БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Краткие сведения о пищеводе. Пищевод Баррета»

МИНСК, 2008

**Краткие сведения о пищеводе**

Пищевод представляет собой мышечную трубку, соединяющую глотку с желудком. У взрослого человека длина пищевода составляет от 20 до 25 см, причем место его перехода в желудок находится приблизительно в 40 см от верхних резцов. Пищевод начинается на уровне нижней границы перстневидного хряща, которая проецируется на шестой шейный позвонок.

В пищеводе различают три части: шейную, грудную и брюшную. Шейная часть пищевода слегка изогнута влево, и проецируется чуть левее средней линии. В этом отделе к пищеводу прилежат: спереди — трахея, с обеих сторон — доли щитовидной железы, сонные артерии и возвратные нервы. В грудной полости пищевод находится в заднем средостении. Он проходит позади дуги аорты и левого главного бронха, образуя при этом изгиб вправо, и, располагаясь кпереди от грудной части аорты, входит в брюшную полость через пищеводное отверстие диафрагмы, образованное преимущественно ее правой внутренней ножкой. Обычно длина абдоминальной части пищевода, располагающейся ниже диафрагмы, 2-4 см. Дистальная часть пищевода фиксирована к диафрагме диафрагмально-пищеводной связкой, являющейся продолжением поперечной фасции стенки брюшной полости. Эта фиксация обеспечивает интраабдоминальное положение пищеводно-желудочного соединения. Место перехода пищевода в желудок и его входное отверстие называется кардией (от греч. cardia — желудок). Соединение пищевода с кардиальным отделом желудка происходит слева от средней линии под острым углом (угол Гиса), образующим клапан Губарева.

В связи с тем, что пищевод имеет три упомянутые отклонения по отношению к позвоночнику, максимальные на уровне Th1, Th6 и Th10, обнажение его различных отделов целесообразно осуществлять из левостороннего шейного, правостороннего и левостороннего торакотомических доступов соответственно. Правосторонний торакотомический доступ к среднегрудному отделу пищевода позволяет избежать технических трудностей, связанных с дугой аорты.

На протяжении пищевода имеется три естественных анатомических сужения: верхнее — глоточно-пищеводное или перстневидно-глоточное, формирующееся за счет глоточно-пищеводного сфинктера и давления спереди перстневидного хряща; среднее — бронхо-аортальное, вызванное компрессией на пищевод на уровне Th4-Th5 дуги аорты и левого главного бронха; нижнее — диафрагмальное, обусловленное наличием гастроэзофагеального, или нижнего пищеводного сфинктера, а также компрессией со стороны внутренних ножек, образующих пищеводное отверстие диафрагмы. Диаметр пищевода в области этих сужений составляет примерно 1,7-2,3 см. В местах сужений пищевода или рядом с ними чаще задерживаются инородные тела и агрессивные химические вещества, нередко возникают злокачественные опухоли и рубцовые стриктуры.

Стенка пищевода состоит из трех слоев: внутреннего (слизистая и подслизистая оболочки), среднего (мышечная оболочка) и наружного (соединительнотканная оболочка). Слизистая оболочка выстлана изнутри многослойным плоским неороговевающим эпителием. Граница в виде зубчатой линии между эпителием пищевода и цилиндрическим эпителием желудка лежит на 1-2 см выше места соединения этих органов. Цилиндрический эпителий дистальной части пищевода соединяет между собой типичный эпителий пищевода и желудка и существенно отличается от эпителия последнего, т.к. не содержит главных и обкладочных клеток и устойчив к кислотному содержимому желудка. Благодаря хорошо развитому подслизистому гладкомышечному слою, слизистая образует несколько продольных складок, которые на поперечном срезе видны в виде розетки. Подслизистый слой, в котором находится фиброзная ткань и эластические волокна, придает стенке пищевода прочность. Мышечная оболочка имеет два слоя — внутренний циркулярный и наружный продольный. Мускулатура верхней и частично средней трети пищевода состоит из поперечнополосатых волокон (скелетного типа), на остальном протяжении она представлена гладкими мышечными волокнами. На всем протяжении за исключением передней стенки брюшного отдела пищевод не имеет серозной оболочки, обладающей высокой пластичностью, что может быть одной из причин несостоятельности швов в области накладываемых анастомозов и ушитых ран.

Общая толщина стенки пищевода составляет около 4 мм. Несмотря на хорошую эластичность и растяжимость, она представляет собой нежную и легко ранимую структуру. При этом возможно быстрое распространение различных патологических процессов со стороны пищевода на рядом лежащие органы и ткани и в обратном направлении при поражении последних.

В стенке пищевода выделяют три анатомически слабых участка, которые могут служить местом образования пульсионных дивертикулов. Два из них располагаются на задней стенке органа в области перстневидно-глоточной мышцы — выше и ниже ее. Третий участок — это зона левой заднебоковой стенки пищевода над диафрагмой.

В мышечном слое пищевода выделяют три структуры: верхний пищеводный сфинктер (ВПС), тело пищевода и нижний пищеводный сфинктер (НПС). Верхний пищеводный или глоточно-пищеводный сфинктер представляет собой анатомическое образование длиной около 3-5 см. НПС, как полагали до недавнего времени, является только сегментом тонического сокращения дистальной части пищевода длиной около 3-5 см, расположенным сразу выше пищеводно-желудочного соединения. Действительно, при обычном морфологическом исследовании он не отличается от вышележащего соседнего участка пищевода. Однако с помощью современной микроскопической техники было показано, что дистальный отдел пищевода имеет утолщенный циркулярный слой гладких мышечных волокон, по своему строению аналогичный пилорическому жому [Liebermann-Meffert D. et al., 1979]. Кроме того, так называемая косая мышца кардиального отдела желудка в области угла Гиса в виде петли охватывает пищевод в месте его впадения в желудок и создает подобие сфинктера. В результате этого НПС и прилежащая к нему кардиальная часть желудка образуют единый в анатомическом и функциональном отношении сфинктер.

В пищеводе имеется два типа желез. Собственные железы пищевода располагаются в подслизистой оболочке. Они имеют вид сильно разветвленных трубчато-альвеолярных структур. Их секреторные отделы состоят из слизистых клеток.

Функция собственных желез состоит в выделении слизи, постоянно увлажняющей поверхность слизистой оболочки. Кардиальные железы располагаются в собственном слое слизистой оболочки. Одна группа желез залегает в верхней части пищевода, вторая группа находится в нижней части пищевода около входа в желудок.

По своему строению эти железы напоминают кардиальные железы желудка. Эпителий протоков цилиндрический и имеет сходство со слизистым эпителием желудочных ямок. Иногда на месте расположения кардиальных желез слизистая пищевода приобретает характер слизистой желудка. В местах расположения этих желез чаще всего наблюдается образование язв и опухолей.

Кроме того, в верхней трети пищевода подслизистая может содержать эктопические островки желудочной слизистой размерами не более булавочной головки или рисового зерна. Эти островки также могут играть роль в формировании кист и изъязвлений слизистой оболочки.

Артериальное кровоснабжение пищевода обеспечивается ветвями, исходящими из нижних щитовидных, бронхиальных, пищеводных (начинаются непосредственно от аорты), правых межреберных, левой нижней диафрагмальной и левой желудочной артерий.

Венозный отток более сложен. От верхних 2/3 пищевода кровь поступает главным образом в непарную и полу непарную вены.

От нижней трети пищевода кровь оттекает в основном по ветвям левой желудочной и селезеночной вен, впадающих в воротную вену, и частично по левой нижней диафрагмальной вене, дренирующейся в систему нижней полой вены. При портальной гипертензии вследствие отсутствия в перечисленных венах клапанов кровь шунтируется в обратном направлении во внешнее и внутреннее (подслизистое) венозные сплетения пищевода. В последнем за счет увеличения кровотока и повышения давления развиваются варикозные расширения.

Лимфоотток осуществляется в шейные и медиастинальные лимфоузлы, а также лимфоузлы зоны чревного ствола и левой желудочной артерии.

Пищевод иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами. Спинномозговые нервы дают ветви к поперечнополосатым мышечным волокнам, ветви симпатических нервов достигают мышечного слоя сосудов стенки пищевода, а ветви парасимпатических (блуждающих) нервов, участвуя в образовании двух интрамуральных сплетений — межмышечного (Ауэрбаха) и подслизистого (Мейсснера), осуществляют регуляцию моторной функции дистального отдела пищевода и его нижнего сфинктера.

Функция пищевода заключается в проведении пищевого комка и жидкости от глотки к желудку и, в некоторых случаях (рвота, отрыжка), обеспечении пассажа содержимого желудка и кишечника в обратном направлении.

Осуществление транспортной функции обеспечивается за счет интегрированного взаимодействия верхнего и нижнего пищеводных сфинктеров (ВПС и НПС) и тела пищевода.

Роль ВПС (фарингоэзофагеального), важнейшим компонентом которого является перстневидно-глоточная мышца, состоит в предупреждении пищеводно-глоточной регургитации, заброса содержимого пищевода в гортань и поступления воздуха из глотки в пищевод. Его расслабление наступает при глотании и в случае возникновения отрыжки и рвоты.

Давление в ротовой полости и глотке равно атмосферному, в области ВПС в состоянии покоя оно составляет 15-25 мм рт. ст., и в НПС — 15-25 мм рт. ст.

Давление в теле пищевода в состоянии покоя несколько ниже атмосферного, что отражает отрицательное внутригрудное давление. Давление в желудке немного выше атмосферного.

НПС (гастроэзофагеальный) представляет собой важнейший антирефлюксный механизм. Для НПС характерны протяженность, давление покоя, свойство к раскрытию при прохождении пищи и жидкостей в желудок и спонтанная транзиторная релаксация в периоды, не связанные с глотанием. Давление покоя в области НПС зависит в основном от его внутреннего миогенного тонуса.

Релаксация НПС, по-видимому, является результатом действия вазоактивного полипептида, окиси азота и других факторов. НПС обладает высокой степенью автономности и саморегуляции, о чем свидетельствуют сохранение его тонуса, и способности к расслаблению при прохождении пищи даже после денервации.

Как только в начале акта глотания раскрывается ВПС, пропуская пищевой комок, в пищеводе возникает первичная перистальтика, представленная направленным аборально волнообразным сокращением его стенки по всей длине. Скорость продвижения перистальтической волны достигает 4-6 см/с, причем давление в теле пищевода повышается до 30-35 мм рт. ст. НПС, расслабляясь на 5-10 с под воздействием перистальтической волны, пропускает пищевой комок в желудок, после чего его тонус восстанавливается.

Оставшаяся в пищеводе часть твердого пищевого комка или поступившее в его просвет в результате рефлюкса содержимое желудка раздражают рецепторы слизистой и вызывают вторичную перистальтику. Вторичная перистальтическая волна непроизвольна, т. е. не зависит от акта глотания и, начинаясь в любой точке, где задерживается какой-либо раздражающий материал, помогает полностью очистить пищевод от остающегося в нем содержимого.

Вторичная перистальтика также приводит к расслаблению НПС. Кроме того, в пищеводе могут возникать и третичные перистальтические волны. Они не являются пропульсивными, носят сегментарный дискоординированный характер и практически всегда связаны с заболеваниями пищевода.

Помимо зависимого от перистальтики расслабления НПС существуют периоды его самостоятельной транзиторной релаксации, сопровождающиеся физиологическим желудочно-пищеводным рефлюксом. Механизмы нарушения регуляции транзиторной релаксации лежат в основе недостаточности НПС, однако они достаточно сложны и полностью не раскрыты до сих пор.

При возникновении отрыжки и рвоты наступает синхронное расслабление НПС и ВПС. Изгнание содержимого желудка осуществляется за счет мощного сокращения его антралыюго отдела и передней брюшной стенки. При этом перистальтика в теле пищевода отсутствует.

**Пищевод Баррета**

Пищевод Баррета (ПБ) представляет собой приобретенное заболевание, основой которого является замещение многослойного плоского эпителия слизистой нижней части пищевода цилиндрическим эпителием кишечного типа. Впервые обнаружив цилиндрический эпителий в слизистой дистальной части пищевода, N. R. Barrett в 1957 г. определил это состояние как «нижний пищевода, покрытый цилиндрическим эпителием», который затем стали называть пищеводом Баррета.

ПБ развивается у 10-15% больных и более с продолжительным и тяжелым рефлюкс-эзофагитом и у 4,5% больных хиатальной грыжей. Происхождение цилиндрического эпителия кишечного типа с бокаловидными клетками в нижней части пищевода связывают с нарушением нормального процесса регенерации сквамозного эпителия и его метаплазией под воздействием кислого желудочного или (реже) щелочного дуоденального содержимого.

Образование цилиндрического эпителия считается в какой-то мере защитным механизмом, так как он более, чем сквамозный эпителий, устойчив к агрессивному химическому воздействию, но не обладает всеми секреторными функциями нормального эпителиального покрова тонкой кишки. К сожалению, новообразованный эпителий Баррета склонен к прогрессирующей, в том числе опухолевой, метаплазии и представляет опасность развития аденокарциномы в нижней трети пищевода. Выше зоны перехода сквамозного эпителия пищевода в эпителий Баррета часто формируются пептические язвы, и связанный с ними рубцовый процесс ведет к доброкачественным стриктурам и дисфагии, также являющейся характерным проявлением ПБ. В связи с этими тяжелыми осложнениями ПБ выделен в самостоятельную нозологическую форму.

Больные ПБ имеют клинические симптомы, которые наблюдаются у больных ГЭРБ. Диагноз ПБ устанавливается на основании эндоскопического и гистологического исследований. При эндоскопии обнаруживается темно-красного или оранжево-розового цвета слизистая дистальной части пищевода, граница которой с нормальной слизистой напоминает «языки пламени». Реже пограничная зона слизистой имеет правильную форму, располагаясь на протяжении 3 см и более выше пищеводно-желудочного соединения. Множественные биоптаты слизистой пищевода должны быть получены как выше, так и ниже границы эпителия Баррета и сквамозного эпителия, в области наиболее вероятного возникновения дисплазии и аденокарциномы. Ранним и отличительным гистологическим признаком ПБ является обнаружение бокаловидных клеток среди кишечного, так называемого специализированного цилиндрического эпителия, причем не менее, чем на 2-3 см выше пищеводно-желудочного соединения, поскольку начальные 1-2 см в норме представляют цилиндрический эпителий желудочного типа без главных и обкладочных клеток.

Возможны различные варианты изменений эпителия Баррета — от легкой до тяжелой степени дисплазии и развития аденокарциномы. У всех больных с ПБ независимо от его длины с помощью гистологического исследования определяется наличие и степень дисплазии цилиндрического эпителия. При этом могут быть выявлены следующие состояния: 1) отсутствие дисплазии, 2) низкая степень дисплазии, 3) высокая степень дисплазии, 4) рак in situ. Высокая степень дисплазии эпителия Баррета является маркером рака и часто трансформируется в рак. Считается, что риск развития аденокарциномы при ПБ возрастает ежегодно на 1%, причем следует учитывать, что между началом заболевания и установлением диагноза ПБ может проходить неопределенно долгое время.

Менее вероятно возникновение аденокарциномы пищевода у женщин, лиц молодого возраста, а также у лиц, не курящих табак и не злоупотребляющих алкоголем.

Предупреждение возникновения ПБ и его опасных осложнений может быть осуществлено только путем своевременного выявления и адекватного лечения ГЭРБ.

Лечебная тактика при ПБ, за исключением ситуаций, связанных с высокой степенью дисплазии или раком in situ, такая же, как и при рефлюкс-эзофагите без возникновения эпителия Баррета. Антирефлюксные операции предпочтительно выполнять по Ниссену. Они достаточно эффективны в лечении рефлюкс-эзофагита и приостанавливают прогрессирующий рост и дисплазию эпителия Баррета, хотя его обратное развитие почти никогда не наблюдается.

При неосложненной форме ПБ без дисплазии или низкой степени дисплазии цилиндрического эпителия необходим ежегодный эндоскопический контроль, так как возможно появление дисплазии, ее обратное развитие или переход в более высокую степень.

При обнаружении высокой степени дисплазии эпителия Баррета или рака in situ показано оперативное лечение — резекция пищевода, которая дает хорошие результаты при раннем выявлении опухоли. При пенетрирующей, не поддающейся консервативному лечению, язве или рубцовой стриктуре ПБ выполняется резекция или дилатация пищевода соответственно.

В настоящее время за рубежом применяются различные «щадящие» или малоинвазивные эндоскопические вмешательства (электрокоагуляция и лазерная деструкция слизистой, фотодинамическая терапия, коагуляция слизистой аргоновой плазмой) с целью удаления эпителия Баррета в надежде, что сквамозный эпителий заместит его.

К сожалению, редко удается добиться полной аблации эпителия Баррета и требуются повторные вмешательства, после которых в ряде случаев заживление осложняется Рубцовым сужением пищевода.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ивашкин В. Т., Трухманов А. С. Болезни пищевода. — М.: Триада-Х, 2000.
2. Клиническая токсикология детей и подростков: учебное пособие в 2 томах / Под ред. И. В. Марковой. — СПб, 1998.
3. Рысс Е. С, Шулутко Б. И. Болезни органов пищеварения. - СПб.: Ренкор, 1998.
4. Богополъский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001.
5. Черноусое А. Ф., Ручкин Д. В., Семенов А. Ю. Радикальное хирургическое лечение пищевода Баррета // Хирургия. - 2001.