

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Новосибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России)

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА И ДИАФРАГМЫ

*Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов*

Новосибирск
2025

УДК 616.26+616.329]-089(075)
ББК 54.12+54.13я73
Б79

Утверждено КМС по последипломному образованию
ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России
в качестве учебно-методического пособия

Рецензент:

С.Г. Штофин – д-р мед. наук, профессор,
заведующий кафедрой общей хирургии лечебного факультета

Болезни пищевода и диафрагмы: учебно-метод. пособие / Ю.В. Чикинев, К.И. Щербина, Е.А. Дробязгин, А.В. Кутепов. – Новосибирск: ИПЦ НГМУ, 2025. – 66 с.

В учебно-методическом пособии описаны современные представления о методах диагностики и лечения заболеваний пищевода и диафрагмы, в том числе малоинвазивные.

Для студентов медицинских вузов.

УДК 616.26+616.329]-089(075)
ББК 54.12+54.13я73

© Коллектив авторов, 2025
© НГМУ, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Основные симптомы при заболеваниях пищевода и кардии	4
Химические ожоги и рубцовые сужения пищевода	11
Химические ожоги пищевода	11
Неотложная помощь при химических ожогах пищевода и лечение в остром периоде	16
Рубцовые сужения пищевода	18
Нарушения моторики пищевода	23
Ахалазия кардии (кардиоспазм)	23
Основные параметры манометрии пищевода	28
Кардиомиотомия	35
Пероральная эндоскопическая миотомия	36
Экстирпация пищевода	37
Дивертикулы пищевода	38
Глоточно-пищеводные дивертикулы	39
Бифуркационные дивертикулы	40
Эпифренальные дивертикулы	41
Диафрагмальные грыжи	44
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	46
Хирургическое лечение ГПОД	57
Вмешательства при грыже пищеводного отверстия во время бариатрических операций	57
Короткий пищевод	57
Фундопликация	60
Список литературы	64

ВВЕДЕНИЕ

Лечение при заболеваниях пищевода обычно представляет довольно серьезную проблему для терапевтов и хирургов. Это объясняется особенностями локализации патологического процесса, топографической анатомии, строения стенки, а также физиологии пищевода, вне зависимости от размера и морфологической структуры очага заболевания.

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ

Наиболее характерными симптомами для заболеваний пищевода и кардии, являются дисфагия, боль, изжога, отрыжка, регургитация, запах изо рта, срыгивания, икота, снижение массы тела. Эти симптомы являются наиболее специфичными. Кроме того, выраженность и сочетание всех симптомов у больного необязательно.

1. Дисфагия (*dysphagia s. agnitio*) – общее название расстройств, связанных с нарушением или невозможностью глотания. Акт глотания состоит из нескольких фаз. Расстройство любой из фаз глотания носит название дисфагия. В зависимости от локализации, где происходит нарушение акта глотания, выделяют верхнюю, среднюю и нижнюю дисфагию. По расположению патологического очага по отношению к пищеводу – на экстра- и интраэзофагеальную.

Среди патологических состояний, приводящих к появлению дисфагии, выделяют нервно-мышечные заболевания пищевода, которые характеризуются нарушениями моторики пищевода, его функциональных сфинктеров и кардии. Этим заболеваниям присущи разнообразные клинические проявления дисфагии. У истеричных личностей они описываются как «*globus hystericus*». При ахалазии кардии редко можно наблюдать парадоксальную дисфа-

гию (симптом Лихтенштерна). В этой ситуации большие порции пищи проходят в желудок лучше, чем малые.

Отличительными чертами дисфагии при нервно-мышечных заболеваниях пищевода относят эпизодичность, возможность прохождения твердой пищи при одновременном затруднении глотания жидкости, избирательность прохождения определенных продуктов (плохо проходят творог, газированная вода, квашеная капуста). Такая изменчивость в прохождении различных продуктов, интермиттирующий характер дисфагии при прогрессировании заболевания могут исчезнуть. При развитии рубцовых изменений в зоне кардии дисфагия становится постоянной. Появление эзофагита вызывает неприятные ощущения вплоть до боли при еде независимо от характера пищи (*dysphagia dolorosa*).

Появление дисфагии следует рассматривать не только, как проявления нервно-мышечных заболеваний, но как и один из наиболее кардинальных онкологических признаков. Диагностическая, а скорее трагическая значимость этого симптома определяется тем обстоятельством, что он не относится к числу ранних признаков злокачественного новообразования пищевода и кардии. Пищеводные симптомы в виде неловкости при прохождении кусков плотной и сухой пищи появляются 5-6 месяцев спустя после возникновения первых признаков заболевания. Клиническое проявление ее в это время может дать основание для предположения о наличии эзофагокардиоспазма. Поэтому, несмотря на то, что дисфагия характерна для многократных неонкологических заболеваний (ахалазия, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикул пищевода, эзофагит и т.д.), необходимо подчеркнуть важность ее как признака рака пищевода или кардии. При дальнейшем развитии заболевания она становится устойчивой, и проявления ее нарастают. Этими особенностями дисфагия при раке пищевода или кардии отличается от функциональной дисфагии и, следовательно, с течением времени исчезают и диагностические сомнения. Однако следует помнить, что более 85% пациентов в течение первого месяца с момента появления дисфагии становятся неоперабельными.

Как правило, больные хорошо помнят время появления дисфагии и ее связь с каким-либо событием.

Некоторые хирурги не ограничиваются констатацией самого факта наличия дисфагии у больного и считают необходимым характеризовать степень ее выраженности. В.П. Клещевикова (1994) при раке пищевода выделяет пять степеней дисфагии:

- I степень – проходит любая пища, но при глотании твердой пищи в пищеводе возникают неприятные ощущения (жжение, царапание, иногда боль);
- II степень – твердая пища задерживается в пищеводе и проходит с трудом. Больные часто запивают твердую пищу водой;
- III степень – твердая пища не проходит; при попытке проглотить ее возникает срыгивание. Больные питаются жидкой и полужидкой пищей;
- IV степень – проходит по пищеводу только жидкость;
- V степень – полная непроходимость пищевода; больные не в состоянии проглотить глоток воды, не проходит даже слюна.

S.G. Bown (1991) для определения шкалы степени дисфагии предлагает другую классификацию. Согласно этой классификации, 0 баллов – это нормальное глотание, 1 балл – периодические затруднения при прохождении твердой пищи, 2 балла – питание полужидкой пищей, 3 балла – питание только жидкой пищей, 4 балла – невозможность проглотить слюну. Однако последние две классификации наиболее подходят для оценки дисфагии при рубцовом сужении пищевода или стенозе пищеводного анастомоза.

Оценивая характер дисфагии при раке пищевода и кардии необходимо помнить, что иногда можно выявить исчезновение или ослабление дисфагии. Как правило, это связано с распадом опухоли. Продолжительность этого «светлого» промежутка, как правило, не велика.

Заболевание прогрессирует, и дисфагия вновь становится очевидным симптомом. При этом важно отметить, что даже очень тяжелые проявления непроходимости пищевода, с истощением, не всегда говорят о иноперабельности больного.

Медленный рост доброкачественных опухолей пищевода и кардии также обуславливает некоторые особенности их клинических проявлений. В частности у больных с лейомиомами пищевода наряду с обычными проявлениями дисфагии, когда она носит

периодический характер из-за спазмов пищевода, при сужении пищевода опухолью больших размеров дисфагия становится постоянной или, что достаточно парадоксально, вообще не вызывают нарушения глотания и проявляется только симптомами опухоли средостения.

Сходство клинических характеристик при разных заболеваниях или их различие при одном и том же патологическом процессе обуславливает трудность дифференциальной диагностики. В этих условиях среди клинических данных существенное значение приобретают сведения из анамнеза, если они со всей полнотой отражают развитие заболевания и изменения в акте глотания и в динамике.

2. Боль (dolor). Болезненные ощущения наиболее часто связаны с приемом пищи (во время или после еды, натошак), но могут возникать и самостоятельно, а также носить постоянный характер или проявляться эпизодически. Локализация болей за грудиной, по ходу пищевода (на уровне очага поражения) и в эпигастриальной области. При этом может быть отмечена иррадиация болей в спину, шею или область сердца.

Боль является симптомом, который возникает при нервно-мышечных заболеваниях, так и при органических поражениях пищевода и кардии. Расстройства функционального характера (спазмы) наиболее часто связаны с нервно-мышечными факторами. Локализация болей за грудиной, за мечевидным отростком с иррадиацией в плечо напоминает стенокардию. Загрудинные боли присущи первичному эзофагоспазму (синдром Тешендорфа), возникают как правило внезапно, иногда даже во время сна. При появлении таких болей в первую очередь важно исключить инфаркт миокарда. Дифференциально-диагностические трудности в этих случаях снимаются данными ЭКГ, которые не изменяются, оставаясь нормальными при отсутствии инфаркта миокарда.

Характер болей при дисфункции, по наблюдениям ряда авторов, зависит от стадии заболевания. В I-II стадиях кардиоспазма боли за грудиной носят спастический характер, обычно не связаны с приемом пищи и чаще появляются ночью. Нередко они стихают после приема нескольких глотков воды. В III стадии заболевания у таких больных появляются тяжесть за грудиной, распирающие боли, затем присоединяется ощущение жжения за груди-

ной. Эти боли обусловлены растяжением стенок пищевода из-за наличия большого количества, остатков пищи в нем и явлениями эзофагита. При ахалазии боли могут возникать то натощак по утрам, то ночью в виде длительных (до 60 мин) болевых кризов или сочетаться с дисфагией. При декомпенсированной ахалазии болевой синдром ослабляется до полного его исчезновения, что, по-видимому связано со снижением чувствительности слизистой оболочки.

Боли при эзофагите, рефлюкс-эзофагите проявляются весьма ярко. Локализуясь за грудиной, в эпигастральной области, они носят жгучий характер, особенности после приема кислой или острой пищи, в положении лежа или наклона туловища вперед.

При органических поражениях пищевода болевых ощущений в начальных стадиях заболевания обычно не бывает или отмечается непостоянная боль (тупая или острая) во время еды и спустя некоторое время после нее. Частота болевых ощущений, как первого симптома заболевания очень невелика и по данным разных авторов колеблется от 5,5 до 12,4%. Боль при раке пищевода часто связана с дисфагией или возникает при прорастании опухоли всех слоев стенки пищевода и окружающих его тканей и органов. Постоянная тупая, сверлящая боль ощущается несколько выше опухоли и вызывается прорастанием ее в окологлоточную клетчатку со сдавлением нервных стволов, явлениями периезофагита и медиастинита. По мнению Б.Е. Петерсона (1976) появление боли в спине является одним из самых частых признаков иноперабельности больного.

3. Изжога (pyrosis) – ощущение жжения за грудиной или в эпигастральной области, нередко распространяющееся вверх до глотки, обусловлено забрасыванием желудочного содержимого в пищевод. Появление изжоги связано с нарушением функции кардио-эзофагеального жома.

В большинстве случаев изжога служит признаком ахалазии кардии и тех патологических факторов (например, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, синдрома пилорокардиальной дискоординации, последствий некоторых оперативных вмешательств на кардии и т.д.), которые обуславливают развитие эзофагита.

Изжога появляется натощак или после обильной еды. Возникновению ее может способствовать характер пищи. Например при-

ем острой пищи или сладостей может сопровождаться изжогой. Усиление этого симптома отмечается при рефлюкс-эзофагите, в особенности в горизонтальном положении больного или на работе, вызывающей повышение артериального давления.

В зависимости от характера содержимого, забрасываемого в пищевод (кислого или щелочного), изжогу можно снять приемом слабых растворов щелочи или кислоты (сода, адсорбенты, щелочные или кислые минеральные воды).

4. Отрыжка, срыгивание, регургитация, руминация. В литературе единого мнения по поводу единого смыслового содержания каждого из этих симптомов нет. Д.И. Тамалевичуте, А.М. Витенас (1986) рассматривают отрыжку и срыгивание как близкие понятия и характеризуют их как непроизвольные резкие выбрасывания в рот из полости пищевода или желудка воздуха или смеси воздуха с желудочным содержимым. Они так же отрыжку малым количеством воздуха относят к регургитации, а большим количеством пищи (внезапное извержение полным ртом без предшествующей тошноты) к пищеводной рвоте. Г.Д. Вилявин, В.И. Соловьев, Т.А. Тимофеева (1971), считают срыгивание одним из основным симптомов кардиоспазма и используют образное название его у больных в III стадии заболевания как симптом «мокрой подушки». Он проявляется в виде вытекания содержимого из пищевода во время сна. В.Х. Василенко, Т.А. Суворова, А.Л. Гребнев (1976) рассматривают такую же клиническую картину как легкую форму ночной регургитации.

В Энциклопедическом словаре медицинских терминов под редакцией академика Б.В. Петровского даны следующие определения:

Отрыжка (eructatio) – внезапное непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или небольшого количества желудочного содержимого.

Отрыжка может возникать спонтанно или вызываться больным. Она бывает физиологической (после обильной еды, приема газированных напитков) или проявлением неправильного приема пищи (например, при быстрой еде). Отрыжка может быть воздухом без запаха или приобретать тот или иной вкус или запах в зависимости от характера содержимого желудка. При гиперацид-

ном состоянии она кислая, при забросе желчи – горькая. Разложение остатков пищи приводит к гнилостному запаху.

Срыгивание – внезапное выбрасывание пищи из пищевода или желудка, возникающее без видимого усилия у детей первых месяцев жизни, при перекорме, аэрофагии, аномалиях развития пищевода и кардиальной части желудка.

К редкому виду срыгивания некоторые авторы (Тамалевичуте Д.И., Витенас А.М., 1986) относят руминацию (*ruminatio s. mercurismus*). Этот симптом очень своеобразен. Он заключается в многократном пережевывании периодически проглатываемой и произвольно отрыгиваемой пищи. Часто этот симптом наблюдается при некоторых психических расстройствах, или является проявлением дурной привычки.

Регургитация (*regurgitatio*) – перемещение содержимого полового органа в направлении, противоположном физиологическому, в результате сокращения его мышц. Регургитация при патологии пищевода возникает вследствие его наполнения с последующим опорожнением за счет антиперистальтических сокращений собственного мышечного аппарата.

Появление регургитации указывает на нарушение проходимости пищевода из-за его органического стеноза в дистальной части, на наличие ахалазии кардии или дивертикула пищевода. Она свидетельствует о запущенности патологического процесса, сопровождающегося, как правило расширением проксимального отдела пищевода.

5. Запах изо рта – обусловлен различными причинами, в том числе и патологией пищевода. Причиной неприятного запаха изо рта могут быть гнойные полости в легких, кариозные зубы, синуситы и т.д.

Появление резкого зловония, которое ощущается на расстоянии, может связано не только с органическим поражением пищевода, но быть признаком эзофагита, рубцовой стриктуры пищевода, дивертикулита и т.д.

6. Икота (*singultus*) – непроизвольный, обычно многократно повторяющийся сильный или короткий вздох при закрытой или резко открытой голосовой щели, обусловленный судорожным сокращением диафрагмы. У больных с заболеванием пищевода или кардии она появляется при вовлечении в патологический процесс

диафрагмального нерва. Это состояние может быть связано не только с опухолевым процессом, но и с периезофагитом, возникающим при некоторых заболеваниях.

7. Кровотечение из пищевода и кардии. Причиной кровотечения являются опухоли и язвы, разрывы слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода (синдром Мэллори-Вейсса), разрывы варикозно расширенных вен пищевода и кардии при портальной гипертензии, эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки пищевода при эзофагите, рефлюкс-эзофагите.

Развивающееся при данной патологии кровотечение как правило является пищеводно-желудочным. Кровь из сосудов дистального отдела пищевода попадает в желудок и подвергается воздействию соляной кислоты. Выброс алой крови бывает очень редким. Рвотные массы часто представляют собой «кофейную гущу». Малоизмененная кровь или неизмененная кровь появляется при массивном кровотечении.

8. Состояние питания и психического здоровья больного. Заметные изменения питания наступают при нарушении проходимости пищевода на почве рубцовой, пептической стриктуры пищевода, опухолевом поражении пищевода, кардии.

Таким образом, клиническая симптоматика заболеваний пищевода и кардии различна и многообразна: от отсутствия каких-либо симптомов вначале заболевания, до многочисленных проявлений в его разгаре.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ И РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Химические ожоги пищевода

Повреждения пищевода, вызванные приемом кислот (чаще уксусная кислота) или щелочей (чаще нашатырный спирт, каустическая сода), называются коррозивным токсическим эзофагитом. Эти вещества принимают с целью самоубийства или по ошибке. Тяжелое повреждение отделов пищеварительного тракта бывает

также при приеме раствора перманганата калия, пергидроля, ацетона. Механизм их действия на ткани иной, чем кислот и щелочей. Так, перманганат калия и пергидроль действуют на ткани как окислители. При химических ожогах пищевода могут одновременно возникать ожоги ротовой полости, гортани, отек легких, острая дыхательная недостаточность. Это бывает при приеме уксусной кислоты и нашатырного спирта вследствие их летучести и при воздействии паров концентрированных кислот и щелочей.

Патологическая анатомия. Наиболее выраженные изменения возникают в местах физиологических сужений – в области надгортанника, глоточно-пищеводного сфинктера, на уровне бифуркации трахеи, над физиологической кардией. В результате химического ожога повреждается прежде всего слизистая оболочка полости рта, глотки, пищевода, желудка. Вслед за гиперемией и отеком слизистой оболочки быстро наступает некроз тканей. К концу 1-й недели начинается отторжение некротизированных участков от подлежащих тканей и образование поверхностных или глубоких изъязвлений. Поверхностные изъязвления быстро эпителизируются (1-2 мес.), глубокие заживают с образованием грануляций и соединительной ткани. Заживление происходит медленно, сморщивание соединительной ткани и формирование рубца возможно в течение 2-6 мес. Это период хронического коррозивного эзофагита. Рубцовые сужения пищевода образуются чаще в нескольких местах, в процесс сморщивания нередко вовлекается окружающая клетчатка. Развиваются сращения и деформация пищевода, Рубцово-язвенный процесс в пищеводе после химических ожогов может длиться годами. В результате этого у отдельных больных рубцовые сужения пищевода возникают даже по прошествии 10-20 лет с момента ожога.

Таким образом, при ожоге можно условно различать четыре стадии патологоанатомических изменений:

- I стадия – гиперемия и отек слизистой оболочки,
- II стадия – некроз и изъязвления,
- III стадия – образование грануляций,
- IV стадия – рубцевание.

При химических ожогах пищевода принятое внутрь вещество оказывает, помимо местного, и общетоксическое действие на организм, от которого в первую очередь страдают сердце, печень, почки. Может развиваться тяжелая почечная недостаточность.



Рис. 1. Ожог кислотой



Рис. 2. Ожог щёлочью

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина заболевания складывается из симптомов, обусловленных местным действием химического вещества, и проявлений интоксикации. Тяжесть поражения зависит главным образом от характера принятого вещества, его концентрации, количества, степени наполнения желудка в момент отравления, сроков оказания первой помощи. Локализация ожога и глубина поражения зависит также от того, как больной пил агрессивную жидкость. При приеме ее мелкими глотками возникает ожог слизистой оболочки полости рта, надгортанника, верхней трети пищевода; если жидкость выпивают «залпом», повреждается в основном нижняя треть пищевода и желудок.

Кислоты вызывают коагуляционный некроз тканей с образованием плотного струпа, который препятствует проникновению вещества в глубь тканей, уменьшает попадание его в кровь. Едкие щелочи вызывают колликвационный некроз (образование водорастворимого альбумината, который переносит щелочь на здоровые участки ткани), характеризующийся более глубоким и распространенным поражением стенки пищевода.

Нарушение моторной функции пищевода и акта глотания при химических ожогах обусловлено не только местными изменениями в пищеводе, но и изменениями периферических вегетативных ганглиев и центральных нервных структур, обеспечивающих акт глотания.

Условно выделяют четыре стадии клинических проявлений заболевания:

I стадия – острая (период острого коррозивного эзофагита).

II стадия – стадия хронического эзофагита (стадия «мнимого благополучия»).

III стадия – стадия образования стриктуры со 2-3 мес. до 2-3 лет (органического сужения пищевода).

IV стадия – стадия поздних осложнений (облитерация просвета, перфорация стенки пищевода, развитие рака).

По тяжести поражения в острой стадии выделяют три степени ожога пищевода: легкую (первая), средней тяжести (вторая) и тяжелую (третья).

Первая степень ожога возникает в результате приема внутрь небольшого количества едкого вещества в малой концентрации или горячей пищи. При этом повреждаются поверхностные слои эпителия на большем или меньшем участке пищевода.

Вторая степень ожога характеризуется более обширными некрозами эпителия на всю глубину слизистой оболочки.

Третья степень ожога – некроз захватывает слизистую оболочку, подслизистый и мышечный слои, распространяется на параэзофагеальную клетчатку и соседние органы.

Поражение пищевода кислотой или щелочью может сопровождаться поражением желудка, двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишки с возникновением участков некроза и перфорацией их, что ведет к развитию перитонита в остром периоде, а также впоследствии к рубцовым деформациям желудка.

В I (острой) стадии заболевания (5-10 сут) больные испытывают тяжелые страдания. Вслед за приемом едкой щелочи или кислоты появляются сильные боли в полости рта, глотке, за грудиной, в эпигастральной области, обильное слюноотделение, многократная рвота, дисфагия вследствие спазма пищевода в области ожога и отека слизистой оболочки. Глотание невозможно. Больные возбуждены, испуганы. Кожный покров бледный, влажный. Дыхание учащено, имеется тахикардия. Отмечают различной степени явления шока: возбуждение или заторможенность, вялость, плохая реакция на окружающую обстановку, сонливость, акроцианоз, тахикардия, снижение артериального давления, глухие тоны сердца, уменьшение количества мочи вплоть до анурии. Через несколько часов после ожога наряду с симптомами

шока появляются симптомы ожоговой токсемии: повышение температуры тела до 39°, заторможенность сменяется возбуждением, иногда возникают бред, мышечные подергивания. Дыхание частое, поверхностное, частота пульса до 120-130 в минуту, артериальное давление снижено вследствие гиповолемии. У больных появляется мучительная жажда в результате дегидратации, дисэлектролитемии. При исследовании крови отмечают лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, повышение гематокрита, гипо- и диспротеинемию. В тяжелых случаях наблюдается гиперкалиемия, гипохлоремия и гипонатриемия, метаболический ацидоз.

При сопутствующем ожоге гортани и голосовых связок могут быть осиплость голоса, затрудненное дыхание, асфиксия. В тяжелых случаях развивается токсическое поражение паренхиматозных органов (острая печеночная и почечная недостаточность). Отравление уксусной эссенцией может вызвать развитие внутрисосудистого гемолиза. У больных появляется желтуха, моча приобретает цвет мясных помоев, отмечается билирубинемия, гемоглобинурия, нарастает анемия. В результате аспирации у больных может развиваться трахеобронхит, пневмония. При прямом повреждении сосудов в области ожога возникают ранние кровотечения. Иногда на 5-7-й день развивается психоз (психическая травма, стресс, боль, ожоговая токсемия).

II стадия – стадия «мнимого благополучия» – продолжается с 7-х до 30-х суток. К концу первой недели начинается отторжение некротизированных тканей пищевода. Проглатывание жидкой пищи становится несколько свободнее, возможны кровотечения. При глубоких некрозах возникает перфорация пищевода с развитием медиастинита, перикардита, эмпиемы плевры, пищеводно-бронхиального свища. Усиливаются боли за грудиной и в спине, нарастает одышка и тахикардия, температура тела приобретает гектический характер, ознобы сменяются проливными потами, возможно образование подкожной эмфиземы, появление кашля при приеме жидкой пищи.

Аспирация, возникшая в остром периоде, может проявляться симптомами острого трахеобронхита, пневмонии, абсцесса легкого. В тяжелых случаях, при наличии обширных раневых поверхностей на стенках пищевода, возможно развитие сепсиса.

Латентный период характеризуется нарушением функции паренхиматозных органов, что обусловлено дистрофическими изменениями, белковым голоданием.

К концу месяца (стадия образования стриктуры) под влиянием лечения обожженные участки пищевода заживают. У 10-15 % больных при рентгенологическом исследовании обнаруживают отсутствие продольной складчатости слизистой оболочки, одиночные или множественные участки сужений пищевода различной протяженности. У 20 % больных к концу месяца явления «перемежающейся» дисфагии увеличиваются. При эзофагоскопии отмечают различной протяженности участки, заживление которых происходит вяло. Раневые поверхности покрыты плотным струпом, легко кровоточат. Формирование рубца возможно в течение последних нескольких месяцев.

В отдаленные сроки (до 2-3 лет) после ожога (стадия поздних осложнений) на первое место в клиническом течении выступает дисфагия. От голодания состояние больного прогрессивно ухудшается. Помимо стриктур, возможно развитие рака, перфорации стенки пищевода и таких осложнений, как пневмония, абсцесс легкого, бронхоэктазы, дивертикулы, пищеводно-бронхиальные свищи.

Неотложная помощь при химических ожогах пищевода и лечение в остром периоде

Неотложная помощь на месте происшествия. Для снятия боли больным показано введение наркотиков (промедол, морфин и др.). Для уменьшения саливации и снятия спазма пищевода вводят атропин, папаверин, ганглиоблокаторы. Целесообразно промывание полости рта, назначение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, дипразин и др.). Важным мероприятием, направленным на выведение и нейтрализацию яда, является промывание желудка с помощью резинового зонда. В зависимости от характера принятого вещества для промывания желудка используют слабые растворы щелочи или кислоты. При ожоге кислотами целесообразно питье 2 % раствора гидрокарбоната натрия, окиси магния (жженой магнезии), альмагеля, при отравлении ще-

лочами – 1-1,5 % раствора уксусной кислоты. В первые 6-7 ч. вводят антидоты.

Лечение: стационарное. Больным проводят противошоковую и дезинтоксикационную терапию – введение глюкозо-новокаиновой смеси, нейролептиков (дроперидол), реополиглюкина, гемодеза, альбумина, желатиноля, плазмы, растворов электролитов.

Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы назначают сердечные гликозиды, кортикостероиды. Коррекцию метаболического ацидоза осуществляют путем введения 5 % раствора бикарбоната натрия. Для борьбы с гиповолемией проводят парентеральное питание больных в течение 3-4 дней. Для профилактики вторичной инфекции и пневмонии назначают антибиотики широкого спектра действия.

С целью предупреждения развития рубцового сужения пищевода больным с 1-х суток дают через каждые 30-40 мин по 1-2 глотка микстуры, содержащей подсолнечное масло, анестезин, 5 % раствор новокаина, антибиотик, с 3-го дня их кормят охлажденной пищей. Ранний прием микстуры и пищи как бы осуществляет «мягкое» бужирование пищевода. Формированию рубцов препятствует также назначение кортикостероидов (кортизон, преднизолон и др.), которые задерживают развитие фибробластов и уменьшают воспалительные изменения в пищеводе. В настоящее время признано целесообразным проведение раннего (с 9-11-го дня) бужирования пищевода в течение 1-1,5 мес. в сочетании с подкожным введением лидазы или ронидазы в течение 2 недель. Слишком раннее, раньше этого срока начатое бужирование дает противоположный эффект, вызывая обострение воспалительного процесса в пищеводе и усиление рубцевания. Перед началом бужирования необходимо произвести эзофагоскопию, которая позволит установить степень ожога, отсутствие не отторгнувшихся некротических тканей. Бужирование пищевода небезопасно и может осложниться его перфорацией с развитием гнойного медиастинита и плеврита, поэтому его следует проводить с большой осторожностью.

Для профилактики рубцовых стенозов пищевода применяется гипербарическая оксигенация (ГБО), которая уменьшает глубину зоны некроза, отграничивает лейкоцитарную инфильтрацию, способствует очищению раневой поверхности и вызывает эпите-

лизацию ее к концу 1-го месяца. Гипербарическая оксигенация подавляет образование соединительной ткани, что приводит к развитию более рыхлого, тонкого и эластического рубца пищевода. При возникновении ранних кровотечений проводят гемостатическую терапию.

При отравлении уксусной эссенцией и развитии внутрисосудистого гемолиза необходимо применение ощелачивающей терапии (5% раствор бикарбоната натрия) и форсированного диуреза.

При развитии острой почечной недостаточности показано проведение гемодиализа. При поражении гортани и развитии асфиксии больным накладывают трахеостому. При перфорации пищевода необходимо срочное хирургическое вмешательство. В течение всего острого периода заболевания нужен тщательный уход за полостью рта. Для контроля за изменениями в пищеводе периодически проводят эзофагоскопию.

РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Послеожоговые стриктуры имеют значительную протяженность и чаще расположены в местах физиологических сужений пищевода: глоточно-пищеводного, аортального, диафрагмального. В зависимости от глубины повреждения стенки пищевода формируются стриктуры различной протяженности. Пленчатые стриктуры представляют собой тонкие мембраны толщиной в несколько миллиметров, кольцевидные толщиной 2-3 см, трубчатые протяженностью 5-10 см и более, субтотальные и тотальные. Стриктуры могут быть одиночные и множественные полные и неполные. Ход стриктуры часто бывает извилистым, эксцентрично расположенным. При резких сужениях возникает супрастенотическое расширение пищевода.

Клиническая картина и диагностика. Основной *симптом послеожоговой стриктуры – дисфагия*, которая появляется с 3-4-й недели от начала заболевания. Вначале дисфагия не резко выражена, возникает эпизодически, сопровождается неприятными ощущениями за грудиной. С течением времени сужение пи-

щевода прогрессирует, так как поверхность суженного участка подвергается травматизации пищей, что сопровождается воспалительно-рубцовым процессом. Выраженность дисфагии увеличивается, может развиваться полная непроходимость пищевода. Задержка пищи вызывает загроудинную боль и срыгивание. При высоких стенозах пищевода пища во время глотания может попадать в дыхательные пути, вызывая ларингоспазм, приступы мучительного кашля и удушья. При длительно существующих сужениях дистального отдела пищевода, сопровождающихся его супрастенотическим расширением, содержимое пищевода подвергается химическому и бактериальному разложению, что вызывает воспалительный процесс, приводящий к еще большему стенозированию пищевода, развитию перизофагита. Регургитация в этих случаях возникает через значительный промежуток времени после еды. Среди других симптомов послеожогового сужения пищевода часто наблюдаются боли за грудиной при приеме пищи, повышенная саливация, отрыжка, изжога. В результате нарушения питания прогрессирует истощение больных.

Одним из наиболее частых осложнений рубцового сужения пищевода является обтурация пищевода пищей, при которой необходима неотложная медицинская помощь (эзофагоскопия для извлечения пищевого комка). Часто развиваются хронические воспалительные заболевания бронхов и легких вследствие регургитации пищи и аспирации ее в дыхательные пути. В результате продольного рубцового укорочения пищевода возможно образование или увеличение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Возможно развитие раковой опухоли в области стриктуры. У больных со стенозами чаще, чем у здоровых людей, наблюдается перфорация пищевода во время инструментальных исследований.

Диагноз стеноза пищевода подтверждают данные анамнеза и рентгенологического исследования с жидким и густым контрастным веществом. Сужения пищевода имеют трубкообразную форму, рельеф слизистой оболочки в области сужения отсутствует, перистальтика не определяется. В результате рубцевания и воспаления просвет пищевода в области сужения имеет неправильную форму. Над стриктурой часто имеется супрастенотическое расширение, возникает усиленная перистальтика. При эзофагоскопии выявляют наличие эзофагита, карманов, рубцов.

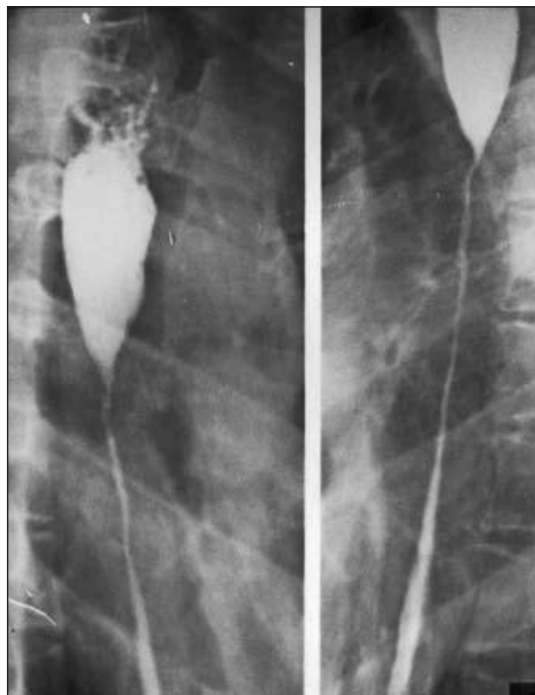


Рис. 3. Рентгеноскопия пищевода при рубцовом сужении

Оба метода исследования позволяют уточнить степень, локализацию, протяженность сужения, его ход, наличие супрастенотического расширения, пищеводно-бронхиального свища.

Лечение. Основным методом лечения при стриктуре пищевода после химического ожога является бужирование, которое приводит к стойкому выздоровлению 90-95 % больных.

В отличие от раннего (с 9-11-го дня после ожога) позднее бужирование проводят с целью расширения уже развившегося сужения пищевода. Начинают бужирование с 4-й недели.

Бужирование осуществляется только по струне, вводимой через инструментальный канал гастроскопа.

Перед ФЭГДС: рентгеноскопия пищевода, желудка для определения локализации, протяженности, степени выраженности сужения, наличия престенотического расширения, определения проходимости выходного отдела желудка.

Показания для бужирования с использованием гибкого проводника следующие:

Протяженные рубцовые стриктуры пищевода, осложненные:

- сложным ходом канала;
- множественностью сужений;
- максимальной степенью сужения (менее 2 мм);
- эксцентричным расположением просвета и наличием псевдодивертикулов

Методика бужирования по струне-направителю заключается в следующем:

1. Премедикация: внутримышечное введение седативных, спазмохолиолитических препаратов и анальгетиков за 30 мин до вмешательства (реланиум 2 мл, метацин – 2 мл, баралгин – 2 мл и др.). Местная анестезия глотки 2 мл 10% раствора лидокаина.

2. Диагностическая эзофагоскопия: введение фиброскопа до верхней границы сужения для оценки состояния слизистой оболочки над суженной частью, а также диаметра и расположения последней относительно стенок пищевода.

3. Бужирование стриктуры:

Бужирование следует начинать с проведения бужа, диаметром, не превышающим диаметр наиболее суженного участка, установленного по рентгенограммам или с наименьшего бужа, в случае недостаточной информативности рентгенологического исследования. Затем, по фиксированной струне-направителю, буж проводят в желудок, после чего заменяют на следующий, большего диаметра. Если выбранный первый буж проведен в желудок свободно, то, в зависимости от опыта врача, последующий буж можно применить на 2 – 3 номера больше, что сократит травматизацию и длительность болезненных ощущений для пациента. За один сеанс применяется от 2 до 3 бужей, не более. Время экспозиции – 1 – 2 мин, буж максимального диаметра рекомендуется оставить в просвете пищевода до 5 – 10 минут.

4. Контрольная фиброэзофаго-гастродуоденоскопия.

Бужирование показано всем больным с послеожоговыми стриктурами пищевода, когда удастся провести через сужение металлический проводник.



Рис. 4. Методика бужирования пищевода

Противопоказания к бужированию: медиастинит, пищеводно-бронхиальный свищ, тяжелое состояние пациента, невозможность проведения струны. Для достижения стойкого клинического эффекта лечение бужированием необходимо проводить в течение многих недель и даже месяцев.

Если нет возможности провести металлическую струну через пищевод в желудок, то накладывается гастростома по Витцелю.

Показания к операции при рубцовых стриктурах пищевода:

- полная облитерация просвета пищевода;
- неоднократные неудачные попытки проведения бужа через стриктуру;
- быстрое рецидивирование рубцовых стриктур после повторных бужирований;
- наличие пищеводных свищей с трахеей или бронхом;
- выраженные распространенные стриктуры;
- перфорация пищевода при бужировании;
- подозрение за злокачественную опухоль;
- настойчивое желание пациента.

При тяжелом истощении для питания больным накладывают гастростому как первый этап лечения.

При выборе метода операции учитывают возраст и общее состояние больного, локализацию и протяженность сужения пищевода. У большинства больных производят одноэтапные пластические операции.

Оперативное лечение:

- 1) гастростомия (при тяжелом состоянии пациента), вторым этапом эзофагопластика;
- 2) гастроэнтеростомия – при выраженном послеожоговом сужении выходного отдела желудка;
- 3) гастростомия и гастроэнтеростомия (при невозможности бужирования пищевода и наличия стеноза выходного отдела желудка).
- 4) шунтирующая эзофагоколонопластика (трансплантат (чаще левая половина ободочной кишки) проводится в переднем средостении, пищевод не удаляется;
- 5) экстирпация пищевода с пластикой желудком или толстой кишкой (протезирующие пластики). Удаляется пищевод, трансплантат проводится в заднем средостении.

НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ПИЩЕВОДА

Ахалазия кардии (кардиоспазм)

Нервно-мышечное заболевание пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищевых масс в желудок вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардии при глотании, изменения перистальтики и ослабления тонуса пищеводной стенки.

Частота заболевания по отношению к другим заболеваниям пищевода от 3 до 20 %. Первые симптомы болезни чаще проявляются в возрасте 20-40 лет. Чаще болеют женщины.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы ахалазии кардии – врожденные аномалии развития нервного аппарата пищевода [дегенерация межмышечного (ауэрбахова) сплетения]; конституциональная неврастения с возникновением неврогенной

дискоординации моторики пищевода; рефлексорные дисфункции пищевода; инфекционно-токсические поражения нервных сплетений пищевода и кардии. Разрешающим фактором является стресс или длительное эмоциональное напряжение. Патогенез: при исследовании внутрипищеводного давления в области пищеводно-желудочного перехода обнаружен сфинктер (физиологическая кардия). У здоровых людей он в покое находится в состоянии тонического сокращения, а после глотания расслабляется. Главным нарушением, определяющим симптомы заболевания, является отсутствие расслабления или недостаточное расслабление кардии после глотания. Разнообразные реакции кардии (неполное раскрытие при глотании, неполное раскрытие и спазм, полная ахалазия, ахалазия и спазм, исходный гипертонус и др.) имеют один исходный механизм – нарушение иннервации пищеводной стенки. Случаи ахалазии, протекающие с гипертонусом кардиального сфинктера, не могут рассматриваться как истинный «кардиоспазм», так как основным механизмом, нарушающим проходимость кардии, является не гипертонус сфинктера, а отсутствие расслабления его при глотании. Повышение давления в физиологической кардии при этом является вторичным и обусловлено реакцией ее на постоянное давление заполняющего пищевод содержимого, рубцово-воспалительными изменениями в тканях терминального отдела пищевода и потерей ими эластичности.

При ахалазии кардии одновременно изменяются тонус и перистальтика пищевода. Вместо распространяющихся к желудку перистальтических сокращений появляются непропульсивные (не обеспечивающие пассаж) волны, к ним присоединяются сегментарные сокращения стенки пищевода. Пища долго задерживается в пищеводе и поступает в желудок вследствие механического раскрытия кардии под влиянием гидростатического давления столба жидкости над ней. Длительный застой пищевых масс, слюны и слизи в пищеводе приводит к значительному расширению его просвета, развитию эзофагита и периезофагита, что в свою очередь усугубляет нарушения перистальтики пищевода.

Клиническая картина и диагностика. Для ахалазии кардии характерна триада симптомов: дисфагия, регургитация, боли.

Дисфагия – основной и в большинстве случаев первый симптом заболевания. У одних больных она возникает внезапно, как бы среди полного здоровья, у других развивается постепенно. Усиление дисфагии у большинства больных отмечают после нервного возбуждения, во время поспешной еды, при приеме плотной, сухой и плохо прожеванной пищи. Иногда наблюдается парадоксальная дисфагия: плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая и полужидкая.

У ряда больных с ахалазией дисфагия зависит от температуры пищи: плохо проходит или не проходит теплая пища, а холодная проходит, или наоборот. Больные постепенно приспосабливаются облегчать прохождение пищи в желудок с помощью ряда приемов (ходьба, гимнастические упражнения, заглатывание воздуха и слюны, прием большого количества теплой воды и др.). Выраженную кахексию при ахалазии кардии наблюдают редко.

Регургитация при небольшом расширении пищевода наступает после нескольких глотков пищи, при значительно расширенном пищеводе бывает более редкой, но обильной и обусловлена сильными спастическими сокращениями пищевода, возникающими при его переполнении. Регургитация в положении лежа и при сильном наклоне туловища обусловлена механическим давлением содержимого пищевода на глоточно-пищеводный сфинктер и его растяжением. Ночная регургитация связана с некоторым снижением тонуса глоточно-пищеводного сфинктера. Боли за грудиной при ахалазии кардии имеют разнообразный характер. Они могут быть связаны со спазмом пищеводной мускулатуры и устраняются приемом нитроглицерина, амилнитрита и атропина. Однако у большинства больных боли возникают при переполнении пищевода и исчезают после срыгивания или прохождения пищи в желудок. У некоторых больных возникают приступы спонтанных болей за грудиной по типу болевых кризов. Подобные боли чаще наблюдаются в начальном периоде заболевания, иногда еще до развития дисфагии и регургитации, которые не всегда снимаются атропином или нитроглицерином, что позволяет предположить их связь с прогрессирующим дистрофическим процессом в интрамуральном нервном сплетении пищевода. Боли натошак или после рвоты чаще обусловлены эзофагитом и снима-

ются приемом пищи. Отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта также обусловлены эзофагитом.

У больных как с острым, так и с постепенным началом заболевания со временем симптомы прогрессируют: усиливается дисфагия, чаще возникает регургитация. Многие больные стесняются своего недостатка, становятся замкнутыми, болезненно обидчивыми. Наиболее частым осложнением заболевания является застойный эзофагит, который возникает при длительной задержке пищевых масс в пищеводе. В легких случаях он проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, в более тяжелых – наличием грубых и неравномерных складок, эрозий, язв, которые обычно расположены несколько выше суженного участка. В дальнейшем могут развиваться кровотечение, перфорация пищевода, периезофагит.

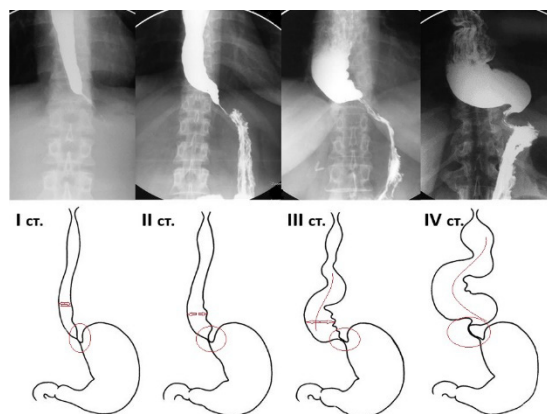


Рис. 5. Стадии ахалазии пищевода

Хронический эзофагит может явиться причиной возникновения рака пищевода и кардии. Нередкими осложнениями ахалазии являются повторные аспирационные бронхопневмонии, абсцессы легких, пневмосклероз. Особенно часто эти осложнения встречаются у детей. Описаны осложнения, вызванные сдавлением расширенным пищеводом возвратного нерва, правого главного бронха, верхней поллой вены, блуждающего нерва и др. Б.В. Петровский выделяет четыре стадии заболевания:

I стадия – функциональный непостоянный спазм кардии, расширения пищевода не наблюдается;

II стадия – стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода;

III стадия – рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода;

IV стадия – резко выраженный стеноз кардии с дилатацией пищевода, часто S-образной формы, и эзофагитом.

Основными методами диагностики ахалазии кардии являются рентгенологическое исследование, эзофагоскопия, эзофаго-тонокимография, фармакологические пробы. При бесконтрастном рентгенологическом исследовании грудной клетки у больных с ахалазией выявляют дополнительное выбухание правого контура средостения, наличие уровня жидкости в проекции заднего средостения, отсутствие газового пузыря желудка. Основной рентгенологический признак ахалазии – сужение терминального отдела пищевода с четкими, ровными и эластичными контурами («пламя перевернутой свечи», «мышинный хвост»). Складки слизистой оболочки в области сужения сохранены. Первые глотки бария могут свободно поступать в желудок, затем контрастная масса длительно задерживается в пищеводе. Над барьером взвесью определяют слой жидкости и остатки пищи. Расширение пищевода над местом сужения его выражено в различной степени. У ряда больных отмечают удлинение и искривление пищевода. Перистальтика пищевода у всех больных резко нарушена: сокращения ослаблены, имеют спастический характер и недостаточную амплитуду. При развитии эзофагита видны изменения рельефа слизистой оболочки пищевода: зернистость, утолщение и извилистость складок. Эзофагоскопия позволяет подтвердить диагноз ахалазии, выявить ее осложнения и провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, сопровождающимися дисфагией. Эндоскопическая картина зависит от длительности заболевания. В начале болезни пищевод расширен незначительно, по мере прогрессирования заболевания его просвет все более расширяется и у некоторых больных становится извитым. Слизистая оболочка имеет признаки воспаления: складки утолщены, артерии и вены расширены, нередко видны участки гиперемии, эрозии, лейкоплакии, изъязвления. Как правило, конец эзофаго-

скопа удается провести через суженный участок, что подтверждает преимущественно функциональный характер изменений в пищеводе. Слизистая оболочка в месте сужения чаще всего не изменена.

Эзофаготономографическое исследование – является «золотым стандартом» ранней диагностики ахалазии пищевода, так как нарушения сократительной способности пищевода и физиологической кардии возникают значительно раньше клинических симптомов заболевания. Исследование проводят с помощью специального многоканального зонда с резиновыми баллончиками или «открытыми» катетерами, регистрирующими сокращения пищевода и изменения внутрипищеводного давления. В норме после глотания по пищеводу распространяется перистальтическая волна, кардия в этот момент открывается и давление снижается. После прохождения перистальтической волны кардия вновь закрывается.

При ахалазии кардии отсутствует рефлекторное расслабление кардиального сфинктера при глотании, и внутрипросветное давление остается на прежних цифрах. Другим характерным признаком является нарушение перистальтики пищевода: различной формы глотательные и неглотательные спастические сокращения, большое количество местных – вторичных сокращений пищевода, что свидетельствует об эзофагите. У всех больных наряду со спастическими сокращениями отмечают большое количество пропульсивных перистальтических сокращений пищевода.

В основе данного метода лежит Чикагская классификация 3-го пересмотра.

Основные параметры манометрии пищевода

Согласно стандартному протоколу исследования, пациент выполняет 10 глотков воды по 5 мл через каждые 30 с, после чего компьютерная программа автоматически рассчитывает ряд параметров по каждому глотку с последующим вычислением средних показателей, на основании которых строится заключение с использованием Чикагской классификации.

Таблица 1

Основные параметры манометрии пищевода высокого разрешения

Программные параметры	Значение параметров	Норма
Суммарное давление расслабления нижнего пищеводного сфинктера (СДРНПС)	Среднее значение давления максимального расслабления НПС в течение 4 с (необязательно последовательных) в 10-секундном интервале, начиная с момента раскрытия ВПС	до 28 мм рт. ст.**
Интегральная сократимость дистального сегмента (ИСДС)	Показатель сократительной способности дистального сегмента пищевода. Уровень давления (мм рт. ст.) × продолжительность (с) × длина (см) сокращения дистального сегмента пищевода	450–8000 мм рт. ст.×см×с
Точка замедления сокращения (ТЗС)	Точка снижения скорости перистальтической волны, отделяющая перистальтику грудного отдела пищевода от ампулярного опорожнения	≥4,5 с
Латентный период дистального сегмента (ЛПДС)	Временной интервал от начала расслабления ВПС до ТЗС	≥4,5 с
Разрывы сокращения	Разрыв в перистальтической волне грудного отдела пищевода с уровнем давления менее 20 мм рт. ст	<5 см

Показания к проведению манометрии пищевода высокого разрешения:

1. Дисфагия (выявление аномалий двигательной функции ВПС и глотки; выявление первичных расстройств моторики; оценка наличия вторичных расстройств перистальтики при склеродермии, эозинофильном эзофагите).

2. ГЭРБ (определение верхней границы НПС с целью последующей установки рН/рН-импеданс катетера; определение давления НПС и выявление расстройств перистальтики грудного отдела пищевода при отсутствии ответа или недостаточном ответе на стандартную терапию ГЭРБ; оценка двигательной функции грудного отдела пищевода перед фундопликацией).

3. Некардиальная боль в грудной клетке (оценка наличия первичных расстройств моторики пищевода; оценка болевого ответа на провокационные пробы).

Таблица 2

Интерпретация показателей манометрии пищевода высокого разрешения, согласно ЧК 3-го пересмотра

Этапы анализа, показатели, характеристика, диагноз согласно ЧК	Показатель	Характеристика	Диагноз согласно ЧК 3-го пересмотра
Оценка функции ПЖП	СДРНПС > нормы	Отсутствие перистальтики и тотального одномоментного повышения давления в пищеводе	Ахалазия 1-го типа (классический вариант)
		Отсутствие перистальтики и $\geq 20\%$ глотков с тотальным одномоментным повышением давления в пищеводе	Ахалазия 2-го типа (со сдавлением в пищеводе)
		$\geq 20\%$ глотков с преждевременным сокращением (ЛПДС < 4,5 с)	Ахалазия 3-го типа (спастический вариант)
		Нет данных за 1–3-й типы ахалазии: механическая обструкция, начальная ахалазия	Затруднение проходимости ПЖП
Оценка наличия основных нарушений перистальтики	СДРНПС норма	ИСДС > 8000 мм рт. ст. \times см \times с в $\geq 20\%$ глотков	Гиперконтрактивный пищевод (пищевод Jackhammer)
		ЛПДС < 4,5 с в 20% глотков и более (ИСДС > 450 мм рт. ст. \times см \times с)	Дистальный эзофагоспазм
		ИСДС < 100 мм рт. ст. \times см \times с в 100% глотков	Отсутствие сократимости
Оценка наличия незначительных нарушений перистальтики	СДРНПС норма	ИСДС < 450 мм рт. ст. \times см \times с в $\geq 50\%$ глотков	Неэффективная перистальтика
		ИСДС норма, но разрыв сокращения > 5 см в $\geq 50\%$ глотков	Фрагментированная перистальтика

4. Необходимость оценки нарушений двигательной функции ВПС, грудного отдела пищевода и НПС при системных заболеваниях (склеродермия, хроническая идиопатическая кишечная псевдообструкция).

5. Подозрение на нервную анорексию (оценка моторной функции пищевода в рамках комплексного обследования для исключения пищеводной этиологии).

6. Оценка эффективности проводимого лечения (лекарственная терапия; пневмокардиодилатация; оперативное лечение, например, фундопликация) – оценка двигательной функции пищевода в динамике.

В сомнительных случаях для подтверждения диагноза ахалазии кардии используют фармакологические пробы.

Лечение. Консервативную терапию при ахалазии кардии применяют только в начальных стадиях заболевания, а также используют как дополнение к кардиодилатации и при подготовке больных к хирургическому лечению. Пища должна быть механически и термически щадящей, богатой белками, витаминами. Питание дробное, последний прием пищи за 3–4 часа до сна. Уменьшения дисфагии в I – II стадиях заболевания можно добиться путем применения препаратов нитрогруппы – нитроглицерина, амилнитрита. При явлениях застойного эзофагита применяют промывание пищевода слабым раствором антисептиков. Терапевтический эффект отмечают после физиотерапевтических процедур: электрофореза (ионофореза) с новокаином, глубокой диатермии на область кардии, длинноволновой диатермии и др.

Основной метод лечения при ахалазии кардии – кардиодилатация, которая заключается в насильственном растяжении и частичном надрыве мускулатуры дистального участка пищевода и кардии. Кардиодилатацию проводят при I–III стадии заболевания.

В настоящее время основным методом лечения является использование гидро- и пневмодилатации кардии.

Баллонные дилататоры. Существует достаточно большое количество различных баллонных дилататоров:

1) дилататоры, проводимые через инструментальный канал эндоскопа. Для проведения процедуры таким дилататором требуется гастроинтестинальный фиброскоп с диаметром инструментального канала 2,8 мм и более. Диаметр баллонов 14, 16, 18 и 20 мм, длина его 8 см;

2) дилататоры, имеющие два канала – один для направляющей струны, второй для нагнетания жидкости в баллон. Диаметр дилататоров 30 и 35 мм;

3) баллонные кардиодилататоры, надеваемые на дистальную часть эндоскопа. Баллоны подобных дилататоров сделаны из полиэтилена. Диаметр баллона 30-40 мм, длина 16-18 см. Баллон укреплен на полой трубке, внутренний диаметр которой соответствует наружному диаметру эндоскопа и составляет 10-11 мм, длина 21-23 см. к проксимальному концу баллона присоединена трубка диаметром около 3мм для инсуффляции воздуха или жидкости в баллон. «Талия» в средней части баллона облегчает его фиксацию в кардии.

Противопоказанием к ее использованию являются: портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода, выраженный эзофагит, заболевания крови, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью, IV стадия заболевания.

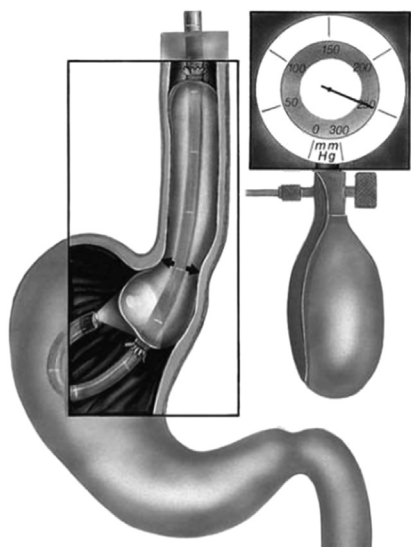


Рис. 6. Пневмодилатация

Длительность процедуры растяжения кардии 60-120 с, промежуток между сеансами 2-4 дня. Обычно во время растяжения больные испытывают умеренную боль за грудиной и в подложечной области. После процедуры больным назначают постельный режим и голод на 2-3 часа до исчезновения боли. Об эффективности дилатации судят не только по субъективным ощущениям

больного, но и по данным рентгенологического и эзофаготомографического исследования. Во время кардиодилатации и в ближайшие часы после нее возможно развитие осложнений (разрыв пищевода с развитием медиастинита, острое пищеводно-желудочное кровотечение), требующих принятия неотложных мер. К ранним осложнениям дилатации относят и недостаточность кардии с развитием тяжелого рефлюкс-эзофагита. В ближайшие сроки после кардиодилатации отличные и хорошие результаты отмечают почти у 95 % больных, однако через несколько лет у 30-70 % больных наступает рецидив, требующий повторного курса лечения.

Инъекции ботулинового токсина. Для эндоскопического лечения ахалазии кардии может использоваться ботулиновый токсин А. Это стерильная лиофилизированная форма очищенного ботулинового токсина, продуцируемого Hell штаммом *Clostridia botulinum*. Ботулотоксин вызывает паралич гладкой мускулатуры путем блокирования выброса медиатора парасимпатической нервной системы ацетилхолина и нарушения нервно-мышечной передачи. При этом в процессе синтеза и депонирования ацетилхолина в пресинаптической терминали синапса не нарушается (Орлова О.Р., Артемьев Д.В., 1998). За счет того, что ботулиновый токсин вводится в небольшом количестве, паралича скелетной мускулатуры не отмечается. Однократно вводится 100 ед (25 ед/мл) ботулинового токсина при помощи эндоскопической инъекционной иглы в 4 точки в зону нижнего пищеводного сфинктера. Игла обязательно должна пройти через слизистую оболочку и попасть в мышечный слой пищевода и кардии (Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А., 1999; Pehlivanov N., Pasricha P.J., 2006; Leelakusolvong S., Sinpeng T. et al., 2007; Mac Iver R., Liptay M., Johnson Y., 2007; Rees C.J., 2007).

Инъекции ботулинового токсина проводятся однократно. Клинический эффект развивается, как правило, через 24-72 часа. Если в течение месяца не наступает клиническое улучшение, вмешательство повторяют.

Инъекции ботулотоксина не сопровождаются серьезными осложнениями. Могут наблюдаться побочные эффекты (сердцебиение, диплопия, сыпь на коже), которые исчезают в течение 1-2 суток и не требуют какого-либо лечения (Pasricha P.J et al.,

1994; Al Karawi M.A. et al., 1995; Pehlivanov N., Pasricha P.J., 2006; Leelakusolvong S., Sinpeng T. et al., 2007; Rees C.J., 2007).

При лечении ахалазии кардии с помощью ботулинового токсина уменьшение или ликвидация явлений дисфагии у 90-95% больных в течение недели. Достоверно улучшаются и объективные критерии – снижается или нормализуется давление нижнего пищевода сфинктера, улучшаются рентгенологические показатели опорожнения пищевода (Carvajal S. et al., 1994; Pasricha P.J. et al., 1994; Al Karawi M.A. et al., 1995; Pehlivanov N., Pasricha P.J., 2006; Rees C.J., 2007). Однако через 3-6 месяцев у части больных отмечается рецидив симптомов ахалазии кардии, что требует проведения повторного лечения. Это связано с тем, что возникшая в результате воздействия ботулинового токсина функциональная денервация мышц способствует развитию дополнительных отростков аксона, которые впоследствии формируют новые нервно-мышечные синапсы (Орлова О.Р., Артемьев Д.В., 1998).

Е.И. Сигал с соавт. (2005) приводят результаты использования ботулотоксина, указывают, что ведение диспорта лучше проводить людям пожилого возраста при I-II стадиях заболевания.

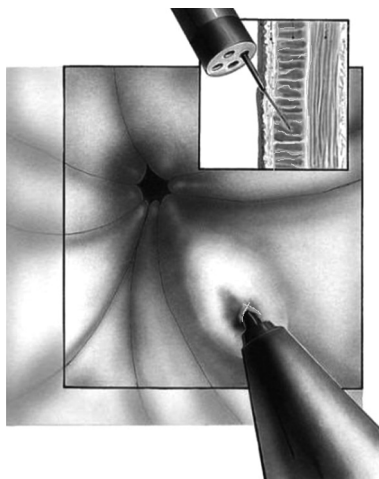


Рис. 7. Введение ботулотоксина

Оперативное лечение при ахалазии кардии ранее считались симптоматическим и направлено на устранение непроходимости

пищеводно-желудочного перехода при неэффективности вышеописанных методов лечения.

Применялись варианты «открытых» и «закрытых» методов лечения. Выполнение эзофагомиотомии нашло широкое применение как в абдоминальной хирургии с использованием «открытых» вмешательств, а также с применением лапароскопии.

Кардиомиотомия

Одним из вариантов данного метода лечения является операция кардиомиотомии по Готтштейну-Геллеру.

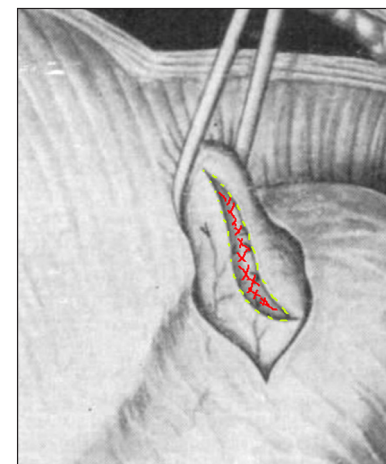


Рис. 8. Кардиомиотомия по Готтштейну-Геллеру

Этапы операции:

1. Лапаротомия или лапароскопия, мобилизация кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода. Обязательным компонентом является установка зонда в желудок до операции под эндоскопическим контролем, либо интраоперационно.

2. Миотомия. Начинается с дистального отдела пищевода и продвигается на желудок. Ее протяженность – около 5-6 см. Разрез должен включать пересечение всех гипертрофированных мышечных волокон пищевода и проксимальной части желудка до

подслизистого слоя. Особую осторожность следует соблюдать, чтобы не повредить слизистую оболочку. Чтобы убедиться в отсутствии повреждений можно прибегнуть к использованию красителей в сочетании или без выполнения интраоперационной гастроскопии.

3. Тупая дилатация миотомии. После полного пересечения продольных мышечных волокон циркулярный мышечный слой разводится в стороны до самых глубоких волокон с помощью тупоконечных ножниц, либо тупоконечных ножниц. Видно, как слизистая выбухает через мышечный слой. В качестве профилактики несостоятельности, а также сохранения «сфинктерной» функции зона операции дополнительно укрывается фундопликационной манжетой из дна желудка. Некоторые хирурги в качестве профилактики разрыва пищевода – зону миотомии прикрывают прядью большого сальника.

В послеоперационном периоде обязательно выполняется рентгеноскопия пищевода и желудка с водорастворимым контрастом.

С развитием медицинских технологий в дальнейшем данный вид хирургического вмешательства активно стал применяться и в эндоскопии.

Пероральная эндоскопическая миотомия

Данный вид хирургического вмешательства позволяет добиться не только косметического эффекта (операция без «разрезов», но и доказал свою эффективность.

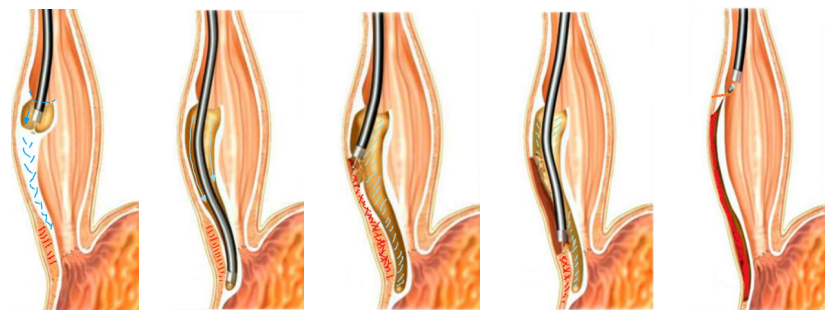


Рис. 9. Этапы миотомии

Можно выделить следующие этапы вмешательства:

1. Разрез и диссекция слизистой оболочки пищевода выше уровня «заинтересованности». Разрез на слизистой делают минимум на 5-7 см с последующим формированием подслизистого туннеля.
2. Формирование подслизистого туннеля. Длина туннеля определяется исходя из типа ахалазии пищевода по Чикагской классификации.
3. Кардиомиотомия циркулярного слоя мышц с сохранением продольного слоя.
4. Клипирование дефекта слизистой оболочки пищевода.

Экстирпация пищевода

В настоящее время применяется оперативное лечение: экстирпация пищевода и пластика его желудочной трубкой из большой кривизны желудка.

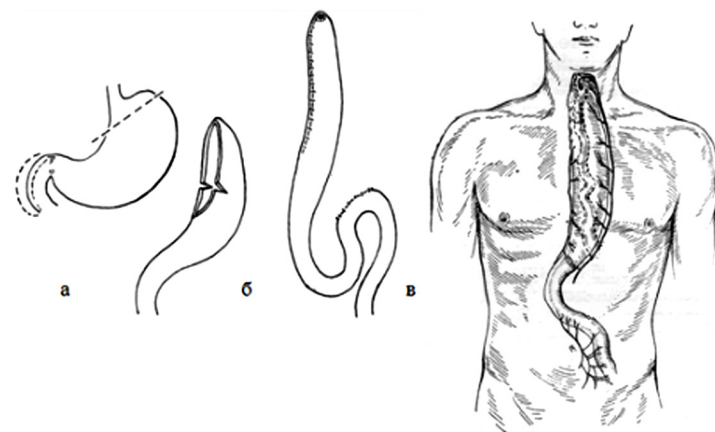


Рис. 10. Пластика пищевода желудочной трубкой

Выполнение оперативного лечения возможно с применением нескольких доступов. Классический вариант включает в себя три доступа: цервикотомия, торакотомия и лапаротомия. С развитием технологий стали применяться варианты гибридизации доступов.

Применение лапаротомии с цервикотомией слева и использованием медиастиноскопии для мобилизации пищевода. Возможно использование лапароскопии (Single-port) и торакоскопии, либо цервикотомии и медиастиноскопии. В приоритете в качестве пластического материала используется большая кривизна желудка. Более реже, при невозможности использования желудка, в качестве трансплантата используют левую половину ободочной кишки.

Дивертикулы пищевода

Анатомы определяют дивертикул пищевода как слепо заканчивающийся отросток или выпячивание органа.

Требованию клиники более всего отвечает топографический принцип, по которому различают фарингоэзофагеальные дивертикулы Ценкера, бифуркационные (эпибронхиальные) и эпифренальные (наддиафрагмальные).

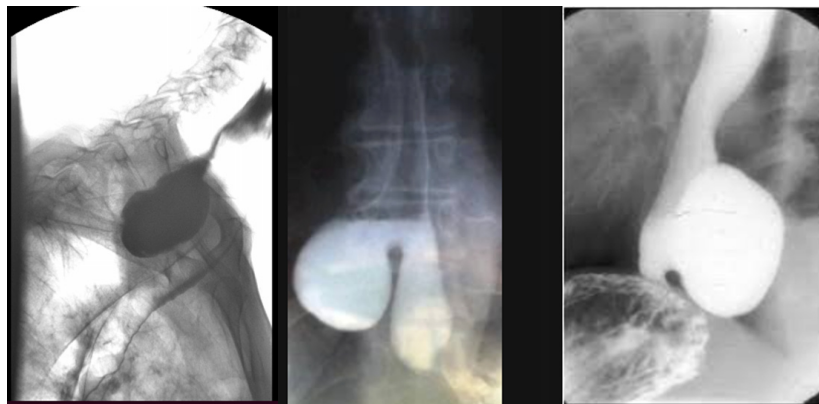


Рис. 11. Рентгеноскопия пищевода. Дивертикулы различных локализаций

Различают *врожденные* и *приобретенные*, *истинные* (сохраняющие структуру органа) и *ложные* (лишенные мышечной оболочки) дивертикулы пищевода. Ложные дивертикулы по существу являются грыжей с протрузией слизистой оболочки через слабые места мышечной стенки), что свидетельствует об их приобретенном характере.

Нельзя отождествлять ложные дивертикулы пищевода с псевдодивертикулами. *Псевдодивертикулы* – это грубое, обычно бесформенное выпячивание всех слоев стенки пищевода, обусловленное перизофагеальными воспалительными процессами. По механизму образования они тракционные и должны называться спаечно-рубцовой дивертикулообразной деформацией пищевода.

Глоточно-пищеводные дивертикулы

Клиническая картина и диагностика. F. Laneu (1959) различает 3 стадии болезни:

В первой стадии проявления глоточно-пищеводных дивертикулов неспецифичны. Это чувство першения или царапанья в горле, сухости или обильного слюнотечения, какосмия, неловкость при глотании, покашливание. Иногда при еде или волнении к горлу подкатывает комочек – «признак клецки» Келе, который не следует путать с globus hystericus. Постепенно больные приспособляются и уже не обращают внимания на напряжение мышц шеи и движения головы в процессе еды, частые покашливания, отрыжку, легко соблюдают вынужденную диету, привыкают запивать еду, полоскать горло после еды (туалет дивертикула). При пальпации у них выявляются напряжение и болезненность жевательной мышцы – *симптом Поттенджера*. Эта стадия проходит под маской хронического фарингита.

Во второй стадии – стадии дивертикулита – клиническая картина связана с застоем слизи, пищи и воздуха в теле дивертикула, причем общее состояние больного остается удовлетворительным. При осмотре заметно асимметричное утолщение шеи с мягким выпячиванием, которое уменьшается при пальпации и увеличивается во время еды. Постукивание в центре утолщения после приема жидкой пищи вызывает шум плеска, а надавливание сбоку дает урчание. Перемена положения тела меняет перкуторный тимпанический звук над дивертикулом, а при аускультации слышен шум «клокочущего гейзера». Давление дивертикула на соседние органы создает умеренно выраженный компрессионный синдром: дисфагию, регургитацию с симптомами ночного кашля и «мокрой подушки», дисфонию, кашель, одышку, дурной запах изо рта.

Третья стадия – стадия декомпенсации – характеризуется большей выраженностью симптомов, исхуданием, ухудшением общего состояния. Хронический дивертикулит приводит к перидивертикулиту и многочисленным осложнениям – асфиксии, пневмонии, абсцессу, венозному застою, синдрому Клода Бернара – Горнера, кровотечениям, перфорациям, медиастинитам, раковому перерождению. Кстати, в мировой литературе до 1965 г. Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев собрали 17 описаний развития рака в дивертикулах шейного отдела пищевода.

Бифуркационные дивертикулы

Бифуркационные дивертикулы (син.: эпибронхиальные, парабронхиальные, верхнегрудные). На долю дивертикулов этой локализации приходится 70-80 % всех дивертикулов пищевода. Как и дивертикулы Ценкера, они возникают в возрасте 40-60 лет, но чаще у женщин (соотношение 3:2). Большинство таких дивертикулов локализуется над бронхом в аортальном и бронхиальном сегментах, реже – в подбронхиальном сегменте (по М. Бромбарту).

Патогенез. Бифуркационные дивертикулы пищевода бывают пульсионными, но чаще они тракционные или смешанные. Их происхождение до сих пор вызывает споры исследователей. Одни авторы придерживаются концепции, согласно которой парабронхиальные дивертикулы пищевода являются врожденными неполными бронхоэзофагеальными свищами, находящимися в длительной «спячке» до возникновения тракции или пульсации. Другие авторы придерживаются мнения о приобретенном характере бифуркационных дивертикулов пищевода, считая их следствием хронического паразитофагеального воспалительного процесса. J. Kragh (1922) называл эти дивертикулы туберкулезными мешочками, а позднее И.Т. Шевченко (1959) у 80 % больных тракционными дивертикулами пищевода выявил туберкулезный бронхоаденит. В настоящее время этиология бифуркационных дивертикулов остается неясной, а патогенез (тракционный механизм) бесспорен. Патологоанатомически эти дивертикулы при спавшихся стенках пищевода часто не видны.

Клиническая картина и диагностика. Дивертикулы диаметром до 2 см обычно не сопровождаются субъективными симпто-

мами [Л.Н. Дориомедова, 1967]. Дивертикулы с узким входом или больше 2 см, осложняясь дивертикулитом, проявляются периодическими болями за грудиной, в эпигастральной области, спине (псевдостенокардия), дисфагией, срыгиваниями, какосмией, субфебрилитетом. А.Г. Земляной (1970) утверждает, что без боли нет дивертикулита (абсолютный признак).

Истинные дивертикулы чаще приводят к острому дивертикулиту, а ложные – к хроническому. Большинство авторов считают, что клиническая картина бифуркационных дивертикулов пищевода – это симптомы дивертикулита, или, по мнению А.А. Олшанецкого (1964), перидивертикулита.

Рентгенологическое исследование позволяет достоверно выявить не только большие дивертикулы (более 2 см), но и маленькие (менее 0,5 см) вплоть до интрамуральных микродивертикулов.

Эпифренальные дивертикулы

Эпифренальные дивертикулы (син.: наддиафрагмальные, нижнегрудные). Это обычно пульсионные дивертикулы наддиафрагмального и, редко, ретроперикардального сегментов пищевода. Они встречаются намного реже бифуркационных, но в 2-3 раза чаще, чем дивертикулы Ценкера. Их частота по данным литературы составляет 10-15 % всех дивертикулов пищевода; женщины в возрасте 50-60 лет поражаются в 2 раза чаще, чем мужчины.

Патогенез. Причины возникновения и патогенез раскрыты не полностью. Одни авторы считают, что пульсионные эпифренальные дивертикулы пищевода создаются растяжением врожденных слабых мест над диафрагмой под влиянием повышенного внутрипищеводного давления [А.И. Фельдман, 1949; М. Brombart, 1956]. Другие авторы рассматривают такие дивертикулы как следствие приобретенной нервно-мышечной дискоординации пищевода или кардии при ахалазии, грыжах и других заболеваниях пищевода [Е.М. Каган, 1968; В. King, 1947]. Популярной, но до сих пор не подтвержденной остается концепция J. Lortat-Jacob (1955), по которой эпифренальные дивертикулы пищевода возникают в месте вхождения питающих орган кровеносных сосудов.

Престенотический эпифренальный дивертикул пищевода часто сочетается с кардиоспазмом (ахалазия), по данным литературы, в 6-65 % случаев [В.Х. Василенко и др., 1971; D. Eililer et al., 1959]. Вероятно, наблюдаемые в клинике сочетания эпифренального дивертикула пищевода и хиатальной грыжи следует объяснять не традиционным механизмом рефлюкс-эзофагита, а декомпенсацией длительного функционального кардиоспазма (гиперкинетического варианта функциональной болезни пищевода).

Клиническая картина и диагностика. Почти половина эпифренальных дивертикулов пищевода выявляется случайно, как рентгенологическая находка. Обычно это дивертикулы диаметром до 2-3 см. Клинические проявления больших дивертикулов связаны с раздражением блуждающего нерва и сдавлением передней стенки пищевода, что проявляется дисфагией, тяжестью за грудиной, иногда чувством остановки пищи, срыгиваниями, какосмией, тошнотой. Спазм стенок пищевода или кардиоспазм вызывает боли после еды, регургитацию, а иногда и пищеводную рвоту. По мере увеличения размеров эпифренальных дивертикулов пищевода появляются одышка, сердцебиение и боли в области сердца без изменений на ЭКГ (псевдостенокардия Фурнье), симптом «булькающего желудка» за грудиной, гнилостный запах изо рта и др.

Основной метод выявления эпифренальных дивертикулов пищевода – многоплоскостное контрастное рентгенологическое исследование. Обычно рентгенологи довольно точно выявляют типичную локализацию форму и размеры тела дивертикула, а изредка и шейки, слоистость содержимого, застой, деформацию контуров (признаки дивертикулита), рельеф слизистой оболочки дивертикула и пищевода – эзофагит функциональные и органические признаки болезней кардии и желудка, легких, сердца, позвоночника и других органов. В дифференциальной диагностике следует исключить хиатальную грыжу, язву пищевода, деформацию при ахалазии, изъязвленную опухоль, удвоение пищевода, нагноившуюся медиастинальную кисту и др. Рентгенологические трудности при сопоставлении полученных данных с клинической картиной, как правило, разрешимы.

Эндоскопия при дивертикулах пищевода возможна. Случаи перфорации объясняются, как правило, слепым вталкиванием инструмента без визуального контроля. Гигантский дивертикул при

отсутствии шейки можно принять за просвет пищевода, а узкая шейка осложняет осмотр тела дивертикула пищевода. Без эндоскопии диагностика дивертикулита, эзофагита и осложнения дивертикула пищевода может быть неполноценной.

Осложнения. Дивертикулит, а позднее и эзофагит могут вести к развитию бронхиальной астмы, бронхита, пневмонии, абсцесса легких, плеврита, кровотечения, ослабляющего за грудными болями (симптом Бергмана), асфиксии, нарушению сердечной деятельности, перфорации, медиастиниту, полипам или раку в теле дивертикула.

Лечение. Больные с дивертикулами всех локализаций более 3-5 см в диаметре, а так же осложненные дивертикулитом, эзофагитом, кровотечением подлежат оперативному лечению – дивертикулэктомии.

В настоящее время активно применяются методики эндоскопических методов лечения, например дивертикулосептотомия.

Суть операции заключается в рассечении стенки между дивертикулом и пищеводом. Если это глоточно-пищеводный переход, тогда стенкой (септой) между ними является крикофарингеальная мышца.

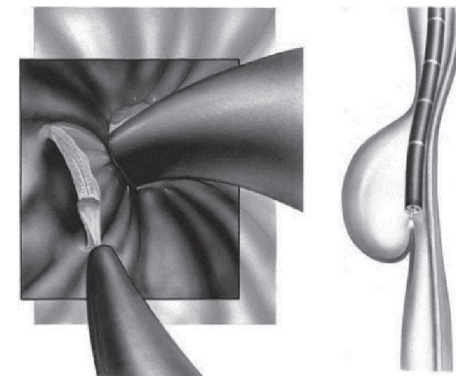


Рис. 12. Эндоскопическая дивертикулосептотомия

Можно выделить следующие этапы операции:

- 1) эндоскопическое исследование;
- 2) септотомия;
- 3) клипирование слизистой пищевода.

Диафрагмальные грыжи

Под диафрагмальной грыжей следует понимать проникновение внутренних органов через дефект в диафрагме из одной полости в другую. Следует напомнить, что развитие диафрагмы происходит за счет соединения с двух сторон плевроперитонеальной мембраны, поперечной перегородки и мезозофагуса.

Нарушения, возникающие при осложненном эмбриональном развитии, могут привести к возникновению у новорожденного частичного или полного дефекта диафрагмы. Когда нарушения развития происходят до формирования мембраны диафрагмы, то тогда грыжа не имеет грыжевого мешка (правильнее говорить об эвентрации). При более поздних сроках развития, когда уже образовалась мембранозная диафрагма и только задерживается развитие мышечной части, через не содержащие мышцу грыжевые ворота происходит проникновение грыжевого мешка, состоящего из двух серозных пленок.

Местом проникновения грудинно-реберных грыж (стерноко-стальных) является лишенная мышц область соединения с грудной и реберной частью. Это место носит название стерноко-стального треугольника Ларрея, а такие грыжи носят название грыж треугольника Ларрея. При отсутствии серозного покрова имеется стерноко-стальное отверстие Морганьи.

В связи с анатомическими особенностями расположения передних и задних мышц в пределах пояснично-реберного треугольника Богдалека в этом месте может возникнуть грыжевое выпячивание.

Классификация диафрагмальных грыж по Б.В.Петровскому:

I . травматические грыжи:

- истинные;
- ложные.

II . Нетравматические:

- ложные врожденные грыжи;
- истинные грыжи слабых зон диафрагмы;
- истинные грыжи атипичной локализации;
- грыжи естественных отверстий диафрагмы:

а) пищевода отверстия;

б) редкие грыжи естественных отверстий диафрагмы.

Травматические грыжи вследствие ранений в основном ложные, закрытых травм – истинные и ложные.

При нетравматических грыжах единственной ложной является грыжа врожденная – дефект диафрагмы, вследствие незаращения между грудной и брюшной полостями.

Из слабых зон диафрагмы – это грыжи зоны грудинно-реберного треугольника (щель Богдалека). Грудная клетка в этих областях отделена от брюшной полости тонкой соединительнотканной пластинкой между плеврой и брюшиной.

Область слабо развитой грудинной части диафрагмы – ретро-стернальные грыжи.

Редкие (крайне) грыжи щели симпатического нерва, полые вены, аорты. По частоте на первом месте – грыжи пищевода отверстия диафрагмы (ГПОД), они составляют 98% всех диафрагмальных грыж нетравматического происхождения.

Травматические диафрагмальные грыжи. Особо следует различать диафрагмально-межреберные грыжи, когда разрыв диафрагмы происходит в месте прикрепления ее волокон к нижним ребрам или в области запятого плеврального синуса. В этих случаях грыжевое выпячивание попадает не в свободную плевральную полость, а в одно из межреберий, как правило, слева.

Клиническая картина. Различают симптомы острого перемещения органов, возникающего вслед за травмой и хронической диафрагмальной грыжи. Для нее характерны:

- 1) расстройства дыхания и сердечной деятельности;
- 2) симптомы нарушений со стороны брюшной полости (рвота, запоры, вздутие живота).

Осложнения: невосприимчивость и ущемление (30-40% всех ДГ). Грыжи после ранений более склонны к ущемлению.

Факторы, способствующие ущемлению: малые размеры дефекта, ригидность кольца, обильный прием пищи, физическое напряжение. Клиническая картина при ущемлениях – соответствует клинике кишечной непроходимости. При ущемлении желудка не удается установить желудочный зонд.

Дифференциальная диагностика между ДГ и релаксацией диафрагмы. Наложение пневмоперитонеума.

Лечение оперативное чрезплевральным или трансабдоминальным доступами.

Задачи врача общей практики.

- при появлении жалоб характерных для гастроинтестинальных проявлений (дисфагия, тошнота, рвота, перистальтические шумы в грудной клетке и пр., в особенности после приема пищи, подъема тяжестей) или кардиореспираторных (цианоз, одышка, приступы асфиксии при тех же условиях) следует направить больного на обследование.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Этиология и патогенез. Различают врожденные и приобретенные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Образование врожденных грыж связано с неравномерным развитием мышц и отверстий диафрагмы, неполным опущением желудка в брюшную полость, облитерацией воздушно-кишечных карманов, слабостью соединительной ткани в пищеводном и аортальном отверстиях диафрагмы и другими причинами. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей почти всегда врожденные, а у взрослых – чаще всего приобретенные.

Образованию грыж пищеводного отверстия диафрагмы может способствовать аномалия мышечно-сухожильного аппарата фиксации кардии наряду с возрастной утратой эластичности тканей (частично врожденный генез). Однако большинство грыж пищеводного отверстия диафрагмы является приобретенными, они встречаются, по нашим сведениям и данным литературы, преимущественно у лиц старше 50 лет (так называемые инволютивные грыжи).

Атрофия тканей увеличивает рыхлость клетчатки, снижает эластичность фиксирующих связок, ослабляет тонус мышц диафрагмы, пищевода и кардии. Мышечные ножки диафрагмы искривляются и надрываются, что приводит к неполному смыканию пищеводного отверстия. Расширение диафрагмального кольца, позволяющее свободно ввести в него 1-3 пальца, объясняет свободные перемещения пищевода в сторону грудной полости (E. Halter, 1974). Атрофия левой доли печени и жировой клетчатки ослабляет диафрагмальное отверстие со стороны брюшной полости, что проявляется при перепадах внутрибрюшного давле-

ния. Однократно или постоянно резко повышенное внутрибрюшное давление при отрицательном внутригрудном давлении приводит к “засасыванию” желудка через слабое хиатальное отверстие. Повышению внутрибрюшного давления способствуют метеоризм, запоры, переедание, ожирение, асцит, поднятие тяжестей и др. Хорошо известны исчезающие после родов грыжи у беременных, травматические послеоперационные грыжи (после резекции желудка, холецистэктомии, опухолей и др.). Таким образом, основными патогенетическими факторами приобретенных грыж пищеводного отверстия диафрагмы являются слабость соединительной ткани (инволютивный фактор) и повышенное внутрибрюшное давление (гипертензионный фактор).

Патологические изменения в пищеводе и кардии сопровождаются, как правило, раздражением блуждающего нерва. В результате возникают функциональные расстройства (дискинезии и спастическая контрактура пищевода). Таким образом, рубцово-воспалительный процесс и спастическая контрактура пищевода служат очень важными патогенетическими моментами в развитии и росте грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Грыжи нередко приводят к тяжелому пептическому эзофагиту, а последний способствует увеличению грыжи (порочный круг). A.F. Hurst (1934) правильно называл грыжи рецидивирующей хронической болезнью пищевода.

В процессе формирования грыжи через диафрагмальное отверстие обычно последовательно пролабируют абдоминальный отдел пищевода, кардия и верхний отдел желудка. Возникшие таким образом выпячивания над диафрагмой обозначаются как осевая, аксиальная или скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Грыжи с выпадением только абдоминального сегмента отдельно или вместе с кардией в литературе называют торакальной дистопией кардии, пищеводной луковицей (*bulbus antecardiacus*), малой безмешковой грыжей, эзофагокардиальной релаксацией, обратимой эктопией кардии, вправимой хиатальной грыжей, скользящей или пульсирующей грыжей и др.

У взрослых клинические проявления грыж пищеводного отверстия диафрагмы обусловлены постепенно развивающейся слабостью замыкательного механизма кардии, появлением желудочно-кишечного рефлюкса и пептического эзофагита.

К числу наиболее часто встречающихся и упорных симптомов следует отнести боли [А.А. Герке и др., 1974]. Причины болей еще полностью не выяснены, но в их патогенезе признан бесспорным рефлюкс-эзофагит. Боли могут быть вызваны и другими дополнительными факторами, например сдавлением нервных и сосудистых окончаний в пролабированном отделе желудка, натяжением ветвей n. vagus, спастическим сокращением пищевода, растяжением хиатального отверстия и др. Локализация болей весьма разнообразна, но чаще это подложечная область (35 %). Бывают загрудинные боли по ходу пищевода (25 %), боли в области сердца (20 %), в зоне Шоффара (10 %), в спине в точках Боаса и Опенховского (5 %), в области шеи – френикус-симптом (5 %) и др. Интенсивность боли варьирует от слабых до резких, жгучих и невыносимых (морфинных). Болевой симптом может быть эпизодическим или постоянным, но особенно характерно его появление после еды, в горизонтальном положении тела, при физической нагрузке, упорном кашле, метеоризме, вследствие употребления непереносимых продуктов и т. д. Нередко боли ослабевают после отрыжки, срыгивания, рвоты, отдыха, глубокого дыхания, приема спазмолитических средств, перехода в вертикальное положение или других мероприятий, снижающих внутрибрюшное и внутрижелудочное давление. Следует помнить, что грыжа пищеводного отверстия диафрагмы может сосуществовать с язвенной болезнью, холециститом, колитом и другими заболеваниями, дающими разнообразный торакоабдоминальный болевой синдром. Несколько реже у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы наблюдаются изжога, отрыжка и срыгивания пищи – симптомы недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Забрасывание агрессивного желудочного содержимого в пищевод наблюдается скорее при повышенной, чем при сниженной кислотности желудочного сока.

Чрезвычайно важным признаком грыж пищеводного отверстия диафрагмы является дисфагия, требующая постоянной онкологической настороженности. Е.Р. Steinmann (1961) и другие авторы считают дисфагию частым, характерным, а иногда и ведущим симптомом грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Дисфагия при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы часто бывает следствием функционального расстройства (гиперкинезии)

пищевода и редко – органического поражения кардии (стриктура, язва, пролапс, инвагинации и др.). У таких больных мы иногда наблюдали парадоксальную дисфагию (симптом Лихтенштерна). Автор объяснял ее лучшим расправлением стенок пищевода проходящим плотным куском пищи.

Длительное интермиттирующее, а не прогрессирующее течение, большая зависимость от качества и количества пищи, положения тела и физических нагрузок, стрессовых ситуаций, появление в конце еды (дисфагия последнего куска) отличают дисфагию при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы от раковой.

Дисфагия, тошнота, рвота, икота, анорексия, сухость или горечь во рту, жажда и другие симптомы объединяются в диспепсический синдром при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Несколько реже наблюдается псевдостенокардический, или псевдокоронарный, синдром (25 %). Основной причиной его считают рефлюкс-эзофагит и гиперкинезию.

Кровотечения в виде кровавой рвоты или мелены встречаются значительно реже, чем повторные скрытые кровотечения, ведущие к развитию малокровия – анемического синдрому.

Патогенез анемии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы сложен и многообразен. Он включает в себя и непосредственную потерю крови (постгеморрагическая анемия), и функциональную агастрию вследствие застойного гастрита, и раздражение n. vagus (угнетение антианемического фактора), и недостаток в организме железа (гипохромная анемия), и тромбоз коротких вен желудка (спленопатии), и другие механизмы. Однако основной компонент анемического и геморрагического синдромов – это грыжевый гастрит и рефлюкс-эзофагит, дающие кровотечения путем диапедеза из эрозий, трещин и язв слизистой оболочки пищевода.

Одним из очень тяжелых осложнений грыж являются пептические язвы пищевода, грыжевого мешка. Пептические язвы пищевода обнаруживаются у 1-3 % больных при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Язвы пищевода возникают как исход эрозивного или некротического рефлюкс-эзофагита. Иногда язвы пищевода образуются в участках метаплазии эпителия под воздействием агрессивного желудочного содержимого.

Пептические стриктуры локализуются обычно в дистальной трети пищевода. Скорость формирования и протяженность стриктур различны. Обычно они формируются несколько лет, но иногда возникают стремительно, за один месяц. Длина сужений колеблется от 1-2 до 10 см и более. Формирующиеся стриктуры, как правило, меняют устоявшуюся симптоматику при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы: возникают или резко усиливаются дисфагия, боли, чувство сжатия в груди, в то время как изжога, отрыжка, срыгивания ослабевают; исчезает аппетит, нередко возникают поносы, прогрессируют похудание и слабость. Иногда прогрессирование пептических стриктур останавливается и состояние стабилизируется на многие годы, но чаще такие стенозирующие рефлюкс-эзофагиты заставляют больных соглашаться на операцию.

Классификация. Попытки классифицировать ГПОД в подтипы начались в начале прошлого века. На сегодняшний момент **наиболее часто используемая классификация в России – анатомо-рентгенологическая классификация ГПОД:**

1. Скользящая (аксиальная) грыжа – характеризуется тем, что абдоминальная часть пищевода, кардия и фундальная часть желудка могут через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы свободно проникать в грудную полость и возвращаться обратно в брюшную полость (при перемене положения больного) при условии если она не фиксированная.

2. Параэзофагеальная грыжа – конечная часть пищевода и кардия остаются под диафрагмой, но часть фундального отдела желудка проникает в грудную полость и располагается рядом с грудным отделом пищевода (параэзофагеально).

3. Смешанный вариант грыжи – сочетание аксиальной и параэзофагеальной грыж. Некоторые хирурги уделяют особое внимание данному варианту грыж, так как это играет роль в выборе объема операции.

Существует также классификация ГПОД в зависимости от объема протекновения желудка в грудную полость (И.Л. Тагер, А.А. Липко, 1965 г.), в основе которой лежат рентгенологические проявления заболевания.

Также выделяют три степени грыжи:

- ГПОД I степени – в грудной полости (над диафрагмой) находится абдоминальный отдел пищевода, а кардия – на

уровне диафрагмы, желудок приподнят и непосредственно прилежит к диафрагме.

- ГПОД II степени – в грудной полости располагается абдоминальный отдел пищевода, а непосредственно в области пищеводного отверстия диафрагмы – часть желудка.
- ГПОД III степени – над диафрагмой находятся абдоминальный отдел пищевода, кардия и часть желудка (дно и тело, а в тяжелых случаях и антральный отдел).

Клиническая классификация В.Х. Василенко и А.Л. Гребенева (1978 г.) в настоящее время не потеряла своей актуальности:

1) фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж);

2) аксиальная – пищеводная, кардиофундальная, субтотально- и тотальножелудочная;

3) параэзофагеальная (фундальная, антральная);

4) врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (аномалия развития);

5) грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые и др.).

Современная анатомическая классификация, принятая консенсусами большинства европейских стран и США, которая выделяет I-IV типы ГПОД.

1. Тип I – скользящие ГПОД, когда гастроэзофагеальный переход смещается выше диафрагмы. Желудок остается в своем обычном продольном положении, а дно остается ниже гастроэзофагеального перехода.

2. Тип II – это классические параэзофагеальные грыжи; гастроэзофагеальный переход остается в своем нормальном анатомическом положении, но часть дна, которая прилегает к пищеводу, выходит через диафрагмальное окно.

3. Тип III – представляет собой комбинацию типов I и II, причем как гастроэзофагеальный переход, так и дно, выпячиваются через пищеводное отверстие диафрагмы. Дно лежит над гастроэзофагеальным переходом.

4. Тип IV – характеризуются наличием другой структуры в грыжевом мешке, отличной от желудка, такой как сальник, толстая или тонкая кишка, селезенка.

Более 95 % ГПОД относятся к типу I. При этом надо отметить, что наиболее тяжелая гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

(в том числе пищевод Баррета) встречается именно при этом типе (++++, сильно).

Типы II-IV как группа называются параэзофагеальными грыжами (ПЭГ) и дифференцируются от грыж I типа путем относительной сохранности заднелатеральной френо-эзофагеальной связки вокруг гастроэзофагеального перехода. Из параэзофагеальных грыж более 90 % относятся к типу III, а наименее распространенным является тип II.

В литературе часто встречается термин «гигантская параэзофагеальная грыжа», хотя ее определение противоречиво. Различные авторы предполагают, что гигантские параэзофагеальные грыжи определяются как все грыжи III и IV типов, но большинство ограничивает этот термин теми параэзофагеальными грыжами, которые имеют более 1/2 желудка в грудной клетке.

В отечественной литературе наиболее часто все-таки определение параэзофагеальных грыж – кардиофундальная, субтотальная и тотальная. При этом, необходимо отметить, что при параэзофагеальных грыжах, в подавляющем большинстве, абдоминальный отдел пищевода сохранен, что облегчает реконструкцию. Чаще всего, проблемой при субтотальной и тотальной грыже во время выполнения реконструкции является наличие избыточного дна желудка, что ухудшает послеоперационные результаты (блоттинг-синдром).

Диагностика. «Золотым стандартом» в диагностике диафрагмальных грыж являются рентгенологические методы исследования. Алгоритм диагностики скользящих хиатальных грыж совпадает с таковым для гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Обычные рентгенограммы органов грудной клетки могут выявить затемнение мягких тканей с или без уровня жидкости в грудной клетке. Ретрокардиальный уровень жидкости на рентгенограмме грудной клетки является патогномоничным признаком для параэзофагеальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Внутриорганный газ можно наблюдать в случаях, когда содержимое грыжи – петли кишечника. Кроме того, петли кишечника могут быть визуализированы в необычном вертикальном направлении по отношению к мешку, а также характерно смещение или восходящая деформация поперечной ободочной кишки, которая может наблюдаться, когда содержимое мешка – толстая кишка.

Рентгенологические исследования с контрастированием необходимы для определения размера и подвижности ГПОД, дифференцировки грыжи. Также могут заподозрить существование короткого пищевода. Бариевая взвесь является основным рентгенконтрастным веществом при диагностике ГПОД. У пациентов с параэзофагеальной ГПОД, учитывая повышенный риск аспирации и острой непроходимостью желудка, следует избегать водорастворимого контраста из-за риска аспирационного пневмонита.

Существенно улучшить результаты диагностики хиатальных грыж позволяет придание пациентам положения Тренделенбурга.

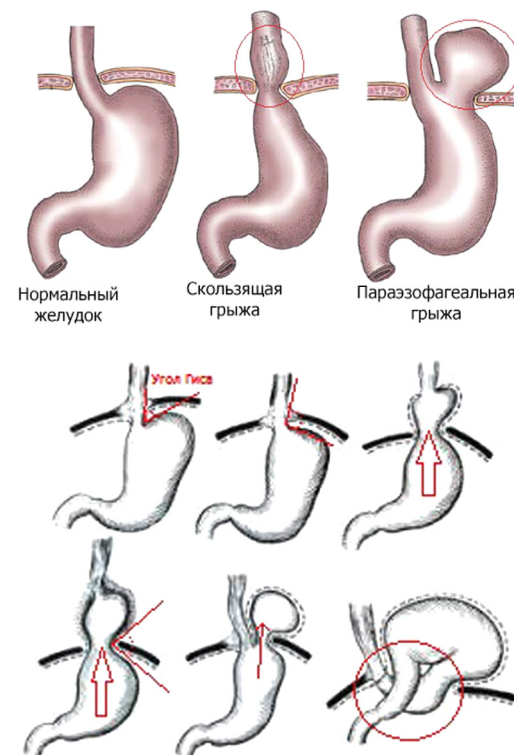


Рис. 13. Варианты ГПОД

Рентгенологическое исследование является полезным методом инструментальной диагностики ГПОД. Являясь самым доступным в комплексе диагностических средств, рентгеноскопия

при целенаправленном обследовании пациентов с соблюдением методических приемов, разработке и внедрению новых способов позволяет точно выявить рефлюкс-эзофагит при хиатальной грыже в 95,5 % случаев. При этом одновременно могут быть получены сведения о состоянии органов грудной клетки и брюшной полости.

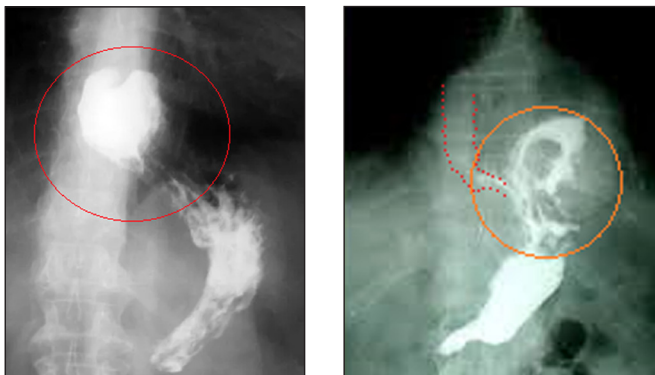


Рис. 14. Аксиальная ГПОД (слева), параэзофагеальная ГПОД (справа)

Компьютерная томография (КТ) может быть полезна в неотложной ситуации для пациентов с подозрением на осложнения в виде ущемленной параэзофагеальной грыжи. В большинстве случаев в грудной полости четко видны части грыжи и любые органы, которые находятся в грыжевом мешке. Мультиспиральная КТ с сагиттальными, фронтальными срезами и трехмерным моделированием изображения повысила чувствительность КТ для выявления ГПОД. Кроме того, определенное значение имеет использование томографии для верификации рецидива ГПОД, миграции протеза (если таковой имеется).

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) позволяет визуально оценивать слизистую оболочку пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Можно выявить наличие эрозивного эзофагита или пищевода Барретта. Позволяет определить размер и тип грыжи при выполнении осмотра в положении ретрофлексии. Оценка жизнеспособности желудка особенно важна среди пациентов, проходящих экстренную операцию по поводу ущемленных параэзофагеальных грыж.

Пищеводная манометрия может продемонстрировать уровень диафрагмальных ножек, точку инверсии дыхания и расположение нижнего пищевого сфинктера, можно рассчитать размер скользящей составляющей грыжи. У пациентов с параэзофагеальной грыжей расположить манометрический катетер через нижний сфинктер пищевода и ниже диафрагмы может быть затруднительно. Эксперты предполагают, что контрастное исследование, демонстрирующее нормальную проходимость, может заменить потребность в манометрическом исследовании у пациентов с параэзофагеальной грыжей. Однако исследование моторики пищевода имеет решающее значение для обеспечения правильного расположения зонда при рН-метрии – над нижним пищевым сфинктером у пациентов со скользящей грыжей и симптомами гастроэзофагеального рефлюкса. Данный метод диагностики помогает в диагностике короткого пищевода, дифференциальной диагностики системных поражений мышц пищевода. Также позволяет выбрать вариант антирефлюксного наложения манжеты.

рН-метрия имеет ограниченное значение в диагностике ГПОД, но имеет решающее значение для выявления рефлюксной болезни у пациентов со скользящими грыжами I типа, для постановки показаний к хирургическому лечению.

Основа оценки пациентов с ГПОД, особенно до оперативного вмешательства, – это ЭГДС и рентгеноскопия с барием + в положении Тренделенбурга. Контрастные исследования более чувствительны, чем эндоскопия для выявления скользящей ГПОД. Случайно обнаруженные ГПОД, или грыжи, которые вызывают минимальные симптомы, могут оцениваться с помощью ЭГДС и рентгеноскопии.

Лечение. Большинство авторов, в том числе и хирургов, убедились в том, что для операции необходимы строгие показания:

1. Осложненный рефлюкс-эзофагит (кровотечения, изъязвления, стриктуры). Стоит отметить, что показанием к операции по поводу скользящей (Тип I) грыжи пищевого отверстия является ГЭРБ!!! Грыжа не является показанием к операции, но она необходима для устранения симптомов рефлюкса. Фундопликация при лечении рефлюксной болезни является обязательной.

2. Гигантские грыжи с анемическим, геморрагическим, компрессионным синдромами;

3. Параэзофагеальные виды грыж так как существует опасность ущемления. Если говорить о пациентах с скользящими грыжами. Клиника чаще связана с симптомами эзофагита. В то время как параэзофагеальные грыжи чаще обуславливаются клиникой ущемления. По-настоящему бессимптомные параэзофагеальные грыжи действительно существуют, но встречаются крайне редко. При внимательном расспросе часто присутствуют такие симптомы, как чувство переполнения в грудной клетки после еды или одышка, значительным фактором является развитие синдрома Бергмана – симуляция кардиологической патологии. Симптомы изжоги и рефлюкса при параэзофагеальной грыже встречаются редко.

4. Некупированный рефлюкс-эзофагит при адекватной консервативной терапии в течение 6 месяцев.

5. Наличие ГПОД с рефлюкс-эзофагитом в сочетании с другой хирургической патологией (особое внимание уделяется ЖКБ). Рутинное выполнение операции при полностью бессимптомных грыжах не всегда показано. При рассмотрении возможности операции обязательно учитывается возраст пациента и сопутствующие заболевания. Лапароскопические вмешательства по поводу хиатальной грыжи с бессимптомным течением у пациентов в возрасте 65 лет и старше не всегда оправданы.

Из предложенных операций – хиатопластики, диафрагмокрурорафии, гастропексии, фундопликации, эзофагофундопексии и других наилучший клинический эффект дает фундопликация по R. Nissen, в различных ее модификациях.

Медикаментозное лечение должно быть патогенетическим и симптоматическим. Оно включает в себя следующие основные группы фармакологических препаратов в индивидуально подобранных дозах:

- антацидные средства;
- вяжущие и обволакивающие средства;
- спазмолитические;
- холинолитические препараты;
- анальгетики;
- нейролептики и седативные препараты;
- антигистаминные;
- местноанестезирующие;

- снотворные;
- легкие слабительные и др.

Показаны физиотерапевтические процедуры, минеральные воды – «Боржоми», «Джермук», «Ессентуки № 4», «Смирновская», санаторно-курортное лечение и лечебные мероприятия по поводу сопутствующих заболеваний.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГПОД

Вмешательства при грыже пищевода отверстия во время бариатрических операций

Особое внимание стоит уделить операциям по желудочному шунтированию на Y-образной петле по Ру, рукавной резекции желудка и постановки регулируемого желудочного бандажа все обнаруженные хиатальные грыжи должны быть устранены. В литературе есть много ссылок на большое количество пациентов, страдающих изжогой после постановки регулируемого желудочного бандажа в случаях верифицированной хиатальной грыжи. В этой связи у пациентов с симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни рекомендуется выявлять и оперировать ГПОД во время постановки желудочного бандажа. При интраоперационном обнаружении нефиксированной хиатальной грыжи возможно выполнение задней крурорафии. Выполнение операции по поводу ГПОД в сочетании с гастрощунтированием и рукавной резекции желудка позволяет добиться в последующем значительного улучшения качества жизни пациента и предотвратить повторные вмешательства на органах брюшной полости.

Короткий пищевод

Врожденный короткий пищевод (брахиэзофагус, грудной желудок) – это аномалия внутриутробного развития, при которой длина пищевода не соответствует высоте грудной клетки. В ре-

зультате чего часть желудка располагается выше ножек диафрагмы. В результате происходит дисфункция нижнего пищеводного сфинктера, что способствует развитию патологического желудочно-пищеводного рефлюкса.

Внутренний укороченный пищевод (эндобрахизофагус) является вариантом врожденного короткого пищевода. Встречается достаточно редко (0.3% от всех врожденных патологий верхних отделов ЖКТ). В этих наблюдениях желудок находится в обычном месте, а слизистая оболочка пищевода замещена слизистой оболочкой желудка; на границе желудочной и пищеводной слизистых часто возникают пептические язвы с последующим исходом в рубцовую стриктуру пищевода.

У больных с момента рождения наблюдаются рвота, дисфагия, регургитация несвернувшегося молока, тяжелая гипотрофия. Врожденный короткий пищевод нередко осложняется такими заболеваниями, как аспирационная пневмония, гипохромная анемия, эрозивно-язвенный эзофагит.



Рис. 15. Короткий пищевод

Приобретенный короткий пищевод. Развивается в следствие «не леченного» пептического эзофагита. Чаще встречается в сочетании со скользящей грыжей ПОД и возникает как следствие спазма в ответ на острый эзофагит. В следствии чего приводит к рубцовым

процессам в стенке пищевода. Выделяют две степени короткого пищевода. При I степени заболевания кардия фиксирована на 4 см выше диафрагмы; при II – укорочение пищевода выражено больше.

Для подтверждения диагноза проводится рентгенологическое исследование. Над диафрагмой прослеживаются очертания слизистой оболочки желудка. В вертикальном положении пациента при коротком пищеводе кардия остается над диафрагмой. Пищевод выглядит выпрямленным, не имеющим изгибов, с параллельными стенками. Как правило, эта картина характерна для короткого пищевода II степени. Для дифференцировки обязательным методом является эндоскопическое исследование с измерением длины и уровня расположения кардии, биопсией измененных участков слизистой. Дооперационная диагностика короткого пищевода I степени более сложна. Однако нередко окончательный диагноз устанавливается только во время операции.

Хирургическое лечение больных с приобретенным коротким пищеводом является одной из наиболее сложных задач в хирургической гастроэнтерологии. Патологический процесс заключается в укорочении общей длины пищевода, что приводит к фиксации кардии над уровнем диафрагмы. При длительном существовании скользящей грыжи и возникшего на её фоне пептического эзофагита примерно в 10 % случаев имеет место вторичное укорочение пищевода, обуславливающее возникновение значительных трудностей в процессе выполнения операции, а именно, при перемещении проксимальной части желудка вниз, в брюшную полость (Анищенко В.В. и соавт., 2017; Пучков К.В. и соавт., 2003; Mattioli S. et al., 2008; Pirard L. et al., 2010).

При коротком пищеводе снижается функция нижнего пищеводного сфинктера и исчезает замыкательная функция кардии, что является причиной развития тяжелых осложнений длительно текущего рефлюкс-эзофагита – стриктуры пищевода, язвы пищевода, кровотечения, пищевода Барретта, аденокарциномы. При укорочении пищевода консервативное лечение должно быть пожизненным.

На сегодняшний момент самым эффективным методом лечения является хирургическое лечение. Однако, в связи с существующими множественными методиками антирефлюксной коррекции, говорит о том, что нет единого мнения выбора хирургической коррекции.

В настоящее время наибольшее распространение при укорочении пищевода получили операции: операция Коллиса-Ниссена, клапанная гастропликация по Каншину, фиксация манжеты в пищеводном отверстии диафрагмы, предложенной Р. Ниссенем в 1960 году и названной А.Ф. Черноусовым медиастинизацией кардии.

Описанная в 1957 г. J.L. Collis операция по удлинению пищевода была модифицирована M.B.Orringer и H.Sloan в 1977 г. и заключалась в дополнении удлинения пищевода фундопликацией по Ниссену (трансторакальный доступ). Современная лапароскопическая модификация операции Коллиса была предложена M.L. Terry в 2004 году – удлинение пищевода было дополнено парциальной резекцией дна желудка. Однако количество таких операций незначительно, послеоперационные результаты противоречивы и требуют дальнейшего изучения.

Модификацию фундопликации при укорочении пищевода II степени предложил еще в 1962 году Н.Н. Каншин. После модернизации ее вновь успешно применяют в клинике А.Ф. Черноусова (2011). Она заключается в формировании антирефлюксной манжетки вокруг смоделированной по диаметру пищевода (за счет кардиорафии) кардиальной части желудка. Других сообщений о ее результативности в доступной литературе нет.

В 1960 г. R. Nissen предложил применять фундопликацию у больных с укорочением пищевода, при этом автор не устранял саму грыжу, а, наоборот, расширял грыжевые ворота. Фундопликационная манжетка при этом оставалась в средостении, а желудок подшивали к пищеводному отверстию диафрагмы. Важным этапом автор считал обязательное расширение диафрагмального отверстия во избежание сдавления и последующего плохого опорожнения наддиафрагмального сегмента желудка.

Фундопликация

Фундопликация должна выполняться во время операции при любом типе ГПОД для предотвращения рефлюкса. Однако часть авторов приверженцы выполнения данного вида лечения только при наличии рефлюкс-эзофагита.

Считается, что фундопликация помогает в предотвращении послеоперационного гастроэзофагеального рефлюкса и поддерживает сшитые ножки, предотвращая рецидив. Кроме того, есть предположение, что у большинства пациентов с параэзофагеальной грыжей имеется некомпетентный нижний пищеводный сфинктер. Рекомендации SAGES для хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни обосновывают, что индивидуальный подход к фундопликации является необоснованным при хирургическом лечении рефлюкса. Формирование полной фундопликации по Ниссену и создание абсолютного клапана в этих условиях, даже при соблюдении идеальной техники выполнения операции, приводит к дисфагии в послеоперационном периоде (Пучков П.В. с соавт.).

В классическом варианте наличие аксиальной грыжи – это показание к выполнению задней крурорафии и фундопластики. Фундопликация обязательно выполняется на толстом желудочном зонде с целью профилактики дисфагии в дальнейшем. Для профилактики симптома «телескопа» одним из швов манжеты, должна быть захвачена стенка пищевода.

При параэзофагеальных грыжах необходимо выполнять только крурорафию.

При рецидивах грыж, а также грыжах больших размеров (более 6 см) некоторые авторы рекомендуют укреплять диафрагму путем установки различных сеток, либо выполнение teres-пластики. Заключается в дополнительном укреплении пищеводного отверстия диафрагмы круглой связкой либо аналогом.

Ранее использовались сетчатые протезы с «жесткой» каемкой по методике свободного расположения имплантата tension-free. Недостатком данного метода является прямой контакт жесткого края имплантата с стенкой пищевода. Что в дальнейшем может вызвать болевой синдром. В литературе описаны случаи «перепиливания» пищевода имплантатом. Другой вариант пластики – это методика mesh-reinforced. Заключается в укладывании специального адгезивного сетчатого протеза на зону швов после выполнения крурорафии. Недостатком данной методики являются риски прорезывания швов, так как для формирования плотных сращений требуется время.

Выраженное снижение перистальтики пищевода, антиперистальтика или локальный эзофагоспазм являются показанием к выполнению фундопликации по Тупе (270°). В таком случае риски развития дисфагии в разы меньше, чем в классическом варианте по Ниссену. При выборе метода фундопликации в антирефлюксной хирургии, по мнению Кубышкина В.А и Корняка Б.С. Аллахвердян А. С. 2016 следует соблюдать одно основное положение – при расстройствах моторики пищевода следует с осторожностью использовать тотальную фундопликацию, которая может привести к стойкой дисфагии в послеоперационном периоде и требовать бужирования или дилатации кардии. Особое значение играет размер манжеты. Самая популярная современная методика циркулярной фундопликации под названием Floppy Nissen была разработана в 1977 году Donahue. Метод Floppy Nissen отличается от метода Nissen-Rossetti не только пересечением коротких желудочных сосудов, отличается форма фундопликационной манжеты, которая формируется из передней и задней стенок желудка. Симметричные пликационные складки манжеты обеспечивают лучшую способность к релаксации в ответ на глоток и в то же время к удерживанию рефлюкса.

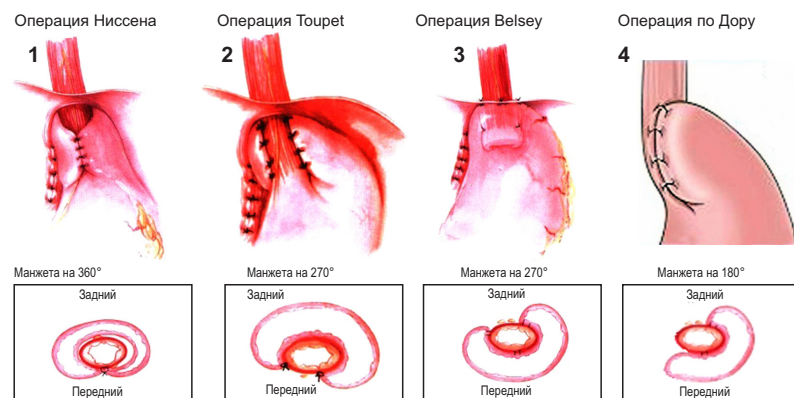


Рис. 16. Варианты фундопластик

Ведение пациентов в послеоперационном периоде:

- Во всех случаях обязателен осмотр пациента хирургом через 2 ч после операции

- Контроль повязок и содержимого дренажей (если они имеются).

- Обезболивание:

1. Базовые препараты НПВС.

2. В неосложнённых («стандартных») случаях антибактериальная профилактика инфекции в послеоперационном периоде не проводится.

3. Назначение каких-либо специальных лекарственных средств не требуется. Исключением является назначение ингибиторов протоновой помпы, которые должны быть продолжена до 2-х месяцев.

4. В раннем послеоперационном периоде обязательным препаратом выбора, являются противорвотные препараты. Возникновение в раннем послеоперационном периоде рвотных позывов, отрыжки или собственно рвоты, являются предрасполагающими факторами для анатомической несостоятельности. Возникновение блоттинг-синдрома часто купируется 1-2-кратным введением желудочного зонда.

4. Прием индивидуальных медикаментов, которые пациент принимает из-за сопутствующих заболеваний, можно возобновить непосредственно в день операции.

5. Желудочный зонд должен быть удален в операционной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алахвердян А., Мазурин В. Лапароскопические операции при лечении параэзофагеальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы : учеб. пособие. – М.: МОНИКИ, 2014. – 19 с.

2. Анищенко В.В., Пучков К.В., Аллавердян А.С., Ганков В.А., Галимов О.В. Проект национальных клинических рекомендаций по лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы. 2017.

3. Галлингер Ю. И., Годжелло Э. А. Оперативная эндоскопия пищевода. – М., 1999. – 273 с.

4. Галлингер Ю. И., Годжелло Э. А. Эндоскопическое лечение рубцовых стенозов пищевода // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 5. – С. 33–39.

5. Зубарев П.Н., Трофимов В.М. (под редакцией) Хирургические болезни пищевода, кардии. – С.-Пб.: Фолиант, 2005. – 208 с.

6. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Годжелло Э.А., Маев И.В., Евсютина Ю.В., Лапина Т.Л., Сторонова О.А. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма // Российский журнал гастроэнтеролог, гепатолог колопроктол. 2016. № 36. 54 с.

7. Лишов Д. Хирургическое лечение кардиофундальных, субтотальных и тотальных желудочных грыж пищеводного отверстия диафрагмы : дис. ... канд. мед. наук. – М., 2016. – 24 с.

8. Петровский Б.В. и др. Хирургия диафрагмы. – М.: Медицина, 1969. – 486 с.

9. Петров Б.А. Пластика пищевода. – М.: Медицина, 1979. – 260 с.

10. Ратнер Г. Л., Белоконев В. И. Ожоги пищевода и их последствия. – М.: Медицина, 1982. – 160 с.

11. Тамулевичуте Д.И., Витенас А.М. Болезни пищевода и кардии. – М.: Медицина, 1986. – 260 с.

12. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Зенгер В.Г., Воронин М.Е. Пластика пищевода толстой кишкой. – М., 1999.

13. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 2000. – 350 с.

14. Хирургические болезни / под ред. М.И. Кузина. – М.: Медицина, 1986. – 703 с.

15. Шалимов А.А. Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 1975. – 368 с.

16. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – Киев: Здоров'я, 1987. – 568 с.

17. Arévalo C., Rubén D., Carlos A. et al. Literature review : a surgeon's view of recurrent hiatal hernia // Rev. Col. Gastroenterol. 2015. Vol. 30. P. 443–451.

18. Booy J.D., Takata J., Tomlinson G., Urbach D.R. The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia // Dis Esophagus 2012 Apr; 25 (3):209- 13.

19. Higashi S., Nakajima K., Tanaka K. et al. Laparoscopic anterior gastropexy for type III/IV hiatal hernia in elderly patients // Surgical Case Reports. 2017. Vol. 3. P. 1–6

20. Lee L. Swanstrom. Peroral Endoscopic Myotomy for Treatment of Achalasia // Gastroenterol Hepatol (N.Y.) 2012;8(9):613-615.

Учебное издание

Чикинев Юрий Владимирович
Щербина Константин Игоревич
Дробязгин Евгений Александрович
Кутепов Антон Вадимович

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА И ДИАФРАГМЫ

Учебно-методическое пособие

Компьютерная верстка *Т.В. Соболева*

Подписано в печать ??.02.2025. Формат 60×84/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Усл. печ. л. 4,08. Тираж 50 экз. Изд. № ??.

Оригинал-макет изготовлен Издательско-полиграфическим центром НГМУ:

г. Новосибирск, ул. Залесского, 4

E-mail: sibmedizdat@mail.ru

Тел.: (383) 225-24-29