

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**РЕВА В.Б., ІФТОДІЙ А.Г., ШКВАРКОВСЬКИЙ І.В.,
РЕВА Т.В., КОЗЛОВСЬКА І.М.**

НЕПУХЛИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ

Чернівці, 2025

УДК:616.329(075.8)

Авт. знак - Н 53

Рекомендовано до друку вченою радою Буковинського державного медичного університету МОЗ України (протокол № 5 від 19.12.2024), Театральна площа, 2, м. Чернівці, UA 58002, тел. (0372) 55-17-39.

©

Непухлинні захворювання стравоходу: Навчальний посібник (на електронному носію) / В.Б. Рева, А.Г. Іфтодій, І.В. Шкварковський, Т.В. Рева, І.М. Козловська; Чернівці, БДМУ, 2025. – 200 с.

У посібнику обґрунтовано етіологію і патогенез непухлинних захворювань стравоходу, висвітлено основні питання клініки та нинішній підхід до лікування даної патології, зокрема до новітніх методів оперативного лікування. Проаналізовано значення та частота різноманітних симптомів захворювань стравоходу на підставі як літературних даних, так і власних спостережень. Подані сучасні методи діагностики в порядку їх значущості. Детально описано методики проведення кожного з методів дослідження та наведено повний діагностичний комплекс.

Навчальний посібник призначений для студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, магістрантів, клінічних ординаторів, лікарів практичної охорони здоров'я.

Рецензенти:

В.О. Шапринський – доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 1 з курсом урології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, академік Академії наук вищої освіти України.

А.Р. Стасишин – доктор мед. наук, професор кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

ISBN 978-617-519-187-3

© В.Б. Рева
А.Г. Іфтодій
І.В. Шкварковський
Т.В. Рева
І.М. Козловська

Буковинський державний медичний університет, 2025

ЗМІСТ

ЕМБРІОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ	4
ХІРУРГІЧНА АНАТОМІЯ СТРАВОХОДУ	9
ГІСТОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ	22
ФІЗІОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ	24
ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	29
Інструментальні методи дослідження	33
Тести для визначення функціональних порушень	37
Ультразвукове дослідження	41
СТОРОННІ ТІЛА СТРАВОХОДУ	43
УШКОДЖЕННЯ СТРАВОХОДУ	46
Спонтанний самовільний розрив стравоходу	50
Синдром Меллорі – Вейсса	54
ОПІКИ СТРАВОХОДУ	59
Лікування ускладнень хімічних опіків стравоходу та шлунка	75
ДИВЕРТИКУЛИ СТРАВОХОДУ	86
ЗАХВОРЮВАННЯ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ МОТОРИКИ СТРАВОХОДУ	104
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА	130
ПЕПТИЧНА СТРИКТУРА СТРАВОХОДУ	147
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ	160
КРОВОТЕЧІ З ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ	174
ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ТА КІСТИ СТРАВОХОДУ	188
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	197

ЕМБРІОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ

У ранньому ембріональному періоді (перші 2–3 тижні життя зародка людини) формується глоткова кишка, з якої утворюються органи дихання і травлення. Стравохід виділяється як зачаток органа з передньої головної кишки на 4-му тижні внутрішньоутробного розвитку. На цій стадії в ділянці вентральної стінки передньої кишки також визначається трахеопульмональний зачаток. Зачаток стравоходу являє собою сплюснену в передньо-задньому напрямку трубку, вистелену одношаровим призматичним епітелієм, розміщеним на базальній мембрані. Зовні від останньої міститься шар недиференційованої мезенхіми. У зародків 5 тижнів, внаслідок значної проліферативної активності епітелію, просвіт стравоходу місцями відсутній, що розглядається як стадія фізіологічної атрезії органа. Дистрофія та вакуольний розпад клітин, що містяться в центральній частині стравоходу (стадія вакуолізації), приводить до поступового відновлення просвіту стравоходу наприкінці третього місяця внутрішньоутробного розвитку. Порушення ембріогенезу на цій стадії може призводити до розвитку вроджених вад (атрезії, нориці та стенози).

У зародків 5–6 тижнів спостерігаються структурні зміни в епітеліальній вистілці стравоходу: із одношарового він стає двошаровим циліндричним.

Формування вигинів стравоходу як у фронтальній площині, так і в сагітальній спостерігається у зародків 6 тижнів.

Починаючи з зародків 6–7 тижнів, спостерігається реканалізація просвіту стравоходу, що проявляється появою в епітеліальній вистілці своєрідних порожнин (вакуолей) переважно округлої форми, які містяться здебільшого в бічних стінках органа.

Наприкінці зародкового періоду (6-й тиждень) спостерігається диференціація клітин мезенхіми, які оточують слизову оболонку стравоходу – деякі з них набувають витягнутої форми і розміщуються

концентрично, що варто розглядати як закладку циркулярного шару м'язової оболонки стравоходу. Між слизовою і м'язовою оболонками міститься значної товщини мезенхімальний шар, клітини якого розміщені пухко.

На початку передплодового періоду розвитку (7-й тиждень) відзначають подальші структурні зміни в стінці стравоходу. Частина слизової оболонки складається з тришарового циліндричного епітелію. У товщі слизової оболонки виявляються порожнини (вакуолі) різної величини, деякі з них виступають у просвіт стравоходу. У передплodів 18,0–19,0 мм ТКД (сім тижнів), внаслідок подальшої диференціації прилеглої мезенхіми, виявляються поздовжньо орієнтовані, компактно розміщені клітини, що варто вважати зачатком поздовжнього шару м'язової оболонки органа. На цій стадії з'являється зачаток власного м'язового шару слизової оболонки стравоходу, а також незначні випини слизової оболонки, що є початком формування її складок.

Починаючи з передплodів вісім тижнів, зазначається незначне переважання циркулярного шару над поздовжнім, передусім у ділянках анатомічних звужень стравоходу.

На дванадцятому тижні виявляється багат шаровий миготливий епітелій стравоходу.

У плodів 4 місяців формування стінки стравоходу більш інтенсивне, внаслідок чого просвіт набуває неправильної форми з численними щілиноподібними інвагінаціями. У цей період стравохід відносно швидко видовжується та звужується. Водночас з'являються зародки залозистого апарату. На початку формуються поверхневі, а потім і глибокі залози з власними вивідними протоками. Тоді ж починають утворюватися складки слизової оболонки, які, у міру розвитку підслизового шару, утворюють постійні 3–4 поздовжні складки. Потім утворюються численні додаткові складки, які разом з основними вигинаються під дугою 90°. Епітелій значно потовщується, з чотирьохшарового у плodів він перетворюється на 8–10-шаровий з чітко диференційованими базальним і поверхневим шаром.

Диференціація прилеглої мезенхіми сприяє формуванню м'язового апарату. М'язовий шар слизової оболонки в цей період добре розвинений. М'язова оболонка стравоходу складається з типових для неї шарів циркулярно і поздовжньо розміщених гладеньком'язових волокон. На початку утворюється циркулярний шар, помітний в ембріонів 12–13 мм, а потім і поздовжній, чітко помітний у зародків 16–17 мм. Водночас виникає диференціація елементів трофіки стінок стравоходу (розрізняють артеріальні, венозні й лімфатичні сплетіння).

У плодів 6 місяців, поряд з процесами проліферації, посилюються ознаки диференціації. Передусім це стосується поверхневих шарів епітелію.

У ділянках вираженого розростання клітин поверхневих шарів помітна деструкція клітин з характерним пікнозом ядер, їх часткове злушення у просвіт стравоходу. Потовщується власний шар слизової оболонки, в якій на межі з базальною мембраною збільшується кількість розширених кровоносних капілярів.

У плодів 8 місяців компоненти стінки стравоходу мають ідентичну будову з такою в попередньому віковому періоді. Епітелій має багатошарову будову з вираженою зональністю в локалізації клітин.

До народження дитини стравохід являє собою еластичну м'язову трубку з добрим кровопостачанням довжиною 11–16 см, діаметром 0,7–0,8 см, що починається на рівні IV – V шийних хребців.

У новонароджених характерним є значний розвиток гладеньком'язових елементів як у м'язовому шарі слизової оболонки, так і в м'язовій оболонці стравоходу. Більшість клітин базального шару епітелію набуває кубічної форми. У поверхневому шарі виявляються ознаки дегенерації клітин: вони збільшуються за об'ємом, цитоплазма просвітлюється, ядра з ознаками пікнозу. Варто зазначити, що на цій стадії розвитку місцями трапляються острівці миготливих епітеліальних клітин.

У передплodів 9 тижнів основні структури та оболонки стравоходу чітко візуалізуються, що дозволяє як анатомічно, так і гістологічно визначити межу між стравоходом і шлунком.

У процесі розвитку на ранніх стадіях виявляються тісні взаємозв'язки між стравоходом і блукаючими нервами. У зародків 4–5 тижнів визначаються великі стовбури правого й лівого блукаючих нервів, які щільно прилягають до зачатка стравоходу. У зародків 6–7 тижнів спостерігається формування передньої та задньої хорд блукаючих нервів, а також спільного стравохідного нервового сплетення. У плодів 4 місяців гілки блукаючих нервів утворюють навколо грудної частини стравоходу спільне нерве сплетення. У формуванні його задньої частини та задньої хорди бере участь більша частина правого та майже половина гілок лівого блукаючих нервів. Передню частину стравохідного сплетення і передню хорду формують переважно гілки лівого та незначна кількість гілок правого блукаючих нервів.

Стравохід новонародженого має довжину в середньому 11,0–16,0 см. Верхня межа стравоходу у новонароджених частіше розміщена на рівні верхнього краю хребця C_{IV} . Процес каудального зміщення верхньої межі відбувається поступово і закінчується приблизно у 12 років, тобто верхня межа стравоходу знаходиться на рівні хребця C_{VI} , як у дорослих. Нижня межа зазвичай визначається на рівні хребця Th_{XI} як у новонароджених, так і в дорослих.

Стосовно тулуба стравохід росте дещо швидше. Діаметр просвіту стравоходу у новонароджених досягає в середньому 4,0–4,2 мм, а з віком збільшується до 18,0–19,0 мм (у 14–15-річних дітей).

На горизонтальних зрізах зовнішня форма стравоходу, залежно від його ділянки, коливається від овальної до округлої, а просвіт має форму від щілиноподібної до зірчастої. Відстань від альвеолярної дуги нижньої щелепи до входу в шлунок, яка має практичне значення, з віком збільшується. У дітей грудного віку ця відстань становить 16,0–19,6 см, у 12-місячних – 20,0–

22,0 см, у дворічних – 23,0–24,0 см, у 6-річних – 28,0–29,0 см, у 12-річних – 28,0–34,0 см, у дорослих – 40,0 см.

Остаточна структура стравоходу та кардії формується до кінця першого року життя. Після опущення шлунка в черевну порожнину та в перші місяці життя у новонародженого відбувається формування зв'язкового і м'язового замикального апарату. Після формування замикальної функції кардії стає помітною лінія переходу багатошарового епітелію стравоходу в циліндричний епітелій шлунка (Z-лінія).

У новонароджених уздовж стравоходу зазвичай визначаються три анатомічні звуження: на рівні дуги перснєподібного хряща, на рівні лівого головного бронха і в ділянці стравохідного отвору діафрагми.

ХІРУРГІЧНА АНАТОМІЯ СТРАВОХОДУ

Стравохід — це порожниста циліндрична м'язова трубка, що починається як продовження глотки й закінчується кардією. Довжина стравоходу залежить від віку, положення голови, довжини тулуба і статі, може коливатися у межах 23–25 см у жінок і 25–30 см у чоловіків. Топографічне розташування окремих сегментів залежить від фаз дихання, нахилів голови і вигинів тулуба. Початок стравоходу в нормі у 2-річної дитини визначається на рівні четвертого шийного (C4) хребця, до 12 років – п'ятого шийного (C5), у дорослого – шостого шийного (C6), а в людей похилого віку – сьомого шийного хребця (C7). Нижня його межа знаходиться на рівні десятого-одинадцятого грудних хребців (Th10–11).

Стравохід міститься по середній лінії, але відхиляється вліво у нижній частині ший і повертається до середньої лінії біля біфуркації трахеї. У нижній частині грудної клітки стравохід знову відхиляється вліво, проходячи через стравохідний отвір діафрагми.

Розрізняють чотири відділи стравоходу – шийний, грудний, діафрагмальний і черевний (кардіальний).

Шийний відділ стравоходу довжиною майже 5-8 см розміщується між трахеєю й хребетним стовпом до рівня надгрудинної виїмки спереду. Верхня межа шийного відділу стравоходу у дорослих простягається від рівня персневидного хряща і відповідає нижньому краю VI шийного хребця (C6) до яремної вирізки рукоятки груднини і відповідає III грудному хребцю (Th 3). Цей досить короткий відділ стравоходу повністю покритий шаром пухкої сполучної тканини, який переходить у клітковину верхнього межистіння, що робить його досить рухливим і податливим у момент ковтання. У шийному відділі найчастіше застряють чужорідні тіла. Передньою поверхнею цей відділ стравоходу прилягає до трахеї і лівої частки щитоподібної залози. Задня стінка стравоходу прилягає до хребта і довгих м'язів ший, що вкриті п'ятою (передхребтовою) фасцією ший.

У місці переходу глотки в стравохід знаходиться перше звуження. На цій ділянці спереду стравоходу міститься трахея. Далі стравохід зміщується вліво.

Зворотні ларингеальні нерви містяться в правій і лівій борознах між трахеєю та стравоходом. Лівий зворотний нерв проходить по передній стінці стравоходу, на 1–2 см нижче в поперечному напрямку – нижня щитоподібна артерія.

Лівий судинно-нервовий пучок шийі міститься значно ближче до стравоходу, ніж правий, що розміщений на 1–2 см латерально від стравоходу.

З лівої та правої сторін шийного відділу стравоходу містяться фасції сонних артерій і частки щитоподібної залози.

Грудний відділ стравоходу розміщений у передньому й задньому середостінні на рівні від II до X–XI грудних хребців. Довжина грудного відділу стравоходу становить 15–20 см. На всьому протязі стравохід тісно прилягає до тіл грудних хребців і повторює згин хребта. Від хребта стравохід відділений передхребтовою клітковиною й фасцією. Тут же проходять праві задні міжреберні артерії, грудна протока, непарна й напівнепарна вени.

У верхній частині грудної клітки стравохід тісно стикається з задньою стінкою трахеї та передхребтовою фасцією. Точно над біфуркацією трахеї стравохід проходить праворуч від аорти (рис.1).

Потім на рівні IV грудного хребця він робить згин вліво, розміщуючись зліва від хребта. На рівні IV–V грудних хребців стравохід дещо відходить допереду від хребта й утворює сагітальний згин. На рівні IV грудного хребця стравохід міститься по серединній лінії, дещо відхиляючись вправо, а на рівні VIII грудного хребця він знову відхиляється вліво. На рівні VIII–IX грудних хребців стравохід утворює другий сагітальний згин і розташовується спереду від аорти. На рівні IV грудного хребця стравохід міститься по серединній лінії, дещо відхиляючись вправо, а на рівні VIII грудного хребця він знову відхиляється вліво.

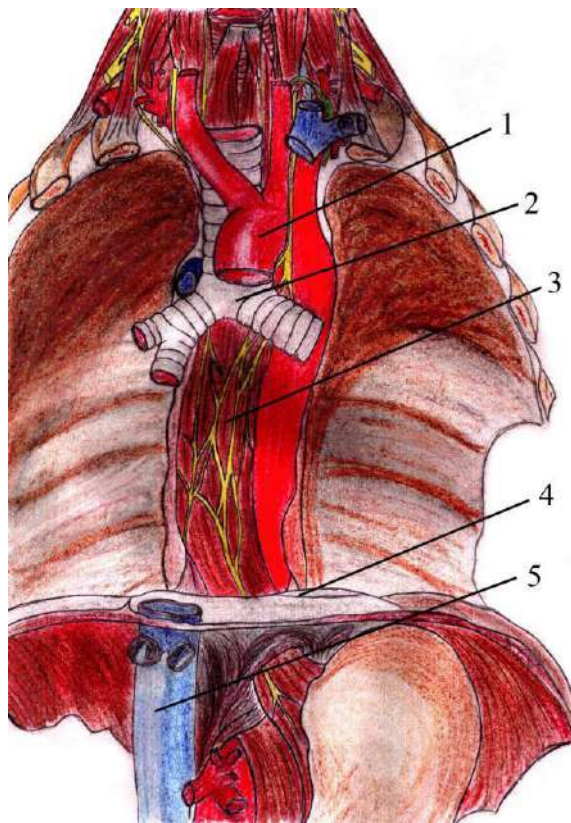


Рис. 1. Співвідношення стравоходу з прилеглими органами: 1 – дуга аорти; 2 – біфуркація трахеї; 3 – стравохід; 4 – діафрагма; 5 – нижня порожниста вена.

На рівні VIII–IX грудних хребців стравохід утворює другий сагітальний згин і розташовується спереду від аорти. Слід зазначити, що всі вказані нами згини як у сагітальній, так і у фронтальній площинах незначні й можуть змінюватися залежно від рухів стравоходу, який є зафіксованим лише в початкових відділах та в ділянці діафрагми. Донизу від біфуркації трахеї як блукаючі нерви, так і стравохідний нервовий пучок тісно контактують з тілами хребців. У порожнині грудної клітки грудна лімфатична протока міститься позаду стравоходу, між непарною веною праворуч і спадною частиною грудного відділу аорти ліворуч. На рівні біфуркації трахеї стравохід прилягає задньою поверхнею до правої поверхні дуги аорти, початкового відділу лівої сонної та лівої підключичної артерій. Дуга аорти утворює на стінці стравоходу невелике вдавлення, за рахунок якого утворюється друге аортальне звуження стравоходу. Нижче дуги аорти стравохід прилягає до біфуркації трахеї і задньої поверхні лівого головного

бронха, до якого він фіксований досить щільними сполучнотканинними тяжами (стравохідно-трахеальні зв'язки).

У задньому середостінні стравохід на всьому протязі прилягає до низхідної аорти, спочатку до правої поверхні, а потім на рівні IV–VIII грудних хребців переходить через аорту вліво на її передню поверхню. На рівні IX грудного хребця стравохід розміщений на 1–1,5 см зліва від серединної лінії, на цьому ж рівні він проходить через стравохідний отвір діафрагми. Нижче біфуркації трахеї стравохід і суміжна з ним фасція прилягає до задньої стінки перикарда, який відділяє його від лівого передсердя. Ця анатомічна близькість зумовлює розвиток стиснення стравоходу за наявності у хворого перикардиту. Також під час бужування стравоходу виникає ймовірність ушкодження перикарда і серця. У задньому середостінні стравохід огорнутий білястравохідною клітковиною й фасцією, що разом утворюють білястравохідний простір.

У грудному відділі стравоходу розрізняють:

- верхня частина – до дуги аорти;
- середня частина – відповідає розташуванню дуги аорти і біфуркації трахеї (верхнє межистіння);
- нижня частина – від біфуркації трахеї до стравохідного отвору діафрагми.

Плевра, що утворює межистіння на невеликому проміжку між низхідною аортою та легеневою зв'язкою, прилягає до білястравохідної фасції й утворює заглиблення між стравоходом та аортою. Справа, нижче кореня легені, плевра вкриває бічну й частину задньої поверхні стравоходу, утворюючи заглиблення між стравоходом і непарною веною. Нижче воріт легень правий і лівий плевральні листки по задній поверхні стравоходу підходять близько один до одного і з'єднуються плевральною зв'язкою. Площа, на якій плевральні листки стикаються зі стравоходом, є величиною непостійною і залежить від ступеня відхилення стравоходу від серединної лінії тіла. Плевра на окремих ділянках щільно фіксована до стравоходу за допомогою фасціальних листків і тяжів, що викликає певні складності для

мобілізації стравоходу під час оперативних втручань і пояснює можливість його травмування. Наддіафрагмальний відділ стравоходу фіксований до задньо-нижніх кутів плевральних синусів і країв стравохідного отвору діафрагми щільними пучками міжплевральної зв'язки, яка у вигляді двох листків огортає стравохід (спереду і ззаду), зрощується з внутрішньогрудною фасцією, що вкриває межистінну плевру та ніжки діафрагми в ділянці стравохідного отвору. Ушкодження цієї зв'язки під час оперативного втручання може призвести до ушкодження плеври і розвитку пневмотораксу.

Діафрагмальний відділ стравоходу найкоротший (1,5–2,5 см), розташований на рівні стравохідного отвору діафрагми, що відповідає 10-му грудному хребцю (Th 10).

Черевний відділ стравоходу (кардіальний, піддіафрагмальний), що є місцем переходу в кардіальний відділ шлунка, має довжину 2–4 см і розміщений на рівні переходу стравоходу в шлунок, що відповідає XI-му грудному хребцю (Th11). Черевна частина стравоходу вкрита очеревиною. Стравохід фіксований до діафрагми за допомогою фіброзного шару, що є переходом адвентиції стравоходу на м'язи стравоходу (рис. 2). Правий край стравоходу без помітних меж переходить у малу кривизну шлунка, а лівий утворює з дном шлунка заглиблення, яке прийнято називати кутом Гіса. Передня поверхня черевного відділу стравоходу вкрита листком очеревини, який переходить на нього з діафрагми. Ця ділянка очеревини називається діафрагмально-стравохідною зв'язкою. Під нею на передній поверхні стравоходу міститься передній стовбур блукаючого нерва, а по задній поверхні – задній стовбур. На цю частину стравоходу впливає позитивний тиск середовища черевної порожнини.

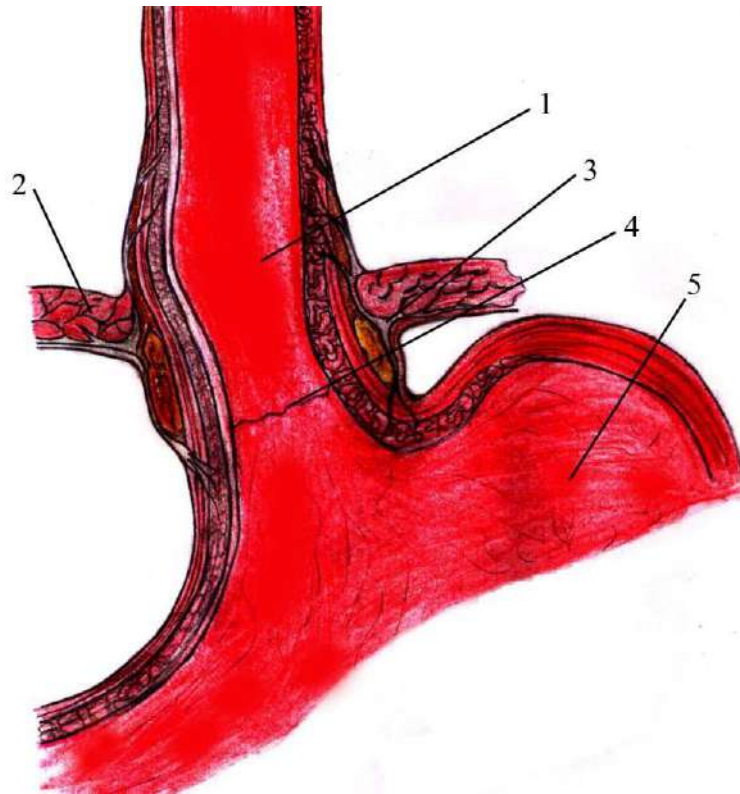


Рис. 2. Фіксація стравоходу в стравохідному отворі діафрагми: 1 – стравохід; 2 – діафрагма; 3 – стравохідно-діафрагмальна зв'язка; 4 – Z-лінія; 5 – шлунок.

Для більш детального вивчення топічної діагностики захворювань стравоходу Бромбарт (1956) умовно поділив стравохід на 9 сегментів (рис. 3):

1. Трахеальний (надаортальний) сегмент – довжина 8–9 см, розміщений від устя стравоходу до дуги аорти. У ньому спостерігаються ценкеровські дивертикули, застрягають сторонні тіла, виникають патологічні стани, пов'язані із захворюваннями щитоподібної залози, верхівок обох легень, аномалією розвитку судин.

2. Аортальний сегмент – довжина 2,5–3 см, відповідно до діаметра дуги аорти.

3. Бронхіальний сегмент розміщений на рівні біфуркації трахеї. Найбільш тісний зв'язок цього сегмента з лівим бронхом: пухлини лівого головного бронха врастають у стравохід, а при розпаді пухлин виникають стравохідно-бронхіальні нориці.

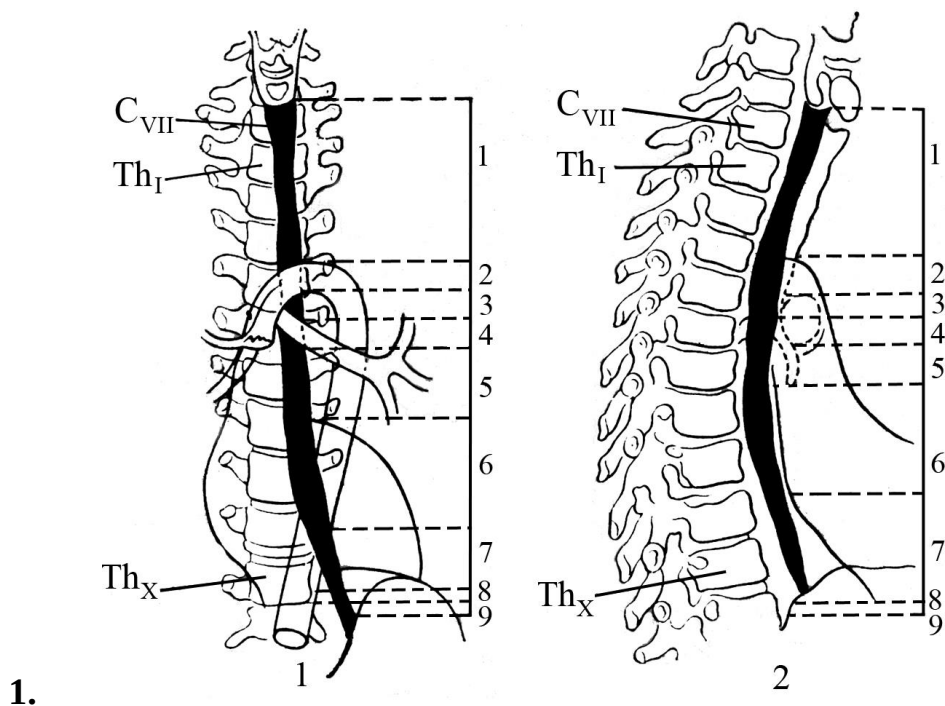


Рис. 3. Поділ стравоходу на сегменти за Бомбардом : 1 – пряма проекція; 2 – бічна проекція. (1–9 – сегменти стравоходу. Пояснення нумерації див. в тексті).

4. Аортально-бронхіальний сегмент міститься між нижнім краєм дуги аорти і верхнім краєм лівого головного бронха. Ця ділянка має трикутну форму, у ній часто розвиваються пульсійні дивертикули.

5. Підбронхіальний сегмент – довжина 4–5 см, від біфуркації трахеї до лівого передсердя. За наявності патології біфуркаційних лімфовузлів можуть виникати тракційні дивертикули.

6. Ретроперикардіальний сегмент спереду прилягає до задньої стінки лівого передсердя, а позаду – до низхідної аорти. Тут частіше виникають функціональні розлади (дискінезії стравоходу).

7. Наддіафрагмальний сегмент – довжина 3–4 см, саме в ньому формується ампула стравоходу. Це утворення є функціональним, а не анатомічним, виникає у фазі вдиху. У цьому сегменті стравоходу виявляють епіфренальні дивертикули, рефлюкс-езофагіт, варикозно розширені вени стравоходу, пептичні стриктури та виразки стравоходу.

8. Внутрішньодіафрагмальний сегмент – найкоротший і має довжину 2 см. У цьому сегменті часто виникають виразки, стриктури, пухлини, ахалазія кардії і рефлюкс-езофагіт.

9. Черевний сегмент – довжина 3–5 см.

На сьогодні визнають наявність чотирьох фізіологічних звужень стравоходу:

1. Перше – верхнє звуження – глотково-стравохідне – у місці переходу глотки в стравохід, утворене глотково-стравохідним сфінктером на рівні шостого шийного хребця (C6).

2. Друге – аортальне звуження, менш помітне, його походження пояснюють тиском дуги аорти на стравохід на рівні третього грудного хребця (Th 3).

3. Третє – бронхіальне звуження, зумовлене вдавненням в стінку стравоходу лівого бронха, що анатомічно відповідає рівню четвертого-п'ятого грудних хребців. (Th4-Th5).

4. Четверте – діафрагмальне звуження у місці проходження стравоходу через отвір діафрагми. Виникає через здавлення стравоходу ніжками діафрагми на рівні десятого грудного хребця (Th10). У цій ділянці розміщений нижній сфінктер стравоходу, що перешкоджає закиданню кислого шлункового вмісту в стравохід.

Виділяють також два фізіологічних звуження: аортальне — позаду дуги аорти і кардіальне — у місці переходу стравоходу в шлунок.

У місцях звужень частіше затримуються чужорідні тіла, виникають травми, езофагіти, рубці і новоутворення, а також найбільш виражені патологічні зміни при опіках стравоходу. Також фізіологічні звуження здатні затримувати проковтування сторонніх тіл та їдких рідин через їх повільне проходження зазначеними ділянками.

Мускулатура стравоходу складається з зовнішнього поздовжнього і внутрішнього циркулярного шарів. Верхній відділ стравоходу (2–6 см) містить лише смугасті м'язові волокна (рис.4). Нижче цього рівня стравохід

поступово стає збагаченим гладкими м'язовими волокнами. Клінічно найбільш важливі порушення перистальтики стравоходу залучають лише гладку мускулатуру нижніх 2/3 стравоходу. Циркулярний м'язовий шар стравоходу більш товстий, ніж зовнішній поздовжній шар.

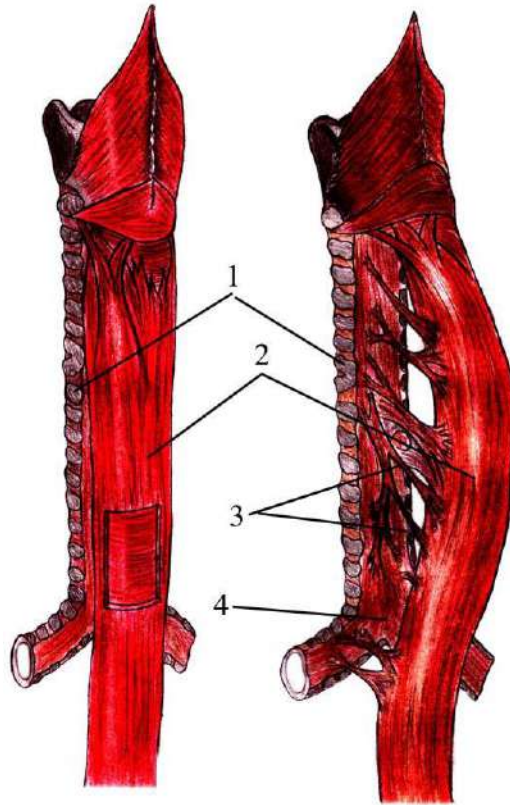


Рис. 4. Будова стравоходу та його фіксація: 1 – трахея; 2 – стравохід; 3 – зв'язувальний апарат стравоходу; 4 – біфуркація трахеї.

За структурою циркулярний м'яз схожий на спіраль, тому перистальтика стравоходу являє собою червоподібні рухи, на противагу сегментарному і послідовному стиску.

Кровопостачання шийної частини стравоходу здійснюється за рахунок гілок нижніх щитоподібних артерій (рис. 5). Іннервація відбувається за рахунок гілок зворотних ларингеальних нервів і симпатичного стовбура. Лімфа відтікає в паратрахеальні лімфатичні вузли, а потім у глибокі лімфовузли ший. Грудний відділ отримує кровопостачання з бронхіальних артерій.

Дві стравохідні артерії відходять безпосередньо від аорти. Вздовж стінок стравоходу проходять і розгалужуються на множинні гілочки артерії, що відходять від грудного відділу аорти.

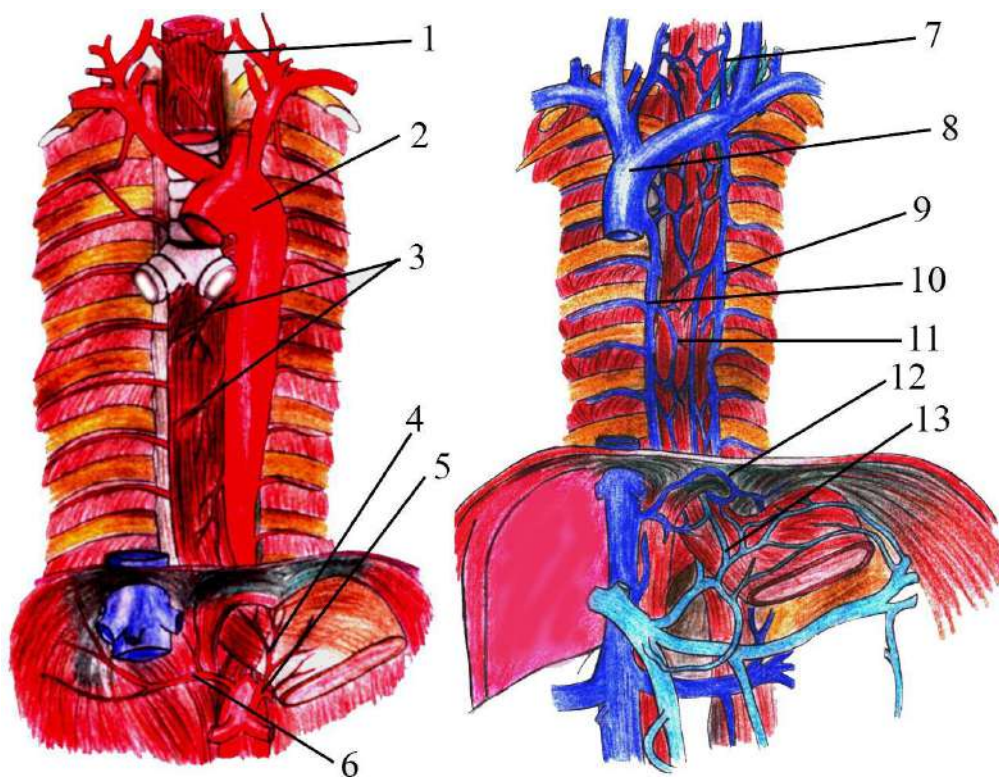


Рис. 5. Схема артеріального та венозного кровопостачання стравоходу: 1 – стравохідні гілки нижніх щитоподібних артерій; 2 – дуга аорти; 3 – аортально-стравохідні артерії; 4 – стравохідна гілка лівої шлункової артерії; 5 – ліва шлункова артерія; 6 – нижні діафрагмальні артерії; 7 – нижні щитоподібні вени; 8 – верхня порожниста вена; 9 – напівнепарна вена; 10 – парна вена; 11 – стравохідне венозне сплетення; 12 – ліва нижня діафрагмальна вена; 13 – стравохідні гілки лівої шлункової вени.

Черевний відділ стравоходу приймає запаси крові з висхідної гілки лівої шлункової артерії та з нижніх діафрагмальних артерій. У початковій ділянці стравоходу артерії формуються в поздовжній пучок, що збільшує інтрамуральну судинну мережу в м'язовому і підслизовому шарах. Стравохідні вени впадають у нижню щитоподібну вену, у бронхіальні непарну або напівнепарну, а також у вінцеву вену. Венозні сплетення підслизового шару стравоходу та шлунка функціонують у нерозривному зв'язку один з одним, і за умови портальної венозної обструкції ця комунікація є колатераллю для крові, що надходить у верхню порожню вену через непарну вену.

Парасимпатична іннервація глотки та стравоходу здійснюється переважно за допомогою блукаючих нервів (рис. 6). Крікофарингеальний сфінктер і шийний відділ стравоходу одержують відгалуження від обох зворотних ларингеальних нервів. Ушкодження цих нервів порушують не лише функцію голосових зв'язок, але й функцію крікофарингеального сфінктера, що призводить до легеневої аспірації.

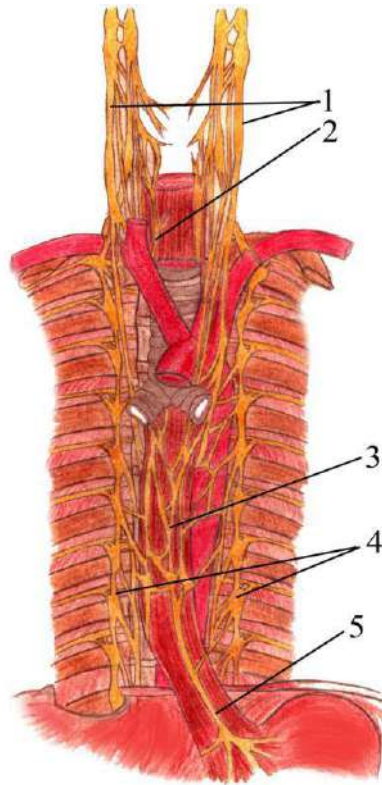


Рис. 6. Іннервація стравоходу: 1 – блукаючі нерви; 2 – зворотний нерв; 3 – переднє стравохідне сплетення; 4 – грудні симпатичні стовбури; 5 – передній блукаючий стовбур.

У стінці грудного відділу стравоходу міститься нерве сплетення, утворене гілками блукаючих нервів, симпатичних стовбурів і відповідними спинномозковими нервами.

Аферентні вісцеральні сенсорні болючі волокна стравоходу, що входять до комплексу симпатичних і вагусних шляхів, також анатомічно об'єднані з аферентними вісцеральними сенсорними волокнами, які виходять із серця.

Лімфатична система, що міститься в підслизовому шарі стравоходу, досить компактна і складається з одного підслизового сплетення. Відтік

лімфи проходить у поздовжньому напрямку. У верхніх 2/3 стравоходу лімфа рухається переважно у цефалічному напрямку, у нижній третині — у каудальному (рис. 7).

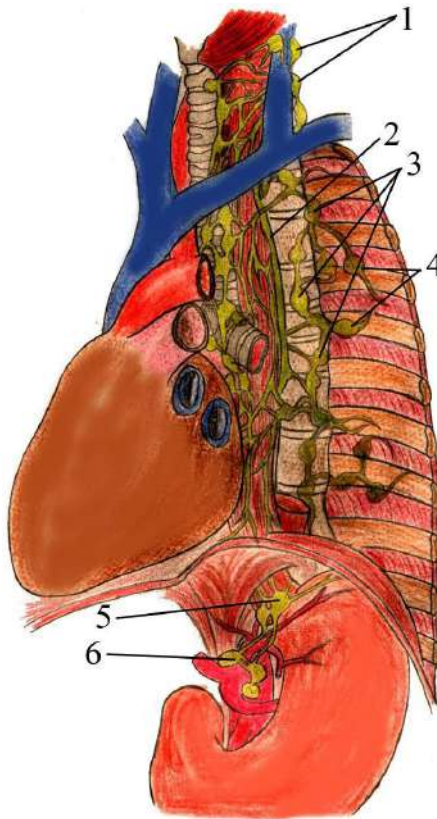


Рис. 7. Схема лімфовідтоку від стравоходу: 1 – глибокі бічні лімфатичні вузли ший; 2 – грудна лімфатична протока; 3 – лімфатичні вузли заднього межистіння; 4 – міжреберні лімфатичні вузли; 5 – ліві шлункові лімфатичні вузли; 6 – черевні лімфатичні вузли.

У грудному відділі стравоходу підслизове лімфатичне сплетення поширюється на значному протязі в поздовжньому напрямку, перед penetрацією м'язового шару. Шийний відділ стравоходу має більш прямий сегментарний лімфатичний дренаж у регіональні вузли. Еферентна лімфатична система нижньої частини грудного відділу стравоходу дренується в підкореневі вузли, локалізовані в нижніх пульмональних вузлах. Верхні вузли шлунка отримують лімфу не лише з абдомінального відділу стравоходу, але також із відділу, що прилягає до нижнього грудного сегмента. Відтік лімфи від стравоходу переважно відбувається від верхніх відділів у праві й ліві паратрахеальні лімфатичні вузли, рідше – у трахеобронхіальні та передхребтові вузли, від середніх відділів – у

трахеобронхіальні, біфуркаційні й передаортальні лімфовузли або в грудну лімфатичну протоку. Від нижніх відділів стравоходу відтік лімфи відбувається в білякардіальні, ліві шлункові, біляаортальні й передхребтові лімфатичні вузли.

Лімфатичні судини стравоходу впадають у глибокі лімфатичні вузли ший, заднього межистіння, шлунка, а також безпосередньо в грудну лімфатичну протоку, що пояснює ранню появу вірховського метастазу.

ГІСТОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ

Стінки стравоходу утворені чотирма шарами – слизовим, підслизовим, м'язовим і зовнішнім адвентиціальним. Адвентиція черевного відділу стравоходу переходить в очеревину.

Слизова оболонка стравоходу складається з 20–25 шарів багатошарового плоского епітелію. Її товщина становить 0,5–0,8 мм. Найближче до просвіту міститься шар клітин, що відриваються в просвіт стравоходу, далі на тонкій базальній мембрані розміщені шари лускоподібних та шипоподібних клітин. Епітелій стравоходу міститься на тонкій еластичній сполучнотканинній пластині, яка відділена від підслизового шару прошарком розміщених поздовжньо гладком'язових волокон. Завдяки значній еластичності слизового шару та його більшою поверхнею, порівнюючи з кільцеподібним м'язовим шаром, у ній утворюються 3–4 поздовжні складки.

У місці переходу плоского епітелію стравоходу в циліндричний епітелій шлунка утворюється зубчаста межа лінія – Z-linea, часто розміщена вище фізіологічної кардії. У слизовій оболонці грудного відділу стравоходу містяться мілкі трубкоподібні залози, що виділяють слиз. На їх вивідних протоках містяться острівці миготливого епітелію, аналогічного такому в трахеї та бронхах. У дистальному відділі стравоходу часто трапляються кардіальні залози, що містять пепсинпродукувальні парієтальні клітини.

Підслизова оболонка являє собою прошарок сполучної тканини з меншою рухомістю й досить розвинутою сіткою кровоносних судин, нервів і залоз. У верхніх відділах стравоходу міститься до 200 справжніх залоз, з довгими (до 0,1 см) вивідними протоками, що під кутом відкриваються в просвіт стравоходу. Цими залозами виробляється достатня кількість густого слизу, що має виражені захисні властивості, забезпечуючи обволікальну дію.

М'язова оболонка стравоходу є найбільш масивною серед інших. Вона складається з двох шарів – циркулярного й поздовжнього. Варто зазначити,

що поздовжній шар вдвічі тонший, ніж циркулярний. Між ними є тонкий сполучнотканинний прошарок, який містить кровоносні судини й нерве сплетення (plexus myentericus Auerbachі). Поздовжній шар стравоходу є продовженням аналогічного шару глотки і переходить у зовнішній шар шлунка, формуючи єдину функціональну систему. М'язова оболонка верхньої третини стравоходу утворюється з поперечносмугастих волокон, нижньої – з гладких м'язів, середньої – із змішаних волокон.

Потовщення циркулярних і спіралеподібних м'язових волокон, які виконують функцію жому, досить помітні на розрізі, містяться біля входу в стравохід (глотково-стравохідний сфінктер) і в ділянці діафрагмального звуження (діафрагмальний сфінктер). Глотково-стравохідний сфінктер запобігає ретроградному закиду їжі в глотку, а перснеглотковий м'яз перешкоджає надходженню в шлунок повітря під час дихання. Наявність самотійного сфінктера в ділянці анатомічної кардії остаточно не встановлена. Виділяють потовщення м'язів у верхній і нижній частинах кардії. Одне з потовщень шириною 0,5–1 мм знаходиться на рівні Z-linea, а друге – більш масивне (1,5–2 мм) – вище першого на 1–3 см. Ця ділянка є не лише важливим пограничним сфінктером, але і частиною сильної рефлексогенної зони.

Зовнішня сполучнотканинна оболонка складається з переплєтених пучків колагенових та еластичних волокон, через які проходять кровоносні, лімфатичні судини й нерви. Адвентиція стравоходу переходить у білястравохідну клітковину й сполучну тканину органів межистіння, які прилягають до стравоходу. У грудному відділі стравохід фіксований вищезазначеними стравохідно-бронхіальною і стравохідно-аортальною зв'язками. У дистальному відділі стравохід фіксований міцним м'язово-сухожильним «футляром».

ФІЗІОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ

Фізіологічна функція стравоходу полягає в проведенні їжі з порожнини глотки в шлунок. Ковтання – нейром'язова реакція з довільним і недовільним компонентом. Центр рефлексу ковтання міститься в довгастому мозку й у мості мозку. У середньому людина здійснює 600 ковтальних рухів на добу (200 разів під час їжі, 50 – під час сну, 350 – решта часу), переважно підсвідомо. Процес ковтання можна розділити на дві фази: ротову й глоткову. Ротова фаза переважно довільна. Порожнина рота закривається спереду губами, по центру язика формується харчова грудка, далі проходить її проштовхування дозад до твердого піднебіння. При цьому в процесі ковтання язик забезпечує до 80 % енергії, яка необхідна для транспорту харчової грудки до стравоходу. Із задньої поверхні язика харчовою грудкою запускається рефлекторна відповідь глотки і наступні рухи переважно є мимовільними. Рефлекторна відповідь глотки має 5 фаз і проходить упродовж 1 секунди. *Перша фаза* – закриття носоглотки внаслідок скорочення м'якого піднебіння. Це запобігає попаданню грудки в носову порожнину і сприяє ефективному просуванню її в нижні відділи глотки. *Друга фаза* – передньо-верхнє зміщення гортані, що запобігає аспірації. Щоб і надалі виключити попадання їжі в гортань, остання закривається надгортанником, справжніми й несправжніми голосовими зв'язками, утворюючи форму закритої чаші (*третьа фаза*). Розслаблення верхнього стравохідного сфінктера виникає після закриття і зміщення гортані (*четверта фаза*). Верхній сфінктер стравоходу складається з нижньої ділянки *m. constrictor pharyngeus inferior* і *m. cricopharyngeus*. Ці м'язи постійно скорочуються за рахунок неперервної нервової стимуляції. Припинення нейрональної активності викликає зниження м'язового тону на 90 % внаслідок припинення нейрональної імпульсації (10 % м'язового тону становить базальний м'язовий тонус). Останньою фазою ковтання є стимуляція скорочення глотки з наступним пасажем грудки у відкритий стравохід. Сфінктер передусім скорочується в передньо-задньому напрямку і

утворює S-подібну конфігурацію навколо персневидного хряща гортані. Тонус верхнього стравохідного сфінктера знижується під час сну і підтримується в цей період у закритому стані лише базальним м'язовим тонусом. Проте сфінктер миттю реагує на дихання, фонацію, положення голови, розтягнення, стимуляцію і напруження, що захищає стравохід і повітроносні шляхи.

Взагалі всі стадії ковтання залежать від характеру харчової грудки: рідка їжа вимагає меншого відкриття верхнього стравохідного сфінктера і меншого ступеня скорочення глотки, тверда їжа – більшого відкриття верхнього стравохідного сфінктера і сильнішого скорочення глотки. До того ж, ступінь і тривалість розкриття верхнього стравохідного сфінктера залежить від розміру і консистенції харчової грудки. Закриття сфінктера збігається з розповсюдженням скорочення по глотці. Водночас тонус верхнього стравохідного сфінктера значно переважає початковий показник, що є захисним механізмом, який запобігає зворотному руху харчової грудки.

Під час ковтання виникає пропульсивна перистальтична хвиля, що направлена в напрямку до стравоходу. Стінки стравоходу спереду від харчової грудки розкриваються, а за нею зникаються. Ділянка сегментарного скорочення має довжину 5–6 см, перед нею добре розрізняється місце розширення стравоходу. Скорочення поздовжніх м'язів проштовхує харчову грудку в напрямку до шлунка, а скорочення циркулярних м'язів запобігає зворотному її рухові. Отже, просування харчової грудки відбувається за рахунок рівномірного й послідовного скорочення м'язових шарів стравоходу.

Зовнішня іннервація здійснюється через блукаючий нерв. Тіла мотонейронів для поперечносмугастих м'язів стравоходу містяться в *n.ambiguus*, а нейрони, що іннервують гладкі м'язи – у задніх рухових ядрах *n. vagus*. Ці нейрони пов'язані з відповідними нервовими сплетеннями стравоходу, що містяться між поздовжнім і циркулярним м'язовими шарами. Таких сплетьєнь більше у відділах стравоходу з гладкими м'язами, хоча у стравоході їх взагалі менша кількість, ніж в інших відділах шлунково-

кишкового тракту. Нервові сплетення в підслизовому шарі стравоходу трапляються зрідка.

Перистальтика стравоходу виникає відразу після початку скорочення глотки. Середня швидкість перистальтики 2–4 см/с. Первинна перистальтика стимулюється ковтанням, тоді як вторинна запускається розтягненням стравоходу в дистальному напрямку від місця розтягнення. Тому перистальтика, за відсутності зовнішньої іннервації, має назву автономної. Це означає, що вона може стимулюватися на інтрамуральному рівні.

Інша особливість перистальтики – здатність уповільнюватися під час ковтання. Другий ковток повністю пригнічує перистальтичну хвилю першого у разі, якщо він починається до того як перший ковток минає частину стравоходу, що має поперечносмугасті м'язи. Якщо ж перший ковток встигає досягнути дистальних відділів стравоходу, то його перистальтика пригнічується лише частково. Повторні короткі ковтальні рухи повністю пригнічують перистальтику стравоходу. Нормальна перистальтика можлива лише за умови повільних ковтальних рухів і повного вивільнення стравоходу від попередньої харчової грудки.

Весь механізм перистальтики стравоходу можна спостерігати під час проведення контрастного обстеження стравоходу: видно чіткі хвилі, що рухаються по стравоходу (швидкість раніше вимірювали за допомогою манометра). Тиск у стравоході збільшується по мірі наближення харчової грудки до дистальних відділів. Для проходження стравоходом твердої харчової грудки потрібен більший тиск, ніж для проходження рідини, де діє лише сила тяжіння.

Фізіологічні механізми контролю за скороченням поперечносмугастих м'язів стравоходу відбуваються за рахунок збудження блукаючих нервів. Під час проходження через стравохід великої твердої харчової грудки аферентні волокна підвищують активність блукаючого нерва.

Перистальтика гладких м'язів стравоходу відрізняється від перистальтики поперечносмугастих за рахунок відмінностей в іннервації

кожної групи м'язів. Хоча центральний механізм присутній у регуляції гладких м'язів, центральна іннервація не припиняє перистальтичні рухи стравоходу. Вагусна регуляція є важливою для зміни реакції через чутливі закінчення і викликає сильніші перистальтичні хвилі. Вторинна перистальтика викликана розтягненням стравоходу і регулюється за допомогою аферентної регуляції через блукаючі нерви.

Внутрішній контроль за перистальтикою відбувається за рахунок інтрамуральної сітки, в якій містяться як збуджуючі, так і пригнічуючі нейрони. Перші стимулюють скорочення поздовжніх і циркулярних м'язових шарів за допомогою холінергічних M_2 -рецепторів. Другі переважно містяться в циркулярному м'язовому шарі й пригнічують скорочення за допомогою нехолінергічних і неадренергічних нейротрансмітерів. Основними пригнічуючими нейротрансмітерами вважають вазоактивний інтестинальний пептид і оксид азоту. Холінергічна стимуляція збуджувальних нейронів відбувається за рахунок нікотинових рецепторів, нехолінергічне та неадренергічне збудження може відбуватися через нікотинові й мускаринові (M_1) рецептори. Обидва типи нейронів беруть участь в іннервації тіла стравоходу і нижнього стравохідного сфінктера.

Нижній стравохідний сфінктер є основною перешкодою між кислим шлунковим вмістом і просвітом стравоходу. Недавні дослідження виявили в абдомінальному відділі стравоходу м'язове кільце, яке направлене косо догори в напрямку до великої кривизни шлунка і має довжину 30–35 мм. Його локалізація відповідає зоні наявності максимального тиску в стравоході. Також однією зі складових антирефлюксного механізму є скорочення правої ніжки діафрагми, яка підтримує високі показники тиску в ділянці нижнього стравохідного сфінктера.

Взагалі нижній стравохідний сфінктер (довжиною приблизно 3–4 см) є сегментом тонічно скорочених гладком'язових волокон, розміщених у дистальному відділі стравоходу. У стані спокою нормальні показники тиску в ділянці нижнього стравохідного сфінктера орієнтовно 10–30 мм рт.ст.

Мінімальні показники тиску визначаються в ній після приймання їжі, а максимальні – вночі під час сну. Пригнічення тонусу нижнього стравохідного сфінктера відбувається під час ковтання, а також стимуляції блукаючими нервами. Механізми, що сприяють зниженню тонусу в ділянці нижнього стравохідного сфінктера є подібними до тих, що діють на всі гладком'язові волокна стравоходу.

Фізіологічний рефлюкс

Встановлено що випадки закиду шлункового вмісту в стравохід можуть бути в повністю здорових людей при збереженому базальному тонусі нижнього стравохідного сфінктера. Водночас виникають транзиторні розслаблення нижнього стравохідного сфінктера. Слід зазначити, що у хворих людей частота та інтенсивність виникнення транзиторних розслаблень нижнього стравохідного сфінктера є набагато більшою і поєднується зі значним закидом шлункового вмісту в стравохід.

Для нижнього сфінктера стравоходу характерний внутрішній міогенний тонус, що модулюється за допомогою неврогенного і гормонального механізмів. β -Блокатори стимулюють нижній сфінктер стравоходу, α -блокатори знижують рівень його тиску. Вживання м'ятних коржів, шоколаду, кави, міцного чаю, етанолу і жиру асоціюється зі зменшенням рівня тиску в ділянці нижнього сфінктера стравоходу. Рясна їжа може викликати симптоми порушення функції стравоходу.

ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Загальні скарги за умови патології стравоходу

Біль є однією з основних скарг у хворих з патологією стравоходу. Зазвичай він локалізується за грудниною або в проекції мечоподібного відростка. Іррадіація болю може бути в міжлопаткову ділянку, вправо і вліво від груднини. Частота й інтенсивність болю залежать від патології, що його спричинила та можуть бути пов'язані з прийманням їжі.

Наявність у хворого езофагіту викликає біль щоразу під час їди, який посилюється з кожним ковтком, має нестерпний характер при вживанні гострої чи гарячої їжі. Інтенсивність болю у цих хворих прямо залежить від характеру змін слизової оболонки стравоходу (при катаральному езофагіті біль менш виражений, а при ерозивному чи виразковому інтенсивність болю посилюється).

Спонтанний біль виникає у хворих на ахалазію кардії, має характер больових кризів, виникає в нічний час, носить нападоподібний характер, іррадіює в шию, нижню щелепу, спину і вгору по стравоходу в напрямку до яремної вирізки. Тривалість болю може коливатися від кількох хвилин до кількох годин. Періодичність таких кризів у різних хворих різна і коливається від 1 до 3 разів на місяць, у виняткових випадках частіше.

Короткочасний біль виникає у хворих на ахалазію кардії під час проходження її через кардіальний відділ шлунка. Біль має різкий тимчасовий характер, локалізується в ділянці мечоподібного відростка.

Біль при патології стравоходу часто імітує напади стенокардії (стенокардичний біль), має типову іррадіацію в ділянку серця, ліве плече та руку. Такий біль виникає частіше відразу після їди, посилюється в горизонтальному положенні тіла, не пов'язаний з фізичним навантаженням і не вщухає після прийому нітратів.

Дисфагія – утруднення чи неможливість проходження їжі по стравоходу, яке супроводжується типовим больовим відчуттям у місці перешкоди та іррадіює в міжлопаткову ділянку, яремну ямку.

Слід розрізняти дисфагію, що виникає за умови патології порожнини рота, глотки і гортані від дисфагії, викликаной патологією стравоходу. Для типової дисфагії, викликаной ураженням стравоходу, характерним є відчуття розпирання, важкості або стиснення за грудниною, яке хворі порівнюють з відчуттям клубка. Більшість пацієнтів навіть може точно вказати на місце перепони. Опитуючи хворих, звертають увагу на термін, який минає від моменту проковтування до виникнення неприємних відчуттів. Потрібно 6–8 секунд для того, щоб харчова грудка потрапила з порожнини рота в шлунок.

Органічні ураження стравоходу – стенози, пухлини або стиснення стравоходу ззовні призводять до утруднення проковтування твердої їжі. Полегшує проходження харчової грудки запивання їжі водою. Дисфагія носить стійкий характер і з часом лише посилюється. Також за умови функціональних уражень стравоходу утруднення виникають під час проковтування рідини, зокрема надто гарячої чи холодної. На початку захворювання ознаки дисфагії виникають лише на початку приймання їжі після кількох перших ковтальних рухів, а потім зникають. У більш пізніх стадіях захворювання дисфагія з транзиторної перетворюється в постійну, що пов'язано з перетворенням у стравоході функціональних змін в органічні.

Також ознаки дисфагії можуть виникати за умови стискування стравоходу ззовні внаслідок патології сусідніх органів, межистіння, дивертикулами стравоходу різної локалізації. Така дисфагія супроводжується утрудненням дихання, болем у ділянці серця, спині і руках, часто виникає стравохідна блювота.

Якщо перед виникненням ознак дисфагії хворого тривалий період часу турбувала печія, це слід розцінювати як ознаку пептичного рефлюкс-езофагіту з наступним розвитком пептичної стриктури.

Зрідка трапляється дисфагія істероїдного походження, виникнення якої пов'язане з ларинго-езофагеальним або стравохідним спазмом. Ознаки дисфагії в такому разі щезають після прийому заспокійливих засобів.

Печія – виникнення відчуття пекучого болю в нижній за грудинній ділянці та в проекції мечоподібного відростка. Причиною розвитку печії є закид кислого шлункового вмісту в стравохід. Також печія виникає за умови закиду в стравохід лужного вмісту, що є можливим за наявності анацидного гастриту, дуодено-гастрального рефлюксу, а також після гастректомії.

У хворих з печією знижений тонус нижнього стравохідного сфінктера, а також порушена перистальтика стравоходу. Показники рН у стравоході нижче 4,0.

Печія часто розвивається через деякий час після їди, насамперед після надмірного об'єму їжі або гострих страв. Іноді печію може викликати солодкий кисіль або чай. У хворих з недостатністю кардії печія посилюється в горизонтальному положенні тіла, під час зміни положення з однієї сторони на іншу або тривалій праці з нахилом тулуба вперед. Часто вона виникає під час вагітності. Після їди печія звичайно проходить, проте через деякий час виникає знову. Луги зазвичай купують печію. Проте у хворих, в яких печія і відчуття за грудинного пекучого болю зумовлені закидом у стравохід лужних панкреатичного і кишкового соків, часто купують прийманням слабких кислот.

Стравохідна блювота має характерні особливості: перед блювотою ніколи не буває нудоти, не супроводжується спастичними скороченнями шлунка та передньої черевної стінки, харчові маси виштовхуються зі стравоходу його спастичним скороченням. Також стравохідна блювота може виникати при нахилах тулуба вперед і в горизонтальному положенні.

Причини виникнення стравохідної блювоти:

- стенози стравоходу, рак, ахалазія кардії;
- недостатність кардії;
- дискінезія стравоходу;
 - виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнена пілоростенозом.

У хворих зі стравохідною блювотою відзначають часті закидання харчових мас у ротову порожнину з їх аспірацією. Тому таким хворим рекомендують не їсти ввечері, спати з припіднятим головним кінцем (іноді такі хворі сплять напівсидячи). Часто спостерігається посилена слинотеча, також уміст стравоходу може витікати з ротової порожнини на подушку („симптом мокрої подушки”).

Блювотні маси за умови стравохідної блювоти являють собою суміш харчових мас зі слиною й слизом. У них повністю відсутній шлунковий сік.

Відчуття тиску та розпирання за грудниною.

Неприємні відчуття тиску та розпирання за грудниною виникають у хворих з патологією стравоходу відразу після приймання їжі, поступово посилюються і зникають лише після блювоти. Розвиток таких симптомів пов'язаний із розширенням стравоходу внаслідок накопичення у ньому харчової маси.

Відрижка.

Виникнення відрижки пов'язане зі скороченням м'язів шлунка з одночасним розслабленням нижнього стравохідного сфінктера. На відміну від блювоти при цьому відсутнє скорочення м'язів передньої черевної стінки. Відрижка буває двох видів: повітрям і їжею. Відрижку повітрям часто відзначають у повністю здорових людей, що пов'язано зі споживанням великої кількості жирної їжі, сильно газованої води. Патологічна відрижка виникає за умови тривалого застою їжі в дивертикулах стравоходу, стенозах стравоходу та воротаря шлунка, недостатності замикальної функції кардії. Зазвичай відрижка виникає відразу після їди або через 10–20 хвилин. Іноді пацієнти штучно викликають відрижку, щоб зменшити неприємні відчуття розпирання в епігастрії, відчуття тиску та болю, що викликані перерозтягненням шлунка. За наявності гіперсекреторного синдрому можлива відрижка кислим. Тривала затримка харчової маси у стравоході спричиняє розвиток гнилісних процесів і появу тухлого запаху.

Інструментальні методи дослідження

З метою встановлення діагнозу гастроєзофагеального рефлюксу й езофагіту перевагу надаємо рентгеноскопії та рентгенографії стравоходу й шлунка, рН-метрії стравоходу, езофагогастроуденофіброскопії, перфузійній пробі Bernstein і пробі з метиленою синькою. Такі ж методи обстеження використовують для оцінки ранніх і віддалених результатів хірургічного лікування.

Рентгенологічне дослідження

Рентгенологічне обстеження хворих з патологією стравоходу залишається одним з основних і найбільш зручним, доступним методом діагностики. Цей метод дозволяє оцінити не лише анатомічну цілісність стравоходу, але і його функціональний стан, а також стан прилеглих тканин та органів.

Першим етапом обстеження хворих з підозрою на захворювання стравоходу є проковтування барію, далі – повне обстеження шлунка і дванадцятипалої кишки. Перистальтику стравоходу оптимально оцінюють у горизонтальному положенні пацієнта. Грижі стравохідного отвору діафрагми або хіатальні грижі найкраще виявляють у хворого, що лежить на животі, тому що підвищення внутрішньочеревного тиску сприяє зсуву стравохідно-шлункового зчленування вище діафрагми.

Повний огляд стравохідно-шлункового переходу відноситься до вирішального в діагностиці. Патологію стравоходу успішно виявляють за допомогою техніки тугого наповнення, включаючи пептичні стриктури, великі виразки стравоходу й хіатальні грижі. Для поліпшення виявлення більш дрібних і тонших ушкоджень техніка тугого наповнення стравоходу має бути доповнена вивченням рельєфу слизової оболонки на рентгенограмі з подвійним контрастуванням.

Рентгенологічне дослідження стравоходу буде неповним, якщо не обстежені шлунок і дванадцятипала кишка. Шлункова чи дуоденальна виразки, насамперед пухлини шлунка, скірр дванадцятипалої кишки і

пілоричного відділу шлунка, можуть зумовлювати симптоми патології стравоходу.

У сумнівних випадках застосовують метод фармакорентгенографії, коли звичайне рентгеноконтрастне дослідження виконують на фоні штучної гіпотонії з розчином атропіну. За 30 хв до обстеження хворим підшкірно вводять 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну. Водночас виникає посилення гастроезофагеального рефлюксу й збільшення пролабування в заднє межистіння через стравохідний отвір діафрагми кардіального відділу шлунка.

Застосування методики первинного подвійного контрастування, суть якої полягає в одночасному введенні в шлунок контрасту й повітря на фоні штучної гіпотонії, дозволяє довести інформативність рентгенологічного дослідження до 97,5 %.

До прямих ознак патології стравоходу належать: набряк кардії і дна шлунка, підвищена рухомість абдомінального відділу стравоходу, згладженість або відсутність кута Гіса; антиперистальтичні рухи стравоходу ("танок ковтка"); випадіння слизової оболонки стравоходу в шлунок. До рідкісних симптомів належить інвагінація стравоходу в шлунок, яка проявляється у вигляді "кільця інвагінації" ("комірець інвагінації", "кільце Сатурна").

Ендоскопічне дослідження

Деяким хворим, які скаржаться на дисфагію, показана езофагоскопія, навіть за нормальних результатів рентгенологічного обстеження.

Гнучкий езофагоскоп – це інструмент вибору (рис. 8), тому що його використання технічно просте, прийнятне для хворого і дає можливість одночасно оцінювати шлунок і дванадцятипалу кишку. Фіброскопія є цінним додатковим методом діагностики низки симптомів й ускладнень гриж стравохідного отвору діафрагми й рефлюкс-езофагіту. Також дозволяє: виключити супутні захворювання слизової оболонки стравоходу, підтвердити наявність рефлюксу шлункового вмісту в просвіт стравоходу, визначити характер і розповсюдженість запального процесу слизової

оболонки стравоходу, виявити зіяння кардії, визначити ступінь стриктури стравоходу.



Рис. 8. Езофагогастрофібродуоденоскоп.

Виконуючи ендоскопічне дослідження, звертають увагу на такі ознаки:

- зменшення відстані від передніх різців до кардії;
- наявність грижової порожнини;
- наявність "другого входу" до шлунка;
- зіяння або неповне змикання кардії;
- транскардіальні міграції слизової оболонки;
- гастроезофагеальний рефлюкс;
- ознаки грижового гастриту та рефлюкс-езофагіту;
- наявність контрактильного кільця;
- поява ділянок ектопії епітелію – «стравохід Барретта».

Якщо є підозра на захворювання, пов'язане зі шлунково-стравохідним рефлюксом, зважають на розпізнавання езофагіту й стравоходу Барретта (Barrett), що характеризується заміщенням сквамозного (лускатого) епітелію циліндричним. Першу стадію езофагіту визначає почервоніння слизової оболонки без утворення виразок. Другу стадію езофагіту оцінюють за появою лінійних ерозій, облямованих грануляційною тканиною. У третій стадії езофагіту прогресують зміни, за яких лінійні виразки поєднуються,

залишаючи острівці епітелію. Для четвертої стадії езофагіту характерно наявність стриктури.

Стравохід Барретта – це стан, за якого канал стравоходу вистелений циліндричним епітелієм замість сквамозного. Діагностику здійснюють за допомогою біопсії (рис. 9). Коли метаплазія поширена менше ніж на 3 см над ніжкою діафрагми, діагноз стравоходу Барретта підлягає сумніву.

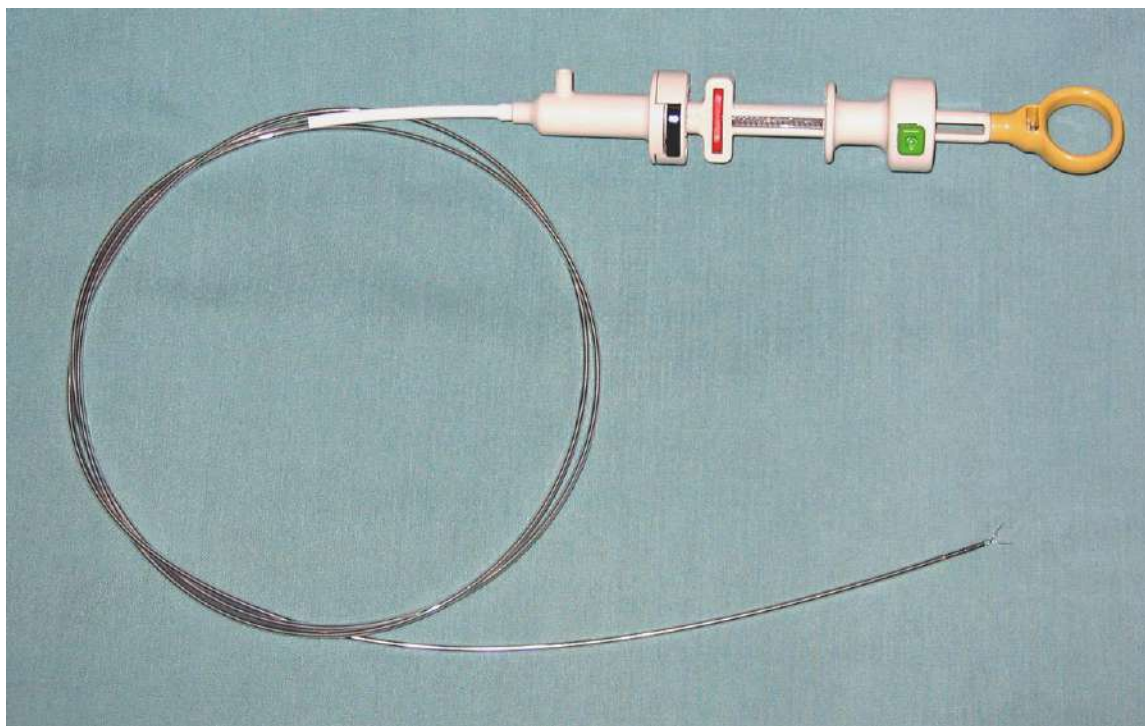


Рис. 9. Щипці для ендоскопічної біопсії.

Стравохід Барретта — це несприятлива патологія щодо утворення виразок, виникнення кровотечі, формування стриктур і, що найбільш небезпечно, злоякісного переродження слизової оболонки стравоходу.

Хітальну грижу визначають як мішок, вистелений із внутрішньої сторони складками шлунка і розміщений у зігнутому стані над краями діафрагмальної ніжки на 2 см і більше. Коли підслизова маса ідентифікована, біопсію зазвичай не проводять. Це ускладнює хірургічне розсічення через збільшення ризику перфорації слизової оболонки.

Тести для визначення функціональних порушень

Стационарна (продовжена) манометрія

Стравохідна манометрія – це техніка, яку широко застосовують для досліджень моторної функції стравоходу і його сфінктерів. Вона потрібна для підтвердження діагнозу специфічних первинних порушень перистальтики, тобто ахалазії, дифузійного спазму стравоходу і гіпертензії нижнього сфінктера стравоходу. Вищезазначений метод також ідентифікує неспецифічні розлади перистальтики стравоходу та її вторинні порушення, пов'язані із системними хворобами: склеродермія, дерматоміозит або поліміозит, змішане захворювання сполучної тканини. У хворих зі шлунково-стравохідним рефлюксом за допомогою манометрії можна виявити механічні дефекти нижнього стравохідного сфінктера, оцінити адекватність перистальтики й амплітуду скорочень стравоходу.

Механічні дефекти нижнього сфінктера стравоходу ідентифікують за допомогою виявлення однієї чи більше характеристик: рівень середнього тиску нижнього сфінктера стравоходу становить менше 6 мм рт. ст., а середня довжина контакту зі стінкою, що дозволяє визначити підвищення внутрішньочеревного тиску, становить 1 см і менше, тоді як середня повна довжина сфінктера становить 2 см.

Одним з найбільш інформативних і достовірних методів діагностики патології стравоходу й гастроезофагеального рефлюксу є внутрішньо-стравохідна рН-метрія, яка дозволяє виявити рефлюкс у 89,6 % випадків. Використовується як внутрішньошлункова, так і внутрішньостравохідна рН-метрія.

Для проведення внутрішньостравохідної рН-метрії суттєве значення мають тести: на кислотний рефлюкс, на перфузію кислоти за Bernstein, на кислотний кліренс стравоходу. У нормі рН стравоходу коливається від 6,0 до 7,0, зменшення рН нижче 4,0 вважають підтвердженням кислотного рефлюксу.

Внутрішньостравохідну рН-метрію здійснюють за допомогою вітчизняного апарата ИЖК-2 та спеціального рН мікрозонда ПЕ-рН-2 (рис.10).

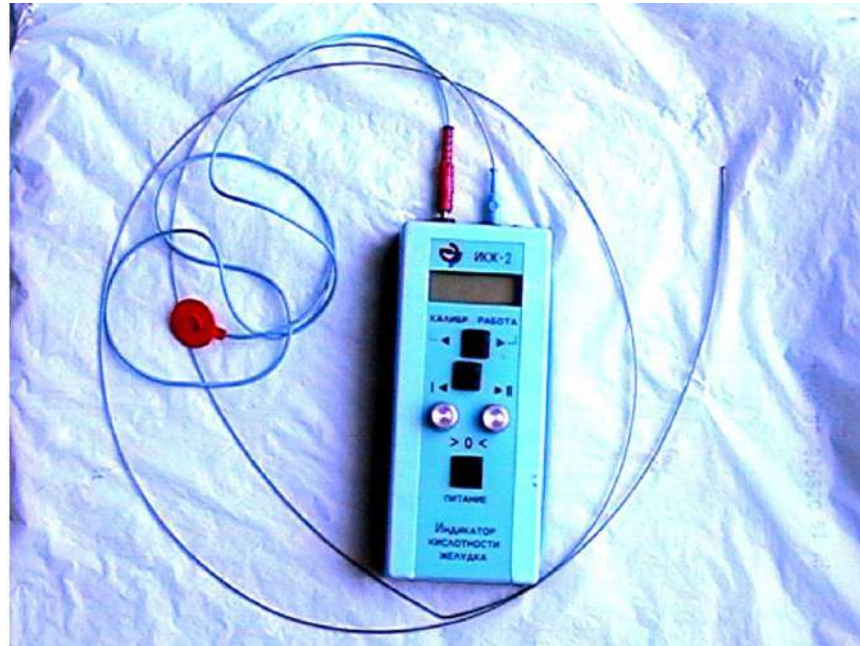


Рис. 10. Черезстравохідний рН-метр.

Дослідження проводять вранці натще. Слизову оболонку носового ходу знеболюють 2 % розчином лідокаїну і вводять рН-мікрозонд так, щоб розмістити його майже на 5 см вище стравохідно-шлункового переходу. Реєстрація рН триває впродовж 15 хв у вертикальному та 15 хв у горизонтальному положенні тіла хворого. Крім цього, виконують аналогічне дослідження протягом однієї години, що дозволяє більш об'єктивно оцінювати вираженість рефлюксу.

Після обстеження рН-зонд промивають під проточною водою, стерилізують у 0,02 % спиртовому розчині хлоргексидину. Перед самим обстеженням рН-зонд споліскують у стерильному фізіологічному розчині, проводять калібровку в стандартних буферних розчинах за загальноприйнятою методикою.

Останнім часом перевагу віддають системам, які дозволяють виконувати амбулаторно 24-годинну рН-метрію в діапазоні рН 4,0–7,0 на різних рівнях стравоходу та шлунка з реєстрацією результатів у блоку

пам'яті та візуалізацією на папері, що дозволяє об'єктивно оцінити рН-метричні параметри: сумарний час рефлюксу, кліренс стравоходу, кількість епізодів тривалістю понад 5 хв, максимальну тривалість епізоду.

24-годинна амбулаторна манометрія

Для езофагоманометрії використовують зонд із системою відкритих катетерів 1,4 мм або 1,8 мм, які під'єднують до зовнішнього блоку з тензометричними датчиками. Поетапно, із зупинками через 1 см, підтягують зонд зі шлунка в стравохід з реєстрацією тиску.

Манометричний метод визначення стану нижнього стравохідного сфінктера полягає у введенні в шлунок двопрозірного зонда для вимірювання тиску в кардіальному відділі шлунка, потім у ділянці нижнього стравохідного сфінктера. Якщо тиск нижче базального рівня, діагностують його неспроможність.

У хворих з дисфагією циркадні зміни моторики стравоходу характеризуються нездатністю забезпечити рухову активність перистальтичного скорочення під час приймання їжі. У хворих з болем у грудній клітці некардіального походження амбулаторний моніторинг перистальтики показує пряму кореляцію симптому з порушенням рухової активності стравоходу. Цей метод відображає патологічну моторну активність, що трохи передує болючим епізодам і характеризується збільшенням частоти одночасних подвійних і потрійних піків з високою амплітудою і тривалими скороченнями. У хворих зі шлунково-стравохідним рефлюксом амбулаторний моніторинг рухової активності стравоходу показує погіршення скоротності тіла стравоходу зі збільшенням ураження слизової оболонки, що поєднується з порушенням функціонального кліренсу. Комбінація амбулаторної 24-годинної стравохідної манометрії зі стравохідним і шлунковим рН-моніторингом – найбільш розповсюджений фізіологічний спосіб обстеження хворих з порушенням перистальтики верхнього відділу шлунково-кишкового тракту.

Сцинтиграфія, пов'язана з проходженням вмісту через стравохід

Проходження через стравохід водяного болюса в кількості 10 мл, що утримує колоїд сірчистий технецій-99т, реєструють за допомогою гамма-камери. Даний метод відноситься до кращого в кількісному визначенні порушень перистальтики стравоходу за допомогою виміру часу його спорожнювання.

Відео/кінорадіографія

Високошвидкісний кіно- або відеозапис радіологічних досліджень дозволяє порівняльно оцінювати досліджуваний об'єкт завдяки повторному зображенню і застосовуючи різні швидкості. Обстеження, що виявляють дисфункцію, включають патологічне переміщення барію в трахею і носоглотку, опуклість крікофарингеального м'яза, дивертикул Ценкера, вузький глотково-стравохідний сегмент, а також стаз контрастної речовини в поглиблених гіпофарингеальних пазухах.

Для виявлення супутньої патології до операції виконують: ультразвукове обстеження печінки, позапечінкових жовчних шляхів і підшлункової залози, оглядову рентгенографію органів грудної порожнини, електрокардіографічне обстеження.

Перфузійний кислотний тест (проба Бернштейна)

Для проведення диференційної діагностики причин за грудинного болю між захворюваннями стравоходу та серцево-судинної системи застосовують тест L.M. Bernstein, L.A. Baker (1958). Хворому в положенні сидячи через носовий хід вводять тонкий зонд на відстань 8–10 см вище кардії (30–32 см від різців). Зонд за допомогою крана-трійника з'єднують з двома системами, одна з яких містить 0,9 % розчин NaCl, інша – 0,1 моль/л HCl. Сольовий розчин вводять зі швидкістю 10 мл/хв упродовж 10 хв і 20 мл/хв – упродовж 5 хвилин. Перфузія соляною кислотою триває 15 хв зі швидкістю 10 мл/хв та 15 хв зі швидкістю 20 мл/хвилину. Симптоми реєструють у всіх режимах. Якщо виникає сильний біль, хворому дають випити 4 % розчин бікарбонату натрію. У сумнівних випадках обстеження повторюють.

Проба з метиленовим синім

У разі коли не вдається отримати чітку інформацію про наявність гастроєзофагеального рефлюксу, виконавши рентгеноскопію та езофагогастрофіброскопію, застосовують тест з метиленовою синьою за методикою G. Girardi et al. (1978).

Хворому натще в шлунок уводять зонд, через який повільно вливають 1 % розчин метиленового синього на 0,1 моль/л HCl з розрахунку 5 мл на 1 кг маси тіла хворого, після чого зонд забирають. Трансназально вводять у стравохід, на відстань 30–32 см від різців, тонкий зонд з кількома отворами, через які в просвіт зонда попередньо втягнута біла бавовняна нитка. Хворого залишають лежати впродовж 2 год, після чого зонд забирають і за зміною кольору нитки визначають наявність рефлюксу.

Ультразвукове дослідження

Прогрес медичної техніки, широке впровадження в лікарську практику ехографії, розробка спеціальних методичних прийомів, зробили можливим проведення ультразвукової діагностики шлунка. Накопичено великий досвід у вивченні моторних розладів шлунка, діагностики його пухлин. Однак, до останнього часу недоступним для вивчення за допомогою трансабдомінальної ультрасонографії залишався стравохід. Вперше в 1990 р. Westa і співавт. повідомили про успішне виконання ультрасонографії для діагностики гастроєзофагеального рефлюксу і гриж стравохідного отвору діафрагми у дітей. Пізніше подібні результати отримали Aliotta і співавт., обстежуючи дорослих пацієнтів.

Ехографію проводять вранці натще в положенні пацієнта лежачи на спині, з опущеним головним кінцем кушетки, на висоті глибокого вдиху. За загальноприйнятою методикою обстежують печінку, жовчний міхур, підшлункову залозу і шлунок. Потім проводять сканування в сагітальній або косій площині в епігастрії через ділянку стравохідного отвору діафрагми. У сагітальному зрізі, що проходить через стравохідний отвір діафрагми, стравохід у нормі являє собою трубчасту структуру, утворену двома

анехогенними площинами, які відповідають передній і задній стінкам стравоходу, і розміщеною між ними гіперехогенною центральною зоною, яка відповідає слизовій оболонці. Діаметр стравоходу вимірюється від передньої до задньої стінки по площині, перпендикулярно осі стравоходу. Довжина черевного відділу стравоходу в нормі не перевищує 2 см.

Діаметр стравоходу в нормі становить $8,5 \pm 0,7$ мм. Якщо діаметр травного тракту на рівні стравохідного отвору діафрагми не перевищує 10,5 мм, можна зробити висновок про відсутність грижі стравохідного отвору діафрагми. Показники 11,5–13,5 мм свідчать про сумнівний діагноз. Якщо розмір травної трубки перевищує $16,3 \pm 2,2$ мм – наявність патології стравоходу не викликає сумніву. Надалі обстеження хворого обов'язково доповнюють рентгенологічним і ендоскопічним методами, що дозволяє підтвердити або зняти діагноз грижі стравохідного отвору діафрагми.

Виконання діагностичного комплексу дозволяє повною мірою обстежувати хворих з метою виявлення гриж стравохідного отвору діафрагми, супутньої патології й оцінити ефективність лікування в різний термін спостереження.

СТОРОННІ ТІЛА СТРАВОХОДУ

Найчастіше в стравоході застряють кісточки з риби, м'яса, зокрема птиці, зубні протези, цвяхи, шпильки, гудзики, мілкі монети та інше. Різні патологічні стани стравоходу (стриктури, пухлини, спазм і т.ін.) підвищують ризик застрягання сторонніх тіл. Серед цієї категорії пацієнтів переважають діти. Чверть пацієнтів потребує кваліфікованої медичної допомоги. Якщо така не надана, стороннє тіло потрапляє в шлунок, потім повільно проходить увесь шлунково-кишковий тракт і виходить назовні з калом. Застрягають сторонні тіла в місцях фізіологічних звужень, частіше – на рівні яремної вирізки груднини (50–75 % випадків), рідше на рівні біфуркації трахеї (15–18 %) та крікофарингеального звуження (11 %).

Клініка

Найчастіше клініка відсутня, а скарги обмежуються відчуттям наявності стороннього тіла за грудниною або в горлі, яке посилюється під час ковтання і самостійно зникає після проходження стороннього тіла. Може виникати біль, дисфагія, регургітація, посилена слинотеча, кровотеча, повна непрохідність стравоходу. Наявність сторонніх тіл великого розміру призводить до повної obturaції просвіту стравоходу, розвитку ознак дисфагії. Потім виникає набряк слизової оболонки стравоходу, запальний процес розповсюджується на всю стінку стравоходу. Це може призвести до аспірації вмісту, що затримується в стравоході і розвитку аспіраційної пневмонії. Іноді переважають ознаки раптово виникаючої ядухи, можлива асфіксія і непередбачена смерть. У разі ушкодження стінки і розвитку запалення виникає постійний біль у шиї чи за грудниною з іррадіацією в спину і міжлопаткову ділянку. На шиї зліва – болючість, припухлість, крепітація. Хворий приймає вимушене положення (витягує шию, нахиляє голову вниз). При застряганні великих сторонніх тіл через можливе стиснення трахеї відзначають диспное і ціаноз. Зігнуте лежаче положення хворого свідчить про затримку сторонніх тіл у грудній частині стравоходу. Під час ковтання – страждальний вираз обличчя.

Діагностика

Огляд гортанним дзеркалом – чужорідне тіло в грушоподібних синусах. При рентгенологічному обстеженні (оглядова рентгенограма) у разі перфорації стравоходу визначається повітря в ретроезофагеальній клітковині. Рентгенологічне дослідження дозволяє швидко виявити рентгеноконтрастні сторонні тіла стравоходу. Для виявлення малоконтрастних сторонніх тіл була запропонована і впроваджена в практику методика Іванової, яка полягає в тому, що хворий ковтає густу, добре розтерту барієву пасту, яка осідає на сторонніх тілах і робить їх помітними. Під час таких ковтальних рухів помітно маятникоподібний рух частинок барію, що осіли на сторонньому тілі. Якщо дані рентгенологічного обстеження негативні, показана езофагоскопія, що дозволяє виявити невеличкі за розміром сторонні тіла і навіть видалити їх за допомогою щипців.

Ускладнення

Травматичний езофагіт, обмежений абсцес стінки стравоходу, дифузний флегмонозний езофагіт, остеомієліт шийного відділу хребта і запалення мозкових оболонок, перфорація стравоходу або ерозія великих судин із розвитком кровотечі.

Найчастіше трапляється травматичний езофагіт, характерними ознаками якого є помірний біль за грудниною або в ділянці шиї, що посилюється у момент ковтання. Також виникають ознаки дисфагії. Після видалення стороннього тіла ознаки езофагіту швидко зникають. В іншому разі призначають антибіотики, знеболювальні, протизапальні і препарати, що обволікають.

Розвиток абсцесу відразу проявляє себе різким болем, що іррадіює в міжлопаткову ділянку і шию, посилюється під час ковтання, кашлю й різких рухів. Ознаки дисфагії виникають рано і мають тенденцію до швидкого прогресування. Виявляють абсцес стравоходу за допомогою езофагогастроскопії, під час якої його розкривають за допомогою щипців або ендоскопічного ножа. Іноді абсцес стравоходу може переходити у флегмону,

тоді всі вищезазначені прояви стають більш вираженими, мають маніфестний характер. Також хворий скаржиться на різку слабкість, підвищення температури тіла до 40 °С, озноб, посилену слинотечу, задишку. Лікування таких хворих доповнюють посиленою антибіотикотерапією, інфузійною й дезінтоксикаційною терапією. Якщо гнійно-некротичний процес розповсюджується на всю слизову оболонку стравоходу, процес швидко переходить на прилеглі тканини. Різко погіршується стан хворого, зростає інтоксикація, і хворі помирають упродовж 2–3 діб.

Ушкодження чи арозія великих судин, що містяться поряд, закінчується смертю внаслідок масивної профузної кровотечі.

Лікування

Наявність стороннього тіла в стравоході є показанням до негайного його видалення. Для цього застосовують езофагоскопію. Після видалення стороннього тіла хворому впродовж 3–4 діб дозволяють приймати лише рідку їжу. Надалі переводять на щадну дієту. Якщо неможливо видалити чужорідне тіло за допомогою езофагоскопії, пропонують оперативне втручання. У післяопераційному періоді хворому проводять зондове харчування, яке обов'язково поєднують з парентеральним. Щоб запобігти можливому розвитку ускладнень після запропонованого лікування, хворий обов'язково перебуває під спостереженням хірурга поліклініки і свого сімейного лікаря.

УШКОДЖЕННЯ СТРАВОХОДУ

Під ушкодженням, травмою стравоходу слід розуміти порушенні цілості його стінки внаслідок раптового впливу фізичного фактора (розриви стравоходу, опіки). При торакальних або торакоабдомінальних травмах стравохід ушкоджується у 2,6 % випадків. Травматичні розриви стравоходу нечисленні, однак смертельно небезпечні.

Найбільш частим видом внутрішніх травм стравоходу є інструментальні травми, так звані ятрогенні перфорації. Передусім ятрогенний прорив стінок стравоходу може відбуватися під час езофагогастроскопії, далі у порядку спадання за частотою – під час бужування, дилатації кардії, інтубації трахеї, зондування, тампонади варикозних вен.

Ятрогенні розриви частіше відбуваються під час проведення лікувальних ендоскопічних маніпуляцій, зокрема витягання сторонніх предметів за допомогою твердого ендоскопа і рідше — проводячи діагностичну фіброскопію та біопсію. Ушкодження шийного відділу відзначають у 3–5 разів частіше, ніж грудного, зокрема задньої його стінки, а в грудному – бічної, частіше правої. Винятково вразливою щодо травмування є ділянка глотково-стравохідного переходу. Розмір перфоративного «вікна» у ньому зазвичай відповідає діаметра ендоскопа (до 1–1,5 см), але може бути шириною до 6 см. Утворений тубусом апарата хід має ширину 2–6 см і довжину майже до 20 см. Заповнений геморагічною рідиною і гноєм, він швидко призводить до розвитку медіастиніту, плевриту, пневмонії, пневмотораксу та медіастинальної емфіземи. Перфорація стінки стравоходу і введення апарата у клітковину межистіння недосвідченим ендоскопістом відразу не усвідомлюється, і фасціальні тяжі та судини межистіння спочатку приймаються за фіброзні тяжі або перемички у просвіті стравоходу.

За даними літератури, перфорація стінки стравоходу за умови стенозу, стриктури, пухлини, зокрема під час сліпого бужування, зазначають у

кожного 10–20-го хворого. Ширина ходів, утворених бужами, зазвичай не перевищує 5–6 см, а довжина може бути від устя стравоходу до діафрагми.

Розриви при дилатаціях кардії виникають у 2–5 % випадків. Травма зумовлена не так ступенем роздування стравоходу кардіоділятатором або зонд-балоном, як швидкістю створення штучної гіпертензії. Розриви глотковостравохідного переходу зазначають при трансларингеальних інтубаціях у 1,7 % хворих, а при ендотрахеальних інтубаціях – у 0,03 %, однак смертність від цих ускладнень внаслідок запізнілої діагностики сягає 50 %. Випадки розриву стравоходу шлунковим зондом нечасті, але й не поодинокі. Розрив може відбутися при спробі витягування стороннього предмета, промиванні шлунка хворому у збудженому або несвідомому стані, зондуванні у хворих з патологією шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчовидільних шляхів, насамперед при перегибах або завороті шлунка, відсмоктуванні слизу (частіше у дітей. Основними причинами розриву стравоходу вважають уведення зонда поспіхом, атонію та медикаментозну релаксацію стравоходу. Можливо, причиною перфорації зондом буває також тривалий локальний спазм стравоходу.

Ушкодження шийного відділу стравоходу

Проникаюче поранення стравоходу є найбільш серйозним ушкодженням і може призвести до смертельного наслідку.

Найбільш частою причиною таких ушкоджень є лікувально-діагностичні маніпуляції: езофагоскопія, гастроскопія, бужування стравоходу.

Клініка

Біль, що посилюється під час ковтання, дисфагія, підвищення температури тіла, наявність підшкірної емфіземи в ділянці ший, набряклість і важкорухомість ший, поява слини в рані.

Рентгенологічне обстеження: прошарки газу в м'яких тканинах, горизонтальний рівень рідини, затікання контрасту в м'які тканини ший.

Обстеження в боковій проекції: збільшення передхребтового простору зі зміщенням стравоходу і трахеї допереду.

Лікування

Лікування оперативне. Розріз проводять по внутрішньому краю лівого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. Судинно-нервовий пучок ший відводять латерально. Для поліпшення доступу перев'язують нижню щитоподібну артерію, щитоподібну залозу відводять медіально. Слід уникати травми лівого поворотного нерва. Лопатково-під'язиковий м'яз відводять у сторону і пересікають. Рану ушивають вузловими швами. У разі великих рваних ушкоджень накладають шийну езофагостому.

У запущених випадках вже при сформованому навколостравохідному абсцесі проводять розкриття і дренування гнійника. Виділяти і висікати місце його ушкодження не треба внаслідок загрози виникнення медіастиніту.

Харчування хворого здійснюють через тонкий шлунковий зонд упродовж 5–6 діб.

Ушкодження внутрішньогрудного відділу стравоходу

Цей вид ушкоджень відрізняється винятковою важкістю, оскільки порушення цілості внутрішньогрудного відділу стравоходу та інфікування межистіння, а іноді і плевральної порожнини патогенними мікроорганізмами, призводять до токсико-бактеріального шоку, серцево-судинної і дихальної недостатності, різкої дегідратації й інтоксикації організму, швидкого розвитку та розповсюдження інфекції.

Клініка

Типовими клінічними ознаками таких ушкоджень є: короткочасна втрата свідомості, біль за грудниною з іррадіацією в міжлопаткову ділянку, епігастрій або хребет, підвищення температури тіла, тахікардія, задишка, підшкірна емфізема, спрага і блювота з домішкою крові. Огляд хворого: малорухомий, займає вимушене положення, обличчя бліде, вкрите холодним потом.

Клінічно виділяють три фази розвитку процесу:

- перша – фаза шоку, в якій різко погіршується стан хворого (продовжується від 30 хвилин до 5 годин);
- друга – тимчасового полегшення (тривалістю від 18 до 36 годин), в якій стан хворого на деякий час поліпшується, хоча на цьому фоні відзначають підвищення температури тіла та зневоднення організму;
- третя – фаза розвитку медіастиніту та інших запальних ускладнень.

Діагностика

Рентгенологічні ознаки: емфізема межистіння; підшкірна емфізема; гідропневмоторакс; вихід контрастної речовини за межі стравоходу (для контрастування стравоходу слід використовувати водорозчинні контрастні препарати йоду).

Езофагоскопію для діагностики ушкоджень стравоходу застосовують лише з використанням жорсткого фіброскопа під загальним знеболюванням і м'язовою релаксацією.

Лікування

Операції розділяють на три групи:

- операції для виключення стравоходу (гастростомія, пересічення стравоходу в шийному відділі з подвійною езофагостоєю, пересічення шлунка в кардіальному відділі з подвійною гастростоєю);
- дренуючі операції (шийна медіастинотомія, задня позаплевральна медіастинотомія, поєднання цих операцій, дренаж плевральної порожнини);
- операції на перфорованому стравоході (зашивання перфоративного отвору, резекція перфорованого стравоходу).

Основним методом оперативного лікування проникаючих поранень стравоходу є операція ушивання перфоративного отвору, направлена на відновлення цілості стравоходу й усунення джерела інфікування. Залежно від локалізації ушкоджень ушивання виконують шийним черезплевральним або черезочеревинним доступом, який застосовують у разі локалізації ушкодження в нижніх 5–7 см стравоходу. Ушивання здійснюють дворядним

швом з додатковим підтриманням лінії швів плеврою, діафрагмою або чепцем. Ушиваючи ушкодження черезплевральним доступом, одночасно проводять широку медіастинотомію. Плевральну порожнину дренують. У разі перфорації стравоходу, ураженого пухлиною або великих ушкоджень стравоходу виконують резекцію стравоходу за Тореком.

У разі перфорації рубцево-звуженого стравоходу, стравохідно-бронхіальної нориці, а також у пізній термін після перфорації за наявності гнійника в межистінні, показане дренування межистіння в поєднанні з виключенням стравоходу, яке, створюючи функціональний спокій ушкодженому стравоходу, одночасно забезпечує харчування хворого, обминаючи порожнину рота. Для виключення стравоходу найбільш часто застосовують гастростомію. У разі коли шлунок різко змінений (хімічний опік) або перфорації нижньої третини стравоходу, коли є можливість затікання шлункового вмісту в стравохід, позитивні результати дає єюностомія за Майдлем.

Для дренування навколостравохідної клітковини і гнійників використовують різноманітні операції. Якщо локалізація гнійника в середньогрудному відділі, для дренування застосовують задню позаплевральну медіастинотомію за Насіловим (1988). Для дренування задньо-нижнього межистіння застосовують черезочеревинну медіастинотомію, запропоновану В.С. Розановим (1942), який використав з цією метою сагітальну діафрагмотомію. Дренування межистіння черезплевральним доступом показане за умови ушкодження плеври, наявності емпієми плеври.

Спонтанний самовільний розрив стравоходу (синдром Бурхааве (Boerhaave))

Спонтанний нетравматичний самовільний розрив стравоходу трапляється зрідка і є дуже тяжким захворюванням стравоходу. За даними Ch.E. Pore, на 161 випадок перфорації стравоходу різної етіології спонтанний

розрив діагностовано у 5 (3,1 %) пацієнтів. Спонтанний розрив стравоходу трапляється переважно у чоловіків у віці 35–60 років, однак є окремі повідомлення про це захворювання у дітей. Під синдромом Бурхаве (апоплексія стравоходу) розуміють розрив стравоходу в осіб, в яких раніше не було захворювань цього органа.

Етіологічним фактором розриву стравоходу багато авторів вважають раптові напади блювоти, а факторами, що провокують цей розрив можуть бути переїдання, алкогольне сп'яніння, різке фізичне напруження, прийом великої кількості газованої рідини. Спонтанному розриву стравоходу можуть сприяти зміни в м'язовому шарі стінки стравоходу (медикаментозний езофагіт, виразкова хвороба стравоходу на тлі гастроезофагеальнорефлюксної хвороби). Безпосередньою причиною розриву стравоходу є раптове підвищення тиску всередині стравоходу за умови закритого глотково-стравохідного сфінктера в поєднанні з негативним внутрішньогрудним тиском, що трапляється при наступних патологічних станах:

- інтенсивна блювота після рясного прийому їжі, рідини і/або вживання алкоголю (тиск у шлунку при блювоті може підвищуватися до 200 мм рт. ст.), А також при розладах харчової поведінки, зокрема булімії;
- багаторазова блювота на тлі розладу функціонування блювотного центра на дні IV шлуночка головного мозку;
- підвищення внутрішньошлункового, а потім внутрішньостравохідного тиску під час підняття важких предметів, напруження при дефекації, інтенсивному надривному кашлі, пологах, нападі епілепсії.

При цьому в результаті сильних скорочень м'язів живота, діафрагми вміст шлунка спрямовується через кардіальний відділ у стравохід, і якщо в цей момент воротар і глотково-стравохідний сфінктер виявляються зімкнутими, у стравоході різко підвищується тиск, і він розривається у найбільш слабкій частині на відстані 2–7 см від кардії по задньобоковій лівій стінці. Розрив стравоходу частіше відбувається у поздовжньому напрямку

протяжністю 2–10 см, поширюючись іноді на шлунок, і виглядає як щілина стравохідно-шлункового переходу. Розрив завжди відбувається в нижній третині стравоходу над діафрагмою, зазвичай по лівій боковій поверхні і поєднується з лівою плевральною порожниною. Проведені дослідження виявили особливості будови м'язових волокон у лівій стінці нижньогрудного відділу стравоходу (у його найбільш слабкій ділянці), що зумовлюють найменший опір розриву саме в цьому місці. Краї розриву нерівні, просочені кров'ю, інфільтровані лейкоцитами. При спонтанному розриві стравоходу величина розриву м'язової оболонки завжди перевищує величину дефекту слизової оболонки. Здебільшого ушкоджується медіастинальна плевра, внаслідок чого виникають сполучення зазвичай з лівою плевральною порожниною, що призводить до швидкого розвитку емпієми плеври. Через кілька годин після розриву стравоходу запалення поширюється і на межистіння, що призводить до медіастиніту. Попадання вмісту шлунка в межистіння і плевральні порожнини призводить до важкої інтоксикації і високої летальності.

Клініка

Симптоматика розривів стравоходу досить різноманітна. У хворих із переповненим шлунком на висоті раптової блювоти виникає нестерпний біль за грудниною, рідше – у надчеревній ділянці з іррадіацією в поперек та ліве плече. Біль супроводжується блідістю шкіри і слизової оболонки, потім – ціанозом. Хворі покриваються холодним потом, виникає задишка, запаморочення, тахікардія, іноді – втрата свідомості. На фоні алкогольного сп'яніння больовий синдром менш виражений. Характерним симптомом є розвиток підшкірної емфіземи. У блювотних масах є домішка крові.

При великому розриві стравоходу розвиваються шок, пневмо- і гідропневмоторакс, з часом виникає медіастиніт, наростає задишка, підвищується температура тіла.

Одним із важливих симптомів розриву стравоходу є підшкірна емфізема на шиї або в паховій ділянці, що виникає частіше за умови великих і

високих розривів, через кілька годин після появи перших симптомів перфорації. За емфіземою розвивається клініка гнійного параезофагіту, а в разі прориву у плевральну порожнину – піопневмоторакс. У таких випадках в ексудаті плевральної порожнини можна виявити шлунковий сік і частинки їжі.

У разі поширення розриву на кардіальний відділ шлунка іноді виникає масивна шлункова кровотеча. Якщо біль виникає переважно у надчеревній ділянці, що буває під час розриву стравоходу у нижній третині, клінічна картина захворювання нагадує таку, як при перфорації гастродуоденальної виразки.

Перша фаза захворювання – шок, характеризується прогресивним погіршенням стану хворого, характерним є вимушене положення – сидючи з нахилом уперед. Через різкий біль подих стає поверхневим і частим. Ця фаза триває від 30 хвилин до 5 годин, потім змінюється фазою уявного благополуччя, що триває 1–2 доби. Біль зменшується, однак посилюється зневоднення та підвищується температура тіла. Потім розвиваються тяжкі гнійні ускладнення у вигляді медіастиніту, плевриту, сепсису.

Діагностика

Рентгенологічно виявляється гідропневмоторакс та емфізема межистіння. Контраст затікає в межистіння і плевральну порожнину.

Досить часто при синдромі Бурхаве допускаються діагностичні помилки: спонтанний розрив стравоходу через винятковість цього хірургічного захворювання, різноманітність клінічних проявів, які часто симулюють різну патологію з боку інших органів, і через необізнаність більшість лікарів приймають за інші захворювання, найчастіше за перфоративну виразку шлунка або дванадцятипалої кишки, рідше – гострий інфаркт міокарда, тромбоемболію легеневої артерії, аневризму аорти і гострий панкреатит.

Лікування

Основним методом лікування при синдромі Бурхаве є оперативне втручання, завданням якого є розтин і дренажування ділянок ушкодження, втручання на стравоході (ушивання дефекту стравоходу з герметизацією лінії швів, резекція стравоходу), забезпечення ентерального харчування. Найчастіше виконується лівобічна торакотомія, ушивання розриву стравоходу, дренажування плевральної порожнини, накладання гастростоми для дренажування шлунка та єюностомі за Майдлем для харчування хворого.

У низці випадків має місце поєднання синдромів Бурхаве і Меллорі – Вейсса. Однак слід розуміти різницю між ними: розрив слизової оболонки фундального відділу шлунка називається синдромом Меллорі – Вейсса, а спонтанний розрив стравоходу вище місця переходу стравоходу в шлунок – синдромом Бурхаве. При синдромі Бурхаве відбувається розрив всіх стінок стравоходу (трансмуральний розрив), на відміну від синдрому Меллорі – Вейсса, при якому розриви слизової оболонки черевного відділу стравоходу і кардіального відділу шлунка носять поверхневий характер і викликані рясною блювотою. Крім того, розриви при синдромі Бурхаве рідко супроводжуються масивною кровотечею.

Залежно від глибини розривів виділяють 4 стадії розриву стравоходу:

- I стадія – розрив слизової оболонки нижньої третини стравоходу, кардіо-езофагеального переходу;
- II стадія – розрив слизової оболонки і підслизового шару;
- III стадія – розрив із залученням циркулярного м'язового шару. Ділянка розриву не спазмується, не замикається, наявна інтенсивна кровотеча;
- IV стадія – розрив всіх шарів стравоходу, кардіоезофагеального переходу супроводжується перитонітом, медіастинітом, пневмотораксом.

Синдром Меллорі – Вейсса

Синдром Меллорі-Вейсса (Mallory – Weiss)) або стравохідно-шлунковий розривно-геморагічний синдром – це гостра хірургічна патологія, що

зумовлена виникненням поздовжніх розривів слизової оболонки кардіальної частини шлунка та черевної частини стравоходу, місця сполучення стравоходу зі шлунком і супроводжується кровотечею з поверхні слизової оболонки цих органів. На сьогодні дана патологія має особливе значення в структурі кровотеч з верхніх відділів травного тракту, сягаючи 5–15 % та 36–50 % кровотеч невиразкового генезу. Переважно синдром Меллорі – Вейсса виникає у чоловіків 45–60 років, які зловживають алкоголем.

На цей час відсутня єдина думка про причини виникнення та механізми розвитку Синдрому Меллорі–Вейсса, а отже і відсутнє патогенетично та етіологічно обґрунтоване лікування. Синдром Меллорі–Вейсса виникає здебільшого за умови раптового підвищення тиску у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, зокрема в ділянці шлунково-стравохідного переходу, що призводить до лінійного розриву слизової оболонки. Найчастіше патогенетичним чинником Синдрому Меллорі–Вейсса вважається натужне блювання, зумовлене зловживанням алкоголем. Згідно з даними сучасної літератури, до етіопатогенетичних факторів виникнення СМВ автори відносять фонові захворювання: патологію печінки, запальні захворювання стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки або їх виразки, недостатність замикального апарату кардії при грижі стравохідного отвору діафрагми, алкоголізм, переїдання, гикавку. Факторами ризику вважають й ушкодження стравоходу під час фіброезофагогастроуденоскопії, проведення серцево-легеневої реанімації, тупі удари в ділянку живота.

Механізм розривів стравоходу відбувається так: коли виникає акт блювоти, воротар спазмується. Водночас кардіальний відділ шлунка і стравохід ділятовані. Внаслідок раптового підвищення тиску в черевній порожнині і виникнення антиперистальтичної хвилі шлунковий уміст спрямовується до кардіального відділу стравоходу. Саме одночасне різке підвищення внутрішньочеревного і внутрішньошлункового тиску призводить до перерозтягнення кардіального відділу шлунка, а протилежно спрямоване скорочення м'язових шарів стравохідно-шлункового переходу – до розриву

його слизової, підслизової оболонок різної глибини проникнення, аж до м'язового шару, а іноді й включно з ним.

В осіб похилого та старечого віку виникнення лінійних розривів пов'язане з атрофією слизового і підслизового шару стравохідно-шлункового переходу шлунково-кишкового тракту, зниженням міцності колагенових волокон, тканинною гіпоксією і місцевими метаболічними змінами, що зумовлено супутньою патологією – декомпенсованою функцією серцево-судинної і дихальної системи. Зі збільшенням віку у пацієнтів обмежується нормальна фізіологічна рухливість слизової і підслизової оболонок щодо одна одної, це призводить до підвищення підвищення внутрішньошлункового тиску при різних патологічних станах організму (зокрема блювота).

Клініка

Клінічно синдром Меллорі – Вейсса буде проявлятися наявністю крові в блювотних масах, причому кров може бути відсутньою під час перших нападів блювоти, коли відбувається розрив слизової оболонки. Крім блювання з домішкою крові у хворих з таким синдромом можлива наявність болю в животі, кишкові випорожнення чорного кольору (мелена).

Діагностика

З інструментальних методів діагностики синдрому Меллорі – Вейсса найбільшу інформативну цінність має ендоскопічне дослідження (фіброезофагогастродуоденоскопія). Це дослідження дозволяє побачити поздовжній розрив слизової оболонки стравоходу. Крім того, у разі виявлення кровотечі, її можна спробувати зупинити ендоскопічно.

В анамнезі хворих на синдром Меллорі – Вейсса часто є згадування про вживання алкогольних напоїв у великій кількості, внаслідок чого виникала блювота.

Оглядаючи хворого з синдромом Меллорі – Вейсса, можна виявити загальні ознаки всіх кровотеч: блідість шкірного покриву, холодний липкий піт, млявість, тахікардію, гіпотонію, іноді навіть розвиток шоку. У

клінічному аналізі крові буде зниження кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, підвищення кількості тромбоцитів, що свідчить про наявність кровотечі.

Лікування

Розриви слизової оболонки у разі синдрому Меллорі – Вейсса здебільшого загоюються через кілька днів без лікування. Після загоєння повторна кровотеча зазвичай не трапляється. За необхідності лікування передбачає призначення кровозупинної терапії, за умови масивної крововтрати – переливання крові. При блювоті (або позивах на блювоту) застосовують метоклопрамід (церукал). З метою зупинки кровотечі використовують зонд Блекмора, де, завдяки механічному здавленню кровоточивих судин, досягається стійкий гемостатичний ефект.

Під час виконання фіброезофагогастродуоденоскопії і виявлення поздовжнього розриву слизової оболонки стравоходу з кровотечею можна спробувати зупинити кровотечу ендоскопічно. При цьому застосовують:

1. Обколювання місця кровотечі адреналіном. Розчин адреналіну гідрохлориду вводять в ділянку кровотечі, а також навколо джерела кровотечі. Гемостатичний ефект досягається за рахунок судинозвужувальної дії адреналіну.

2. Аргоно-плазмова коагуляція. Цей метод є одним з найбільш ефективних і водночас одним з найважчих технічно. Застосування методу аргонно-плазмової коагуляції дозволяє домогтися стійкого гемостазу.

3. Електрокоагуляція. Також досить ефективний метод. Часто застосування електрокоагуляції поєднують з введенням адреналіну.

4. Уведення склеразантів (полідоканол).

5. Лазерна фотокоагуляція.

6. Лігування судин. За умови наявності синдрому Меллорі – Вейсса часто застосовують ендоскопічне лігування кровоточивих судин, що зокрема виправдано при поєднанні його і портальної гіпертензії з варикозним розширенням вен стравоходу.

7. Кліпування судин. За своєю суттю цей метод схожий із попереднім. Різниця лише в тому, що на судину, що кровоточить, накладають не лігатуру, а металеву кліпсу. Накладення кліпс можливо за допомогою аплікатора, проте ендоскопічне кліпування судин не завжди можливо через технічні труднощі накладання кліпс на судини.

8. Ендоскопічні клейові аплікації (ліфузоль, статізоль, гастрозол, медичні клеї МК-6, МК-8 та інші лікарські засоби).

При синдромі Меллорі – Вейсса до хірургічного лікування (лапаротомії, лапароскопічного ушивання дефектів, гастротомії та прошивання кровоточивих судин) вдаються у разі неефективності консервативної терапії та ендоскопічних методів лікування.

ОПІКИ СТРАВОХОДУ

Серед опіків стравоходу виділяють хімічні, термічні й променеві. Частіше трапляються хімічні опіки, що призводять до розвитку гострого опікового езофагіту та часто до опікової хвороби.

Хімічні опіки стравоходу

Хімічні опіки стравоходу – це ушкодження стінок стравоходу внаслідок руйнівної дії на неї кислот, лугів та інших рідин, що володіють агресивними властивостями.

Майже 75 % опіків стравоходу спостерігається у дітей у віці до 10 років після випадкового прийому їдких хімічних речовин, що неправильно зберігалися. Частота таких хімічних опіків стравоходу пояснюється, з одного боку, звичкою (зокрема у дітей раннього віку) все тягнути до рота, з іншого – недбалістю дорослих щодо зберігання таких засобів. У дорослих хімічні опіки стравоходу внаслідок побутової травми становлять майже 25 % від загальної кількості постраждалих. У дорослих опіки зазвичай виникають через суїцидальні спроби, за умови прийому замість алкоголю хімічно агресивних речовин або у зв'язку з психічним захворюванням. Часті в минулому отруєння каустичною содою в наш час змінилися отруєннями оцтовою кислотою.

Опіки органів травлення кислотами і лугами відносять до важких патологічних станів, про що свідчить висока летальність – 10–20 %. Важкий перебіг захворювання пояснюється тим, що внаслідок вживання агресивних речовин вражаються не лише стравохід і шлунок, але порушується структура й функція печінки, нирок, наднирників та інших органів. Це є наслідком нейротрофічних розладів й інтоксикації за рахунок резорбції отрути, всмоктування продуктів розпаду тканин, приєднання вторинної інфекції. Частіше трапляється отруєння оцтовою есенцією, яка здатна викликати гемоліз із нирковою недостатністю і смерть.

Незважаючи на рефлекторну блювоту, невеликої кількості отрути буває достатньо для виникнення глибокого некрозу і прориву стінки.

Концентровані розчини викликають розпад стінок стравоходу та клітковини межистіння, наслідком чого є гнійний медіастиніт, плеврит, абсцес, інтоксикації, що закінчуються смертю хворого, часто впродовж 2–3 діб. Найбільш небезпечними є такі ускладнення хімічних опіків стравоходу: опіковий шок, гострий набряк гортані й легень, внутрішня кровотеча, перфорація стравоходу і шлунка, аспіраційна пневмонія. Більш пізні і важкі ускладнення – рубцевий стеноз стравоходу і шлунка, нориці.

Їдкі речовини (кислоти, луги) найчастіше вражають стравохід у ділянці фізіологічних звужень і слизову оболонку шлунка до воротаря. При попаданні сильної кислоти найбільш виражені зміни розвиваються в стравоході, а контакт з їдким лугом призводить до патологічних змін у шлунку, оскільки слизова оболонка шлунка певною мірою стійка до дії кислоти, зокрема якщо шлунок заповнений рідиною та їжею.

Тяжкість опіку залежить від виду й характеру реагента, кількості та концентрації хімічної отрути, а також своєчасності надання адекватної невідкладної медичної допомоги. Дія лугів і кислот спричиняє у тканинах стравоходу різні зміни. Результатом впливу кислот на тканини є формування коагуляційного некрозу (від лат. *coagulatio* – затвердіння, згортання). Вони викликають зневоднення і порушення гідратаційної рівноваги в клітинах, денатурацію білків. Внаслідок згортальної дії (коагуляції) формується щільна плівка. Струп, що утворюється при цьому, перешкоджає подальшому проникненню й розповсюдженню кислоти вглиб стінки стравоходу і на прилеглі тканини та є бар'єром для потрапляння кислоти в кровотік і розвитку загальної інтоксикації організму.

Найбільш небезпечними вважають опіки стравоходу лужними розчинами, оскільки під час таких уражень не створюється «захисний» струп, тобто скоринки з мертвих тканин, що вкривають поверхню опіку. Якщо хімічний опік спричинений лугами, відбувається миттєве руйнування всіх клітинних елементів. На відміну від кислот, луги, завдяки наявності в них гідроксильних іонів, при контакті з тканинами розчиняють слиз, руйнують

білки клітин, омилюють жири, утворюють лужні водорозчинні альбумінати, які переносять луг на здорові ділянки тканин. Живі тканини, що увійшли в контакт з їдким лугом, втрачають свою структуру, розріджуються до драглистої маси, сприяючи проникненню отрути значно глибше в стінку органа. Утворені гідроксильні іони вступають в хімічні з'єднання з тканинними елементами, що є основним механізмом дії лугу на білки. Луги розпушують, розм'якшують і розріджують тканини, внаслідок чого утворюється колікваційний некроз (від лат. *colliquesco* – розріджуватися, плавитися). При цьому струп не утворюється, і луг безперешкодно проникає й поглиблюється на прилеглі тканини, викликаючи більш глибокі і поширені опіки, ніж кислоти, а часто й перфорацію стінки стравоходу.

Крім деструктивної дії на тканини, хімічні речовини мають резорбтивний токсичний вплив на органи та системи з порушенням їх функцій. Виділяють дві фази захворювання: токсикогенну (упродовж 1–5 діб) і соматогенну. Гіповолемія внаслідок токсичного ураження мембран (гемоліз), порушення внутрішньоклітинного обміну, реологічних властивостей крові є провідними ланками в патогенезі такого отруєння. Соматогенна фаза настає після видалення токсичного агента. Водночас розвиваються адаптогенні реакції, спрямовані на ліквідацію порушень гомеостазу з остаточним ураженням структури та функції різних органів і систем організму. Резорбтивна дія найбільш виражена при отруєннях органічними кислотами.

Найбільш виражені зміни виникають у місцях фізіологічних звужень стравоходу. З патологоанатомічної точки зору умовно виділяють **чотири стадії перебігу** хімічних опіків стравоходу:

1. **Гостра стадія** (гіперемія та набряк слизової оболонки) – триває зазвичай упродовж перших 5–7 діб з моменту отримання опіку.

2. **Стадія некрозу та виразкування** – слідом за гіперемією та набряком слизової оболонки швидко розвивається некроз тканин. За сприятливого перебігу патологічних змін у ділянці опіку до кінця першого тижня

починається відторгнення некротизованих ділянок епітелію від прилеглих тканин з утворенням поверхневих або глибоких виразок.

3. **Стадія грануляцій** – поверхневі виразки швидко епітелізуються (упродовж 1–2 місяців), глибокі загоюються повільніше, з утворенням грануляцій і рубцевої сполучної тканини, іноді протягом 2–6 міс.

4. Кінцева **стадія рубцювання** – рубцево-виразковий процес у стравоході після хімічних опіків може тривати роками. У деяких хворих рубцеві звуження стравоходу можуть виникати навіть після 10–20 років з моменту опіку.

Залежно від глибини прийнято розрізняти **три ступеня опіку** стравоходу:

I – **поверхневий опік** – ураження поверхневих шарів слизової оболонки;

II – **глибокий опік** – ураження слизового та підслизового шарів стравоходу до м'язової оболонки включно;

III – **ранній перфоративний опік** – ураження всіх оболонок стравоходу та параезофагеальної клітковини.

Відповідно до важкості клінічного перебігу захворювання й місцевого ураження органів травлення виділяють **три ступеня важкості**:

- **1 ступінь – легкий.** Характеризується відсутністю порушень функції внутрішніх органів, місцеві зміни зіва й гортані – набряк і гіперемія слизової оболонки, рефлексорна блювота, іноді з кров'ю; біль у глотці при ковтанні слини та їжі, підвищене слиновиділення, загальна слабкість, підвищення температури тіла впродовж 1–3 діб, спрага, іноді зменшення виділення сечі. Зазвичай ці симптоми вщухають через 3–6 діб. Іноді субфебрильну температуру тіла відзначають упродовж 2–3 діб. Рентгенологічно зміни не визначаються.

- **2 ступінь – середньої важкості.** Характерна більш виражена інтоксикація й дисфагія, вогнищеві некрози слизової оболонки зіва, гортані та стравоходу (без стенозування надалі), лейкоцитоз у периферичній крові,

більш тривале підвищення температури тіла, гемоліз. Типовим є багаторазове блювання, зокрема з домішкою крові, шкіра бліда, виражене слиновиділення, часто осиплість голосу. Хворі відчувають страх, збудження, сильний біль у порожнині рота, за грудниною, в епігастральній ділянці, спрагу, приймання води викликає повторне блювання, температура тіла підвищується до 38–39 °С, пульс – до 120 за хвилину, зменшується кількість сечі, через 1–2 доби в ній визначається білок. Після 3–4 діб, якщо не приєднуються ускладнення, стан хворого поліпшується. Через 12–15 діб симптоми гострого запалення проходять, і хворі вже можуть приймати їжу.

- **3 ступінь – важкий перебіг.** Характеризується глибоким деструктивним ураженням стравоходу й шлунка, у клінічній картині переважають прояви тяжкої інтоксикації та шоку, виникають різкі дистрофічні зміни в печінці, нирках, з важкою формою гемолізу. Тривала дисфагія завершується рубцевими змінами стравоходу й шлунка. Відразу після приймання хімічної речовини настає різке збудження, страх, хворий блідий, вкривається холодним потом, обличчя ціанотичне; хворий борсається через сильний біль у порожнині рота, за грудниною та в епігастральній ділянці, виникає багатократне блювання з домішкою крові. При тяжкому ушкодженні стравоходу у 20 % хворих виникають аналогічні зміни в шлунку, рухове збудження змінюється адинамією, свідомість сплутана, іноді марення, пульс ниткоподібний, артеріальний тиск знижується, виникає задишка, утруднене дихання, кількість сечі зменшується, у сечі з'являється білок та еритроцити. Приймання кислоти призводить до метаболічного ацидозу, внутрішньосудинного гемолізу з гемоглобінурією.

Клініка визначається важкістю опіку і залежить від його ступеня і глибини. Клінічно прояви опіку стравоходу можна поділити на **три періоди**:

1. Гострий. Відзначають гіперемію, набряк та виразкування слизової оболонки. У цей період ковтання неможливе внаслідок сильного болю.

2. Підгострий – період грануляції. Хворий отримує можливість пити і вживати їжу. Ковтання може супроводжуватися болем.

3. Хронічний – період прогресивного рубцевого звуження стравоходу, повернення дисфагії, схуднення.

4. Період віддалених пізніх ускладнень.

Загальноклінічні прояви хімічних опіків стравоходу пов'язані з місцевою коагулюючою й резорбтивною дією кислот і лугів, характеризуються великою різноманітністю клінічних проявів та послідовністю ураження внутрішніх органів і тканин.

Відповідно до цього в клінічному перебігу захворювання виділяють **три періоди**.

Гострий період (стадія гострого корозійного езофагіту). При важких хімічних опіках стравоходу швидко розвивається реактивне запалення (корозійний езофагіт), що не має чітких меж. Досить швидко приєднується інфекція, виникає тромбоутворення в дрібних судинах, ділянка некротичного процесу розширюється. Характеризується некрозами різної глибини і тривалості та запаленням у стінці стравоходу. Ці ураження можуть бути легкого, середнього й важкого ступеня вираженості. У цей період при глибоких опіках можлива рання перфорація стравоходу з розвитком гострого медіастиніту і первинна або вторинна (гіпокоагуляційна) кровотеча. Гострий період триває до 7–10 діб, впродовж яких найбільше проявляються наслідки місцевої й резорбтивної дії хімічної речовини, виражений больовий синдром, дисфагія, токсемія, функціональні розлади внутрішніх органів, підвищення температури тіла, ковтання неможливе. Найбільш важкі розлади й ускладнення виникають у першу добу травми (опіковий шок, колапс, набряк гортані й легень, гемоліз). Якщо впродовж 1–2 доби смерть не настала, то розвивається важка задишка через набряк гортані. Внаслідок перфорації стінок стравоходу розвивається гострий медіастиніт, у такому разі смерть може настати через 3–4 доби. Залежно від важкості опіка больовий синдром і токсемія поступово зменшуються впродовж 5–7 діб. Якщо опіки важкі, токсемія змінюється стадією септикотоксемії внаслідок приєднання гнійної інфекції в уражених тканинах, розвитку гнійної пневмонії й уремії.

Вживання незначної кількості реагенту через декілька днів сприяє слабшанню болю, відзначають значне слиновиділення та відрижку слиною з шматочками слизової оболонки стравоходу. Через 10–15–20 днів поступово відновлюється здатність ковтати рідину, зменшується дисфагія.

Малосимптомний (відновлювальний) період – стадія уявного благополуччя. Характеризується розвитком хронічного езофагіту і триває зазвичай близько 30 днів від моменту опіку. Після ліквідації гострого больового синдрому і зменшення дисфагічних розладів у хворих виникає суб'єктивне відчуття поліпшення загального стану, через 2–3 тижні після опіку – відчуття одужання. Але в обпеченому стравоході та внутрішніх органах відновлювальні процеси ще не завершуються, вони супроводжуються вираженою запальною реакцією й розвитком сполучної тканини. Відновлення анатомічної структури ушкоджених тканин за умови легкого ступеня опіків завершується впродовж 4–6 тижнів. Поступово відновлюється вільне ковтання, але через декілька тижнів знову виникає дисфагія, яка прогресивно посилюється разом з розвитком рубцевого звуження стравоходу.

Завершальний третій період – стадія органічного звуження стравоходу (утворення стриктури). Спостерігається загоєння опікової рани, її епітелізація та формування рубцевої стриктури внаслідок утворення фіброзної тканини. Цей період триває впродовж 3–6 місяців. Характеризується розвитком стійких наслідків опіку й отруєння у вигляді рубцевих стриктур стравоходу і шлунка, постнекротичного цирозу печінки, хронічного езофагіту, медіастиніту, хронічної пневмонії, стійких функціональних розладів внутрішніх органів (ахлоргідрія). Хронічний езофагіт може впродовж тривалого періоду мати безсимптомний перебіг і зрештою призвести до порушення прохідності стравоходу. Результатом хімічного опіку стравоходу може бути повне відновлення його прохідності, розвиток часткової або повної рубцевої стриктури. Перші прояви стенозу

виникають через 4–6 тижнів після опіку. Стриктурна починає формуватися через 2–4 місяці після опіку, а повністю завершується впродовж 2–3 років.

Першою патологічною дією агресивної речовини зазнає слизова оболонка стравоходу й шлунка. Симптоми, пов'язані з хімічною травмою цих органів, є основними впродовж всього захворювання. Відразу після приймання їдкої речовини виникає відчуття інтенсивного пекучого болю в роті, глотці, за грудниною, в епігастрії. В окремих випадках відчуття задухи пов'язане з подразненням й опіком верхніх дихальних шляхів парами кислот і лугів (оцтова кислота, нашатирний спирт). Опік слизової оболонки, яка має велику кількість нервових рецепторів, і залучення в патологічний процес високочутливих рефлексогенних зон – глоткове, навколостравохідне, перитрахеальне і черевне нервові сплетіння – викликає нервово-рефлекторну реакцію, яка може призвести до важкого шоку. Пригнічення серцево-судинної діяльності й дихання після опіку поглиблює інтоксикацію і зсув кислотно-лужної рівноваги за рахунок резорбції їдкої речовини, метаболічного й ниркового ацидозу, стравохідно-шлункової кровотечі і гемолізу.

Крім пекучого болю в стравоході, хворі відчувають нудоту, що супроводжується багаторазовою блювотою шлунковим умістом з домішкою жовчі та крові, яка буває яскраво-червоною або у вигляді згустків. У непритомному стані блювота небезпечна через ризик виникнення аспірації шлункового вмісту.

При об'єктивному обстеженні відзначають ціаноз губ, слинотечу у вигляді патьоків, опік губ I–II ступеня, підборіддя, шиї й груднини. У більш важких випадках на перший план виступають ознаки опікового шоку і колапсу: блідість шкірного покриву, акроціаноз, холодний піт, можливе відчуття запаху їдкої речовини в повітрі, яке видихає хворий.

Оцінюючи важкість стану хворого після хімічного опіку стравоходу й шлунка, враховують не лише показники пульса, артеріального тиску,

дихання, але й місцеві зміни слизової оболонки глотки й гортані (некроз, набряк), вираженість гемолізу, об'єм діурезу.

При огляді слизових оболонок рота, зів, гортані в різний термін після травми відзначають яскраво-червоне забарвлення язика й надгортанника з сіруватими ділянками некрозу. Для хімічних опіків характерно швидкий набряк уражених тканин, який більше виражений при опіках лугами. Внаслідок поширення набряку на гортань може виникнути порушення прохідності верхніх дихальних шляхів і асфіксія.

Опіки супроводжуються підвищенням саливації. Через ускладнене ковтання хворі перші 3–10 діб змушені спльовувати, втрачаючи до 1 л рідини на добу.

Виділяють четвертий клінічний період – ***поява віддалених пізніх ускладнень***: облітерація стравоходу, його спонтанна перфорація, формування дивертикулів і нориць (стравохідно-бронхіальних, стравохідно-трахеальних, стравохідно-медіастинальних) (рис. 11), рак стравоходу.

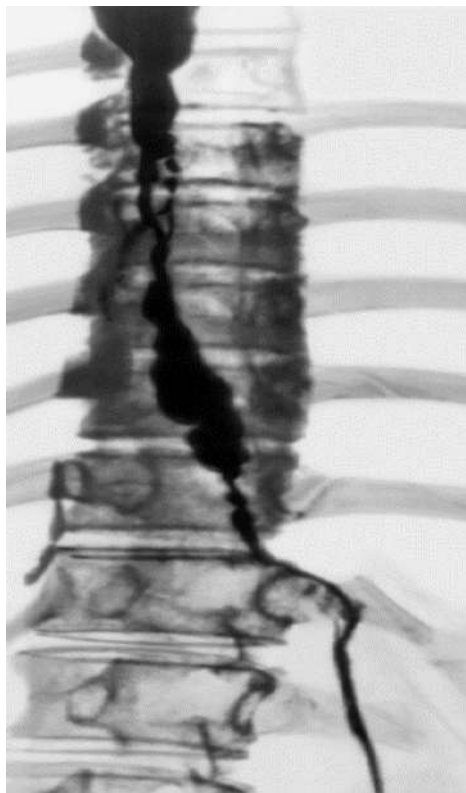


Рис. 11. Рентгенограма стравоходу з післяопіковою стравохідно-медіастинальною норицею.

Також до пізніх наслідків опіку стравоходу відносять хронічний корозійно-виразковий езофагіт, який в окремих хворих може спостерігатися впродовж багатьох років. Результатом його є звуження і вкорочення стравоходу, пептичний рефлюкс-езофагіт або розвиток злоякісної пухлини.

Діагностика хімічних опіків стравоходу

Діагностика хімічних опіків стравоходу в гострому періоді базується на анамнезі та клінічних даних, огляді обличчя, губ, порожнини рота й гортані. Діагностуючи опік стравоходу, для прогнозування його наслідків та визначення лікувальної тактики, дуже важливо визначити вид, концентрацію і кількість агресивної хімічної речовини, що була прийнята. На догоспітальному етапі діагноз ставиться на підставі клінічних даних і підтвердження факту прийому й характеристики агресивної речовини. На госпітальному етапі для діагностики та диференційної діагностики використовують і лабораторні дослідження крові й сечі та інструментальні методи діагностики (рентгеноскопія, езофагоскопія), які в перші доби застосовують лише в сумнівних випадках.

На обличчі, переважно в куточках губ, на підборідді, передній поверхні шиї визначаються поверхневі опіки шкіри, які зумовлені потраплянням хімічної речовини під час кашлю або блювоти. Зокрема, опік азотною кислотою передбачає жовтувате забарвлення язика, потрапляння на слизову оболонку соляної чи сірчаної кислот спричиняє чорне забарвлення. При опіках оцтовою кислотою слизова оболонка язика набуває біло-сірого кольору. Залежно від важкості опіків відбувається некроз і відторгнення ділянок слизової оболонки, після чого залишаються виразки різної глибини і запальний вал. Крім місцевих змін оцтова кислота, маючи резорбційну дію, руйнує еритроцити, через кілька годин відзначають жовтушність склер і шкірного покриву.

З метою оцінки функціональних і морфологічних змін органів травлення важливого значення набув рентгенологічний метод обстеження.

Рентгеноскопію стравоходу і шлунка виконують після зменшення дисфагічних розладів, на 5–10 добу після опіку. У цей період визначається набряк і груба складчастість слизової оболонки, нечіткість контурів, при опіках II–III ступенів рентгенологічно визначається зернистість за рахунок заповнення контрастною речовиною виразок слизової оболонки. Першими ознаками стенозу є втрата тонуса, порушення перистальтики, надалі – звуження просвіту й деформація стінок органа. У віддалені терміни рентгенологічне дослідження дозволяє встановити місце, протяжність, ступінь звуження і деформації стравоходу (рис. 12). Помірне розширення стравоходу вище звуження зазвичай має рівні контури.

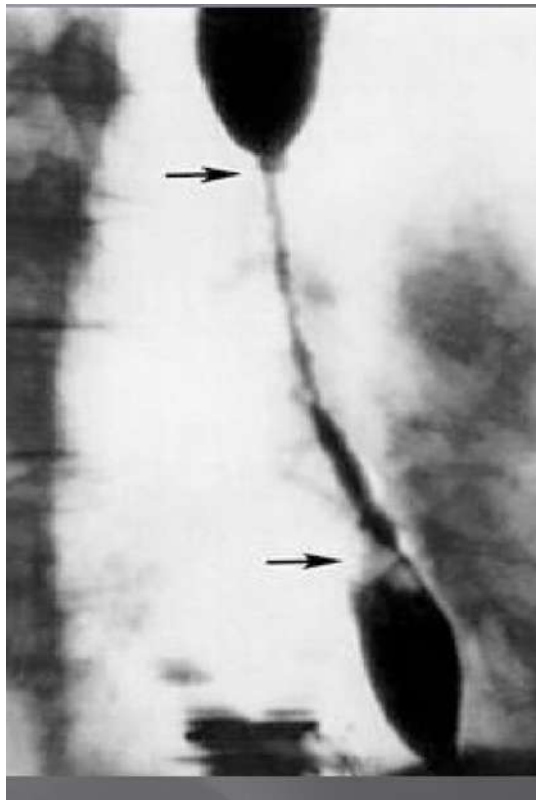


Рис. 12. Рентгенограма з рубцевим звуженням стравоходу після його опіку.

Важливою відмінністю ракової стриктури стравоходу від неракових стенозів є симптом Тримадо: конічна форма стінок над звуженням свідчить про доброякісний процес, а келихоподібне розширення — про злоякісну природу ураження. У таких випадках обов'язковим є проведення ендоскопії та біопсії.

У дослідженні функції стравоходу після хімічних опіків певне значення має рентгенокімографічний метод, завдяки якому розширюється уява про моторну функцію, реєструється амплітуда тонічних і перистальтичних скорочень, швидкість просування контрастної речовини.

Езофагоскопія у хворих з хімічними опіками стравоходу є досить небезпечною процедурою, крім того її використання в ранній термін після опіку є неінформативним, оскільки набряк слизової оболонки маскує реальний характер і глибину ушкодження тканин стравоходу. Проведення фіброгастроскопії після хімічного опіку стравоходу може призвести до смертельної кровотечі внаслідок ушкодження поверхневих вен та артерій. Проводячи езофагоскопію, можна бачити набряк слизової оболонки, яка вкрита плівками, місцями ерозії, а надалі – рубцеві зміни. Езофагоскопія при кільцевому (найбільш часта форма) звуженні стравоходу виявляє фіброзне кільце. Звужений просвіт зазвичай розміщений центрально і навколо нього часто є зірчастої форми рубець. Іноді звуження буває у формі клапана. При звуженні на великому протязі (трубчастий стеноз), у доступній огляду верхній його частині можна побачити потовщену, бліду, ригідну стінку стравоходу. У хронічних випадках над місцем звуження стравохід розширений, слизова оболонка гіперемована, відзначають ерозії або виразкування. Післяопікові стенози важко відрізнити від ракових. Наявність порівняно значного розширення стравоходу над ділянкою звуження свідчить проти злоякісної пухлини.

Езофагоманометрію при хімічних опіках стравоходу застосовують як допоміжний метод, що дозволяє оцінити скоротливу функцію стінки органа.

До ранніх ускладнень хімічних опіків стравоходу відносять ерозії судин із шлунково-кишковою кровотечею, характер якої може коливатися від незначної кількості крові в блювотній масі до профузної кровотечі. Вкрай важким ускладненням у гострому періоді є перфорація стравоходу й шлунка з розвитком пневмомедіастинуму (рис 13), яка частіше виникає після отруєння мінеральними кислотами.

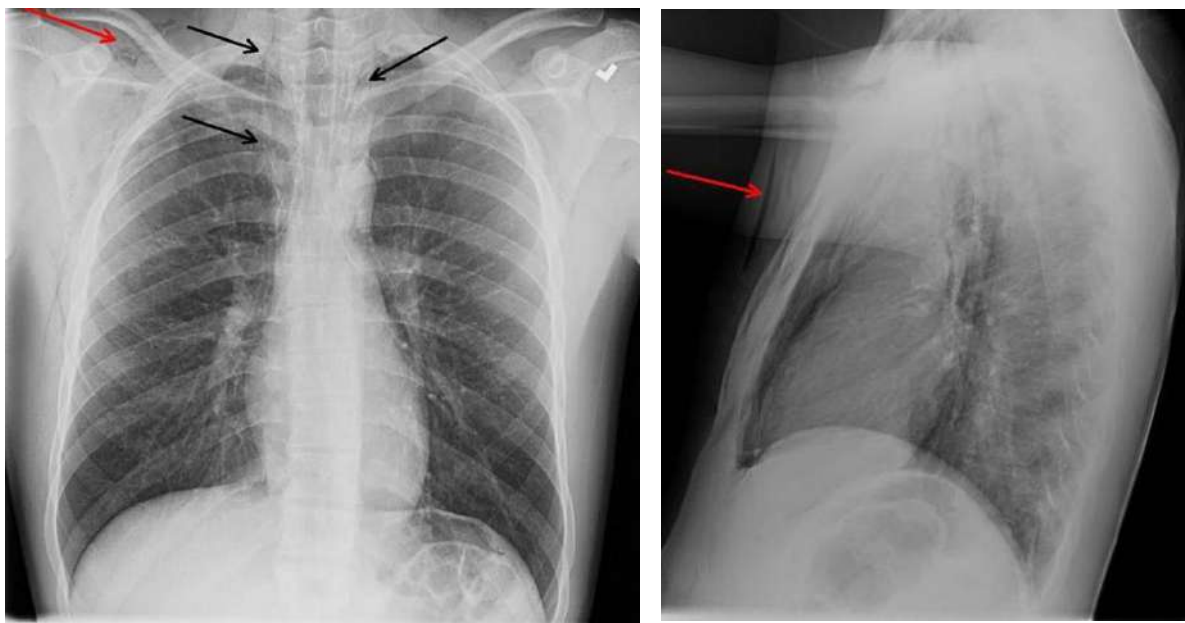


Рис. 13. Перфорація стравоходу з розвитком пневмомедіастину: червоні стрілки – повітря в м'яких тканинах (підшкірна емфізема); чорні стрілки – повітря в межистинні (пневмомедіастинум).

Перша допомога та інтенсивна терапія

Через складність патогенезу хімічних опіків стравоходу у лікуванні враховують основні ланки, які можуть викликати порушення життєво важливих функцій організму в найближчі години після приймання їдкої речовини. Найбільш раннім ускладненням місцевої та резорбтивної дії їдких речовин є опіковий шок, судинний колапс, внутрішньосудинний гемоліз, гострий набряк гортані й легень, кровотеча з обпеченої слизової оболонки стравоходу і шлунка, гостра ниркова недостатність. Від виду цих ускладнень залежить послідовність і обсяг перших лікувальних маніпуляцій. При опіках стравоходу потерпілого необхідно терміново госпіталізувати до спеціалізованого хірургічного відділення або токсикологічного центру, де йому здійснюватиметься інтенсивна терапія відповідно до виявлених порушень гомеостазу. Важливо швидко розпізнати загрозливі для життя стани: обструкцію дихальних шляхів, порушення дихання та кровообігу і за необхідності розпочати реанімаційні заходи.

Досвід показує, що наслідки захворювання багато в чому залежать від своєчасного й правильного надання першої допомоги і проведення

лікувальних маніпуляцій у перші години після травми. Надалі постають нові завдання: підтримання водно-електролітного балансу, боротьба з інфекцією й інтоксикацією, лікування вторинних пневмоній, функціональної недостатності нирок і печінки та профілактика рубцевого стенозу стравоходу.

Долікарська допомога полягає в якнайшвидшій нейтралізації отрути та виведення її з організму. Переважно травмовані самі намагаються промити шлунок водою, молоком або рослинною олією, завдяки чому зменшується концентрація хімічної речовини, а блювота, яка настає після цього, призводить до часткової евакуації їдкої речовини із шлунка. З іншого боку, під час блювоти хімічна речовина повторно вступає в контакт із слизовою оболонкою стравоходу й гортані, що посилює опік.

Перша лікарська допомога. Оскільки хімічна речовина найдовше затримується в шлунку, то вкрай важливо проведення максимально раннього промивання шлунка для видалення отрути. У разі отруєння лугами промивають розчином лимонної кислоти або рослинною олією, отруєння кислотами – розчином поташу (соди). У сумнівних випадках промивають шлунок молоком або буферними розчинами. До введення зонда призначають пиття розчину поташу у великій кількості, лимонної кислоти або молока залежно від характеру хімічного реагенту. Деякі автори пропонують застосовувати нейтралізацію отрути антидотами, відмовляючись від зондового промивання шлунка, вказуючи на ризик виникнення перфорації стравоходу. Якщо неможливо ввести зонд через набряк чи спазм стравоходу, можливе застосування „малого промивання” шлунка, яке передбачає приймання великої кількості рідини через рот. Промивання шлунка через зонд вважається доцільним лише впродовж перших 6 годин після опіку стравоходу, тому його потрібно проводити якнайшвидше від моменту прийому агресивної речовини. Після надання потерпілому першої допомоги проводять лікувально-профілактичні заходи боротьби з больовим синдромом, розладом дихання і серцево-судинної діяльності. Щоб створити

надалі фон для застосування діуретиків внутрішньовенно вводять 4 % розчин соди й 20 % розчин глюкози в загальному об'ємі до 1000 мл.

Лікувальні маніпуляції в стаціонарі залежать від загального стану потерпілого і тих функціональних і біохімічних ускладнень в організмі, що виникли внаслідок місцевої і резорбтивної дії хімічної речовини. Після надходження в стаціонар необхідно, по можливості, визначити природу і кількість прийнятої речовини та її потенційну токсичність, час з моменту отруєння, а також обставини (випадково чи навмисно було прийнято хімічну речовину). З цією метою проводять опитування хворого. Якщо контакт з ним неможливий, опитують родичів або інших осіб, що володіють будь-якими відомостями. Цей етап обстеження іноді викликає труднощі через вкрай важкий стан хворих, алкогольне сп'яніння або дитячий вік. Після усунення загрозливих для життя станів проводять більш ретельне обстеження хворого і водночас відповідну терапію. Встановлюють внутрішньовенний катетер з метою тривалої інфузійної терапії. У разі важких опіків лікувальні заходи повинні бути спрямовані на відновлення серцево-судинної діяльності і дихання, корекцію кислотно-лужної рівноваги. Інфузійна терапія включає 5 % розчин глюкози, 0,9 % розчин натрію хлориду, 10 % хлорид кальцію, при гіпотонії вводять 0,1 % розчин норадреналіну або 1 % розчин мезатону. У торпідній стадії шоку доцільно застосування 5 % розчину ефедрину, 0,05 % розчин строфантину або 0,06 % розчин корглікону, при стійкій гіпотонії доцільною є інфузія компонентів крові та плазмозамінників (аміноплазмаль, інфезол, рефортан, реополіглюкін, еритроцитарна маса). Як протишоковий засіб застосовують внутрішньовенне введення гідрокортизону в дозі до 200 мг, з метою зменшення гіпоксії проводять постійну інгаляцію кисню. Інфузійну терапію проводять під контролем основних гемодинамічних показників. Її обсяг визначається тяжкістю розладів гемодинаміки, динамікою відновлення гемодинаміки і гематокриту.

Для зменшення салівації, яка різко виражена при хімічних опіках слизової оболонки ротоглотки та стравоходу, призначають 0,1 % розчин

атропіну, з метою зменшення блювоти – 2,5 % розчин аміназину або піпільфену, у важких випадках застосовують нейролептаналгезію (фентаніл з дроперидолом).

При опіках середнього та тяжкого ступеня для профілактики пневмоній і нагнійних процесів в обпечених органах призначають антибіотики широкого спектра дії.

Одним із методів боротьби з гемолізом та його ускладненнями є замісне або обмінне переливання крові, яке проводиться з метою виведення з організму розчиненої їдкої речовини та продуктів гемолізу. Форсований діурез і профілактика гострої ниркової недостатності найбільш ефективна в перші години отруєння і розвитку гемолізу. Для стимуляції діурезу застосовують манітол, лазикс на фоні інфузії електролітів.

Після виведення хворого із стану опікового шоку і гострого отруєння насамперед проявляється місцева й резорбтивна дія їдких речовин, зокрема дисфагія, токсична й аспіраційна пневмонія, гостра ниркова недостатність. Водночас зростають біохімічні показники крові і морфологічні зміни в паренхіматозних органах – печінка, нирки, наднирники, міокард. Першочерговими завданнями в другому й третьому періоді опікової хвороби є забезпечення організму необхідною кількістю азотистих, енергетичних і мінеральних речовин, підтримання водного балансу, профілактика й боротьба з токсемією та інфекцією, підтримання функції внутрішніх органів. До ліквідації дисфагічних розладів хворий перебуває на парентеральному харчуванні, яке повинно забезпечувати добові потреби в білках, жирах і вуглеводах.

При хімічних опіках органів травлення для пригнічення ранової інфекції та лікування запальних змін органів дихання важливе значення має антибіотикотерапія з поєднаним використанням цефалоспоринів III–IV поколінь з похідними фторхінолонового ряду (ципрофлоксацин, левофлоксацин).

Після зменшення гострих дисфагічних розладів, на 5–6 добу після опіку, проводиться діагностична рентгеноскопія стравоходу і шлунка. Якщо в них виявлені патологічні зміни, дослідження повторюють через 10–12 діб. У разі рентгеноскопічної та фіброгастроскопічної верифікації грубих змін у стравоході проводять гормональну терапію для профілактики стенозів.

Живлення проводиться з урахуванням ступеня опіку стравоходу. При опіку I ступеня з третьої доби можна починати годування молоком, вершками, сметаною. При опіку II ступеня харчування краще починати з 10-ї доби, після стихання гострих запальних ознак. Через дві доби після опіку доцільним є введення через ніс у шлунок тонкого хлорвінілового зонда для ентерального харчування.

При опіку стравоходу I ступеня, за наявності лише набряку слизової оболонки, харчування охолодженою їжею може бути розпочато з 2–3-ї доби (годування молоком, вершками, сметаною). У разі опіку II–III ступеня, у зв'язку з дисфагією, здійснюється лише парентеральне харчування впродовж 2–3 діб. Надалі часто при опіку II ступеня після лікування антибіотиками і кортикостероїдами запальні ознаки у стінці стравоходу вщухають, настає відновлення його прохідності. Приблизно з 5–7-ї доби таким хворим дозволяється приймати холодну рідину.

За умови поширеного опіку III ступеня і в будь-якому іншому разі, коли хворий не може ковтати рідину, накладають гастростому на неуразений опіком шлунок або ентеростому для забезпечення ентерального харчування. Гастростома дозволяє забезпечити харчування, провести ретроградне ендоскопічне дослідження частини стравоходу, значно полегшує виконання бужування, а також запобігає розвитку рефлюкс-езофагіту.

Лікування ускладнень хімічних опіків стравоходу та шлунка

Основними ускладненнями хімічних опіків стравоходу й шлунка є:

- кровотеча;
- некроз і перфорація стінки;

- флегмона;
- рубцева деформація, стеноз і порушення евакуації.

Джерелом внутрішньої кровотечі у разі хімічного опіку може бути не лише стравохід і шлунок, а й тонка кишка. Кровотечі бувають ранніми й пізніми. Ранні виникають після вживання їдкої речовини і внаслідок ерозії слизової оболонки, пізні кровотечі розвиваються на 2–4 тижні після опіку і пов'язані з арозією судин у період відторгнення некротизованої слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, переважно крововтрата незначна. Ураження внутрішніх органів при хімічних опіках стравоходу посилює важкість шлунково-кишкової кровотечі.

Пізні кровотечі виникають зазвичай на 11–30 добу після опіку, джерелом може бути некротизована слизова оболонка, арозія великої судини, іноді кровотечу зумовлює некротизована підшлункова залоза.

Спонтанна перфорація стравоходу в гострому періоді опіку виникає після вживання оцтової есенції, мінеральних кислот і їдких лугів. Частіше перфорація відбувається в межистіння, ліву плевральну порожнину, дихальні шляхи, зрідка – перфорація стравоходу в аорту, що призводить до летального наслідку. Клінічні прояви перфорації залежать від локалізації отвору. Якщо ушкоджений шийний відділ стравоходу, хворі відчують біль у горлі, може виникати підшкірна емфізема. Найбільш важкий перебіг мають перфорації з ушкодженням плеври: виникають ознаки плевропульмонального шоку (різкий біль за грудниною, колапс, розлад дихання), від якого хворі помирають у перші години після травми. У разі перфорації задньої стінки стравоходу виникає біль за грудниною, у міжлопатковій ділянці, задуха. Як наслідок, розвивається гнійний медіастиніт або плеврит, абсцес, флегмона й емфізема заднього межистіння, що є основною причиною смерті. Діагностика перфорацій стравоходу базується на вказаній клінічній симптоматиці і підтверджується рентгенологічним дослідженням – може спостерігатися вихід контрастної речовини за межі стравоходу. У перші дні після травми призначають консервативне лікування (антибіотикотерапія,

парентеральне харчування, забороняється вживання їжі через рот). Якщо дефекти стравоходу невеликі, така лікувальна тактика сприяє загоєнню стравоходу. Однак, виникнення гнійного медіастиніту є показанням до оперативного втручання.

За умови перфорації стравоходу виконують такі оперативні втручання:

- гастро- або єюностомія для виключення стравоходу з пасажу їжі (одночасно пересікають стравохід на шийі й виконують його пластику);
- резекція стравоходу, ушивання перфоративного отвору; раннє дренування задньо-медіастинальної клітковини.

Некроз і перфорація стінки шлунка спостерігається дещо рідше, оскільки переважно хворі з важкими опіками шлунка помирають у перші доби після травми до настання перфорації. Діагностика некрозу й передперфоративного стану шлунка при хімічних опіках має певні складності, з іншого боку, вказані ускладнення є показанням до оперативного лікування, оскільки в таких випадках не слід розраховувати на самоодужання шляхом утворення злукового процесу з іншим органом.

Важкий опік шлунка супроводжується сильним болем в епігастральній ділянці, блювотою застійною рідиною коричневого кольору внаслідок гнилісного розпаду некротизованої слизової оболонки, меленою, помірним здуттям живота. Пальпаторно визначаються ознаки подразнення очеревини як результат накопичення в черевній порожнині запального трансудату. Описана клінічна картина спостерігається при флегмонозному запаленні обпеченого шлунка і застосуванні антибактеріальної терапії та гіпотермії. У разі некрозу стінки шлунка зазначені ознаки посилюються разом з інтоксикацією. Оперативне лікування опіків шлунка полягає:

- у формуванні єюностомії з метою харчування хворого;
- у накладанні гастростомії;
- у гастроєюностомії;
- спірним є питання про доцільність виконання гастректомії у хворих з некрозом шлунка;

- при невеликих ділянках ураження можливе виконання сегментарної резекції шлунка;

Бужування і пневмодилатація стравоходу

Показання: опіки, рубцеві звуження стравоходу, кардіостеноз.

Бужування, пневмодилатація – основні методи консервативного лікування доброякісного стенозу стравоходу.

Розрізняють раннє профілактичне і лікувальне бужування. Бужування стравоходу може бути здійснено антеградним і ретроградним способом через раніше накладену гастростому. Раннє профілактичне бужування проводять до утворення стенозуючого рубця після опіку стравоходу чи оперативного втручання на ньому. Раннє профілактичне бужування виконують після стихання запальних ознак та після обов'язкового ендоскопічного і рентгенологічного обстеження. Бужування слід починати через 2–3 тижні з моменту опіку стравоходу, здійснюють його двічі на тиждень у перші тижні. При досягненні ефекту бужування проводять 1 раз на місяць протягом року. Єдине протипоказання для проведення профілактичного бужування – це підозра на перфорацію стравоходу і недостатність швів анастомозу.

Лікувальне бужування направлене на виключення наявного стенозу стравоходу з метою розширення вже розвиненого звуження стравоходу, починають його з 6–7-го тижня. Для досягнення стійкого клінічного ефекту лікування бужуванням потрібно проводити впродовж багатьох тижнів і навіть місяців.

Залежно від характеру стенозу, етапу лікування і наявності ускладнень, розрізняють:

- «сліпе» бужування (бужування наосліп), нерентгеноконтрастними бужами, без езофагоскопічного і рентгенологічного контролю;
- бужування порожніми рентгеноконтрастними бужами по металевому провіднику;
- бужування за ниткою (орто- і ретроградне);

- бужування під контролем езофагоскопа (пряме);
- "бужування без кінця";
- ретроградне форсоване бужування;
- балонна пневмодилатація.

Обов'язковою умовою проведення всіх видів бужування є: використання підігрітих стравохідних бужів, змащених гормональною маззю, виключення насилля у проведенні бужа, неприпустимість проведення великого номера бужа, якщо менший не проходить і проведення бужа, який на два номери перевищує віковий розмір стравоходу.

З метою збереження прохідності стравоходу застосовують внутрішньопросвітне стентування впродовж принаймні двох тижнів після опіку. Встановлення стента виявляється досить ефективним методом запобігання утворення рубцевої стриктури (рис.14).

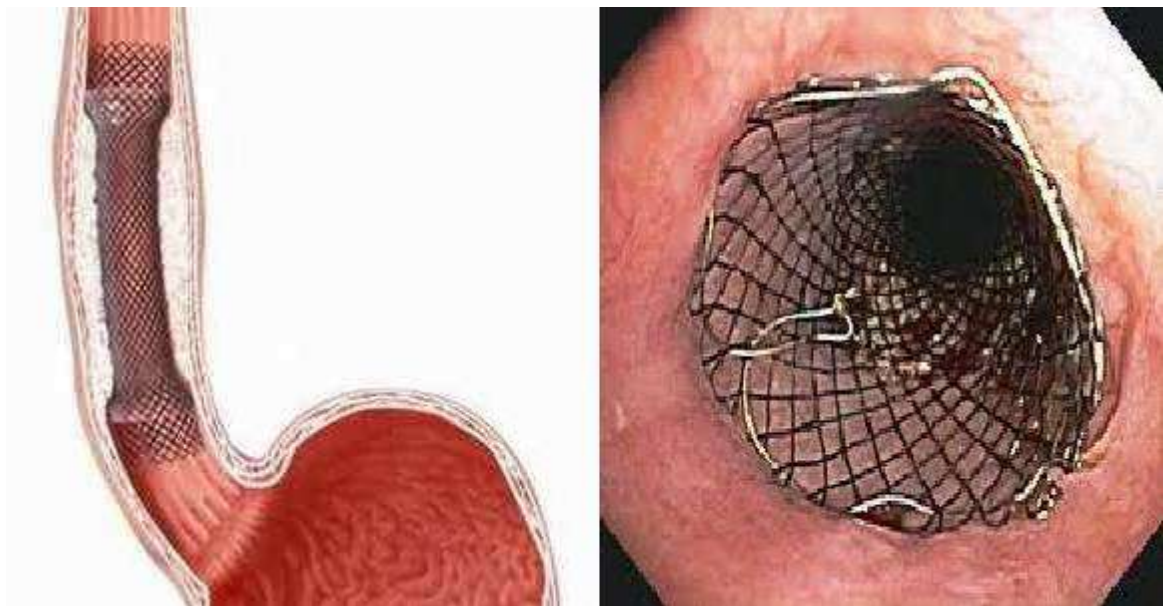


Рис. 14. Стентування стравоходу.

За наявності післяопікової стриктури стравоходу вдається досягти успіху за допомогою стентування його просвіту на рівні розвиненої рубцевої стриктури, забезпечуючи прохідність їжі по стравоходу. До недоліків цього методу відносять додаткову травматизацію, можливість перфорації стравоходу, а також рефлюкс шлункового вмісту.

Бужування наосліп

Показання: профілактичне бужування – етап лікувального бужування за умови вільної прохідності бужів.

Техніка. Бужування здійснюють набором бужів різних номерів. Проводять вранці, натще з попередньою премедикацією 2 % розчином омнопону – 1мл, 50 % розчином анальгіну – 2 мл та 0,1 розчином атропіну – 0,5 мл. Попередньо бужі розігрівають у теплій воді для того, щоб вони стали м'якими й еластичними і легко змінювали форму згину. Техніка введення бужа така, як і шлункового зонда. З бужем хворий лежить на правому боці впродовж 30–40 хвилин. Кожної наступної маніпуляції діаметр бужа збільшують, якщо він проходить задовільно (безболісно).

Бужування наосліп у дітей проводять обов'язково під наркозом через виражену невдоволену реакцію на маніпуляцію, що підвищує ризик перфорації, а в дорослих – притомним.

Метод бужування наосліп є небезпечним, незважаючи на те, що здається простим у виконанні.

Ускладнення: перфорація стравоходу, кровотеча, якщо є підозра на перфорацію стравоходу (різкий біль за грудниною). Необхідно рентгеноконтрастне дослідження стравоходу з йодоліполом або кардіотрастом (барій використовувати не можна). Призначають антибіотики, забороняється приймання рідини та їжі через рот, хворі мусять спльовувати слину. Надалі тактика залежить від характеру ушкодження стравоходу. У разі кровотечі призначають гемостатичні препарати.

Бужування під контролем езофагоскопа

Показання: лікувальне бужування за умови ексцентрично розміщених отворів рубцевих стенозів стравоходу.

Техніка. У стравохід уводять тубус езофагоскопа і проводять його до місця звуження. Кінець езофагоскопа встановлюють навпроти виявленого вхідного отвору звуження і під контролем зору, через тубус езофагоскопа, уводять еластичний буж, що відповідає розміру стенозу. За умови успішного

проходження звуження бужування повторюють більшим за номером бужем. У разі затруднення проходження бу́жа здійснювати насильне його проведення небезпечно.

Бужування за ниткою

Показання: протяжні і ригідні стриктури стравоходу, що створюють його непрохідність.

Техніка. Якщо є різко виражені рубцеві звуження стравоходу і коли під наркозом не вдається провести буж, накладають гастростому і проводять безперервне бужування: хворий проковтує кінець нитки, до якої прив'язана намистинка, цей кінець нитки витягують через гастростому, а до другого кінця нитки прив'язують буж, який і протягують по стравоходу до кардії. Після закінчення процедури буж витягують, кінці нитки фіксують пластирем до шкіри (або прив'язують до вушної раковини і передньої черевної стінки).

Якщо не вдається протягнути намистинку, буж під час наркозу проводять через стому в шлунок і далі в стравохід (рис.15). До його кінця прив'язують нитку, яка після видалення бу́жа залишається в стравоході для безперервного бужування.

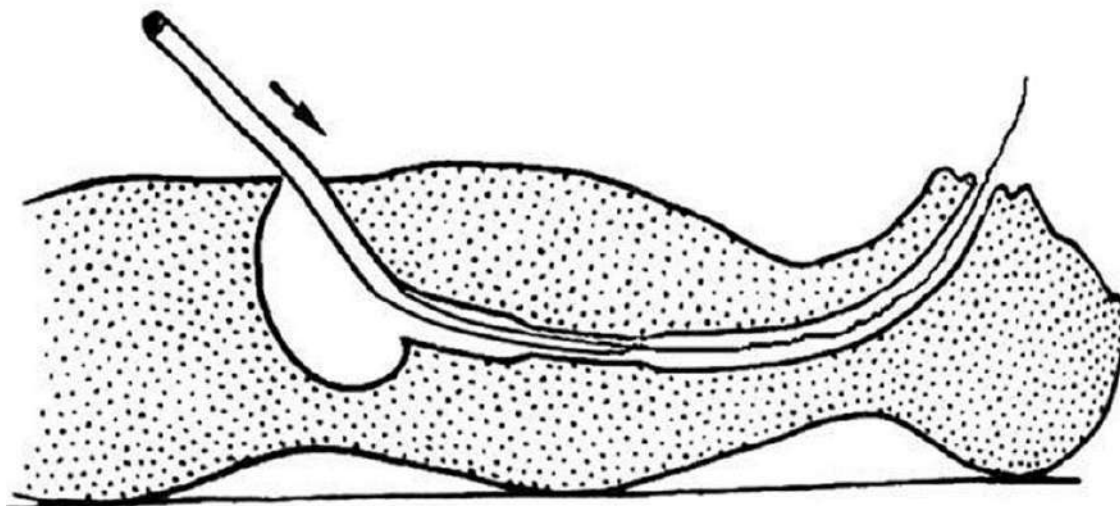


Рис. 15. Ретроградне форсоване бужування за ниткою: Кінчик бу́жа пришитий до направляючої нитки, тягою за нитку здійснюють інтраопераційне проведення бу́жа через гастротомічний отвір.

Необхідною умовою бужування за ниткою є наявність гастростоми, через яку нитка проведена в шлунок, стравохід і виведена через носовий

прохід, з'єднуючись з кінцем, який виходить із гастростоми.

Бужування проводять під інтубаційним наркозом у положенні хворого лежачи на спині. Кругову нитку перерізають ближче до обличчя. За допомогою ларингоскопа на задній стінці гортані знаходять нитку, захоплюють її затискачем і переводять з носового проходу в рот. До виведеної нитки прив'язують буж петлею, яку завчасно роблять із нитки на кінці бужа. Однією рукою захоплюють нитку, яка виходить із гастростоми, а іншою – буж і створюють невеликий натяг. Створюючи натяг за дистальний кінець нитки однією рукою, іншою направляють буж у стравохід, водночас недопустимо проштовхувати буж без натягування дистальної нитки. Після проведення бужа його витягають, відрізають біля нього нитку і підв'язують наступний буж.

Проводячи буж ретроградно через гастростому, здійснюють аналогічну маніпуляцію, підв'язуючи буж до нитки з боку гастростоми, завчасно видаливши гастростомічну трубку.

Після завершення бужування проводять заміну нитки, для чого нову нитку прив'язують до кінця використаної і проводять замість неї. Через ніс заводять катетер, дистальний кінець якого витягають за допомогою ларингоскопа через рот. До нього прив'язують проксимальний кінець нитки, який виводять за катетером через носовий прохід. Дистальний і проксимальний кінці нитки зв'язують між собою.

Бужування по провіднику

Показання: складні стриктури стравоходу за можливості проведення провідника.

Техніка. Через стеноз стравоходу наосліп або під прямою езофагоскопією (рис. 16) проводять тонкий провідник і насаджують на нього малий буж. Водночас провідник фіксують так, щоб рух бужа здійснювався суворо по ньому.

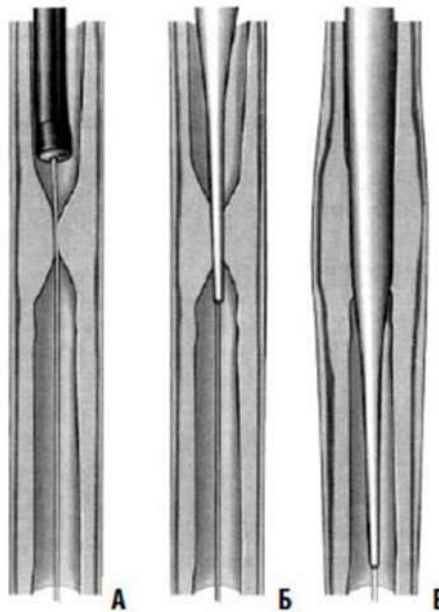


Рис. 16. Бужування по струні-направителю – через стриктуру проводяться: А – струна (під контролем ендоскопа); Б – кінчик бужа; В – середня частина бужа.

Пневмодилатація стравоходу

Показання: органічні стенози стравоходу, ахалазія стравоходу, діагностика ригідності тканин, стриктури.

Техніка. Пневмодилатацію здійснюють роздуваючими балонами заданих розмірів.

Пневмодилатацію виконують під рентгенологічним контролем. Пневмодилататор (рис.17) заводять у стравохід через рот або, якщо діаметр його малий, через носовий прохід. Під рентгенологічним контролем балон дилататора встановлюють так, щоб дистальна і проксимальна його частини виходили за межі ділянки звуження. Пневмодилататор з'єднують з пневматичною грушею і через трійник з манометром, створюючи підвищений тиск у балоні. Про ефективність дилатації свідчать дані рентгенологічного контролю.

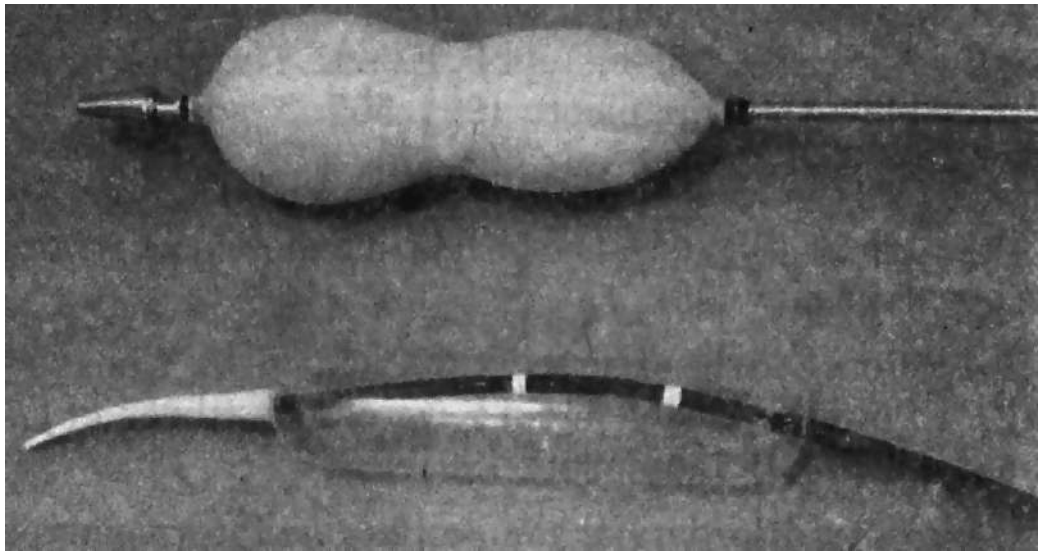


Рис. 17. Пневмодилататори.

Ускладнення бужування і пневмодилатації: перфорація і розрив стінки стравоходу, надрид слизової оболонки, кровотеча.

Якщо є підозра на перфорацію і розрив стравоходу, здійснюють езофагографію з водорозчинним контрастом. У разі підтвердження діагнозу дренують межистіння і накладають гастростому для харчування.

Кровотеча після бужування частіше є наслідком надриву рубця або зняття некротичної маси, що вимагає тимчасового виключення харчування через рот.

У виняткових випадках, у разі тяжкого опіку стравоходу і внутрішніх органів верхнього поверху черевної порожнини і смертельно небезпечних ускладнень (перфорація, медіастиніт, перитоніт, кровотеча), що виникли водночас, показано екстрене оперативне втручання. Хірургічна тактика залежить від глибини і тривалості виявлених змін. За умови локального некрозу і перфорації стінки шлунка допустимо ушивання цього отвору і підкріплення лінії швів клаптем великого сальника. За наявності глибокого некрозу стравоходу і шлунка повна гастректомія і майже тотальна езофагоектомія стають необхідністю. Водночас гастректомія і резекція стравоходу становлять великий ризик. У частини хворих при перфорації стравоходу оперативне втручання може не знадобитися або може

обмежитися лише дренуванням межистіння з шийного або лапаротомного доступу через діафрагму залежно від ускладнення.

Клінічний досвід показує, що за своєчасно розпочатого та адекватного консервативного лікування майже при всіх опіках II ступеня і деяких III ступеня повністю може бути збережена його прохідність і функція. Однак через можливе утворення стриктури потрібно клінічне спостереження, надалі – рентгенологічне та, якщо потрібно, ендоскопічне дослідження стравоходу через 3 тижні, 3 і 6 місяців, один рік і в більш пізні терміни.

Однак, у частини хворих, незважаючи на швидке і достатнє застосування антибіотиків, кортикостероїдів та дилатації стравоходу, фіброзно-склеротичні зміни можуть прогресувати, що сприяє у подальшому утворенню стриктури. У деяких хворих, внаслідок перфорації стравоходу або небажання проводити бужування, також може виникнути стриктура. У такому разі стравохід повинен бути заміщений сегментом шлунка, тонкої або товстої кишки.

ДИВЕРТИКУЛИ СТРАВОХОДУ

Дивертикули стравоходу є рідкісним захворюванням і діагностуються в межах від 0,1 % (за результатами гастроскопії) до 3,6 % (за результатами езофагографії).

Дивертикули – захворювання стравоходу, що трапляються найчастіше. Це обмежені випинання стінки стравоходу вродженого (трапляються вкрай рідко) або набутого характеру (рис.18). Вважається, що виникнення дивертикулу пов'язане зі слабкістю стінки стравоходу, яка виникає внаслідок зниження м'язового тону і втрати міцності сполучнотканинного каркаса.

Розрізняють також дивертикули справжні (істинні) та несправжні (хибні, помилкові). У справжніх дивертикулів стінка містить всі елементи стінки стравоходу, у несправжніх – стінка не має м'язового шару (рис 18). Несправжні дивертикули прогностично гірші за справжні, тому що вони легко розтягуються, защемлюються і перфорують.

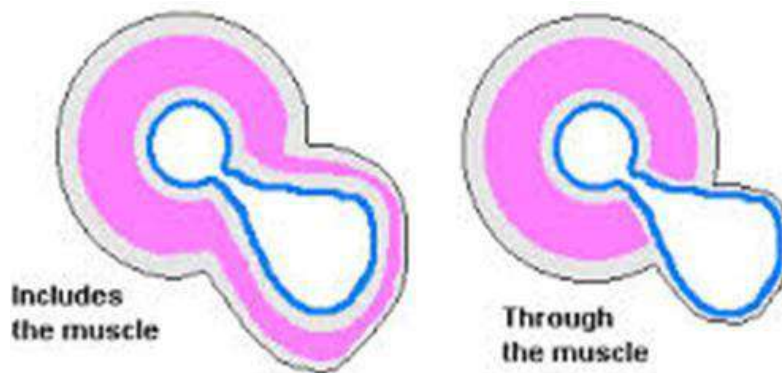


Рис. 18. 1 – справжній дивертикул; 2 – несправжній дивертикул стравоходу.

За механізмом виникнення дивертикули поділяють на пульсаційні, тракційні і пульсаційно-тракційні. Пульсаційні дивертикули виникають через підвищення тиску в стравоході. При тракційних дивертикулах, поряд із підвищенням внутрішньостравохідного тиску, має значення розтягнення його стінок зовні параезофагеальними рубцевими тяжами. Тракційні дивертикули зумовлені розвитком запального процесу в прилеглих тканинах (медіастинальний лімфаденіт, хронічний медіастиніт, плеврит) і утворенням ззовні параезофагеальних рубцевих тяжів, які витягають всі шари стінки

стравоходу в бік ураженого органа, формуванням злукових зрощень стінки стравоходу цими тканинами.

Залежно від розташування (рис. 19) дивертикули стравоходу поділяють на:

- глотково-стравохідні (дивертикули Ценкера, пограничні, фаринго-езофагеальні), які становлять 60–65 % усіх випадків;
- епібронхіальні дивертикули (біфуркаційні, середньостравохідні) – 15–18 % усіх випадків;
- епіфренальні (наддіафрагмальні) дивертикули – 20–23 % усіх випадків;
- абдомінальні (піддіафрагмальні) дивертикули – 2–4 %.

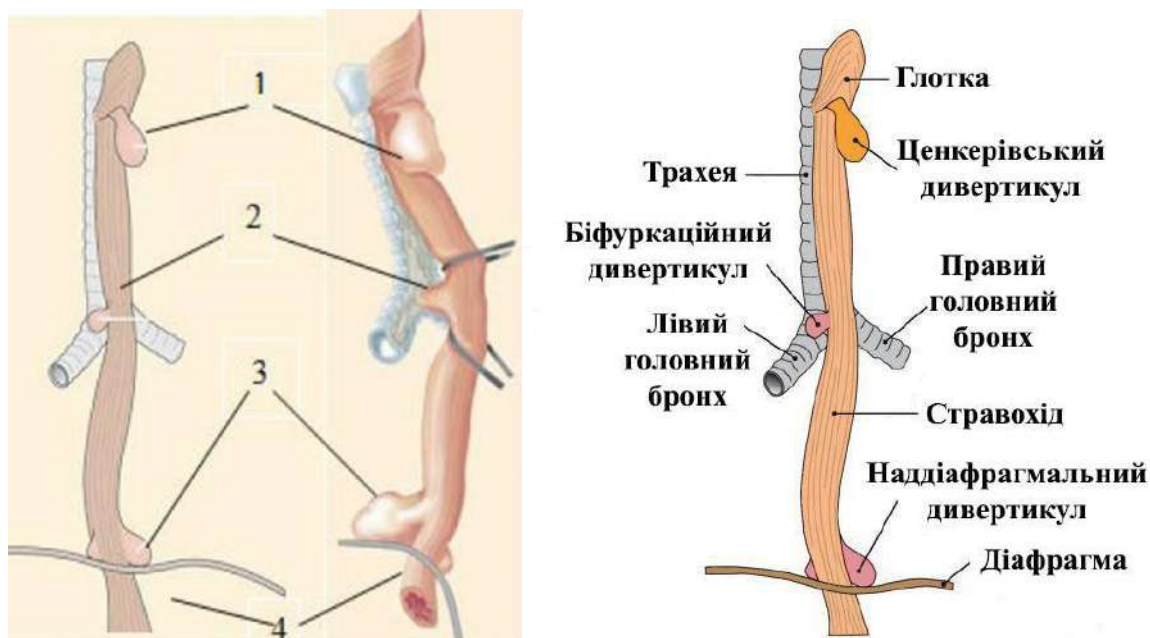


Рис. 19. Дивертикули стравоходу відповідно до їх локалізації: 1 – глотково-стравохідний (дивертикул Ценкера); 2 – біфуркаційний; 3 – наддіафрагмальний; 4 – абдомінальний.

Приблизно у 3 % хворих трапляються множинні дивертикули. Найчастіше діагностують поєднання епіфренального дивертикулу з біфуркаційним (80 %), рідше – ценкерівського з біфуркаційним (20 %).

Вважається, що ценкерівський та епіфренальний дивертикули за переважним механізмом розвитку відносяться до пульсійних дивертикулів, біфуркаційний – до тракційних (рис. 20).

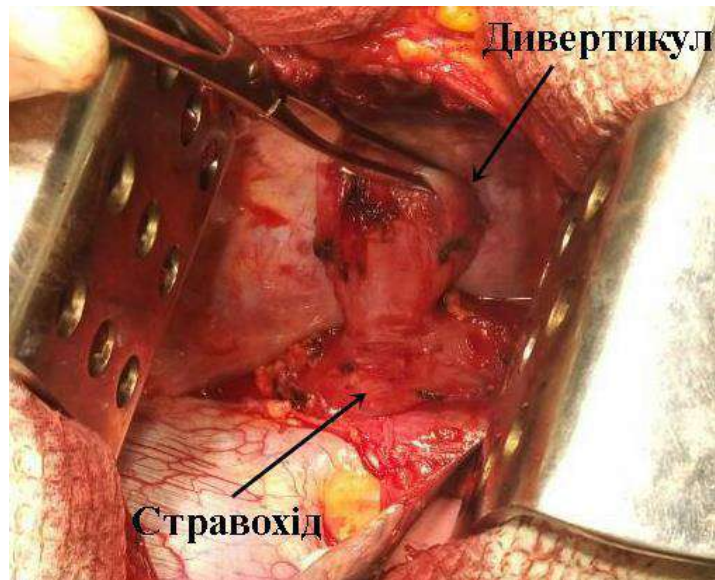


Рис. 20. Пульсійний справжній наддіафрагмальний дивертикул стравоходу.

Клінічні прояви дивертикулів стравоходу залежать від їхньої локалізації, розміру випинання, наявності запалення. Зокрема, найбільш виражену симптоматику мають дивертикули Ценкера. Біфуркаційні дивертикули зазвичай характеризуються безсимптомним перебігом та діагностуються випадково під час обстеження пацієнта з приводу іншої патології чи скарг.

Глотково-стравохідні дивертикули

Дивертикули Ценкера виявляються у віці 40–60 років, притому у чоловіків у 2–3 рази частіше, ніж у жінок, внаслідок великих розмірів їхньої гортаноглотки. Основним чинником виникнення шийних дивертикулів (рис. 21) є підвищення внутрішньостравохідного тиску, яке призводить до поступового збільшення випинання слизової оболонки через слабкі місця м'язової стінки стравоходу. У місці переходу глотки в стравохід, між нижнім стискачем глотки і персневидно-глотковим м'язом, а також між останнім і м'язами стравоходу є дві ділянки слаборозвинених м'язів глотки і стравоходу. Один з них – трикутник Ланте–Теккермана, а другий – трикутник Лемара–Кіллмана, Кілліана (Killian), основою якого є крикофарингеальний м'яз, а сторонами – косі волокна нижнього констриктора глотки. Встановлено, що у задній стінці стравоходу є ще так звані “слабкі зони”, у сфері яких може формуватися дивертикул. Це

трикутник Лаймера (Laimer) або Лаймера–Гекермана (Laimer–Haesckerman) та зона Кілліана–Джеймісона (Killian–Jamieson). Зрідка трапляються латеральні дивертикули.

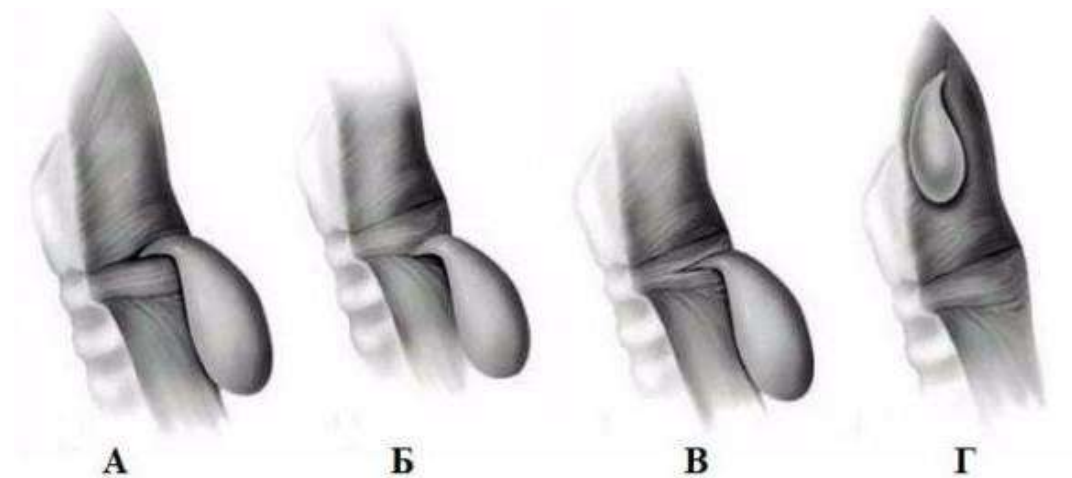


Рис. 21. Типи та локалізація фарингоезофагеальних дивертикулів: А – дивертикул Ценкера; Б – дивертикул Лаймера; В – дивертикул Кілліана–Джеймісона; Г – латеральний дивертикул.

Незважаючи на те, що описано декілька локалізацій формування фарингоезофагеальних дивертикулів, нині прийнято називати їх дивертикулами Ценкера через їхню анатомічну близькість.

Підвищенню внутрішньо-стравохідного тиску сприяють порушення функції персневидно-глоткового м'яза, некоординована моторика стравоходу, ахалазія кардії. Загальноприйнятим механізмом розвитку дивертикулів Ценкера є функціональні порушення глотково-стравохідного сегмента, здебільшого поєднання підвищеного тиску спокою верхнього стравохідного сфінктера, відсутність його повної релаксації, дискоординація скорочення гортаноглотки й верхнього стравохідного сфінктера, його анатомічна слабкість і дисфункція.

До причин розвитку шийних дивертикулів (дивертикулів Ценкера) відносять вади ембріонального розвитку, запальні процеси глотки й стравоходу, травми стравоходу і хребта, вроджену гіпотонію м'язів

стравоходу. Дивертикули трапляються втричі частіше у чоловіків, що пояснюється більшим розміром глотки.

Формування дивертикулу – динамічний процес. Зважаючи на те, що на ранніх етапах свого розвитку дивертикул Ценкера зазвичай не діагностується, важко визначити тривалість анамнезу і темпи його зростання.

Стадії формування дивертикулу Ценкера:

- випинання слизової оболонки стравоходу;
- формування дивертикулярного мішка, який розміщується між стравоходом і хребтом;
- збільшення розміру дивертикулу, внаслідок чого він може опускатися у верхнє межистіння.

Вхід у порожнину дивертикулу звужується, сприяючи застою харчової маси в його просвіті. Збільшення в розмірі дивертикулів відбувається дуже повільно, іноді впродовж багатьох років. Об'єм дивертикулу коливається від кількох мілілітрів до 1–1,5 літра.

Клініка

Клінічні прояви залежать від розміру дивертикулу, стадії їх розвитку та здатності випорожнюватися. На початковій стадії розвитку хворого турбує посилена слинотеча, відчуття стороннього тіла в глотці, сухість, немотивований кашель, нудота й неприємний запах з рота через тривалу затримку харчової маси в порожнині дивертикулу. З часом, коли розмір дивертикулу збільшується, на перший план виходять симптоми дисфагії, пов'язані із стисненням стравоходу. Дисфагія за умови ценкерівських дивертикулів стравоходу розвивається ще на початку розвитку захворювання. Також дивертикули Ценкера супроводжуються першінням у горлі, покашлюванням, відчуттям присутності стороннього тіла, запамороченням, відрижкою неперетравленою їжею.

Характер дисфагії може бути різним – від постійної до транзиторної. Транзиторна дисфагія також має свої особливості: може виникати на початку приймання їжі або наприкінці. Характерним є виникнення так званого

симптому “блокади”, при якому відчуття непроходження їжі супроводжується частими ковтальними рухами, задишкою, обличчя хворого червоніє, стає набряклим, виникає запаморочення. Усі ці симптоми зникають лише після блювоти.

Відрижка виникає лише у певному положенні тіла хворого. Часто хворі свідомо займають таке положення з метою спровокувати відрижку їжею, що тривалий час перебувала в порожнині дивертикулу. Процес відрижки може супроводжуватися закидом вмісту в дихальні шляхи. Стиснення зворотного нерва призводить до осиплості голосу, стиснення трахеї – до утруднення дихання.

Для дивертикулів Ценкера характерною є тріада симптомів (Terracol et Sweet):

- регургітація застоюною їжею;
- постійна наявність слизу в глотці;
- бурлячі шуми і «шум плескоту» у момент натискання на глотку.

Дивертикул Ценкера великих розмірів може бути виявлений під час огляду та пальпації шиї. Оглядаючи хворого, привертає до себе увагу випинання на шиї, частіше зліва, яке більш чітко контурується, якщо запрокинути голову. Пальпаторно – це утворення м’якої консистенції, під час натискування зменшується в розмірі, постукування викликає «шум плескоту» і бурлячі звуки, якщо натискувати на глотку. Для полегшення ковтання хворі змінюють положення тіла, голови, стискають шию руками.

Дивертикул збільшується вкрай повільно, впродовж років і зазвичай його розмір коливається від горошини аж до розмірів дитячої голівки. У міру збільшення розміру дивертикулу можуть приєднуватися симптоми порушення прохідності стравоходу, розвиватися дивертикуліт.

Клінічні прояви тісно пов'язані з розміром дивертикулу. За Laneu (1959), розрізняють три стадії хвороби:

- 1 стадія – функціональна. Клінічні прояви неспецифічні – відчуття першіння або дряпання у горлі, сухості чи рясної слинотечі, кокосмія,

дискомфорт при ковтанні, покашлювання. Іноді під час їди або хвилювання – відчуття, що до горла “підкочує грудочку” – “ознака галушки” Келе. При пальпації у хворих виявляється напруга і болючість жувального м'яза – симптом Поттенджера. Ця стадія подібна до клініки хронічного фарингіту, тому часто виставляють такий хибний діагноз.

- *2 стадія* – дивертикуліту – клініка пов'язана із застоєм слизу, їжі та повітря в тілі дивертикулу, причому загальний стан хворого залишається задовільним. При огляді помітно асиметричне потовщення шії з м'яким випинанням, яке зменшується під час пальпації та збільшується під час їди. Постукування в центрі потовщення після приймання рідкої їжі викликає шум плескоту, а натискання збоку дає бурчання. Зміна положення тіла змінює перкуторний тимпанічний звук над дивертикулом, а при аускультатії чути шум “гейзера, що клекотить”. Тиск дивертикулу на прилеглі органи створює помірно виражений компресійний синдром: дисфагію, регургітацію з симптомами нічного кашлю та “мокрої подушки”, дисфонію, кашель, задишку, неприємний запах із рота.

- *3 стадія* – декомпенсації – характеризується більшою вираженістю симптомів, схудненням, погіршенням загального стану. Хронічний дивертикуліт призводить до перивердикуліту та численних ускладнень – асфіксії, пневмонії, абсцесу, кровотечі, перфорації, медіастиніту, ракового переродження.

Діагностика

Практично важливими аспектами діагностики дивертикулу Ценкера є встановлення розміру і точної локалізації дивертикулярного мішка та гирла дивертикулу, топографія, оцінка наявності й тяжкості запальних змін слизової оболонки дивертикулу, рубцевих змін стравоходу в ділянці дивертикулу. Найбільш простим й адекватним методом діагностики зазначених характеристик є поліпозиційне рентгенологічне дослідження з контрастуванням сульфатом барію.

Рентгенологічне обстеження дозволяє виявити шийний дивертикул

методом його контрастування (рис. 22). Іноді тінь дивертикулу зливається з тінню стравоходу, і це має вигляд лише як розширення стравоходу. Обстеження обов'язково проводять у прямій і бічній проекціях. Іноді контраст не потрапляє в порожнину дивертикулу, тоді обстеження продовжують, змінюючи положення тіла хворого.

Виконання езофагоскопії таким хворим часто призводить до потрапляння тубуса езофагоскопа в порожнину дивертикулу. Просування езофагоскопа у такому разі припиняється і для того щоб продовжити огляд стравоходу, потрібно шукати просвіт стравоходу поряд із входом у дивертикул. Обстеження проводять з особливою обережністю, оскільки стінки дивертикулу тонкі і можуть легко травмуватися.

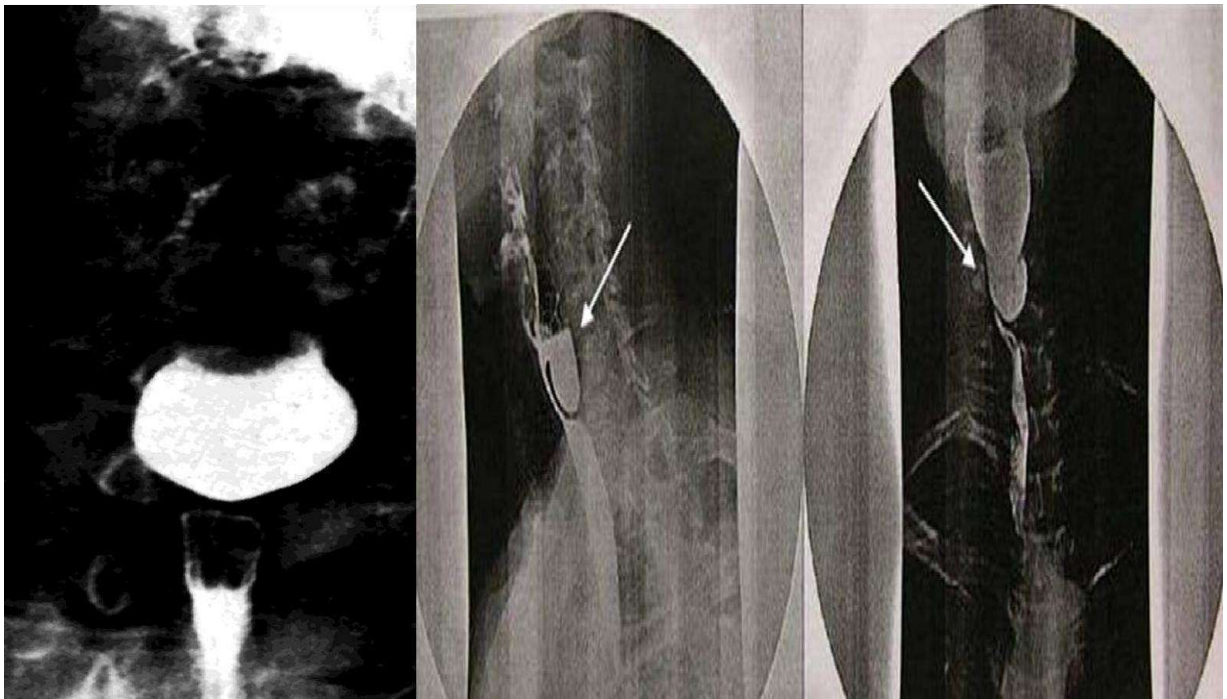


Рис. 22. Дивертикул Ценкера.

Ускладнення

Рецидивуючий бронхіт, пневмонія, абсцес легені.

Лікування

Консервативне лікування полягає в щадній дієті, дробовому харчуванні, піднесеному положенні голови. Перед їдою доцільно прийняти 1–2 чайні ложки рослинної олії, а після – прополоскати рот мінеральною водою.

Радикальне лікування дивертикулу Ценкера можливе лише за допомогою хірургічного методу: міотомія крикофарингеального м'яза, степлерна (відкрита) дивертикулектомія, дивертикулопексія, ендоскопічна дивертикулоезофагостомія. Вважається, що дивертикули Ценкера невеликих розмірів (менше 2 см) можуть бути залишені на місці, оскільки ризик ускладнень та канцерогенезу невеликий. Багато з них зникають після міотомії крикофарингеального м'яза. Великі дивертикули підлягають видаленню або можуть бути фіксовані до превертебральної фасції в субмукозальному фарингеальному тунелі (дивертикулопексія).

Широкого застосування набула одномоментна дивертикулектомія за Negus (рис. 23).

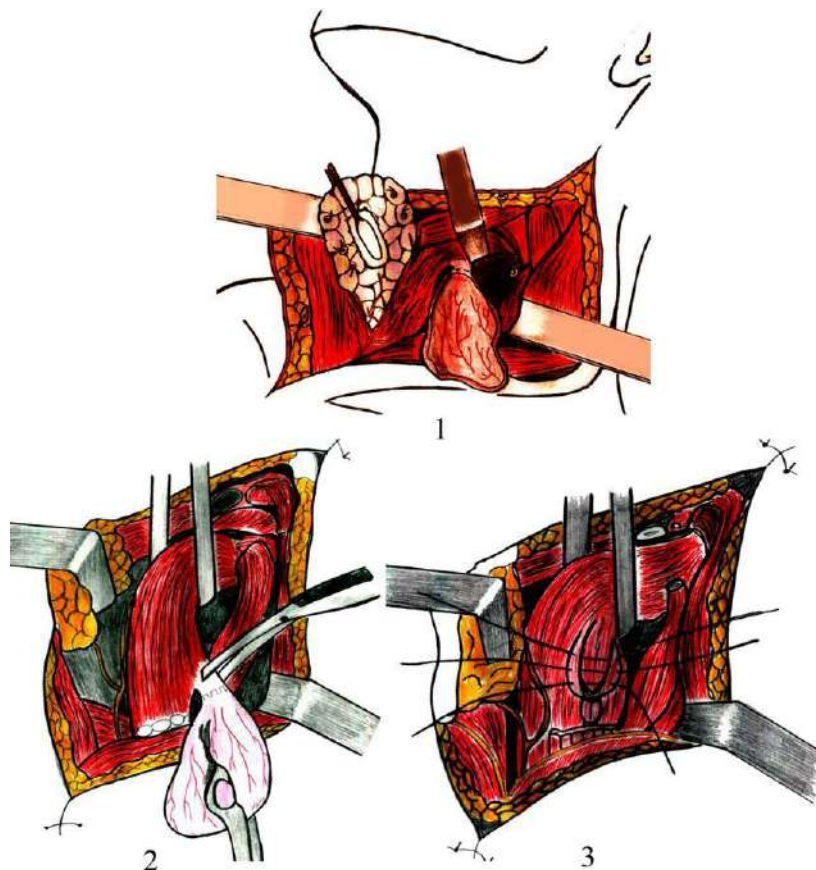


Рис. 23. Одномоментна дивертикулектомія за Negus: 1 – виділення дивертикулу; 2 – відсічення дивертикулу; 3 – ушивання дефекту м'язового шару стравоходу.

Біфуркаційні дивертикули

Біфуркаційні або парабронхіальні дивертикули формуються в середній третині стравоходу в межах 4–5 см у проксимальному та дистальному

напрямках по відношенню до рівня біфуркації трахеї. Розміщуються на рівні пересічення стравоходу з біфуркацією трахеї і мають вигляд конусоподібних випинань стінки стравоходу. Як і дивертикули Ценкера, вони виникають у віці 40–60 років, частіше у жінок. Біфуркаційні дивертикули переважно тракційні чи змішані. Основним чинником виникнення біфуркаційних дивертикулів (рис. 24) є злуки – після різноманітних паразеофагеальних запальних процесів у межистінні, легенях і плеврі, які формують дивертикул за допомогою тракційного механізму. Також вони можуть бути вродженими, що пов'язано з порушенням ембріогенезу. Трапляються біфуркаційні дивертикули зрідка і до певного періоду мають безсимптомний перебіг або з незначними клінічними проявами.

Ці дивертикули зазвичай невеликих розмірів з широким гирлом і легко спорожняються.



Рис. 24. Езофагографія. Біфуркаційний дивертикул стравоходу.

Клініка

Дивертикули даної локалізації не мають характерної симптоматики й іноді є випадковою знахідкою під час рентгенологічного обстеження стравоходу. Хворі скаржаться на затруднення ковтання, біль у грудній клітці, відрижку, регургітацію, печію, біль в епігастрії, рецидивуючі пневмонії. Дисфагія виражена незначно, оскільки дивертикул достатньо добре дренується в стравохід.

Рентгенологічне дослідження дозволяє достовірно виявити як великі дивертикули, так й маленькі, оскільки вони мають широкий вхід і добре контрастуються. Деякі тракційні форми дивертикулів вимагають контрастування в горизонтальному положенні тіла. Затримка контрасту більше 2 хвилин у тілі дивертикулу з шаруватістю вмісту свідчить про розвиток дивертикуліту.

Ускладнення

Дивертикуліт – гостре або хронічне запалення стінки дивертикулу (катаральне, виразкове, флегмонозне, гангренозне); езофагіт; формування стравохідно-бронхіальних норниць; кровотеча внаслідок ерозії кровоносних судин; нагноєння з утворенням абсцесів; перфорація, дивертикуліт і зрідка – малігнізація. У хворих з біфуркаційними дивертикулами, зумовленими медіастинальним лімфаденітом, найчастіше виникають такі ускладнення: ерозивно-геморагічні езофагіти, шлунково-кишкові кровотечі, кровохаркання, бронхолітаз, езофаго-бронхіальні нориці, злоякісні переродження дивертикулу, аспіраційні пневмонії, бронхоектази, абсцеси легень, медіастиніти.

Лікування

Більшість хворих на біфуркаційні дивертикули не потребують будь-якого лікування. Оперативному лікуванню підлягають дивертикули великого розміру з ознаками стазу у них, ускладнені дивертикулітом, кровотечею. А також невеликі дивертикули з вираженою клінічною симптоматикою.

Зокрема, для оперативного лікування біфуркаційних дивертикулів застосовують дивертикулектомію (рис. 25) та інвагінацію за Жираром.

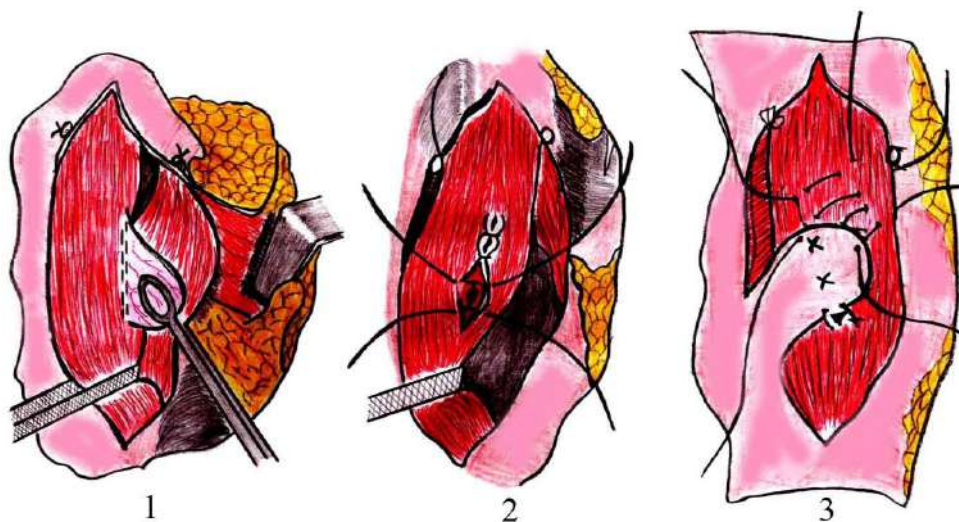


Рис. 25. Дивертикулектомія: 1 – виділення та відсічення дивертикулу; 2 – ушивання дефекту м'язового шару; 3 – зміцнення лінії швів парієтальною плеврою.

Відкрита дивертикулектомія та міотомія стравоходу через правобічну торакотомію розглядається як оптимальний метод хірургічного лікування біфуркаційних дивертикулів, що супроводжуються розладами моторики стравоходу. Деякі автори доповнюють дивертикулектомію антирефлюксними операціями. Пропонується поміщати в стравохід зонд перед тим як висікати дивертикул, що дозволяє запобігти звуженню просвіту стравоходу. Дефект стінки стравоходу зазвичай ушивається у два шари. Лінія швів може бути підкріплена плеврою, плевроперикардіальною жировою тканиною або сальником. Міотомію стравоходу здійснюють навпроти дивертикулу. Також виконують дивертикулопексію з фіксацією дивертикулу до превертебральної фасції. Пацієнтам з невеликими біфуркаційними дивертикулами, значними порушеннями моторики стравоходу та супутніми захворюваннями пропонують лише міотомію стравоходу.

Лікування ускладнених тракційних біфуркаційних дивертикулів залежить від причини захворювання, характеру ускладнень та завжди визначається строго індивідуально. Однак у будь-якому разі потрібно виконати висічення дивертикулу з наступним закриттям дефекту стравоходу

і зміцненням його стінки, висіченням запальних вузлів, закриттям відповідної нориці.

Епіфренальні дивертикули

Це зазвичай пульсійні дивертикули наддіафрагмального та, зрідка, ретроперикардіального сегментів стравоходу. Трапляються у жінок віком 50–60 років, удвічі частіше, ніж у чоловіків. Епіфренальні дивертикули зазвичай формуються вище кардії по задній правій стінці стравоходу на 2–3 см вище діафрагми, мають шароподібну, зрідка – грибоподібну форму. Сприятливим фактором їх розвитку вважають підвищення тиску в нижніх відділах стравоходу. Чинники, що впливають на їх формування: слабкість м'язової оболонки стравоходу, підвищення внутрішньошлункового тиску, тиску харчової грудки на слабкі місця шлункової стінки над діафрагмою. Деякі автори розглядають такі дивертикули як наслідок набуті нервово-м'язової дискоординації стравоходу або кардії при ахалазії, грижах та інших захворюваннях стравоходу. Істинні епіфренальні дивертикули зазвичай містять усі шари стінки стравоходу, виходять з передньої чи лівої бічної стінки. Часто вони поєднуються з грижами шлункового отвору діафрагми, дифузним або сегментарним езофагоспазмом, ахалазією кардії. Також у 35–100 % осіб із наддіафрагмальними дивертикулами зазначають розлади моторики стравоходу.

Клініка і діагностика

Більшість епіфренальних дивертикулів виявляють випадково як рентгенологічну чи ендоскопічну знахідку, оскільки скарги з приводу даної патології висловлюють менше ніж 40 % хворих. Зазвичай це дивертикули діаметром до 2–3 см. Клінічні прояви великих дивертикулів пов'язані з подразненням блукаючого нерва та здавленням передньої стінки стравоходу. Характерними є такі симптоми: дисфагія, відрижка застоююю їжею, зниження апетиту, біль за типом нападу стенокардії або бронхіальної астми, печія. На початку захворювання хворі відзначають порушення проходження їжі, відчуття важкості в епігастральній ділянці, незначний біль. Надалі,

залежно від розміру дивертикулу, нарастають ознаки дисфагії, посилюється больовий синдром.

Персистуючі розлади моторики призводять до збільшення розміру дивертикулу. По мірі збільшення дивертикулу в ньому акумулюється все більше їжі та слини, що сприяє септичним ускладненням та прогресуванню тяжкості клінічної симптоматики. Здебільшого у хворих збільшення дивертикулу стимулює кардіальні розлади. При дивертикулах нижнього відділу стравоходу до клініки розладу травлення приєднується рефлексорна задишка, тахікардія, бронхоспазм, біль у серці, зміни з боку ЕКГ. Імовірність малігнізації довготривалих епіфренальних дивертикулів вважається дуже високою.

Зазвичай епіфренальні дивертикули знаходять випадково при фіброезофагоскопії або рентгенологічному дослідженні стравоходу у пацієнтів, які найчастіше обстежуються у зв'язку з дисфагією чи наявною іншою патологією.

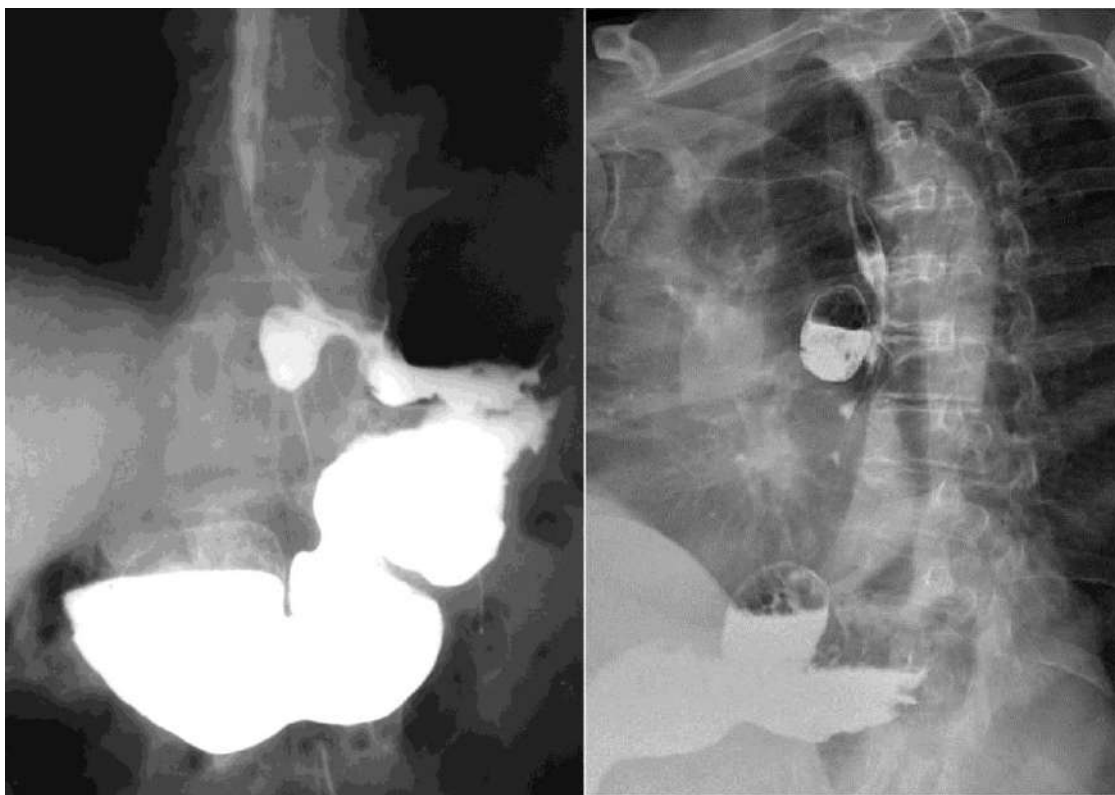


Рис. 26. Езофагографія. Епіфренальний дивертикул стравоходу.

Рентгенологічно дивертикул добре визначається в задньо-боковому положенні (рис. 26).

Лікування

Спочатку для лікування епіфренальних дивертикулів рекомендована консервативна терапія і спостереження з метою оцінки еволюції захворювання. Якщо симптоматика не відновлюється або не прогресує, хірургічне лікування не показано. Однак наявність тяжкої симптоматики у пацієнтів з великими епіфренальними дивертикулами потребує хірургічного втручання.

Для лікування епіфренальних дивертикулів запропоновано три види хірургічних втручань: дивертикулектомія, сероміотомія кардії, фундоплікація. Оскільки в основі цих дивертикулів лежать порушення моторики, їх хірургічне лікування дивертикулектомію рекомендовано доповнювати кардіоміотомією, яка патогенетично забезпечує зниження внутрішньопросвітного тиску. А для запобігання після запропонованої міотомії гастроезофагеального рефлюксу, як доповнення до цих двох маніпуляцій, необхідна ще й фундоплікація. Однак метод вибору залежить від того, є розлади моторики стравоходу чи ні. У хворих без порушень моторики доцільною є фундоплікація за Ніссеном (Nissen), за їх наявності – за Тупе (Тоуре). Деякі хірурги вважають за необхідне виконання передньої часткової фундоплікації за Дором (Dorr) у будь-якому разі. Передня фундоплікація не лише запобігає шлунково-стравохідному рефлюксу, але й захищає лінію міотомії, до того ж вона запобігає утворенню псевдодивертикулів.

Дивертикулектомія (рис. 27). Найбільш зручний доступ – справа по VII–VIII міжребер'ю.

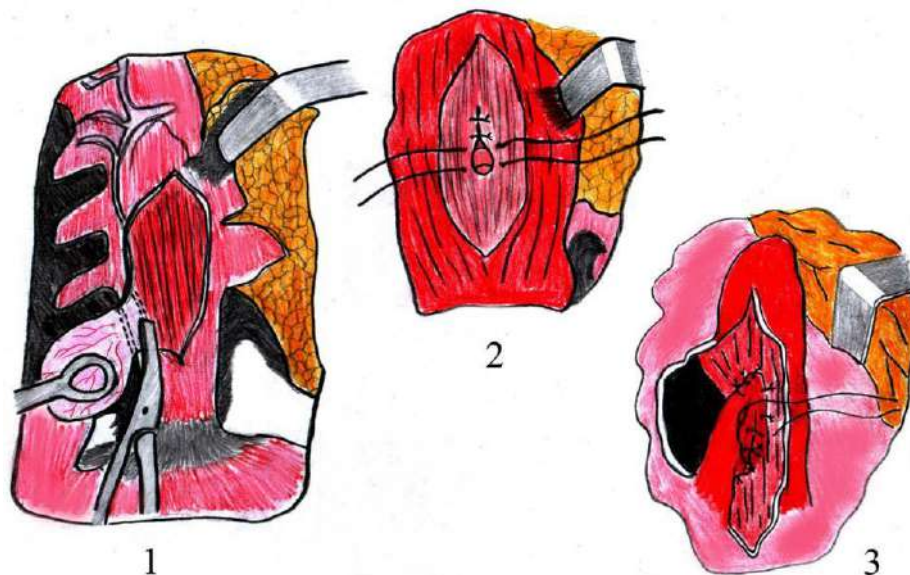


Рис. 27. Дивертикулектомія епіфренального дивертикулу: 1 – виділення та відсічення дивертикулу; 2 – ушивання дефекту м'язового шару; 3 – зміцнення лінії швів парієтальною плеврою.

Дивертикули стравоходу можуть супроводжуватися дивертикулітом та його ускладненнями – флегмоною ший, медіастинітом, утворенням стравохідномедіастинальної нориці, сепсисом. Регургітація з аспірацією харчових мас призводить до розвитку хронічного бронхіту, аспіраційної пневмонії, абсцесу легені. Потенційну небезпеку при дивертикулах стравоходу становить ерозування слизової оболонки, езофагеальна кровотеча, утворення поліпів стравоходу, розвиток раку стравоходу.

Зазвичай хворий звертається до лікаря не відразу, а через кілька тижнів, місяців чи навіть років з моменту появи ознак дисфагії. Раннє звернення зазначають за умови швидкого прогресування дисфагії.

Під час обстеження пацієнта з підозрою на дивертикул стравоходу слід з'ясувати:

- наявність у хворого захворювань стравоходу в минулому;
- чи виникали раніше ураження стравоходу агресивними речовинами (лікарськими чи хімічними);
- чи наростає симптоматика;
- чи є прояви системної патології.

Фізикальне обстеження здебільшого малоінформативне (у хворих з великим дивертикулом Ценкера, відводячи голову назад, виявляють випинання м'якої консистенції на шії, що зменшується при натисканні) або взагалі неінформативне при біфуркаційних, наддіафрагмальних, абдомінальних дивертикулах.

Рентгенологічне контрастне дослідження із сульфатом барію – основний метод, що дозволяє визначити наявність дивертикулу, розмір його тіла та шийки, тривалість затримки в ньому барію, моторні порушення стравоходу, прохідність стравоходу, наявність ускладнень. Таке обстеження не має протипоказань і може використовуватися у хворих з вкрай тяжким перебігом захворювання. Оглядова рентгенографія та комп'ютерна томографія органів грудної клітки за наявності дивертикулів великих розмірів виявляє заповнені повітрям і рідиною стриктури, що сполучаються зі стравоходом.

Дивертикули стравоходу при рентгенологічному обстеженні переважно мають вигляд сліпого мішкоподібного випинання стінки, що сполучається з його просвітом. При дивертикуліті стінки дивертикулу часто нерівні, рельєф слизової оболонки має плямистий характер, може визначатися горизонтальний рівень рідини. Зазвичай вони легко заповнюються контрастною суспензією, але іноді дивертикул виявляється лише за певного положення хворого або лише після перистальтичних скорочень стравоходу. Також для дивертикулітів характерним є симптом тришаровості (барій–рідина–газ) через наявність рідини, слизу і залишків їжі в дивертикулі, а затримка контрасту в просвіті дивертикулу спостерігатиметься довше 24 годин.

Ендоскопічне дослідження застосовують з великою обережністю, оскільки є великий ризик перфорації дивертикулу (передусім за умови локалізації в шийному відділі стравоходу). Ендоскопічне дослідження є допоміжним методом діагностики. Його використовують для визначення стану слизової оболонки порожнини дивертикулу, за умови підозри на злоякісні та доброякісні новоутворення, кровотечу з його просвіту. Для більш

точного визначення моторних розладів стравоходу у низці випадків виконують стравохідну манометрію. УЗД органів черевної порожнини, ЕКГ, оглядову рентгенографію органів грудної клітки, контрастну рентгенографію (рентгеноскопія) стравоходу та шлунка з барієм (у положенні стоячи), ендоскопічну езофагогастроскопію, спірографію – призначають за показаннями.

Оскільки з дивертикулом стравоходу може бути асоційований гастроезофагеальний рефлюкс, хворим із відповідними скаргами для планування комбінованого лікування може бути показаний рН-моніторинг.

На сьогодні питання лікування дивертикулів стравоходу залишається дискусійним. Прийнято дотримуватися наступних рекомендацій їх лікування:

- безсимптомні дивертикули не потребують оперативного лікування;
- за наявності дивертикулів стравоходу невеликих розмірів не обов'язково виконувати їх резекцію (дивертикулопексію), оскільки ризик ускладнень, аспірації та їх малігнізації мінімальний;
- за умови дивертикулів середнього розміру рекомендовано виконувати як дивертикулектомію, так і дивертикулопексію;
- оптимальним лікуванням великих дивертикулів є їх резекція;
- при дивертикулах Ценкера завжди слід виконувати міотомію крикофарингеального м'яза;
- епіфренальні дивертикули потребують виконання фундоплікації та кардіоміотомії.

ЗАХВОРЮВАННЯ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ МОТОРИКИ СТРАВОХОДУ

Класифікація

1. Порухення функції верхнього (глотково-стравохідного) сфінктера, ахалазія.

2. Порухення моторної функції стравоходу:

- дифузний спазм;
- сегментарний спазм.

3. Порухення функції нижнього стравохідного сфінктера:

- гіпертонус нижнього стравохідного сфінктера;
- недостатність нижнього стравохідного сфінктера.

4. Поєднання порушень:

- ахалазія кардії;
- гіпертонічна ахалазія – поєднання дифузного спазму стравоходу й ахалазії кардії.

АХАЛАЗІЯ КАРДІЇ

Miculitz (1882) запропонував термін “кардіоспазм”, але більш точно передає суть захворювання термін “ахалазія кардії”. Вперше ахалазія кардії була описана Willis (1679 р.), який не лише описав типові клінічні ознаки даного захворювання, але й застосував для його лікування тривале бужування за допомогою бужа, виготовленого із китового вуса.

Кардіоспазмом/ахалазія кардії – група захворювань, які характеризуються порушенням проходження їжі по стравоходу через виражений спазм і порушення функції нижнього стравохідного сфінктера, що відповідає за проходження харчової грудки зі стравоходу в шлунок. Ахалазія кардії є найбільш поширеним захворюванням стравоходу, для якого характерні відсутність перистальтики по всій довжині стравоходу і нездатність кардії розслабитись у відповідь на ковтання. Частота ахалазії кардії становить 3–5 % від усіх захворювань стравоходу (Б.В. Петровський).

Це хронічне, доброякісне важке нервово-м'язове захворювання, яке відзначають зазвичай у хворих жіночої статі (65–70 %), переважно в осіб працездатного віку (20–60 років), що звернулися (69,8 %) через 3–10 років від початку захворювання у зв'язку з розвитком пізніх стадій патологічного процесу (III стадія – 39,6 %, IV стадія – 20,9 %).

За умови кардіоспазму основним є порушення моторики дистального відділу стравоходу зі стійким спазмом нижнього сфінктера стравоходу, на відміну від ахалазії кардії, коли тиск нижнього стравохідного сфінктера підвищується не настільки значуще. При ахалазії кардії основною проблемою є порушення своєчасного рефлексорного відкриття нижнього кардіального сфінктера. Це проявляється порушенням пасажу їжі у шлунок і нездатністю кардії розслабитись у відповідь на ковтання. Нині для даної групи захворювань прийнято вживати єдине визначення – ахалазія стравоходу. Термін “ахалазія кардії” у клінічну практику ввів А. Hurst у 1914 році. Відсутність розкриття нижнього стравохідного сфінктера й дало назву даній патології: “a” – відсутність, “chalsis” – розслаблення, “kardia” – вхідний отвір шлунка.

Дотепер етіологія захворювання залишається нев'ясненою, однак перші прояви більшість авторів пов'язує з нервово-психічною травмою. З усіх наявних теорій етіології і патогенезу ахалазії кардії можна виділити три, які заслуговують більш детального вивчення: онтогенетична, запальна і нейрогенна. Найбільшого поширення одержали дві останні. У великій кількості хворих захворювання зазвичай виникає через емоційно-психічну травму за відсутності будь-яких вроджених аномалій розвитку стравоходу, а запальні зміни слизової оболонки є вторинними.

У виникненні захворювання має значення вітамінна недостатність, природжена готовність, спастична контрактура діафрагмальних ніжок (френоспазм), порушення моторики стравоходу, застій їжі в розширеному стравоході, езофагіти, ураження блукаючих нервів, симпатичних нервів та гангліїв, верхніх сегментів шийного відділу спинного мозку. Більшість

авторів вважає основним патогенетичним моментом активний спазм кардії, порушення іннервації стравоходу, що підтверджується гістологічними даними. Важливе значення в розвитку ахалазії кардії відводять змінам в інтрамуральних ауербахівських нервових сплетеннях стравоходу. Raks (1926) вивчив дегенерацію, дистрофію і розпад гангліозних клітин ауербахівського сплетення, яка призводить до порушення парасимпатичної іннервації стравоходу. Wecheles і співавт. (1964) виявили повне зникнення холінергічних нервових закінчень і клітин у ділянці кардії. Внаслідок руйнування холінергічних синапсів, нервові синапси, які проходять через блукаючі нерви, перериваються на рівні інтрамуральних гангліїв ауербахівського сплетіння, і кардія втрачає здатність адекватно реагувати на ковток. Cohen (1971) показав підвищену чутливість хворих до гастрину, який викликає посилення тону нижнього стравохідного сфінктера.

Патогенез кардіоспазму пов'язують також із дефіцитом специфічного нейротрансмітера – NO, що продукується з L-аргініну за участю ферменту NO-синтази і сприяє розслабленню гладком'язових клітин стравоходу. Також NO має важливе значення і в регуляції роботи інтрамурального ауербахівського сплетення. Механізм вказаної дії NO пов'язаний зі зміною внутрішньоклітинної концентрації кальцію. Доведено, що в тканинах нижнього стравохідного сфінктера знижується вміст NO-синтази та збільшується концентрація кальцію в клітинах, що зі свого боку сприяє недостатньому утворенню NO, а згодом і втраті здатності відповідного розслаблення кардіального сфінктера.

При ахалазії стравоходу відбуваються зміни не лише в інтрамуральному ауербахівському сплетінні, але й у циркулярному та поздовжньому м'язових шарах стравоходу. Спостерігають перебудову міофібрил і розростання колагенових волокон між гладком'язовими волокнами. Зміни як міжм'язових нервових сплетінь, так і м'язів дозволяють стверджувати, що ахалазія є нейром'язовим захворюванням стравоходу.

Урсол Г.М. (2011) довів, що за прогресування ахалазії зростає частота фіброзу: I-а стадія ахалазії – до 8,3 % випадків, II-а – до 33,3 %, III-я – до 74,2 %, IV-а стадія – у всіх без винятку пацієнтів з кардіоспазмом. Причому активацію фібробластів та накопичення колагенових волокон відзначають вже на ранніх стадіях захворювання. Встановлено зв'язок між наявністю фіброзу, стадією ахалазії, прогресуванням розладів евакуації зі стравоходу, порушеннями перистальтики стравоходу та наявністю застійного езофагіту. Тобто розвиток некомпенсованих стадій ахалазії кардії пов'язаний з розвитком фіброзу в ділянці нижнього стравохідного сфінктера.

Одним з етіопатогенетичних чинників розглядають і генетичну схильність, однак дані щодо впливу спадковості на розвиток ахалазії залишаються суперечливими та остаточно нез'ясованими.

Ахалазія кардії – це патологія стравоходу, для якої характерні як легкі функціональні прояви, так і важкі органічні зміни залежно від стадії процесу й темпів прогресування. На цей час відомо більше 20 класифікацій ахалазії стравоходу, однак загальноприйнятою є класифікація згідно з клініко-рентгенологічними та манометричними ознаками, що дає нам змогу визначитися з терміном та обсягом необхідного лікування таких хворих. Найчастіше ми використовуємо клінічно-анатомічну класифікацію Б.В. Петровського (1957 р.), в якій виділяють чотири стадії ахалазії.

Класифікація (Б.В. Петровський)

- 1 стадія – функціональний спазм непостійного характеру без розширення стравоходу. Органічних змін ще немає, діаметр стравоходу на стадії до 2,5 см.
- 2 стадія – стійкий спазм з помірним розширенням стравоходу (не більше 3–4 см). Звуження кардії і стабільне розширення стравоходу підтверджується рентгенологічно та ендоскопічно, також зазначають посилення моторики стравоходу. Гістологічно виявлено дистрофічні зміни інтрамуральних нервових сплетінь, дегенерацію й розпад нервових волокон і гангліїв.

- 3 стадія – рубцеві зміни м'язових шарів кардії з вираженим постійним розширенням стравоходу (до 6–8 см), уповільнення його моторної функції. Спостерігається потовщення слизового та підслизового шарів, виражена гіпертрофія м'язового шару. Виявляється периневральний склероз, дистрофія і фіброз ендонервію.

- 4 стадія – кардіостеноз із значним розширенням (більше 8 см) і S-подібним викривленням стравоходу. Також виникають зміни в прилеглих до стравоходу тканинах (діафрагма, медіастинальна плевра, клітковина межистіння). Визначаються органічні ураження дистального відділу стравоходу, інтимне зрощення медіастинальної плеври зі стравоходом, розвиток склерозу періезофагеальної клітковини, медіастиніт і склероз стравохідного отвору діафрагми, езофагіт, параезофагіт.

Дана класифікація найбільш чітко відповідає і клінічному перебігу ахалазії стравоходу. У I стадії перевага за психо-невротичними проявами. Пацієнти вказують на відчуття комка і дискомфорт за грудниною, що іноді супроводжується за грудиною болем. При II і III стадіях виникають та наростають ознаки дисфагії, яка набуває постійного характеру. Больові відчуття за грудниною не вщухають навіть у проміжках між їжею, а навпаки – лише посилюються після прийому їжі. У IV стадії відзначають наявність місцевих та регіональних ускладнень (внаслідок тиску розширеного стравоходу на суміжні органи межистіння. Тривала затримка харчових мас у стравоході призводить до виникнення езофагіту, а хронічний езофагіт є сприятливою основою для розвитку в стравоході злоякісних новоутворень. Аспірація стравохідного вмісту при регургітації призводить до розвитку бронхолегеневих захворювань: хронічного бронхіту, аспіраційної пневмонії, бронхоектазів, пневмосклерозу, абсцесу легень.

Клініка

Головні симптоми захворювання – дисфагія, регургітація, біль за грудниною, які в початкових стадіях захворювання можуть проявлятися непостійним неприємним відчуттям тиску в ділянці кардії під час

проковтування твердої їжі та мають епізодичний характер. Надалі виникає спастичний біль в епігастральній ділянці після їди, аерофагія, відрижка. Часто, залежно від емоційного стану, дисфагія набуває постійного характеру, що спонукає хворого приймати лише рідку їжу або запивати водою. Основною скаргою є відчуття затримки їжі за грудниною, що виникає після проковтування (дисфагія). Скарги можуть розвиватися повільно або виникати раптово, частіше на тлі стресу. Дисфагія посилюється при хвилюванні та стресових ситуаціях. Хворі можуть відзначати, що рідка їжа проходить гірше, ніж тверда (“парадоксальна” дисфагія). Пацієнти намагаються різними способами поліпшити проходження їжі (встають під час їди, запивають їжу водою, змінюють положення тіла).

Поступово виникають відчуття тяжкості, розпирання за грудниною, серцебиття, утруднення дихання під час проходження їжі, потім біль і печія в епігастрії, іноді навіть поява ознак стиснення межистіння (задуха, ціаноз обличчя). Регургітація, яка може супроводжуватися ікотою, спочатку епізодична та рефлекторна, надалі хворі викликають її самостійно для скорочення періоду дисфагії. Регургітація накопиченими масами у стравоході (харчові залишки, слиз, слина) виникає переважно у момент нахилу тулуба вперед, під час фізичного навантаження або горизонтального положення хворого. Біль зазвичай виникає у разі переповнення стравоходу і зумовлений спастичними скороченнями стравохідних м’язів, але може носити і спонтанний характер. Деколи буває підвищене слюновиділення, неприємний запах з рота, зрідка – симпатикотонія: розширення зіниць ока, сухість шкіри. Типовими симптомами є відрижка і зригування неперетравленою їжею, слиною, частіше в нічний час (симптом “м мокрої подушки”), а також біль за грудниною під час і після їди, з іррадіацією в спину, під лопатку, у шию. По мірі прогресування ахалазії стравоходу погіршується загальний і психічний стан пацієнтів, знижується маса тіла, також можуть розвинути ускладнення – езофагіт, поява виразок стравоходу, злоякісні переродження, ускладнення з боку бронхолегеневої системи (аспіраційні пневмонії, хронічні легеневі

захворювання). Немоżliвість повноцінно харчуватися і, як наслідок, зниження маси тіла призводять до загального виснаження, а іноді й до кахексії пацієнтів з декомпенсацією ахалазії стравоходу.

Незважаючи на вираженість класичної тріади симптомів (дисфагія, регургітація, біль за грудниною), загальні симптоми, що викликані непрохідністю шлунково-стравохідного переходу, діагностують у пізніх стадіях захворювання, коли вже наявні органічні зміни стравоходу, виражений незворотний кардіостеноз із розширенням стравоходу, що дозволяє обґрунтувати неефективність запропонованої консервативної терапії на даній стадії захворювання.

За умови прогресування захворювання відбуваються виражені функціональні і морфологічні зміни стравоходу: гіперплазія плоского епітелію, зниження кількості нервових волокон, розростання фіброзно-сполучної тканини в стінці стравоходу, підвищення скоротливої активності нижнього стравохідного сфінктера, зниження моторики поздовжнього м'язового шару. Наявність перешкоди у ділянці кардії призводить до розширення над нею просвіту стравоходу та його подовження. Якщо на початку захворювання місткість стравоходу становить 150–200 мл, то до IV стадії він вміщує до 2–3 літрів. Стінка стравоходу стоншена, атонічна, перистальтика малопомітна або взагалі відсутня. На цій стадії чітко виявляються подовження та S-подібна деформація стравоходу. Наявність вищезазначених змін можна підтвердити, застосовуючи додаткові методи інструментальної діагностики.

Діагностика

Діагностика ахалазії кардії підтверджується за результатами анамнезу захворювання, наявних клінічних симптомів та комплексу спеціальних інструментальних методів, що дозволяє своєчасно та адекватно впливати на патологічний процес.

Основним методом обстеження пацієнтів з кардіоспазмом є рентгенологічне обстеження. Проводячи рентгенографію грудної клітки в

прямій та боковій проекціях, знаходять розширення тіні та подвійний контур тіні межистіння, вигин тіні трахеї допереду, зменшення об'єму легень; зовнішній сфінктер межистіння відповідає тіні розширеного стравоходу, що накладається на тінь серця та аорти; у межистінні зазначають появу горизонтального рівня рідини. Також характерним є зменшення розміру або відсутність газового міхура шлунка, залежно від стадії ахалазії. Найінформативнішим у діагностиці ахалазії стравоходу є його рентгенологічне дослідження з контрастуванням (водорозчинним сульфатом барію), під час якого оцінюється час та якість проходження контрасту через стравохід, ступінь дилатації стравоходу, наявність (відсутність) змін розміру та форми стравоходу. На початкових стадіях відзначають незначне розширення стравоходу, короточасну затримку контрасту в середній третині, некоординовану моторику в нижній третині стравоходу, короточасний спазм у ділянці кардії. У більш пізній стадії стравохід на всьому протязі веретеноподібно розширений, ділянка кардії різко звужена, контури звуження рівні, гладкі, без дефекту наповнення. Рентгенологічно звуження в ділянці кардії описується як симптом “зав'язаного мішка”, “кінця сигари” або “мишачого хвоста” (рис. 28, 29).

Під час комп'ютерної томографії виявляють наявність звуження кардії, розширення стравоходу, зменшену або незмінену товщину стінок стравоходу, наявність у розширеному стравоході горизонтального рівня рідини, обрив конічного звуження дистальної частини стравоходу на рівні езофагогастрального переходу.

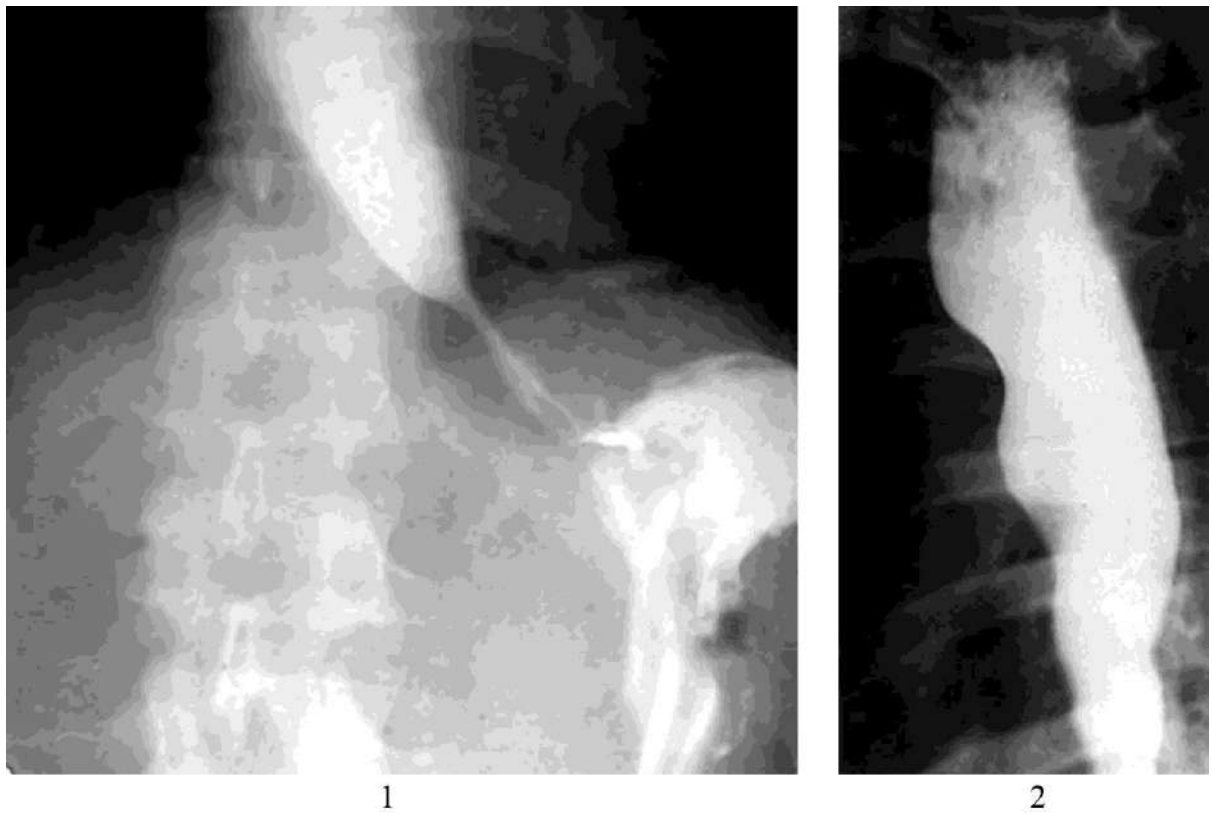


Рис. 28. Ахалазія кардії: 1 – 2-й ступінь ахалазії кардії; 2 – S-подібний стравохід (4-й ступінь).

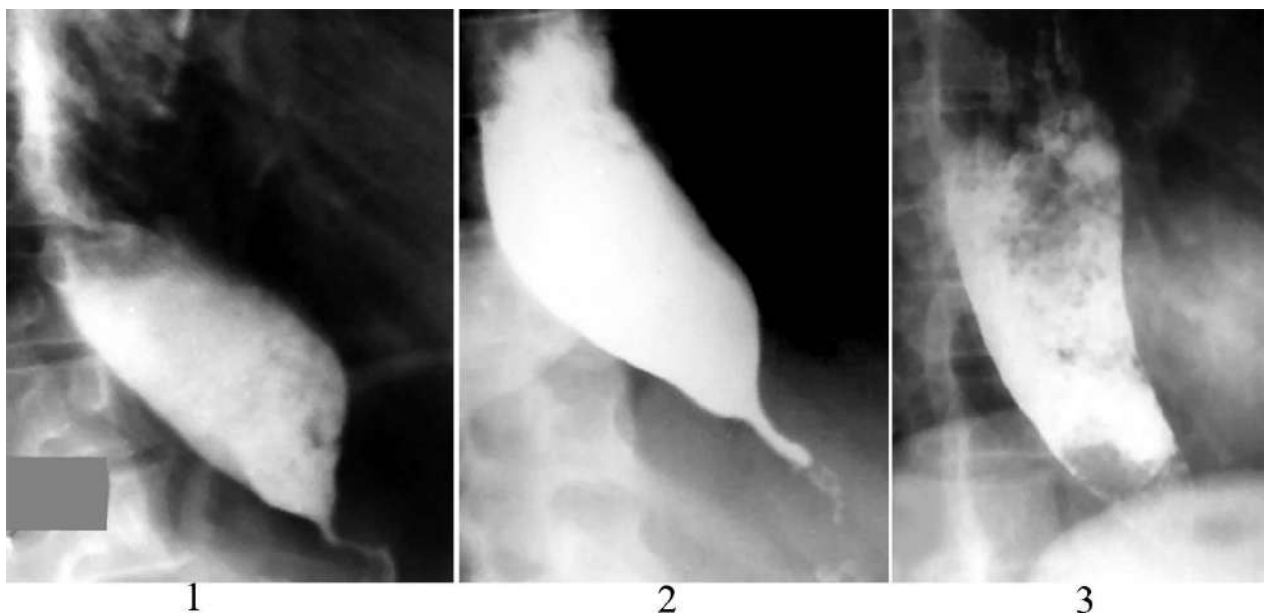


Рис. 29. Езофагографія: 1 – симптом „мишачого хвоста”; 2 – симптом „сигари”; 3 – симптом „зав’язаного мішка”.

Завдяки ендоскопічному методу діагностики можна візуалізувати наявність, зокрема запальних і дегенеративних, змін слизової оболонки стравоходу. Звертають увагу на ступінь дилатації та девіації його просвіту,

наявність тут залишків їжі чи рідини, прийнятої напередодні, слизу. Водночас оцінюють і стан слизової оболонки стравоходу (колір, блиск, наявність патологічних змін), еластичність стінок, а також наявність чи порушення перистальтики стравоходу. Після візуалізації кардії визначають її положення відносно осі стравоходу, наявність запальних і рубцевих змін, рівномірність розкриття кардії у відповідь на інсуфляцію повітря, оцінюють можливість проведення ендоскопа в шлунок. Під час ендоскопічної діагностики завершальним етапом є ретельний огляд шлунка, дванадцятипалої кишки та обов'язковий огляд кардії під час інверсії стравоходу.

Ендоскопічне дослідження стравоходу у хворих з кардіоспазмом є обов'язковим, оскільки подібна симптоматика може бути у хворих із злоякісною пухлиною стравохідно-шлункового переходу. Також воно дозволяє виявити наявність супутніх змін стравоходу, провести контроль за проведенням та динамікою пневмодилатації чи бужування стравоходу, під контролем ендоскопії можна виконати необхідну діагностичну або лікувальну маніпуляцію із введенням лікарських засобів.

Все частіше для обстеження пацієнтів з ахалазією стравоходу застосовують відносно новий метод діагностики – ендоскопічну сонографію. За його допомогою можна об'єктивно оцінити товщину м'язового шару, наявність рубцевого процесу в товщі стінки кардіального відділу стравоходу, а також проводити диференційну діагностику з псевдоахалазією чи іншими захворюваннями стравоходу. Перевагою ультразвукової діагностики є можливість її проведення за умови протипоказань до рентгенологічного обстеження (вагітні, діти до 5 років та ін.).

Оптимальним обстеженням у діагностиці ахалазії кардії є езофагоманометрія – дослідження, спрямоване на вимірювання тиску в стравоході і в нижньому стравохідному сфінктері. Саме завдяки езофагеальній манометрії можна підтвердити відсутність рефлексорного розслаблення та розкривання у відповідь на ковток нижнього стравохідного

сфінктера та послаблення або відсутність водночас перистальтичних скорочень стравоходу. Манометричними критеріями кардіоспазму є гіпертонус нижнього сфінктера стравоходу (більше 40 мм рт. ст.), відсутність його повного розслаблення під час ковтання (розслаблення менше 60 %), зниження або повна відсутність амплітуди перистальтичних хвиль стравоходу. Також для реєстрації тиску кардії застосовують езофаготонкімографію.

За необхідності в комплексне обстеження пацієнтів з ахалазією стравоходу також включають рН-метрію стравоходу, сцинтиграфію, функціональні проби, які є важливими у диференційній діагностиці захворювань стравоходу. Добовий внутрішньостравохідний рН-моніторинг дозволяє визначити наявність рефлюксу, його частоту і тривалість. Результати рН-метрії дозволяють встановити зв'язок між клінічними проявами хвороби й хімічним складом рефлюктанта, визначити причину виникнення ендоскопічних змін і призначити відповідне лікування. Визначають рН-метрію на рівні 5 см та вище від нижнього стравохідного сфінктера. Критерієм виявлення рефлюксу вважається пониження у стравоході рН до 4 і нижче.

Отже, повноцінне обстеження хворого на ахалазію кардії повинно включати методи рентгеноконтрастного дослідження, відеоендоскопію з гістологічним дослідженням біоптатів, рентгентелевізійне обстеження, манометрію. Усі ці дослідження дозволять установити ступінь ахалазії кардії, наявність морфологічних змін і запального процесу в стравоході.

Диференційна діагностика

Ахалазія може бути симптомом раку кардії. Для раку кардії характерні такі ознаки:

- зменшення і деформація газового міхура шлунка в поєднанні з розширенням, з нормальною перистальтикою стравоходом;
- горизонтальне зміщення абдомінального відділу стравоходу;

- звужений сегмент стравоходу з ригідними стінками, який міститься над діафрагмою;
- повна обтурація просвіту кардії.

Для диференційної діагностики використовують пробу Кона (хворий залпом випиває склянку рідкої контрастної маси) і пробу Херста (заповнення стравоходу до визначеного рівня). При ахалазії прийнята контрастна маса за рахунок гідростатичного тиску, що створюється, призводить до механічного розкриття кардії.

Езофагоскопія показана у сумнівних випадках для уточнення діагнозу, для виявлення ранніх стадій злоякісного переродження.

Лікування

Незважаючи на те, що історія захворювання налічує понад 300 років, відсутні чіткі уявлення про етіологію і патогенез ахалазії стравоходу, через що оптимальний метод лікування даної патології залишається дискусійним. Можливості консервативного лікування кардіоспазму та ахалазії кардії досить обмежені. Лише на ранніх стадіях, за незначного розширення просвіту стравоходу, можливий ефект від прийому лікарських засобів (спазмолітики, нітрати, знеболювальні та седативні препарати). Ефект від прийому цих препаратів є короткочасний і проявляється лише у 10 % хворих. Низька ефективність консервативної терапії пояснюється появою клінічних ознак і зверненням пацієнтів, починаючи з 2-ї стадії захворювання, коли вже наявні стійкий спазм стравоходу, його розширення та органічні зміни, а медикаментозне лікування вже не дає очікуваного результату.

Метою лікування ахалазії стравоходу є зниження тиску в ділянці нижнього стравохідного сфінктера та відновлення його здатності до релаксації. Лікування ахалазії не дає змоги відновити нормальну моторику стравоходу та функцію нижнього стравохідного сфінктера, а спрямоване на відновлення та поліпшення евакуації зі стравоходу в шлунок харчової грудки через ділянку вказаного сфінктера.

Консервативна терапія включає дієтотерапію, періодичне промивання стравоходу фізіологічним розчином з метою зменшення проявів застійного езофагіту, спазмолітики (холінолітики, гангліоблокатори, міотропні спазмолітики), препарати нітрогрупи, блокатори кальцієвих каналів, седативні засоби, нейролептики (для виключення психоневрологічного компоненту кардіоспазму), вітаміни, у деяких випадках – місцеві знеболювальні засоби. Виснажені хворі потребують інфузійної терапії. Рекомендується фізіотерапевтичне лікування, вагосимпатичні новокаїнові блокади. Поряд з консервативним, у комплексному лікуванні ахалазії стравоходу рекомендовано також проводити сеанси психотерапії. Медикаментозне лікування при ахалазії кардії дає лише короточасний ефект, тому переважно на цей час консервативну терапію проводять в якості комплексної підготовки до наступного оперативного лікування. Препарати, які знижують тонус блукаючих нервів (атропін і т.ін.), призводять лише до посилення спазму кардії; здійснюють знеболювальну дію, пов'язану з паралічем мускулатури самого стравоходу. Папаверин викликає антиперистальтику.

Нині все частіше віддають перевагу мініінвазивним методам лікування ахалазії, які включають різні способи кардіодилатації та хімічну денервацію нижнього стравохідного сфінктера (ін'єкції ботулотоксину). Вперше метод ендоскопічного інтрасфінктерного введення ботулотоксину, який набув широкої популярності, розробив у 1994 р. P.J. Pasricha із співавторами. Ботулінічний токсин типу А є потужним інгібітором викиду ацетилхоліну в нервово-м'язовому синапсі на рівні пресинаптичної мембрани, завдяки чому блокується збуджуючий холінергічний сигнал та настає параліч м'язів. Уведення ботулотоксину в нижній сфінктер стравоходу (рис. 30), а надалі з його паралічем дозволяє домогтися добрих результатів у половини хворих з ахалазією кардії на ранніх стадіях. Однак ефект уведення ботокса тимчасовий (від 2 до 6 місяців), тому через кілька місяців його змушені

повторювати. У хворих із значним розширенням стравоходу та на 3–4 стадіях цей варіант лікування неефективний.

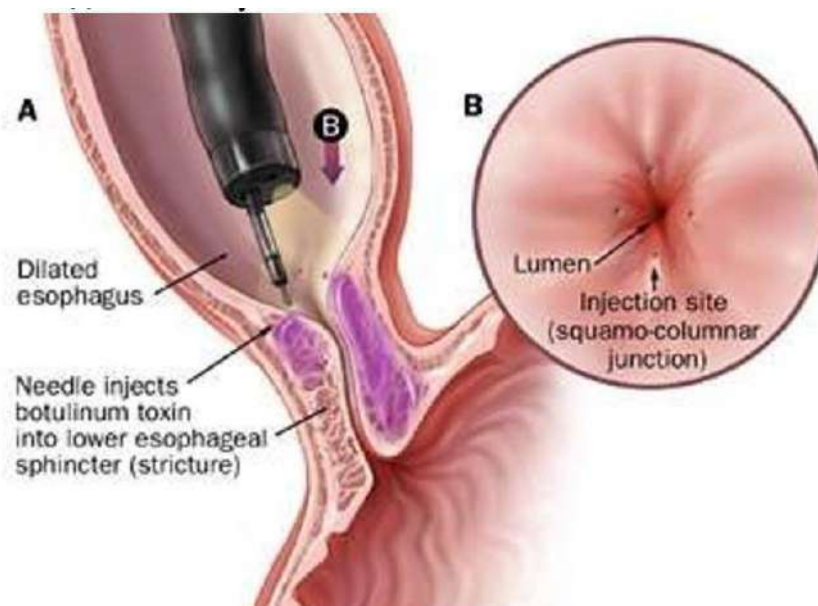


Рис 30. Ендоскопічне інтрасфінктерне введення ботулотоксину.

Кардіодилатація – насильне безкровне розширення кардії – проводиться гнучким кардіодилататором Штарка, металевим з динамометром, ртутним, гідростатичним, пневматичним, механічним, пневмогідростатичним та іншими різновидами дилататорів. Інструментальна кардіодилатація є безпечним методом симптоматичного лікування ахалазії і на I–III стадіях захворювання її ефективність сягає 70–80 %. Вперше кардіодилатацію здійснив Willis за допомогою бужа, виготовленого із китового вуса. Також широко використовували пневматичний кардіодилататор типу Сліпі, який дозволяє створювати рівномірний тиск на всю звужену ділянку і металічний кардіодилататор типу Шарка. Визначаючи показання до кардіодилатації, деякі автори вважають, що цей метод треба застосовувати лише на початкових стадіях захворювання, коли доведена його висока ефективність. Водночас чимало авторів виконують кардіодилатацію за будь-якої стадії й незалежно від віку пацієнтів. Протипоказанням до дилатації є важкий загальний стан хворого, наявність варикозно розширених вен стравоходу,

гематологічні захворювання, які супроводжуються підвищеною кровоточивістю, виразкові езофагіти.

Порівняльний аналіз мініінвазивних хірургічних методик показав, що нині одним з основних методів лікування ахалазії кардії, зокрема рецидивів дисфагії після попередніх операцій, є пневматична чи гідростатична кардіодилатація під рентгенологічним або ендоскопічним контролем, і методом вибору є ендоскопічна балонна пневмокардіодилатація (рис. 31), перевага якої – це можливість багаторазового, а також етапного виконання. Суть маніпуляції полягає в установці в ділянці нижнього стравохідного сфінктера латексного балона з його наступним контрольованим роздуванням. Для точного позиціонування балона його встановлюють під суворим контролем ендоскопії.

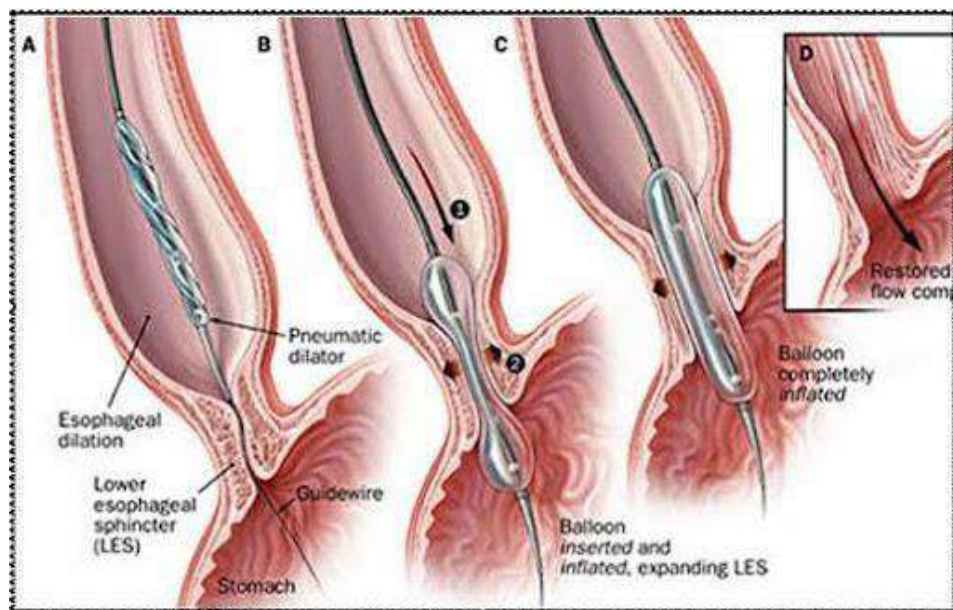


Рис 31. Ендоскопічна балонна пневмодилатація.

Балон з'єднаний з манометром, ступінь його роздування під час процедури чітко контролюється (рис. 32). Сеанс триває кілька хвилин, після чого балон здувається і витягається зі стравоходу. Курс лікування складається з декількох процедур (зазвичай 2-4 дилатації), які виконуються через 1-2 доби до отримання необхідного результату.



Рис. 32. Балонний пневмодиллятор.

Урсол Г.М. довів, що при ахалазії порушення прохідності в дистальній частині стравоходу виникає за рахунок спазму (спастичний компонент) та внаслідок фіброзу (фіброзний компонент) у ділянці нижнього стравохідного сфінктера. Водночас на спастичний компонент в основному діє ботулотоксин, а на фіброзний – балонна дилатація, тому рекомендує поєднувати обидві методики. Завдяки комплексному впливу на основні патогенетичні ланки даного захворювання комбінація зазначених методів потенціює ефективність один одного.

Ще одним способом малоінвазивного лікування ахалазії кардії є стентування звуженої ділянки дистальної частини стравоходу. Стент являє собою металеву сітчасту трубку, що вставляється в просвіт кардіального відділу і не дозволяє йому замикатися. Такий пристрій оснащено спеціальним клапанами, які перешкоджають тому, щоб шлунковий сік і харчові маси не попадали назад у стравохід. Вперше методику стентування при ахалазії кардії запровадили у 1998 р. Palma G.D. та Catanzano C. Однак дана методика не набула широкої популярності через наявність віддалених ускладнень: біль у грудях, міграція стента, обструкція його грудками їжі, розвиток запальних процесів, рубцювання в цій ділянці.

Ахалазія, вторинне захворювання, пов'язане з рефлюксом, є найбільш типовим функціональним порушенням стравоходу, що вимагає хірургічного втручання. Полегшення симптомів досягають за допомогою закритої інструментальної дилатації і розриву м'яза чи сфінктера за допомогою візуально контрольованої хірургічної міотомії.

Визначення показань до хірургічного лікування ахалазії кардії залишається дискусійним. Деякі автори рекомендують оперувати за неефективності консервативної терапії й неможливості проведення дилататора через кардію. На думку інших, показанням до хірургічного лікування є відсутність ефекту після 3 курсів кардіодилатації, що проводилися через стислий відрізок часу або ахалазія кардії IV стадії. Головною метою оперативного лікування є створення анатомічно й функціонально цілісної кардії, що дозволить, з одного боку, відновити порушений пасаж їжі, з іншого – повністю запобігти розвитку можливих ускладнень і рецидиву захворювання.

Оперативне лікування. Втручання на блукаючих нервах (ваголіз, двобічна ваготомія) є неефективним. Безуспішні й операції на діафрагмі (діафрагмокруротомія, хіатотомія).

Операції, які застосовують для лікування ахалазії, поділяють на такі групи:

1. Операції на розширеному стравоході:

- висічення частини стінки стравоходу;
- трансплевральна езофагоплікація;
- езофагоектомія, пластика;
- висічення частини стінки розширеного стравоходу в поєднанні з операцією Геллера.

2. Операції на звуженій ділянці стравоходу:

А. Розсічення звуженої ділянки:

- кардіотомія з інвагінацією кардії (Лотгейзен, 1935);
- позаслизова езофагокардіотомія (Готтштейн (рис. 33), 1901; Геллер (рис. 34), 1913);
- тотальна демускуляризація кардії (Гейнау, 1947);
- міотомія з езофагофундопексією для відновлення кута Гісса (Лортат-Жакоб, 1963).

Б. Розсічення звуженого отвору з пластиною його:

- кардіопластика за Марвелем – Венделем (1903, 1910);
- езофагокардіопластика за Готштейном (1901);
- позаслизова езофагокардіотомія з пластикою: пасмом діафрагми (Б.В. Петровський, 1949 (рис. 35)); сальником (В.І. Колесов, 1961); шлунком (Т.А. Суворова, 1960; О.О. Шалімов, 1976 (рис. 36)).

В. Резекція звуженої ділянки:

- резекція кардії (Рімпель, 1897).

3. Обхідні операції:

- езофагогастроанастомоз (Гейровські, 1913 (рис. 37), Грондаля – Юдіна, 1916 (рис. 38));
- езофагогастростомія з резекцією шлунка за Ру (Баррос, 1970).

Розвиток хірургічного втручання при ахалазії кардії, основоположниками якого були Gottstein та Heller, минуло багато часу. За цей період запропоновано безліч модифікацій операцій позаслизової езофагокардіоміотомії. Першу езофагокардіоміотомію Геллер виконав відкритим лапаротомним доступом у 1913 р., відтоді відомо багато різноманітних модифікацій даної методики. Найбільш поширеною є модифікація операції Геллера, суть якої полягає у мобілізації звуженої ділянки стравоходу з абдомінального доступу і зведення його у черевну порожнину. Після цього м'язову оболонку у звуженому сегменті стравоходу поздовжньо розтинають по передній та задній стінці до слизової оболонки. Операція Геллера передбачає розходження країв розсічених м'язів стравоходу, пролабування слизової оболонки і розширення звуженого просвіту стравоходу. Також часто застосовують відеолапароскопічну езофагокардіоміотомію за Геллером із передньою фундоплікацією за Даром.

Техніка езофагокардіоміопластики за Готштейном. Виділення стравоходу. Розсічення м'язів стравоходу. Накладання швів (у поперечному напрямку) між розсіченими м'язами стравоходу і стінкою шлунка. Діафрагмофундопексія.

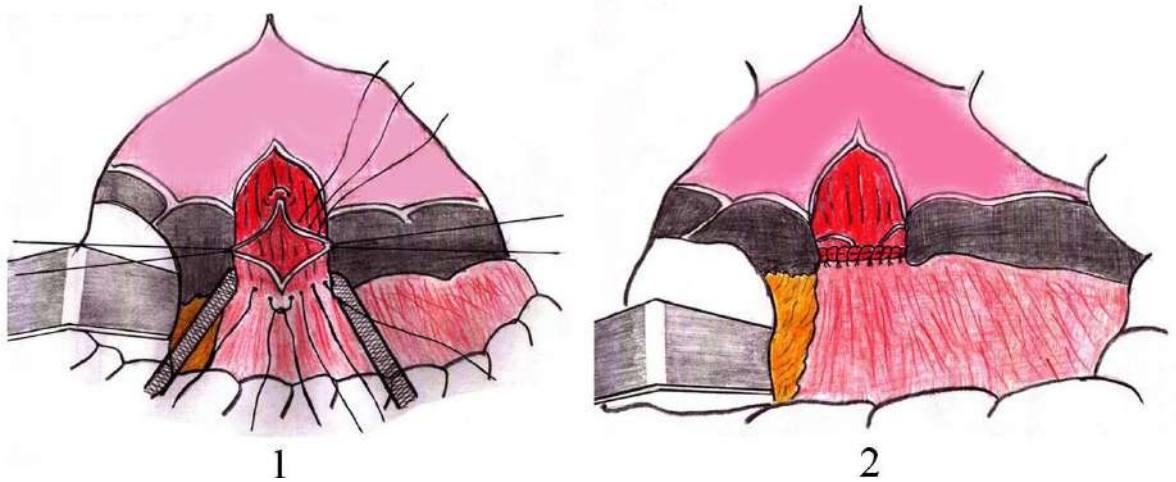


Рис. 33. Операція Готштейна: 1 – поздовжнє розсічення м'язового шару; 2 – поперечне ушивання дефекту.

Техніка езофагокардіоміотомії за Геллером. Лапаротомія. Пересічення нижньої діафрагмальної вени. Розсічення діафрагми. Виділення стравоходу. Розсічення передньої і задньої стінок стравоходу (м'язових оболонок).

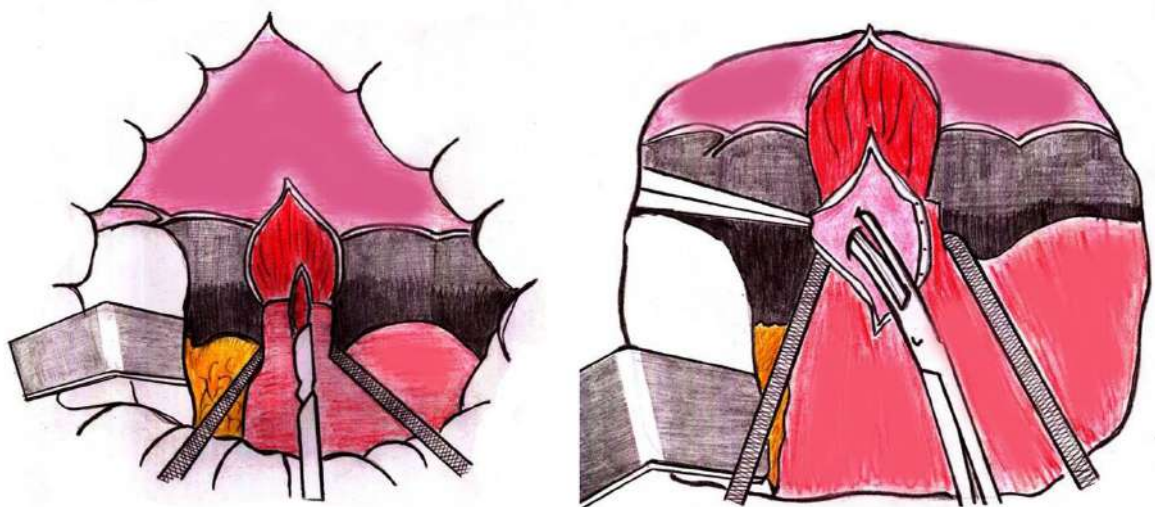


Рис. 34. Операція Геллера.

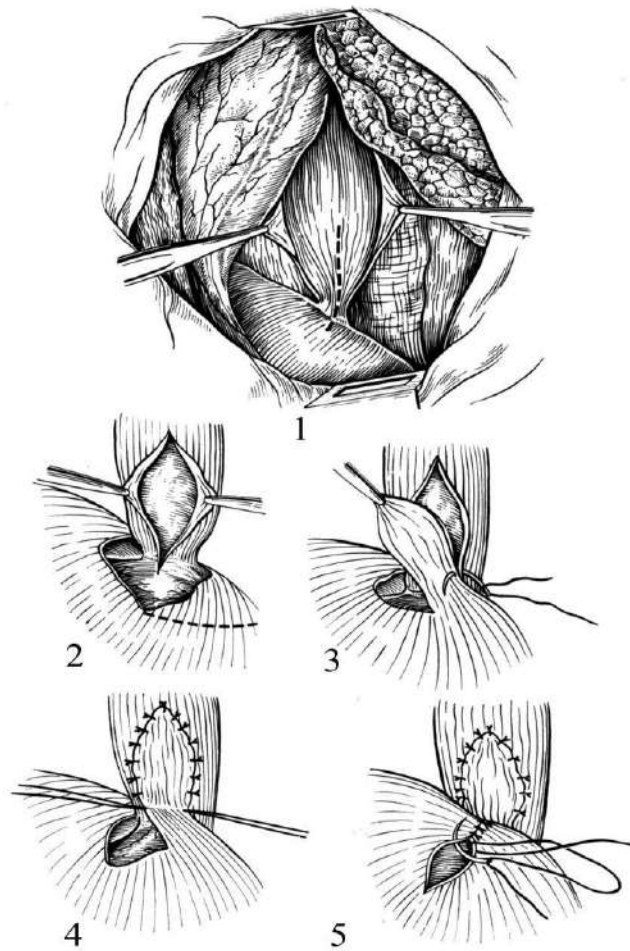


Рис. 35. Езофагокардіоміотомія з пластикою діафрагмою за Б.В. Петровським: 1 – розсічення м'язового шару стравоходу; 2 – відсепарування слизового шару стравоходу; 3 – формування пасма діафрагми; 4 – пластика дефекту пасмом діафрагми; 5 – ушивання дефекту діафрагми.

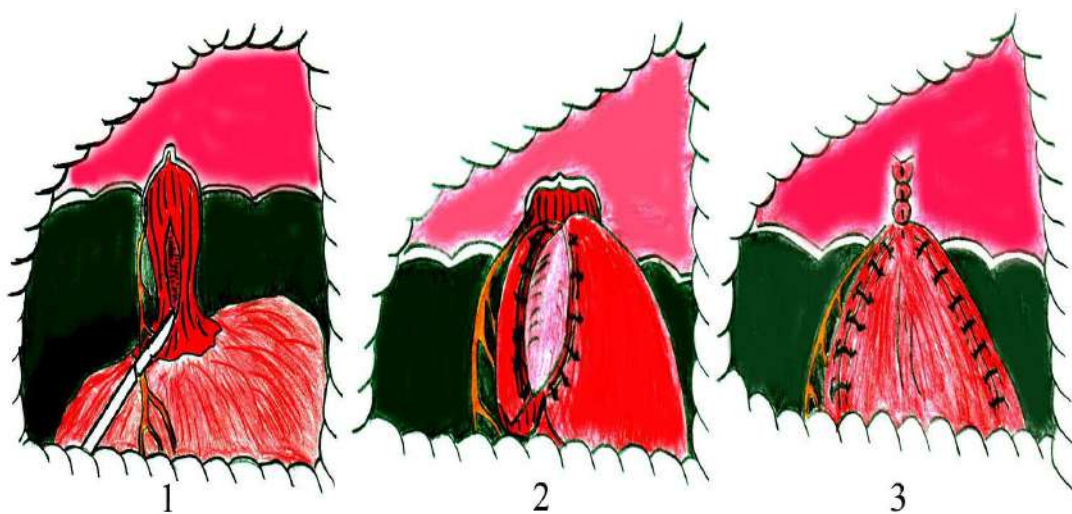


Рис. 36. Езофагокардіоміотомія з фундоплікацією за Шалімовим – Андрєєщевим: 1 – розсічення м'язового шару стравоходу; 2, 3 – етапи виконання фундоплікації.

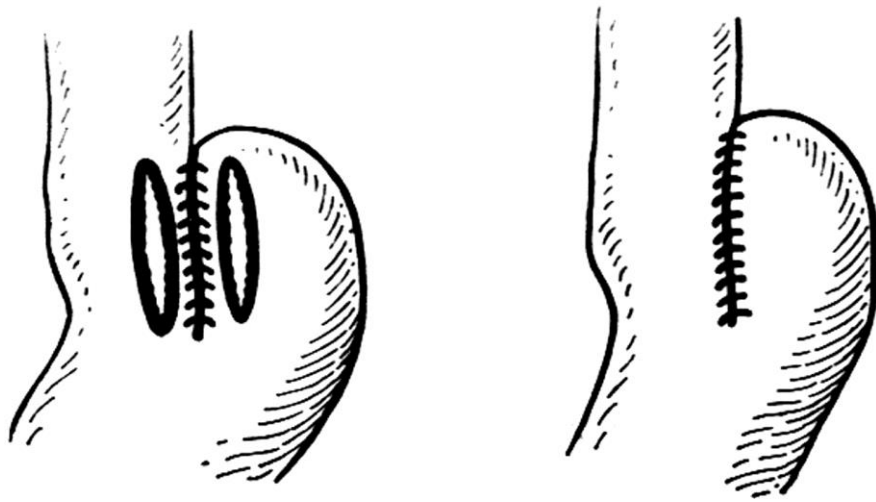


Рис. 37. Операція Гейровського.

Проводячи хірургічну міотомію нижнього сфінктера стравоходу, необхідно враховувати чотири основних принципи:

- мінімальне розсічення кардії;
- адекватна дистальна міотомія зменшує опір відтоку;
- запобігання післяопераційного рефлюксу;
- сприяння повторному загоєнню ділянки, де зроблена міотомія.

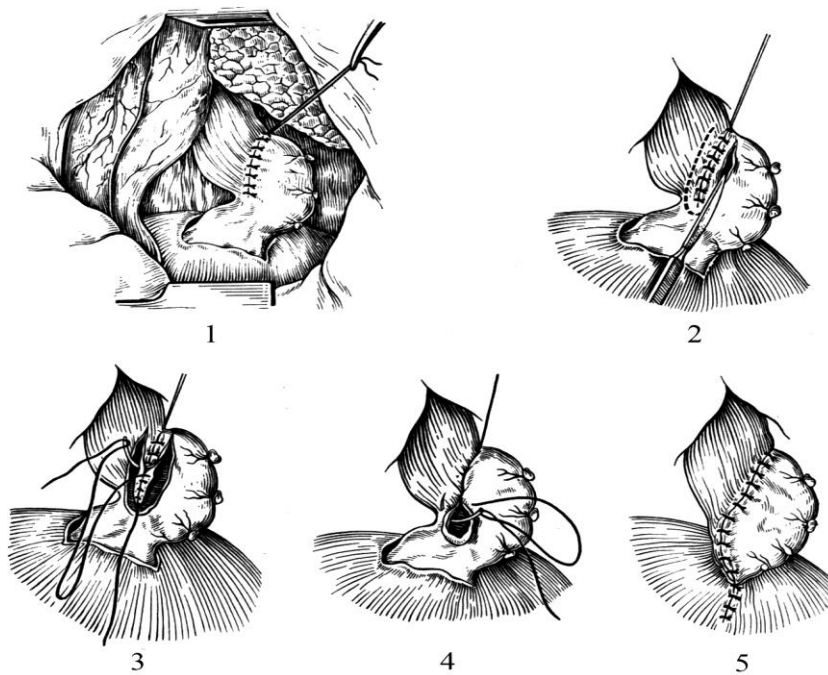


Рис. 38. Операція Грондаля – Юдіна. 1–5 – послідовність етапів оперативного втручання.

Модифіковану міотомію Геллера (Heller) здійснюють через усі м'язові шари, розширюючи розріз дистально над шлунком до рівня, що на 1–2 см нижче зчленування і проксимально на стравохід на відстань 4–5 см. Кардію реконструюють за допомогою зшивання шматка на ніжці (утвореного з дна шлунка чи з діафрагми) для запобігання рефлюксу в зоні розділеного сфінктера.

Якщо одночасні скорочення стравоходу пов'язують з порушеннями сфінктера за так званої «сильної» ахалазії, тоді міотомію розширюють доверху від тієї ділянки, де порушена скорочувальна здатність стравоходу як це планувалося відповідно до передопераційного обстеження. Для запобігання в майбутньому розвитку у хворого рефлюксу разом з міотомією рекомендують робити часткову фундоплікацію. Повну фундоплікацію (360°) пов'язують із прогресуючою затримкою проковтнутої їжі, регургітацією й аспірацією. Доведено, що ендохірургічна міотомія, проведена за допомогою відеоапаратури, може бути надійно здійснена лапароскопічним або торакоскопічним способом.

Все більшої популярності на сьогодні набуває пероральна ендоскопічна міотомія в різних модифікаціях, яка демонструє низку переваг, зокрема стійкий клінічний ефект і відсутність рецидиву у віддалені терміни спостереження (рис. 39). Вперше ендоскопічна пероральна міотомія розроблена в експерименті Р.І. Pasricha та співавторами у 2007 р., а в 2008 р. виконана в клініці. Ефективність даної методики, за даними багатьох дослідників, 97–98 %.

Суть методу полягає в розтині, за допомогою спеціального ендоскопічного інструмента, циркулярних м'язових волокон дистального відділу стравоходу, нижнього сфінктера стравоходу і кардіального відділу шлунка через сформований тунель у підслизовому просторі стравоходу.

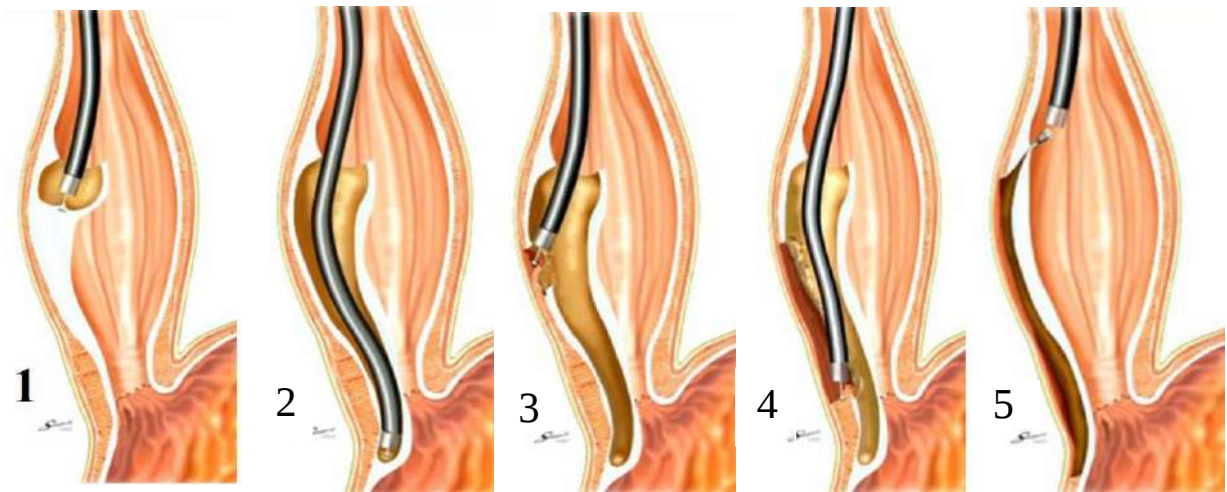


Рис. 39. Пероральна ендоскопічна міотомія: 1 – розріз і дисекція слизової оболонки стравоходу на рівні середньої третини; 2 – формування подслизового тунелю; 3 – кардіоміотомія циркулярного шару із збереженням поздовжнього шару (4); 5 – закриття дефекту слизової оболонки стравоходу шляхом накладення кліпс.

Лапароскопічна езофагокардіотомія є високоефективним методом відновлення прохідності стравоходу у хворих на ахалазію незалежно від стадії захворювання, не викликає грубих порушень моторно-функціонального стану стравохідно-шлункового переходу, дозволяє досягти позитивних результатів й у віддалених термінах після лікування. Лапароскопічна езофагокардіотомія на сьогодні є методом вибору лікування ахалазії стравоходу.

Останнім часом широкої популярності набувають роботасистовані операції у лікуванні ахалазії кардії за допомогою технічного обладнання системи “Da Vinci”, мета яких – суттєве зменшення травматичності хірургічної операції за максимального збереження основної мети оперативного втручання. На сьогодні все більш поширеним є виконання езофагокардіотомії за методикою “Da Vinci”, оскільки 3D-візуалізація запобігає травматизації слизової оболонки стравоходу та сприяє максимальній точності виконання міотомії, а частота післяопераційних ускладнень у таких пацієнтів, порівнюючи з іншими методиками, найменша.

У складних запущених випадках, за відсутності своєчасного лікування, у термінальній стадії ахалазії кардії, за умови недостатньої ефективності інших методів лікування, наявності прогресуючих симптомів та ускладнень ахалазії

доводиться виконувати видалення стравоходу (езофагектомію) з одночасною пластикою стравоходу (езофагопластикою). Це загальноприйняте рішення лікування термінальної стадії ахалазії стравоходу для відновлення аліменційного транзиту, зворотної недостатності харчування та зниження ризику розвитку ускладнень даного захворювання (аспіраційна пневмонія, злоякісна малігнізація, періезофагіт, перфорація стравоходу). Найбільш поширеними методиками внутрішньоплевральної і субтотальної резекції стравоходу є трансторакальна езофагектомія з правого чи лівого торакотомного доступу, транسخіатальна езофагектомія. Езофагектомію виконують як відкритим, так і (частіше) відеоасистованим доступами. Езофагопластику виконують шлунком, тонким або товстим кишечником.

Дифузний спазм стравоходу

Являє собою клініко-рентгенологічний синдром, який характеризується переміжною дисфагією, за грудинним болем, неправильними скороченнями всього стравоходу і нормальною функцією сфінктерів.

Трапляється у віці 40–60 років, частіше у жінок. Основною скаргою є за грудинний біль, іноді досить виражена дисфагія, що призводить до порушення харчування. Часто поєднується з жовчнокам'яною хворобою і килою стравохідного отвору діафрагми. Рентгенологічно відмічається зупинка первинної перистальтичної хвилі на рівні дуги аорти. Водночас просвіт двох нижніх третин стравоходу пасивно розширюється бар'єм. Потім стінка стравоходу дифузно скорочується, і бар'єр виходить у шлунок; видно ділянки скорочення, які чергуються з ділянками розширення стравоходу. Під час скорочення двох нижніх третин стравоходу бар'єр закидається в проксимальний відділ вище дуги аорти.

Лікування

У запущених випадках показане оперативне лікування. Біокка вперше в 1956 р. застосував трансторакальну міотомію (15–20 см) ураженої ділянки стравоходу до кардії (рис. 40).

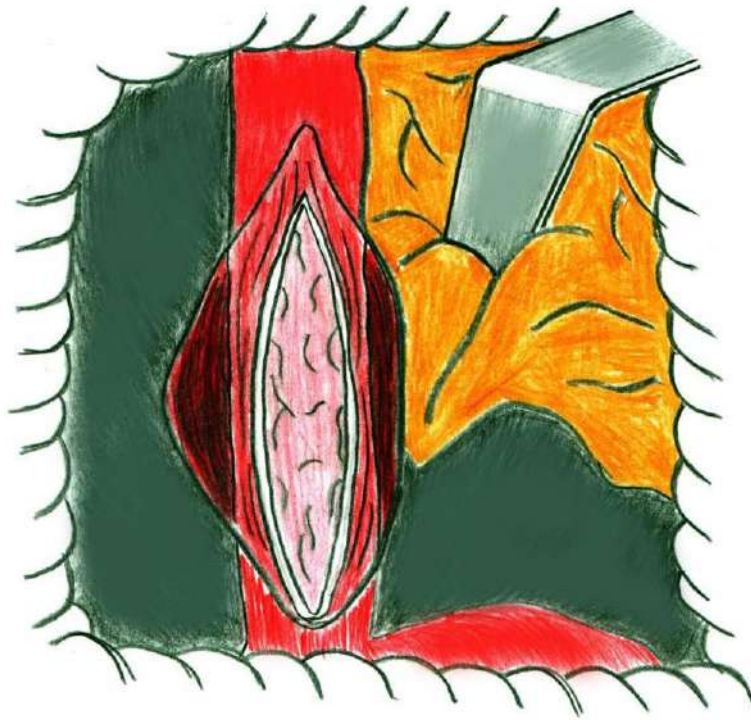


Рис. 40. Операція Біокка. Поздовжня міотомія.

Сегментарний спазм (синдром Барсоні – Тішендорфа)

Часто є наслідком езофагіту, виразкової хвороби, захворювань жовчовивідних шляхів. Основна скарга хворих – раптова і непостійна дисфагія, яка супроводжується за груди́нним болем, відчуттям стиснення за грудиною, диспептичними розладами

Діагностика

Рентгенологічно відзначають посилені перистальтичні хвилі, які розділяють стравохід на сегменти, розширення стравоходу неправильної форми, розміри ураження різні.

При вторинному сегментарному езофагоспазмі проводять лікування основного захворювання. Обов'язкове призначення спазмолітичних засобів. У деяких випадках показане виконання операції Геллера.

Резекція стравоходу при термінальній стадії його моторних порушень

Хворі з дисфагією і тривалим перебігом доброякісного захворювання, у яких функція стравоходу порушена внаслідок хвороби або численних

хірургічних втручань, мають показання для езофагектомії. Слабкі скорочення, недостатня здатність дистального сфінктера стравоходу до розслаблення і втрата вторинного перистальтичного рефлексу свідчать про термінальну стадію захворювання.

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба – це запальне ураження дистального відділу стравоходу внаслідок тривалого закиду в стравохід шлункового або дуоденального вмісту, з розвитком характерної клінічної симптоматики та низки тяжких ускладнень. Наявність симптомів рефлюкс-езофагіту можна виявити при ретельному обстеженні майже у половини дорослого населення.

Гастроєзофагеальний рефлюкс може спостерігатись як при патології, так і в цілком здорових людей після вживання їжі, у горизонтальному положенні тіла і під час сну.

У нормі в нижній третині стравоходу рН коливається в межах від 6,0 до 7,0. У разі закиду в стравохід кислого шлункового вмісту рН знижується до показників нижче 4,0, а якщо в стравохід потрапляє лужний дуоденальний вміст – піднімається вище 7,0.

Основними захисними механізмами, що запобігають виникненню гастроєзофагеального рефлюксу є:

1. Зниження функції антирефлюксного бар'єра:
 - первинне зниження тиску в нижньому стравохідному сфінктері;
 - збільшення кількості епізодів його розслаблення;
 - повна або часткова його деструктуризація (внаслідок грижі стравохідного отвору діафрагми, короткого стравоходу).
2. Скорочення ніжок діафрагми.
3. Зниження кліренсу стравоходу – ефективне езофагеальне очищення, видалення або нейтралізація кислого шлункового вмісту:
 - хімічного – внаслідок зменшення нейтралізуючої дії бікарбонатів слини і стравохідного слизу;
 - об'ємного – за умови пригнічення перистальтики та зниження тонуусу стінки грудного відділу стравоходу.

4. Ушкоджувальна дія рефлюктату (соляної кислоти, пепсину, жовчних кислот).

5. Резистентність слизової оболонки стравоходу, яка включає:

- преепітеліальний захист (слинні залози, залози підслизової оболонки стравоходу, муцин, немудинові протеїни, бікарбонати, простагландин E₂, фактор епітеліального росту);

- епітеліальний захист (нормальна регенерація слизової оболонки шлунка);

- поступітеліальний захист (нормальний кровообіг, нормальний тканинний кислотно-лужний баланс); своєчасна евакуація шлункового вмісту; контроль кислотоутворювальної функції шлунка.

6. Порушення спорожнення шлунка внаслідок пілороспазму або виразкового стенозу воротаря.

7. Хвороби оперованого шлунка (виникнення лужного рефлюкс-езофагіту після резекції шлунка та гастроентеростомії).

8. Підвищення внутрішньочеревного тиску у зв'язку з вагітністю або надмірною масою тіла.

9. Пряма ушкоджувальна дія на слизову оболонку стравоходу лікарських препаратів (ацетилсаліцилова кислота, нестероїдні протизапальні, солі калію, кортикостероїди, препарати заліза).

10. Зниження тиску в нижньому стравохідному сфінктері внаслідок побічної дії препаратів (теофілін, нітрати, блокатори кальцієвих каналів, бензодіазепіни, антихолінергічні препарати).

В основі патогенезу рефлюкс-езофагіту лежить неспроможність кардії, порушення її сфінктерної функції циркулярної мускулатури термінального відділу стравоходу. У дослідженні патогенезу рефлюксної хвороби велика увага приділяється ролі дефіциту або надлишку нейротрансмітерів. При кардіальній грижі стравохідного отвору діафрагми кардіальна частина шлунка пролабує в заднє межистіння, кут Гіса розправляється, що

призводить до шлунково-стравохідного рефлюксу та виникнення рефлюкс-езофагіту різного ступеня тяжкості.

У патогенезі розвитку пептичного езофагіту певне значення надається ектопії слизової оболонки шлунка в стравохід, яку вперше описав у 1927 році Taylor. У 1957 р N.R. Barret описав патологію, при якій нижній відділ стравоходу утворений циліндричним епітелієм.

Основним серед вищезазначених захисних механізмів є нижній стравохідний сфінктер. Порушення його функції призводить до розвитку рефлюксної хвороби. Це може бути пов'язане з його гіпотонією або частими і тривалими спонтанними релаксаціями.

Стравохідний кліренс включає в себе: нормальну езофагеальну перистальтику, нормальну секреторну функцію слинних залоз, приймання їжі і рідини (при цьому також проходить процес очищення стравоходу), силу важкості (очищення стравоходу поліпшується у вертикальному положенні).

За умови гастроезофагеальної рефлюксної хвороби спостерігається тривалий контакт (експозиція) агресивних факторів шлункового вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу, зниження активності стравохідного кліренсу і подовження його часу.

Отже, можна стверджувати, що гастроезофагеальна рефлюксна хвороба виникає у разі порушення рівноваги між агресивними факторами шлункового соку і факторами захисту з вираженим переважанням чинників агресії.

До факторів агресії відносять: гастроезофагеальний рефлюкс із закидом у стравохід кислоти, пепсину, жовчі, панкреатичних ферментів; підвищення внутрішньошлункового чи інтраабдомінального тиску; куріння; вживання алкоголю; препарати, що містять кофеїн, холінолітики і спазмолітики; вживання надмірної кількості жирної, смаженої, гострої їжі; переїдання; виразкова хвороба; аксіальна грижа стравохідного отвору діафрагми; хронічний холецистит; хронічний гастрит; хронічний гастродуоденіт із дуоденостазом і дуоденогастральним рефлюксом.

На сьогодні є багато класифікацій гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, але найбільш розповсюдженими серед них є класифікації Savary Miller за стадіями захворювання та ступенями важкості.

Класифікація за стадіями захворювання:

Стадія 0 – Нормальна слизова оболонка стравоходу.

Стадія 1 – Поодинокі поверхневі ерозії або ексудативні зміни овальної або лінійної форми, що займають тільки одну поздовжню складку слизової оболонки.

Стадія 2 – Зливні множинні нециркулярні ерозії або ексудативні зміни, що займають більше однієї поздовжньої складки.

Стадія 3 – Циркулярні ерозії або ексудативні зміни.

Стадія 4 – Хронічні зміни: виразки, стриктури або скорочення стравоходу, ізольовані або пов'язані зі змінами стравоходу 1–3 ступенів.

Стадія 5 – Вогнищеве пальцеподібне або периферичне розташування епітелію Барретта, яке ізольоване або пов'язане зі змінами 1–4 ступенів.

Наведена класифікація ерозивного рефлюкс-езофагіту зазнала певних змін з урахуванням шкали Blum:

- D – Поодинокі ізольовані ерозії, вкриті ексудатом.
- E – Множинні ерозії, які розташовані поздовжньо, вкриті ексудатом.
- L – Поодинокі ерозії, вкриті ексудатом, які (містяться) на фоні одношарового циліндричного епітелію.
- M – Множинні ерозії, які розташовані повздовжньо, вкриті ексудатом і локалізуються на фоні одношарового циліндричного епітелію, «циркулярно» охоплюють термінальний відділ стравоходу.

У 1998 році запропоновано клінічно-ендоскопічну класифікацію гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, яка об'єднує початкові стадії цього захворювання із наступними стадіями хвороби відповідно до прогресування рефлюкс-езофагіту. Крім того, ця класифікація зрозуміла не лише лікарям-ендоскопістам, а й лікувальникам, що дозволяє достатньо вірогідно оцінювати стан хворих як до проведення лікування, так і саму динаміку стану

хворих з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою на фоні проведеного лікування.

Клінічно-ендоскопічна класифікація гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби

- 1-ша стадія. Ендоскопічно «негативна» гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (за умови відсутності патологічних змін слизової оболонки стравоходу, за наявності клінічних симптомів, що характерні для цієї хвороби).
- 2-а стадія. Рефлюкс-езофагіт (за наявності тільки дифузних змін слизової оболонки стравоходу та відсутності ерозій або виразок).
- 3-я стадія. Ерозивний рефлюкс-езофагіт.
- 4-та стадія. Пептична виразка стравоходу (з наявністю ерозій або без них), завжди трапляється на фоні рефлюкс-езофагіту.

Розрізняють декілька ступенів рефлюкс-езофагіту:

- Легкий – езофагіт макроскопічно характеризується гіперемією та набряком слизової оболонки;
- Середній – ознаки посилюються, виникають ерозії на слизовій оболонці;
- Тяжкий – грубі зміни у вигляді виразок, вкритих фібрином на фоні різко запаленої слизової оболонки, що кровоточить, яка в дистальному відділі може бути зовсім зруйнована.

Прийнято виділяти стенозуючий рефлюкс-езофагіт (коли ще немає рубцевої пептичної стриктури), при якому характерне запалення всіх шарів стінки стравоходу клінічно проявляється комплексом інших ознак та дисфагією.

Виділяють три форми стенозуючого рефлюкс-езофагіту:

- активна форма – розвивається впродовж кількох тижнів або діб;
- підгостра – постійні симптоми відзначають упродовж тривалого часу;

- інтермітуюча – характеризується тривалим перебігом із загостреннями та ремісіями.

Класифікація за ступенями важкості гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби:

- I ступінь – поодинокі ерозії, які займають менше 10 % поверхні слизової оболонки дистального відділу стравоходу;
- II ступінь – зливні ерозії, що займають до 50 % поверхні слизової оболонки дистального відділу стравоходу;
- III ступінь – циркулярно розміщені зливні ерозії, що займають практично всю поверхню слизової оболонки дистального відділу стравоходу;
- IV ступінь – пептичні виразки і стриктури стравоходу, розвиток метapлазії слизової оболонки стравоходу за шлунковим типом (синдром Барретта).

Клініка

Найбільш специфічними ознаками гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби стравоходу прийнято вважати дисфагію, біль, печію, блювання, румінацію, відрижку, гикавку, неприємний смак у ротовій порожнині, запах з рота, кровотечу, слинотечу.

Больовий синдром – один з найбільш частих симптомів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороба . Автори відзначають різну частоту цього симптому (від 45 до 98 %) і різну локалізацію болю: в епігастрії, за грудниною, у ділянці серця, міжлопатковій ділянці. Вони можуть бути різної інтенсивності, епізодичними або постійними, залежати від положення тіла (посилюватись у горизонтальному положенні та під час нахилу тулуба вперед – симптом "шнурівок"), які посилюються під час фізичного навантаження, кашлю, метеоризму.

Біль – частий прояв як функціональних розладів, так і органічних уражень стравоходу і кардії. Больові відчуття локалізуються на рівні місця ураження: за грудниною, характерною є іррадіація в шию, щелепу, плече, спину, епігастральну ділянку (больовий абдомінальний синдром). Біль у

проекції стравоходу може бути пов'язаний з прийманням їжі та супроводжуватися дисфагією, виникати натще або після їжі.

Функціональні розлади супроводжуються за груди́нним болем під час їжі або в стресових ситуаціях. Важливо спростувати в таких випадках стенокардію або інфаркт міокарда. Грижі стравохідного отвору діафрагми та великі епіфренальні дивертикули при заповненні їжею призводять до післяобіднього болю. Рефлюкс-езофагіти супроводжуються болем після вживання кислої або гострої їжі або відрижки з'їденим у положенні лежачи. При ахалазії біль виникає натще або вночі як тривалі больові напади у поєднанні з дисфагією. Біль при пухлинах стравоходу може виникати під час або відразу після їди, локалізується вище пухлини і зумовлений пристінковим езофагітом. Проростання пухлини в клітковину межистіння зумовлює іррадіацію болю в міжлопаткову ділянку, а проростання в нервові сплетення супроводжується міжреберною невралгією. Постійний біль вздовж стравоходу іноді зумовлений метастазуванням пухлини іншої локалізації у хребет.

У патогенезі больового синдрому важливе значення мають: рефлюкс-езофагіт, натягнення гілок *n.vagus*, спастичне скорочення стравоходу.

Печія – відчуття печіння за нижньою третьою груднини біля мечоподібного відростка. Печія буває натще або після вживання великої кількості їжі, солодощів, гострих страв. Часто виникає в горизонтальному положенні, під час фізичного навантаження та при нахилах тулуба вперед, під час вагітності. Механізм виникнення печії остаточно не з'ясовано, її вважають відповіддю вже подразненої слизової оболонки нижньої третини стравоходу на рефлюкс кислого вмісту шлунка.

Печія трапляється у 80 % хворих. У патогенезі розвитку печії має значення підвищена чутливість зміненої запальним процесом слизової оболонки стравоходу як до пептичного фактора, так і до розтягнення. Інтенсивність печії залежить від вираженості морфологічних і

функціональних змін слизової оболонки стравоходу й кардії, кислотності шлункового соку. Частота й інтенсивність печії в нічний час збільшується.

Переважно печія є основною клінічною ознакою рефлюкс-езофагіту, грижі стравохідного отвору діафрагми, халазії. Крім того, її відзначають після невідповідної хірургічної корекції кардії, при склеродермії, синдромі пілорокардіальної дискоординації. Луги, лужні мінеральні води та адсорбенти зменшують печію, але через короткий проміжок часу вона виникає знову. Печія, що виникає на фоні лужного рефлюкса (за умови ахілічного гастриту, після гастректомії), знімається вживанням слабких розчинів хлористоводневої або органічної кислот. За допомогою рН-метрії і езофаготонокімографії доведено, що в осіб, які страждають на печію, рН у шлунку знижена до 3–5.

Важливо диференціювати печію від відчуття жару за грудниною, зумовленому коронарною недостатністю. Щодо диференційної діагностики, застосовують проби з нітрогліцерином і поташем. Прогностично несприятливим є поступове зникнення печії та виникнення дисфагії, що свідчить про розвиток пептичної стриктури внаслідок рефлюкс-езофагіту або пухлини на фоні хронічного езофагіту.

Відрижка – це довільні раптові викиди в ротову порожнину зі стравоходу або шлунка повітря та шлункового вмісту, які можуть супроводжуватися голосним звуком. В.Х. Василенко та співавтори (1971) визначають відрижку як стравохідне блювання та відрізняють від блювання при ураженні органів черевної порожнини (шлунка, ДПК, жовчного міхура та ін.). Є думка, що відрижка малою кількістю вмісту – це регургітація, а відрижку великою кількістю їжі, «повним ротом», без попередньої нудоти доцільно трактувати як стравохідну блювоту. Причиною виникнення цих клінічних ознак є неспроможність кардіального сфінктера, підвищення внутрішньочеревного тиску.

Відрижка повітрям після вживання великої кількості їжі, газованих напоїв – фізіологічна. У хворих з невропатією та в практично здорових осіб

при вимушеному харчуванні лежачи, хворобах органів черевної порожнини (виразкова хвороба, холецистит, пухлини) аерофагія викликає звучну відрижку повітрям. Доведено, що при аерофагії заковтнуте повітря накопичується, передусім, у стравоході, а не в шлунку, тому відрижка повітрям є стравохідною.

Відрижка трапляється у 11–42 % хворих. Часто це може бути єдиним проявом захворювання. Виникає відразу після приймання їжі і може бути нестерпною. Основним чинником у патогенезі виникнення відрижки є зростання внутрішньочеревного тиску на фоні підвищеного тонууса шлунка й воротаря.

Зазвичай відрижка виникає спонтанно через 10–20 хвилин після їжі, хоча деякі хворі штучно викликають відрижку. За характером вона може бути кислою при гіперацидних станах або за рахунок кислот, що утворюються під час бродіння в разі відсутності хлористоводневої кислоти в шлунку. Гірка відрижка пояснюється дуоденогастроезофагеальним рефлюксом жовчі, а відрижка прогірклого олією характеризує бродильну диспепсію шлунка.

Відрижка частіше виникає в горизонтальному положенні тіла та при нахилах тулуба вперед. Виявляється даний симптом у 16,8–37 % хворих. У нічний час відрижка може призводити до аспірації харчової маси й шлункового соку, що супроводжується сильними нападами кашлю й задухи. Це пояснюється сприятливими умовами для рефлюксу й пригніченням захисних рефлексів. Кашель надсадний, з невеликою кількістю в'язкого харкотиння, що важко відділяється. Хворі погано почувають себе передусім у першу половину ночі, коли водночас з кашлем виникає відчуття нестачі повітря, іноді кровохаркання й задишка. У разі аспірації харчової маси на слизову оболонку бронхіального дерева діє механічний, бактеріальний і пептичний фактори, що призводить до розвитку хронічного бронхіту, хронічних й аспіраційних пневмоній, бронхіту з астматичним компонентом і бронхіальної астми.

Дисфагія — розлад будь-якої стадії акту ковтання. Дисфагія стравоходу — це розлад третьої фази ковтання, однак практично кожна форма дисфагії потребує повного клінічного обстеження порожнини ротоглотки, стравоходу, кардії та шлунка. Низка екстра- та інтраезофагеальних чинників спроможна викликати порушення вольового рефлексу, розлад проходження по стравоходу, неприємні відчуття або біль вздовж стравоходу під час їди.

Дисфагія трапляється в 11–40 % хворих і може бути проявом гастроезофагеальної рефлюксної хвороби або її ускладнень (пептична стриктура стравоходу). Дисфагія може бути тимчасовою і періодично спостерігатись упродовж багатьох років або, у разі розвитку ускладнень, бути постійною.

Позастравохідну дисфагію слід поділяти на верхню, середню і нижню. Верхню дисфагію викликають захворювання щитоподібної залози, лімфатичних вузлів, м'язів, хребта та інших органів, а також численні центральні та периферичні порушення нервової регуляції функції ротоглотки й устя стравоходу, Ценкерівські дивертикули, сторонні тіла стравоходу, гострі та хронічні запальні процеси ротоглотки, синдром Планера – Вінсона. М'язова дискоординація, парез або параліч одного або декількох м'язів, які беруть участь в акті ковтання, призводять до розладів функції стравоходу. Процес ковтання порушується також і при гіпофункції слинних залоз або у разі передозування атропіну та його похідних. Такий різновид дисфагії ще називають “сухою”. Після відміни атропіну дисфагія та біль зникають.

Є різновид дисфагії, який виникає в осіб з істероїдним типом нервової системи, оскільки порушення акту ковтання у них пояснюється неврогенним спазмом циркулярних м'язів глотки або устя стравоходу. Іноді така психогенна дисфагія супроводжується виснаженням хворого внаслідок вдаваного страху перед вживанням їжі. Емоційні переживання, стреси, харчування поспіхом або всухом'ятку можуть викликати короткотривалий

напад дисфагії навіть у здорової людини (епізодична або функціональна дисфагія).

Верхня дисфагія частіше є вторинним проявом основного захворювання та спостерігається в практиці невропатологів, отоларингологів, психіатрів та онкологів.

Серединна екстраезофагеальна дисфагія переважно буває другорядним симптомом патології органів заднього межистіння (судин, нервів, лімфатичних вузлів, серця, плеври, сполучної тканини та ін.). Розширення камер серця, аномалії серця, аорти, підключичних артерій, пухлини та кісти перикарда, межистіння зазвичай супроводжуються легкою дисфагією, а злоякісні новоутворення та метастази визначають дисфагію кардинальною ознакою хвороби.

Середня інтраезофагеальна дисфагія може бути викликана як функціональними нервово-м'язовими розладами, так і органічними ураженнями (езофагіти, виразки, стриктури, пухлини, дивертикули). Дисфагія, яка виникає після приймання будь-якої їжі, більш характерна для езофагіту, після рідкої – для функціональних розладів, після твердої їжі – для органічного звуження просвіту пухлиною, стриктурою, стенозом.

Нижню екстрафарингеальну дисфагію викликають пухлини та кісти діафрагми, грижі Богдалека, гепатомегалія, спленомегалія та інші захворювання.

Нижня інтраезофагеальна дисфагія частіше є результатом ахалазії, грижі стравохідного отвору діафрагми, рефлюкс-езофагіту, виразки, стриктури стравоходу, пухлини, транскардіального зміщення слизової оболонки, епіфренальних дивертикулів та ін.

Винятковий тип дисфагії спостерігається при ахалазії або функціональних розладах стравоходу, грижах або пухлинах, який полягає в періодичній несприйнятливості гарячої, холодної, кислої, жирної, твердої або рідкої їжі.

Парадоксальна дисфагія, за якої тверда їжа проходить краще, ніж рідка, великі шматки легше за дрібні, описана в літературі як симптом Ліхтенгатерна. Езофагопатія на фоні склеродермії супроводжується посиленням проявів дисфагії при горизонтальному положенні тіла, хоча цей симптом трапляється також при ахалазії, грижі, езофагіті. Варто відзначити, що наявність дисфагії не завжди вказує на пухлинний стеноз, однак вона завжди повинна викликати підозру на онкологічне ураження. За появи дисфагії, хворі звичайно піддаються паніці, ототожнюючи її з раком. Дисфагія, що викликана пухлиною, прогресує, стає більш частою. Зазвичай хворі спочатку відмовляються від твердої та грубої їжі, дещо пізніше від перших страв, і насамкінець – від рідини. Іноді, у динаміці, прояви дисфагії можуть зменшуватись або зовсім зникнути, що пояснюється виразкуванням та розпадом у центрі пухлини. Такий проміжок вдаваної ремісії зазвичай нетривалий, і дисфагія знову стає кардинальною клінічною ознакою хвороби.

Інші симптоми – блювота, нудота, гикавка, печіння язика і слинотеча трапляються зрідка (3–7 % хворих).

Характеризуючи клінічні прояви гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, слід зазначити такі ускладнення: рефлюкс-езофагіт, пептична виразка і стриктура стравоходу, гастрит, виразка грижової частини шлунка, вкорочення стравоходу, стравохідно-шлункові кровотечі й анемії, ретроградне випадіння слизової оболонки шлунка в стравохід, рак стравоходу і кардіального відділу шлунка.

Запах з рота. Неприємний запах з рота часто є ознакою рефлюкс-езофагіту, пептичної виразки та стриктури, грижі стравохідного отвору діафрагми, дивертикулу, ахалазії кардії. Оскільки людина здатна розрізняти близько 10 тис. запахів, то прийнято вважати суб'єктивним сприйняття хворим запаху з власного рота.

Суб'єктивна какосмія означає постійне або періодичне сприйняття хворим неприємного запаху з рота (гнилі, тухлих яєць), тоді як об'єктивне

джерело неприємного запаху не визначається. При об'єктивній какосмії клінічно визначається реальне джерело неприємного запаху (карієс, пародонтоз, стоматит, гнійна ангіна, езофагіт, деструкція легені, ахалазія).

Наявна органолептична шкала сили запаху в балах: 0 – запах відсутній, 1 – ледь помітний, 2 – чітко визначений, 3 – помірний запах, 4 – сильний (різкий) запах, 5 – нестерпний. Отже, об'єктивна какосмія відповідає 4–5 балам. Вона є важливим симптомом органічного ураження і кардії.

Стравохідне блювання – це поєднання стану переповнення та випорожнення заповненого стравоходу. Справжнє стравохідне блювання зумовлене власними антиперистальтичними скороченнями розширеного стравоходу при органічному стенозі кардії (пептична стриктура, пухлина, ахалазія кардії, виразка стравоходу).

Верхній стравохідний сфінктер неспроможний утримувати тиск, створений різким спазмом та спотвореною поздовжньо спрямованою перистальтикою. У дійсності це халазія устя стравоходу при ахалазії кардії. Блювання “фонтаном” частіше виникає після переїдання “з останнім шматком” або при засинанні, нахилах тулуба, напруженні м'язів живота. Стравохідне блювання свідчить про занедбаність патології кардії, іноді неспроможність кардії, а стеноз воротаря викликає блювоту на зразок стравохідної. Однак, у таких випадках вона супроводжується нудотою і відбувається за участю м'язів шлунка.

Кровотеча зі стравоходу – проявляється довільним викиданням яскраво-червоної крові. Залежно від кількості втраченої крові розрізняють відрижку кров'ю, коли кровотеча незначна, та кроваве блювання у разі масивної кровотечі. При стравохідному кровавому блюванні джерело кровотечі знаходиться в самому стравоході, клінічно це проявляється профузною кровотечею з рота з відносно незначною меленою. Кровотеча розпочинається вночі або після вживання великої кількості їжі, що зумовлено посиленням кровообігу у внутрішніх органах. Періодично відзначають кишкові випорожнення чорного кольору, слабкість, поступово прогресує

анемія. Подібну клінічну картину можуть зумовити варикозне розширення вен стравоходу, новоутворення кардії, тріщини слизової оболонки шлунково-стравохідного переходу (синдром Меллорі – Вейсса), защемлення грижі стравохідного отвору діафрагми, гіпохромна анемія, трахеоезофагеальні свищі. У генезі кровотечі зі стравоходу важливе значення має ушкодження слизової оболонки внаслідок рефлюкс-езофагіту.

Гикавка. Повторні напади гикавки у хворих із патологією стравоходу свідчать про залучення в запальний процес діафрагмального нерва. Частіше це відбувається при пухлинах стравоходу, але може бути і за умови рефлюкс-езофагіту, ускладнених гриж стравохідного отвору діафрагми, склеродермії.

Крім типових клінічних ознак гастроезофагеальної рефлюксної хвороби в клінічній практиці трапляються так звані «позастравохідні» прояви, які потребують чіткої диференціації, оскільки іноді здатні призводити до помилкового діагнозу та невірної лікарської тактики. Клінічні ознаки гастроезофагеальної рефлюксної хвороби об'єднують через їх різноманітність:

1. Кардіальні:

- біль у лівій половині грудної клітки;
- порушення серцевого ритму.

2. Бронхолегеневі:

- хронічний кашель;
- рецидивуючі (аспіраційні) пневмонії;
- бронхіальна астма.

3. Ларингофарингеальні:

- фарингіт, ларингіт;
- виразки та гранульоми голосових зв'язок, риніт.

4. Інші:

- ураження зубів (карієс, періодонтит);
- globus sensation.

Актуальність проблеми “позастравохідних” проявів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби зумовлена певними обставинами. Передусім це недостатнє знання практичними лікарями всіх клінічних ознак гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, коли на перший план виступають кардіальні, бронхіальні або ларингофарингеальні прояви. У 25 % хворих перебіг гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби лише з “позастравохідними” ознаками. Також ефективне лікування рефлюксної хвороби сприяє зменшенню прояву клінічних ознак як основного захворювання, так і “позастравохідних” симптомів.

Найчастіше трапляються бронхолегеневі та кардіальні “позастравохідні” прояви гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. У першій групі симптомів виділяють хронічний кашель, зокрема в нічний час. Він трапляється у 50 % хворих з рефлюксною хворобою. Патогенетичні механізми його виникнення пов'язані з мікро- та макроаспірацією шлункового вмісту в бронхіальне дерево, подразненням слизової оболонки гортані, а також вагус-опосередкованим рефлекторним впливом. Відзначають, що у 40 % хворих з хронічним кашлем, зумовленим гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, типові клінічні ознаки рефлюкс-езофагіту (печія, відрижка) відсутні. Підтвердити зв'язок хронічного кашлю та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби дозволяє застосування добової рН-метрії.

Особливе значення серед бронхо-легеневих захворювань, що супроводжують гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу, має бронхіальна астма, оскільки ознаки рефлюкс-езофагіту виявляються у 50–80 % таких хворих. Патогенетичний зв'язок між бронхіальною астмою та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою можна пояснити спроможністю останньої викликати бронхоспазм внаслідок вагусного рефлексу, а також гіперреактивністю бронхів внаслідок впливу соляної кислоти, мікро- та макроаспірації. З іншого боку, бронхіальна астма здатна провокувати розвиток гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби через збільшення

градієнта тиску між плевральною та черевною порожнинами, високу частоту грижі стравохідного отвору діафрагми у хворих на бронхіальну астму та широке застосування бронходилататорів (зокрема теофіліну), здатного знижувати тонус нижнього стравохідного сфінктера.

Досить важливим серед «позастравохідних» ознак гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби є біль у лівій половині грудної клітки. З метою наголосити на відсутності їх зв'язку з ішемічною хворобою серця до них зазвичай додають термін “некардіальні”. У 15–20 % хворих з болем, що нагадує стенокардитичний, не вдається виявити змін при коронарографії. Водночас, проводячи фіброезофагогастродуоденоскопію та добовий моніторинг внутрішньостравохідного рН, вдається виявити зміни, що характерні для рефлюкс-езофагіту.

Ускладнення

Рефлюкс-езофагіт

Хворих турбує сильний пекучий біль за грудниною, виражений зокрема в нижній третині і під мечоподібним відростком. Зазвичай біль посилюється в горизонтальному положенні тіла і під час нахилів тулуба вперед, іррадіює в міжлопаткову ділянку. Посилення болю провокує їжа, хоча деякі хворі відзначають більшу інтенсивність болю натще. З метою зменшення печії і больового компоненту хворі часто змушені приймати розчин соди, холодну воду, хоча це сприяє лише тимчасовому поліпшенню.

Розрізняють чотири ступеня важкості рефлюкс-езофагіту (Skinner, Belsey, 1967):

Перший ступінь – усі симптоми виражені слабо або помірно, відзначають періоди тривалого поліпшення. Езофагоскопія дає можливість виявити гіперемію і набряк слизової оболонки.

Другий ступінь – усі симптоми більш виражені, значно погіршується самопочуття хворих, порушується їх працездатність. Ендоскопічно визначаються поверхневі виразки й фіброзні нашарування. Слизова оболонка контактно кровоточить, що може призводити до анемії.

Третій ступінь – спостерігаються хронічні виразки стравоходу, його фіброз і вкорочення, що супроводжується вираженим больовим синдромом і ознаками дисфагії. Пептичні виразки стравоходу трапляються у 3–7 % хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми. Основною причиною їх виникнення вважають наявність у хворого рефлюкс-езофагіту і постійного контакту слизової оболонки стравоходу з кислим шлунковим вмістом. Виразка зазвичай міститься по задній поверхні стравоходу або в місці шлунково-стравохідного переходу.

Четвертий ступінь – прогресує фіброз, це супроводжується звуженням і вкороченням стравоходу. Утворюються виразки стравоходу, які пенетрують в суміжні органи або тканини, що призводить до афагії і прогресуючого схуднення хворих.

Морфологічні зміни при рефлюкс-езофагіті являють собою запальний процес, який розповсюджується на слизовий і підслизовий шари стравоходу, іноді – на м'язову оболонку. Частіше уражаються дистальні відділи стравоходу. Залежно від глибини ураження стінки стравоходу рефлюкс-езофагіт може бути катаральним, ерозивним або виразково-некротичним. Клінічний перебіг рефлюкс-езофагіту має три ступеня важкості: легкий, середній і важкий.

Часто у хворих з рефлюкс-езофагітом розвиваються небезпечні для життя ускладнення: кровотечі, анемії, пептичні виразки і стриктури стравоходу.

Кровотечі й анемії

Кровотечі і анемії відзначають у 10–27 % хворих з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою і часто це єдиний прояв даної патології. Причини розвитку кровотечі у такому разі можуть бути різними. Частіше це наявність рефлюкс-езофагіту, коли виникають контактні кровотечі і кровотечі внаслідок виразок стравоходу.

Кровотечі мають хронічний характер, зрідка супроводжуються кривавою блювотою і меленою. У хворих з виразками стравоходу

відзначають гострі, масивні кровотечі, іноді настільки інтенсивні, що можуть призвести до негативних наслідків.

Зазвичай кровотечі супроводжуються загальною слабкістю, нездужанням і запамороченням. Часто таких пацієнтів госпіталізують у гематологічне відділення з приводу хронічної залізодефіцитної анемії. Застосування препаратів заліза дозволяє на деякий час підвищити або навіть нормалізувати показники червоної крові.

Отже, причиною розвитку анемії у хворих з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою слід вважати наявність різних за інтенсивністю і тривалістю кровотеч, нестачу заліза і внутрішнього антианемічного фактора гастромукопротеїна як наслідку постійної травматизації блукаючих нервів.

ПЕПТИЧНА СТРИКТУРА СТРАВОХОДУ

Пептична стриктура стравоходу є одним з найбільш важких ускладнень рефлюкс-езофагіту у хворих з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою і трапляється у 2–7,7 % хворих.

Розвиваються пептичні стриктури стравоходу внаслідок тривалого і постійного контакту запаленої слизової оболонки стравоходу з кислим шлунковим вмістом, а також у хворих із супутньою виразкою дванадцятипалої кишки з гіперсекреторним компонентом. Формуванню пептичної стриктури передують розвиток у хворих панмурального езофагіту.

Пептичні стриктури переважно розвиваються в нижній третині стравоходу, що можна пояснити агресивним і постійним впливом кислого шлункового вмісту. Запальний процес розповсюджується на слизову й підслизову оболонки, а може переходити на м'язовий шар стравоходу і навіть на суміжні до стравоходу тканини. Це зумовлює появу склеротичних змін навколо стравоходу за типом склерозуючого медіастиніту з утворенням зрощень стравоходу з суміжними органами і тканинами та його деформацію. За поширеністю стриктури діляться на “короткі” і “довгі”.

Важливим симптомом, що свідчить про розвиток пептичної стриктури стравоходу є дисфагія, яка виникає на фоні тривалого езофагіту. На початку виникає відчуття утруднення під час ковтання, “застрягання” їжі в стравоході, через що хворі вимушені під час їди випивати кілька ковтків води. Пацієнти поступово пристосовуються до своїх відчуттів, приймають їжу повільно, ретельно пережовуючи. У разі значного звуження стравоходу переходять на приймання рідкої їжі. Часто стриктури стравоходу супроводжуються езофагоспазмом, іноді – ларингоспазмом з розвитком задухи. Подібні напади викликають у хворих страх смерті і змушують їх відмовлятися від їжі. При значному звуженні стравоходу може розвиватися його обтурація харчовою грудкою, що супроводжується розпираючим болем за грудниною, відчуттям стиснення, нудотою й позивами до блювоти. Така симптоматика може зберігатися впродовж кількох годин, доки хворий не відригне прийняту їжу, після чого він відчуває полегшення – зменшення печії й інтенсивності пекучого болю за грудниною. Обмежуючи вживання їжі, хворі можуть довести себе до кахексії.

Іноді пептична стриктура стравоходу розвивається без попередніх клінічних проявів, у вигляді вираженого симптому дисфагії.

Часта відрижка вмістом стравоходу, що виникає як під час їди, так і через кілька годин після неї, призводить до розвитку хронічної і рецидивуючої пневмонії, хронічного бронхіту, бронхоектазів, кровохаркання і легеневої кровотечі.

Діагностика гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби

Діагностика гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби направлена на виявлення гастроєзофагеального рефлюксу і рефлюкс-езофагіту як основних проявів захворювання.

Рентгеноскопія стравоходу й шлунка

Рентгенологічний метод є найбільш давнім та високоінформативним методом обстеження стравоходу. Це простий, відносно безпечний та цілком фізіологічний метод, що дозволяє отримати вірогідну інформацію про топографію, анатомічну будову та функціональний стан стравоходу. Застосування класичної поліпозиційної рентгеноскопії та рентгенографії дає об'єктивну діагностичну інформацію про морфофункціональний стан стравоходу. Отримання вірогідної інформації можливе при використанні методик подвійного контрастування, латерографії та фармакологічних проб. На сучасному етапі розвитку рентгенологічних методів дослідження розроблено складні методики рентгенотелебачення, рентгенокімографії, парієтографії, парієтотомографії, пневмомедіастинографії, аортографії, комп'ютерної томографії.

Стандартне рентгенологічне дослідження не має протипоказань. Його можна виконувати навіть хворим, які перебувають у вкрай тяжкому стані, коли застосування інших інструментальних методів неможливо.

Рентгенологічне обстеження починається з оглядової рентгеноскопії органів грудної та черевної порожнини, а в разі верифікації патологічних змін їх слід документувати знімками. При підозрі на новоутворення, грижу стравохідного отвору діафрагми, ахалазію, сторонні тіла доцільно виконувати прицільні рентгенограми відповідних відділів стравоходу.

Наступний етап – контрастне поліпозиційне дослідження, яке поєднує в собі рентгеноскопію та рентгенографію з обов'язковим максимальним діафрагмуванням та мінімальною експозицією. Контрастування стравоходу починають з використання звичайного рідкого розчину барію. З метою дослідження рельєфу слизової оболонки стравоходу використовують водні розчини барію сульфату різної густини та дисперсності як самостійно, так і на фоні медикаментозної гіпотонії. Іноді, з метою детального вивчення рельєфу слизової оболонки, доцільно застосовувати положення Тренделенбурга або Квінке (ноги і таз розташовують вище голови).

Важливе значення має вивчення загального вигляду туго контрастованого стравоходу, оскільки різні функціональні та органічні деформації відображають тотальне залучення м'язового шару в патологічний процес. Суттєвим є визначення тону й моторики стінок і сфінктерів стравоходу, оскільки функціональна патологія в одних випадках сприяє розпізнаванню органічної, а в інших – маскує її. Функціональна рентгенодіагностика (фармакодіагностика, респіраторні проби) шляхом впливу на регуляторні механізми дають можливість об'єктивної оцінки фізіології та патофізіології стравоходу. Діагностичний прийом нейро- та міотропних речовин дозволяє виявити низку функціональних розладів та сприяє ранньому розпізнаванню анатомічних ушкоджень стравоходу. У практичній роботі найбільш часто використовують такі проби: морфінову (0,5 мл 1 % розчин внутрішньовенно), атропінову (1 мл 0,1 % розчину підшкірно), метацинову (2–4 мл 1 % розчину внутрішньом'язово), простигмінову (1мл 0,05 % розчину внутрішньом'язово), нітрогліцеринову (1–2 табл. за 3–5 хв до обстеження), аміннітритову (2–3-кратне вдихання препарату за рентгенапаратом).

Обстеження починають з оглядової рентгеноскопії, потім переходять до контрастного дослідження, яке проводять у різних положеннях: вертикальному, положенні Квінке (ноги вище голови), положенні Тренделенбурга (таз вище голови), у поєднанні з компресією живота. У сумнівних випадках застосовують метод фармакорентгенографії (за умови штучної гіпотонії).

Виділяють такі ознаки гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби:

- закид контрастної речовини зі шлунка в стравохід;
- зглаженість або відсутність кута Гіса;
- розширення просвіту стравоходу;
- нерівність контурів стравоходу;
- ослаблення перистальтики;
- набряк кардії і дна шлунка;

- підвищена рухливість абдомінального відділу стравоходу;
- антиперистальтичні рухи стравоходу (“танок ковтка”);
- перебудова рельєфу його слизової оболонки;
- випадіння слизової оболонки стравоходу в шлунок.

Незважаючи на простоту, доступність та високу діагностичну цінність, рентгенологічний метод обстеження має певні обмеження, тому за показаннями використовують ендоскопію, рН-метрію, манометрію та ін.

Езофагогастродуоденофіброскопія

Ендоскопічне дослідження. На цей час не викликає сумнівів, що ендоскопічне дослідження є одним з основних методів діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Його можна виконувати як після рентгенологічного дослідження, так і на початку обстеження.

Інформативність і висока вірогідність даних фіброендоскопії пояснюється можливістю візуального вивчення слизової оболонки стравоходу, біопсії та цитологічного дослідження, наочної демонстрації й документації зображення.

Ендоскопічне обстеження може бути плановим і терміновим. Основним показання до виконання планового ендоскопічного обстеження:

- клінічні прояви захворювання стравоходу: дисфагія, біль уздовж стравоходу, печія, відрижка, стравохідне блювання, запах з рота, кровотеча, кашель під час їди;
- підозра на бластоматозне ураження стравоходу, належність хворого до групи ризику з виникнення раку стравоходу або канцерофобія;
- захворювання інших органів і систем, які проявляються ураженням верхніх відділів шлунково-кишкового тракту;
- перенесені хірургічні та ендоскопічні оперативні втручання на стравоході;

- доброякісні новоутворення, що не підлягають видаленню в момент верифікації, але вимагають динамічного спостереження;
- підозра на наявність стравохідно-респіраторних нориць;
- контроль за ефективністю медикаментозного лікування захворювань стравоходу.

Основні показання для виконання термінового діагностичного обстеження, яке зазвичай супроводжується лікувальними маніпуляціями:

- кровотеча з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, джерело якої може знаходитися в стравоході (варикозно-розширені вени стравоходу, розрив слизової оболонки стравохідно-шлункового переходу, розпад пухлини);
- підозра на наявність стороннього тіла в стравоході;
- повна дисфагія;
- неможливість швів стравохідного анастомозу з метою уведення зонда для ентерального харчування.

Протипоказанням для виконання ендоскопічного обстеження стравоходу є стан, за якого уведення ендоскопа та інсуфляція повітря у верхні відділи шлунково-кишкового тракту можуть призвести до різкого погіршення гемодинаміки та дихання хворого:

- гострий інфаркт міокарда або тяжка серцево-судинна недостатність;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- тяжка дихальна недостатність;
- тяжка гіперкаліємія;
- перфорація стравоходу;
- термінальні стани.

У нормі реєструються ритмічні скорочення стравоходу, кардія зімкнута, у супракардіальній ділянці чітко верифікується зубчаста лінія,

що відділяє рожеву слизову оболонку стравоходу від червоної слизової оболонки шлунка. Хромоезофагоскопія з використанням розчину Люголя або інших барвників дозволяє більш чітко визначити колір.

Виконуючи езофагоскопію, насамперед звертають увагу на стан просвіту стравоходу, наявність рубцевих звужень, тканина в цьому місці зазвичай білувата, ущільнена, просвіт звужений. Протяжність стриктур різна, при вираженому стенозі відбувається супрастенотичне розширення. При дисфагії, яка пов'язана з пептичною стриктурою на фоні тривалого рефлюкс-езофагіту, окрім звуження просвіту стравоходу, стаються запальні зміни в супрастенотичному відділі за рахунок закиду шлункового або дуоденального вмісту. За сантиметровими відмітками на поверхні ендоскопа чітко визначають рівень ураження. Відзначають виражений набряк та гіперемію слизової оболонки на великому проміжку, іноді 7–10 см вище звуження, поодинокі або зливні ерозії на верхівках складок, оточені колом гіперемії, пухкі фібринозні нашарування. Під час обстеження відзначають рефлюкс шлункового або дуоденального вмісту в стравохід. Інтерпретація гастроезофагеального рефлюксу, транскардіального пролапсу слизової оболонки шлунка, неповного змикання кардії вимагає їх зіставлення з клінічними проявами, що зменшує ймовірність гіпердіагностики грижі стравохідного отвору діафрагми, ахалазії.

Технічні можливості сучасної ендоскопії дозволяють виконувати різні лікувальні маніпуляції. З метою патогенетичного лікування хворих з виразкою дванадцятипалої кишки запропонована фармакологічна трансезофагеальна блокада блукаючих нервів через ендоскоп у дистальній третині стравоходу. За умови стриктури стравоходу за допомогою езофагоскопа можливе проведення провідника бужа Едера з бужуванням та дилатацією стравоходу. Для лікування післяопікових стриктур запропоновано введення лідази через ендоскоп безпосередньо в рубцеву тканину. Іноді, при механічних стенозах різної етіології, з метою

харчування хворого, у стенозовану ділянку за допомогою ендоскопа уводять трубку. Широкого використання набуло ендоскопічне склерозування розширених вен стравоходу шляхом ін'єкції навколо судин або внутрішньовенного уведення склерозуючого препарату. Електрокоагуляцію джерела кровотечі, поліпектомію також можна виконувати за допомогою ендоскопа.

Незважаючи на відносну безпечність езофагоскопії, варто пам'ятати про можливі ускладнення, до яких відносять алергічні реакції, пов'язані з несприйняттям лікарських препаратів під час премедикації. Під час уведення ендоскопа можлива травматизація надгортанника, оскільки просування ендоскопа по ерозивній слизовій оболонці може супроводжуватися контактною кровотечею. У таких хворих збільшується ризик ятрогенної транзиторної бактеріємії.

Перфорація – небезпечне ускладнення езофагоскопії, вона виникає у 0,03–0,05 % обстежених. Найбільш небезпечними є нерозпізані в момент обстеження перфорації, оскільки медіастеніт, що виникає, різко погіршує стан хворого. За локалізацією перфорації виникають зазвичай у шийному відділі, медіоезофагеальному та дистальному відділах стравоходу.

Біопсія з морфологічним дослідженням є діагностично важливим, однак не завжди безпечним методом обстеження стравоходу. Основним завданням цього методу є верифікація пухлинної метаблазії. Морфологічне дослідження біоптату виконують у звичайному світловому або електронному мікроскопі.

Цитологічне дослідження має високі діагностичні можливості і дозволяє верифікувати наявність пухлинного росту в 75–95 % випадків. Матеріал для цитологічного та гістологічного дослідження можна отримати при ендоскопічному обстеженні шляхом протирання слизової оболонки ватним мікротампоном. Більш імовірним є дослідження матеріалу, отриманого в результаті змиву (ексфолюативним методом) або зіскобу (абразивним методом) підозрілої ділянки. При стриктурах і стенозах

попередньо треба очистити стравохід від залишкової маси та промити ізотонічним розчином натрію хлориду.

Більш інформативним є безперервне відсмоктування вмісту стравоходу за допомогою тонкого зонда. Великі ділянки слизової оболонки, забарвлені кров'ю, підлягають ретельному гістоцитологічному аналізу. У такому разі на фоні клітин епітелію, лейкоцитів, гістіоцитів, слизу та бактерій, за умови раку стравоходу виявляють атипові клітини. Діагноз вважається доведеним, якщо є верифікація комплексу атипових клітин у декількох препаратах. Варто зазначити, що епітеліальні клітини при хронічних захворюваннях стравоходу (езофагіт, грижа стравохідного отвору діафрагми, ахалазія, дивертикуліт та ін.) атипово перебудовуються і мікроскопічно можуть нагадувати ракові клітини (хибнопозитивна діагностика), а відсутність атипових клітин у біоптаті не виключає пухлинного процесу (хибнонегативна діагностика). Сумнівні результати потребують повторного дослідження та використання інших діагностичних методів.

Ендоскопічна діагностика гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби дозволяє виявити дану патологію у 98,5 % хворих. Направлена вона на виявлення таких анатомічних і функціональних ознак захворювання:

- зменшення відстані від передніх різців до кардії;
- наявність грижі стравохідного отвору діафрагми;
- наявність “другого входу” до шлунка;
- зіяння або неповне змикання кардії;
- транскардіальні міграції слизової оболонки;
- гастроєзофагеальний рефлюкс;
- рефлюкс-езофагіт;
- наявність контрактильного кільця;
- наявність ділянок ектопії епітелію “стравохід Барретта”;
- виявлення супутньої патології з боку шлунково-кишкового тракту.

рН-метрія стравоходу

Одним із найбільш інформативних і достовірних методів діагностики гастроєзофагеального рефлюксу є внутрішньостравохідна рН-метрія, яка дозволяє виявити рефлюкс у 89,6 % випадків. На сьогодні використовується як внутрішньошлункова, так і внутрішньостравохідна рН-метрія. Проводити внутрішньошлункову рН-метрію потрібно не лише для визначення базальної й стимульованої рН шлунка, але й для виявлення взаємозв'язку між цими показниками і розвитком рефлюкс-езофагіту.

У проведенні внутрішньостравохідної рН-метрії суттєвого значення мають тести: на кислотний рефлюкс, на перфузію кислоти за Bernstein, на кислотний кліренс стравоходу. У нормі рН стравоходу коливається від 6,0 до 7,0, зниження рН нижче 4,0 вважають підтвердженням кислотного рефлюксу.

Внутрішньостравохідна рН-метрія. Використання цього методу важливе для верифікації гастроєзофагеального рефлюксу. За допомогою спеціального зонда з електродами, який розташовується в просвіті стравоходу та під'єднаний до реєструючого пристрою, можливо визначити частоту, ступінь і тривалість епізодів підвищення кислотності в стравоході. На підставі цих даних можна опосередковано оцінити функціональний стан кардії в різних положеннях тіла, фазах ковтання, дихання, стресових ситуаціях. Крім цього, можна оцінити ефективність медикаментозної та хірургічної корекції. Хвилю закиснення при рефлюксі зареєструють за допомогою спеціально уведеної в стравохід радіокапсули (радіотелеметрія, ендорадіозондування).

Встановлено, що найбільш вірогідні дані отримують при 24-годинному моніторингу, оскільки кислий гастроєзофагеальний рефлюкс у денний період часу може спостерігатись у більшості здорових людей. Нічна ж реєстрація шлунково-стравохідного кислотного рефлюксу підтверджує наявність у пацієнта неспроможності клапанної функції нижнього стравохідного сфінктера, що характерно для грижі стравохідного отвору діафрагми.

Показаннями для проведення 24-годинної рН-метрії є:

- типові симптоми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (печія, біль за грудниною), стійкі ознаки щодо проведеного медикаментозного лікування;

- атипові ознаки:

- біль у грудній клітці некардіального походження;
- патологія ЛОР-органів (ларингіт, стеноз гортані, бронхіальна астма, аспіраційна пневмонія, хронічний кашель);

- атиповий біль в епігастрії;

- оцінка ефективності терапевтичного і хірургічного лікування рефлюкс-езофагіту.

У діагностиці гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби результати 24-годинної рН-метрії оцінюють за такими показниками:

- загальний час зниження рН у стравоході нижче 4 одиниць;
- загальний час зниження рН у горизонтальному та вертикальному положенні тіла;
- загальна кількість рефлюксів упродовж доби;
- кількість рефлюксів тривалістю більше 5 хвилин;
- час найбільш тривалого рефлюксу.

Значущими критеріями тяжкості рефлюкс-езофагіту вважається загальний час, упродовж якого рН становить менше 4 одиниць. Порівнюючи з іншими методами дослідження (рентгеноскопія, езофагоскопія), 24-годинна рН-метрія має найбільшу чутливість (88–95 %) при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі, тому цей метод вважається оптимальним у діагностиці шлунково-стравохідного рефлюксу.

Останнім часом перевагу віддають системам, які дозволяють виконувати амбулаторно 24-годинну рН-метрію в діапазоні рН 4,0–7,0 на різних рівнях стравоходу й шлунка з реєстрацією результатів у блоці пам'яті та візуалізацією на папері, що дозволяє об'єктивно оцінити всі рН-метричні параметри: сумарний час рефлюксу, кліренс стравоходу, кількість епізодів

тривалістю більше 5 хвилин, максимальну тривалість епізоду, добову динаміку шлунково-стравохідних закидів.

Езофагоманометрія

Замикальна функція стравохідно-шлункового переходу складається з двох компонентів – клапанного і сфінктерного. Про порушення клапанного компоненту свідчить невелика різниця тиску в ділянці стравохідно-шлункового переходу на вдиху й видиху та зниження градієнта тиску у стравоході та шлунку. Порушення сфінктерного компонента визначали за низькими показниками тиску в ділянці стравохідно-шлункового переходу й низькою амплітудою від'ємного тиску.

Для езофагоманометрії використовують зонд із системою відкритих катетерів 1,4 мм або 1,8 мм, які під'єднують до зовнішнього блоку з тензометричними датчиками. Поетапно, із зупинками через 1 см, підтягують зонд із шлунка в стравохід з реєстрацією тиску.

У нормі тиск у ділянці глотково-стравохідного сфінктера становить 20–65 мм рт. ст., у нижньому стравохідному сфінктері – 10–30 мм рт. ст. Для гастроезофагеальної рефлюксної хвороби характерно зниження тиску в ділянці нижнього стравохідного сфінктера нижче 9 мм рт. ст.

Зондові проби

Для проведення диференційної діагностики причин за грудинного болю між захворюваннями стравоходу й серцево-судинної системи застосовують тест, який був описаний у 1958 р. L.M. Bernstein і L.A. Baker. Хворий сидить у зручному положенні, через носовий хід вводять тонкий зонд на відстань 8–10 см вище кардії (30–32 см від різців). Зонд за допомогою крана-трійника з'єднують з двома системами, одна з яких містить 0,9 % NaCl, інша – 0,1 моль/л HCl. Сольовий розчин вводять зі швидкістю 10 мл/хв упродовж 10 хвилин і зі швидкістю 20 мл/хв протягом 5 хвилин. Перфузію соляної кислоти проводять упродовж 15 хвилин зі швидкістю 10 мл/хв і 15 хвилин зі швидкістю 20 мл/хв. Симптоми реєструються у всіх режимах. Якщо виникає

сильний біль, хворому через іншу систему вводять 4 % розчин бікарбонату натрію. У сумнівних випадках обстеження повторюють.

У разі, коли не вдалося отримати чітку інформацію про наявність гастроезофагеального рефлюксу під час виконання рентгеноскопії й езофагогастрофіброскопії, застосовують тест з метиленовим синім за методикою G. Girardi.

Хворому натще в шлунок проводять зонд, через який вводять 1 % розчин метиленового синього на 0,1 моль/л HCl з розрахунку 5 мл на 1 кг маси тіла хворого, після чого зонд забирають. Трансназально вводять у стравохід, на відстань 30–32 см від різців, тонкий зонд з кількома отворами, через які в просвіт зонда попередньо була введена біла бавовняна нитка. Хворого залишають лежати впродовж 2 годин, після чого зонд забирають і по кольору нитки, яка може бути забарвлена метиленовим синім, визначають наявність рефлюксу.

Радіонуклідне дослідження базується на вибіркового накопиченні радіонуклідів у патологічних утвореннях стравоходу, що робить його важливим у проведенні диференційної діагностики захворювань стравоходу. Внутрішньовенне введення ізотопу фосфору супроводжується його накопиченням та утриманням у тканинах упродовж 3 діб. Порівнюючи зі здоровими тканинами, накопичення ізотопу в раковій пухлині підвищується до 200–400 % з поступовим зниженням його впродовж 2 діб. Запальні процеси в стравоході характеризуються швидким накопиченням і різким падінням вмісту ізотопу. Використання внутрішньостравохідного зонда для вимірювання радіоактивності тканин у перші 24–48 годин після введення ізотопу підтверджує діагностичну цінність цього методу дослідження.

Езофаготонокімографія. Це важливий метод графічної реєстрації стану стінок і сфінктерів, що дозволяє діагностувати органічні й початкові стадії функціональних розладів (кардіоспазм та ахалазія кардії, кардіальна грижа стравохідного отвору діафрагми, рефлюкс-езофагіт). За його допомогою можливо виміряти та оцінити тиск у порожнині стравоходу, у

ділянках підвищеного тиску, зареєструвати перистальтичні скорочення стінок, охарактеризувати тонус різних відділів стравоходу. Дослідження виконують багатоканальним зондом, що з'єднаний з графічним реєстратором.

Л.Л. Гребелєв запропонував виконувати дослідження під контролем рентгенівського електронно-оптичного перетворювача (ЕОП), що дозволяє поєднувати запис езофаготонокімограм з реєстрацією функції ковтання та дихання.

Ультразвукове дослідження є важливим діагностичним методом. Використання внутрішньостравохідного датчика дало можливість визначити товщину стінки, візуалізувати параетофагеальні лімфатичні вузли, діагностувати кісту та внутрішньостінкову пухлину стравоходу.

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

Відомості про ефективність консервативної терапії є суперечливими, однак позитивні результати отримують у 15–95 % хворих. Консервативна терапія при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі направлена на ліквідацію рефлюкс-езофагіту та передбачає: усунення печії, поліпшення функціонального стану нижнього стравохідного сфінктера, підвищення стравохідного кліренсу кислоти й зниження шлункової секреції.

Поліпшення резистентності слизової оболонки стравоходу

Для підвищення резистентності слизової оболонки стравоходу рекомендують приймати відвар насіння льону по 1/3 склянки за 30 хв до їди. Застосовують також сукралфат (вентер) по 0,5 г через 11,5 години після їди 4 рази на добу. Препарат вступає в зв'язок з протеїнами в місцях ушкодження слизової оболонки стравоходу, утворюючи захисну плівку.

Лікування прокінетичними препаратами

Прокінетичні засоби посилюють моторику шлунково-кишкового тракту, зменшують кількість гастроєзофагеальних рефлюксів, тривалість контакту шлункового вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу, посилюють тонус і скорочення нижнього стравохідного сфінктера, поліпшують езофагеальне очищення, пришвидшують шлункову евакуацію.

Бетонехол – холіноміметик, підвищує базальний тиск нижнього стравохідного сфінктера, посилює скорочення стравоходу, секрецію слини. Призначають по 25 мг тричі на добу за 30 хв до їди і перед сном (якщо вночі є печія).

Метоклопрамід (церукал) – неселективний блокатор дофамінових рецепторів, призначають у дозі 10 мг за 30 хв до їди і перед сном, якщо печія турбує вночі.

Селективні блокатори дофамінових рецепторів: I покоління – домперидон (мотиліум) призначають по 10 мг 4 рази на добу; II покоління – цизаприд (пропульсид, координакс) призначають по 10 мг 4 рази на добу.

Селективні блокатори дофамінових рецепторів майже не викликають побічних ефектів, які властиві метоклопраміді. Найбільш ефективним у лікуванні хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу є цизаприд, зокрема в комбінації з антацидами.

Потрібно обмежити використання лікарських препаратів, які зменшують тиск у ділянці нижнього стравохідного сфінктера: фентоламіну, допаміну, теофіліну, діазепаму, гормональних препаратів, спазмолітиків і холінолітиків. Призначають препарати, які підвищують тиск у цій ділянці: PG F2, гастрин, мотилін, субстанція Р, норадреналін, фенілефедрин і ендорфоніум.

Для поліпшення замикальної функції кардії П.А. Каніщев і С.І. Петій використовували електростимуляцію стравоходу синусоїдальним модульованим струмом за допомогою апарата “Эндотон 01Б”, з позитивним ефектом, навіть при важких ступенях рефлюксу.

А.В. Глазов та співавт. розробили спосіб ендоскопічного лікування рефлюкс-езофагіту – ендоскопічну селективну медикаментозну деіннервацію шлунка.

Ш.Х. Ганцев та О.В. Галімов також запропонували спосіб консервативного лікування рефлюкс-езофагіту за умови грижі стравохідного отвору діафрагми – курс новокаїнових блокад лівого діафрагмального нерва у поєднанні з електрофонофорезом на коміркову ділянку за Щербаком та медикаментозною терапією.

Методи консервативного лікування рефлюкс-езофагіту

Лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби повинно бути спрямовано на зменшення частоти й інтенсивності рефлюксу шлункового вмісту в стравохід, зниження ушкоджувальної дії рефлюктанту, поліпшення стравохідного кліренсу, захист слизової оболонки стравоходу, подовження ремісії захворювання, підвищення якості життя хворих та їх одужання. Досягнення цього можливе завдяки використанню загальних заходів та групи специфічних препаратів. Серед загальних заходів варто наголосити на відмові від куріння, оскільки нікотин знижує тонус нижнього стравохідного сфінктера, сповільнює стравохідний кліренс і так збільшує тривалість контакту з кислотою слизової оболонки нижньої частини стравоходу. Також потрібна корекція дієти, об'єму їжі та часу її прийому. Кислі фруктові соки можуть самі по собі викликати печію, тому треба уникати вживання продуктів, що посилюють газоутворення і знижують функцію нижнього стравохідного сфінктера. Пацієнтам слід уникати переїдання, оскільки збільшення шлункового об'єму підвищує частоту спонтанного розслаблення нижнього стравохідного сфінктера та рефлюксу.

Хворих треба попереджати про обмеження вживання препаратів, що знижують бар'єрну функцію нижнього стравохідного сфінктера (теофілін, прогестерон, антидепресанти, нітрати, антагоністи кальцію), а також тих, що

можуть стати причиною запалення (нестероїдні протизапальні засоби, хінідин, доксациклін).

Основним завданням медикаментозного лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби є максимально швидке позбавлення або полегшення симптомів захворювання, загоєння ерозій стравоходу, підтримка ремісії, запобігання рецидиву, лікування ускладнень у разі їх виникнення.

Антациди та альгірати ефективні в лікуванні середньовиражених і нечастих симптомів, зокрема тих, що виникли при порушенні рекомендацій стилю життя. Антациди (альмагель, фосфалюгель) слід вживати через 1,5–2 години після їжі та на ніч, залежно від виразності симптомів. Альгірати (топалкан) утворюють густу піну на поверхні вмісту шлунка і при кожному епізоді рефлюксу повертаються в стравохід, спричиняють лікувальний ефект. Дія альгіратів різна: за рахунок вмісту антацидів передусім вони мають кислотонейтралізуючий ефект, а також, потрапляючи в стравохід, утворюють захисну плівку, що підтримує градієнт рН між слизовою оболонкою і просвітом стравоходу, захищаючи у такий спосіб слизову оболонку від агресивного впливу шлункового вмісту.

Прокінетики знайшли своє використання в лікуванні гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби завдяки їх здатності поліпшувати бар'єрну функцію нижнього стравохідного сфінктера, стравохідний кліренс та спорожнення шлунка. Зокрема, координакс стимулює вивільнення ацетилхоліну за рахунок стимуляції серотонінових рецепторів, локалізованих у нейронових сплетеннях шлунково-кишкового тракту. Він не має побічних ефектів, які притаманні антидофамінергічним прокінетичним препаратам, оскільки не викликає підвищення рівня пролактину в плазмі крові. Лікування катарального езофагіту координаксом у дозі 10 мг 4 рази на добу сприяє клінічному поліпшенню у 89 % хворих: зникає регургітація, зменшується відсоток рецидиву гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Тривале використання координаксу не супроводжується побічними ефектами. Після 6-місячного його застосування в половинній дозі у 80 % хворих зберігається

ендоскопічна ремісія. Отже, координаксу притаманні найбільші переваги з найменшими побічними ефектами, порівнюючи з усіма іншими доступними прокінетичними засобами. Його використання можливе в якості монотерапії при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі середнього ступеня тяжкості.

У лікуванні хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу можна застосовувати H_2 -блокатори гістамінових рецепторів. З урахуванням більш високої ефективності та меншої частоти побічних ефектів нині зазвичай використовують H_2 -блокатори групи фамотидину. Дані літератури підтверджують, що добові дози H_2 -блокаторів повинні бути більшими, ніж при лікуванні виразкової хвороби (60–80 мг квамателу), а курс лікування тривалішим, але не менше 10–12 тижнів. При цьому H_2 -блокатори слід призначати 4 рази на добу.

З урахуванням того що шлунково-стравохідний рефлюкс значно частіше реєструється у другій половині дня, варто призначати додаткову дозу H_2 -блокатора саме після обіду, а не на ніч.

Ефективність H_2 -блокаторів у лікуванні езофагіту переважно залежить від ступеня ураження слизової оболонки, оскільки навіть призначаючи великі дози препаратів цієї групи, вона не перевищує в середньому 60 %. Лікування тривалістю 12 тижнів приводить до зникнення прояву катарального езофагіту у 75–90 %, а ерозивного – у 40–50 % хворих.

Для хворих з вираженим ерозивно-виразковим езофагітом і стійкими клінічними проявами передбачено декілька шляхів консервативного лікування:

- комбіноване призначення прокінетиків та H_2 -блокаторів;
- призначення більш сильних антисекреторних препаратів на зразок інгібіторів протонної помпи;
- хірургічне лікування.

Через те що підвищення дози H_2 -блокаторів може викликати побічні ефекти, а також незручність, пов'язану з частим прийманням ліків, призначення інгібіторів протонної помпи (омепразол, лансопразол,

пантопразол, рабепразол, езомепразол) повинно бути методом вибору в лікуванні тяжких езофагітів.

З метою лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби серед інгібіторів протонної помпи найбільш широкого використання набув Лосек (омепразол). Дослідження довели, що Лосек у дозі 20-40 мг усуває печію у більшості хворих упродовж 3–5 діб від початку застосування. При 4-тижневому використанні Лосек (омепразол) більш ніж у 67 % хворих усуває усі симптоми езофагіту, зокрема печію – у 90 %.

При ендоскопічному контролі встановлено, що після 4 тижнів лікування омепразолом рубцювання ерозивно-виразкового ураження стравоходу спостерігається у 75 %, а після 8 тижнів – у 89 % хворих.

Слід відмітити однаково високу ефективність Лосека (омепразола) як в зменшенні симптоматики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, так і щодо рубцювання ерозивно-виразкового ураження стравоходу.

Порівнюючи інгібітори протонної помпи з H_2 -блокаторами щодо ефективності лікування езофагіту, перевагу віддають інгібіторам. Щодо стриктур стравоходу, які виникають на фоні езофагіту, інгібітори протонної помпи також виявилися більш ефективними. Їх застосування забезпечувало швидке купірування симптомів і вимагало значно рідшого проведення бужування. І хоча побічні ефекти інгібіторів протонної помпи виявляються мінімальними, однак це слід враховувати при тривалому призначенні.

Незважаючи на потужний ефект інгібіторів протонної помпи, майже у 25 % хворих виникає потреба в збільшенні дози Лосека (понад 40 мг на добу) для купірування симптомів запалення слизової оболонки нижнього відділу стравоходу. У такому разі слід провести “титрування” дози з використанням 24-годинної рН-метрії.

Найбільш високий відсоток (89) збереження ремісії відзначають за умови комбінованого призначення хворим підтримуючої терапії Лосеком та Координаксом.

Стосовно доцільності проведення ерадикаційної терапії хворим на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу остаточної думки немає, оскільки вона показана при рефлюкс-езофагіті на фоні хронічного гастриту, асоційованого з *Helicobacter pylori*, і яким впродовж року проводилася постійна антисекреторна терапія. Про недоцільність ерадикаційної терапії можуть свідчити такі дані:

- при зменшенні частоти обсіменіння *Helicobacter pylori* слизової оболонки шлунка збільшується кількість хворих з тяжким перебігом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби;
- частота обсіменіння *Helicobacter pylori* слизової оболонки шлунка значно рідше визначається у хворих з синдромом Барретта, що можливо свідчить про певний цитопротективний ефект цього збудника;
- ерадикація *Helicobacter pylori* сприяє підвищенню кислотності в шлунку, що, зі свого боку, призводить до посилення впливу на слизову оболонку стравоходу соляної кислоти. Цей факт розглядається деякими авторами як наслідок антихелікобактерної терапії.

Відомо перелік причин неефективності медикаментозного лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Передусім це неправильна діагностика рефлюксної хвороби. Наявність печії та відрижка можуть бути зумовлені функціональними порушеннями стравоходу, ахалазією кардії, порушеннями спорожнення шлунка. Диференційний діагноз цих станів потребує проведення моніторингової рН-метрії. В іншому разі недостатня ефективність терапії може бути зумовлена наявністю синдрому Золінгера – Елісона або розвитком так званого медикаментозного езофагіту.

Значну групу становлять хворі з рефлюкс-езофагітом на фоні дуодено-гастрального жовчного рефлюкса. Жовчні кислоти зазвичай інактивуються в кислому вмісті шлунка, тому вони рідко визначаються в стравоході хворих на рефлюксну хворобу з високим рівнем шлункової секреції. Пригнічення шлункової секреції сприяє тому, що велика кількість жовчі потрапляє в нижній відділ стравоходу, ушкоджує його слизову оболонку. Жовчний

рефлюкс може також сприяти розвитку синдрому Барретта та аденокарциноми стравоходу. Для запобігання дуоденогастральному рефлюксу досить ефективними виявилися прокінетики (Координакс), які нормалізують моторику як стравоходу, так і шлунка, поліпшуючи антродуоденальну координацію.

Сучасні підходи та вибір способу оперативного лікування шлунково-стравохідного рефлюксу

Хірургічне лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби повинно бути спрямоване на усунення причин, що викликали цей процес. У разі, якщо рефлюкс-езофагіт зумовлений грижею стравохідного отвору діафрагми, то оперативне лікування повинно бути спрямоване на відновлення нормальних анатомічних співвідношень між стравоходом і шлунком. За наявності стриктури стравоходу просте вправлення грижі не завжди позбавляє хворого від дисфагії і потребує додаткового розширення стравоходу у звуженій ділянці. Не набули широкого розповсюдження операції, спрямовані на створення або відновлення кардіального сфінктера. Деякі хірурги пропонували виконувати резекцію шлунка, вважаючи, що зменшення його секреції повинно знизити ознаки запалення в стравоході.

У 1954 році Sweet, з метою лікування ерозивно-виразкових форм езофагіту, запропонував виконувати резекцію нижньо-грудного відділу стравоходу та проксимальної частини шлунка, включаючи його дно, малу кривину і частину тіла з накладанням езофагогастроанастомозу. Одночасно з цим він пропонував виконувати пілоропластику для поліпшення евакуації шлункового вмісту.

У лікуванні рефлюкс-езофагітів Lortat-Jacob надавав важливе значення хірургічному відтворенню гострого кута впадіння стравоходу в шлунок. З огляду на це він пропонував при виконанні операцій з приводу гриж стравохідного отвору діафрагми, окрім відновлення анатомічних

співвідношень між стравоходом та діафрагмою, виконувати езофаго-фундопексію.

Перша операція з приводу грижі стравохідного отвору діафрагми успішно виконана у 1908 році шотландським хірургом Dor. З 20-х років XX століття стали використовувати трансплевральний доступ для корекції цієї патології, оскільки він забезпечує достатній огляд операційного поля, дозволяє легко усунути грижу, ретельно відновити стравохідний отвір діафрагми та знизити небезпеку ушкодження прилеглих анатомічних структур (нижня порожниста вена, аорта, блукаючий та діафрагмальний нерви). Крім того, при поєднанні грижі стравохідного отвору діафрагми з коротким стравоходом або періезофагітом широка мобілізація стравоходу і низведення шлунка під діафрагму можлива лише за такого доступу.

Незважаючи на переваги трансплеврального доступу низка хірургів вважає, що більшість гриж стравохідного отвору діафрагми слід оперувати з використанням менш травматичного трансабдомінального доступу. На підтримку використання трансабдомінального доступу відносять можливість виконання втручання на інших органах черевної порожнини за наявності супутньої патології.

Антирефлюксне хірургічне лікування показане при ускладненому перебігу гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (повторні кровотечі, пептичні стриктури стравоходу, розвиток синдрому Барретта з дисплазією епітелію високого ступеня), а також у разі неефективності медикаментозної терапії, зокрема у хворих молодого віку, які потребують призначення підтримуючої терапії у високих дозах.

Розрізняють 4 основних типи операцій за умови грижі стравохідного отвору діафрагми:

- звуження стравохідного отвору діафрагми;
- гастропексія;
- відновлення гострого кута Гіса;
- фундоплікація.

Першу групу становлять операції, спрямовані на ліквідацію грижі та звуження розширеного стравохідного отвору діафрагми. Вперше таку операцію розробив Harrington. Незважаючи на те, що за результатами понад 400 операцій рецидив трапився у 5 % хворих, цей метод, через неможливість ліквідації шлунково-стравохідного рефлюксу, не набув широкого застосування. У 60-х роках XX століття запропоновані способи передньої та задньої діафрагмокрурорафії за допомогою П-подібних швів.

У 1951 році P.R. Allison розробив спосіб пластики грижі стравохідного отвору діафрагми лівобічним трансплевральним доступом. При цьому виконувалося низведення шлунка та абдомінального відділу стравоходу в черевну порожнину, відсічення грижового мішка та фіксація його залишків до діафрагми з крурорафією. Подальше накопичення колективного досвіду засвідчило недостатню ефективність операції Allison. Проте враховуючи, що частота рецидивів захворювання становить 24 %, використання цього методу лікування гриж стравохідного отвору діафрагми, на думку Михайлова М.І., Боянова П.П., Ghilardi, доцільно лише при поєднаній патології органів грудної порожнини.

Широкого розповсюдження набула операція за методом Belsey – Mark. Втручання виконується трансторакальним доступом зліва та передбачає інвагінацію стравоходу в шлунок на 270 градусів, водночас залишаючи вільним задній блукаючий нерв. Віддалені результати підтвердили ефективність цього методу у 95 % прооперованих.

У 1967 р. Ramnal розробив методику пластики грижі стравохідного отвору діафрагми з використанням круглої зв'язки печінки. Простота виконання та відносно невисока травматичність цього методу втручання дозволила автору рекомендувати його для лікування грижі стравохідного отвору діафрагми у людей літнього віку. На задовільних результатах цієї операції наголошував Narbona. З виконаних ним понад 1200 втручань незадовільні результати зареєстровано в 11 % хворих, в яких траплялися не

лише рецидиви захворювання, але і дисфагія. Ця операція спрямована на ліквідацію грижі, а не шлунково-езофагеального рефлюксу.

Другу групу операцій становлять оперативні втручання, спрямовані на фіксацію стінки шлунка, його малої або великої кривини до передньої черевної стінки. Тут слід відзначити передню гастропексію за методом Nissen, Marullo, Delince, Boerema. У 1966 році Hill запропонував метод задньої гастропексії, який полягає в накладанні Z-подібних швів на обидва листки малого сальника, стравохідно-діафрагмальну зв'язку та кардіальну частину шлунка з метою фіксації цих структур до передаортальної фасції. Клінічне застосування способу пластики грижі стравохідного отвору діафрагми за Hill дало суперечливі результати. С. Mercer повідомив про ефективність цієї методики у 95 % прооперованих, тоді як J. Sube зазначив виникнення рецидиву захворювання у 15 % хворих. З іншого боку, за даними Benoit, Vansant, гастропексія за Hill, ефективно усуваючи грижі стравохідного отвору діафрагми, ліквідує гастро-езофагеальний рефлюкс лише у 5 % прооперованих.

До третьої групи операцій щодо гриж стравохідного отвору діафрагми відносять езофагофундопексію за методом Lortat-Jacob, Lataste, задовільні результати при використанні якого досягаються у 88 % хворих.

Найбільшого розповсюдження набув запропонований у 1956 р. метод фундоплікації за Nissen, суть якого полягає у мобілізації абдомінального відділу стравоходу та малої кривини шлунка в ділянці кардії, коли зшивають передню та задню стінки фундального відділу шлунка спереду від стравоходу. Звуження розширеного стравохідного отвору діафрагми досягається завдяки зшиванню ніжок діафрагми. Використання цього методу дозволяє подовжити абдомінальний відділ стравоходу, а сформована з шлунка муфта збільшує тиск у ділянці нижнього стравохідного сфінктера. Вважається, що метод Nissen є більш фізіологічним, технічно простим і, за умови правильного виконання, ефективним у 89–95 % прооперованих хворих. Незважаючи на високу ефективність цього методу, є низка недоліків:

фундоплікація за методом Nissen недостатньо ефективна у разі гіпоперистальтики стравоходу і важкого рефлюкс-езофагіту, зазначено стійку дисфагію у віддалені терміни. У 10 % хворих констатовано рецидив рефлюксу. Серед ускладнень описано феномен „телескопа”, коли кардіальний відділ шлунка ковзає через сформовану муфту та утворює водночас подвійний шлунок на зразок „пісчаного годинника” з рецидивом гастроезофагеального рефлюксу.

У 3–4 % хворих, за даними Tissot, після фундоплікації за методом Nissen виникають виразки шлунка, що зумовлено порушенням функції блукаючих нервів, перерозтягненням шлунка через неможливість відригивання повітря, ішемією його стінки біля сформованої муфти, розвитком гіпергастринемії. До інших ускладнень відносять травму стравоходу, селезінки, медіастиніт, піддіафрагмальні абсцеси, плевро-легеневі ускладнення.

Тоурет і Дор, врахувавши недоліки методики Nissen, розробили спосіб неповної фундоплікації, який передбачає заведення дна шлунка не більше ніж на 200 градусів навколо стравоходу. Тоурет пропонував заводити шлунок позаду стравоходу з фіксацією його до правої ніжки діафрагми. За даними автора, ефективність методу сягає 96–98 %. Метод Дор передбачає виконання передньої фундоплікації.

Успіхи консервативної терапії хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу та її ускладнення дещо змістили хірургічний метод лікування цієї групи хворих на другий план, хоча медикаментозне лікування не гарантує стійкого одужання, а лише приводить до тимчасової ремісії. З появою лапароскопічної антирефлюксної хірургії стан радикально змінився. У 1991 р. Dallemagne повідомив про перші 18, успішно виконані за допомогою лапароскопа фундоплікації за методом Nissen – Rossetti. Автор пропонував використовувати 4 троакара для маніпуляцій у шлунково-стравохідній ділянці. Як показання до лапароскопічної фундоплікації грижі стравохідного отвору діафрагми розглядалась ізольована або комбінована, з

калькульозним холециститом, неспроможність нижнього стравохідного сфінктера. Обґрунтовуючи доцільність лапароскопічної фундоплікації, Dallemagne наголошував на її меншій травматичності, порівнюючи з “відкритою” фундоплікацією, меншій тривалості самої операції, більш швидкому відновленні моторики кишечника, менших термінах госпіталізації хворого. З удосконаленням техніки лапароскопічних оперативних втручань накопичувався досвід корекції шлунково-стравохідного рефлюксу. Показання до антирефлюксних лапароскопічних втручань поділяють на абсолютні та відносні. До абсолютних відносять наявність грижі стравохідного отвору діафрагми з характерними для неї ускладненнями рефлюксу (пульмональна та ларингальна симптоматика шлунково-стравохідного рефлюксу, стравохід Барретта). До відносних показань належать довготривалий анамнез захворювання, відсутність ефекту від комплексної антирефлюксної терапії, наявність рентгенологічно документованого рефлюксу, ендоскопічні ознаки езофагіту II–III ступеня за Savary – Miller, тиск у нижньому стравохідному сфінктері нижче 10–15 мм рт.ст., рН нижче 4 одиниць упродовж 10 % всього часу дослідження, порушення моторики стравоходу.

Грубник В.В. та співавтори повідомляють про виконання 358 лапароскопічних операцій з приводу гриж стравохідного отвору діафрагми, серед них 222 фундоплікації за методом Nissen, 52 – за методом Nissen – Rossetti, 36 – за методом Toupet, 48 хворим проведено фундоплікацію за методом Nissen в поєднанні з лапароскопічною ваготомією. Частота ускладнень після лапароскопічного оперативного лікування становила 4,5 %, конверсія здійснена в 0,5 % хворих і була пов’язана з ушкодженням селезінки та зміщенням 2/3 шлунка в плевральну порожнину. Перевагами лапароскопічної фундоплікації автори вважають можливість більш ретельної прецизійної мобілізації ніжок діафрагми, абдомінального відділу стравоходу, формування манжетки навколо стравоходу, меншу травматичність доступу, меншу інтенсивність больового синдрому в ранньому післяопераційному

періоді та скорочення більш ніж удвічі тривалості перебування хворого в стаціонарі. Використання лапароскопічних методів лікування є обґрунтованим і в разі поєднання ускладненого перебігу рефлюкс-езофагіту з виразковою хворобою. Ю.В. Грубник та співавтор. повідомляють про 48 хворих, яким проведено фундоплікацію за методом Nissen в поєднанні з одним із видів ваготомії. У 10 хворих лапароскопічна фундоплікація доповнювалася лапароскопічною операцією за методом Тейлора (Taylor) (задня стовбутова ваготомія в поєднанні з передньою сероміотомією). У двох хворих лапароскопічна фундоплікація за методом Nissen супроводжувалася ваготомією за методом Гомеса – Ферера (задня стовбутова ваготомія з висіченням малої кривини шлунка ендоскопічним зшиваючим апаратом типу GIA30,60). У чотирьох хворих лапароскопічна фундоплікація за методом Nissen супроводжувалася ваготомією за методом Хілла – Бекера (Hill – Barker) (задня стовбутова в поєднанні з передньою селективною проксимальною ваготомією). У 8 хворих інтраопераційна верифікація великого гризового отвору, на думку авторів, потребувала використання алопластики поліпропіленовою сіткою.

Kunath повідомив про задовільні віддалені результати лапароскопічного варіанта найбільш фізіологічної задньої гастропексії за методом Хілла .

Переваги лапароскопічної корекції гастроезофагеальної рефлюксної хвороби перед традиційними “відкритими” втручаннями відзначав і А.Г. Арутюнов. На думку автора, цей вид лікування є оптимальним для пацієнтів літнього віку з ускладненими формами рефлюкс-езофагіту.

КРОВОТЕЧІ З ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ

Гострі шлунково-кишкові кровотечі є однією з найбільш складних проблем невідкладної хірургії. Шлунково-кишкові кровотечі вимагають надання невідкладної і висококваліфікованої медичної допомоги, а часто й складного оперативного втручання.

Класифікація гострих шлунково-кишкових кровотеч:

I. За етіологією:

- виразкові;
- невиразкові.

II. За локалізацією:

- кровотечі зі стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки;
- кровотечі із тонкого і товстого кишечника;
- поєднані кровотечі (одночасно з різних відділів шлунково-кишкового тракту).

III. За ступенем важкості:

- помірні (дефіцит об'єму циркулюючої крові до 20 %);
- середньої важкості (дефіцит об'єму циркулюючої крові до 20–30 %);
- важкі (дефіцит понад 30 % об'єму циркулюючої крові).

У патогенезі кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу у хворих з портальною гіпертензією визначальними факторами є: гіпертонічний криз у портальній системі, пептичний фактор і порушення в зсідальній системі крові.

Гіпертонічний криз у портальній системі є пусковим механізмом у виникненні кровотечі з декомпенсованих вен стравоходу і шлунка. У фізіологічному стані гідродинамічний тиск у венах стравоходу коливається залежно від дихальних рухів: підвищується на вдиху і нормалізується на видиху. Тиск у венозних сплетеннях стравоходу здатний раптово підвищитися під час фізичного навантаження або кашлю (феномен Вальсальви). Чинником, що викликає підвищення гідравлічного тиску у венозних вузлах стравоходу, може бути розлад місцевих механізмів, що

призводить до тимчасового ускладнення відтоку портальної крові через колатералі та інші венозні системи, зокрема внутрішньопечінкову. А.Т. Лідський та Я.А. Кампельмахер поділяють шлунково-кишкові кровотечі на тлі портальної гіпертензії на 3 групи:

- селезінкового походження (хвороба Коровнікова, ранні стадії спленогенного цирозу);
- печінкового і печінково-селезінкового походження (сформований цироз печінки, у тому числі спленогенний у пізніх стадіях);
- судинного походження, які виникають на фоні змінених судин печінки (здавлення, звуження, тромбоз ворітної вени; тромбоз печінкових вен – хвороба Кіарі) і селезінки (тромбоз селезінкової вени – тромбофлебетична спленомегалія).

Деякі автори вважають, що виникнення стравохідних кровотеч певною мірою зумовлене скороченням збільшеної та повнокровної селезінки під впливом м'язового навантаження, переохолодження, больових і психічних подразників.

Важливе значення в патогенезі кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу має ламкість судинної стінки, зміни з боку білків крові й зниження вмісту протромбіну, який має пряме відношення до зсідання крові, і його дефіцит зумовлює виникнення і важкість кровотечі.

Виникнення кровотечі зумовлене пептичним впливом шлункового соку на слизову оболонку стравоходу з утворенням виразок, про що свідчить локалізація їх у нижній третині стравоходу і кардіального відділу шлунка у хворих із кровотечею. За умови синдрому портальної гіпертензії основою для рефлюкс-езофагіту є наявність діафрагмальної грижі. До того ж, деякі автори вважають, що грижа стравохідного отвору діафрагми може бути однією з причин варикозного розширення вен стравоходу. Не виключається виникнення кровотечі з варикозно розширених вен і внаслідок ушкодження їх грубою їжею.

Клініка

Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу часто є першим симптомом портальної гіпертензії. Інтенсивність кровотечі різна: від незначної, яка протягом тривалого часу не порушує працездатність хворого, до профузної, що загрожує життю. Кровотеча частіше проявляється у вигляді раптового запаморочення, різкої слабості з блювотою яскраво-червоною кров'ю зі згустками, пізніше з'являється мелена. Іноді кровотеча з вен кардії і стравоходу проявляється лише меленою. Отже, клінічна картина визначається не лише інтенсивністю й тривалістю геморагії, але й локалізацією флебектазій. У діагностиці цього захворювання важливе значення мають дані анамнезу, це дозволяє встановити генез кровотечі, що виникла і обрати правильну тактику.

За клінічним перебігом розрізняють:

- **I період (прихований)** – відповідає початковим проявам шлунково-кишкової кровотечі і характеризується загальними ознаками крововтрати: слабкість, холодний піт, запаморочення, “мушки”, “кола” перед очима, шум у вухах, голові, нудота, можлива втрата свідомості. Вищезазначені симптоми є ознаками церебральної гіпоксії і гіповолемії.
- **II період (зовнішніх проявів)** – характеризується кривавою блювотою (haematemesis) і чорним кольором кишкових випорожнень (melaena). Характер блювотної маси і калу має винятково диференційно-діагностичне значення: свідчить у деякій мірі про локалізацію джерела кровотечі та її інтенсивність. Зокрема, блювота малозміненою кров'ю виникає при значній кровотечі із судин шлунка (виразка, пухлина, геморагічний гастрит, синдром Меллорі – Вейса та ін.). Блювота рідиною за типом “кавової гущі” частіше буває при гострій кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки, у разі закиду невеликого об'єму крові в просвіт шлунка, а також за умови невеликої шлункової кровотечі (при взаємодії крові та соляної кислоти утворюється солянокислий гематин, який має характерний вигляд). Якщо є блювота повним ротом або відрижка темною кров'ю зі згустками, це свідчить про

кровотечу з варикозних вен стравоходу чи кардіального відділу шлунка внаслідок портальної гіпертензії.

Для всіх гострих шлункових і кишкових проявів кровотечі характерний чорний колір калу (потрапивши в кишечник, кров розкладається і утворюється чорного кольору сірчисте залізо). Кишкові випорожнення у такому разі можуть мати різне забарвлення. Дьогтьоподібні випорожнення свідчать про застій у високих відділах кишечника значного об'єму крові. Темно-вишневе забарвлення зазвичай є результатом швидкого пасажу крові по кишечнику, коли кров не встигає повністю піддатися розпаду і набути чорного кольору. Це може бути ознакою кровотечі з нижніх відділів кишечника. Наявність в калі маси за типом “малинового желе” з великою кількістю слизу часто є ознакою неспецифічного виразкового коліту. Домішка червоного кольору на оформленому калі чи поява крові відразу за початком акту дефекації свідчить про кровотечу з дистальних відділів товстого кишечника, частіше у разі геморою або тріщини прямої кишки.

Про наявність пухлини, що кровоточить або поліпа дистальних відділів товстого кишечника свідчить знайдена в калі незмінена кров або сукровичні виділення.

Розрізняють три ступеня важкості крововтрати:

- **I ступінь** – легкий – у разі втрати 20 % об'єму циркулюючої крові (до 1000 мл у хворого з масою тіла 70 кг). Загальний стан хворого задовільний або середньої важкості, шкіра бліда (за рахунок судинного спазму), пітливість, пульс 90–100 уд. в 1 хв, артеріальний тиск 100/60 мм рт. ст., збудженість хворого змінюється легкою загальмованістю, свідомість ясна, дихання стає дещо частішим, рефлексі знижені, у крові визначається лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, еритроцити до $3,5 \times 10^{12}$, гемоглобін 100 г/л, олігурія. Без компенсації крововтрати виражених розладів кровообігу не відмічається.

- **II ступінь** – середньої важкості – якщо втрата об'єму циркулюючої крові від 20 до 30 % (1000–1500 мл у хворого масою 70 кг). Загальний стан

хворого середньої важкості, виражена блідість шкіри, липкий піт, пульс 120–130 уд. за 1 хв, слабкого наповнення, артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст., часте поверхневе дихання, виражена олігурія, еритроцити до $2,5 \times 10^{12}$, гемоглобін 80 г/л. Без компенсації крововтрати хворий може вижити, однак залишаються значні порушення кровообігу, метаболізму й функції нирок, печінки, кишечника.

- **III ступінь** – важкий – втрата більш ніж 30 % об'єму циркулюючої крові (від 1500 до 2000 мл). Загальний стан хворого вкрай важкий, рухлива активність пригнічена, шкіра та слизові оболонки блідо-ціанотичні або плямисті (за рахунок вазодилатації). На запитання хворий відповідає повільно, часто втрачає свідомість, пульс ниткоподібний 140 уд. за 1 хв, періодично може не визначатися, артеріальний тиск 50/20 мм рт. ст., дихання поверхневе, олігурія змінюється анурією, еритроцити до $1,5 \times 10^{12}$, гемоглобін в межах 50 г/л. Без своєчасної компенсації крововтрати хворі помирають внаслідок загибелі клітин життєво важливих органів (печінки, нирок), розвитку серцево-судинної недостатності.

Оглядаючи хворого, привертає до себе увагу блідість шкірного покриву і слизової оболонки губ; блідо-ціанотичний відтінок слизових оболонок і нігтьових пластинок (у разі важкої крововтрати). Іноді можна помітити наявність розширених вен на передній черевній стінці, судинні зірочки на шкірі обличчя і верхнього плечового пояса. Такі ознаки й також виявлення збільшеної щільної печінки, асцити свідчать про цироз печінки і синдром портальної гіпертензії як причини гострої кровотечі.

У хворих із тривалими кровотечами, які не відновлювалися, зазначають воскуватий відтінок шкірного покриву, одутлість обличчя, набряклість кінцівок (безбілкові набряки). Якщо натискати пальцем на шкіру кінцівки, утворюється біла пляма, яка повільно зникає (ознака Бурштейна).

При масивній кровотечі, що триває, хворі зазвичай неспокійні. Вони перелякані, постійно змінюють положення тіла, рук, ніг, дихання пришвидшене, відзначають слабкість, задуху, спрагу, мерзлякуватість. Шкіра

бліда, вкрита холодним потом, кінцівки холодні, іноді – ціаноз губ, акроціаноз. Пульс слабкого наповнення, іноді ниткоподібний, 100–110 уд. за 1 хв і більше. Артеріальна гіпотонія до 90–80 мм рт.ст. і нижче. У разі важкої кровотечі хворі часто непритомніють, впадають у колапс, хоча це може спостерігатися і за незначної крововтрати.

Огляд живота зазвичай не виявляє будь-яких даних, характерних для кровотечі. Якщо причина кровотечі – портальна гіпертензія, живіт має форму розпластаного, помітні розширені підшкірні вени передньої черевної стінки.

При пальпації живіт дещо болючий. У більшості хворих біль вщухає після початку кровотечі (симптом Бергмана). При аускультатії важливим симптомом є посилення кишкової перистальтики, що свідчить про кровотечу, яка триває (симптом Тейлора). Посилена перистальтика при цьому виникає у відповідь на свіжу кров, що потрапляє в просвіт кишечника.

Діагностика

Рання діагностика – це запорука успішного проведення лікувальних заходів у разі виникнення кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу. Складності в діагностиці створюються багатьма причинами, що призводять до профузних шлунково-кишкових кровотеч та відсутністю патогномонічних ознак для стравохідних кровотеч, що дозволило б відрізнити їх від інших видів кровотечі. Щоб встановити стравохідний характер кровотечі, насамперед потрібно виявити наявність варикозно розширених вен стравоходу. Варто зазначити, що розширення вен стравоходу об'єктивно верифікується в 50–70 % випадків, тому відсутність доведеного діагнозу варикозного розширення вен стравоходу не повинно повністю заперечувати можливість кровотечі з них. Гастрофібродуоденоскопія дозволяє виявити варикозне розширення вен стравоходу, однак у період гострої кровотечі її виконання є надто травматичним для хворого й загрожує посиленням кровотечі.

З метою встановлення діагнозу Лінтон пропонує проводити рентгенологічне дослідження стравоходу з контрастуванням рідкою

суспензією барія, однак ризик посилення кровотечі при цьому зростає. Крім того, кров'яні згустки, що накопичуються в стравоході, можуть спотворювати рентгенологічне зображення.

Крім гастрофіброскопічної картини та рентгенологічно визначених прямих ознак, що підтверджують варикозне розширення вен стравоходу, є другорядні ознаки: наявність варикозно розширених вен передньої черевної стінки, асцит, збільшена селезінка, вторинна анемія. При диференціації кровотечі, викликані портальною кровотечею, певне діагностичне значення мають циротичні зміни печінки.

Беручи до уваги вказані ознаки, кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу може залишитися не діагностованою. Зокрема труднощі виникають при диференційній діагностиці кровотечі на фоні гастродуоденальної виразки.

Лікування

З усіх способів, що застосовують для тимчасової зупинки кровотечі, найбільш ефективним є використання стравохідного зонда з пневмобалонами, за допомогою якого вдається стискувати варикозні вени, що кровоточать, у ділянці кардії і в нижньому відділі стравоходу. Стравохідний зонд із двома балонами і трьома просвітами запропонував і вперше застосував у клініці Блекмор у 1950 р. (рис. 41). Один просвіт призначений для аспірації шлункового вмісту, а два інших – для роздування шлункового і стравохідного балонів. На цей час є нові зразки стравохідного зонда з пневмобалонами.

Методика застосування. Виконують анестезію слизової оболонки носоглотки. Дистальний кінець зонда і балони змащують вазеліном. Зонд проводять до носоглотки. Після цього хворий набирає в рот ковток води, одночасно з його проковтуванням швидкими рухами проштовхують зонд. Зазвичай достатньо 1–2 ковтків води для введення зонда в порожнину шлунка. У шлунковий балон уводять 50–70 см³ повітря.

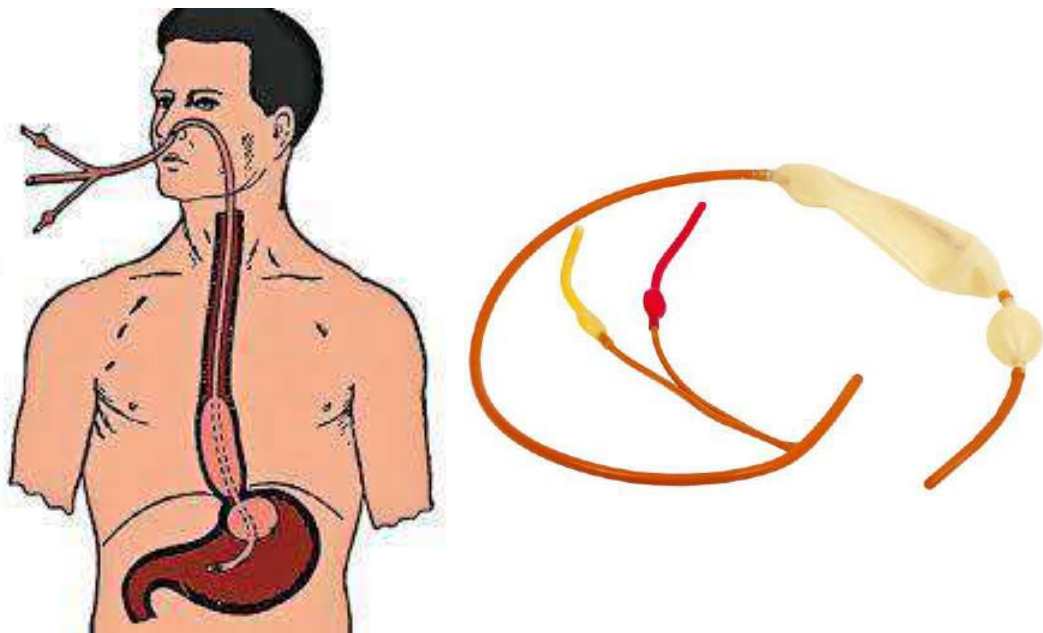


Рис. 41. Зонд Блекмора.

Потім зонд підтягують до відчуття впирання в ділянці кардії шлунка і фіксують його до верхньої губи лейкопластиром. Роздувають стравохідний балон. Нагнітання повітря доцільно починати з 30–40 см³ і через кожні 3–5 хвилин додавати по 10–15 см³. Загальна кількість повітря в стравохідному балоні доводиться до 80–150 см³ залежно від стану стравоходу, його дилатації і впливу компресії на межистіння. Після встановлення зонда з роздутими балонами шприцем Жане аспірують шлунковий уміст, потім промивають порожнину шлунка до чистої води. Якщо кров із зонда не надходить і гемодинамічні показники залишаються стабільними, це свідчить про стиснутість вен, що кровоточать. Зонд витягають через 24–72 години з періодичним контролем (через 5–6 год) за характером шлункового вмісту і декомпресією стравоходу і кардії.

Застосовуючи цей метод, варто пам'ятати і про можливі ускладнення.

Це передусім пневмонії, тому що утруднене відкашлювання харкотиння, езофагіт, виразки, пролежень слизової оболонки кардії і стравоходу, асфіксія.

Останнім часом застосовують локальну гіпотермію шлунка. Для цього в шлунок уводять зонд із великим балоном і здійснюють циркуляцію охолодженої рідини (до 1–3 °C). За даними Вангенстейна (1958), при

охолодженні стінки шлунка до 15 °С, кровообіг у селезінковій артерії знижується на 67 %, у гастродуоденальній – на 50 %, у шлунковій артерії – на 40 %. Однак, використання гіпотермії викликає багато ускладнень, що обмежило її широке застосування.

Доведено, що введення пітуїтрину знижує портальний тиск. Одноразово вводять 20 Од. пітуїтрину на 200 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно крапельно впродовж 20 хвилин (іноді введення проводять двічі на добу). Через 40–60 хв після одноразового введення первинної дози препарат уводять повторно в кількості 10–15 Од. (М.Д. Паціора та співавт. отримали позитивний ефект у 67 хворих із 100). Протипоказання до застосування пітуїтрину: гіпертонічна хвороба, облітеруючий атеросклероз судин, стенокардія, тиреотоксикоз, бронхіальна астма.

Масивні кровотечі з гастроезофагеальних флєбоектазій іноді мають фібринолітичний характер. Застосування в подібній ситуації препаратів (епсилон-амінокапронової кислоти, параамінобензойної кислоти, ацепраміну, трасилолу), що блокують патологічний фібриноліз, а також уведення фібриногену, повністю виправдане. Уведення інгібіторів супроводжується пришвидшенням зсідання крові, підвищенням толерантності плазми до гепарину, пригніченням фібринолітичної активності крові і підвищенням концентрації фібриногену. Застосовуючи інгібітори фібринолізу, можливі ускладнення: нудота, блювота, пронос, ортостатичний колапс, іноді висипання.

У разі кровотечі у хворих із синдромом портальної гіпертензії потрібно не лише зупинити кровотечу, але й відновити крововтрату. Гостра крововтрата призводить до гіпоксії, що надзвичайно важко переносять хворі з цирозом печінки, тому що вона нищівно діє на неповноцінні печінкові клітини, що регенерують. Це й зумовлює клінічну картину термінальної печінкової недостатності з летальним результатом.

Також у лікування мають бути включені такі препарати: внутрішньовенне дробове застосування сухої й нативної плазми, вікасол по

2–3 мл на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно, 10 % розчин хлористого кальцію внутрішньовенно, желатиноль внутрішньовенно, поліглюкін, реополіглюкін внутрішньовенно крапельно. Призначають вітаміни групи В, аскорбінову і глютамінову кислоти, кардіотоніки. Доцільним є застосування препаратів, що знижують секрецію соляної кислоти в шлунку (H₂-блокатори – квамател 40 мг внутрішньовенно, блокатори протонної помпи – лосек 40 мг).

Годування хворого доцільно починати через 1–2 доби після зупинки кровотечі. До складу раціону повинні входити: сирі яйця, молоко, картопляне пюре, протертий рідкий сир, 5 % манна каша, фруктові соки, киселі.

Паралельно з медикаментозним лікуванням і режимом харчування з першого дня потрібно стежити за функцією кишечника: очисні клізми 1–2 рази щодня, бажано – після введення пітуїтрину.

Усі відомі оперативні втручання, що починаються з метою зупинки кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу можна розділити на дві групи: радикальні і паліативні.

Радикальні операції розраховані на зниження портального тиску шляхом скидання депонованої крові із системи ворітної вени в нижню порожнисту вену. До них відносяться: порто-кавальний анастомоз, сплено-ренальний анастомоз (операції описані вище).

Паліативні операції:

1. Операції, що починаються на варикозних венах стравоходу і шлунка:

- операція Танера;
- черезстравохідне обшивання розширених вен за методом Берема –Крайля;
- субмукозне лігування варикозно розширених вен стравоходу за методом Рапанта.

2. Операції, метою яких є зниження портального тиску:

- спленектомія;
- перев'язка селезінкової артерії;

- деваскуляризація проксимального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу;
- перев'язка розширених вен за методом Берема – Крайля;
- субмукозне лігування варикозно розширених вен стравоходу за методом Рапанта та ін.

2) операції, метою яких є зниження портального тиску:

- спленектомія;
- перев'язка селезінкової артерії;
- деваскуляризація проксимального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу та ін.

Операція Танера. У 1960 р., незалежно один від одного, Танер і М.А. Топчибашев запропонували і здійснили поперечне перетинання шлунка з перев'язкою всіх судин малого і великого сальника, далі – зшивання шлунка. Недолік цієї операції – вона не знижує портальну гіпертензію і призводить до швидкого відновлення кровообігу через знову утворені колатералі та відповідно – до рецидиву кровотечі. Тому така операція рекомендується як невідкладна допомога.

Операція Берема–Крайля (1949–1950) – черезстравохідне обшивання розширених вен. Ця операція набула широкого розповсюдження. Виконується з трансторакального доступу з мобілізацією стравоходу, розсіченням його, прошиванням і перев'язкою вен на значному відрізку. Берем доповнював операцію облітерацією вен шляхом уведення 66 % розчину глюкози. Ця операція показана лише у разі кровотечі з вен стравоходу. Якщо джерелом геморагії є вени кардії, то така операція призведе до посилення кровотечі. М.Д. Паціора та співавт. цю операцію доповнили гастротомією і лігуванням вен шлунка.

Метод Рапанта – субмукозне прошивання вен стравоходу. Доступ трансторакальний по VII-VIII міжреберному проміжку. Розсікають стінку стравоходу до підслизового шару від нижньої легеневої вени до кардії шлунка. Варикозні вени прошивають окремими капроновими лігатурами. На

краї розсіченого м'яза накладають окремі шви в один ряд. М.Д. Паціора та співавт. цю операцію доповнили гастротомією з прошиванням вен кардії. Основна перевага цієї операції – збереження слизової оболонки стравоходу, що дозволяє з 2-ї доби здійснювати ентеральне харчування.

М.Д. Паціорою та співавт. запропонована мінімальна операція зупинки кровотечі з розширених вен стравоходу і шлунка. Методика операції: після верхньої серединної лапаротомії на передню стінку шлунка, ближче до кардії, накладають провізорні шви-тримачі, між якими від дна до малої кривизни розсікають стінку шлунка на протязі 10–12 см. Спочатку прошивають розширені вени шлунка навколо стравохідного отвору. Потім на значному протязі прошивають вени стравоходу, що випинають у кардіальний відділ. Іноді цю операцію можна поєднати з перев'язкою селезінкової артерії або деваскуляризацією шлунка.

Вищезазначена операція дає можливість зупинити кровотечу і підготувати хворого до більш радикального втручання, тобто вона є операцією вибору у разі кровотечі з вен стравоходу і шлунка.

Оперативний метод лікування хворих із профузною кровотечею з вен стравоходу є більш ефективним, порівнюючи з консервативним лікуванням.

При тяжких цирозах печінки, ускладнених жовтяницею й асцитом, незалежно від характеру кровотечі, тактика повинна бути лише консервативною, тому що ризик операцій у такому разі дуже великий.

У лікуванні хворих із синдромом позапечінкової портальної гіпертензії з компенсованим цирозом печінки і хворих, оперованих у минулому з приводу рецидиву гастроєзофагеальної кровотечі, ризик операцій виправданий. У таких хворих оперативне лікування доцільно проводити після консервативної терапії.

Від кровотечі протягом першого року помирає 50–90 % хворих. Від первинної кровотечі – 25 %, від вторинної – більше 50 %.

Використовуючи зонд Блекмора, летальний результат відзначають у 40–60 % випадків. За даними G. Marks (1967), за умови консервативного лікування летальність становила 60 %, хірургічного – 30 %.

Лабораторні методи дослідження

З лабораторних методів дослідження найбільш інформативним і доступним є визначення кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, питомої ваги і в'язкості крові хворого. Однак, уміст еритроцитів і гемоглобіну, зокрема в перші години від початку кровотечі, частіше не відповідають ступеню крововтрати. Вважається, що важкість стану хворого більше зумовлена не величиною крововтрати, а величиною дефіциту циркулюючої крові в судинному руслі.

Для визначення об'єму циркулюючої крові використовують: метод фарбування за допомогою синього Еванса (Т-1824); метод визначення за допомогою радіоактивного альбуміну, поміченого йодом-131.

Гострі шлунково-кишкові кровотечі супроводжуються зміною в системі зсідання крові: скорочується час зсідання, підвищується толерантність плазми до гепарину, зменшується вміст фібриногену і підвищується фібринолітична активність крові.

У прямій залежності від ступеня крововтрати знаходиться рівень електролітів плазми крові і зміни кислотно-основної рівноваги. Відзначають зниження, переважно, вмісту калію в плазмі та еритроцитах. Найбільш виражений дефіцит калію при III ступені крововтрати. Концентрація натрію змінюється мало, частіше залишається в межах нормальних величин, а в еритроцитах – навіть підвищується.

З інструментальних методів найбільш ефективним і достовірним методом діагностики останнім часом вважають фіброендоскопію (гастрофібродуоденоскопію, колоноскопію). Ці методи дозволяють виявити причину шлунково-кишкової кровотечі в 93–96 % випадків. Сучасні фіброендоскопи дозволяють впливати на джерело кровотечі з метою гемостазу: локальне зрощування гемостатичними засобами (епсилон-

амінокапроною кислотою, тромбіном, гемофобіном, ліфузоєм, пломбування клеями та ін.). Також застосовують локальну електрокоагуляцію за допомогою апарата хірургічної діатермії.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ТА КІСТИ СТРАВОХОДУ

Доброякісні пухлини та кісти стравоходу трапляються зрідка і поділяються на утворення, які локалізуються у м'язовому шарі і такі, що ростуть у просвіт стравоходу.

Доброякісні пухлини стравоходу можуть виникати з будь-якої тканини, що входить до складу стінки стравоходу: епітеліальної, м'язової, сполучної. Цим пояснюється різноманіття типів пухлин за гістологічною структурою.

Кісти, будучи епітеліальними утвореннями, містяться переважно в стінці стравоходу, тому за клінічною картиною і рентгенологічними ознаками вони нічим не відрізняються від інших щільних пухлин з таким розміщенням. Пухлини неепітеліального характеру можуть приймати поліпоподібну форму, і клініка їх в такому разі буде різко відрізнятися від розміщених у стінці стравоходу пухлин подібної будови.

Доброякісні пухлини стравоходу трапляються частіше у чоловіків у будь-якому віці, але переважно вражають більш молодих осіб, порівнюючи із злоякісними новоутвореннями стравоходу.

Класифікація доброякісних пухлин стравоходу

I. За походженням:

1. Епітеліальні, що ростуть із слизової оболонки і розташовані всередині просвіту стравоходу (аденоми, поліпи, папіломи).
2. Мезенхімальні, що ростуть із неепітеліальних складових стравохідної стінки (лейоміоми, рабдоміоми, ліпоми, фіброми, гемангіоми, невроми, міксони, гамартоми). Серед неепітеліальних пухлин приблизно в 70 % випадків виявляють лейоміоми (пухлини гладкої мускулатури середньої та нижньої третин стравоходу).

3. Кісти стравоходу – ретенційні, бронхогенні, ентерогенні.

II. За формою росту:

1. Внутрішньопросвітні пухлини – аденоми, папіломи, фіброми, ліпоми.
2. Інтрамуральні – інші види пухлин.

III. Ускладнення:

Кровотечі, малігнізація, стиснення прилеглих органів, асфіксія, езофагіт, а при кістах – нагноєння і перфорації.

Клініка

Внутрішньопросвітні пухлини стравоходу переважно локалізуються у верхньому його відділі, інтрамуральні – у нижніх двох третинах стравоходу. Найбільш часто трапляється лейоміома – 50–70 % від усіх інших доброякісних пухлин стравоходу.

Лейоміома зазвичай розміщена в товщі стінок стравоходу і покрита слизовою і м'язовою оболонками. Макроскопічно – це білувата пухлина щільної консистенції, з гладкою або вузлуватою поверхнею, зовні покрита капсулою; на розрізі має волокнистий характер. Досліджуючи пухлину гістологічно, виявляють різної товщини жмути гладкої м'язової тканини, які безладно переплітаються. Сполучнотканинна строма зазвичай виражена слабо.

Фіброми, ліпоми, міксоми, гемангіоми та інші доброякісні пухлини трапляються досить рідко. Доброякісні пухлини стравоходу ростуть повільно і зазвичай упродовж багатьох років суттєво не впливають на загальний стан хворих. Безсимптомний перебіг їх трапляється зрідка.

Клініка доброякісних пухлин стравоходу характеризується різноманітними симптомами, які розділені на дві групи:

- **симптоми, характерні для ураження стравоходу;**
- **симптоми, характерні для медіастинальної пухлини.**

Інтрамуральні утворення зазвичай локалізуються в нижній половині стравоходу і мають тривалий безсимптомний перебіг. Клінічна симптоматика прямо залежить від розміру пухлини. Лише після досягнення нею значного розміру виникає дисфагія, що є найбільш частим проявом захворювання. На відміну від дисфагії, яка виникає у зв'язку з раком стравоходу, вона часто має інтермітуючий характер. Зазвичай хворі харчуються різноманітними стравами, а дисфагія виникає в них при вживанні щільної їжі, прогресує дуже повільно, може не змінюватися впродовж багатьох років. Повної

непрохідності стравоходу не буває, за винятком, коли пухлина циркулярно його охоплює. Водночас, іноді навіть за умови великого розміру пухлини дисфагія може не розвинутися. Це зазначають у разі розростання новоутворення в сторону межистіння і пояснюється відсутністю інфільтративного росту пухлини, внаслідок чого зберігається еластичність стінок стравоходу.

Серед інших клінічних проявів найбільш часто спостерігається тупий біль за грудниною або в ділянці мечоподібного відростка, який посилюється під час приймання їжі, нудота та зниження апетиту у зв'язку з вищезазначеними симптомами.

Біль є другим за частотою симптомом. Він може локалізуватися за грудниною, в епігастральній ділянці, за мечоподібним відростком, з іррадіацією в спину, лопатку. Біль зазвичай виникає під час їди або через деякий час, іноді симулює стенокардію, але ніколи не буває різко вираженим. Диспепсичні розлади – відрижка, блювота, нудота, втрата апетиту, печія – трапляються значно рідше. Втрата маси тіла у хворих з доброякісними пухлинами стравоходу спостерігається зрідка. До вкрай рідкісних симптомів відносять загальну слабкість і анемію, що розвивається внаслідок порушення харчування на ґрунті різко вираженої дисфагії, ще рідше – через кровотечі з виразок слизової оболонки над пухлиною.

Симптоми, характерні для ураження стравоходу. При внутрішньопросвітних пухлинах стравоходу основним симптомом хвороби є дисфагія, зазвичай незначна або помірна. Наростання ступеня дисфагії відбувається повільно, у міру зростання самої пухлини. Другим за частотою симптомом є тупий біль помірної інтенсивності, що локалізується за грудниною і посилюється під час їди. Серед інших клінічних проявів внутрішньопросвітних пухлин відзначають нудоту, слинотечу, відрижку, відчуття чужорідного тіла за грудниною. У разі великих розмірів внутрішньопросвітних пухлин дисфагія може бути досить вираженою, часто виникає блювота, хворі втрачають у масі тіла. Однак значних порушень

загального стану пацієнтів зазвичай не настає. Повної непрохідності стравоходу у зв'язку з внутрішньопросвітними доброякісними пухлинами зазвичай не буває. Розвиток повної дисфагії можливий за умови великих внутрішньопросвітних пухлин на довгій ніжці, які через свою підвищену рухливість можуть повністю перекрити просвіт стравоходу. Внутрішньопросвітні пухлини локалізуються найчастіше у верхній третині стравоходу. Нерідко аденоми, папіломи і ліпоми розміщуються на досить довгій ніжці і під час блювоти можуть мігрувати із стравоходу в просвіт гортані, викликаючи асфіксію, іноді навіть зі смертельним кінцем.

Для доброякісних пухлин стравоходу невеликих розмірів характерний безсимптомний перебіг. Вони ростуть повільно, але по мірі розростання здавлюють стравохід або перекривають його просвіт зсередини.

Хворих іноді може турбувати відрижка, печія, нудота, що часто пов'язано з супутньою грижею стравохідного отвору діафрагми. Стравохідна кровотеча й анемія зумовлені травматизацією внутрішньопросвітних новоутворень їжею або виразкою слизової оболонки, що утворюється над пухлиною.

Кісти стравоходу є другими за частотою серед доброякісних пухлин стравоходу. Вони бувають набуті (ретенційні) і вроджені (ентерогенні). Ретенційні кісти утворюються внаслідок закупорки проток залоз стравоходу, що містяться в підслизовому шарі. Вони бувають завбільшки з горошину або трохи більше і зазвичай не викликають інтересу у хірургів. Ентерогенні кісти – це вада розвитку травної трубки.

Бронхогенні кісти являють собою округлі тонкостінні утворення, виконані світлою тягучою рідиною, що містить десквамовані епітеліальні клітини і детрит. Гістологічне дослідження виявляє, що стінка кісти зсередини покрита миготливим епітелієм, зовні складається з фіброзної сполучної тканини з включенням гладких м'язових волокон, елементами хрящової тканини і кровоносних судин. Ентерогенні кісти зсередини можуть бути вистелені епітелієм шлунково-кишкової трубки або стравоходу.

Діагноз. У зв'язку з тим що доброякісні пухлини стравоходу не мають специфічних клінічних ознак, діагноз може бути поставлений на підставі вивчення анамнезу та належної оцінки клінічних даних.

Симптоми, типові для медіастинальних кіст: стиснення кістою органів межистіння (бронхів, блукаючих нервів, великих вен) може викликати задишку, кашель, ціаноз, серцебиття, аритмію.

Якщо внутрішній шар кісти – це шлунковий епітелій, досить часто вміст її набуває темно-червоного або бурого відтінку. У такому разі за рахунок активної секреції шлункового соку кіста може швидко збільшуватися в розмірі, викликаючи прогресуюче здавлювання життєво важливих органів межистіння з розвитком компресійного синдрому. Часто трапляється виразка і кровотеча в просвіт кісти.

Кісти стравоходу нагноюються і можуть перфоровувати.

Деякі доброякісні пухлини стравоходу згодом малігнізуються.

Діагностика

Рентгенографія органів грудної порожнини в двох проекціях, електрокардіографія, загальні аналізи крові і сечі, біохімічне дослідження крові (коагулограма, білкові фракції), цукор крові, спірографія, пневмотахометрія, поліпозиційне рентгеноконтрастне дослідження стравоходу, фіброезофагогастродуоденоскопія з біопсією і гістологічним дослідженням біоптата.

Спеціальні рентгенологічні методики (спіральна комп'ютерна томографія, спіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням стравоходу і шлунка або внутрішньовенним контрастуванням, пневмомедіастинографія й аортографія) застосовують у разі потреби.

Діагностичні та диференційно-діагностичні критерії пухлин та кіст стравоходу

Рентгенологічні ознаки доброякісної інтрамуральної пухлини: різко окреслений дефект наповнення, зсув просвіту стравоходу на рівні пухлини, а

В певних проекціях – розширення. При крайовому розташуванні дефекту кут між краями пухлини і нормальною стінкою стравоходу наближається до гострого. Складки слизової оболонки виявляються лише на стінці, протилежній пухлини. Відповідно до дефекту, на тлі заднього межистіння часто виявляється півовальна тінь пухлини, що утворює разом з дефектом подобу кулі. Стравохід у ділянці новоутворення веретеноподібно розширений або має півовальний або півкулястий дефект наповнення з чіткими, рівними контурами; між краєм пухлини і нормальною стінкою стравоходу часто визначається різко окреслений гострий кут. На рівні дефекту наповнення стінки стравоходу зберігають свою еластичність і тому тривалої затримки барію вище пухлини зазвичай не спостерігається. Таке ж пояснення і щодо відсутності стійкого супрастенотичного розширення стравоходу над пухлиною.

Коли пухлина має часточкову структуру і її вузли містяться на різних рівнях, контрастна суспензія, що заповнює проміжки між окремими вузлами, створює вигляд перехреста контурів.

Рентгенологічні ознаки доброякісної внутрішньопросвітної пухлини (поліпа): різноманітні поодинокі (рідше множинні) дефекти наповнення з чіткими, гладкими контурами, які наче обволікаються контрастною суспензією і зміщуються разом зі стінкою стравоходу. Коли поліп має ніжку, дефект наповнення переміщується. Характерно збереження перистальтики стінки стравоходу на ділянці розміщення поліпа. За умови доброякісних пухлин циркулярного ураження стравоходу і розтягування протилежної стінки не спостерігається, тому супрастенотичного розширення стравоходу зазвичай не буває.

З внутрішньопросвітних пухлин, що виходять із слизової оболонки стравоходу, можна брати біопсію. Якщо пухлина інтрамуральна, езофагоскопія виявляє збереження слизової оболонки і приблизну локалізацію ураження. Біопсія за умови таких пухлин протипоказана – вона часто нездійсненна через глибоке їх розташування в стінці стравоходу, а

також травмування слизової оболонки, що зазвичай супроводжується інфікуванням і ускладнює подальше оперативне втручання.

Поліп стравоходу при рентгенологічному дослідженні визначається у вигляді дефекту наповнення з чіткими контурами, частіше округлої форми, розташованого центрально. Іноді дефект наповнення має пористу структуру, контрастна маса наче обволікає утворення. Якщо поліп на тонкій ніжці, дефект наповнення змінює своє положення в процесі дослідження. Рентгенологічна картина поліпа на широкій основі нагадує таку при екзофітному раку стравоходу.

Важливе значення в діагностиці доброякісних пухлин стравоходу має ендоскопічне дослідження, оскільки в багатьох випадках лише це дозволяє остаточно спростувати діагноз ракового ураження стравоходу. Таким хворим, крім рентгенологічного дослідження, проводять езофагоскопію, під час якої є можливість ретельно оглянути слизову оболонку стравоходу на всій його довжині. Крім того, факт вільного проведення езофагоскопа повз пухлини свідчить про еластичність стінок стравоходу. При доброякісних пухлинах зазначають випинання слизової оболонки, вона буває згладженою, але зберігає нормальне забарвлення. Іноді слизова оболонка над великою пухлиною має багато ерозій внаслідок ішемії. У такому разі слід провести біопсію для виключення ракового ураження. За відсутності виразки слизової оболонки біопсія пухлини протипоказана, оскільки після цього створюються несприятливі умови для виконання найбільш щадної операції – енуклеації пухлини.

Для виключення здавлення стравоходу ззовні новоутворенням, що походить із межистіння або аномально розташованими великими артеріальними судинами, використовують пневмомедіастинографію й аортографію. Усім хворим з доброякісним утворенням стравоходу показана езофагоскопія для уточнення його характеру, локалізації та протяжності, стану слизової оболонки.

Хірургічне лікування доброякісних пухлин і кіст стравоходу

Лікування доброякісних пухлин стравоходу лише хірургічне. Операція є невідкладною через небезпеку малігнізації останньої і можливого розвитку ускладнень: асфіксії, кровотечі, перфорації кісти. Крім того, чим менший розмір пухлини, тим більше шансів виконати найбільш щадну операцію; зрештою доцільніше оперувати хворих у більш молодому віці.

Традиційні операції – це втручання, проведені з відкритого доступу до стравоходу (розрізу):

- органозберігаючі – полягають у видаленні (вилущування, енуклеація) пухлини зі стінки стравоходу без ушкодження слизової оболонки з відновленням цілості стінки стравоходу;
- резекція стравоходу, що припускає вилучення разом з пухлиною частини стравоходу, показана при інтрамуральних пухлинах великих розмірів у разі розміщення пухлини в нижній частині стравоходу і неможливості проведення її енуклеації.

Ендоскопічні операції – малотравматичні втручання, які виконуються з просвіту стравоходу за допомогою ендоскопа. У такий спосіб видаляють епітеліальні пухлини (поліпи на довгій і вузькій ніжці).

Показання до резекції стравоходу

- виявлення гігантського новоутворення, яке не лише звужує просвіт стравоходу, але й викликає компресію прилеглих органів;
- циркулярне поширення пухлини з можливою виразкою. Частіше відзначають у місці кардіо-езофагеального переходу;
- значне ушкодження слизової оболонки під час видалення новоутворення;
- якщо велика лейоміома дистально розповсюджується, переходить на шлунок і утворює виразку;

- якщо за даними експрес-біопсії поставлено діагноз злоякісного новоутворення.

Переважна локалізація доброякісних пухлин стравоходу в грудному відділі вимагає застосування трансплеврального доступу для їх видалення. У такому разі сторону доступу ми визначаємо за рівнем локалізації пухлини стравоходу. Правобічний доступ по п'ятому-шостому межребер'ю показаний за умови розташування пухлини у верхній і середній третині стравоходу, а лівобічний – по сьомому межребер'ю за умови локалізації пухлини в нижній третині стравоходу. Подібну тактику визначає анатомічне співвідношення стравоходу з прилеглими до нього органами і великими судинами.

Післяопераційний період після видалення доброякісних пухлин стравоходу зазвичай проходить без ускладнень. Віддалені результати сприятливі. Рецидив пухлини у віддаленому періоді відзначають зрідка.

Варто зазначити, що в діагностиці доброякісних пухлин стравоходу важливе значення має оцінка клінічних даних в поєднанні із застосуванням сучасних методів дослідження. Також слід звернути увагу на велику небезпеку злоякісного переродження як пухлин, так і кіст стравоходу, що зумовлює необхідність більш раннього оперативного втручання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1–8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник [та ін.]; за редакцією Л.В. Глушка. Київ: «Медицина», 2019. 680 с., ISBN: 978-617-505-765-0.
13. Двоетапна хірургічна тактика при комбінованих післяопікових рубцевих стриктурах стравоходу і шлунка / В. В. Бойко, С. О. Савві, А. Ю. Бодрова [та ін.] // Експериментальна і клінічна медицина. 2015. № 1. С. 153–156.
14. Дивертикули стравоходу: ендоскопічні та хірургічні аспекти діагностики та лікування / В.Й. Кімакович, О.Д. Плахтін, Я.М. Савицький [та ін.] // Шпитальна хірургія. 2006. № 3. С. 50–55.
17. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації / В.Й. Кімакович, В.І. Нікішаєв, І.М. Тумак та ін.; за ред. В. Й. Кімакович, В.І. Нікішаєв. Львів: Медицина світу, 2008. 208 с., ISBN 978-966-7475-22-2.
26. Матвійчук Б.О., Макара В.З., Стасишин А.Р. Гістологічне дослідження слизової оболонки стравоходу при ускладненій гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі // Art of medicine. 2018. 4(8). С. 121–123.
29. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 600 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при диспепсії». Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Диспепсія». Адаптована клінічна настанова «Ведення диспепсії у дорослих».
30. Наказ МОЗ України від 31.10.2013 № 943 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба». Адаптована клінічна настанова «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба».

30. Основні клінічні синдроми в гастроентерології / Кривенко В.І., Качан І.С., Пахомова С.П. [та ін.]. Запоріжжя: ЗДМУ, 2016. 121 с.
37. Фролова-Романюк Е.Ю. Ушкодження стравоходу // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. 2010. № 3 (22). С. 28–31.
39. Хірургічна тактика при рубцевих стриктурах стравоходу з використанням трансхіатальної езофагопластики шлунком / В.В. Бойко, С. О. Савві, А.Ю. Королевська [та ін.] // «Журнал НАМН України». 2019. Т. 25, № 2. С. 202–210.
40. Хірургічні хвороби: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Я.С. Березницький, О.А.Вільцанюк, М.Д. Желіба [та ін.]; за ред. П.Д. Фоміна, Я.С. Березницького. 2-е вид., випр. Київ: «Медицина», 2017. 408 с., ISBN: 978-617-505-602-8.
41. Хірургія: підручник / Я.С. Березницький, О.В. Білов, Л.С. Білянський [та ін.]; за ред. Я.С. Березницького. Вінниця: Нова Книга, 2020. 526 с.
44. Шапринський В.О., Дзьоба А. І. Причини, діагностика та лікування синдрому Меллорі-Вайсса / Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина, 2014. Вип. 1. С. 186–191.
45. Allaix M.E., Borraez B.A., Patti M.G. Gastroesophageal Reflux Disease: Treatment. Esophageal Diseases. Evaluation and treatment. Springer, 2014. 5:79. https://doi.org/10.1007/978-3-319-04337-1_5.
46. Benati C.D., Herbella F.A., Patti M.G. Manometric parameters in patients with suspected gastroesophageal reflux disease and normal pH monitoring. GED gastroenterol. Endosc. Dig. 2014; 33(2): 52–57.
47. Cedric G. Bremner, Tom R. De Meester, James E. Huprich, Ross M. Bremner Esophageal Disease and Testing. CRC Press, 2019. 200 pp. ISBN 9780367392246.
48. Francisco Schlottmann, Rafael M.L. Neto, Fernando A.M. Herbella, Marco G. Patti. Esophageal Achalasia: Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnostic Evaluation. The American surgeon. April 2018; 84(4): 467–472. DOI:10.1177/000313481808400415.

49. Giuseppe Galloro Revisiting Barrett's Esophagus. Springer International Publishing, 2019. 207 pp. ISBN 13:978-3-319-92093-1.
50. Herbella F., Andolfi, C., Vigneswaran, Y. et al. Importance of esophageal manometry and pH monitoring for the evaluation of otorhinolaryngologic (ENT) manifestations of GERD. A multicenter study. J Gastrointest Surg. 2016; 20: 1673–1678. <https://doi.org/10.1007/s11605-016-3212-1>.
51. Jakob R. Izbicki, Alexander F. Chernousov, Dieter Broering et al. Surgery of the Esophagus: Textbook and Atlas of Surgical Practice. Steinkopff, 2009. 386 pp. ISBN 13: 9783798513099.
52. James D. Luketich Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery. Wolters Kluwer Health, 2014. 456 pp. ISBN/ISSN 9781451183733.
53. Joel E. Richter, Donald O. Castell The Esophagus, Fifth Edition. Wiley-Blackwell, 2012. 831 pp. ISBN 13:9781444346220.
54. Kaiyo Takubo Third edition Pathology of the esophagus. An atlas and textbook. Wiley, 2017. 735 pp.
55. Mary Hawn, Michael W. Mulholland Operative Techniques in Thoracic and Esophageal Surgery. Wolters Kluwer LWW, 2015. 557 pp. ISBN 13: 9781496318954.
56. Mohan Ramchandani, Partha Pal Management of achalasia in 2020: Per-oral endoscopic myotomy, Heller's or dilatation? International Journal of Gastrointestinal Intervention. April 2020; 9(2): 53–61. DOI:10.18528/ijgii200012.
57. Nina Bandyopadhyay, Ronnie Fass, Takahisa Yamasaki, Colin Hemond Pocket Handbook of Esophageal Disorders. Springer Nature Switzerland AG, 2019. 157 pp. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-97331-9>.
58. Olle Ekberg Dysphagia: Diagnosis and Treatment. Springer, 2012. 604 pp. ISBN 13:9783642178863.
59. P. Marco Fisichella, Marco E. Allaix, Mario Morino, Marco G. Patti Esophageal Diseases. Evaluation and Treatment. Springer, Cham, 2014. 248 pp. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-04337-1>.
60. P. Marco Fisichella, Marco G. Patti Atlas of Esophageal Surgery. Springer

- International Publishing, 2015. 185 pp. ISBN 13: 978-3-319-13015-6.
61. P. Marco Fisichella, Nathaniel J. Soper, Carlos A. Pellegrini, Marco G. Patti. Surgical Management of Benign Esophageal Disorders: The «Chicago Approach». Springer-Verlag London, 2014. 260 pp. ISBN 13: 978-1-4471-5484-6.
62. Shanda H. Blackmon, Karen J. Dickinson Atlas of Esophageal Disease and Intervention: A Multidisciplinary Approach. Springer-Verlag New York, 2015. 240 pp. ISBN 13: 978-1-4939-3088-3.
63. Torresan F, Ioannou A, Azzaroli F, et al. Treatment of achalasia in the era of high-resolution manometry. Ann Gastro-enterol. 2015; 28: 301-308.
64. Transition of a Mallory–Weiss syndrome to a Boerhaave syndrome confirmed by anamnestic, necroscopic, and autopsy data: A case report / M. Cucci [et al.]. – Text : visual // Medicine. – 2018. – Vol. 97, № 49. – P. 13191.