБО (10 сеансов) проводили после завершения курса форсированного бужирования пищевода для подавления фибриногенеза, воспаления в стенке пищевода, создание оптимальных условий для эпителизации раневой поверхности [18].

С целью проведения индивидуальной иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении ПОРСПЖ после соответствующего подбора в 20 (24,4%) наблюдениях назначена иммуномодулирующая терапия (14 - циклоферон 12,5% - 2,0 мл, 6 - имунофан 0,005% - 1 мл) с положительной динамикой клинических, рентгенологических и иммунологических параметров.

С целью купирования аутоиммунного компонента воспаления после форсированного бужирования 16 (19,5%) больным назначено иммуносупрессорный препарат азатиоприн (имуран) по 50 мг 3 раза в сутки короткими курсами в течение 5 дней. Во всех наблюдениях отмечено благополучное течение постманипуляционного периода. Контрольное иммунологическое исследование установило достоверное увеличение СДЗ, СД8, снижение СД4/СД8 ($p < 0,01$).

Для профилактики и лечения постманипуляционного эзофагита и стимуляции репаративных процессов все больные с ПОРСПЖ после бужирования пищевода принимали многокомпонентную лекарственную смесь по одной столовой ложке 5 раз в сутки в течение 5-7 дней. После приема в течение 1 часа больные воздерживались от приема пищи.

Неотъемлемым компонентом комплексного лечения явилось назначение комбинированной антибактериальной терапии парентеральным путем в течение 7 - 10 суток. В большинстве наблюдений использована комбинация антибиотиков цефалоспоринового ряда 2 - 3 поколения с аминогликозидами (гентамицин 80 мг). Больным с ПОРСПЖ вышеизложенной комбинации включали препарат метранидазол короткими курсами до 3 суток. При продолжительности антибактериальной терапии более 5 дней с целью профилактики развития дисбактериоза назначали противогрипковые препараты (микосист 100 мл внутривенно капельно однократно).

При выборе оптимальной хирургической тактики следует решить следующие задачи:

1. Показания для формирования гастростомы.
2. Выбор методики бужирования и принципов ее выполнения.
3. Оценка эффективности бужирования: клиническая, рентгенологическая, эндоскопическая.
4. Показания к закрытию гастростомы.

Показаниями к формированию гастростомы служили следующие факторы:

1. Тяжелое состояние больного.
2. Невозможность провести буж через стриктуру без направляющей нити.
3. Сочетанные ожоговые стриктуры пищевода и желудка.

Гастростома выполняла следующие функции:

1. Проведение страховочной нити для ретроградного бужирования.
2. Восстановление энтерального питания.
3. Эндоскопическая оценка состояния слизистой желудка и дистального отдела пищевода.

В клинике у 17 (36,2%) больных при изолированных ПОРСП лечебную гастростому формировали по Штамму - Кадеру с интраоперационным ретроградным бужированием через гастростомическое отверстие с оставлением страховочной направляющей нити - лески в пищеводе.

В клиническом аспекте существенное значение имеет профилактические меры, направленные на предупреждение вытекания желудочного содержимого вокруг гастростомической трубки, приводящее к мацерации кожи, снижению КЖ пациентов. С этой целью нам представляется оптимальным использование в качестве гастростомической

трубки обычные полихлорвиниловые трубки диаметром 6-7 мм, которые имеют следующие преимущества: минимальное гастротомическое отверстие, формирование трубчатого свища, низкая вероятность несостоятельности гастростомы, парастомических осложнений. При ослаблении гастротомического отверстия и вытекании желудочного содержимого больным назначается:

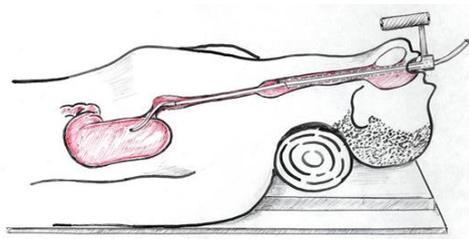
- ЛФК на мышцы брюшного пресса (с трубкой, без трубки);
- местно токи Бернара 5-10 сеансов на курс.

Большим в зависимости от протяженности и уровня ПОРСП выполнены следующие виды бужирования пищевода, представленные в таблице 30.

Таблица 20 – Виды бужирования пищевода, выполненные при ПОРСП за период 2002 - 2007 годы

Уровень ПОРСП	Виды бужирования пищевода				Всего	
	бужирование под контролем эзофагоскопа		анте-ретроградное бужирование			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Не протяженная	25	92,6	2	7,4	27	100,0
протяженная	-	-	55	100,0	55	100,0
итого:	25	30,5	57	69,5	82	100,0

При непротяженных ПОРСП (до 5 см) в большинстве случаев (92,9%) бужирование пищевода проведено ортоградно с использованием конических пластмассовых бужей с катетером - направителем под контролем эзофагоскопа (заявка на инновационный патент на изобретение № 2009/0136.1, рисунок 18).



- 1 – пищеводный конический буж;
- 2 – катетер – направитель;
- 3 – пищевод;
- 4 – жесткий эзофагоскоп;
- 5 – стриктура пищевода

Рисунок 18 – Бужирование пищевода под контролем эзофагоскопа с применением катетера – направителя

Способ осуществляется следующим образом.

На клюв подогретого в горячей воде конического пластмассового бужа 1 жестко насаживается полихлорвиниловый катетер длиной 10 - 12см, сточенный по окружности в виде конуса 2. Далее буж с накопником обильно смачивается стерильным растительным маслом. Последовательно выполняется бужирование пищевода 3 под контролем жесткого эзофагоскопа 4, постепенно меняя бужи на бужи большего диаметра.

Использование катетера - направителя в большинстве случаев позволяет безопасно произвести за сеанс максимально возможное расширение пищевода в зависимости от степени ПОРСП.

Применение данного устройства при бужировании пищевода под контролем эзофагоскопа предупреждает развитие перфорации органа, сокращает время проведения манипуляции, отличается малозатратностью, эффективностью и не требует технически сложной переделки бужей.

Клинический пример 2

Больной Н., 35 лет, поступил в клинику госпитальной хирургии МЦ СГМА с диагнозом: Послеожоговая рубцовая стриктура средней трети пищевода. Из анамнеза: ожог пищевода уксусной кислотой 3 месяцев назад. Лечился стационарно в условиях токсикологического центра. Месяц назад появилась дисфагия на твердую пищу. Обследован: на рентгенограмме пищевода в средней трети пищевода на протяжении 4 см имеется сужение до 5мм в диаметре, супрастенотическое расширение. Контраст поступает в желудок, который обычной формы и размеров, эвакуация контрастной массы не нарушен.

Больному выполнено бужирование пищевода под контролем эзофагоскопа с применением катетера - направителя бужами № 14-36 под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами. Осложнений во время манипуляции не было. Больной обучен самостоятельному поддерживающему бужированию пищевода. На 8 сутки больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение с рекомендациями. Больной проводит поддерживающее бужирование пищевода «вслепую» 1 раз в 1 месяц коническими пластмассовыми бужами № 32-34 с катетером - направителем. Занимается прежней трудовой деятельностью, жалоб не предъявляет.

Вместе с тем, у 4 (11,8%) больных с непротяженной ПОРСП верхней трети пищевода III степени ввиду безуспешных попыток бужирования под контролем эзофагоскопа расширение пораженного органа производилось анте -ретроградным способом по методике клиники. При этом лечебную гастростомию формировали по Штамму – Кадеру.

Всем больным с протяженными ПОРСП с момента начала лечения и наблюдения выполнено лечебная гастростома, а при ПОРСПЖ (27 наблюдений) в сочетании реконструктивными операциями на желудке, с последующим анте - ретроградным бужированием по методике клиники (патент на изобретение № 15654, рисунок 19).

Способ выполняется следующим образом.

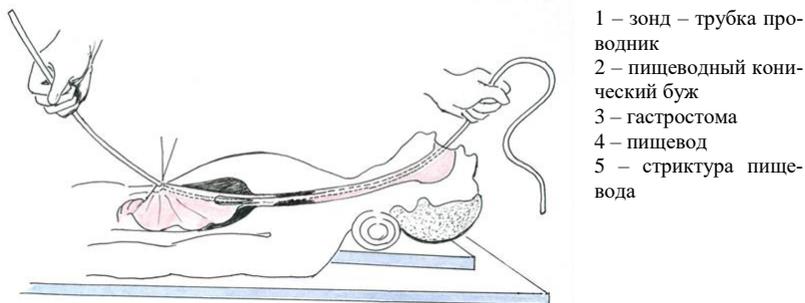


Рисунок 19 - Анте - ретроградное бужирование пищевода по трубке - проводнику

Больному с протяжённой послеожоговой стриктурой пищевода при формировании гастростомы проводится интраоперационное форсированное бужирование пищевода с оставлением в его просвете страховочной нити – лески. Через 10 - 12 дней после формирования гастростомы проводим форсированное бужирование пищевода под общим обезболиванием. К оставленной в просвете пищевода страховочной нити - леске прикрепляется эластичная зонд-трубка малого диаметра и проводится таким образом, чтобы один конец трубки находился со стороны гастростомы, другой со стороны ротовой полости. При отсутствии страховочной нити, эластичная зонд - трубка проводится через пищевод с применением фиброгастроскопа при помощи тонких биопсийных щипцов.

Длина трубки должна быть 80 - 100 см, а концы выступали на 15 - 20 см. В конец зонда - трубки 1 со стороны гастростомы жестко насаживается узкий конец бужа 2 (начиная с № 11) без дополнительной

фиксации (прошивания или перевязки) и проводится через гастростому 3 в пищевод 4 за трубку 1. При этом трубку тянут со стороны орального конца, а буж одновременно продвигают синхронными с трубкой короткими прерывистыми движениями в ретроградном направлении. Затем буж 2 возвращают обратно, удаляют из трубки 1, заменяя его бужом большего диаметра (№ 13).

Манипуляция повторяется, несколько раз меняются бужи. На буже № 20-22 трубку - проводник меняют на трубку большего диаметра (6 - 7 мм) и продолжают форсированное бужирование, меняя бужи на бужи с большим диаметром.

При использовании бужа соответствующем по диаметру толщине гастростомической трубки, переходим к бужированию в антеградном направлении до появления заостренного конца бужа в гастростомическое отверстие, чтобы не расширять последнее, нарушая тем самым герметичность гастростомы. При ригидных стриктурах форсированное бужирование пищевода целесообразно разбить на 2 - 3 этапа в 4 - 5 дней.

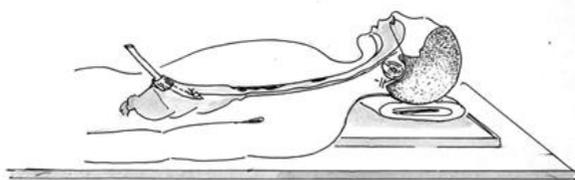
Способ форсированного бужирования за трубку ретроградно и антеградно обеспечивает значительное упрощение техники проведения манипуляции, повышение ее безопасности, устраняет лучевую нагрузку на пациента и медицинский персонал, снижает материальные затраты клиники на проведение данной лечебной процедуры (таблица 20) [129].

Таблица 20 - Сравнительная оценка способов бужирования протяжённых послеожоговых рубцовых стриктур пищевода

Сравнительные критерии	Способ бужирования	
	полыми бужами ретроградно по струне	за трубку ретроградно
Использование дефицитных полых бужей	требуется	не требуется (используют обычные бужи)
Использование рентгеновского контроля	требуется	не требуется
Использование металлической струны	требуется	не требуется (используют полихлорвиниловые трубки)
Использование металлических насадок разного диаметра	часто требуется	не требуется
Использование принципа Сельдингера для установки струны проводника в пищевод	требуется	не требуется

Необходимость жесткой фиксации обоих концов направителя при бужировании	требуется	не требуется
Возможность отклонения бужа в сторону	возможно при отсутствии натяжения проводника	невозможно (за него тянут)
Возможность форсированного бужирования при очень ригидных стриктурах	только при наличии металлических насадок	возможно при любой ригидности стриктур
Возможность перфорации пищевода	Редко	очень редко

С целью профилактики облитерации просвета пищевода, особенно у больных с низкой приверженностью к лечению, облегчения проведения последующих бужирований во всех случаях после завершения анте -ретроградного бужирования пищевода на конец зонда - трубки завязывается страховочная нить - леска и проводится через пищевод. В носовой ход вводят тонкий резиновый катетер, конец которого выводят изо рта наружу. К нему привязывают проксимальный (оральный) конец страховочной нити - лески, затем вместе с катетером выводят через носовой ход и фиксируют вокруг ушной раковины лейкопластырем. Дистальный конец нитки фиксируют к гастростомической трубке (заявка на инновационный патент на изобретение № 2009 / 0137.1, рисунок 29).



- 1 – проксимальный конец страховочной нити
- 2 – гастростомическая трубка
- 3 – дистальный конец страховочной нити
- 4 – пищевод

Рисунок 20 - Способ профилактики облитерации пищевода при протяженных рубцовых стриктурах

Предлагаемый способ обеспечивает надежную профилактику облитерации пищевода при протяженных послеожоговых рубцовых стриктурах пищевода, значительно упрощает проведения последующих

форсированных бужировании пищевода, сокращает сроки реабилитации больных. Является простым, малозатратным и безопасным приемом, снижает процент осложнений.

Клинический пример 3

Больной И., 48 лет, поступил в клинику госпитальной хирургии с диагнозом: Протяженная послеожоговая рубцовая стриктура средней и нижней трети пищевода III-степени. Из анамнеза: ожог пищевода щелочью 2 месяца назад. Лечился стационарно в условиях ЦРБ г. Аягуз. Месяц назад появилась дисфагия на твердую пищу. Со временем отмечает дисфагию на полужидкую пищу, снижение массы тела, общую слабость. Обследован: на контрастной рентгенограмме пищевода начиная с средней трети до впадения в желудок на протяжении 20 см имеется сужение до 3 мм в диаметре с выраженным супрастенотическим расширением. Желудок расположен типично, обычной формы и размеров, моторная функция не нарушена.

Больному под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами выполнено операция: верхнесрединная лапаротомия, формирование гастростомы по Штамму-Кадеру, интраоперационное форсированное анте-ретроградное бужирование пищевода бужами № 11-32, проведение страховочной нити-лески. Послеоперационный период протекал без осложнений. Проведена комплексная терапия, включающая многокомпонентную лекарственную смесь для местного лечения. На 3 сутки больному разрешено питание в объеме стола №15. Швы сняты на 8 сутки. Больной выписан на 11 сутки из стационара в удовлетворительном состоянии. Через месяц больному выполнено анте-ретроградное бужирование пищевода бужами №22-38 с использованием для проведения зонда-трубки страховочной нити-лески под общим обезболиванием. Общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Питается в объеме стола № 15. Вес восстановлен.

После сеансов форсированного бужирования пищевода у 11 (13,4%) больного развилось обострение эзофагита, клинически проявившееся легкой степени тяжести. Всем больным проведена комплексная терапия с хорошим эффектом. Во время проведения бужирования под контролем эзофагоскопа у 3 (9,7%) пациента отмечалась умеренная кровоточность. В течение 2 дней больным проведена консервативная гемостатическая терапия, парентеральное питание.

ПОРСПЖ развилась в 35 (42,7%) случаях за период проспективного исследования. Данному контингенту больных потребовалось

выполнить хирургические вмешательства с целью создания условия для дренирования желудка и ретроградного бужирования пищевода.

Выбор метода операции зависел от локализации и протяженности рубцового сужения пищевода и желудка, состояния пред- и постстенотической его части, выраженности перигастральных сращений, локализации рубцовых сужений в других органах пищеварительного тракта, состояния больного, наличия сопутствующих осложнений и заболеваний. Следовательно, окончательное решение нередко приходилось принимать на операционном столе после ревизии органов брюшной полости. Поэтому, больных с послеожоговым стенозом желудка должны оперировать высококвалифицированные хирурги, способные на операционном столе выбрать оптимальную хирургическую тактику при любых сложностях интраоперационной находки. При определении объема и способа хирургических вмешательств, мы придерживались разработанной анатоми-хирургической классификации ПОРСПЖ (глава 2.3). Структура выполненных хирургических вмешательств при ПОРСПЖ представлена в таблице 21.

Таблица 21 – Структура хирургических вмешательств при ПОРСПЖ, выполненных за период 2002 - 2007 годы

Поражение желудка	Число больных	Способы операции			
		Способ лечения ПОРСПЖ	Способ обеспечения ЭП и РБ	ГЭА	Концевая ГС
субтотальные	9		4		5
пилороантральные	21	6	12	3	
стриктуры антрального отдела	5			5	
итого:	35	6	16	8	5

Согласно данной классификации 8 (22,8%) больным со стриктурами пилороантрального отдела желудка в стадии декомпенсации в сочетании с непротяженными ПОРСП II степени выполнено гастроэнтероанастомоз по разработанному нами способу (заявка на инновационный патент на изобретение № 2009 / 0135.1, рисунок 21).

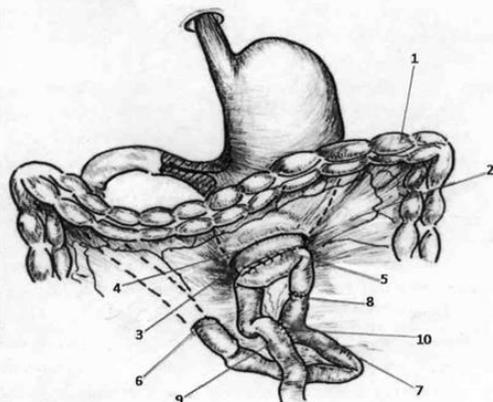
Способ осуществляется следующим образом.

После верхнесрединной лапаротомии поперечную ободочную кишку 1 и большой сальник поднимают вверх. В бессосудистой зоне

на протяжении 5 - 6 см рассекают желудочно - ободочную связку 2. Заднюю стенку желудка 3 подшивают узловыми швами по окружности к окну 4 в желудочно-ободочной связке 2. Формируют позадиободочный задний гастроэнтероанастомоз 5, отступя 30 см от связки Трейтца 6. Далее на 5 см ниже анастомоза на приводящую петлю 7 накладывают заглушку по Шалимову 8. Между приводящей 7 и отводящей петлей 9 на 10 см ниже заглушки 8 формируют энтероэнтероанастомоз «бок в бок» 10.

Во всех наблюдениях в ближайшем и отдаленном (1 – 2,5 года) послеоперационном периодах клинических проявлений щелочного рефлюкс-гастрита не отмечено.

Предлагаемый способ предотвращает развитие щелочного рефлюкс - гастрита, улучшает качество жизни больных.



- 1 - поперечная ободочная кишка
- 2 - желудочно - ободочная связка
- 3 - задняя стенка желудка
- 4 - окно в желудочно - ободочной связке
- 5 - гастроэнтероанастомоз
- 6 - связка Трейтца
- 7 - приводящая петля
- 8 - заглушка по Шалимову
- 9 - отводящая петля
- 10 - энтероэнтероанастомоз «бок в бок».

Рисунок 21 – Способ гастроэнтероанастомоза

Клинический пример 4

Больной Г., 46 лет, поступил в клинику госпитальной хирургии МЦ СГМА с диагнозом: Послеожоговая непротяженная рубцовая стриктура средней трети пищевода II-степени. Послеожоговый рубцовый стеноз пилороантрального отдела желудка в стадии декомпенсации.

Больному под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами выполнена операция. Во время интраоперационной ревизии установлен декомпенсированный стеноз выходного отдела желудка. Выполнено

задний позадиободочный вертикальный гастроэнтероанастомоз отступя 30 см от связки Трейтца, с заглушкой по Шалимову на приводящей петле и энтероэнтероанастомозом «бок в бок» между приводящей и отводящей петлей тощей кишки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение 1 года больному выполнено 3 сеанса бужирования пищевода под контролем эзофагоскопа бужами № 24-38 с применением катетера - направителя. Между сеансами форсированного бужирования проводилось поддерживающее бужирование пищевода бужами 34 -36. Общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Занимается прежней трудовой деятельностью.

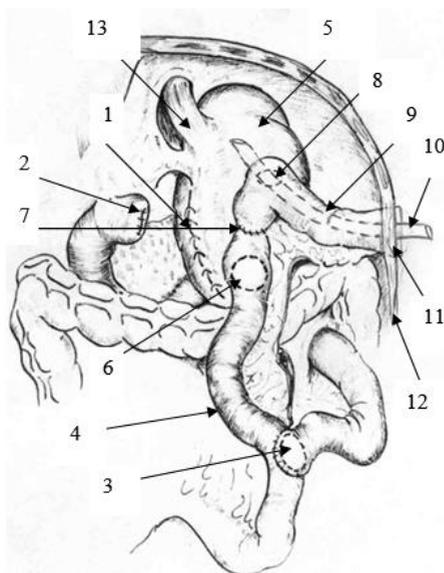
Восстановление проходимости пищевода и желудка при их сочетанном рубцовом стенозе является сложной задачей. Наличие двух уровней непроходимости пищеварительного тракта, особенности развития патологического процесса в каждом конкретном случае требует индивидуального подхода в выборе и последовательности лечебных мероприятий. В большинстве случаев рубцовые стриктуры пищевода сочетаются с декомпенсированными рубцовыми стриктурами выходного отдела желудка. Хронический воспалительный процесс на фоне рубцовой деформации желудка, способствует прогрессированию пролиферативных процессов, дисплазии различной степени выраженности и увеличивает риск развития рака.

К недостаткам существующих хирургических вмешательств относятся: частичное выключение желудка из пищеварения за счет пассажа пищи по кишке, минуя желудок, сложность ретроградного бужирования пищевода при формировании единого ГЭА; формирование ГЭА с культей желудка на границе рубцово - измененного участка повышает риск развития несостоятельности швов, рубцовой стриктуры анастомоза; формирование губовидного свища приводит к подтеканию желудочного содержимого с мацерацией кожи вокруг энтеростомы.

С целью предотвращения изложенных недостатков нами разработан способ хирургического лечения сочетанных стриктур пищевода и антрального отдела желудка, позволяющего обеспечить надежную профилактику малигнизации рубцово - измененного выходного отдела желудка, несостоятельности швов гастроэнтероанастомоза, рубцовой стриктуры анастомоза, энтеральное питание больного, проведение ретроградного бужирования пищевода (заявка на инновационный патент на изобретение № 2009 / 0134.1, рисунок 22).

Способ осуществляется следующим образом.

После резекции рубцово - измененного антрального отдела желудка с ушиванием культи желудка двухрядными 1, культи двенадцатиперстной кишки - трехрядными швами 2, пересекают тощую кишку на расстоянии 10 см от связки Трейтца с формированием энтероэнтеронастомоза «конец в бок» 3. Отступя 20 см от проксимального конца изолированной по Ру петли тощей кишки 4 на передней стенке желудка 5, ближе к большой кривизне формируют первый впередиободочный ГЭА 6, на 3 см проксимальнее от анастомоза на кишку накладывается заглушка по Шалимову 7. Далее, отступя на 3 см проксимальнее по кишке формируется второй ГЭА 8. В конец изолированной петли тощей кишки 9 вводится резиновая трубка 10 и продвигается в полость желудка через второй ГЭА 8. На проксимальном конце тощей кишки 9 двумя кيسетными швами формируется манжетка 11 на трубке 10, путем погружения стенки кишки внутрь; последняя подшивается к отверстию передней брюшной стенки 12, образуя энтеростому в левом подреберье для энтерального питания, ретроградного бужирования рубцовой стриктуры пищевода 13.



- 1 - культи желудка;
- 2 - культи двенадцатиперстной кишки;
- 3 - энтероэнтеронастомоз «конец в бок»;
- 4 - изолированная по Ру петля тощей кишки;
- 5 - передняя стенка желудка;
- 6 - первый впередиободочный ГЭА;
- 7 - заглушка по Шалимову;
- 8 - второй впередиободочный ГЭА;
- 9 - конец изолированной петли тощей кишки;
- 10 - резиновая трубка;
- 11 - манжетка на проксимальном конце тощей кишки;
- 12 - передняя брюшная стенка;
- 13 - рубцовая стриктура пищевода

Рисунок 22 - Способ лечения сочетанных рубцовых стриктур пищевода и антрального отдела желудка

Клинический пример 5

Больной К., 41 год, поступил в клинику госпитальной хирургии МЦ СГМА с диагнозом: Протяженная послеожоговая рубцовая стриктура III-степени. Послеожоговый рубцовый стеноз пилороантрального отдела желудка в стадии декомпенсации. Из анамнеза: ожог пищевода щелочью 4 месяца назад. Лечился стационарно в условиях городской больницы, г. Курчатов. Спустя 1,5 месяца с момента химического ожога пищевода появилась дисфагия на твердую пищу. Со временем – дисфагия на полужидкую пищу, чувство распирания, тяжести в подложечной области, рвота. Обследован: на контрастной рентгенограмме пищевода начиная со средней трети на протяжении 10 см имеется сужение до 3 мм в диаметре с супрастенотическим расширением (рисунок 38). Контраст поступает в желудок, который растянут, наполнен застойным содержимым, вялой перистальтикой, в пилороантральном отделе деформированный, сморщенный, суженный на протяжении 5 см. Контрастная масса в двенадцатиперстную кишку не поступает.



А. Пищевод

Б. Желудок

Рисунок 23 – Рентгенограмма пищевода (А) и желудка (Б) больного К.

Больному после соответствующей подготовки в течение 2 суток под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами выполнена

операция. После верхнесрединной лапаротомии при ревизии установлено: желудок растянутый в виде крючка, в пилороантральном отделе сморщенный на протяжении 5см, малоподвижный, вялой перистальтикой. Выполнена порционная резекция пилороантрального отдела желудка на границе здоровых тканей с ушиванием культи желудка с двухрядными, культи двенадцатиперстной кишки – трехрядными швами. Тощая кишка пересечена на расстоянии 10 см от связки Трейца с формированием энтероэнтероанастомоза «конец в бок». На передней стенке желудка ближе к большой кривизне отступя 20 см от проксимального конца изолированной по Ру петли тощей кишки наложен первый впередиободочный ГЭА, проксимальнее на 3см от анастомоза - заглушка по Шалимову на кишку, затем отступя на 3 см проксимальнее отпоследней по кишке сформирован второй ГЭА. Перед формированием второго ГЭА через гастротомическое отверстие проведен металлический проводник (биопсийные щипсы эля эндоскопа) через пищевод, проведено анте-ретроградное бужирование бужами № 11-36 по методике клиники с оставлением страховочной нити-лески, фиксированной к резиновой трубке, введенной через сформированной на проксимальном конце изолированной петли кишки энтеростомы в левом подреберье.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение 1 года больному выполнено 4 сеанса анте-ретроградного бужирования пищевода бужами № 24-40. Между сеансами форсированного бужирования проводилось поддерживающее бужирование пищевода бужами 34-36. Спустя 1,5 года с момента операции энтеростома закрыта внебрюшинным способом. Общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Занимается прежней трудовой деятельностью.

Способ применен у 6 больных. Осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде не наблюдалось.

Предлагаемый способ обеспечивает надежную профилактику несостоятельности швов ГЭА, рубцовой стриктуры анастомоза, подтекания желудочного содержимого с мацерацией кожи вокруг энтеростомы, создает условия для энтерального питания больного, проведения ретроградного бужирования пищевода.

При протяженных стриктурах пищевода в сочетании субтотальным декомпенсированным стенозированием желудка в первые 3 месяца с момента получения химического ожога возникает необходи-

мость формирования гастростомы и ГЭА для восстановления энтерального питания и дренирования желудка, ретроградного бужирования пищевода. Следует отметить, что формирование ГЭА, гастростомы по Штамму – Кадеру в вышеизложенных поражениях имеет ряд недостатков:

- при обширных ожогах желудок сморщен, деформирован, мало подвижен, поэтому подтянуть переднюю стенку желудка к брюшной стенке оптимально – затруднительно;

- швы, наложенные на гастростому, могут с высокой вероятностью прорезаться с развитием несостоятельности швов, перитонита;

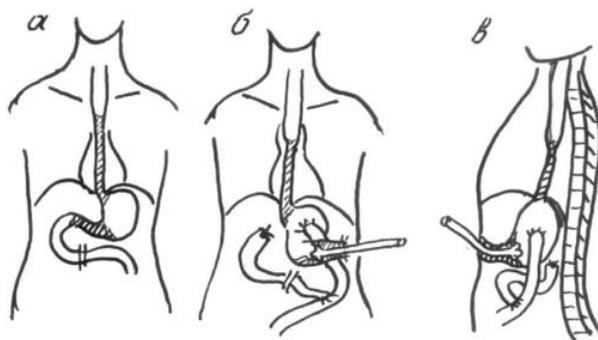
- одновременное формирование желудочно - кишечного анастомоза возможно только при наложении его на заднюю измененную стенку, что само по себе трудно выполнить технически;

- высока вероятность возникновения несостоятельности швов желудочно -кишечного анастомоза;

- высока вероятность возникновения сужения желудочно - кишечного анастомоза в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, так как накладывается он на измененную ожогом заднюю стенку желудка.

В клинике госпитальной хирургии с целью профилактики изложенных недостатков разработан способ формирования концевой гастростомы с ГЭА (патент на изобретение № 40612 от 2002 г.).

Способ осуществляется следующим образом.



а – сочетанная ожоговая стриктура пищевода и желудка

б – концевая гастростома, дополненная гастроэнтероанастомозом

в – вид сбоку

Рисунок 24 - Схема концевой гастростомы

На неповрежденный участок передней стенки желудка накладывается передний гастроэнтероанастомоз на длинной петле с брауновским анастомозом. Желудок отсекается от двенадцатиперстной кишки по линии сразу ниже пилоруса, мобилизуется, сохраняя питающие сосуды большой кривизны до необходимой подвижности. Культи двенадцатиперстной кишки ушивается обычным способом трехрядными швами. Стриктура дистального отдела желудка расширяется бужами № 9 - 26 ретроградно. Ретроградно через желудок и пищевод проводится струна для последующего бужирования и оставляется страховочная нить. В просвет желудка за стриктуру вводится ретроградно гастростомическая трубка.

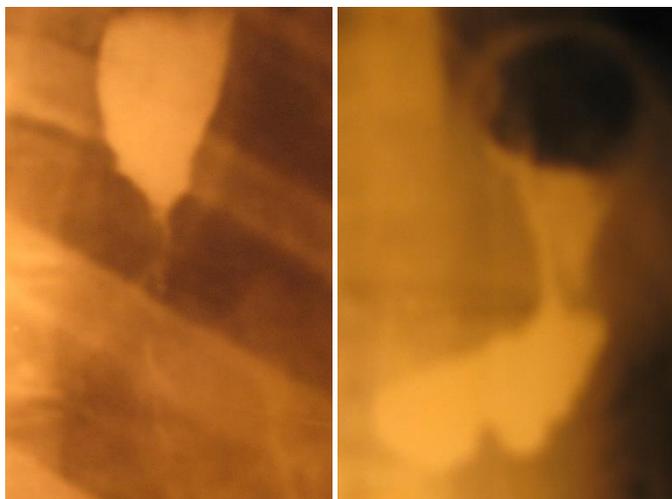
Мобилизованный дистальный отдел желудка со стриктурой, через которую ретроградно в просвет желудка введен гастростомическая трубка, выводится через рану в левом подреберье и формируется концевая гастростома.

Клинический пример 6

Больной А., 32 года поступил в хирургическое отделение МЦ СГМА в сентябре 2003 года с диагнозом «ПОРСПЖ 3 степени» с жалобами на дисфагию при употреблении твердой и жидкой пищи, потерю веса около 10 кг., тяжесть в животе после еды, тошноту.

Химический ожог пищевода и желудка получил в мае 2003 года, случайно выпив 2 глотка аккумуляторного кислотного электролита (органической кислоты). В течение 7 дней лечился в отделении токсикологии и гемодиализа УПЦ, затем наблюдался у хирурга поликлиники месту жительства.

При рентгенологическом обследовании имеется протяженная стриктура нижней трети пищевода с супрастенотическим расширением. Желудок содержит жидкость в большом количестве, деформирован, перистальтика вялая. Антральный отдел сужен на всем протяжении. Контраст в двенадцатиперстную кишку не попадает (рисунок 40).



А. Пищевод

Б. Желудок

Рисунок 25 – Рентгенограмма пищевода (А) и желудка (Б) больного А.

Через трое суток предоперационной подготовки выполнена операция – формирование переднего гастроэнтероанастомоза с браунновским межкишечным анастомозом, концевая гастростомия.

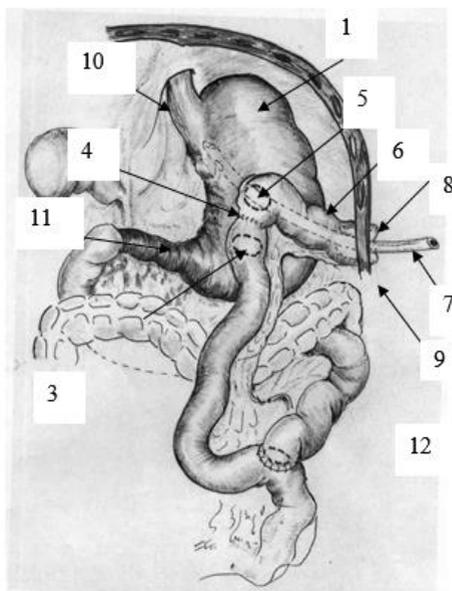
На операции обнаружено обширное поражение желудка, сморщенный антральный и пилорический отделы, резко утолщена малая кривизна и задняя стенка желудка с вовлечением в процесс парагастральной клетчатки большого и малого сальника. Ретроградно после отделения желудка от двенадцатиперстной кишки стеноз желудка разбужирован и проведено ретроградное бужирование бужами № 9-30 с оставлением страховочной нитки - лески. В стому вставлен полихлорвиниловая трубка диаметром 7 мм.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан на 8 сутки послеоперационного периода. В течение 2 лет больному проведено 5 сеансов форсированного анте – ретроградного бужирования по методике клиники. Между сеансами форсированного бужирования пациент проводил самостоятельное поддерживающее бужирование пищевода бужами № 32 – 36. Лечебная гастростома закрыта через 2 года после рентгенологического и эндоскопического подтверждения восстановления проходимости пищевода.

Занимается прежней работой. Дисфагии нет. Вес восстановлен.

Разработанный способ применен у 5 (14,3%) больных с ПОР-СПЖ.

При ПОРСПЖ, особенно при субтотальных поражениях, желудок деформируется, особенно по малой кривизне, в рубцовый процесс вовлекается жировая клетчатка, связочный аппарат, сосуды, брюшинный покров, развивается непроходимость пилороантрального отдела, нарушение питания больного. Для восстановления питания энтерального питания, создания условия для ретроградного бужирования пищевода и обеспечения дренирования желудка в клинике госпитальной хирургии СГМА разработан и успешно выполняется способ обеспечения энтерального питания и создания условий для ретроградного бужирования протяженных ожоговых стриктур пищевода (предварительный патент РК № 18815, рисунок 26).



1. Передняя стенка желудка.
2. Первый ГЭА
3. Изолированная по Ру петля тощей кишки.
4. Заглушка по Шалимову.
5. Второй ГЭА
6. Конец изолированной петли тощей кишки.
7. Резиновая трубка.
8. Манжетка на проксимальном конце тощей кишки.
9. Передняя брюшная стенка.
10. Ожоговая стриктура пищевода.
11. Ожоговая стриктура желудка
12. Энтероэнтероанастомоз «конец в бок»

Рисунок 26 - Способ обеспечения энтерального питания и создания условий для ретроградного бужирования протяженных ожоговых стриктур пищевода у больных с сочетанным поражением пищевода и желудка

Способ осуществляется следующим образом.

На малоизмененном участке передней стенки желудка 1, ближе к большой кривизне формируют первый впередиободочный ГЭА 2 в 20 см от проксимального конца изолированной по Ру петли тощей кишки 3, в 3 см от анастомоза проксимальнее по кишке накладывается заглушка по Шалимову 4 на кишку, далее, отступя на 3 см проксимальнее по кишке формируется второй ГЭА 5. В конец изолированной петли тощей кишки 6 вводится резиновая трубка 7 и продвигается в полость желудка через второй ГЭА 5. На проксимальном конце тощей кишки двумя кисетными швами формируется манжетка 8 на трубке, путем погружения стенки кишки внутрь; последняя подшивается к отверстию передней брюшной стенки 9, образуя энтеростому в левом подреберье [129].

Клинический пример 7

Больной Ж., 41 год, поступил в хирургическое отделение клиники в феврале 2004 года с диагнозом «Ожоговая протяженная стриктура пищевода III ст., декомпенсированный ожоговый стеноз желудка». Ожог получил в ноябре 2003г., по ошибке выпил аккумуляторный электролит. Лечился в ЦРБ в течение 3 недель, затем амбулаторно. Месяц назад появилась дисфагия на твердую пищу, тяжесть после еды, чувство распирания, затем рвота. Потерял в весе до 10 кг. На рентгенограмме пищевода контраст задерживается в средней трети пищевода – где определяется резкое сужение его и престенотическое расширение. Суженный участок до 10 см. Узкой полоской контраст поступает в желудок. Желудок резко деформирован, сморщен, уменьшен в размерах. Антральный отдел сужен до 2 см длиной, далее эвакуации не наблюдается. Перистальтика желудка вялая, по малой кривизне не наблюдается. Желудок наполнен жидкостью (рисунок 42).

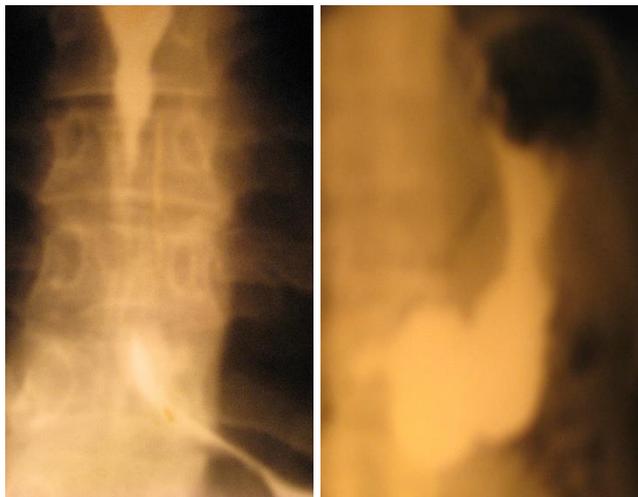
Выставлен диагноз: Протяженная ожоговая стриктура пищевода, пилороантральный декомпенсированный стеноз желудка.

После проведения предоперационной подготовки в течение 2 суток больному выполнена операция. На операции обнаружено субтотальное поражение желудка с резкой его деформацией по малой кривизне, антрального и пилорического отдела, части тела желудка с полным отсутствием эвакуации. Подвижность желудка ограничена, за счет поражения и сморщивания ткани вокруг желудка.

Интраоперационно через гастротомическое отверстие проведен проводник в желудок и через пищевод, проведено анте - ретроградное бужирование по методике клиники бужами № 20 - 34 с оставлением страховочной нити-лески.

Сформированы два впередибоковых гастроэнтероанастомоза с заглушкой между ними на изолированной петле по Ру с передней стенкой желудка, а на проксимальном конце петли сформирована энтеростома, через которую в желудок введена трубка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной лечился в течение 2 лет. В течение первого года получил 4 сеанса бужирования под эндотрахеальным наркозом, в течение второго года амбулаторно получал поддерживающее бужирование 1 раз в месяц (10 сеансов). В январе 2006 года – энтеростома закрыта оперативным способом.



А. Пищевод

Б. Желудок

Рисунок 27 – Рентгенограмма пищевода (А) и желудка (Б) больного Ж.

Больной проводит поддерживающее бужирование пищевода 1 раз в месяц бужами № 32-36. Занимается прежней трудовой деятельностью. Жалоб не предъявляет. Вес восстановился.

Способ успешно применен у 16 больных с ПОРСПЖ.

Данный способ позволяет избежать травматичные моменты мобилизации желудка, натяжения швов стенки желудка, облегчает технику формирования желудочно-кишечного анастомоза.

Все больные проконсультированы психологом, по показаниям психотерапевтом.

Содержание программы работы психолога с больными ПОР-СПЖ определялось следующими задачами:

1. Формирование здорового жизненного стиля, высокофункциональных стратегий поведения и личностных ресурсов, препятствующих антиобщественным поступкам, вредным привычкам.

2. Создание условий для открытого доверительного общения, восприятия информации, творческой атмосферы работы.

3. Информирование больных о связи саморазрушающего поведения с особенностями личности, общения, социальными сетями, стрессом и путями его преодоления.

4. Осознание пациентами имеющихся личностных ресурсов, способствующих формированию здорового жизненного стиля и высокоэффективного поведения:

- Я-концепции (самооценки, отношения к себе, своим возможностям и недостаткам);
- собственной системы ценностей, целей и установок, способности делать самостоятельный выбор, контролировать свое поведение и жизнь, решать простые и сложные жизненные проблемы, умения оценивать ту или иную ситуацию и свои возможности контролировать ее;
- умения общаться с окружающими, понимать их поведение и перспективы, сопереживать и оказывать психологическую и социальную поддержку;
- осознание потребности в получении и оказании поддержки окружающим.

5. Развитие у больных личностных ресурсов, способствующих формированию здорового жизненного стиля и высокоэффективного поведения:

- формирование самопринятия, позитивного отношения к себе, критической самооценки и позитивного отношения к возможностям своего развития, возможностям совершать ошибки, но и исправлять их;
- формирования умения адекватно оценивать проблемные ситуации и разрешать жизненные проблемы, управлять собой и изменять себя;
- формирование умения ставить перед собой краткосрочные и перспективные цели и достигать их,

- формирование умения контролировать свое поведение и изменять свою жизнь;
- формирование умения осознавать, что со мной происходит и почему, анализируя собственное состояние;
- формирование умения сопереживать окружающим и понимать их, понимать мотивы и перспективы их поведения (формирование навыков эмпатии, аффилиации, слушания, диалога, разрешения конфликтных ситуаций, выражения чувств, принятия решений);
- формирования умения принимать и оказывать психологическую и социальную поддержку окружающим.

6. Развитие стратегий и навыков поведения, ведущего к здоровью и препятствующего антиобщественным поступкам, вредным привычкам:

- навыков принятия решения и преодоления жизненных проблем;
- навыков восприятия, использования и оказания психологической и социальной поддержки;
- навыков оценки социальной ситуации и принятия ответственности за собственное поведение в ней;
- навыков отстаивания своих границ и защиты своего персонального пространства;
- навыков защиты своего Я, самоподдержки и взаимоподдержки;
- навыков избегания ситуаций, связанных с употреблением алкоголя, наркотиков и другими формами саморазрушающего поведения;
- навыков и умений использовать альтернативные вредным привычкам способы получения радости и удовольствия;
- навыков бесконфликтного и эффективного общения.

Базисным методом, адекватным целям реабилитации, направленным на восстановление личного и социального статуса больного путём опосредования через личность лечебно-восстановительных влияний и мероприятий, является психотерапия. При этом «точкой её приложения», в отличие от биологических методов лечения, есть не сам соматический процесс, а личность пациента и система его отношения к действительности. Наиболее адекватным методом психотерапии в системе реабилитации является групповая психотерапия, в том числе и в форме социотерапии. Можно выделить два вида групповых методов.

Терапевтические процедуры, направленные на социальную адаптацию больного, его коммуникабельность, возможность самореа-

лизации, разрешения психологических и преодоления социальных конфликтов. Они проводятся, во-первых, в психотерапевтических группах, в которых изменение затронутых способов обращения и переживания становятся непосредственно предметом обсуждения и сознательной рефлексии. Это группы, фокусированные на конфликтной проблематике больного (разговорные группы и группы проблемных дискуссий). Во-вторых, терапевтические группы, в которых взаимодействия между пациентами опосредствованы общей деятельностью и переживанием (занятия художественным творчеством, общее прослушивание музыки и т. п.). Эти группы используют тренировочную технику, игровые и творческие формы занятий (психомоторные, коммуникативные, группы арт- и музыкотерапии). Творческая организация свободного времени вместе с трудом также рассматривается как способ формирования личности. В-третьих, бифокальный терапевтический подход, при котором объектом психокоррекционной работы становятся также члены семьи больного (семейная психотерапия).

Оптимальная организация социальной структуры коллектива пациентов ставит во главу угла так называемые средовые группы: совет и собрания больных, функциональные группы, коллективные экскурсии, клуб пациентов и т. п. Эти социально-терапевтические группы, ориентированные на социальную активацию больных и их приобщение к жизни в обществе, способствуют тренировке общения и прививают пациентам навыки адекватных взаимоотношений в семье и на работе, обеспечивают социальный климат, что позволяет восстановить адекватные межличностные связи.

Вопрос о соотношении индивидуальной и групповой психотерапии может решаться по-разному в сторону интенсивности той или другой. Индивидуальная работа с больным важна для выявления его основной внутри- и межличностной проблематики, формирования мотивации к эффективному участию в групповых занятиях, коррекции реакций на ситуации группового взаимодействия. В этих случаях она служит ценным дополнением групповой психо- и социотерапии. Всё это определяет необходимость дифференциации задач групповой психотерапии, соответствующих ей методов и одновременно служит основанием для комплексного избирательного использования различных приёмов. Выделено несколько уровней такого рода задач:

- эмоциональная стимуляция, социальная активация и отладка коммуникаций.
- выработки адекватных стереотипов общения в трудных ситуациях, тренировка общения и повышение социальной уверенности.

- формирование правильного представления о болезни и нарушении обращения, коррекция установок и отношений, оптимизация общения.

- раскрытие содержательной стороны психологического конфликта, перестройка системы отношений и формирование адекватных форм психологической компенсации.

Психо- и социотерапия составляют единый комплекс психосоциальных методов, сочетанное применения которых на клинически дифференцированной основе является решающей предпосылкой достижения эффективного социального и трудового восстановления пациентов и оптимизации их личностного реагирования на соматическое заболевание.

Психотерапия предусматривает три целевые стратегии: 1) реконструкция внутреннего мира личности пациента — коррекция неадекватных, самофрустрирующих стереотипов переживания и поведения, а также выработка новых, более зрелых и конструктивных способов восприятия, переживания и поведения; 2) реконструкция связей пациента с ближайшим социальным окружением, решение актуального жизненного конфликта, улучшение межличностного функционирования; 3) непосредственное воздействие на симптомы болезни с помощью суггестии и тренинга.

У 52 (63,4%) больного диагностированы психопатологические синдромы (тревожный синдром – 29, тревожно-депрессивный синдром - 21), с последующим проведением соответствующей корригирующей терапии психотерапевтическими и медикаментозными средствами.

Согласно рекомендациям психотерапевта 23 (79,3%) больным с тревожным синдромом назначали транквилизаторы (ксанакс, грандаксин, нозепам), оказывающие анксиолитическое, гипнотическое, вегетостабилизирующее и центральное миорелаксирующее действие и влияющие практически на все патогенетические звенья тревожных нарушений (таблица 22).

Таблица 22 – Корригирующая терапия психопатологических синдромов у больных с ПОРСПЖ

Наименование препарата	Психопатологический синдром			
	тревожный синдром		тревожно-депрессивный синдром	
	абс. число	%	абс. число	%
транквилизаторы	23	79,3	-	-
анксиолитики	6	20,7	-	-
антидепрессанты	-	-	21	91,3

ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА –
ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

нейролептики	-	-	2	8,7
итого:	29	100,0	23	100,0

Вместе с тем, 6 (20,7%) пациентам данной группы рекомендовано принимать анксиолитик небензодиазепинового ряда - гидроксизин (атаракс), обладающий седативным эффектом. К числу положительных качеств атаракса следует отнести отсутствие собственного транквилизаторам «синдрома отмены» и зависимости. При сочетании тревожных нарушений с депрессивными, в 21 (91,3%) наблюдении назначали антидепрессанты с седативным, анксиолитическим действием (тианепин, флувоксамин, сертралин), которые обеспечивают возможность монотерапии при благоприятной переносимости. Остальные 2 (8,7%) пациента с тревожно-депрессивным синдромом принимали нейролептический препарат сульпирил (эглонил), обладающий транквилизирующими, вегетостабилизирующими и антидепрессивными свойствами.

ГЛАВА - 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Анализ результатов внедрения комплексной этапной органосберегающей лечебной тактики у больных с ПОРСПЖ проведен на основании изучения объема проведенных реабилитационных мероприятий на уровне скорой помощи, токсикологического отделения и хирургического стационара за период с 2002 года по 2007 год.

За период проспективного анализа выявлено 92 случая отравления с прижигающими веществами с химическими ожогами ротоглотки, пищевода и желудка различной степени тяжести (глава 2). Все пострадавшие доставлены бригадой скорой помощи и госпитализированы в отделение токсикологии и гемодиализа.

На догоспитальном этапе оказывались доврачебная и первая медицинская помощь на месте происшествия, необходимые реанимационные пособия во время транспортировки больного в лечебное учреждение.

Важным этапом догоспитального лечения являлось проведение мер, способствующих предупреждению глубоких деструктивных изменений в стенке пищевода и желудка.

Для организации научно обоснованной системы лечения больных с химическими ожогами пищевода и желудка нами изданы методические рекомендации, проведены семинары для работников станции "скорой помощи" и районных врачей, проводятся занятия со студентами медицинской академии. Для диспетчеров и бригад «скорой помощи», на основании современных литературных источников создана таблица, позволяющая ориентироваться в характере и объеме догоспитальной помощи в зависимости от вида и количества принятого ПВ.

Установлено, что в результате проведенной инструкции по телефону диспетчером станции скорой помощи по характеру и объему доврачебной помощи в 56 (60,9%) наблюдений проведена доврачебная помощь в виде самопомощи (31 больной) и родственниками (25 больных). Характер доврачебной помощи определялся приемом водного раствора питьевой соды (гидрокарбоната натрия), молока, полосканием ротовой полости. Вместе с тем, не смотря на полученные инструкции по объему доврачебной помощи, 36 (39,1%) пострадавших не предприняли ни каких мер до прибытия бригады скорой помощи. Данное обстоятельство обусловлено, прежде всего, принятием ПВ в состоянии алкогольного опьянения, низкой приверженностью к лечению.

При изучении характера и объема первой медицинской помощи установлено, что на месте происшествия промывание желудка было

произведено 86 (93,5%) больным. Примечательно отметить, что по данным сопроводительного листка бригады скорой помощи во всех случаях для промывания желудка использовано от 10 до 15 литров проточной воды. После оказания соответствующей первой помощи на месте происшествия пострадавшие доставлены в приемный покой УПЦ с назогастральным зондом. В большинстве наблюдений (81,5%), наряду с промыванием желудка, проведены лечебные мероприятия, препятствующие прогрессированию деструкции стенки пищевода и желудка: спазмолитики, гепарин, внутривенное введение реополиглюкина в машине скорой медицинской помощи по пути следования в лечебное учреждение.

Мотивированный отказ от промывания желудка был у 6 (6,5%) больных. Он был обусловлен поздним обращением пострадавших за медицинской помощью (спустя несколько суток после ожога) с целью скрыть обстоятельство отравления.

При поступлении больных с отравлениями ПВ в приемный покой УПЦ проведено промывание желудка назогастральным зондом после предварительного введения обезболивающих и спазмолитических препаратов.

В последующем 27 (29,3%) больных со средней и тяжелой степенью отравления, лабораторным подтверждением гемолиза поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии. После выведения больных из состояния экзотоксического шока, стабилизации витальных функций пациенты переводились в отделение токсикологии и гемодиализа. Остальные 65 (70,7%) пациентов госпитализированы в вышеизложенное отделение с момента доставки в УПЦ.

После проведенного комплексного лечения на 5-7 сутки 8 (8,7%) больных без проявлений химического ожога пищеварительного тракта, а также 66 (71,7%) - с I степенью ХОП и ХОЖ для дальнейшего лечения посткоррозивного стоматита, эзофагита, гастрита направляли для дальнейшего лечения к оториноларингологу и гастроэнтерологу по месту жительства. Пациентов со II (8 (8,7%) больных) и III (10 (10,9%) больных) степени ХОП и ХОЖ выписывали для дальнейшего лечения и наблюдения в клинику госпитальной хирургии.

За период с 2002-2007 годы в клинике госпитальной хирургии на лечении и наблюдении находились 82 больной с ПОРСПЖ. При этом у 35 (42,7%) пациентов развились сочетанные рубцовые стриктуры пищевода и желудка, у остальных 47 (57,3%) – диагностировано изолированные различной степени и протяженности стриктуры пищевода.

В клинике госпитальной хирургии за период исследования при ПОРСПЖ придерживался дифференцированный подход в решении индивидуальной лечебной тактики с учетом локализации, протяженности и множественности рубцовых стриктур, наличия сочетанного поражения желудка и других отделов желудочно – кишечного тракта. Основными видами бужирования пищевода являлись: бужирование под контролем эзофагоскопа с применением катетера-направителя, анте - ретроградное бужирование с применением зонда - направителя через гастростому. При этом основными принципами бужирования пищевода являлись последовательность и постепенность.

При диагностировании у больных протяженной ПОРСП (28 больных) с момента поступления в клинику после соответствующей предоперационной подготовки для последующего анте-ретроградного бужирования пищевода и энтерального питания выполнена операция – формирование гастростомы по Штамму-Кадеру (26 наблюдениях (92,9%), по Спиваку (2 случая (7,1%) с оставлением страховочной нитки-лески.

В исследовании особое внимание уделено изучению сроков первичной госпитализации больных с ПОРСПЖ с момента получения ХОПЖ, как одного из основных факторов, существенно влияющих на исход заболевания. Анализ сроков первичной госпитализации больных с ПОРСПЖ в сравнительном аспекте среди больных ретроспективного и проспективного исследования показал, что в результате внедрения этапной реабилитации больных ПОРСПЖ с момента получения химического ожога существенно улучшилась преемственность между медицинскими организациями, оказывающих специализированную медицинскую помощь данному контингенту больных. Благодаря ранней диагностики развития и степени ХОПЖ, в ранние сроки (до 10 дней с момента ХОПЖ) имелась возможность определить оптимальный индивидуальный лечебный маршрут для каждого больного. Прежде всего, это отразилось на сроки начала комплексного лечения в специализированной хирургической клинике (таблица 23).

Таблица 23 – Сроки первичного обращения больных с ПОРСПЖ в хирургический стационар

Нозология	Сроки первичного обращения больных						Всего	
	до 1 мес.		1-2 мес.		позже 2 мес.		абс.ч.	%
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%		
Ретроспективное исследование								
ПОРСП	3	3,0	30	30,3	66	66,7	99	100,0
ПОРСПЖ	-	-	6	13,6	38	86,4	44	100,0

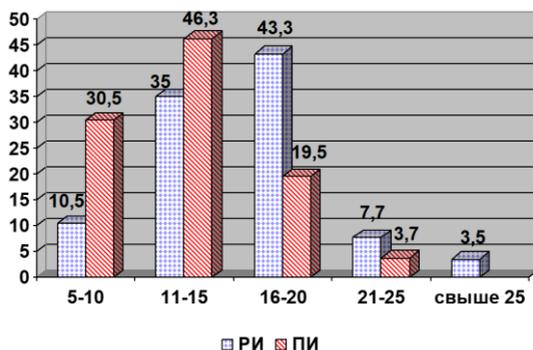
ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА –
ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

итого:	3	2,1	36	25,2	104	72,7	143	100,0
Перспективное исследование								
ПОРСП	13	27,7	25	53,2	9	19,1	47	100,0
ПОР-СПЖ	13	37,1	18	51,4	4	11,5	35	100,0
итого:	26	31,7	43	52,4	13	15,9	82	100,0

Установлено, что за период проспективного исследования большинство больных с ПОРСПЖ (84,1%) поступили в клинику госпитальной хирургии в первые 2 месяца с момента получения ХОПЖ, а по данным ретроспективного анализа данный показатель составил всего 27,3%. Случаи (15,9 %) позднего обращения среди больных проспективного исследования обусловлено местожительством пострадавших (9 больных были из сельских местностей), личностными особенностями больных (4 пациента с дезадаптивным ТОБ). Данное обстоятельство подчеркивает актуальность вопроса улучшения преемственности работ медицинских организаций сельских местностей и специализированных клиник, определения лечебного маршрута больного с ПОРСПЖ в ПМСП.

Одним из основных показателей, характеризующих качество лечения при ПОРСПЖ, является кратность бужирования пищевода, кратность и длительность стационарного лечения, срок реабилитации больных. Прежде всего, данные показатели зависят от своевременности, адекватности полноты и объема лечебных мероприятий на всех этапах медицинского обслуживания, уровня преемственности работ различных звеньев этапной реабилитации, диспансеризации данной категории пациентов.

С целью определения эффективности внедрения этапной комплексной реабилитации больных с ПОРСПЖ проведено сравнительный анализ кратности бужирования пищевода у больных ретроспективного и проспективного исследования.



Как видно из представленных данных в большинстве наблюдений (76,8%) восстановить проходимость пищевода удалось проведением форсированного бужирования пищевода кратностью от 5 до 15 раз, что значительно меньше по сравнению с данными ретроспективного анализа (45,5%). Это достигнуто за счет дифференцированного подхода в выборе индивидуальной лечебной тактики, основанного на комплексной диагностике протяженности, степени, множественности ПОРСП, ТОБ, психосоматического статуса, систематическим проведением комплексного лечения, проблемно-целевого обучения пациентов, самостоятельным поддерживающим бужированием пищевода в амбулаторных условиях по разработанной схеме, улучшением диспансерного наблюдения больных. Вместе с тем, следует отметить, что 11 больных ПОРСПЖ наблюдаются на диспансерном учете в течение 1 - 1,5 года и нуждаются в дальнейшем лечении. Одной больной с ПОРСП III степени после ХОП уксусной кислотой с частыми рецидивами дисфагии, не эффективности лечебных мероприятий в течение 2,5 года выполнена операция – трансиатальная экстирпация пищевода, эзофагопластика стеблем из большой кривизны желудка с хорошими ближайшими и отдаленными (наблюдается 2 года) результатами. Соматический статус больной восстановлен, дисфагии нет, занимается прежней трудовой деятельностью.

Известно, что одним из объективных критериев оценки эффективности внедрения новых форм организации медицинской помощи, способов лечения какого-либо заболевания является длительность стационарного лечения, как наиболее затратоемкого этапа реабилитации пациентов. Результаты сравнительного анализа данного показателя по данным ретроспективного и проспективного исследования представлены в таблице 24.

Таблица 24 – Средняя длительность стационарного лечения больных с ПОРСПЖ ретроспективного и проспективного исследования

Группы исследования		Продолжительность стационарного лечения (в койко - дней)			
		первичная госпитализация	повторные госпитализации		всего
			кратность	продолжительность	
ПОРСП	РИ, n=99	14,4±0,3	5,1±0,4	35,3±2,2	50,3±1,9
	ПИ, n=47	8,2±0,5	4,1±0,2	21,7±0,4	27,3±0,3
ПОРСПЖ	РИ, n=44	22,4±1,3	6,3±0,3	47,3±2,4	70,2±3,1
	ПИ, n=35	12,4±0,2	5,1±0,3	32,4±0,5	42,6±0,3

Для восстановления проходимости пищевода при ПОРСП по данным проспективного анализа потребовалось в среднем 27,3±0,3 дня стационарного лечения, что значительно меньше продолжительности стационарного лечения больных ретроспективного исследования, у которых она составила 50,3±1,9 ($p<0,01$). Аналогичное сокращение длительности стационарного лечения отмечено у больных с ПОРСПЖ. Так по данным проспективного исследования данный показатель составил 42,6±0,3 дня, а у больных группы ретроспективного исследования - 70,2±3,1 дня ($p<0,01$). Данный факт объективно доказывает эффективность применения разработанных способов лечения, комплексной реабилитации больных с ПОРСПЖ.

С целью подтверждения результативности комплексных реабилитационных мероприятий больных основанных на дифференцированном подходе при определении индивидуальной лечебной тактики, нами изучен в сравнительном аспекте трофический статус больных группы ретроспективного и проспективного исследования путем определения исходного уровня и динамики изменения уровня общего белка крови и индекса массы тела (ИМТ) (таблица 25).

Таблица 25 – Динамика трофического статуса больных с ПОРСПЖ за период ретроспективного и проспективного исследования

Показатель			Сроки определения трофического статуса				
			ис-ходно	2 мес.	4 мес.	6 мес.	1 год
ПОРСП	общий белок	РИ	52,5±2,4	58,4±1,8	64,6±3,1	66,3±3,2	68,3±2,1
		ПИ	53,5±1,4	66,5±1,7	72,6±2,1	71,3±2,4	72,3±2,3
	ИМТ	РИ	16,4±1,2	18,4±1,5	20,6±1,6	22,4±1,3	22,6±1,1
		ПИ	16,1±2,1	20,7±1,3	22,4±1,5	24,6±1,3	24,5±1,5
ПОРСПЖ	общий белок	РИ	50,4±3,2	54,2±2,6	61,7±3,4	63,6±2,7	64,2±2,1
		ПИ	51,5±2,6	65,2±2,3	71,7±3,2	70,8±2,4	71,2±2,4
	ИМТ	РИ	14,4±1,1	16,5±1,3	19,1±1,4	20,2±1,2	20,4±1,1
		ПИ	14,4±0,8	17,8±1,4	21,6±1,3	23,4±1,1	24,1±1,3

Анализ представленных данных установил, что больные обеих групп поступили в хирургическую клинику с выраженными трофическими нарушениями (ИМТ у больных с ПОРСП ретроспективного исследования 16,4±1,2, проспективного исследования – 16,1±2,1, при ПОРСПЖ - 14,4±1,1 и 14,4±0,8 соответственно). При этом наличие сочетанного поражения пищевода и желудка существенно усугубляет трофические нарушения ($p < 0,01$). Благодаря проведения комплексных реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление проходимости пищевода, обеспечение энтерального питания, в динамике ИМТ сравнительно быстро повышался, приобретая пределы нормы спустя 2 месяца у больных ПОРСП (20,7±1,3) и 4 месяца при ПОРСПЖ (21,6±1,3). Вместе с тем по данным ретроспективного анализа ИМТ у больных с ПОРСП восстановился только спустя 4 месяца (20,6±1,6), при развитии ПОРСПЖ через 6 месяцев (20,2±1,2). Различия данного показателя между сравниваемыми группами достоверны ($p < 0,01$). Следует отметить, что в последующем динамическом наблюдении в течение года достоверных различий между группами не было ($p > 0,05$), хотя ИМТ у пациентов проспективного исследования на протяжении всего срока наблюдения в течение 1 года было несколько выше по сравнению с больными группы ретроспективного анализа.

Сравнительное изучение уровня общего количества белка в крови больных ретроспективного и проспективного исследования выявило, что все больные поступили в клинику нутритивной недостаточностью средней степени тяжести (при ПОРСП 52,5±2,4 и 53,5±1,4, при ПОРСПЖ 50,4±3,2 и 51,5±2,6 соответственно). После восстановления проходимости пищевода и обеспечения энтерального питания в динамике уровень общего белка крови повышался, достигая нормального уровня спустя 2 месяца у больных проспективного исследования

(ПОРСП - 66,5±1,7, ПОРСПЖ - 65,2±2,3) и 4 месяца по данным ретроспективного исследования (ПОРСП - 64,6±3,1, ПОРСПЖ - 61,7±3,4) ($p<0,01$).

При сравнительном анализе частоты развития осложнений после различных способов бужирования пищевода в группе больных РИ и ПИ установлено, что внедрение разработанных способов положительно повлияло на результаты лечения данной патологии (таблица 26).

Таблица 26 – Характер осложнений после бужирования пищевода среди больных ретроспективного и проспективного исследований

Группы исследования		Осложнения после бужирования пищевода					
		эзофагит		перфорация		кровотечение	
		абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
ретроспективное исследование	СБ, n=45	45	100,0	-	-	12	26,7
	БЭ, n=62	25	40,3	8	12,9	14	22,6
	РБ, n=36	31	86,1	1	2,8	5	13,8
проспективное исследование	СБ, n=0	-	-	-	-	-	-
	БЭ, n=25	4	16,0	-	-	2	8,0
	РБ, n=57	9	15,8	-	-	3	5,3

Учитывая существенные недостатки слепого бужирования пищевода по данным современной литературы и проведенного ретроспективного анализа в период исследования данный вид бужирования пищевода использован только при проведении самостоятельного поддерживающего бужирования между сеансами форсированного расширения пищевода в стационарных условиях.

Как видно из представленных данных таблицы 26, среди больных проспективного исследования явления обострения эзофагита после бужирования пищевода под контролем эзофагоскопа значительно ниже по сравнению группы больных ретроспективного исследования (16,0% и 40,3% соответственно). Также существенно снижена частота развития диапедезных кровотечений с 22,6% до 8,0% при бужировании под кон-

тролем эзофагоскопа, с 13,8% до 5,3% после ретроградного бужирова-
ния пищевода ($p < 0,01$). Среди больных проспективного исследования
перфорации пищевода после бужирования не было.

Следует отметить, что у 2 (7,1%) больных после формирования
лечебной гастростомы развилось нагноение послеоперационной раны.
В результате своевременной санации рана зажила вторичным натяже-
нием.

Весьма существенным показателем эффективности различных
способов хирургических вмешательств выполненных по поводу ПОР-
СПЖ является частота развития послеоперационных осложнений (таб-
лица 27).

Таблица 27 – Характер послеоперационных осложнений у больных
с ПОРСПЖ по данным ретроспективного и проспективного
исследований

Способы операции	Послеоперационные осложнения											
	анасто-мо-зит		нагноение послеоперационной раны		перитонит		пневмония		плеврит		флегмона передней брюшной стенки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ретроспективное исследование												
РЖ с ГС, n=8	-	-	3	37,5	2	25,0	1	12,5	1	12,5	-	-
ГЭА с ГС, n=15	1	6,6	6	40,0	3	20,0	3	20,0	1	6,6	1	6,6
ПП, n=7	1	14,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
АП, n=5	1	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ГС по Кадеру, n=4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
КГС, n=5	-	-	1	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-
итого: (n=44):	2	4,5	10	22,7	5	11,4	4	9,0	2	4,5	1	2,3
Перспективное исследование												
Способ лечения ПОРСПЖ, n=6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Способ обеспечения ЭП и РБ, n=16	-	-	2	12,5	-	-	1	6,3	-	-	-	-
ГЭА, n=8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Концевая ГС, n=5	-	-	1	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-
итого: (n=35)	-	-	3	8,6	-	-	1	2,9	-	-	-	-

Как видно из представленных данных, при выполнении разработанных способов операции только в 3 (8,6%) наблюдениях развилось нагноение послеоперационной раны. Своевременно проведенные лечебные мероприятия: снятие швов с кожной раны, санация и дренирование зоны нагноения резиновым выпускником, комбинированная антибактериальная терапия - во всех наблюдениях были эффективными. У 1 (2,9%) больной после операции – способ обеспечения ЭП и РБ клинико-рентгенологический установлен нижнедолевая очаговая пневмония. В результате проведенной комплексной терапии больная выписана с выздоровлением.

Летальных исходов за период проспективного исследования не было.

Одним из объективных показателей эффективности хирургических вмешательств является течение отдаленного послеоперационного периода (более 6 месяцев с момента операции). В этой связи нами изучена в сравнительном аспекте частота развития различных патологических состояний после операции на желудке среди больных ретроспективного и проспективного исследований (таблица 28).

Как видно из представленных данных таблицы 28, в группе больных ретроспективного анализа после хирургических вмешательств по поводу ПОРСПЖ в 12 (27,3%) наблюдениях развились различные болезни оперированного желудка. В 4 случаях установлена стриктура анастомоза, связанная продолжавшемся рубцовым процессом в послеоперационном периоде: 1 (12,5%) – после резекции желудка, 2 (13,3%) – после ГЭА, 1 (14,3%) – после пилоропластики. Во всех случаях выполнено повторное хирургическое вмешательство – резекция суженного участка желудка (2), формирование гастроэнтероанастомоза по Ру на неизменном участке стенки желудка (2).

Таблица 28 - Структура болезней оперированного желудка при ПОРСПЖ

Название операции	Болезни оперированного желудка					
	рефлюкс-гастрит		демпинг-синдром		стриктура анастомоза	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Ретроспективное исследование						
Резекция желудка (n-8)	1	12,5	1	12,5	1	12,5
ГЭА (n-15)	2	13,3	2	13,3	2	13,3
Пилоропластика (n-7)	1	14,3	1	14,3	1	14,3

Перспективное исследование						
Способ обес- печения ЭП и РБ, n=16	-	-	-	-	1	6,3

Клинические проявления различной степени тяжести демпинг-синдрома выявлены у 4 больных: 1 (12,5%) – после резекции желудка по Бильрот – I, 2 (13,3%) – после ГЭА, 1 (14,3%) – после пилоропластики. Больным проведено комплексное консервативное лечение с хорошим эффектом без повторных хирургических вмешательств.

Щелочной рефлюкс-гастрит развился в 4 наблюдениях: 2 (13,3%) – после ГЭА, 1 (12,5%) – после резекции желудка по Бильрот – II, 1 (14,3%) – после пилоропластики. Диагноз данного осложнения подтвержден путем проведения ФЭГДС. Больному с РГ средней степени тяжести, развившегося после резекции желудка по Бильрот –II выполнено резекция желудка с ГЭА по Ру. В двух случаях РГ после ГЭА произведена реконструкция петлевой ГЭА на ГЭА по Ру. Больному с РГ легкой степени после пилоропластики проведена консервативная терапия с хорошим эффектом.

Среди больных проспективного исследования только в 1 (6,3%) случае рентгенологически установлена стриктура выходного отдела желудка после операции направленной на обеспечение энтерального питания и создания условий для ретроградного бужирования протяженной послеожоговой стриктуры пищевода. Так как после выполнения изложенной операции внутреннее дренирование желудка осуществлялось через передний гастроэнтероанастомоз на изолированной петле тонкого кишечника по Ру, клинических проявлений стенозирования не было.

За период проспективного исследования сроки закрытия лечебной гастростомии (энтеростомии) определялся с учетом особенностей течения ПОРСП, степени ригидности, протяженности рубцового сужения пищевода, особенностей ТООБ, приверженности к лечению больных. Согласно данным ведущих клиник, занимающихся данной проблемой, лечебная гастростома подлежит к закрытию спустя 1 года с момента последнего бужирования пищевода бужами №38-40 после клинико-рентгенологического подтверждения полной проходимости пищевода. Результаты сравнительного анализа сроков закрытия гастростомы (энтеростомы) по данным ретроспективного и проспективного исследования представлены в таблице 29.

Таблица 29 - Сроки закрытия лечебной гастростомы (энтеростомы) у больных с ПОРСПЖ ретроспективного и проспективного исследований

Нозология	Сроки закрытия лечебной гастростомы (энтеростомы)							
	до 1 года		от 1 до 2 лет		2-4 года		5 лет и более	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Ретроспективное исследование								
ПОРСП (n-15)	2	13,3	5	33,3	8	53,4	-	-
ПОРСПЖ (n-20)	5	25,0	6	30,0	7	35,0	2	10,0
всего (n-35):	7	20,0	11	31,4	15	42,9	2	5,7
Проспективное исследование								
ПОРСП (n-30)	7	23,3	18	60,0	5	16,7	-	-
ПОРСПЖ (n-16)	4	25,0	7	43,7	4	25	1	6,3
всего (n-46):	11	23,9	25	54,3	9	19,6	1	2,2

Установлено, что за период проспективного исследования удалось закрыть лечебную гастростому у 28 больных с изолированными протяженными ПОРСП и 2 наблюдениях непротяженной рубцовой стриктуры верхней трети пищевода. Вместе с тем, за данный период из 27 больных с протяженными рубцовыми стриктурами пищевода в сочетании с поражением желудка сформированная лечебная энтеростома по клинико-рентгенологическим показаниям закрыта в 16 (59,3%) наблюдениях. Остальные 11 (40,7%) больных на момент завершения исследования ввиду недостаточной продолжительности времени с момента выполненной операции (от 6 месяцев до 1,5 года) нуждаются в последующем анте-ретроградном бужировании пищевода через энтеростому.

Проведенный сравнительный анализ данных РИ и ПИ показал существенное снижение сроков закрытия гастростомы (энтеростомы) у больных, пролеченных разработанными способами бужирования пищевода и хирургических вмешательств. Так, в течение 1 года лечебная гастростома закрыта в 7 (23,3%) случаях ПОРСП с применением анте-ретроградного бужирования пищевода, тогда как при использовании традиционного способа бужирования пищевода за данный период гастростома закрыта только в 2 (13,3%) наблюдениях ($p < 0,01$). В течение от 1 года до 2 лет данная операция выполнена у 18 (60,0%) пациентов ПИ, у 5 (33,3%) РИ ($p < 0,01$). В большинстве наблюдений (53,4%) РИ гастростома закрыта спустя 2-4 года с момента формирования. За аналогичный период данная операция выполнена у 5 (16,7%) больных ПИ ($p < 0,01$). Аналогичные различия получены у больных с ПОРСПЖ. В

большинстве наблюдений (68,7%) энтеростому удалось закрыть до 2 лет с момента формирования, а по данным РИ данный показатель составил всего 55,0% ($p < 0,01$). Заслуживает внимание 2 (10,0%) случая закрытия гастростомы при ПОРСПЖ по данным РИ через 5 лет с момента операции. За период ПИ средний срок закрытия гастростомы у больных с ПОРСП составил $1,5 \pm 0,2$ года, закрытия энтеростомы у пациентов с ПОРСПЖ – $1,6 \pm 0,2$ года, что достоверно меньше по сравнению с алогичными данными ($2,4 \pm 0,3$ года и $2, 5 \pm 0,5$ года соответственно) РИ ($p < 0,01$).

При исследовании КЖ больных с ПОРСПЖ в сравнительном аспекте со средними показателями качества жизни в общей популяции и с исходными данными получены следующие результаты по шкалам (таблица 30).

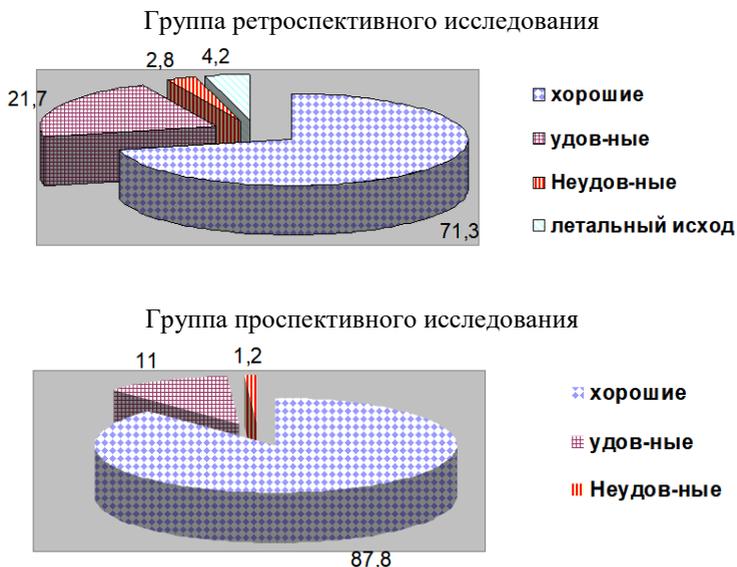
Таблица 30 – Динамика КЖ больных с ПОРСПЖ
проспективного исследования

Группы	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
КЖ больных с ПОРСПЖ исходное	64,1± 12,4	56,9± 14,3	62,6± 15,1	46,4± 15,5	45,5± 15,8	44,6± 16,5	44,9± 14,5	48,5± 12,4
КЖ больных с ПОРСПЖ после лечения	74,4± 7,3	72,4± 11,3	75,3± 5,4	62,6± 8,4	55,3± 5,7	65,3± 11,4	58,6± 5,3	57,6± 4,5
В общей популяции	96,00± 1,86	90,00+ 1,74	89,70± 1,67	73,20+ 1,55	62,20± 1,25	85,0+ 1,65	65,0+ 1,32	63,3+ 1,27
	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$				

Примечание: PF - физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – соматическая боль, GH – общее состояние здоровья, VT - жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье.

Данные таблицы свидетельствуют о значительном улучшении КЖ больных с ПОРСПЖ по всем шкалам в результате проведенной комплексной реабилитации. Особенно заметное улучшение наблюдалось по шкалам субъективной оценки общего состояния здоровья (GH), жизнеспособности (VT), социального функционирования (SF), ролевого эмоционального функционирования (RE), психического здоровья (MH).

Общая оценка результатов проведенного лечения была проведена с использованием общепринятых подходов по отношению данной патологии (рисунок 28).



Хорошим считали результат, когда больные не предъявляли жалоб, пищевод был свободно проходим для любой пищи.

Удовлетворительным считали результат, когда у больных наблюдались частые обострения эзофагита, ограничения на некоторые виды пищи и для сохранения проходимости пищевода были вынуждены проводить поддерживающие бужирования ежемесячно, а также лечебное бужирование со сменой способа его выполнения.

К неудовлетворительным результатам относили больных с частыми рецидивами стеноза пищевода, у которых требовались повторные курсы стационарного бужирования или пластика пищевода, а также больные с проведенным оперативным лечением (пластикой пищевода).

В группе ретроспективного исследования результаты лечебных мероприятий оценены как хорошие у 102 (71,3%), удовлетворительные у 31 (21,7%), неудовлетворительные результаты у 4 (2,8%) больного. В 6(4,2%) наблюдениях наступил летальный исход (4 - после форсированного бужирования под контролем эзофагоскопа, осложненного перфорацией пищевода и развитием гнойного медиастенита, 2 – на фоне развития несостоятельности гастроэнтероанастомоза с разлитым гнойным перитонитом).

Среди больных проспективного исследования в большинстве случаев получены хорошие результаты лечения – 72 (87,8%), результаты лечения признаны удовлетворительным в 9 (11,0%) наблюдениях, у 1 (1,2%) больной, которой выполнена операция - эзофагопластика результаты оценены как неудовлетворительный. Летальных исходов в данной группе больных не было. Полученные различия по результатам лечения сравниваемых групп исследования достоверны ($p < 0,01$).

Модель профилактики послеожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка

На основании анализа результатов углубленного изучения обстоятельств развития, социально-психологического портрета, комплексной этапной реабилитации больных разработана и предлагается модель профилактики послеожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка (таблица 31).

Предлагаемая модель включает: первичную, вторичную и третичную профилактику развития ПОРСПЖ. Первичная профилактика состоит из профилактических мероприятий, направленные на улучшение информированности населения об основных факторах риска получения отравлений ПВ, правилам само- и взаимопомощи при отравлениях, формирования принципов здорового образа жизни, социальной защиты социально уязвимых слоев населения (пенсионеры, инвалиды, безработные), социально-психологической помощи группам суицидального риска, регулирование продажи ПВ. Вторичная профилактика включает лечебно-диагностические мероприятия на этапе скорой и неотложной помощи, токсикологического отделения, направленные на предотвращение прогрессирования деструкции стенки, ускорения регенерации без стенозирования просвета пищевода и желудка. Третичная профилактика подразумевает лечебно-диагностические мероприятия на этапе хирургического стационара, хирургического кабинета поликлиники, направленные на предупреждения развития рецидива стриктуры.

Таблица 31 - Модель профилактики послеожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка

Первичная профилактика	Вторичная профилактика	Третичная профилактика
1. Информирование населения об основных факторах риска возникновению отравления прижигающими веществами, правилам само- и взаимопомощи	1. Информирование по телефону диспетчером станции скорой медицинской помощи пострадавших отравлением ПВ о	1. Своевременное обращение (до 1 месяца) в хирургическую клинику. 2. Своевременное определение

<p>при отравлениях,необходимости своевременного обращения (в первые минуты) при отравлениях за медицинской помощью.</p> <p>2. Выработка привычек у населения правильно хранить прижигающие вещества в фабричных упаковках, в маркированных емкостях, отдельно от пищевых продуктов в местах, исключающих частое употребление.</p> <p>3. Пропагандировать принципы здорового образа жизни, меры борьбы с вредными привычками (курение, злоупотребление алкоголем, наркомания).</p> <p>4. Рациональное проведение свободного времени, особенно подростков и лиц молодого возраста, для предупреждения и снижения антиобщественных поступков.</p> <p>5. Социальная защита социально уязвимых слоев населения (пенсионеры, инвалиды, безработные).</p> <p>6. Социально-психологическая помощь группам суицидального риска.</p> <p>7. Регулирование продажи прижигающих веществ, предметов бытовой химии.</p>	<p>мерах доврачебной помощи.</p> <p>2. Своевременное и адекватное оказание первой врачебной помощи на месте происшествия.</p> <p>3. ФЭГДС для определения уровня и степени химического поражения верхнего отдела пищеварительного тракта в 1-2 сутки.</p> <p>4. Декомпрессия желудка.</p> <p>4. Ранняя нутритивная терапия.</p> <p>5. Местное лечение ожоговой поверхности пищевода и желудка многокомпонентной лекарственной смесью.</p> <p>6. Исследование иммунного статуса больных.</p> <p>8.Антисекреторная терапия (H2-блокаторы, омез).</p> <p>9. Консультация психолога (психотерапевта).</p> <p>10. Определение лечебного маршрута больных: при исключении или ожогах I степени направить к гастроэнтерологу, при II-III степени – в хирургическую клинику.</p>	<p>ние оптимальной лечебной тактики (до 1 месяца) в зависимости от уровня, протяженности и степени сужения пищевода и сочетанного поражения желудка.</p> <p>3. Скорейшее обеспечение энтерального питания и условия для оптимального способа бужирования пищевода в зависимости от уровня, протяженности и степени сужения.</p> <p>4.Проблемно-целевое обучение пациентов с момента поступления в клинику.</p> <p>5. Комплексная терапия, направленная на предупреждение развития рецидива сужения пищевода.</p> <p>6. Обеспечение соответствующей психологической реабилитации (консультация психолога, психотерапевта).</p> <p>7.Систематическое проведение самоконтроля заболелания, поддержки-вающего бужирования пищевода.</p> <p>8. Диспансерное наблюдение больных в течение реабилитационного периода.</p>
--	--	--

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для достижения цели и решения поставленных задач разработана комплексная программа общей идеологии организации, этапы, объем материалов и методов исследования. С целью углубленного анализа полученных результатов широко использован комплекс методологических подходов, включающий: исторический анализ отечественного и зарубежного опыта, статистический, экспертных оценок, методы системного подхода и системно-функционального анализа.

Все медицинские организации, осуществляющие реабилитацию больных с химическими ожогами, послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка представлены в виде системы из следующих элементов, взаимодействующих между собой и объединенных общими законами функционирования: станция скорой медицинской помощи, токсикологическое отделение, хирургический стационар, хирургический кабинет поликлиники.

Работа основана на анализе результатов лечения 225 больных с ПОРСПЖ, поступившие в клинику госпитальной хирургии из населенных пунктов Восточно-Казахстанской и Павлодарской областей РК за период 1990 по 2007 год, а также 177 больных с химическими ожогами пищевода и желудка, поступивших в отделение токсикологии и гемодиализа за период с 2002 по 2007 год.

Пациенты в отделении токсикологии и гемодиализа распределены на 2 группы: группа сравнения (РИ), включающая 85 больных, пролеченных за период с 2002 по 2004 год; группа исследования (ПИ) – 92 больной, поступившие за период с 2005 по 2007 год, которым проводилось комплексное лечение согласно разработанной программе комплексной этапной реабилитации.

Больные в клинике госпитальной хирургии были распределены на 2 группы: группа сравнения (РИ), которую составили 143 пациента, пролеченных в клинике за период с 1990 по 2001 год, группа исследования (ПИ) – 82 больной с ПОРСПЖ, поступившие за период с 2002 по 2007 год, которым проводилось комплексное лечение с ПЦО согласно разработанной программе комплексной этапной реабилитации.

Изучение качества жизни 82 больного с рубцовыми стриктурами пищевода и желудка проводилось с помощью общего опросника SF-36.

Всем больным проведено общеклинические обследования: антропометрия; лабораторные обследования: развернутый общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма.

Степень нутритивной недостаточности определялась по наиболее распространенной в современной клинической практике диапазонов значений нутритивных параметров (общий белок, альбумин, лимфоциты, индекс массы тела) позволяющей говорить о наличии легкой, средней и тяжелой степени белково-энергетической недостаточности (Луфт В.М., Костюченко А.Л., 2000).

С целью изучения развития аутоиммунных расстройств при ХОПЖ и ПОРСПЖ и их прогностической значимости в исследовании было предпринято выявление ААТП и ААТЖ. Для проведения соответствующего иммунологического исследования приготовлен диагностикум – антиген, выделенный из ткани пищевода и желудка трупа здорового человека, 0(I) группы крови, до 40 летнего возраста, погибшего от случайной травмы (Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С., 1978). Нормативные показатели титров ААТП и ААТЖ определены путем проведения реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) с приготовленным диагностикумом у 30 волонтеров.

Изучение иммунного статуса проводилось определением показателей клеточного и гуморального иммунитета с использованием моноклональных антител (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20), иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8), иммуноглобулинов А, М, G (Mancini G., 1965), циркулирующих иммунных комплексов – ЦИК (Гриневич Ю.А., 1996), индекса торможения миграции лейкоцитов – ИТМЛ, теста с нитросиним тетразолием - НСТ-тест (методика Киевского медицинского института им. Богомольца, 1989), фагоцитоза и фагоцитарного числа, индекса завершеного фагоцитоза (Лебедев К.А., Понякина И.Д., 1990).

ФЭГДС проводилась аппаратами фирмы «OLYMPUS»: GIF-XPE, JF-1T40 и фирмы «FUDGINON»: GIF-100 FP.

Рентгено-эндоскопический метод был выполнен у 27 больных.

Контрастное рентгенологическое исследование пищевода и желудка проводилось всем больным с ПОРСПЖ.

Выявлены прогностически значимые предпосылки получения химического ожога: применение уксусной кислоты в качестве приправы (15,2%), для купирования изжоги (6,5%), хранение в других емкостях без надписи вместе с другими продуктами (30,4%). Отравления ПВ чаще происходили в весенне-летний период (78,5%), с суицидальной целью - в весенние (36,9%), непреднамеренное - в летние месяцы (42,9%). Глубокие ожоги желудка чаще развиваются при случайном приеме растворов минеральных кислот в объеме 51-100 мл, «залпом», натошак, в состоянии алкогольного опьянения; пищевода - при суици-

дальних попытках с применением уксусной кислоты до 50 мл, глотками. Среди суицидентов - 87,7% женщины и 13,3% мужчины. Суицидальные попытки состоялись в большинстве случаев (68,4%) вследствие семейной ссоры. Среди женщин большой удельный вес возрастной группы 15-20 лет (26,1%). Среди суицидентов 17,5% составляет пенсионеры. Временно не работали 71,9% пострадавших.

Установлены существенные недостатки этапной реабилитации больных с рубцовыми стриктурами пищевода и желудка: доврачебная помощь была оказана только в 44,7%; первая врачебная помощь в большинстве случаев (52,0%) оказана в поздние сроки и неполном объеме; в отделении токсикологии диагностические мероприятия, направленные на выявление ХОПЖ, предприняты в единичных случаях (11,8%); не определен лечебный маршрут больного; применены малоэффективные небезопасные способы бужирования: «вслепую» – 31,5%, под контролем эзофагоскопа без направителя – 43,3%, которые осложнились обострением эзофагита (100,0%), диапедезным кровотечением (26,7%), перфорацией пищевода в 12,9%, с летальностью 6,4%; при ПОРСПЖ в ближайшем послеоперационном периоде послеоперационные осложнения развились в 43,2%, с летальностью 4,5%; в отдаленном - в 27,3% болезни оперированного желудка. Больные не проводили поддерживающего бужирования пищевода.

На основании достижений ведущих клиник в лечении ожоговых поражений верхнего отдела пищеварительного тракта по данным современной научной литературы, а также ретроспективного анализа состояния реабилитации пациентов нами разработана программа комплексной этапной реабилитации больных с ПОРСПЖ.

За период исследования с 2005-2007 годы лечебная тактика при отравлениях ПВ и ХОПЖ в отделении токсикологии и гемодиализа определялась с учетом программы комплексной этапной реабилитации. Всего поступили 92 больной с отравлением ПВ.

Нами разработана многокомпонентная лекарственная смесь для местного лечения ХОПЖ. В состав смеси входят: новокаин 0,5%-200мл, преднизолон 60мг, гентамицин 160мг, «кызыл май» 50мл. Смесь назначали всем 92 больным с ХОП и ХОЖ. Смесь принимали по одной столовой ложке 5 раз в сутки в течение 7 дней.

Также разработан и успешно применен способ, обеспечивающий одновременное проведение раннего энтерального питания, декомпрессии желудка и местного лечения ожога пищевода и желудка. При этом постоянная декомпрессия желудка осуществлялась через боковые отверстия желудочного просвета зонда. Ожоговую поверхность стенки

пищевода и желудка орошали лекарственной смесью через боковые отверстия пищеводного и желудочного просвета зонда 4-5 раз в сутки.

Для раннего зондового энтерального питания через внутренний назодуоденальный катетер вводили питательную смесь «Унипит» капельным способом через обычную систему для внутривенной инфузии.

Способ успешно применен у 15 больных со средней и тяжелой степенью ХОП и ХОЖ.

Изучение иммунного статуса 16 больных с ХОП и 37 – с ХОПЖ установило, что среднегеометрический титр ААТП и ААТЖ при ХОПЖ во всех случаях достоверно превышает норму ($p < 0,01$). Однако достоверных различий в титрах аутоантител при химических ожогах II и III степеней не выявлено ($p > 0,05$). Титры аутоантител также не зависели от пола и возраста больных ($p > 0,05$).

После проведенного комплексного лечения на 5-7 сутки 8 (8,7%) больных без ХОПЖ, а также 66 (71,7%) - с I степенью ХОПЖ для дальнейшего лечения посткоррозивного эзофагита, гастрита направляли к гастроэнтерологу по месту жительства. Пациентов со II (8 (8,7%) больных) и III (10 (10,9%) больных) степени ХОП и ХОЖ для дальнейшего лечения направили в клинику госпитальной хирургии.

За период с 2002-2007 годы в клинике госпитальной хирургии МЦ СГМА на лечении и наблюдении находились 82 больной с ПОРСПЖ. При этом у 35 (42,7%) пациентов развились сочетанные рубцовые стриктуры пищевода и желудка.

Комплексное консервативное лечение ПОРСПЖ включало: диетотерапию, спазмолитики, H₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы, антибиотики, гепатопротекторы, общеукрепляющую терапию (витамины B₁, B₆, B₁₂, аскорбиновая кислота, биостимуляторы), многокомпонентную смесь для местного лечения, азатиоприн, ГБО, УЗТ, электрофорез с лидазой, йодистым калием, ЛФК.

Все больные с ПОРСПЖ после бужирования пищевода принимали многокомпонентную лекарственную смесь по одной столовой ложке 5 раз в сутки в течение 5-7 дней.

Комплексному иммунологическому обследованию были подвергнуты 36 больных с ПОРСПЖ.

Установлено, что у пациентов с протяженной ПОРСП и ПОРСПЖ имеет место достоверное снижение практически всех показателей иммунограммы, что указывает на развитие вторичной индуцированной иммунной недостаточности ($P < 0,01$). Выявлено, что у пациентов с протяженными ПОРСП и ПОРСПЖ существенно снижено количество СД8: при протяженной ПОРСП на 56,7%, субтотальной ПОРСЖ – на

58,7% ($P < 0,01$). Также повысилось соотношение СД 4/СД8: $2,24 \pm 0,2$, $2,1 \pm 0,2$ соответственно.

Эти изменения являются проявлениями нарушения Т - клеточного звена иммунной системы с аутоиммунным компонентом.

Изучение титров аутоантител в зависимости от уровня, протяженности, продолжительности развития ПОРСПЖ, изменений других констант иммунограммы достоверных различий не выявило. Следовательно, по своим патогенетическим функциям они являются антителами-свидетелями.

С целью проведения индивидуальной иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении ПОРСПЖ после соответствующего подбора в 20 (24,4%) наблюдениях назначена иммуномодулирующая терапия (14 - циклоферон 12,5% - 2,0 мл, 6 - имунофан 0,005% - 1 мл) с положительной динамикой клинических, рентгенологических и иммунологических параметров.

С целью купирования аутоиммунного компонента воспаления после форсированного бужирования 16 (19,5%) больным назначено иммуносупрессорный препарат азатиоприн (имуран) по 50 мг 3 раза в сутки короткими курсами в течение 5 дней. Во всех наблюдениях отмечено благополучное течение постманипуляционного периода. Контрольное иммунологическое исследование установило достоверное увеличение СД3, СД8, снижение СД4/СД8 ($p < 0,01$).

При непротяженных ПОРСП (до 5 см) в большинстве случаев (92,9%) бужирование пищевода проведено ортоградно с использованием конических пластмассовых бужей с катетером-направителем под контролем эзофагоскопа.

Применение данного устройства при бужировании пищевода под контролем эзофагоскопа предупреждает развитие перфорации органа, сокращает время проведения манипуляции, отличается малозатратностью, эффективностью и не требует технически сложной перделки бужей.

Всем больным с протяженными ПОРСП с момента начала лечения и наблюдения выполнено лечебная гастростома (энтеростома), а при ПОРСПЖ (27 наблюдений) в сочетании реконструктивными операциями на желудке, с последующим анте-ретроградным бужированием по трубке-проводнику по разработанному способу.

Способ форсированного анте-ретроградного бужирования пищевода упрощает технику проведения манипуляции, безопасен, малозатратный, устраняет лучевую нагрузку на пациента и медицинский персонал.

С целью профилактики облитерации просвета пищевода, облегчения проведения последующих бужирований, после завершения антероградного бужирования в просвете пищевода оставляли страховочную нитку-леску.

ПОРСПЖ развилась в 35 (42,7%) случаях проспективного анализа. Данному контингенту больных выполнено хирургические вмешательства с целью создания условия для дренирования желудка и ретроградного бужирования пищевода.

При определении объема и способа хирургических вмешательств, мы придерживались разработанной нами анатомо-хирургической классификации ПОРСЖ.

Согласно данной классификации 8 (22,8%) больным со стриктурами пилороантрального отдела желудка в стадии декомпенсации в сочетании с непротяженными ПОРС II степени успешно выполнено гастроэнтероанастомоз по разработанному нами способу.

Предлагаемый способ предотвращает развитие щелочного рефлюкс-гастрита, улучшает качество жизни больных.

Нами разработан способ хирургического лечения сочетанных стриктур пищевода и антрального отдела желудка, позволяющего предупредить развития несостоятельности швов гастроэнтероанастомоза, рубцовой стриктуры анастомоза, обеспечить энтеральное питание больного, проведение ретроградного бужирования пищевода.

Способ применен у 6 (17,1%) больных.

При протяженных стриктурах пищевода в сочетании субтотальным стенозированием желудка для восстановления энтерального питания и дренирования желудка, ретроградного бужирования пищевода в клинике госпитальной хирургии разработан способ формирования концевой гастростомы с ГЭА. Способ применен у 5 (14,3%) больных.

В клинике госпитальной хирургии при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и обширных субтотальных поражениях желудка разработан и успешно выполнено способ обеспечения энтерального питания больных и возможности ретроградного бужирования.

Способ успешно применен у 16 (45,7%) больных с рубцовыми стриктурами пищевода и желудка.

У 52 (63,4%) больного диагностированы психопатологические синдромы (тревожный синдром – 29, тревожно-депрессивный синдром - 23), с последующим проведением соответствующей корригирующей терапии психотерапевтическими и медикаментозными средствами.

Для проведения ПЦО при ПОРСПЖ нами разработаны памятки для обучающихся больных и их родственников. Занятия по ПЦО проводились в индивидуальной форме с момента поступления больного в клинику.

Анализ результатов внедрения комплексной этапной реабилитации больных с ПОРСПЖ проведен на основании изучения объема проведенных реабилитационных мероприятий на уровне скорой помощи, токсикологического отделения, хирургического стационара за период ПИ.

Установлено, что в результате проведенной инструкции по телефону диспетчером станции скорой помощи по характеру и объему доврачебной помощи она осуществлена в 60,9% наблюдений в соответствующем объеме, что заметно выше аналогичного показателя РИ - 44,7% ($p < 0,01$).

В большинстве наблюдений (93,5%) ПИ первая медицинская помощь оказана в соответствующем объеме с проведением лечебных мероприятий, препятствующих прогрессированию деструкции стенки пищевода и желудка.

В результате проведенного комплексного лечения больных с отравлениями ПВ удалось снизить частоту развития ХОПЖ II и III степени с последующим развитием ПОРСПЖ с 28,2% до 19,7% ($p < 0,01$).

Благодаря ранней диагностики развития и степени ХОПЖ (до 10 дней с момента ХОПЖ) имелась возможность определить оптимальный индивидуальный лечебный маршрут для каждого больного. Это отразилось на сроках начала комплексного лечения в хирургической клинике.

Установлено, что за период ПИ большинство больных с ПОРСПЖ (74,4%) поступили в клинику госпитальной хирургии в течение 2 месяцев с момента получения ХОПЖ, а по данным РИ - всего 43,4% ($p < 0,01$).

Для восстановления проходимости пищевода при ПОРСП по данным ПИ потребовалось в среднем $27,3 \pm 0,3$ дня стационарного лечения, что значительно меньше аналогичных данных РИ - $50,3 \pm 1,9$ ($p < 0,01$). Аналогичное сокращение длительности стационарного лечения отмечено у больных с ПОРСПЖ - $42,6 \pm 0,3$ и $70,2 \pm 3,1$ соответственно ($p < 0,01$).

Анализ результатов изучения трофического статуса установил, что больные обеих групп поступили в хирургическую клинику с выраженными трофическими нарушениями.

Благодаря проведению комплексных реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление проходимости пищевода, обеспечение энтерального питания, в динамике индекс массы тела (ИМТ) сравнительно быстро повышался, приобретая пределы нормы спустя 2 месяца у больных ПОРСП ($20,7 \pm 1,3$) и 4 месяца при ПОРСПЖ ($21,6 \pm 1,3$). Вместе с тем, по данным РИ ИМТ у больных с ПОРСП восстановился только спустя 4 месяца, при развитии ПОРСПЖ через 6 месяцев ($p < 0,01$).

После восстановления проходимости пищевода и обеспечения энтерального питания в динамике уровень общего белка крови повышался, достигая нормального уровня спустя 2 месяца у больных ПИ (ПОРСП - $66,5 \pm 1,7$, ПОРСПЖ - $65,2 \pm 2,3$) и 4 месяца по данным РИ (ПОРСП - $64,6 \pm 3,1$, ПОРСПЖ - $61,7 \pm 3,4$) ($p < 0,01$).

Среди больных ПИ явления обострения эзофагита после бужирования пищевода под контролем эзофагоскопа развились значительно реже по сравнению с больными группы РИ (16,0% и 40,3% соответственно, $p < 0,01$). Также снижена частота развития диафедезных кровотечений с 22,6% до 8,0% при бужировании под контролем эзофагоскопа, с 13,8% до 5,3% после ретроградного бужирования пищевода ($p < 0,01$). Среди больных ПИ перфорации пищевода после бужирования не было.

При выполнении разработанных способов операции в 4 (11,5%) (в 3 - нагноение послеоперационной раны, в 1 - нижнедолевая пневмония) наблюдениях развились послеоперационные осложнения, что значительно меньше аналогичных данных РИ - 19 (43,2%) ($p < 0,01$).

Летальных исходов за период проспективного исследования не было.

Среди больных ПИ в 1 (6,3%) случае рентгенологически установлена стриктура выходного отдела желудка после операции, направленной на обеспечение энтерального питания и условия для ретроградного бужирования протяженной послеожоговой стриктуры пищевода. В группе больных РИ в 12 (27,3%) наблюдениях развились различные болезни оперированного желудка ($p < 0,01$).

За период ПИ средний срок закрытия гастростомы у больных с ПОРСП составил $1,5 \pm 0,2$ года, закрытия энтеростомы у пациентов с ПОРСПЖ – $1,6 \pm 0,2$ года, что достоверно меньше по сравнению с аналогичными данными РИ ($2,4 \pm 0,3$ и $2,5 \pm 0,5$ года соответственно) ($p < 0,01$).

В результате проведенной комплексной реабилитации значительно улучшилось КЖ больных с ПОРСПЖ по всем шкалам.

Оценка результатов проведенного лечения была проведена с использованием общепринятых подходов по отношению данной патологии.

В группе РИ результаты лечебных мероприятий оценены как хорошие у 102 (71,3%), удовлетворительные - у 31 (21,7%), неудовлетворительные - у 4 (2,8%) больного. В 6 (4,2%) наблюдениях наступил летальный исход. Среди больных ПИ хорошие результаты лечения получены в 72 (87,8%), удовлетворительные - в 9 (11,0%), наблюдениях, неудовлетворительные - в 1 (1,2%) наблюдении. Летальных исходов в данной группе больных не было. Полученные различия достоверны ($p < 0,01$).

На основании анализа результатов углубленного изучения обстоятельств развития, социально-психологического портрета, комплексной этапной реабилитации больных разработана и предлагается модель профилактики послеожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка, предусматривающая меры первичного, вторичного и третичного уровня предупреждения развития патологии.

Данные, полученные в ходе выполнения работы, позволили нам сформулировать следующие выводы:

1. Выявлены прогностически значимые предпосылки получения химического ожога: применение уксусной кислоты в качестве приправы (15,2%), для купирования изжоги (6,5%), хранение в других емкостях без надписи вместе с другими продуктами (30,4%). Отравления ПВ чаще происходили в весенне-летний период (78,5%), с суицидальной целью - в весенние (36,9%), непреднамеренное - в летние месяцы (42,9%). Глубокие ожоги желудка чаще развиваются при случайном приеме растворов ПВ в объеме 51-100 мл, «залпом», натошак, в состоянии алкогольного опьянения; пищевода - при суицидальных попытках с применением ПВ до 50 мл, глотками. Среди суицидентов - 87,7% женщины и 13,3% мужчины. Суицидальные попытки состоялись в большинстве случаев (68,4%) вследствие семейной ссоры. Среди женщин большой удельный вес возрастной группы 15-20 лет (26,1%). Среди суицидентов 17,5% составляет пенсионеры. Временно не работали 71,9% пострадавших.

2. Социально-психологический портрет больного ПОРСПЖ: мужчина в возрасте 31-50 лет; со средним образованием; рабочий, курящий, часто употребляющий алкоголь, высоким уровнем личностной тревожности, акцентуацией характера по эмотивному и дистимическому типу, дезадаптивным ТООБ, низкой приверженностью к лечению,

со среднедушевым доходом в семье 3000-5000 тенге. Разработанная социальная классификация ПОРСПЖ позволяет раскрыть пусковые механизмы, приводящие к химическим ожогам пищевода и желудка

3. Установлены существенные недостатки этапной реабилитации больных с рубцовыми стриктурами пищевода и желудка: доврачебная помощь была оказана только в 44,7%; первая врачебная помощь в большинстве случаев (52,0%) оказана в поздние сроки и неполном объеме; в отделении токсикологии диагностические мероприятия, направленные на выявление ХОПЖ, предприняты в единичных случаях (11,8%); не определен лечебный маршрут больного; применены малоэффективные небезопасные способы бужирования: «вслепую» – 31,5%, под контролем эзофагоскопа без направителя – 43,3%, которые осложнились обострением эзофагита (100,0%), диапедезным кровотечением (26,7%), перфорацией пищевода в 12,9%, с летальностью 6,4%; при ПОРСПЖ в ближайшем послеоперационном периоде послеоперационные осложнения развились в 43,2%, с летальностью 4,5%; в отдаленном - в 27,3% болезни оперированного желудка. Больные не проводили поддерживающего бужирования пищевода.

4. При протяженной ПОРСП и ПОРСПЖ развивается вторичная индуцированная иммунная недостаточность, снижается количество СД8 на 56,7-58,7% ($p < 0,01$), повышается соотношение СД4/СД8 до $2,24 \pm 0,2$. У больных с ПОРСПЖ определяются аутоантитела – свидетели: ААТП и ААТЖ, титр которых достоверно превышает аналогичный титр здорового контингента ($p < 0,01$). Эти изменения являются проявлениями нарушения Т-клеточного звена иммунной системы с аутоиммунным компонентом.

5. Комплексное лечение ХОПЖ, включающее раннюю нутритивную терапию, многокомпонентную лекарственную смесь для местного лечения, способ обеспечения раннего энтерального питания, декомпрессии желудка и местного лечения ожога пищевода и желудка, антисекреторную терапию, позволило снизить частоту развития ПОРСПЖ с 28,2% до 19,7%.

6. Применение катетера-направителя при бужировании под контролем эзофагоскопа непротяженных рубцовых стриктур (до 5 см), трубки-проводника для анте-ретроградного форсированного бужирования протяженных стриктур пищевода надежно предупреждает развитие осложнений, существенно улучшает результаты лечения. Оставление страховочной нити в просвете пищевода предупреждает облитерацию просвета органа, облегчает проведения последующих бужировании и способствует сокращению срока реабилитации больных.

7. При послеожоговых рубцовых стриктурах пищевода и желудка применение разработанных способов гастроэнтероанастомоза, концевой гастростомии и лечения сочетанных рубцовых стриктур пищевода и желудка согласно разработанной анатомо-хирургической классификации оптимально обеспечивает дренирование желудка, энтеральное питание и ретроградное бужирование пищевода, предупреждает развитие послеоперационных осложнений в ближайшем и отдаленном периодах.

8. Разработанная программа комплексной этапной органосберегающей реабилитации больных с рубцовыми стриктурами пищевода и желудка с элементами проблемно – целевого обучения позволила уменьшить частоту развития рубцовых стриктур после химического ожога с 28,2% до 19,6%, сократить продолжительность стационарного лечения при ПОРСП с $50,3 \pm 1,9$ до $27,3 \pm 0,3$ дня, при ПОРСПЖ - с $70,2 \pm 3,1$ до $42,6 \pm 0,3$ дня, сроки закрытия гастростомы от $2,4 \pm 0,3$ до $1,5 \pm 0,2$, от $2,5 \pm 0,5$ до $1,6 \pm 0,2$ года соответственно ($p < 0,01$). Улучшилось качество жизни больных. Хорошие результаты получены у 87,8%, что значительно выше по сравнению с аналогичными данными ретроспективного анализа - 71,3% ($p < 0,01$).

9. Предложенная модель профилактики ПОРСПЖ послужит надежной мерой предупреждения развития заболевания, скорейшей реабилитации пациентов с рубцовой стриктурой пищевода и желудка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Жураев Ш.Ш., Баймаханов Б.Б., Наржанов Б.А. Лечение послеожоговых рубцовых сужений пищевода бужированием: материалы научно - практической конференции Каз.НИИЭХ им. А.Н. Сызганова. – Алматы, 1993. – С. 147.
2. Андрианов В.А. Толстокишечная пластика при протяженных стриктурах пищевода и глотки: автореф. ... д.м.н. – М., 1991. – 38 с.
3. Оскретков В.И., Шель А.И., Тротт В.Ф. Возможности реканализации рубцовых стенозов пищевода // Хирургия. - 1998. - № 4. - С. 13 - 16.
4. Ратнер Г.Л., Белоконев В.И., Габазов А.Г. и соавт. Двадцатилетний опыт форсированного бужирования рубцовых стриктур пищевода // Хирургия. – 1998. - № 8. – С. 4 - 6.
5. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. - М.: Медицина, 2000. – 352 с.
6. Рахметов Н.Р., Хребтов В.А., Аймагамбетов М.Ж. и соавт. Хирургическое лечение сочетанных ожоговых стриктур пищевода и желудка // Хирургия. – 2003. - № 11. – С. 17 - 19.
7. Королев М.П., Федотов Л.Е., Макарова О.Л. Лечение больных с сочетанными ожоговыми стриктурами пищевода и желудка // Вестник хирургии. - 2005. - № 2. - С. 70 - 72.
8. Agarwal S. Surgical management of corrosive strictures of stomach // Indian J. Gastroenterol. - 2004. - Vol. 23 (5). - P. 178 - 180.
9. Федотов Л.Е. Лечение стойких рубцовых стриктур пищевода: дисс.... к.м.н. – Санкт - Петербург, 1993. – 161 с.
10. Мирошников Б.И., Федотов Л.Е., Павелец К.В. Лечение комбинированных ожоговых поражений пищевода и желудка // Вестник хирургии. – 1995. – Т.154. - № 1. – С. 20 - 22.
11. Бульнин В.В. Восстановление проходимости пищевода при рубцовых сужениях: дисс.... к.м.н. - Воронеж, 1998. - 158 с.
12. Olson J.S., Lieberman D.A., Sonnenberg A. Practice patterns in the management of patients with esophageal strictures and rings // Gastrointest Endosc. – 2007. – Vol. 66 (4). – P. 670 - 675.
13. Волков С.В. Эзофагогастродуоденоскопия в диагностике и комплексном лечении химических ожогов пищевода и желудка: автореф. ... д.м.н. – М., 1997. – 31 с.
14. Ормантаев К.С., Кожаканов К.К. Лечение химических ожогов и рубцовых стенозов пищевода у детей методом продленной интубации // Методические рекомендации. – Алма - Ата, 1990. – 23 с.

15. Пономарев В.И. Непосредственные и отдаленные результаты лечения детей с тяжелой химической травмой пищевода и желудка: автореф. дис.... к.м.н. - Омск, 2002. – 19 с.
16. Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Самохвалова В.И. и др. Эндоскопическая и рентгенологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у больных с химическим ожогом пищевода и желудка // Российские медицинские вести. - 2004. - № 1.- С. 36 - 42.
17. Исаков Ю.Ф. Лечение химических ожогов пищевода у детей // Хирургия. – 1996. - № 4. - С. 4 - 9.
18. Estera A. Corrosive burns of the esophagus and stomach: A recommendation for an aggressive surgical approach // Ann. Thorac. Surg. - 1986. - Vol.41. - P. 276 - 283.
19. Исаков Ю.Ф. Руководство по торакальной хирургии у детей - М., 1978. - С. 548.
20. Vancura E.M. Toxicity of alkaline solutions // Ann. Emerg. Med. - 1980. - Vol. 9. - P. 118 - 122.
21. Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Ли Л.Г. Нужна ли антисекреторная терапия у больных с химическим ожогом пищевода? // Хирургия. - 2007. - №1. - С. 20 - 24.
22. Алиев М.А., Потапов В.А. Эндоскопическая классификация послеожоговых стриктур и стенозов пищевода // Здоровоохранение Казахстана. – 1992. - № 11. – С. 19 - 21.
23. Терновский С.Д. Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода у детей / С.Д. Терновский. - М., 1963. – 135 с.
24. Ванцян Э.Н., Тошчаков Р.А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. - М: «Медицина», 1971. – 260 с.
25. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия пищевода. - М., 1999. - 273 с.
26. Разумовский А.Ю., Романов А.В., Садчикова Р.В. и др. Бужирование при химических ожогах пищевода у детей // Хирургия. - 2001. - № 11. - С. 47 - 50.
27. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. – М., 1975. – 368 с.
28. Черноусов А.Ф., Телеуов М.К., Щербаков Г.Н. и др. Энтеральное зондовое питание у больных после пластики пищевода // Хирургия. – 1995. - № 3. – С. 12 – 14.
29. Янгиев А.Х. Консервативное лечение рубцовых сужений пищевода. В кн.: XXXI Всесоюзный съезд хирургов: тезисы докладов и сообщений. Ташкент, 1986. - С. 259.

30. Вагнер Е.А., Суботтин В.М., Мехонишин В.Н. и др. Пневмогидравлическая дилатация рубцовых сужений пищевода: тезисы докладов Всесоюзной научной конференции «Хирургия пищевода и трахеи». – Кемерово, 1987. – С. 18 – 19.
31. London R.L., Trotman B.W., Dimarino A.L. et al. Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable ballon catheter // *Gastroenterology*. – 1981. - N. 80. – P. 173 – 175.
32. Wei G.Q. et al. Dilatation of stricture of anastomosis after reconstruction of esophagus // *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih*. - 1994. – Vol. 32 (12). – P. 753 - 754.
33. Groitl H. Endoscopic Treatment of Scar Stenosis in the Upper GI Tract // *Endoscopy*. – 1984. – Vol. 16. - № 5. – P. 168 – 170.
34. Collard J.M., Otte J.B., Reynaert M. Esophageal resection and by-pass: a 6 year experience with a low postoperative mortality // *World J. Surg.* – 1991. – Vol. 15, N. 5. – P. 635 - 641.
35. Pierie J.P., de Graaf P.W., Poen H. Incidence and management of benign anastomotic stricture after cervical oesoph - agogastrostomy // *Br. J. Surg.* – 1991. – Vol. 80, N. 4. – P. 471 - 474.
36. Оскретков В.И. Патогенез и комплексное медикаментозно - оперативное лечение химических ожогов желудка: автореф. ... д.м.н. – М., 1986. – 41 с.
37. Витебский Я.Д., Суетин Г.Н. Хирургическое лечение последствий химических ожогов желудка // *Клин. хирургия*. – 1984. – № 8. – С. 15 - 18.
38. Mansour K.A., Hansen H.A., Hersh T. et al. Colon interposition for advanced nonmalignant esophageal stricture: experience with 40 patients // *Ann Thorac. Surg.* – 1981. – Vol. 32, N. 6. – P. 584 - 591.
39. Gupta N.M. Transhiatal Esophageal Resection for Corrosive Injury // *Ann Surg.* - 2004. – Vol. 239, N. 3 - P. 359 - 363.
40. Peppo F. Conservative treatment of corrosive esophageal strictures: a comparative study of endoscopic dilatations and esophageal stenting // *Pediatric Surgery Int.* - 1993. - Vol. 8. - P. 2 - 7.
41. Millis L.J. Avoidance of esophageal stricture following severe caustic burns the use of an intraluminal stent // *Ann. Thorac. Surg.* - 1979. - Vol. 28. - P. 60 - 65.
42. Berkovits R.N., Bos C.E., Wijburg F.A., Holzki J. Caustic injury of the oesophagus. Sixteen years experience, and introduction of a new model oesophageal stent // *J. Laryngol. Otol.* – 1996. – Vol. 110 (11). – P. 1041 - 1045.

43. Coln D. Experience with esophageal stenting for caustic burns in children // *J. Pediatr. Surg.* - 1986. - Vol. 21, N. 7. - P. 588 - 591.
44. Shields S.J. Esophageal self-expandable metallic stents // *Gastrointest Endosc.* - 1997. - Vol. 45 (5). - P. 439 - 442.
45. Загарских М.Г. Лечение химических ожогов у детей. – Кишинев: «Шттинца», 1972. – 96 с.
46. Корниенко И.Ф., Проскудин Г.Р. Декомпрессивно - перфузионный метод лечения химических ожогов пищевода с помощью зонда собственной конструкции: в книге «Новые технические средства в хирургии». – Омск, 1988. – С. 51 – 53.
47. Алиев М.А., Жураев Ш., Потапов В.А. Диагностика и лечение повреждений пищевода. – Алма - Ата.: «Гылым», 1991. – 160 с.
48. Лактионова А.И. Методы медицинской реабилитации больных, радикально-леченных по поводу рака желудка и пищевода: автореф. ... д.м.н. - М., 1991. - 31 с.
49. Furman M., Kozłowski M., Laudanski J. et al. Use of intraoperative fiberoesophagoscopy in surgical treatment of rare esophageal diseases // *Wiad. Lek.* - 1998. - Vol. 51 (1-2). - P. 26 - 29.
50. Проказа М.Ю. Лечение протяженных и сочетанных послеожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка: дисс.... к.м.н. – Семей, 2008. – 104 с.
51. Оганесян М.А. Рубцовые сужения пищевода и его анастомозов и их консервативное лечение. – Ереван: Анастан, 1989. - 172 с.
52. Скворцов М.Б. Выбор оптимального способа лечения рубцовых сужений пищевода: автореф.... д.м.н. - М., 1991. - 37 с.
53. Ткаченко Г.К., Кашкин К.А. Бужирование пищевода по металлической струне - проводнику // *Хирургия.* - 1981. - № 3. - С. 98 - 101.
54. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М. Бужирование пищевода при рубцовых ожоговых стриктурах // *Хирургия.* – 1998. - № 10. – С. 25 - 29.
55. Fellows I.W., Kaina S., Holmes G.K.T. Celestin dilatation of benign esophageal strictures // *Ann. Chir.* - 1986. - Vol. 81, N. 1. - P. 1052 - 1058.
56. Меньшиков В.Ф., Короткевич А.Г. Фиброэзофагоскопия влечении рубцовых стриктур пищевода и пищеводно-кишечных анастомозов: тезисы докладов Всесоюзной конференции Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта. – М., 1989. – С. 16 - 17.
57. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия при рубцовых стенозах пищевода: тезисы VI Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – М., 2002. – С. 103 – 105.

58. Царев М.И. Сравнительная характеристика различных методов бу-
жирования рубцовых сужений пищевода после химического ожога:
автореф. дис.... к.м.н. - М., 1994. - 24 с.
59. Рычагов Г.П., Голуб А.М. Лечение рубцовых стриктур пищевода и
его соустьей // Клиническая эндоскопия. – 2004. - № 7. – С. 28 - 32.
60. Мумладзе Р.Б., Бакиров А.А. Тотальная эзофагопластика фрагмен-
товми правой половины толстой кишки при стриктурах пищевода //
Анналы хирургии. – 2000. - № 5. – С.17 – 20.
61. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Жураев Ш.Ш. и др. Реконструктивно
– восстановительные операции на пищеводе при послеожоговых
рубцовых стриктурах // Хирургия. – 2005. - № 12. – С. 40 – 43.
62. Kamijo, Y. Alkaline Esophagitis Evaluated by Endoscopic Ultrasound //
Clinical Toxicologie. - 2001. - Vol. 36. – N. 6. - P. 623 - 625.
63. Kizch M.M. Treatment of caustic injuries of the Esophagus. A ten year
experience // Ann. Surg. - 1978. - Vol. 188. – N. 5. - P. 675.

МОНОГРАФИЯ

Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов

**ПОСЛЕОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА
И ЖЕЛУДКА - ЭТАПНАЯ ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩАЯ
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА**

Subscribe to print 25/01/2021. Format 60×90/16.
Edition of 300 copies.
Printed by “iScience” Sp. z o. o.
Warsaw, Poland
08-444, str. Grzybowska, 87
info@sciencecentrum.pl, <https://sciencecentrum.pl>



Рахметов Нурлан Рахметович

Доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней Казахского Национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова (г. Алматы), консультант-хирург военно-клинического госпиталя регионального командования «Юг» ВС РК. Воспитанник кафедры госпитальной хирургии Семипалатинского государственного медицинского института. С 1996 по 2013 годы заведовал кафедрой госпитальной хирургии медицинского университета города Семей, научный руководитель отделения общей хирургии, сердечно-сосудистой хирургии университетской клиники. Президент Ассоциации хирургов Семипалатинского региона. Является членом Российской Ассоциации гепатобилиарных хирургов, врач-хирург высшей категории, отличник здравоохранения Республики Казахстан. Основатель научной школы «Реконструктивная хирургия пищеварительного тракта, билиарной системы и сосудов» НАО «Медицинский университет Семей». За значительные заслуги перед отечественной хирургической наукой и подготовке научно-педагогических кадров награжден Золотой медалью Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова. Автор 9 монографий, более 400 публикаций, 40 патентов на изобретение. Подготовил 4 доктора медицинских наук, 16 кандидатов медицинских наук, 1 доктора PhD, 3 магистров.

Булегенов Толкын Алпысбаевич

Доктор медицинских наук, профессор, хирург высшей квалификационной категории, заместитель Председателя Правления АО «Медицинский университет Семей» по научно - клинической работе. Подготовил 4 доктора PhD, 10 магистров медицины. Опубликовал 300 научных трудов, соавтор 7 монографий, учебных пособий, 12 методических рекомендаций, 19 патентов на изобретение.



ISBN 978-83-66216-40-2



9 788366 216402