

## АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА

**Оглоблин А. Л.<sup>1</sup>, Федотов Л. Е.<sup>1</sup>, Спесивцев Ю. А.<sup>1</sup>, Бечвая Л. Д.<sup>1</sup>, Синявская О. Л.<sup>1</sup>, Лучинина Д. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии ГОУ ВПО СПбГПМУ МЗ РФ.

<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург.

### ВВЕДЕНИЕ

В современной литературе диагностика и лечение стриктур пищевода, вызванных аутоиммунными заболеваниями, освещены недостаточно. В своей работе мы постарались дополнить эти данные.

Рубцующий пемфигоид (РП) — редкое хроническое аутоиммунное заболевание, сопровождающееся преимущественным поражением слизистых оболочек и в незначительной степени кожи, характеризующееся образованием аутоантител к компонентам дермально-эпидермального соединения [9]. Чаще всего болеют лица старше 60 лет, хотя описаны случаи возникновения заболевания у людей молодого возраста, женщины болеют в два раза чаще, чем мужчины, распространенность заболевания — 3–30 случаев на 1 000 000 человек [7].

Механизм образования рубцовых стриктур пищевода сходен с общим патогенезом заболевания — образование пузырей на одних и тех же местах вызывает рубцовые изменения слизистой оболочки, что, в свою очередь, приводит к развитию спаек и, как следствие, стриктуры с существенным нарушением функции пищевода, проявляющейся в виде дисфагии. Еще одним редким аутоиммунным заболеванием, вызывающим стриктуру пищевода, является красный плоский лишай (КПЛ). КПЛ — это хроническое мультифакторное воспалительное, иммунозависимое заболевание кожи и слизистых оболочек, характеризующееся хроническим рецидивирующими течением, торpidностью к проводимой традиционной терапии, полиморфизмом клинических проявлений и возможностью опухолевой трансформации [1].

Распространенность КПЛ варьирует от 0,5 до 4% от общей численности населения, среди заболеваний слизистой оболочки полости рта составляет 30–35%, наиболее часто заболеванием страдают женщины в возрасте 40–60 лет [7]. Группа ученых во главе с David A. Katzka, проанализировав историю болезни и данные гистологических заключений пациентов с жалобами на дисфагию международной клиники «Майо» американского штата Миннесота с 2000 по 2010 г., выявили 27 случаев рубцовой стриктуры пищевода, обусловленной поражением слизистой оболочки КПЛ [5]. Болезнь Крона (БК) впервые описана в 1935 г. американским гастроэнтерологом B. B. Crohn как хроническое неспецифическое воспаление терминального отдела подвздошной кишки. В мировом со-

обществе считается, что поражение пищевода при БК описали R. Franklin и S. Taylor в 1950 г. БК — это хроническое неспецифическое гранулематозное воспаление пищеварительного тракта неизвестной этиологии с преимущественным поражением терминального отдела подвздошной кишки, характеризуется стенозом пораженных участков, образованием свищей и внекишечными проявлениями [3].

В Российской Федерации заболеваемость составляет 3,4 случая на 100 000 населения; наиболее часто встречается в возрасте от 20 до 30 лет и у лиц старше 55 лет; мужчины подвержены заболеванию в 2 раза чаще, чем женщины [6]. Поражение полости рта, желудка и двенадцатиперстной кишки встречается примерно у 3–5% больных, а пищевода — от 0,3 до 6%, средний возраст данной группы больных 29 лет [8].

Клиника поражения пищевода зависит от глубины и протяженности поражения. Эозинофильный эзофагит (ЭоЕ) как самостоятельное заболевание впервые описал в 1978 г. R. T. Landres у детей, которые находились на лечении с клинической картиной дисфагии [4]. Эозинофильный эзофагит — хроническое иммуноантогенопосредованное заболевание, характеризующееся эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода и клинически проявляется его дисфункцией. В среднем распространенность ЭоЕ в общей популяции составляет 43–52 случая на 100 000 взрослого населения и встречается во всех возрастных группах, однако чаще в молодом возрасте. Болеют преимущественно мужчины — 75–82% [10].

На всемирном консенсусе в 2007 г. принято, что диагностическим критерием для постановки диагноза является наличие 15 эозинофилов в поле зрения при высоком разрешении микроскопа с увеличением в 400 раз [2]. Таким образом, этиология и патогенез рассматриваемых заболеваний остается до конца не изученными, а значит, нет патогенетически обоснованного лечения, что требует изучения этой проблемы.

### ЦЕЛЬ

Изучение и освещение особенностей клиники, диагностики и лечения стриктур пищевода, вызванных такими редкими иммуноопосредованными заболеваниями, как: рубцующий пемфигоид, красный плоский лишай, эозинофильный эзофагит и болезнь Крона.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В нашей клинике в период с 2003 по 2017 год находилось на лечении 57 пациентов со стриктурами пищевода, вызванными аутоиммунными заболеваниями, из них: 27 мужчин и 30 женщин. Возраст больных варьировал от 26 лет до 71 года, а средний составил  $54,7 \pm 6,5$  года. С ЭоЕ было 24 (42%) больных, с КПЛ — 15 (26%), с БК — 10 (18%), а РП — 8 (14%). В случаях РП и КПЛ подавляющее большинство составляли пожилые женщины, ЭоЕ и БК чаще страдали мужчины молодого и среднего возрастов. У всех пациентов с КПЛ, РП и БК, поступивших с рубцовой стриктурой пищевода, диагноз был установлен до поступления в клинику. У 16 (67%) больных с ЭоЕ диагноз был установлен на догоспитальном этапе при проведении диагностической ЭГДС.

По результатам анализа данных, полученных при проведении рентгеноконтрастного исследования, нами установлено:

1. РП и КПЛ в большинстве случаев вызывали стриктуру проксимального отдела пищевода, а ЭоЕ и БК — его дистальный отдел, у 7 пациентов с ЭоЕ орган был сужен на всем протяжении;
2. при РП и КПЛ стриктуры имели протяженность до 3 см, а при ЭоЕ и БК — более 3 см. Эзофагогастродуоденоскопия у больных с РП (рис. 1), КПЛ (рис. 2) и БК (рис. 4) позволила выявить множественные эрозии и поверхностные язвы пищевода; в отличие от них, у больных с ЭоЕ (рис. 3) язвы и эрозии не визуализировались, но при контакте с эндоскопом возникали линейные травмы слизистого и подслизистого слоев.

Особенностью РП являлось наличие пузырей на слизистой проксимальнее и дистальнее стриктуры. Для пациентов с ЭоЕ и КПЛ были характерны белесоватые папулы на слизистой оболочке пищевода. БК сопровождалась гранулематозным разрастанием слизистой оболочки в виде тяжей и псевдополипов. Диагноз в обязательном порядке подтверждался патоморфологическим методом диагностики, 36% больных потребовалось повторное исследование в связи с неинформативностью первичного биопсийного материала, что было обусловлено выраженным эзофагитом на фоне высокой степени активности основного заболевания.

Методом выбора при ведении данной группы больных является сочетание эндоскопического пособия и обязательной сопроводительной, специфической для аутоиммунных заболеваний терапии, назначенной профильными специалистами. Каждый сеанс дилатации провоцирует обострение основного заболевания, а форсированное бужирование может привести к осложнениям: разрывам стенки пищевода на всю глубину и массивным кровотечениям, поэтому выполнять эндоскопическое пособие необходимо поэтапно, в «щадящем» режиме.



Рис. 1. Эндофото пищевода пациента с рубцующим пемфигоидом

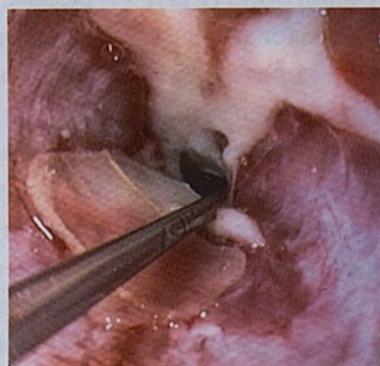


Рис. 2. Эндофото пищевода пациента с красным плоским лишаем



Рис. 3. Эндофото пищевода пациента с эозинофильным эзофагитом



Рис. 4. Эндофото пищевода пациента с болезнью Крона

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения оценивали на 14-е сутки, через 12 и 36 месяцев. На 14-е сутки после дилатации все пациенты отмечали улучшение состояния, купирования дисфагии, что было подтверждено в ходе рентгеноконтрастного исследования — результат лечения у всех 57 (100%) больных был оценен как хороший.

Через год под наблюдением находились 48 (84%) больных, из них у 12 (25%), по данным обследований, состояние расценили как компенсированное, данных за рецидив структуры не получено. У 28 (58%) пациентов с дисфагией в 2–3 балла рентгенологическое исследование показало наличие рецидива структуры, потребовавшего повторного комплексного лечения. Через 3 года результаты лечения были оценены у 39 (68%) больных: удовлетворительный результат получен у 9 (23%) больных — все они находились под наблюдением специалистов смежных специальностей, рецидив структуры был диагностирован у 30 (77%) больных, которые были госпитализированы для очередного этапа лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, тщательный сбор анамнеза, правильно выполненное рентгенологическое и эндоскопическое обследование с биопсией позволили подтвердить и уточнить диагноз во всех наблюдаемых случаях и определиться с тактикой лечения. Основным минимально инвазивным методом лечения, направленным на восстановление проходимости органа, является эндоскопическое бужирование, которое следует проводить поэтапно, в «щадящем» режиме и непременно с сопроводительным, специфическим для аутоиммунных заболеваний лечением, назначенным соответствующим специалистом. От форсированной дилатации необходимо отказаться: у больных, страдающих КПЛ, возникает обострение заболевания с активным рубцеванием, а у пациентов с ЭоЕ и БК, ввиду поражения органа на всю толщину, происходит разрыв структуры с последующим формированием более стойкого сужения. Высокий процент рецидива структуры спустя год и более после лечения связан с хроническим и волнообразным течением основного заболевания и требует повторной госпитализации данной группы больных.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Белева Н. С. Совершенствование диагностики и комплексного лечения в системе диспансеризации больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14.– Пермь, 2010.– 25 с.
- Клинические рекомендации по диагностике и лечению эозинофильного эзофагита / Рос. гастроэнтерологическая ассоциация.– М., 2013.– 28 с.
- Парfenov A. I. Энтерология: руководство для врачей.– 2-е изд., доп. и перераб.– М.: МИА, 2009.– С. 880.
- Arora A. S., Yamazaki K. Eosinophilic esophagitis: asthma of the esophagus // Clin. Gastroenterol. Hepatol.– 2004.– Vol. 2.– P. 523–530.
- Katzka D. A., Smyrk T. C., Bruce A. J. et al. Variations in Presentations of Esophageal Involvement in Lichen Planus // Clin. Gastroenterol. Hepatol.– 2010.– Vol. 8, Iss. 9.– P. 777–782.
- Lachlan J., Warren, Wojnarowska F., Wilkinson J. D. Oesophageal involvement in cicatricial pemphigoid // Australasian J. of Dermatology.– 1997.– Vol. 38, Iss. 3.– P. 148–151.
- Miller C. S., Epstein J. B., Hall E. H., Sirois D. Changing oral care needs in the United States: the continuing need for oral medicine // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.– 2001.– Vol. 91.– P. 34–44.
- Sagi L., Trau H. The Koebner phenomenon // Clin. Dermatol.– 2011.– Vol. 29, № 2.– P. 231–236.
- Schmidt E., Zillikens D. Pemphigoid diseases // Lancet.– 2013.– Vol. 381.– P. 320–332.
- Sharma V. K., Kim H. J., Das A. et al. A prospective pilot trial of ablation of Barrett's esophagus with low-grade dysplasia using stepwise circumferential and focal ablation (HALO-system) // Endoscopy.– 2008.– Vol. 40.– P. 380–387.