

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. И. Дружинин

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.329-001-089 (075.8)
ББК 54.13 я 73
Д 76

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 17.12.2008 г., протокол № 4

Рецензенты: проф., д-р мед. наук С. И. Леонович; проф., д-р мед. наук
А. В. Прохоров

Дружинин, В. И.
Д 76 Заболевания и повреждения пищевода : учеб.-метод. пособие / В. И. Дружинин. – Минск : БГМУ, 2009. – 40 с.

ISBN 978-985-528-027-0.

Даны наиболее часто встречающиеся болезни и травмы пищевода, знание которых необходимо для врача общего профиля. Изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения представленных патологий.

Предназначено для студентов старших курсов. Может быть использовано врачами-интернами и клиническими ординаторами.

УДК 616.329-001-089 (075.8)
ББК 54.13 я 73

ISBN 978-985-528-027-0

© Оформление. Белорусский государственный

Предисловие

В течение XX и в начале XXI ст. достигнут значительный прогресс в понимании этиологии, патогенеза, закономерностей течения и развития как заболеваний и повреждений пищевода, так и опасных для жизни их осложнений. Появились новые совершенные методы диагностики и лечения, расширился арсенал терапевтических средств. Все это привело к изменению принципов консервативного и хирургического лечения этих заболеваний. Современной хирургии пищевода стал присущ органосохраняющий принцип. Он лежит в основе лечения рубцовых сужений пищевода, кардиоспазма, дивертикулов пищевода. Разработаны новые высокоэффективные методики реконструктивных и восстановительных операций на пищеводе. Благодаря современной видеоэндоскопической технике, достигнуты заметные успехи в ранней диагностике травм и заболеваний пищевода, раннем выявлении его злокачественных поражений. Широкое внедрение лапароскопии позволило расширить число малоинвазивных вмешательств на пищеводе, в частности при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Но следует отметить, что все эти достижения базируются на большом мировом опыте. Неоспоримый вклад в изучение вопросов кардиоспазма, рубцовых сужений пищевода после химических ожогов внесла и белорусская школа хирургов. С именами И. М. Стельмашонка, В. М. Прохорова, И. Н. Гришина

связаны разработка и внедрение методов диагностики и лечения ахалазии пищевода, его рубцовых сужений после химических ожогов.

В издании изложены современные взгляды на этиологию и патогенез наиболее часто встречающихся заболеваний пищевода, освещены основные принципы диагностики и лечения повреждений пищевода. Ввиду того, что программа обучения студентов преимущественно направлена на подготовку врача общего профиля, особое внимание уделено принципам оказания первой медицинской и врачебной помощи, что во многом определяет прогноз в отношении выздоровления и жизни пациентов с данной патологией. Основная цель автора — дополнить и расширить знания студентов и молодых врачей по данной патологии.

Профессор, д-р мед. наук А. В. Прохоров

Краткие анатомо-физиологические характеристики пищевода

Пищевод — это часть пищеварительного канала, представляющая собой полую мышечную трубку со слизистой оболочкой внутри и хорошо развитым подслизистым слоем, богатым сетью кровеносных и лимфатических сосудов и нервным сплетением. Вокруг пищевода находится клетчатка заднего средостения и прилегающие органы. В абдоминальном отделе пищевод покрыт брюшиной. Пищевод осуществляет активную эвакуацию пищевого комка из глотки в желудок. Анатомически он разделяется на шейную — 5–8 см, грудную — 15–18 см и абдоминальную — 1–3 см части (рис. 1). В месте перехода глотки в пищевод, на расстоянии 15–16 см от резцов, находится верхнее сужение; на уровне бифуркации трахеи — среднее сужение, а в месте его прохождения через диафрагму, на расстоянии 37–45 см от резцов, располагается нижнее сужение пищевода. В местах этих сужений имеются, так называемые физиологические сфинктеры. Просвет пищевода равняется в среднем 2–3 см, а форма — щелевидная.

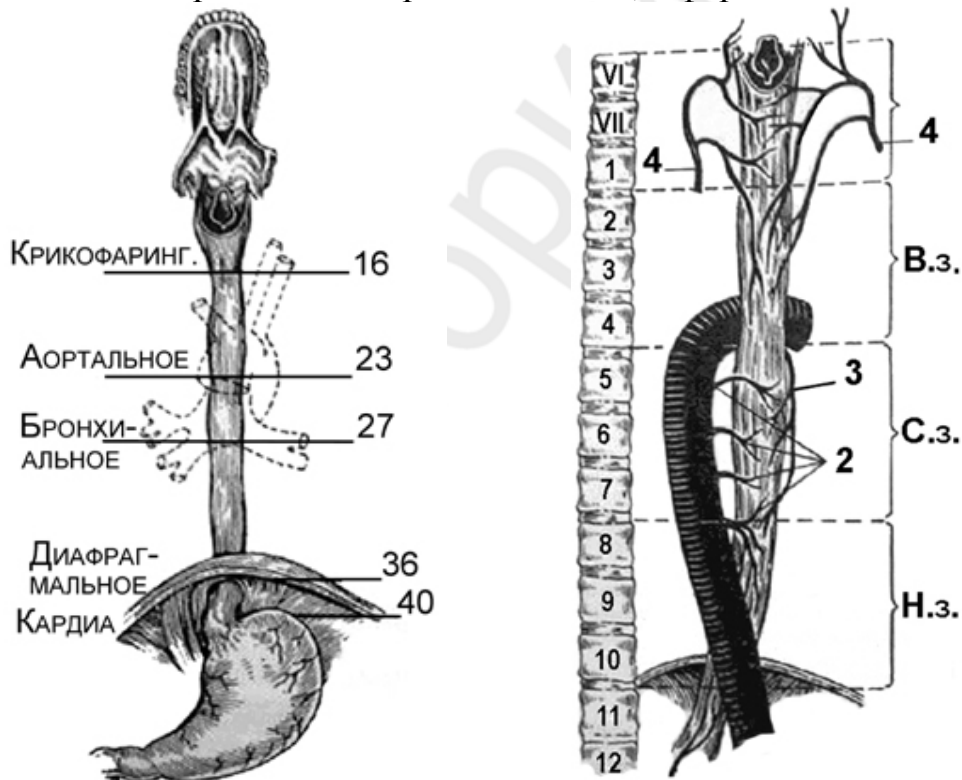


Рис. 1. Анатомия пищевода и его кровоснабжение

Место перехода пищевода в желудок называется кардией, которая в физиологии пищеварения и патогенеза некоторых заболеваний пищевода занимает важное место (рис. 2). Хотя макроскопический анатомический сфинктер здесь не обнаруживается, однако физиологически и клинически

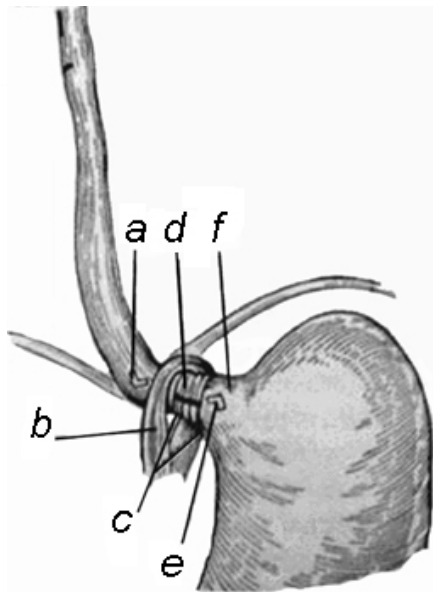


Рис. 2. Анатомия формирования перехода пищевода в желудок по Хайеку:

a — изгиб пищевода в диафрагмальном отверстии; *b* — медиальная ножка диафрагмальной петли; *c* — печёночная тоннель; *d* — циркулярные мышцы пищевода; *e* — гастроэзофагальный угол Гиса; *f* — продольные мышечные волокна малой кривизны желудка

(рис. 3).

он имеется, что легко обнаруживается при исследованиях: рентгенологически, эндоскопически и внутривидеоультрасонографии с манометрией.

Главная функция кардии — пропускать пищевой комок и препятствовать желудочно-пищеводному рефлюксу. В осуществлении замыкательной функции кардии имеет несколько взаимосвязанных факторов и анатомических образований:

1) острый угол Гиса (до 30°) между абдоминальным отделом пищевода и дном желудка, которые под давлением газового пузыря последнего плотно прилегают друг к другу;

2) клапан Губарева из складок слизистой оболочки терминального отдела пищевода;

3) диафрагмально-пищеводная связка;

4) диафрагмальные ножки, окружающие абдоминальный отдел пищевода и др.

Слизистая оболочка пищевода покрыта многослойным плоским эпителием, который на уровне кардии довольно резко переходит в цилиндрический эпителий желудка

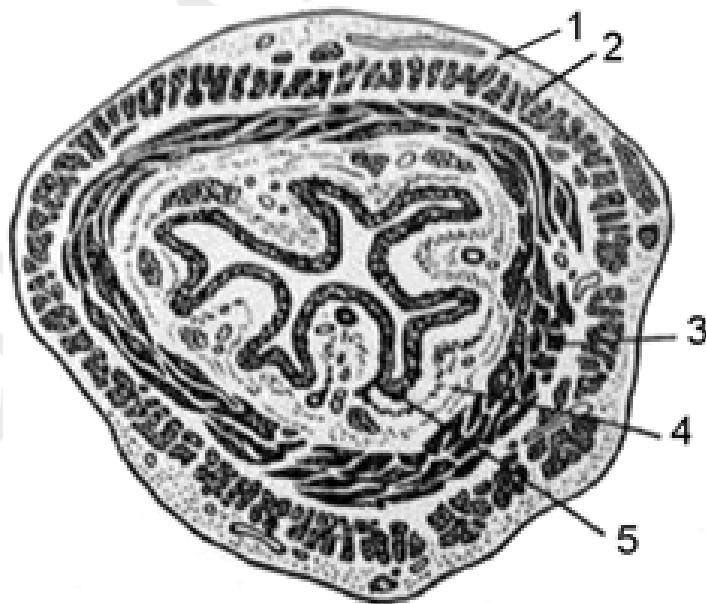


Рис. 3. Поперечный срез пищевода:

1 — наружная оболочка; 2 — продольный наружный слой мышц; 3 — циркулярный внутренний слой мышц; 4 — подслизистый слой; 5 — слизистый слой

Подслизистый слой состоит из рыхлой подвижной соединительной ткани, образующей широкие продольные складки слизистой оболочки. В этом слое располагается обильная сосудистая сеть и симпатическое нервное сплетение Мейснера, иннервирующее слизистую оболочку. Наиболее прочным в механическом отношении является подслизистый слой пищевода за счёт наличия здесь эластических волокон.

Мышечный слой пищевода состоит из двух слоёв: внутреннего циркулярного и наружного продольного, а между ними располагается парасимпатическое нервное сплетение Ауербаха, иннервирующее мышечные волокна.

Наружная соединительнотканная оболочка пищевода наиболее прочна в нижнем отделе грудной его части, где и располагается связочный его аппарат в виде тяжей. В окружающей параэзофагеальной клетчатке заднего средостения проходят артериальные, венозные и лимфатические сосуды, блуждающие нервы, симпатические цепочки и прилегающие соседние органы.

Кровоснабжение пищевода по всей его длине происходит из различных источников: шейная часть — из нижних щитовидных, глоточных и подключичных артерий; грудная — из подключичных, бронхиальных и межрёберных артерий, а также непосредственно из аорты; абдоминальная — из левых желудочной и нижней — диафрагмальной артерий. В стенке пищевода имеется интраорганный многослойный коммуникантный сетевой артерий, что обеспечивает равномерное распределение артериальной крови по всем слоям.

Через хорошо развитые внутриорганные и внеорганные венозные сплетения кровь оттекает в системы парных и полунепарных вен, а следовательно, в систему верхней полой вены. Причём, обширное сплетение вен подслизистого слоя пищевода является одним из мощных коллекторов связи портальной системы с верхнекавальной, что очень важно для снижения портальной гипертензии.

Отток лимфы из внутривенной сети и сплетений пищевода происходит в регионарные лимфоузлы шеи, заднего средостения, кардии и желудка. Кроме этого, лимфоотток грудного отдела пищевода возможен непосредственно в грудной лимфатический проток, через который возможно метастазирование злокачественных опухолей в отдалённые органы.

Иннервация пищевода происходит из блуждающих нервов и пограничных стволов симпатических нервов. Обе ветви вегетативной нервной системы образуют густую нервную сеть как внутри — так и внеорганно, а также через коллатерали имеют связь с другими органами грудной клетки и брюшной полости.

Заболевания пищевода. Классификация болезней пищевода

А. Врождённые:

1. Атрезии (полное отсутствие пищевода, два изолированных мешка, верхний или нижний конец соединён с трахеей и др.).
2. Стриктуры (продольные, кольцевидные и мембранные).
3. Идиопатическое расширение.
4. Халазия (кардиальная недостаточность).
5. Удвоение пищевода.
6. Неопущение желудка или короткий пищевод.

Б. Приобретённые заболевания

1. Функциональные заболевания:
 - а) ахалазия или кардиоспазм;
 - б) эзофагоспазм (дискинезия пищевода);
 - в) халазия (недостаточность кардии).
2. Дивертикулы пищевода:
 - а) глоточно-пищеводные (ценкеровские);
 - б) бифуркационные;
 - в) наддиафрагмальные (эпифренальные).
3. Варикоз вен пищевода (первичная патология).

В. Опухоли пищевода (доброкачественные и злокачественные).

Врожденные заболевания или пороки развития пищевода детально анализируются на кафедрах детских болезней и хирургии детского возраста, а вопросы опухолей пищевода — на кафедре онкологии, поэтому в данном пособии эти темы рассматриваться не будут.

ОБЩИЕ СИМПТОМЫ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВОДА

1. Дисфагия — расстройства акта глотания.
2. Боли за грудиной, по ходу пищевода.
3. Изжога, икота.
4. Регургитация — попадание содержимого из пищевода в трахею.
5. Пищеводная рвота или отрыжка.
6. Неприятный запах изо рта.
7. Пищеводное кровотечение.

КАРДИОСПАЗМ ПИЩЕВОДА

В нижней части пищевода и кардии имеется физиологически довольно мощный сфинктер, однако анатомически он не выражен. В зависимости от взглядов на этиологию и патогенез функциональных расстройств кардии одну и ту же патологию называют по-разному: кардиоспазм, ахалазия пищевода, мегаэзофагус, френоспазм, хиатоспазм, кар-

диосклероз, дистания кардии и др. Такое разнообразие в терминологии объясняется тем, что истинная природа функциональных расстройств, переходящих в органические изменения, остаётся не совсем ясной.

Кардиоспазм или ахалазия кардии — это стойкое нарушение рефлекса раскрытия кардии при прохождении пищевого комка в начале функционального, а затем и органического характера. Частота заболеваемости от 0,5 до 2 на 100 000 населения или 3,1–20 % среди заболеваний пищевода.

Этиология и патогенез данного заболевания во многом неясны. В числе возможных этиологических факторов рассматриваются: наследственный, врождённый, инфекционный, интоксикационный, психогенный и др. Крайне противоречивы и редки сведения о роли наследственной предрасположенности. Несостоятельна также теория врожденного происхождения в результате порока развития эластической соединительной ткани. Если бы это было так, то заболевание просматривалось бы с детского возраста, однако оно встречается у взрослых пациентов на фоне отсутствия патологии со стороны других отделов пищевода с последующим прогрессированием. Отсутствие убедительных клинико-эпидемиологических данных не позволяет создать обоснованную инфекционную теорию. До настоящего времени чётко не установлена связь появления симптомов этого заболевания с часто присутствующими в жизни пациентов интоксикационного синдрома и предшествующей психической травмой (стрессовой ситуацией), которые, однако в анамнезе встречаются у 12–94 % больных.

Для анализа патогенеза данной патологии, прежде всего, следует коротко разобрать особенности анатомо-физиологических данных кардии. В дистальном отделе пищевода, в отличие от других его отделов, имеется некоторое утолщение циркулярного слоя мускулатуры, а на уровне кардии слева имеются длинные косые петлеобразные мышечные волокна, переходящие на желудок (воротник Гельвеция), в то время как справа подобные волокна охватывают пищевод по полуокружности (рис. 2 и 5).

Переплетение этих специальных сжимающих мышечных волокон постоянно пребывает в состоянии сокращения и расслабляется на несколько секунд лишь при глотании для прохождения пищевого комка.

За расслабление пищеводно-кардиального сфинктера отвечает неадренергическая, нехолинергическая иннервация, где главным медиатором является монооксид азота (NO). Последний, выделяясь из нервных клеток, диффундирует через мембрану гладкомышечных клеток, расслабляет их и увеличивает активность гуанилатциклазы, что стимулирует выработку циклического гуанозинмонофосфата (ц-ГМФ) в тканях. В свою очередь, ц-ГМФ является внутриклеточным мессенджером, влияющим на снижение цитозольного кальция (Ca^{++}), стимулирующего сократительные процессы. Конечным результатом действия оксида азота является расслабление гладких мышц кардии.

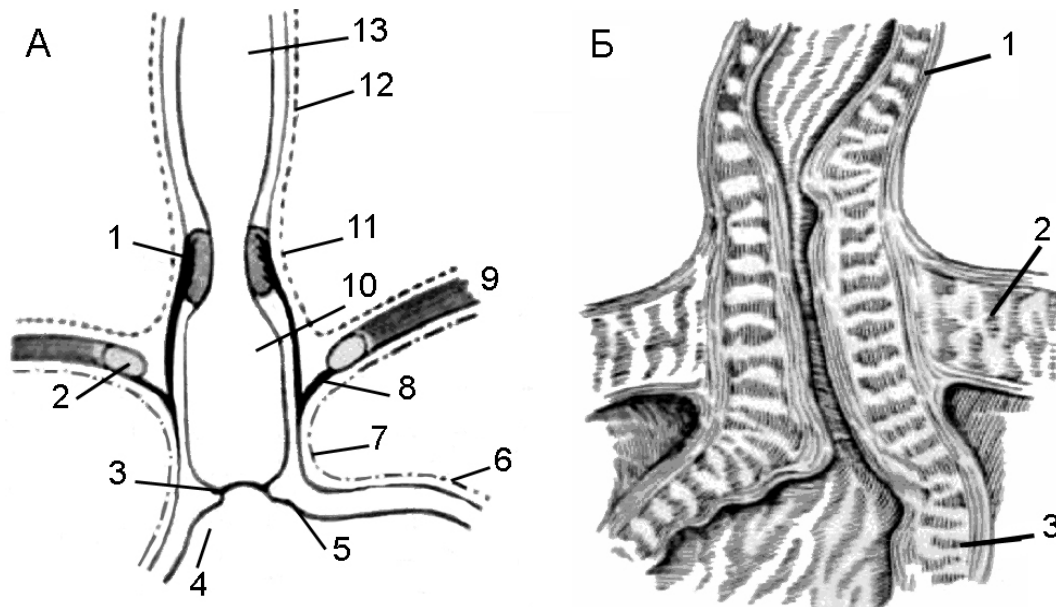


Рис. 5.

А — схема нижнего сфинктера пищевода по Фульде: 1 и 11 — наддиафрагмальные циркулярные мышцы; 2 и 8 — мускульная петля диафрагмы; 3 и 5 — клапанный механизм из слизистой оболочки; 4 — желудок; 6 — брыжейка; 7 — угол Гиса; 9 — диафрагма; 10 и 13 — пищевод; 12 — плевра. Б — мышцы перехода пищевода в желудок 1 — пищевода; 2 — диафрагмы; 3 — желудка

Вышеуказанные этиологические факторы вызывают дистрофические изменения интрамуральной сети вегетативной нервной системы дистального отдела пищевода и кардии, которые сопровождаются нарушением последовательности поступления физиологических нервных импульсов к мышечным элементам пищеводно-кардиального сфинктера. В основе нарушения деятельности его интрамурального аппарата лежит внутриклеточный дефицит специфического нейротрансмиттера-оксида азота (NO), который должен привести к расслаблению гладкомышечной клетки. Механизм указанного действия оксида азота связан с внутриклеточным повышением концентрации ионов кальция, стимулирующего сокращения гладких мышц кардии.

Клиника и диагностика. В зависимости от выраженности клинических (дисфагия, регургитация, боль за грудиной, постепенное похудание), рентгенологических, эндоскопических и морфологических изменений Б. В. Петровский выделяет 4 стадии течения заболевания (рис. 6).

1-я стадия — функциональная — клинически больные иногда ощущают неприятное чувство прохождения пищевого комка за грудиной при глотании. Эти симптомы весьма кратковременны, а больные связывают их с поперхиванием из-за торопливости во время еды или с консистенцией пищи. Потери массы тела нет. Эндоскопически и рентгенологически со стороны пищевода изменений не выявляется. Морфологически в кардии

обнаруживается только при специальной окраске на выявление нервных волокон — их количество несколько уменьшено, отмечается небольшая их фрагментация, а мышцы и соединительная ткань не изменены. Трудности диагностики заболевания в этой стадии связаны с тем, что клинические признаки не выражены, и больные, как правило, не обращаются за помощью.



Рис. 6. Схема анатомии II, III и IV кардиоспазма

2-я стадия — стойкого спазма. Больные при каждом глотке отмечают дисфагию с постепенным увеличением ее длительности, вплоть до 2–3-х минут, что заставляет больных употреблять кашцеобразную пищу или запивать еду водой, ходить во время еды, принимать определенную позу и т. п. Из-за страха дисфагии больные стараются реже принимать пищу, что приводит к некоторому похуданию. Появляется склонность к запорам. Эндоскопически отмечается гиперемия и небольшая отечность слизистой оболочки нижней трети пищевода, концентрическое сужение просвета кардии. Рентгенологически обнаруживается небольшое, равномерное цилиндрической формы расширение пищевода до 3 см с эвакуацией контрастного вещества порционно, но с задержкой. Во время спазма дистальная часть пищевода воронкообразно сужена. Перистальтическая волна пищевода несколько ослаблена. Морфологически количество нервных волокон кардии еще больше уменьшено, а их фрагментация увеличена. Объем мышечных волокон уменьшается, а соединительной ткани — увеличивается до их локального скопления в виде кольца вокруг просвета пищевода.

3-я стадия — рубцовых изменений кардии. Больные жалуются на тяжесть за грудиной после еды в течение нескольких часов, появляются сердечная аритмия, одышка после еды. Больные принимают жидкую пищу и не могут принять горизонтальное положение из-за заброса пищи из пи-

щевода в трахею и полость рта (регургитация). Это заставляет больных принимать пищу задолго до сна. Всё это ведет к заметному похуданию и стойким запорам. Эндоскопически выявляются резкая гиперемия и отек слизистой оболочки всего пищевода. В средней и нижней трети пищевода видны эрозии и поверхностные язвы. Просвет кардии малых размеров. Рентгенологически пищевод значительно расширен (до 5 см) и удлинён, поэтому принимает S-образную форму, перистальтических волн пищевода нет, эвакуация жидкого контрастного вещества происходит тонкой постоянной струйкой. Дистальная часть пищевода штопорообразно деформирована. Морфологически кардия состоит из рубцово-измененной соединительной ткани, а нервных и мышечных волокон либо совсем нет, либо обнаруживаются в виде отдельных фрагментов.

4-я стадия — полной непроходимости кардии — клинически больные отмечают тупую постоянную боль за грудиной, срыгивание содержимым пищевода, неприятный запах изо рта, регургитацию, сон в полусидящем состоянии больного, общую слабость, сердцебиение, одышку, значительное похудение, постоянные запоры. Эндоскопически выявляются по всему пищеводу эрозии, язвы разной глубины, слизистая отечная, гиперемированная с участками некроза. Просвет кардии отсутствует. Рентгенологически пищевод значительно расширен (более 5 см), удлинён, имеет мешковидную форму и как бы лежит на диафрагме. Перистальтические волны пищевода и эвакуация жидкого контрастного вещества отсутствуют. Морфологически обнаруживается только сформированная рубцовая ткань.

Дифференциальная диагностика проводится, прежде всего, с опухолями, особенно злокачественными. Поэтому во время эндоскопии обязательно берется биопсия слизистой оболочки, язв и рубцов. Кроме того, необходимо дифференцировать с послеожоговыми и рубцово-язвенными стриктурами и др.

Лечение. Эффект восстановления проходимости кардии во многом зависит от этиологии ахалазии пищевода, кардиоспазма и результатов лечения.

Как правило, проводится комплексное лечение, воздействующее на все возможные звенья патогенеза.

Начинается лечение с воздействия на кору головного мозга, пытаюсь уравновесить процессы торможения и возбуждения в клетках ЦНС с помощью различных психотропных веществ. Необходимо исключить воздействие токсических веществ, которые могли бы отрицательно действовать не только на ЦНС, но и на вегетативную нервную систему, особенно её интрамуральную часть. В лечебный комплекс включают витамины, особенно группы В, седативные препараты, иглорефлексотерапию, психотерапию, гипноз, вагосимпатическую новокаиновую блокаду. Нередко на-

блюдается положительный эффект от применения антиспастических средств миогенного и нейрогенного характера (НО-ШПА, атропин и т. п.), церукала, местной анестезии и т. п. В свете полученных новых данных патогенеза данной патологии возможна регуляция уровня оксида азота (NO), что является одним из самых перспективных направлений в будущей фармакотерапии дискинетических нарушений желудочно-кишечного тракта. Очевидна обоснованность фармакотерапии этой патологии с помощью донаторов оксида азота (NO) и антагонистов кальция (Ca): применение пролонгированных нитратов (динитрат изосорбита 10 мг 3 раза в день) или препаратов группы нифедипина (коринфар 10 мг 3 раза в день). Важно знать, что такое лечение показано и эффективно до образования грубого соединительнотканного кольца в кардии, т. е. в 1-й стадии.

При чрезмерном разрастании соединительной ткани на фоне значительной дегенерации мышечных волокон (начиная со 2-й стадии) при применении консервативных мер 1-й степени, требуется механическое воздействие на кардиальный отдел пищевода. Насильственное растяжение мышц и разрыв соединительнотканного кольца кардии производится с помощью механического кардиодилататора Штарка, пневмокардиодилататора и гидростатического дилататора Пламмера.



Рис. 7. Механический кардиодилататор Штарке

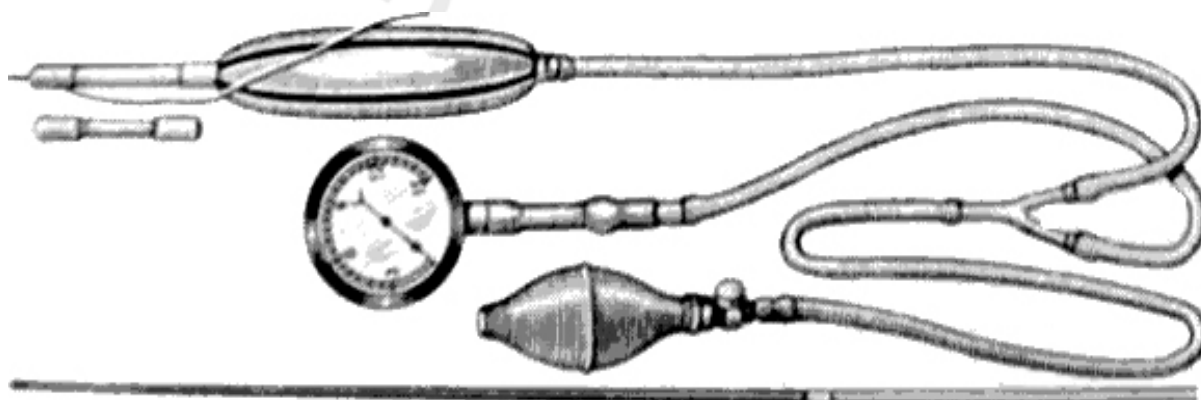


Рис. 8. Пневмокардиодилататор Пламмера

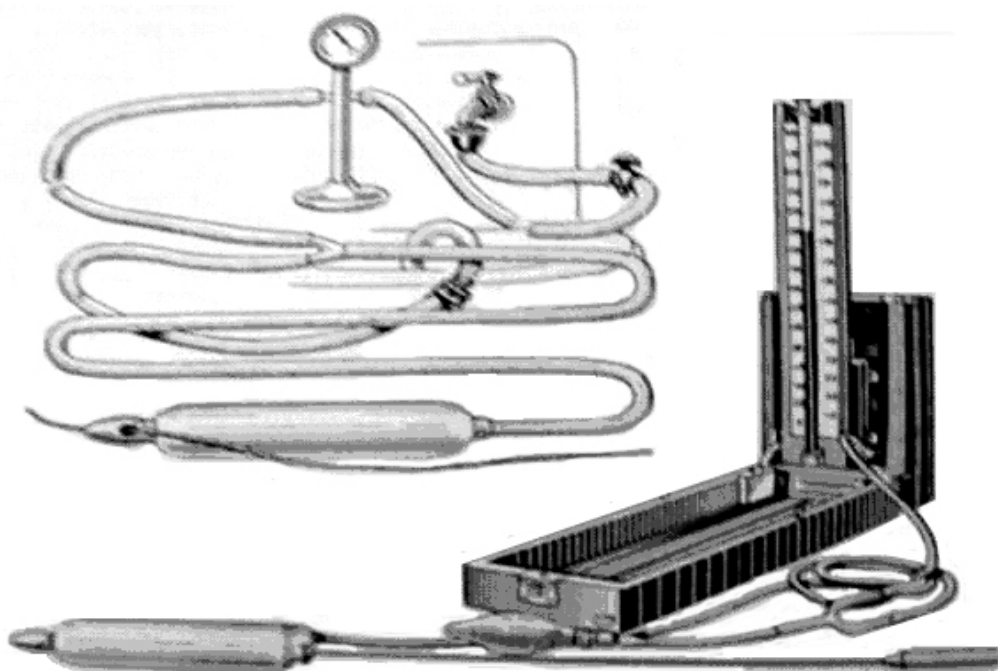


Рис. 9. Гидростатический дилататора Пламмера.

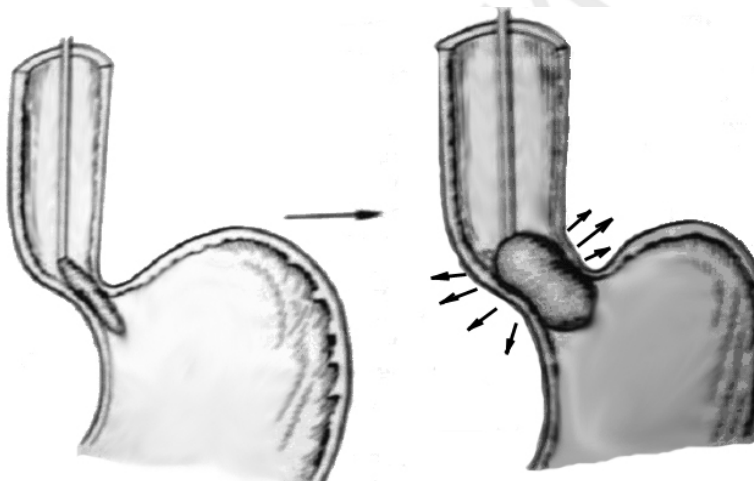


Рис. 10. Схема кардиодилатации

Пневмодилатация является менее грубым, более контролируемым и безопасным методом, кроме того, дает меньше осложнений. Используются пневмобаллоны диаметром до 50 мм, в которых можно создавать давление под контролем манометра от 140 до 340 мм рт. ст. Контроль правильной установки кардиодилататора осуществляется рентгенологически и видеозндоскопически. При каждом сеансе давление повышается на 40–50 мм рт. ст. Продолжительность процедуры до 2 минут. На курс лечения требуется от 3 до 5 сеансов с интервалом 2–4 дня. Частота перфорации пищевода во время кардиодилатации наблюдается в 2–6 % и в основном, зависит от опыта врача. В среднем 75 % больных кардиоспазмом во всем мире лечатся с помощью кардиодилатации, дающий успешный результат у 95–98 % пациентов.

Отрицательный результат кардиодилатации связан с невозможностью не только разорвать, но и растянуть соединительнотканное кольцо кардии. Тогда прибегают к хирургическому лечению. Больным выполняют кардиомиотомию по Геллеру в различных модификациях (рис. 11).

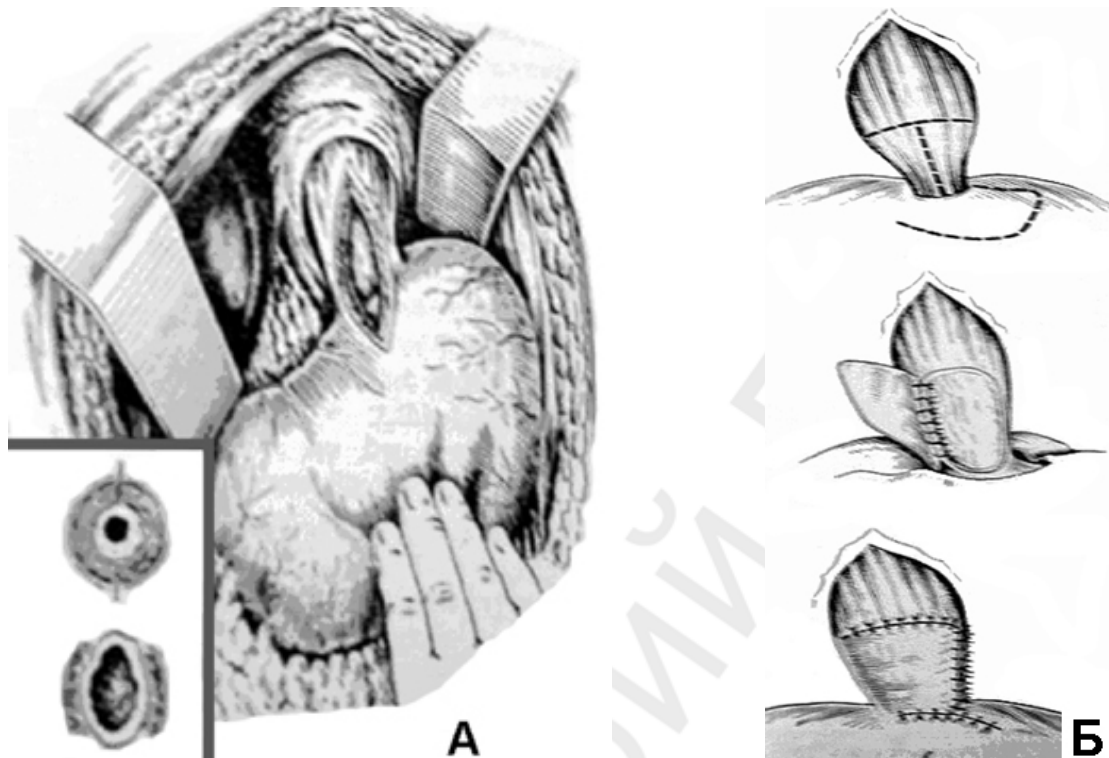


Рис. 11. Кардиомиотомия:
А — по Геллеру; Б — по Петровскому

Заключительным этапом операции является пластика пищевода после рассечения кардии до слизистой оболочки. В качестве пластического материала применяют большой сальник, дно желудка, лоскут диафрагмы, аллоткань и др. Такие операции проводятся в 3-й стадии заболевания. В настоящее время в клиническую практику внедряется лапароскопическая миотомия.

В 4-й стадии кардиоспазма, когда больные сильно истощены, нередко применяется эзофагофундоанастомоз как первый этап «радикального» хирургического лечения. Он же может быть и основным (рис. 12).

Если состояние больного позволяет, то выполняют резекцию кардии с наложением эзофагогастроанастомоза механическим швом. К сожалению, после любого

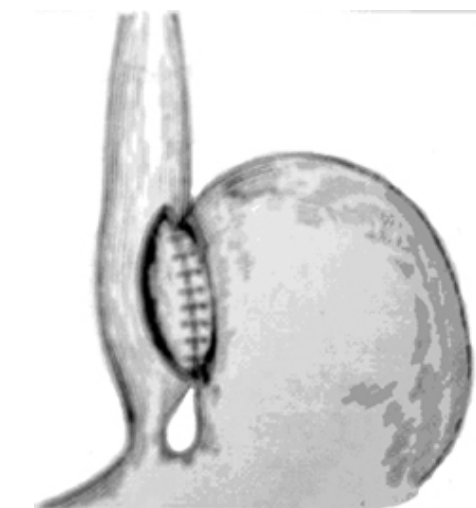


Рис. 12. Эзофагофундоанастомоз

лечения кардиоспазма или ахалазии пищевода нередко развивается рецидив заболевания, что требует проведения повторного лечения.

ЭЗОФАГОСПАЗМ

Эзофагоспазм или дискинезия пищевода — это синдром сегментарного или диффузного спазма пищевода при нормальной функции кардии, известный как синдром Барсони–Тешендорфа, штопорообразный пищевод и др.

Этиология и патогенез данного патологического состояния изучен недостаточно. Чаще всего эзофагоспазм обусловлен приобретённым психо-эмоциональным нарушением, различными стрессовыми обстоятельствами, а так же изменениями вегетативной иннервации пищевода, висцеро-висцеральными рефlekсами при заболеваниях других внутренних органов. Вероятно, и здесь не последнюю роль играет внутриклеточная динамика оксида азота и кальция. Какие-либо специфические морфологические изменения в стенке пищевода отсутствуют.

Клинически заболевание, после какой-либо стрессовой ситуации или во время еды, сопровождается перемежающейся, нередко парадоксальной дисфагией, позывами к срыгиванию или рвоте. При этом характерны также приступообразные боли в груди, за грудиной, нередко появляющиеся и вне акта глотания. Боли иррадируют в плечо, шею, нижнюю челюсть, а также появляются парестезии, характерные нарушениям вагосимпатической иннервации. У больных с данным синдромом регургитации не бывает. В покое эндоскопических и рентгенологических изменений нет, однако при появлении приступов спазмов отмечаются всевозможные изменения пищевода в виде «четок», «псевдивертикулов», «штопора» и т. п. (рис. 13).

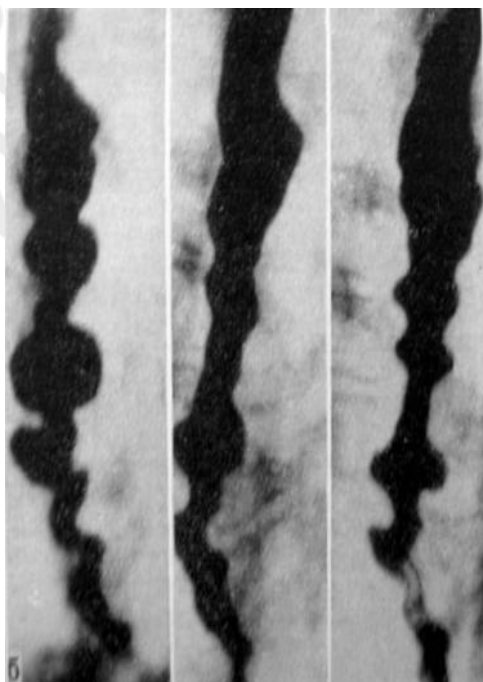


Рис. 13. Эзофагоспазм

Диаметр пищевода при этом выше и ниже зон спазмов нормальный. Пищеводно-желудочный переход функционирует нормально, раскрывается синхронно с актом глотания. Газовый пузырь желудка всегда хорошо выражен. Задержка содержимого в пищеводе не наблюдается. Выше указанные изменения в пищеводе не носят постоянный характер.

Лечение направлено, прежде всего, на ликвидацию первопричины, то есть необходимо воздействовать на высшую нервную деятельность и нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Следует ре-

гулировать внутриклеточный уровень оксида азота и кальция. Кроме этого надо воздействовать на соответствующие звенья патогенеза эзофагоспазма — диета, седативные препараты, мио- и нейрогенные спазмолитики, санаторно-курортное лечение и др.

ХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Халазия пищевода — это недостаточность кардии из-за снижения мышечного тонуса и нарушения замыкательной её функции.

Этиология и патогенез халазии до сих пор не выявлены. По-видимому, этиология приобретенной халазии схожа с таковой при кардиоспазме, а патогенез их, можно считать, прямо противоположный. Считается, что при халазии угол Гиса более 30° из-за чего газовый пузырь дна желудка уменьшен и не прижимает друг к другу стенки желудка и пищевода. Складки слизистой оболочки терминального отдела пищевода не способны образовать клапан Губарева. Диафрагмально-пищеводная связка и диафрагмальные ножки, как при околопищеводной диафрагмальной грыже, расслаблены и плохо прижимают абдоминальный отдел пищевода. При такой патологии не отмечается утолщения циркулярного слоя мышц дистального отдела пищевода, а специальные длинные петлеобразные мышечные волокна, переходящие с пищевода на желудок, часто отсутствуют. Кроме того, при халазии в симпатической части вегетативной нервной системы отмечается эндогенное внутриклеточное увеличение монооксида азота (NO), что постоянно стимулирует мышечный аппарат кардии к её раскрытию, а внеклеточный недостаток ионов кальция (Ca^{++}) ведет к нарушению образования ацетилхолина, главного медиатора вагусов, что снижает частоту и амплитуду первичной перистальтики мышечных волокон не только кардии, но и всего пищевода. Уже всего этого достаточно, чтобы кардия зияла.

Повышение давления в желудке возможно вследствие задержки опорожнения желудка, повышения внутрибрюшного давления, нарушения координации между перистальтикой желудка и открытием пилоруса, сочетания дуоденогастрального рефлюкса и задержки опорожнения желудка. Всё это может привести к гастроэзофагеальному рефлюксу. Дополнительными патогенетическими факторами считаются агрессивные свойства желудочного сока, ослабление местных защитных функций эпителия пищевода, нарушение холинэргической иннервации пищевода и уменьшение выработки слюны. Вредное влияние на слизистую пищевода оказывают соляная кислота, пепсин, желчные соли и кислоты, панкреатические ферменты, особенно резко увеличивает вредное воздействие их сочетание по типу «гремучей смеси». Дисмоторика пищевода при халазии в виде значительного снижения частоты и глубины амплитуды перистальтических волн вызывает некоторую задержку эвакуации рефлюксата, что увеличи-

вает время воздействия желудочного содержимого на стенку пищевода. Наличие агрессивных ионов водорода (H^+) быстро разрушает защитную слизь и верхние слои эпителия пищевода. В качестве защитной реакции происходит пролиферация и гиперплазия клеток базального слоя. При длительном хроническом подобном повреждении погибший эпителий пищевода может замещаться цилиндрическим эпителием желудка, а иногда и кишечника, то есть развивается синдром Баррета, при котором риск развития рака составляет 70 % в ближайшие 2 года, а в течение 10 лет — 90 %. Ранний рак пищевода размерами 0,15–2,0 см формируется из диспластически измененных фокусов неполной кишечной дисплазии.

Клиническая картина халазии пищевода зависит от её осложнения (эзофагита) и развивается постепенно по нарастающей. В начале пациента беспокоит частая и обильная отрыжка воздухом, к которой присоединяется изжога. В начале они беспокоят после еды, а потом при наклонном положении, при физической нагрузке, т. е. при всяком повышении внутрибрюшного и внутрижелудочного давления. Появление регургитации, т. е. попадания содержимого пищевода в верхние дыхательные пути, вначале в горизонтальном, а затем и вертикальном положении пациента, говорит о прогрессировании болезни. При регургитации появляется кашель, дисфагия, может развиваться пневмония. Развивающийся эрозивно-язвенный эзофагит сопровождается болью за грудиной или высоко в эпигастральной области. Присоединяется дисфагия на густую пищу. Появившиеся язвы пищевода могут осложняться кровотечением, прободением, пенетрацией, стриктурой и малигнизацией. Особенно часто эти осложнения развиваются при наличии язвы на месте метапластической трансформированной слизистой оболочки пищевода, месте появления синдрома Баррета.

Диагностика. Наиболее ценным методом обследования пищевода, в данном случае, является эндоскопия, во время которой в первое время видна только лёгкая гиперемия в дистальной его части и зияние кардии с забросом через неё содержимого желудка. В последующем гиперемия слизистой усиливается, и появляются эрозии в большом количестве, а затем и язвы разных размеров и глубины. В далеко зашедших случаях можно обнаружить стриктуры на месте зарубцевавшихся язвах пищевода. Метапластическая трансформация эпителия по Баррету диагностируется не только визуально, но и при морфологическом исследовании биоптата. Определённые диагностические данные можно получить при стационарной манометрии пищевода, во время которой можно установить наличие, ритмичность, глубину перистальтики пищевода и недостаточность нижнего пищеводного сфинктера. Круглосуточный рН-мониторинг помогает оценить кислотность или щелочность желудочно-пищеводного рефлюксата.

При рентгенологической диагностике можно выявить неравномерную инфильтрацию стенки дистальной части пищевода, редкость и вя-

лость перистальтики пищевода из-за чего контрастная масса проваливается в желудок и трудно определить функцию сфинктеров. Иногда отмечается рефлюкс контраста из желудка в пищевод, что очень хорошо видно в положении Тренделенбурга. При R-графии (скопии) пищевода, возможно, диагностировать грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Несомненным признаком халазии пищевода является расширение кардии до 2,5 см при компрессии живота.

Лечение. Суть лечения халазии пищевода заключается в ликвидации первичного заболевания, если оно выявлено (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пилороспазм, пилородуоденальный стеноз и др.). Однако не так легко можно выявить первопричину данной патологии, поэтому лечение всегда начинается с консервативной терапии, которое должно быть поэтапным.

На первом этапе основное лечение — это изменение образа жизни: прекращение курения и употребление алкоголя, ограничение пряной и жирной пищи, снижение употребления кофеина, прием пищи не менее как за 2 часа до сна. Во время сна головной конец кровати должен быть приподнятым, а в поздние стадии болезни следует спать в положении Фовлера или приближенному к этому. Необходимо исключить тесные сдавливающие пояса и одежду, что повышает внутрибрюшное давление. Из лекарственных средств рекомендуется прием антацидов при наличии изжоги или отрыжки кислым. Для улучшения моторики желудочно-кишечного тракта, кроме соответствующих лекарственных средств, рекомендуется постоянная направленная лечебная физкультура.

На втором этапе, при недостаточной эффективности указанных мер, назначается шестинедельный курс кислотно-супрессивной терапии. Для блокирования выработки соляной кислоты применяют блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (раницидин, фамотидин и др.) или прокинетики (кординакс, мотилиум и др.). Выше указанные мероприятия повышают тонус кардии и стимулируют моторику пищевода и желудка.

На третьем этапе применяют блокаторы протонного насоса (омепрозол, лансопрозол и др.) в удвоенных дозах. В особо тяжелых случаях — комбинация блокаторов протонного насоса и прокинетиков, а иногда добавляют блокаторы H_2 -рецепторов гистамина. Считается, что больные с длительностью болезни более 10 лет нуждаются в пожизненной терапии или в хирургическом лечении.

На четвертом этапе при отсутствии положительного эффекта консервативного лечения показана операция. Наиболее популярной операцией является фундопликация по Ниссену с её модификациями, дающими хорошие результаты у 90 % больных (рис. 14). В настоящее время все чаще применяется эта операция лапароскопическим методом. Осложнения наблюдались

у

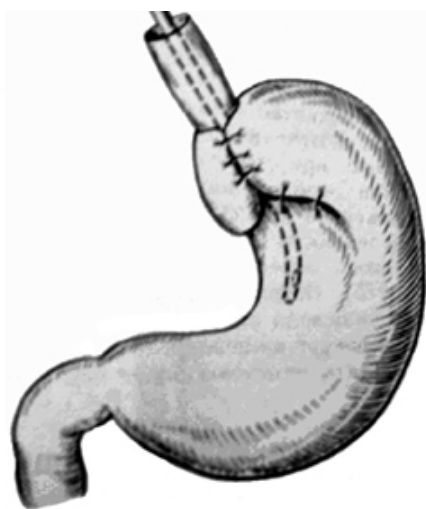


Рис. 14. Операция Ниссена

17 % больных. Рецидив халазии пищевода при хирургическом лечении от 6 до 10 %. Относительно высокий процент осложнений и рецидивов после фундопликаций диктует поиск менее травматических и более результативных методов хирургического лечения.

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикул пищевода — это мешковидное выпячивание его стенки.

По патогенному происхождению дивертикулы бывают пульсионные — выпячивающиеся, тракционные — вытянутые и смешанные — пульсионно-тракционные.

По локализации они бывают глоточно-пищеводные (3–5 %), бифуркационные (70–80 %) и эпифренальные (10–15 %). Размеры дивертикула колеблются в больших пределах, вплоть до огромного мешка.

Пульсионные дивертикулы образуются в результате воздействия повышенного внутрипросветного давления, чаще при прохождении пищевого комка, на потенциально слабый участок из-за врожденной слабости соединительной ткани, связанной с нарушением синтеза коллагена. Поэтому они представляют собой как бы «грыжу» слизистой оболочки пищевода, вышедшей через истонченный расслаивающийся мышечный слой.

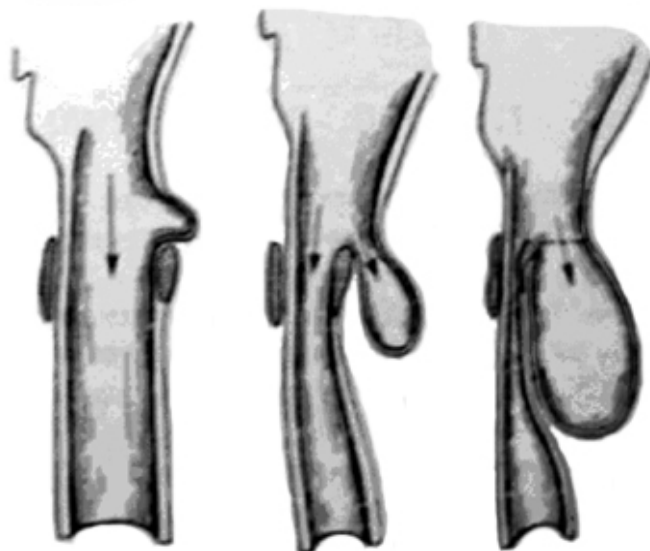


Рис. 15. Схема формирования дивертикула пищевода

Тракционные дивертикулы образуются в связи с вовлечением стенки пищевода в воспалительные и спаечные процессы, развивающиеся в клетчатке средостения чаще всего на фоне реконвалесценции туберкулезного или неспецифического лимфаденита.

К первичной тракции, когда вытягивается вся стенка пищевода в виде зубца, нередко присоединяется пульсионный механизм за счет задерживающейся здесь пищи. При этом слизистая оболочка начинает проникать через истонченные мышечные пучки, а дивертикул приобретает смешанный тракционно-пульсионный характер, что чаще и встречается в практике.

Глоточно-пищеводный (пограничный) дивертикул Ценкера выходит в области перехода глотки в пищевод над пищеводным сфинктером на уровне перстневидного хряща по задней стенке пищевода между косой и пращевидной частями перстнеглоточной мышцы, так называемом безмышечном треугольнике Киллиана (рис. 16, 17).

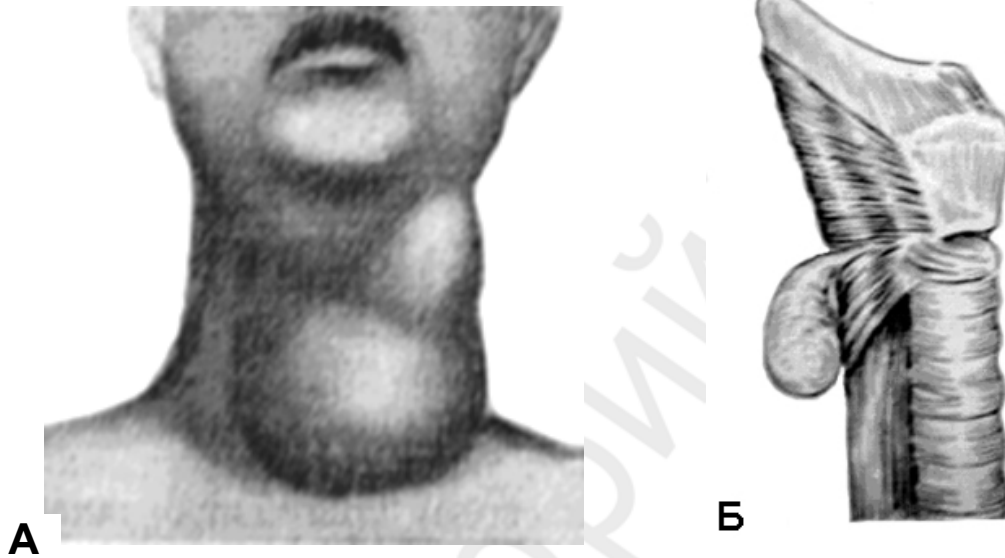


Рис. 16. Дивертикул Ценкера:
А — клинический; Б — схематический

Поэтому стенка этого дивертикула состоит из слизистой оболочки, выстланной многослойным плоским эпителием, а снаружи — из фиброзной ткани. Практически всегда отмечаются явления дивертикулита и перидивертикулита.

При маленьких дивертикулах клинические симптомы стерты: в течение ряда лет больные ощущают некоторое неудобство в горле, легкие царапающие боли, кашель, заметная саливация, мокрота, чувство давления на шее. Через несколько лет появляется характерная клиническая картина. Дивертикул сразу же заполняется пищей и вызывает дисфагию, возможна регургитация пищи. Чтобы проглотить пищу, больные руками сжимают эластическую опухоль на шее

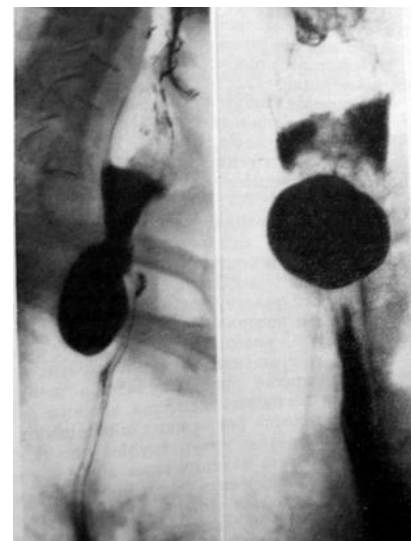


Рис. 17. Дивертикула Ценкера (рентгенограмма)

чаще слева, освобождая тем самым дивертикул от пищи, после чего больной ощущает облегчение. Со временем пища в дивертикуле задерживается, начинает разлагаться и изо рта появляется неприятный запах. Больные вынуждены голодать, что ведет к похудению и общей слабости.

Клинический диагноз подтверждается, прежде всего, рентгенологическим методом, который позволяет установить величину, форму и точное положение дивертикула (рис. 18).

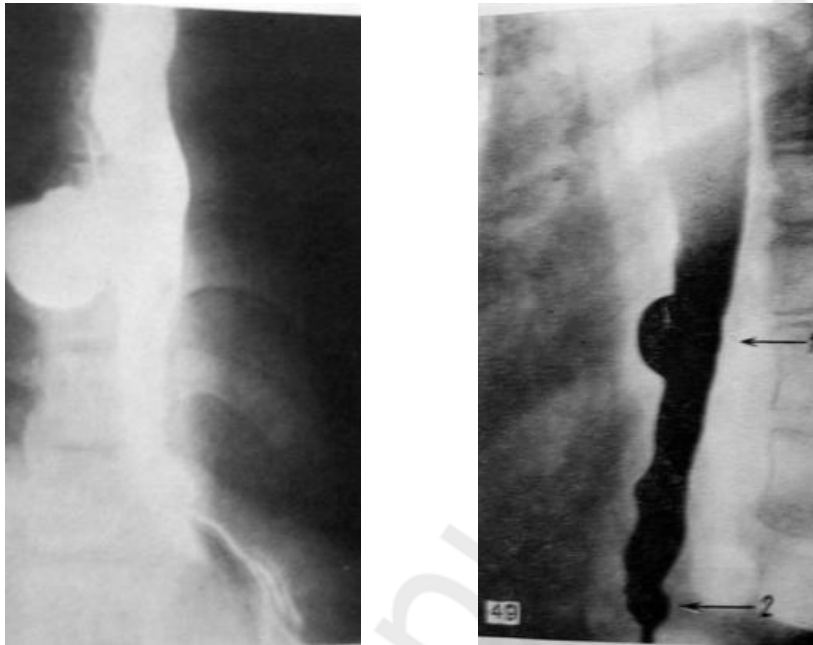


Рис. 18. Бифуркационный дивертикул

В косых положениях дивертикул проецируется, что очень важно, вне тени контрастированного пищевода. При эзофагоскопии видно только устье дивертикула в виде поперечной щели, подобно розетке или воронке. Слизистая вокруг устья часто гиперемирована из-за присутствующего воспаления.

Если дивертикул Ценкера, как правило, пульсионный, то бифуркационный и наддиафрагмальный дивертикулы являются смешанными. Их форма разнообразна, нередко конусообразно заострена. Верхушка дивертикула нередко плотна, приращена к трахее, главным бронхам или лимфоузлам средостения.

Клиника дивертикула грудного отдела пищевода разнообразна и не всегда типична. Бифуркационные дивертикулы сопровождаются, прежде всего, различными медиастинальными явлениями: чувство тяжести в груди, за - грудинные боли, усиливающиеся при прохождении пищевого комка по пищеводу; может возникать упорный кашель, боли в груди при глубоком вдохе, могут быть приступы по типу бронхиальной астмы и различные сердечные расстройства. Таким образом, при бифуркационных дивертикулах симптомы со стороны самого пищевода отходят на второй план.

При наддиафрагмальных дивертикулах в клинической картине в основном отмечаются пищеводные симптомы в виде дисфагии за счет сдавления пищевода дивертикулярным мешком и за счет сопутствующего спазма пищевода. Длительное и постоянное сдавление, спазм и воспаление иногда способствуют развитию рубцового стеноза пищевода. Отмечается срыгивание и рвота старой пищей со зловонным запахом. Во время сна возможна регургитация содержимым дивертикулярного мешка (симптом «мокрой подушки»). Нередко отмечаются сердечные симптомы из-за механического воздействия переполненным дивертикулумом на сердце.

Лечебная тактика зависит от размеров и осложнений дивертикулов. При малых дивертикулах показано только наблюдение, а больные обязаны питаться мягкой пищей, избегая проглатывания каких либо инородных тел. Дивертикулы, в которых задерживается пища, особенно с признаками её разложения, необходимо ликвидировать хирургическим методом. После иссечения дивертикула слизистая оболочка сшивается поперек, а мышцы — продольно так, чтобы швы как можно меньше соприкасались. Кроме того необходима дополнительная пластика области операции местными тканями (фиброзной тканью, плеврой, лоскутом диафрагмы, сальником, аллотканью и т. д.). Осложнения дивертикулов: дивертикулит, эзофагит, изъязвление, кровотечения, перфорация, флегмона шеи или средостения, пищеводно-трахеобронхиальный свищ, стеноз пищевода, развитие рака пищевода в области дивертикула.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА

Варикозное расширение вен пищевода, как самостоятельное заболевание, встречается крайне редко и является врожденной патологией. Также редко варикоз вен пищевода бывает как следствие застоя крови в верхней полой вене. В основном это заболевание является вторичной патологией как следствие любой портальной гипертензии. Гастроэзофагеальный венозный анастомоз при портальной гипертензии — одна из коллатералей, по которой оттекает кровь из портальной системы, снижая в ней гипертензию.

В патогенезе варикоза вен пищевода определенную роль играют: магистральный тип строения, отсутствие клапанов, рыхлость окружающей ткани, большое количество анастомозов вен пищевода и желудка, образующие густые венозные сплетения в области кардии. Расширенные вены с повышением в них давления вызывают трофические изменения в слоях пищевода, слизистая оболочка пищевода истончается, кардия не может плотно сомкнуться, поэтому в пищевод забрасывается агрессивный желудочный сок, вызывающий эрозии слизистой. В свою очередь высокое давление в венах вызывает трофические изменения и истончение стенок вен. Поэтому в случаях резкого повышения давления в венах при прохождении пищевого комка, кашле, поднятии тяжести и других воздействиях возни-

кает разрыв вен и кровотечение. Высокое давление в венах и пониженная свертываемость крови являются причиной массивных кровотечений.

Клиника таких пищеводных кровотечений проявляется рвотой венозной кровью со свежими кровавыми сгустками. Диагноз подтверждается экстренной эзофагоэндоскопией. В лечебный комплекс входит применение зонда Блэкмора, когда кровоточащие вены прижимаются раздутыми баллонами. Это мероприятие рассчитано на тромбирование кровоточащей вены. Если кровотечение не останавливается, то применяют хирургический метод. Наиболее приемлемый метод — операция М. Д. Пациоры: гастротомия с прошиванием и лигированием нерассасывающимся шовным материалом расширенных вен кардии, нижней трети пищевода и субкардиального отдела желудка. В последнее время начали применяться малоинвазивные операции: эндоскопическое склерозирование вен пищевода. Во время эзофагоэндоскопии пунктируют кровоточащие вены, вводят в них склерозанты, а затем сдавливают зондом Блэкмора. При этом вена склерозирована, просвет её облитерируется. Предложено и паравенозное введение склерозантов, которое одновременно и сдавливают вену и химически воздействуют на её стенку, приводя её к склерозированию.

Повреждения пищевода

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПИЩЕВОДА

1. Открытые и закрытые повреждения пищевода.
2. Инородные тела пищевода.
3. Химические ожоги:
 - а) концентрированными кислотами, в том числе парами соляной кислоты;
 - б) концентрированными щелочами, в том числе парами аммиака.

СИМПТОМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

А. Общие симптомы:

1. Бледность и цианоз кожи и слизистых оболочек.
2. Холодный пот и озноб.
3. Тахикардия и тахипное.
4. Повышение температуры тела.

Б. Местные симптомы:

1. Боль за грудиной по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании.
2. Дисфагия — затруднения глотания.
3. Осиплость голоса, подкожная эмфизема на шее.
4. Инфильтрация мягких тканей на шее.
5. Неприятный запах изо рта.
6. Пневмоторакс.

7. Симптомы перитонита.

В. Рентгенологические симптомы.

1. Эмфизема шеи и средостения на рентгенограммах.
2. Расширение тени средостения.
3. Пневмогидроторакс.
4. Инфильтрация околопищеводной клетчатки шеи.
5. Пневмоперитонеум, пневморетроперитонеум.
6. Выхождение контрастного вещества за контуры пищевода.

ОТКРЫТЫЕ И ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Открытые травмы пищевода наблюдаются при ранении шеи, груди и живота огнестрельным или холодным оружием, во время операции на соседних органах и др. Очень редко открытые ранения пищевода бывают изолированными, чаще сочетанными.

Специфические симптомы открытого ранения пищевода отсутствуют. О ранении пищевода свидетельствует наличие крови в рвотных массах или при срыгивании, дисфагия, загрудинная боль, усиливающаяся при глотании. Чаще всего ранения пищевода обнаруживаются при хирургической обработке ран. При подозрении на такое ранение, если состояние пострадавшего и обстоятельства позволяют, то рекомендуется:

– обзорная рентгенография — наличие газа в поддиафрагмальном пространстве, средостении (расширение его и удвоение контуров) и на шее (размытость её образований);

– рентгеноконтрастное исследование проводить не желательно из-за плохой эвакуации контрастного вещества из раны, особенно бариевой взвеси и контрастной массы на жировой основе; при необходимости такого исследования следует пользоваться водорастворимыми контрастными средствами;

– эзофагофиброскопия наиболее предпочтительнее из всех инструментальных методов исследования своей диагностической точностью — место, обширность и глубина повреждения.

Помощь — больному запрещают пить жидкости, употреблять пищу; транспортируют в полусидящем положении, если пострадавший в сознании.

При оказании хирургической помощи пострадавшему следует учитывать время, прошедшее после травмы, отчего зависят стадии воспаления в ране.

До 6 ч после ранения — стадия серозного воспаления. Более 6 ч после ранения — стадия фибринозно-гнойного воспаления (глубокая флегмона шеи, гнойный медиастинит, перитонит). Более 6 суток после ранения — стадия гнойного истощения и поздних осложнений (эмпиема плевры, гнойный перикардит, абсцессы лёгких, аррозивное кровотечение, сепсис). При благоприятном течении — стадия репарации (от 3-х недель до 3-х месяцев).

Во время хирургической обработки раны, особенно огнестрельной, иссекаются нежизнеспособные ткани, раневая полость обильно промывается антисептиками и дренируется трубчатыми дренажами. Марлевые дренажи и тампоны всегда ведут к нагноению раны. При полном пересечении пищевода на шее возможно вшивание концов пищевода в рану кожи (эзофагостома). Обязательно накладывают гастростому для питания. В отдаленные сроки, когда образуется рубцовая стриктура пищевода, производят пластические операции.

При ранении пищевода холодным оружием (колото-резаная рана) или во время операции на соседних органах допускается послойное ушивание раны на желудочном зонде атравматичной иглой. Окружающие ткани раны пищевода обязательно дренируют трубчатыми дренажами. Для кормления пострадавших накладывают гастростому, либо оставляют трансназальный зонд в желудке.

Закрытые повреждения пищевода наблюдаются при закрытых травмах шеи, груди и живота, во время диагностических и лечебных мероприятий (эзофагоскопия, бужирование, кардиодилатация, трахеостомия и др.), при сильной рвоте (синдром Бурхаве). Повреждение пищевода (пролежень) может развиваться при длительном сохранении интубационной и трахеостомической трубок. Тяжесть повреждения пищевода зависит от протяженности и глубины его раны, а также от наличия осложнений.

Клиническая картина зависит от локализации повреждения пищевода. Нередко больные находятся в вынужденной позе — наклон туловища вперед. Постоянным симптомом является боль, возникающая сразу после травмы. Эта боль усиливается при глотании. У больных появляется дисфагия, срыгивание или рвота с кровью, подкожная эмфизема на шее, часто над яремной вырезкой грудины. В последующем развивается клиника флегмоны шеи, медиастинита или перитонита.

Диагноз можно подтвердить инструментальными методами диагностики: на обзорной рентгенограмме, соответственно места травмы, можно обнаружить наличие газа в брюшной полости, средостении или области шеи; на рентгенограмме с применением водорастворимого контрастного средства можно увидеть выход контраста за пределы просвета пищевода. Эндоскопическое исследование даёт точную локализацию, размер и глубину повреждения.

Лечение зависит от тяжести повреждения пищевода. Если повреждена только слизистая оболочка, показано только консервативное лечение под наблюдением врача — обволакивающие и местно анестезирующие средства, питание только жидкой и полужидкой пищей. При повреждении слизистой и мышечной оболочек, особенно более 1 см по протяженности, для питания показана гастростома или проведение трансназально тонкого зонда в желудок под контролем эндоскопа с запрещением глотания даже

слюны. Если поврежден абдоминальный отдел пищевода, показано послойное ушивание раны на желудочном зонде с наложением гастростомы для питания. Глотать слюну также запрещается. При повреждении всех слоев пищевода с проникновением раны в клетчатку средостения в шейном и грудном отделах на ранних этапах оказания помощи (до 6 ч со времени травмы), можно наложить для питания гастростому, а рану пищевода ушить с дренированием окружающей клетчатки. В запущенных случаях (после 6 ч со времени травмы) у больных развивается гнойный процесс, поэтому возможно несколько современных вариантов лечения:

1) гастроста с трансназальным дренированием флегмоны через рану пищевода под контролем эндоскопа;

2) под контролем эндоскопа трансназально проводят зонд в желудок для питания, а двухпросветный дренаж через рану пищевода в параэзофагеальную флегмону для перманентного орошения и отсасывания раствора антисептика (Н. Н. Каньшин);

3) при обширной прогрессирующей флегмоне средостения производится гастростомия для питания и дренирование гнойника через разрезы на шее, при торакотомии и лапаротомии; желательнее дренирование проводить двухпросветными трубчатыми дренажами для промывания гнойной полости через один просвет и отсасывание раствора антисептика через другой; тампоны оставлять в ране не рекомендуется, т. к. они способствуют образованию хронических свищей, требующих повторных операций.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Инородные тела попадают в пищевод чаще всего случайно, когда при поспешной, небрежной еде пациент проглатывает большие куски непрожеванной пищи, кости рыбы, птицы или животных. Иногда пациенты во время работы держат во рту посторонние предметы (иглы, гвозди, булавки и т. п.) и, выражая те или иные эмоции, нечаянно их проглатывают при разговоре. Инородными телами пищевода нередко являются зубные протезы и другие предметы (рис. 19).

Некоторые пациенты с суицидальной целью глотают различные предметы. Из всех проглоченных предметов только 25 % задерживаются в анатомо-физиологических сужениях пищевода, наиболее часто в нижнем участке шейного его отдела — на уровне яремной вырезки грудины. Остальные 75 % инородных тел, повредив слизистую оболочку пищевода, опускаются в желудок.

Клиническая картина инородных тел пищевода многообразна и зависит: от их размеров, формы и характера; уровня и длительности их нахождения; тяжести повреждения стенки пищевода и наличия осложнений.

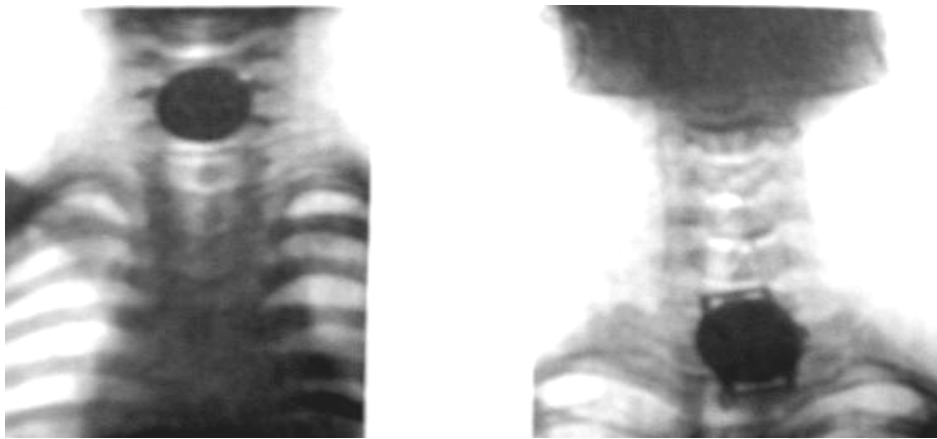


Рис. 19. Инородные тела в пищеводе

Так, например, крупный непрожёванный кусок пищи, остановившийся над входом в пищевод, сдавливает гортань между позвоночником и перстневидным хрящом, что может вызвать асфиксию с возможным неблагоприятным исходом. Об этом всегда надо помнить, чтобы не опоздать с трахеостомией, если не удаётся быстро удалить или ниже сместить инородное тело.

При задержке любого инородного тела в шейном отделе пищевода больные часто не могут точно определить место болевых ощущений, а при наличии такого тела в грудном отделе пищевода больные всегда точно локализируют болевые ощущения. Поэтому в подобных случаях следует обследовать весь пищевод.

Необходимо подчеркнуть, что проходящее по пищеводу инородное тело всегда в большей или меньшей степени повреждает его слизистую оболочку с развитием любой тяжести эзофагита. Поэтому жалобы больного на неприятные ощущения и боли по ходу пищевода могут наблюдаться и при отсутствии инородного тела в пищеводе, однако всё равно необходимо соответствующее обследование.

Наилучшим инструментальным методом диагностики в подобной ситуации является современная фиброволоконная эндоскопия пищевода, которая позволяет конкретно установить наличие или отсутствие инородного тела, точную его локализацию и тяжесть повреждения стенки пищевода. До сих пор широко с успехом применяются рентгенологические исследования с контрастированием и без него. Для диагностики бесконтрастных инородных тел рекомендуется контрастирование пищевода. Проглатыванием густой бариевой массой с последующим смыванием её глотками воды. При этом частицы контрастного вещества оседают на инородном теле. Такая модификация рентгенологического исследования пищевода себя полностью оправдала.

Следует отметить, что попытки применения слепых методов исследования пищевода (всевозможные зонды, бужи и подобные инструменты) должны считаться грубейшей тактической диагностической ошибкой.

Лечение: при выявлении инородного тела в пищеводе необходимо в экстренном порядке приступить к его удалению с целью профилактики осложнений. Нельзя применять различные методы удаления вслепую. В настоящее время общепризнанным является эзофагоскопия с инструментальным извлечением инородного тела, как наиболее щадящий, безопасный и надёжный метод. Показанием к равноуровневой эзофаготомии являются: безрезультатность лечебной эзофагоскопии, наличие срочных и жизненных показаний (кровотечение, асфиксия, перфорация, эмфизема средостения, быстро прогрессирующая параэзофагеальная флегмона). При развитии осложнений инородных тел пищевода хирургическая тактика схожа с таковой, как при закрытых повреждениях пищевода.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Химические ожоги пищевода возникают при случайном или суицидальном приёме химически активных веществ — концентрированных растворов кислот и щелочей. Кислоты вызывают коагуляционный некроз мягких тканей (твёрдое омертвление) с образованием плотного сухого струпа (корочки) из свернувшихся белков, что защищает более глубокие слои пищевода от повреждения. Едкие щёлочи вызывают колликвационный некроз (мягкое омертвление) с разрушением нейтральных жиров и сложных липидов (липопротеиды и др.) по типу омыления, поэтому такие ожоги более глубокие с более неблагоприятным прогнозом. Тяжесть ожога зависит от концентрации, количества, химической природы принятого вещества, длительности его контакта со стенкой пищевода, сроками и эффективностью оказания первой медицинской помощи.

Классификация по глубине повреждения

I степень — повреждается эпителий с его отслоением и образованием эрозий и развития поверхностного эзофагита.

II степень — повреждается слизистая оболочка с образованием поверхностных язв и развитием эрозивно-язвенного эзофагита.

III степень — повреждается слизистая и мышечный слой с образованием глубоких язв и развитием тяжелого язвенного эзофагита.

IV степень — повреждаются все слои стенки пищевода, окружающих тканей и соседних органов, т. е. наступает ожоговая перфорация пищевода.

По протяженности повреждения чаще всего страдает пищевод в местах его анатомических и физиологических сужений. Если в количественном отношении химически активного вещества достаточно, то оно вызывает обширный патологический процесс не только в пищеводе, но про-

никает и в желудок. При этом оно повреждает, прежде всего, пилорический канал из-за его рефлекторного спазма, затем антральный отдел желудка, потом его малую кривизну и, меньше всего, большую. При зиянии пилоруса (в стрессовом состоянии человека, алкогольном опьянении и др.) химически активное вещество может проникать в двенадцатиперстную кишку, где повреждает её физиологические сфинктеры. С ожоговым повреждением тонкой кишки пострадавшие редко попадают к врачам-клиницистам.

Следует помнить, что при ожогах аммиаком (нашатырным спиртом) и соляной кислотой их пары вдыхаются и возникает дополнительное повреждение трахеобронхиального дерева разной глубины и площади, что нередко является основной причиной летального исхода. Если повреждается пищевод уксусной (кислотой) эссенцией, то при её попадании в кровеносное русло происходит массивный распад эритроцитов с последующим развитием острой почечной недостаточности. Такое явление следует учитывать при оказании врачебной медицинской помощи. В патогенезе химического повреждения пищевода выделяется несколько его периодов.

Острый период ограничивается первыми 3–4 днями и характеризуется гиперемией, отеком, некрозом тканей и сужением просвета пищевода, в основном, за счет отека.

Период мнимого благополучия ограничивается концом первой и началом второй недели с момента травмы, когда наступает отторжение некротических тканей с образованием язв стенки пищевода, при этом увеличивается просвет пищевода.

Период нестабильной дисфагии связан с началом неравномерного разрастания ещё рыхлых грануляций и развитием нестойких сужений просвета пищевода, что проявляется к концу второй и началу третьей недели со времени травмы.

Период стабильной дисфагии начинается с четвертой недели, когда формируется рубец с развитием стойкой непроходимости пищевода.

Клиническая картина зависит от периода патологического процесса. В остром периоде основными симптомами являются боль и жжение в полости рта, глотки, за грудиной по ходу пищевода и в эпигастрии, обильное слюнотечение, многократная рефлекторная рвота, выраженная дисфагия, явления эректильного шока. Больные беспокойны, стонут. Отмечается выраженная одышка, бледность кожных покровов, цианоз губ, носа и ушей, тахикардия, характерно неустойчивое кровяное давление. Помимо этого у пострадавших выявляется интоксикация за счет всасывания химического вещества и продуктов распада поврежденных тканей.

Период мнимого благополучия связан с тем, что после отторжения некротических тканей интенсивность болей и дисфагия уменьшаются, исчезает рвота. Общее самочувствие и состояние улучшаются.

Период нестабильной дисфагии за счёт неравномерного разрастания рыхлых грануляций, характеризуется малозаметной периодической дисфагией, недостаточно беспокоящей пострадавших.

С момента превращения рыхлых грануляций в фиброзную ткань и развития рубцовой стриктуры просвета пищевода дисфагия становится постоянной с тенденцией прекращения прохождения не только пищи, но и жидкости, т. е. проявляется период стабильной дисфагии.

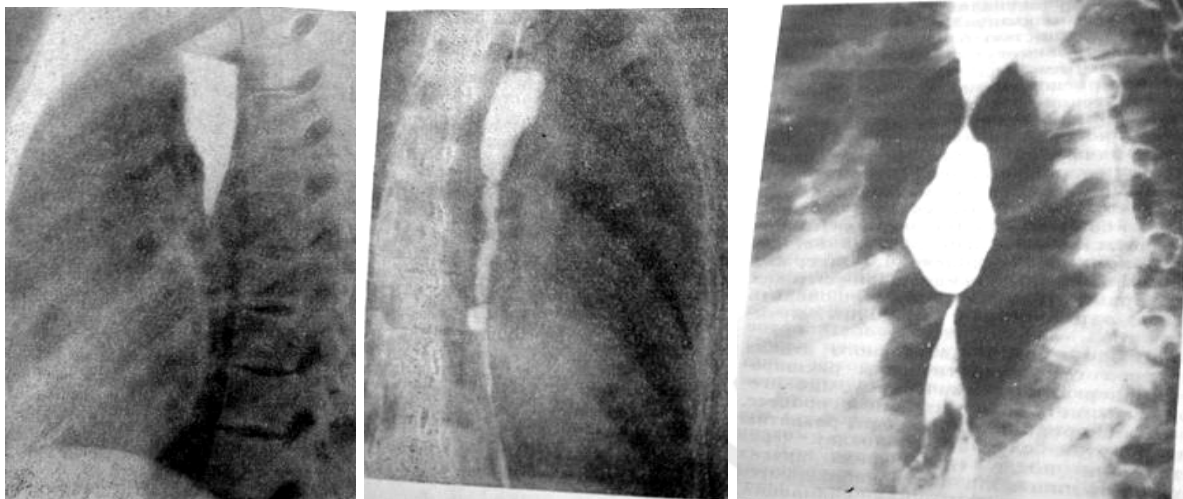


Рис. 20. Рентгенограммы рубцовых сужений пищевода

Диагностика химического ожога пищевода основывается на анамнезе, характерных клинических проявлениях, рентгенологических исследованиях и результатах данных химических и биохимических исследований желудочного содержимого, крови и мочи. Определённую информацию можно получить при ультразвуковом исследовании для диагностики признаков поражения средостения и др. Эзофагоскопию в первые дни большинство авторов не рекомендуют из-за возможности перфорации пищевода. Этот метод необходимо использовать в более позднем периоде с целью контроля за течением патологического процесса и проведения дифференциальной диагностики.

Осложнения: в остром периоде — эректильный шок, печеночная и почечная недостаточность; в периоде мнимого благополучия — кровотечение и перфорация пищевода с развитием флегмоны шеи, медиастинита или перитонита; в третьем и четвертом периодах — нестабильная, а затем и стабильная дисфагия, кахексия, а в отдалённые сроки — малигнизация рубцовой ткани.

Характер **лечебных мероприятий** зависит от клинической стадии течения патологического процесса и должны начинаться в экстренном порядке, желательно с момента повреждения.

Первая помощь и взаимопомощь: прежде всего, прекратить поступление новых доз химически активных веществ в пищеварительную систему.

Первая медицинская неотложная помощь заключается в раннем введении анальгетиков, нейтрализации и выведении химического вещества. Необходимо промывать желудок антидотом (нейтрализующим раствором), если известно химически активное вещество, а если неизвестно, то большим (8–10 л) количеством воды. Для этого вводится в желудок толстый желудочный зонд, смазанный глицерином, вазелиновым маслом или любым несоленым жиром. В этот период зонд легко скользит по просвету пищевода и не может перфорировать его стенку. Хороший эффект нейтрализации вызывает молоко, как хороший адсорбент всех отравляющих веществ. Большое количество воды берется вначале для разведения и выведения принятого вещества из желудка, а потом для эвакуации отравляющего вещества, которое выделяется слизистой оболочкой желудка из крови в его просвет.

Пострадавший обязательно доставляется в стационар для оказания неотложной врачебной помощи. В приемном отделении производят вышеуказанные мероприятия, если они не были проведены. Кроме того, больным выполняют сифонную клизму с дезинтоксикационной целью, так как слизистая оболочка кишки тоже выделительный орган. В стационаре назначают антиспастические и антигистаминные средства, антибиотики, проводят противошоковую терапию, а также инфузионную и экстракорпоральную дезинтоксикацию: гемосорбция, плазмафарез, гемодиализ и др.

С момента поступления пострадавшего в стационар проводят местное лечение ожогового эзофагита. Больным назначают внутрь растительные масла, рыбий жир, несоленое сливочное масло, сливки и обволакивающие средства. Со времени появления «мнимого благополучия» начинают кормить вначале жидкой, а затем полужидкой пищей. При тяжелых ожогах по глубине и протяженности накладывают гастростому для питания.

Техника раннего бужирования. Процедура проводится с целью *предупреждения* развития стриктуры пищевода в фазе репаративных процессов и начала рубцевания поражённой его стенки. К 7–10 дню с момента травмы вместо отторгнувшихся тканей пищевода начинает формироваться рубцовая ткань из грануляций. В это время начинают проводить дилатацию пищевода пластмассовыми бужами. Для этого по рентгенограммам подбирают определённый размер бужа, чтобы его диаметр приближался к таковому оставшегося просвета пищевода. Буж разогревают в горячей воде, чтобы он был более эластичным, сгибают до 15° на расстоянии 15 см от конца, кладут его на корень языка и без предварительного обезболивания проводят по пищеводу без какого-либо насилия, но так, чтобы чувствовалось некоторое сопротивление тканей, и оставляют его на несколько минут (рис. 21).

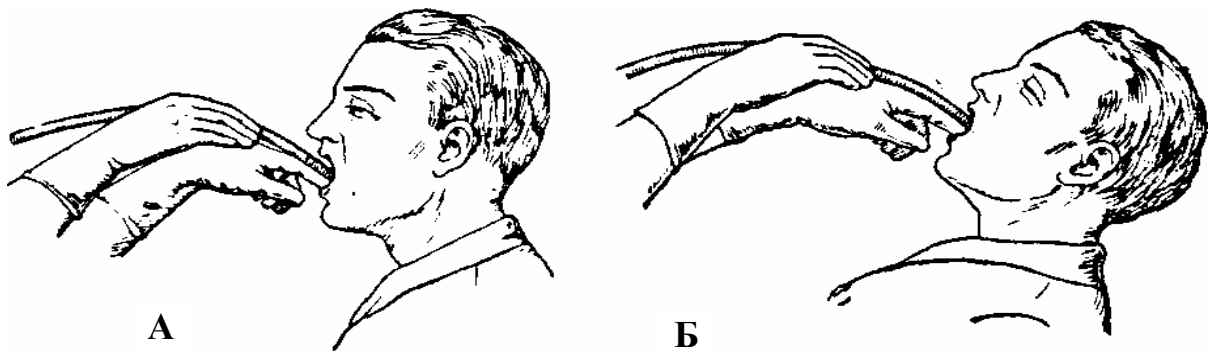


Рис. 21. Положение головы при проведении процедуры бужирования:
 А — правильное; Б — неправильное

Процедуру повторяют 2–3 раза в неделю до окончания формирования рубцевания, т. е. 1,5–2 месяца в стационаре, а затем амбулаторно 1 раз в 1–2 недели до 6 месяцев со дня ожога. Через полгода курс бужирования повторяют, а в последующем 1 курс в год в течение трёх лет.

У 70–90 % пострадавших на 3–4-й неделе развиваются рубцовые стриктуры, приводящие к полной непроходимости пищевода. Лечение этих стриктур является трудной задачей и зависит от их протяженности. Следует помнить, что если раннее бужирование ожога пищевода не проводилось, то начинать лечение рубцового сужения в период с 3 по 6 неделю (включительно) нельзя, так как в эти сроки, как правило, происходит перфорация пищевода из-за неравномерного созревания свежих, неокрепших рубцов соединительной ткани в месте повреждения его стенки.

Техника позднего бужирования. Проводится *через 7 недель* и позже, метод основан на *расширении* (растяжении и частичном разрыве) уже образовавшегося рубцового сужения пищевода. Вначале рентгенологически изучают диаметр, протяженность и особенности хода просвета пищевода. Если просвет сравнительно прямой с центрально расположенным выходным отверстием, то буж проводят свободно антеградно. Если просвет извитой с эксцентрически расположенным выходным отверстием, то во время эзофагоскопии проводят антеградно буж или струну, по которой потом вводят буж, причём при этой методике за один раз последовательно вводят два разнокалиберных бужа. Если стриктура выражена, извилиста и на большом протяжении, то бужируют за *нитьку* антеградно или ретроградно (рис. 22). Для этого больному дают проглотить шёлковую нитьку длиной 1–1,5 м, иногда на её конец прикрепляют дробинку или дают пить воду, чтобы нить легче проходила. Затем с помощью тупого крючка или корнцанга нить через ранее наложенную гастростому выводят наружу. К нитке прикрепляют буж петлёй так, чтобы нить и буж были продолжением друг друга по оси, а теперь за нитку через рот или гастростому проводят буж через стриктуру пищевода и оставляют его там, на 10–20 минут. Последняя методика предупреждает уход конца бужа в боковые карманы с последующей перфорацией стенки пищевода.

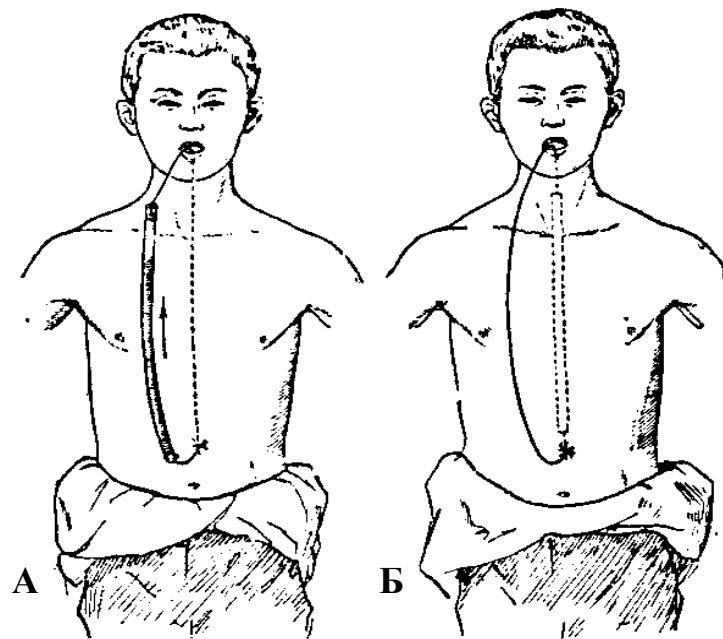


Рис. 22. Бужирование «без конца»:
 А — первый момент; Б — второй момент

Бужирование производится остроконечными эластичными пластмассовыми бужами возрастающих (от 1 до 40) номеров. Бужи опускают в горячую воду на 15–20 минут для придания им ещё большей эластичности. Положение больного при свободном антеградном бужировании сидячее, а при бужировании за нить — лучше лёжа на спине, но можно и сидя, особенно при повторном лечении. Врач правой рукой слегка изогнутый до 15° на конце буж медленно вводит без анестезии по задней стенке глотки в пищевод. При этом не следует запрокидывать назад голову больному. Буж осторожно с некоторым усилием ведут по пищеводу и проводят через суженный участок. Такая методика позволяет растягивать, а не разрывать рубцовые ткани. Если буж проходит легко, то тут же вводится следующий по номеру буж. Если буж не проходит через стриктуру, то его оттягивают назад и повторяют попытку проведения. Если же неудача повторная, то надо провести вновь буж меньшего размера. Бужируют, по возможности, до нормального диаметра пищевода, то есть до бужа № 40. Так как рубцовая стриктура не редко рецидивирует, то курс лечения повторяют через полгода, год, два, а иногда и через 3–4 года.

Такой метод представляет большие неудобства для больного, в то же время он возвращает пациента к естественному методу питания при малом количестве осложнений и летальных исходов.

Некоторые авторы рекомендуют раннюю гормонотерапию в течение 1–1,5 месяца, потому что стероидные гормоны уменьшают воспаление в местах ожога, что является профилактикой избыточного разрастания грануляций, а, следовательно, и рубцевания. К сожалению, не у всех пациентов получается ожидаемый результат. Кроме того, иногда упускаются

наиболее благоприятные сроки для раннего бужирования, что приведет к неконтролируемому рубцеванию. Следует также отметить развитие осложнений при продолжительной гормонотерапии — угнетение иммунной системы, образование язв желудочно-кишечного тракта и др.

В случаях отсутствия положительного эффекта от бужирования показана пластическая операция, т. е. создание искусственного пищевода — проведение желудка или его части, петли тонкой или толстой кишки впереди или позади грудины, чресплеврально или в заднем средостении до шейного отдела пищевода или глотки, с которыми и анастомозируется трансплантат.

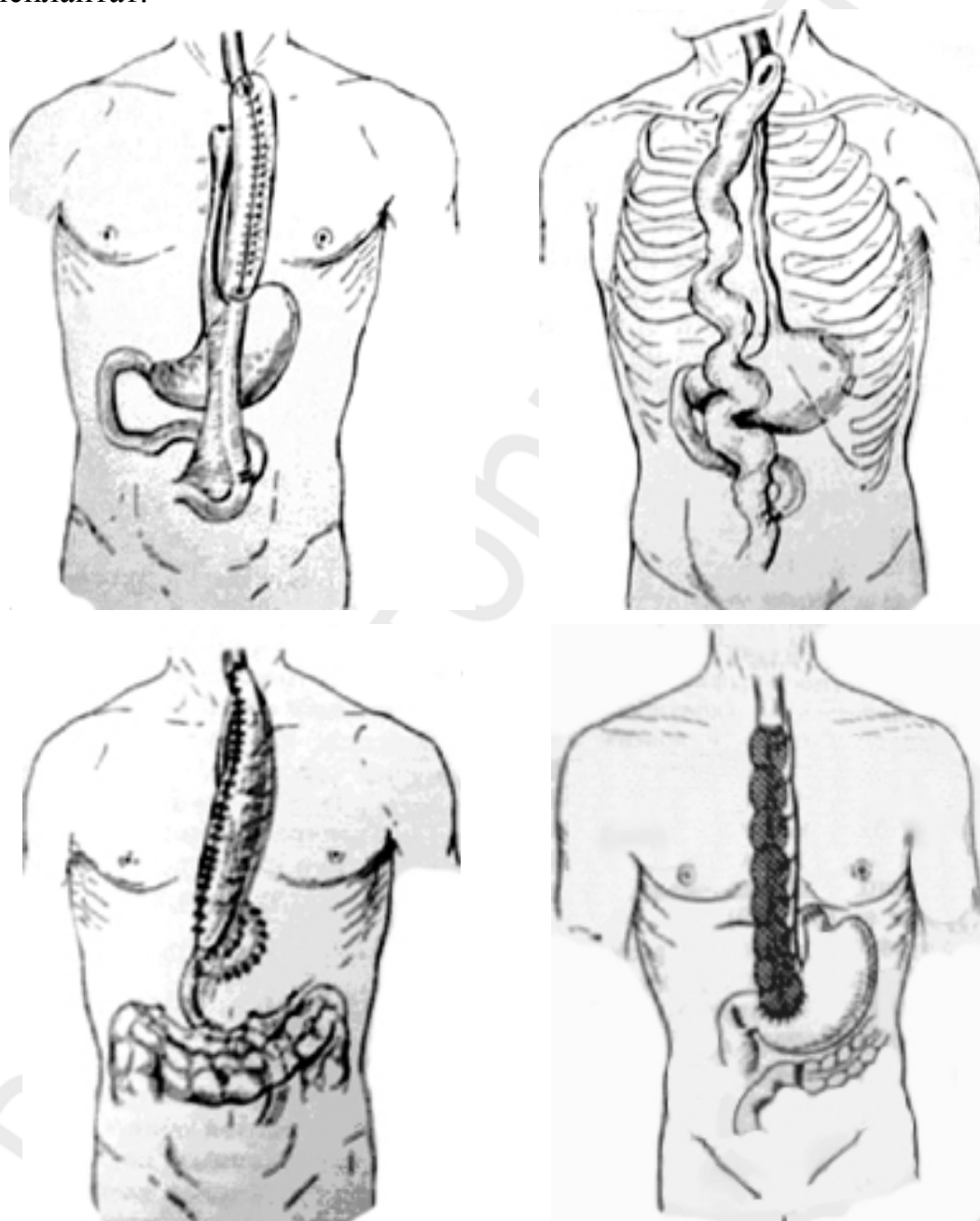


Рис. 23. Виды пластических операций при рубцовых сужениях пищевода

Такие операции чаще всего многоэтапны, травматичны, сопровождаются тяжелыми осложнениями, требующими дополнительных хирургических вмешательств.

Отдаленные результаты лечения бужированием можно считать вполне удовлетворительными. Эффект такого лечения зависит от дисциплинированности пациентов — своевременного прохождения повторных курсов бужирования. Некоторые авторы обращают внимание на возможность малигнизации рубцов в пищеводе.

После пластических операций в отдаленном периоде нередко наблюдается стенозирование анастомоза трансплантата с шейным отделом пищевода и, особенно, с глоткой, что заставляет хирургов повторно их реконструировать. В связи с этим, а также с наличием тяжелых послеоперационных осложнений, часть авторов публикаций отказывается от пластических операций, и отдают предпочтение бужированию.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ И ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Все больные во время и некоторое время после бужирования ощущают умеренную боль за грудиной, часто бывают рвотные движения, слюноотечение, учащение пульса.

2. Неосторожно проводимое раннее бужирование может привести к перфорации сильно истонченной стенки пищевода.

3. Во время грубо выполненной эзофагоскопии или гастроскопии через гастростому для введения проводника или мочеточникового катетера с целью проведения затем нити для бужирования могут быть травмы пищевода не только патологически измененной его части, но и нормальной.

4. Перфорация пищевода может быть и во время позднего бужирования. Появляется резкая боль за грудиной, боль усиливается при глотании, одышка, затрудненное дыхание, цианоз, учащение пульса, кровь на буже, срыгивание или рвота кровью. При этом во время рентгеноэзофаграфии с жидким раствором бария или водорастворимым контрастным средством видно выход контрастного вещества за пределы просвета пищевода — симптом затекания. Развивается клиническая картина параэзофагита, медиастинита, пневмомедиастинума, плевропульмонального шока, пневмоторакса, перитонита и др.

5. Может быть отсроченная перфорация пищевода. Тогда соответствующая клиническая картина появляется через 30–60 минут после процедуры, в то время когда больной пытается проглотить пищу, а рубцовая ткань слишком истончена предыдущими бужированиями.

При наличии перфорации пищевода следует сразу же прекратить процедуру, запретить прием пищи и воды, наложить гастростому, если ее нет, для питания, назначить анальгетики, антибиотики и инфузионную терапию.

Некоторые (Н. Н. Каншин и др.) предлагают под контролем эзофагоскопии в перфорационное отверстие подвести дренажную трубку для эвакуации слюны и раневого экссудата. Торакотомия с ушиванием места перфорации очень травматична, а результаты её часто недостаточно эффективны. Тактика врача при перфорации пищевода во время бужирования такая же, как при закрытой травме пищевода.

Повторное бужирование пищевода после излечения от перфорации возможно *только* за нитку для профилактики повторной перфорации.

Литература

1. *Алиев, А. М.* Диагностика и лечение поврежденных пищевода / А. М. Алиев, И. А. Жураев, В. А. Потапов. Алма-Ата : Гылым, 1991. 158 с.
2. *Вилявин, Г. Д.* Кардиоспазм : патогенез, клиника и лечение / Г. Д. Вилявин, В. И. Соловьев, Т. А. Тимофеева. М. : Медицина, 1971. 176 с.
3. *Ивашкин, В. Т.* Болезни пищевода: патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов. М. : Триада-Х, 2000. 178 с.
4. *Комаров, Б. Д.* Повреждения пищевода / Б. Д. Комаров, Н. Н. Каншин, М. М. Абакумов. М. : Медицина, 1981. 175 с.
5. *Оганесян, М. А.* Рубцовые сужения пищевода и его анастомозов и их консервативное лечение / М. А. Оганесян. Ереван : Айастан, 1989. 172 с.
6. *Ратнер, Г. Л.* Ожоги пищевода и их последствия / Г. Л. Ратнер, В. Н. Белоконов. М. : Медицина, 1982. 160 с.
7. *Рычагов, Г. П.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: этиопатогенез, диагностика и лечение / Г. П. Рычагов, Н. Я. Бавтюк // Медицинский журнал, 2005. № 3. С. 9–12.
8. *Тамулевичуте, Д. Ю.* Болезни пищевода и кардии / Д. Ю. Тамулевичуте, А. М. Витенас, Аба Менделевич. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1986. 223 с.

Оглавление

Предисловие	3
Краткие анатомо-физиологические характеристики пищевода	5
Заболевания пищевода. Классификация болезней пищевода.....	8
Общие симптомы патологии пищевода	8
Кардиоспазм пищевода.....	8
Эзофагоспазм	16
Халазия пищевода	17
Дивертикулы пищевода	20
Варикозное расширение вен пищевода.....	23
Повреждения пищевода	24
Классификация повреждений пищевода.....	24
Симптомы повреждения пищевода	24
Открытые и закрытые повреждения пищевода.....	25
Инородные тела пищевода	27
Химические ожоги пищевода.....	29
Побочные явления и возможные осложнения.....	36
Литература.....	38

Учебное издание

Дружинин Виктор Иванович

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. И. Третьяк
В авторской редакции
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 22.12.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,96. Тираж 99 экз. Заказ 582.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.