**Реферат**

на тему: «Заболевания пищевода у детей»

**План**

Атрезия пищевода

Трахео-пищеводный свищ

Ахалазия

Рефлюкс-эзофагит

Диафрагмальные грыжи

Список литературы

**Атрезия пищевода**

Атрезия пищевода - тяжёлый порок развития, при котором верхний отрезок пищевода заканчивается слепо. Нижний отрезок органа чаще всего сообщается с трахеей. Часто атрезия пищевода сочетается с другими пороками развития - врождёнными порками сердца, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и др. В 5% случаев атрезия пищевода встречается при хромосомных болезнях. Популярная частота - 0,3:1000. Сочетание мужского и женского пола - 1:1.

Развитие порока связано с нарушениями в ранних стадиях эмбриогенеза. Известно, что трахея и пищевод возникают из одного зачатка - головного конца передней кишки. На самых ранних стадиях трахея широко сообщается с пищеводом. Их разделение происходит на 4-5 недели эмбриогенеза. При несоответствии направления и скорости роста трахеи и пищевода, а также процессов вакуолизации в солидной стадии, которую пищевод проходит вместе с другими образованиями кишечной трубки в сроки от 20 до 40 дня, возможно развитие атрезии пищевода. Из анамнеза беременности типичными являются многоводие и угроза выкидыша в первом триместре.

Этот порок относится к наиболее тяжелым, несовместимым с жизнью без раннего хирургического вмешательства. Как и большинство врожденных пороков развития внутренних органов, атрезия довольно часто сочетается с врожденными пороками развития других органов и систем.

В. А. Климанский, В. Д. Тихомирова и соавторы указывают на значительный процент выявления до (80 - 90 %) сопутствующего данному пороку трахеопищеводного свища. R. J. Bereton, H. Linda описывают сочетание атрезии пищевода с атрезией хоан, стенозом пилорического отдела желудка, билиарной агенезией, врожденными пороками сердца, атрезией тощей кишки. Выявили у 4 - 6,9 % детей с атрезией пищевода признаки микрогнатии, гипертелоризма, микроцефалии, гидроцефалии, гипоплазии лицевой части черепа, которые отражают хромосомные нарушения (трисомию хромосомы 21, 18, 13- 15).

Анатомические формы атрезии пищевода бывают как без сообщения с трахеей (полное отсутствие просвета, аплазия пищевода), так и с трахеопищеводным свищем. Размеры свищевого хода различные. При втором варианте атрезии верхний отрезок пищевода находится на уровне II-III грудного позвонка, а нижний отрезок соединяется свищевым ходом с задней или боковой стенкой трахеи или бронха. Оба отрезка находятся друг от друга на расстоянии от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Уровень сообщения с дыхательной трубкой различен : выше I грудного позвонка, на уровне II-III грудных позвонков, ниже III грудного позвонка (последний вариант встречается наиболее часто). Известны случаи с двойным свищем. Как правило, диаметр верхнего отрезка пищевода больше нижнего. Слепые концы отрезков могут соприкасаться друг с другом или заходить один за другой.

Классификация

На основании анатомических вариантов различают шесть типов атрезии пищевода:

а) - полное отсутствие пищевода; вместо него существует соединительнотканный тяж;

б) - пищевод образует два изолированных слепых мешка;

в) - верхний отрезок пищевода оканчивается слепо, нижний соединен свищевым ходом с трахеей выше ее бифуркации;

г) - верхний отрезок пищевода оканчивается слепо, нижний соединен свищевым ходом с трахеей в месте ее бифуркации;

д) - верхний отрезок пищевода соединен свищевым ходом с трахеей, а нижний отрезок заканчивается слепо;

е) - верхний и нижний отрезки пищевода соединены с трахеей свищевым ходом.

Стенки слепо заканчивающегося отрезка пищевода гипертрофированны, а в дистальном его отрезке истончены.

Клиника и диагностика

Клинические симптомы появляются вскоре после рождения ребенка. Они довольно типичны, что создает предпосылки для ранней диагностики и своевременного хирургического лечения. Наиболее ранними ив то же время постоянными симптомом является обильное и непрерывное выделение изо рта и носа новорожденного пенистой вязкой слизи (ложная «гиперсаливация»). При этом часть слизи аспирируется, появляются приступы цианоза. После отсасывания содержимого наступает временное улучшение, а затем вновь появляются пенистые выделения и приступы цианоза. Это позволяет заподозрить непроходимость пищевода еще до первого кормления.

Второй основной симптом обнаруживается при первом же кормлении ребенка или питье жидкости. Пища или жидкость сразу выделяется обратно при полной атрезии, а при трахеопищеводном свище, попадая вдыхательные пути, вызывает поперхивание и тяжелый приступ кашля с нарушением дыхания и появлением цианоза. Регургитация при приеме пищи и жидкости отличается от рвоты тем, что она возникает после одного - двух глотков.

Появление этих симптомов требует немедленной проверки проходимости пищевода. Для этого используют зондирование (катетеризацию) пищевода резиновым катетером № 8 -10, который вводится через нос. При атрезии катетер не удается провести глубже 10-12 см от края десен, так как он упирается в слепой отрезок атрезированного пищевода. При наличии пищеводно-трахеального свища катетер не удается провести в желудок. А. П. Биезинь, С. Я. Долецкий, А. Г. Пугачев рекомендуют этот метод при подозрении на атрезию уже после первого осмотра больного. Достаточно информативной является проба по Elephant. сущность пробы заключается в том, что в катетер, находящийся в пищеводе и проведенный до упора, с помощью шприца вводят воздух в количестве 10-15 см. При атрезии вдуваемый воздух тут же с шумом выходит обратно через рот и нос больного.

Уже через несколько часов жизни у ребенка с атрезией пищевода в тех случаях, когда имеются пищеводно-трахеальные свищи, развивается синдром дыхательной недостаточности, которая усугубляется попаданием в дыхательные пути желудочного содержимого.

При осмотре ребенка отмечается изменение конфигурации верхней половины живота : западение или уплощение ее, характерное для полной атрезии, или выбухание в случае атрезии с пищеводно-трахеальным свищем. очень быстро развиваются дыхательные расстройства в виде одышки, расстройства ритма дыхания, перемежающегося, а затем и постоянного цианоза, в легких появляются влажные хрипы. Характерно усиление этих расстройств после каждого приема пищи и жидкости. После рождения у ребенка с атрезией пищевода первые 24 - 28 ч бывает мекониевый стул, а затем появляются запоры.

В течение 2 - 3 суток после рождения состояние ребенка резко ухудшается, развиваются тяжелые осложнения, важнейшим среди которых является аспирационная пневмония, обусловленная попаданием пищи и слизи в дыхательный тракт через свищевые ходы. При полной атрезии наблюдается не менее серьезное осложнение - обезвоживание и истощение. Дыхательные расстройства приводят к респираторному ацидозу, полицитемии, повышению гематокрита.

Окончательная диагностика атрезии пищевода и уточнение ее формы возможны с помощью рентгенологического исследования. Единого мнения о методике проведения этого исследования пока нет. Ю. Ф. Исаков, И. В. Бурков, Н. В. Ситковский рекомендуют проводить его с не тугим заполнением пищевода контрастным веществом. В. Д. Тихомирова считает более целесообразным использовать в качестве контрастного вещества йодолипол.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорного снимка грудной клетки, а затем переходят к рентгеноскопии органов брюшной полости. При наличии пищеводно-трахеального свища в нижнем отрезке пищевода обнаруживается воздух в желудке и кишечнике. В последующем производят контрастное исследование пищевода обязательно в вертикальном положении исследуемого с целью предупреждения аспирации контрастного вещества. Целесообразно в качестве последнего использовать водорастворимые препараты йода. Рентгеновские снимки делают в прямой и боковой проекциях.

После окончания рентгенологического исследования контрастное вещество тщательно отсасывают. Преимущество водорастворимых йодистых препаратов перед барийсодержащими контрастными веществами заключается в легкости и полноте отсасывания. На рентгеновском снимке выявляется заполнение контрастным веществом слепого отрезка пищевода или проникновение его непосредственно в легкие (при наличии пищеводно-трахеального свища). Однако и при полной атрезии пищевода контрастное вещество может оказаться в легочной ткани вследствие регургитации его, но в гораздо меньшем количестве. Для предупреждения подобного явления используемое для контрастирования пищевода количество йодолипола не должно превышать 2 мл.

Для уточнения диагноза необходимо применение эзофагоскопии, трахеобронхоскопии. W. Holzgreve сообщает о диагностическом значении при распознавании атрезии пищевода определения ацетилхолинэстеразы в амниотической жидкости в пренатальном периоде.

Лечение только раннее оперативное вмешательство может спасти жизнь ребенку с атрезией пищевода. Уже в родильном доме должна быть начата предоперационная подготовка, включающая аспирацию содержимого рото-носоглотки каждые 15 - 20 мин, дачу кислорода, полное исключение кормления через рот. Транспортировка должна быть выполнена специализированной бригадой в максимально короткий срок. Общая длительность предоперационной подготовки определяется тяжестью нарушений гомеостаза и гемодинамики, дыхательной недостаточностью, степенью дегидратации. При явных признаках аспирации, нарушении дыхания, а тем более при пневмонии или ателектазе необходимо как можно раньше прибегать к прямой ларингоскопии с катетеризацией трахеи и аспирации. При неэффективности последней под наркозом проводят бронхоскопию или интубацию трахеи с тщательной аспирацией содержимого. Больного помещают в кувез, где обеспечиваются непрерывная подача кислорода, аспирация содержимого ротоглотки, согревание. Назначают инфузионную, антибактериальную, симптоматическую терапию.

Выбор метода оперативного вмешательства определяется формой атрезии и состоянием больного. При наиболее частой форме атрезии с дистальным трахеопищеводным свищем у больных с малым операционным риском (доношенных, без сочетанных пороков жизненно важных органов и симптомов внутричерепной родовой травмы) целесообразно начинать с торакотомии, разделения трахеопищеводного свища. Если диастаз между концами пищевода не превышает 1.5-2 см, то накладывают прямой анастомоз. При большом диастазе отрезков пищевода накладывают шейную эзофагостому и гастростому по Кадеру. При не свищевых формах из-за значительного диастаза выполняют операцию гастростомии и эзофагостомии. У больных с высоким операционным риском оперативное вмешательство чаще начинают с наложения двойной гастростомии (первая - для кормления через зонд, заведённый в двенадцатиперстную кишку, вторая - для декомпрессии желудка и уменьшения аспирации). Второй этап операции выполняют после улучшения состояния, спустя 2-4 дня.

В послеоперационном периоде продолжают начатую интенсивную терапию. Кормление ребёнка проводят через зонд, введённый интраоперационно через анастомоз либо в гастростому после восстановления пассажа по кишечнику. На 6-7-е сутки исследуют состоятельность анастомоза. Под контролем рентгеновского экрана через рот ребёнка вводят 1-2мл. йодолипола. Оценивают проходимость зоны анастомоза, исключают затёки контрастного вещества. При отсутствии осложнений ребёнка начинают кормить через рот. Через 2-3 недели после операции проводят контрольную фиброэзофагогастроскопию с оценкой степени проходимости зоны анастомоза, состояния кардии, симптомов эзофагита. Сужение анастомоза, встречающегося в 30-40% случаев, требует бужирования (бужи №22-24). Длительность бужирования контролируется эзофагоскопией.

Ребёнок в послеоперационном периоде в течение первого года жизни требует постоянного диспансерного наблюдения. Возможны явления дисфагии, осложняющиеся непроходимостью о области анастомоза, что требует срочной эзофагоскопии. В связи с этим дети на первом году жизни требуют кормления гомогенизированной пищевой массы. Недостаточность кардии и желудочно-пищевой рефлюкс, нередко осложняющий послеоперационный период, клинически проявляются ночными регургитациями, повторными пневмониями, срыгиваниями и требуют своевременной диагностики. В связи с операционной травмой возвратного нерва у детей в ближайшие 6-12 месяцев возможна осиплость голоса.

У детей с эзофаго- и гастростомой в возрасте от 2-3 месяцев до 3-х лет выполняют второй этап операции - пластику пищевода толстокишечным трансплантатом.

**Трахеопищеводный свищ**

заболевание пищевод ахалазия лечение

Изолированный врожденный трахеопищеводный свищ относится к редким порокам развития: частота его составляет 3-4% среди всех аномалий пищевода. Соустье, как правило, располагается высоко, на уровне VII шейного или I грудного позвонка.

Выделяют три вида трахеопищеводных свищей: узкий и длинный, короткий и широкий (встречается наиболее часто), с отсутствием разделения между пищеводом и трахеей на большом протяжении.

Клиника и диагностика. Выраженность симптомов зависит от диаметра свища и угла впадения в трахею. Характерные симптомы: приступы кашля и цианоза, возникающие во время кормления, более выраженные в горизонтальном положении ребенка. При узких и длинных свищах может отмечаться лишь покашливание ребенка при кормлении. При изменении положения симптоматика уменьшается. У ребенка часто возникает пневмония. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается при широких соустьях, когда уже в начале кормления молоко легко проникает в трахеобронхиальное дерево. Быстро развивается острый воспалительный процесс в легких с ателектазами. Диагностика трахеопищеводного свища трудна, особенно при узких свищах. Комплекс исследований включает рентгенологические и инструментальные методы. Рентгенографию выполняют в горизонтальном положении ребенка. Через зонд, введенный в начальный отдел пищевода, под контролем экрана вводят раствор водорастворимого контрастного вещества. Затекание его в трахею указывает на наличие свища. Информативность этого метода невелика. Большее диагностическое значение имеет трахеоскопия. Трахею осматривают на всем протяжении от голосовой щели до бифуркации. Свищ щелевидной формы располагается по задней поверхности трахеи. Прямой признак свища - появление пузырьков воздуха со слизью.

Дифференциальный диагноз проводят с атрезией пищевода, ахалазией кардии, желудочно-пищеводным рефлюксом, сужением пищевода, дисфагией, связанной с травмой голосовых связок при проведении реанимации в родах, дисфагией центрального генеза.

Лечение только оперативное. Предоперационная подготовка заключается в санации трахеобронхиального дерева, лечении аспирационной пневмонии. С этой целью выполняют санационную бронхоскопию, назначают УВЧ, антибактериальную, инфузионную терапию. Полностью исключают кормление через рот.

Операцию мобилизации, перевязки и пересечения соустья выполняют с использованием правостороннего шейного доступа, реже производят заднебоковую торакотомию. При своевременной диагностике прогноз благоприятный.

**Ахалазия пищевода**

Ахалазия пищевода - патологическое состояние, характеризующееся функциональным нарушением проходимости кардиального отдела пищевода. С прогрессированием заболевания пищевод теряет свою двигательную активность, что приводит к его дилатации. В детском возрасте заболевание встречается значительно реже, чем у взрослых. Начало заболевания у детей в среднем относят к 8-9-летнему возрасту, хотя оно может встречаться у грудных детей.

Одно время считали, что заболевание связано с нарушениями в ганглиозных клетках ауэрбаховского сплетения, однако, электронно-микроскопические исследования, проведенные в последующие годы, позволили обнаружить у пациентов дегенеративные изменения в двигательных ядрах блуждающих нервов.

Клиника. Основными симптомами заболевания являются дисфагия и регургитация. Эти симптомы затруднения прохождения пищи по пищеводу и рвота неизмененной пищей чаще встречаются при приеме грубой пищи, чем жидкой. Такие симптомы, как чувство дискомфорта, некоторого давления за грудиной, умеренные боли в эпигастральной области или за грудиной, трудны для их описания пациентами детского возраста, что представляет определенные диагностические сложности. У детей младшего возраста дисфагия проявляется рядом косвенных признаков: медленно едят, тщательно пережевывают пищу, не съедают весь объем пищи, давятся во время еды. Дети старшего возраста с целью облегчения прохождения пищи прибегают к таким приемам, как усиленное глотание (пустые глотательные движения), запивание водой и др. В связи с тем, что заболевание встречается в детском возрасте довольно редко, указанные симптомы чаще связывают с психологическими проблемами, что также несколько затягивает постановку диагноза. Это в свою очередь приводит к потере массы тела детей, а ночные аспирации содержимого пищевода могут вызывать к рецидивирующие пневмонии. Заболевание в ряде случаев носит перемежающийся характер, т. е. периоды ухудшения могут чередоваться с промежутками клинического благополучия.

Диагностика. Основными методами диагностики данного заболевания являются рентгенологическое исследование пищевода с контрастным веществом (наиболее часто с барием) и эзофагоскопия. Уже при обзорной рентгеноскопии, выполняемой в вертикальном положении, может быть выявлен уровень жидкости в расширенном пищеводе, что свидетельствует о нарушенной его проходимости. Затем исследование дополняют приемом бариевой взвеси сметанообразной консистенции. При этом бариевая взвесь или совсем не поступает в желудок, или проходит в него тонкой струей. Во время исследования может отмечаться расслабление кардии и поступление значительной порции контрастного вещества в желудок - симптом "проваливания", который является достоверным признаком функционального нарушения кардии. Стимулирование этого симптома возможно, если больному дать запить смесь водой.

Эзофагоскопия является обязательным исследованием, так как позволяет выявить признаки эзофагита и определить степень его выраженности, а свободное проведение фиброэзофагоскопа в желудок свидетельствует об отсутствии врожденного стеноза или вторичного стеноза, связанного с рефлюкс-эзофагитом или другими причинами.

Применение манометрии в диагностике данного заболевания у детей в настоящее время ограничено. Однако усовершенствование этого диагностического метода в дальнейшем позволит дифференцировать ахалазию и кардиоспазм, что, в свою очередь, может позволить дифференцированно подходить к выбору лечебной тактики.

Ахалазию пищевода необходимо дифференцировать от врожденного стеноза пищевода, пептического и послеожогового стеноза, дивертикула пищевода, а также доброкачественных и злокачественных опухолей желудка и пищевода.

Лечение. Существуют консервативные и оперативные методы лечения ахалазии. К консервативным относятся медикаментозная терапия, форсированное бужирование и кардиодилатация (в детской практике применяют баллонодилатацию пневмо- и гидродилататорами). При их использовании наступает непосредственное улучшение, но эффект лечения нестойкий. Наиболее распространенный вариант лечения ахалазии пищевода у детей - хирургическая коррекция. Широкое применение получила внеслизистая кардиомиотомия, сочетающаяся с эзофагокардиофундопликацией. Больные с ахалазией пищевода должны находиться на диспансерном наблюдении, особенно в послеоперационном периоде. После радикального (оперативного) лечения их обследуют через 6-12 мес; больных, не получивших радикального лечения - 3-4 раза в год. Поскольку лечение ахалазии кардии направлено на устранение основных симптомов заболевания, но не является патогенетическим, больные должны соблюдать основные условия труда и отдыха и периодически проходить обследование даже при отсутствии клинической картины рецидива заболевания.

**Рефлюкс-эзофагит**

Рефлюкс-эзофагит - заболевание пищевода, обусловленное забрасыванием желудочного содержимого в пищевод вследствие функциональной несостоятельности зоны пищеводно-желудочного перехода. Принятый большинством клиницистов Европы и Северной Америки термин "рефлюксная болезнь", или более полно - "гастро-эзофагальнорефлюксная болезнь", отражает очень широкий спектр симптомов, связанных с дисфункцией кардии, которые могут быть следствием эзофагита, аспирационных расстройств и других проявлений. Таким образом, рефлюкс-эзофагит - это как бы один из симптомов рефлюксной болезни, имеющий однако, общие с ней патофизиологические и другие аспекты, которые считаем необходимым кратко осветить.

Рефлюксная болезнь в настоящее время представляется полиэтиологическим заболеванием, хотя главным фактором является попадание кислоты или других повреждающих субстанций из желудка в пищевод. При нормальных физиологических обстоятельствах движение желудочного содержимого в пищевод предупреждается антирефлюксным барьером (АБ), который осуществляется комплексом анатомических структур в области пищеводно-желудочного перехода. В литературе последних лет подчеркнуто значение таких компонентов, как нижний пищеводный сфинктер (НПС), острый угол Гиса, пищеводно-диафрагмальная связка (мембрана Лаймера), ножки диафрагмы, абдоминальная часть пищевода и др. Следует подчеркнуть не только многокомпонентность, но и динамичность антирефлюксного барьера в связи с постоянным изменением давления в грудной и брюшной полостях.

Следовательно, халазия или функциональная недостаточность кардии, а точнее - недостаточность антирефлюксного барьера играет решающую роль в возникновении патологического желудочно-пищеводного рефлюкса. Самые разные сочетания нарушений в тех или иных компонентах антирефлюксного барьера могут быть причиной халазии или создать предпосылки для возникновения рефлюкса. Это может быть результатом снижения базового давления в нижнем пищеводном сфинктере (релаксация НПС) или утраченного контроля над функцией нижнего пищеводного сфинктера, в том числе над транзисторной его релаксацией. Такая халазия может быть результатом нарушений замыкательной функции ножек диафрагмы, играющих роль в антирефлюксном барьере при дыхании. Причины халазии в свете представленных концепций еще лучше видны при наличии скользящей или фиксированной хиатальной грыжи, когда имеется сразу несколько нарушенных компонентов: изменение угла Гиса, смещение нижнего пищеводного сфинктера в зону отрицательного давления вследствие несостоятельности пищеводно-диафрагмальной связки, уменьшение или исчезновение абдоминальной части пищевода и др.

Кроме перечисленных выше, к функциональной несостоятельности кардии могут приводить рубцовые изменения в стенке пищевода и параэзофагеальной клетчатке в результате химических ожогов пищевода, а также вследствие оперативных вмешательств на соответствующих отделах пищевода и желудка.

Совершенно очевидно, что существование механизмов агрессивного воздействия на пищевод выработало в организме и механизм защиты от него для предупреждения развития рефлюкс-эзофагита. К ним относятся механизмы очищения пищевода от рефлюктанта (усиленная перистальтика пищевода, повышенная саливация), а также резистентность клеток слизистой оболочки пищевода, роль которой еще предстоит уточнить, и другие недостаточно изученные на сегодня механизмы.

Таким образом, нарушение баланса между силами агрессии и защиты в пользу первых и обусловливает возникновение рефлюкс-эзофагита.

Клиника. Наиболее характерными клиническими симптомами рефлюкс-эзофагита у детей младшего возраста являются частая рвота и срыгивания, беспокойство, ухудшение аппетита, отставание в массе тела и анемия, симптом "мокрой подушки" во время сна, наличие в рвотных массах следов крови, а в редких случаях и кровотечение. Более чем в 50% случаев отмечаются рецидивирующая пневмония, бронхиты. Дети старшего возраста могут жаловаться на изжогу, боли в эпигастральной области или за грудиной, а также отмечать неприятный привкус или горечь в рту.

Нарушение проходимости пищевода в результате его стенозирования из-за рубцового процесса на почве язвенного эзофагита сопровождается симптомами дисфагии, пищеводной рвотой, более быстрой потерей массы тела. Наличие перечисленных симптомов дает серьезные основания заподозрить у ребенка гастроэзофагеальный рефлюкс и провести дополнительные исследования с целью уточнения диагноза.

Диагностика. Наиболее распространенными и информативными методами исследования в педиатрической практике, позволяющими нередко подтвердить наличие гастроэзофагеального рефлюкса, а в ряде случаев уточнить его причину, являются рентгенологический и эндоскопический. Рентгенологическое исследование с контрастным веществом (бария сульфат) выполняют в положении пациента лежа. При этом могут быть обнаружены следующие рентгенологические признаки несостоятельности кардии: заброс бариевой взвеси из желудка в пищевод, увеличение угла Гиса, колбовидное расширение части желудка, расположенной над диафрагмой, наличие продольных складок слизистой оболочки желудка в терминальном отделе пищевода. В тех случаях, когда обычное исследование не выявляет указанных признаков, могут быть использованы провоцирующие приемы (положение Тренделенбурга, питье воды во время исследования, а также умеренная компрессия на желудок), которые в ряде случаев помогают обнаружить рефлюкс. При наличии рубцового пептического стеноза рентгенологическое исследование пищевода с контрастным веществом позволяет определить его уровень и протяженность.

Эндоскопическое исследование, выполняемое гибкими эндоскопами, дает возможность обнаружить эзофагит и определить его характер, а также выявить зияние кардии или смещение Z-линии выше пищеводного отверстия диафрагмы. Следует отметить, что визуальная оценка слизистой оболочки пищевода не всегда является объективной. Так, при отсутствии видимых воспалительных изменений биопсия и последующее гистологическое исследование могут подтвердить наличие воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода, а также уточнить характер метаплазии.

Весьма перспективным в диагностике является пролонгированная рН-метрия, которая точно указывает на частоту забрасывания желудочного содержимого в пищевод в течение суток.

Лечение. Принцип консервативной терапии при наличии желудочно-пищеводного рефлюкса является единым для всех возрастных групп и не зависит от причин недостаточности кардии. Лечение направлено главным образом на создание условий, способствующих предупреждению заброса содержимого желудка в пищевод и трахею, а также устранение или уменьшение воспалительных изменений в пищеводе.

В консервативной терапии выделяют немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. К первым относятся варианты постуральной терапии и диетотерапии.

Лечение положением для младшей возрастной группы включает рекомендации по созданию постоянного возвышенного положения головного конца кроватки до 45 °, а также вертикального положения в течение 20-30 минут сразу после кормления ребенка. Для детей старшего возраста и взрослых этот вид лечения может быть дополнен такими рекомендациями, как достаточно длительные прогулки после приема пищи, а также отказ от физических нагрузок, связанных с наклонами туловища, особенно вскоре после приема пищи.

Диетотерапия включает в себя не только изменение режима питания, но и подбор оптимальной дозы и содержания пищевых ингредиентов, временных промежутков между приемами пищи. Так, для детей старшего возраста рекомендуют пищу с большим содержанием белков и меньшим жиров. Кроме того, целесообразно воздерживаться от приема некоторых продуктов питания, провоцирующих возникновение желудочно-кишечного рефлюкса (шоколад, цитрусовые соки, кофе, продуктов, содержащих перец и томаты). Проведение указанных консервативных мероприятий представляется особенно важным в самой младшей возрастной группе, значительную часть которой составляют "срыгивающие дети". И хотя частые срыгивания могут, по-видимому, приводить к возникновению эзофагита, улучшение в состоянии больного или полное излечение эзофагита может наступить самостоятельно либо быть достигнуто лишь назначением постуральной терапии или/и подбора правильного режима кормления. Следует избегать назначения лекарственных средств прежде чем будет проведена оценка эффективности указанных методов лечения. Кроме того, следует помнить о возможности проведения в тяжелых случаях парентерального питания, а также кормления через дуоденальный зонд.

Одной из главных целей лекарственной терапии рефлюкс-эзофагита является уменьшение вредного воздействия рефлюктанта на стенку пищевода. Разные пути решения этой проблемы привели к созданию довольно большого арсенала медикаментозных средств. Одни из них уменьшают это повреждающее действие путем защиты слизистой оболочки обволакивающими средствами или сокращением времени экспозиции рефлюктанта путем более быстрого его удаления из пищевода либо нейтрализации разбавлением или ощелачиванием; другие - путем уменьшения агрессивных свойств самого рефлюктанта снижением кислотности желудочного сока и, наконец, третьи - путем уменьшения возможности возникновения патологического рефлюкса.

К наиболее распространенным антацидным средствам, повышающим рН желудочного сока, т. е. рефлюктанта, относятся слабый раствор бикарбоната натрия, дегазированные щелочные минеральные воды, алмагель. Последний представляет собой комплексный препарат, состоящий из гидроокиси алюминия и окиси магния с добавлением Д-сорбита. Это вязкая жидкость, обладающая адсорбирующими и обволакивающими свойствами. Алмагель А на каждые 5 мл геля содержит 0,1 г анестезина. Хотя использование этих средств не вызывает уменьшения количества рефлюксных эпизодов, их регулярный прием может приводить к улучшению общего состояния пациентов в связи с уменьшением дискомфорта и других симптомов эзофагита.

Подавление активности кислотно-пептического фактора может быть достигнуто нейтрализацией кислоты в просвете желудка блокадой рецепторов секретирующих кислоту клеток, а также воздействием на ферменты обкладочных клеток, участвующих в образовании кислоты.

В настоящее время различают два вида гистаминовых рецепторов (Н1 и Н2), располагающихся в различных органах и тканях, при возбуждении которых происходит целый ряд изменений в организме. Под влиянием гистамина на Н2-рецепторы желудка увеличивается образование свободных ионов хлора и водорода. Блокаторы Н2-рецепторов тормозят выработку париетальными клетками соляной кислоты, а также пепсина, что, естественно, снижает пептическую агрессивность рефлюктанта. Первым препаратом из нового поколения лекарственных средств (Н2-блокаторов), открывших новую эру в лечении рефлюксной болезни и других диспепсических расстройств, является циметидин. За ним появились ранитидин, низатидин, фамотидин и др., имеющие незначительные отличия в химической формуле и, видимо, связанные с этим различия в дозировках и побочных действиях.

В настоящее время в арсенале медикаментозной терапии рефлюксной болезни появился новый класс лекарственных средств, уменьшающий секрецию соляной кислоты путем подавления функции фермента Н+ -,К+ -АТФ-азы, который участвует в функционировании "протонного насоса" секреторных канальцев обкладочных клеток желудка. Препараты, блокирующие этот фермент, подавляют кислотообразование, вплоть до полного его прекращения. Представителем этого класса лекарственных средств является омепразол.

Широкие клинические испытания перечисленных препаратов, проведенные в различных центрах (нередко слепым методом) на взрослых больных, свидетельствуют о положительном их действии при лечении рефлюкс-эзофагитов и других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наибольший эффект получен при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Отсутствие таких испытаний и данных о высокой активности указанных препаратов в детском возрасте, не позволяет нам рекомендовать их для широкого применения у младенцев и детей более старшего возраста, однако, учитывая клинико-фармакологические характеристики этих медикаментозных средств, можно рассчитывать на их скорое внедрение в педиатрическую практику.

Существующие представления о патофизиологии рефлюксной болезни привели клиницистов к необходимости обратить свое внимание на лекарственные препараты, ускоряющие гастральное опорожнение и улучшающие гастро-дуоденальную координацию. Метоклопрамид (церукал) и домперидон в течение многих лет используются в лечении хронической диспепсии различного генеза с разной степенью терапевтического успеха.

Механизм действия препаратов связан с блокадой допамин-рецепторов и подавлением высвобождения ацетилхолина. Домперидон отличается меньшими побочными действиями и отсутствием вредного влияния на ЦНС. При назначении метоклопрамида (церукал, реглан 0,5-1,0 мг на 1 кг массы тела суточную дозу, распределяют на 2-3 приема в день перед едой.

С учетом положительного влияния на двигательную активность вследствие улучшения сократительной способности гладких мышц пищеварительного тракта эти лекарственные средства названы прокинетическими агентами. Одним из наиболее сильных прокинетиков является цизаприд (детям от 2 мес до 1 года обычно назначают суспензию в дозе 0,15-0,3 мг/кг 2-3 раза в сутки, от 1 года до 5 лет - по 2,5 мг 2-3 раза в день, от 6 до 12 лет - по 5 мг 2-3 раза в день; старше 12 лет - по 5-10 мг 3 раза в день). Этот препарат хотя и отличается механизмом действия, но не уступает в эффективности другим. Кроме того, цизаприд может оказывать лечебное действие у пациентов, у которых неэффективныне метаклопрамид и домперидон.

Лечебный эффект у пациентов с рефлюкс-эзофагитом при применении вышеперечисленных прокинетических препаратов основан на выраженном в разной степени влиянии на перистальтику пищевода и, следовательно, ускорение общего и кислотного клиренса, на увеличение базового давления в нижнем пищеводном сфинктере, на ускорение гастрального опорожнения и предупреждение дуоденально-гастрального и желудочно-пищеводного рефлюкса.

У подавляющего большинства больных, особенно младшей возрастной группы (до 3 мес), указанные консервативные мероприятия бывают весьма эффективны в связи с тем, что основной причиной недостаточности кардии у этих больных является халазия. Предупреждение таких осложнений рефлюкс-эзофагита, как рубцовый стеноз и кровотечение, позволяет, по-видимому, выиграть время, необходимое для дозревания структурных элементов стенки пищевода и совершенствования нервно-рефлекторных механизмов регуляции функции кардиального жома.

Именно в случаях поздней диагностики и отсутствия консервативного лечения дети поступают в хирургический стационар, как правило, с явлениями пептического стеноза или пищеводным кровотечением, что служит прямым показанием к оперативному лечению.

Неэффективность консервативного лечения у больных младшей возрастной группы, а также наличие большой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, халазии или синдрома Баретта (наличие слизистой оболочки желудка, выстилающей на большем или меньшем протяжении нижний отдел пищевода с гастроэзофагеальным рефлюксом) с выраженными клиническими признаками больных всех возрастных групп также является показанием к оперативному лечению недостаточности кардии.

Наиболее распространенной и надежной методикой, используемой у больных детского возраста, следует считать операцию Ниссена, которая заключается в создании из дна желудка манжеты, окутывающей терминальный отдел пищевода, что направлено на устранение недостаточности кардии.

**Диафрагмальные грыжи**

Под диафрагмальными грыжами понимают перемещение органов брюшной полости в грудную клетку через дефект в грудобрюшной преграде (диафрагме). В отличие от других грыж они не всегда имеют грыжевой мешок.

У детей в основном отмечаются врожденные грыжи, являющиеся пороком развития диафрагмы. Частота возникновения диафрагмальной грыжи колеблется, по данным разных авторов, в больших пределах - от 1:2000 до 1:4000 новорожденных, при этом не учитывается большая группа мертворожденных с пороками развития диафрагмы.

<javascript:loadPage('386\_r2.htm','p386\_r2.htm','title1\_0.htm');> Порок начинает формироваться у эмбриона на 4-й неделе беременности, когда образуется закладка перегородки между перикардиальной полостью и туловищем зародыша. Недоразвитие мышц в отдельных участках грудобрюшной преграды приводит к возникновению грыж с мешком, стенки которого состоят из серозных покровов - брюшного и плевральных листков. Такие грыжи являются истинными. При ложных грыжах имеется сквозное отверстие в диафрагме, которое образуется или в результате недоразвития плевроперитонеальной перепонки, или из-за разрыва ее вследствие перерастяжения. По происхождению и локализации диафрагмальные грыжи следует разделять следующим образом.. Врожденные диафрагмальные грыжи:

диафрагмально-плевральные (ложные и истинные);

парастернальные (истинные);

френоперикардиальные (истинные);

грыжи пищеводного отверстия (истинные).. Приобретенные грыжи - травматические (ложные).

Наиболее часто у детей встречаются диафрагмально-плевральные грыжи, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Парастернальные грыжи встречаются значительно реже, френокардиальные в сущности являются казуистикой.

Парезы диафрагмы представляют собой отдельную нозологическую форму заболевания и поэтому не входят в данную классификацию.

Диафрагмально - плевральные грыжи могут быть как истинными, так и ложными. Часто они бывают левосторонними. Ложные грыжи справа наблюдаются очень редко. Истинные грыжи могут занимать ограниченную часть диафрагмы, но бывают значительных размеров и полными. В последних случаях, когда наблюдается высокое стояние всего купола диафрагмы с отсутствием мышечного слоя, этот вид диафрагмальной грыжи называют релаксацией диафрагмы. При ложных грыжах дефект в диафрагме чаще всего щелевидный и располагается в реберно-позвоночном отделе (грыжа Богдалека). Из-за отсутствия грыжевого мешка при этих видах диафрагмальных грыж органы брюшной полости перемещаются в грудную полость без ограничения, что чаще приводит к синдрому грудного напряжения. Подобная ситуация, естественно, наблюдается и при истинных грыжах, когда имеется полное выпячивание диафрагмы.

Парастернальные грыжи обычно имеют грыжевой мешок и разделяются на загрудинные и загрудинно-реберные. Эти грыжи проникают в грудную полость через истонченный в переднем отделе участок диафрагмы (щель Ларрея). Грыжу располагающуюся больше справа от грудины, некоторые авторы называют грыжей Морганьи.

Френоперикардиальная грыжа является ложной с дефектом, располагающимся в сухожильной части диафрагмы и прилегающим к нему перикардом. Через этот дефект петли кишок могут перемещаться в полость перикарда, иногда может быть обратный эффект - вывихивание сердца в брюшную полость.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы всегда относятся к истинным и разделяются на две большие группы - параэзофагельные и эзофагельные. Для параэзофагеальных характерно смещение желудка вверх рядом с пищеводом. При эзофагеальных пищеводно-желудочный переход располагается выше уровня диафрагмы. При этом степень смещения желудка может быть разной и даже меняться в зависимости от положения ребенка и объема заполнения желудка.

Тяжесть состояния и выраженность клинических проявлений обусловлены не только степенью и объемом перемещенных органов в грудную полость, но и сочетанными пороками развития. При диафрагмально-плевральных грыжах часто отмечаются недоразвитие легких, пороки сердца, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Особая тяжесть определяется степенью недоразвития легких и теми морфофункциональными нарушениями в них, которые приводят к нарушению кровообращения в малом круге с развитием гипертензии и возникновением праволевого шунта со сбросом крови на уровне артериального протока или же внутрисердечно. Не исключено шунтирование крови в легких за счет функционирующих фетальных коммуникаций. Дети с подобными тяжелыми пороками развития нередко рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения.

Клиника. Каждый вид диафрагмальных грыж имеет довольно специфическую симптоматологию, хотя можно выделить два ведущих симптомокомплекса: сердечно-легочные нарушения, отмечаемые при диафрагмально-плевральных грыжах, сопровождающихся внутригрудным напряжением, и желудочно-пищеводный рефлюкс - при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

При ложных диафрагмально-плевральных грыжах или истинных со значительным выбуханием мешка в плевральную полость, когда туда перемещается почти весь кишечник клинические признаки дыхательной недостаточности выявляются рано. Сразу после рождения или через несколько часов развиваются одышка, цианоз. Кожные покровы и слизистая оболочка темно-синего и даже чугунного цвета. Острая дыхательная недостаточность прогрессирует очень быстро. При осмотре, помимо цианоза, обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки с выбуханием на стороне поражения (как правило, слева) и с отсутствием экскурсии этой половины грудной клетки. Очень характерный симптом - запавший ладьевидный живот. Перкуторно над соответствующей областью грудной клетки определяется тимпанит, при аускультации - резкое ослабление дыхания. Сердечные тоны (при левосторонней грыже) слева почти не определяются, справа громкие, что указывает на смещение сердца в здоровую сторону. Иногда через грудную стенку удается выслушать перистальтику перемещенных петель кишок и шум плеска.

При грыжах меньшего размера клинические проявления менее выражены, респираторные нарушения в виде цианоза и одышки чаще наблюдаются при беспокойстве, крике, кормлении или изменении положения ребенка. Иногда ухудшение в состоянии возникает у детей ясельного и даже школьного возраста среди кажущегося полного здоровья, когда происходит ущемление стенки желудка в грыжевых воротах или его заворот. При этом ребенок жалуется на неопределенную боль в животе, появляются тошнота, рвота, постепенно усиливается беспокойство.

При истинных малых диафрагмальных грыжах, особенно при выпячивании ограниченной части диафрагмы справа, когда содержимым является внедрившийся участок печени, клинические симптомы отсутствуют. Дети ничем не отличаются от здоровых, хорошо развиваются, не отставая от своих сверстников. При подобных грыжах, локализующихся слева, несмотря на отсутствие видимых клинических проявлений, существует некоторое смещение сердца с его ротацией, что может вызвать скрытые сердечно-сосудистые нарушения. Для их выявления следует проводить функциональные нагрузки и дополнительные методы исследования.

При парастернальных грыжах симптомы не выражены и непостоянны, чаще выявляются у детей ясельного и школьного возраста, когда они начинают жаловаться на болезненные, неприятные ощущения в эпигастрии. Иногда бывают тошнота и даже рвота. Респираторные и сердечно-сосудистые нарушения при этом виде грыж не характерны. Почти в половине всех случаев дети жалоб не предъявляют. Методом перкуссии и аускультации удается определить в этой зоне тимпанит и ослабление сердечных тонов.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, особенно при эзофагеальной форме, клинические проявления связаны с наличием желудочно-пищеводного рефлюкса, возникающего в результате нарушения функции кардиального отдела пищевода. Возникает синдром, называемый рефлюкс-эзофагитом. При параэзофагеальной форме симптомы заболевания часто связаны с наличием желудочно-пищеводного рефлюкса, а зависят от нарушения эвакуации пищи из желудка, его перегиба, заворота, травмы; возможны сердечно-сосудистые нарушения из-за смещения и сдавления сердца. Иногда параэзофагеальные грыжи выявляются случайно при рентгенологическом исследовании.

Диагностика диафрагмальных грыж не всегда проста. Ведущее значение следует придавать рентгенологическому исследованию. Для диафрагмально-плевральных грыж характерны кольцевидные просветления над всей левой половиной грудной клетки, которые обычно имеют пятнистый рисунок; прозрачность этих полостей более выражена к периферии. Характерна изменчивость положения и форм участков просветления и затемнения, что можно видеть при сравнении двух рентгенограмм, полученных в разное время.

Смещение органов средостения и сердца зависит от количества кишечных петель, пролабировавших в грудную полость. У новорожденных и детей первых месяцев жизни смещение бывает столь значительным, что при этом даже не удается определить тень коллабированного легкого.

Отличить ложную диафрагмальную грыжу от истинной трудно, особенно если плевральная полость заполнена внедрившимися петлями кишок. Обычно при истинных грыжах удается рентгенологически проследить верхний контур грыжевого мешка, отграничивающий пролабированные петли кишечника в грудной полости.

Если состояние больного позволяет и имеются трудности в дифференциальной диагностике с такими заболеваниями, как поликистоз легкого или ограниченный пневмоторакс, следует провести контрастирование желудочно-кишечного тракта бариевой взвесью. При этом четко устанавливают, какой отдел кишечника находится в грудной полости. Иногда бывает достаточно катетеризации желудка. Подобная манипуляция может в некоторой степени облегчить состояние больного, так как при этом происходит декомпрессия желудка.

При расположении истинной грыжи справа обычно ее содержимым является часть печени, поэтому рентгенологически тень грыжевого выпячивания будет иметь плотную интенсивность, сливающуюся в нижних отделах с основной тенью печени, а верхний контур грыжи будет сферическим, т. е. создается впечатление наличия плотной округлой опухоли легкого, примыкающей к диафрагме. Для дифференциальной диагностики могут быть использованы компьютерная томография и диагностический пневмоперитонеум, при котором воздух, скапливается в грыжевом мешке, что позволяет отличить грыжу от других образований.

При парастернальной грыже диафрагмы выявляется тень полуовальной или грушевидной формы с крупноячеистыми кольцевидными просветлениями, проецирующимися на тень сердца в прямой проекции. В боковой проекции тень грыжи как бы вклинивается между тенью сердца и передней грудной стенкой. Рентгенологически отличить парастернальную грыжу от френоперикардиальной не представляется возможным. Для установления содержимого парастернальных грыж проводят рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью. Лучше начинать с ирригографии, так как чаще всего содержимым грыжи является поперечная ободочная кишка.

Рентгенографическая картина грыж пищеводного отверстия диафрагмы зависит от их формы. При параэзофагеальных грыжах в грудной полости справа или слева от срединной линии выявляется полость с уровнем жидкости, при этом газовый пузырь желудка, находящийся в брюшной полости, уменьшен или отсутствует. Контрастное исследование с находящийся в брюшной полости, уменьшен или отсутствует. Контрастное исследование с бариевой взвесью выявляет желудок типа "песочных часов", верхний отдел которого располагается в грудной полости, а нижний - в брюшной, причем бариевая взвесь может переливаться из одного отдела желудка в другой. Эзофагеальную грыжу, как правило, удается обнаружить лишь при контрастировании желудочно-кишечного тракта.

Лечение врожденных диафрагмальных грыж оперативное. Исключение составляют бессимптомно протекающие небольшие грыжи, локализующиеся справа, когда содержимым является часть печени. Срочность лечения определяется выраженностью симптомов дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых расстройств.

Обычно при ложных диафрагмально-плевральных или истинных больших грыжах респираторные и сердечно-сосудистые нарушения настолько выражены (даже у новорожденных), что необходима довольно длительная предоперационная подготовка, заключающаяся в декомпрессии желудка катетером, назофарингеальной интубации, переводе ребенка на искусственную вентиляцию легких с созданием положительного давления на выдохе, которое должно быть минимальным - не более 20 см вод. ст.; в противном случае может развиться пневмоторакс. Устраняют метаболические расстройства. Инфузионная и лекарственная терапия должна быть адекватной и направлена на улучшение реологических свойств крови и восстановление гомеостаза. При этом очень важно применять лекарства, снижающие давление в малом кругу кровообращения (галазолин, допамин). Следует подчеркнуть, что дети с подобными расстройствами очень плохо переносят транспортировку, поэтому указанную терапию следует начинать в родильном доме и продолжать в специальных машинах. Только после улучшения гомеостаза, устранения сердечно-сосудистых расстройств и гипоксии ребенок может быть оперирован. Принцип оперативного вмешательства заключается в низведении органов в брюшную полость, ушивании дефекта диафрагмы при ложных диафрагмальных грыжах и пластике диафрагмы при истинных грыжах. Иногда при аплазии диафрагмальных мышц и наличии только плеврального брюшного листка используют пластический материал. Операция может быть выполнена как через живот, так и через грудную полость, но чрезвычайно важным обстоятельством является то, чтобы в послеоперационном периоде не было значительного интраабдоминального давления, поэтому во время операции проводят декомпрессию желудочно-кишечного тракта. В послеоперационном периоде осуществляют довольно длительную назофарингеальную интубацию с искусственной вентиляцией легких до улучшения показателей гемодинамики и гомеостаза.

Результаты операции связаны в основном с тяжестью состояния больного при поступлении и степенью недоразвития легкого. Кроме того, большое значение имеет качество транспортировки и подготовки новорожденного к оперативному вмешательству. Если из-за выраженности сердечно-сосудистых и респираторных нарушений детей вынуждены доставлять в клиники в первые сутки после рождения, то прогноз более чем в 50% случаев неблагоприятный.

**Список литературы**

Н.Г. Зернов, Т.П. Сашенкова, И.П. Остроухова «Заболевание пищевода у детей» Москва «Медицина» 1988г. 173с.

Е.П. Иванов и др. «Лечение атрезии пищевода у детей» Хирургия 1980г. №7 стр.89-90.

Б.М. Красюк, К.А. Залогин, Е.Н. Горелова «Успешное лечение атрезии пищевода» Вестник хирургии им. Грекова 1981г. т.126 №4 стр.95-96.

Ю.Ф. Исаков «Хирургические болезни у детей» Москва «Медицина» 1993г. стр.123-126.