

Tomasz Kurowski, Bartosz Ostrowski, Marek Hartleb

## Przyczyny niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego

### Causes of upper gastrointestinal tract obstruction

Oddział Gastroenterologii i Hepatologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibirskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska

Adres do korespondencji: Bartosz Ostrowski, ul. Braci Mniejszych 7B/80, 40-754 Katowice, e-mail: bartoszostrowski8@gmail.com

#### Streszczenie

Niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego spowodowana zaburzeniem pasażu w obrębie przełyku, żołądka lub dwunastnicy stanowi istotny problem kliniczny i diagnostyczny w praktyce gastroenterologicznej. Typowymi objawami są dysfagia, nudności, wymioty poposiłkowe, ból nadbrzusza i utrata masy ciała. Najczęstszą przyczyną niedrożności są zmiany pozapalne przełyku w przebiegu zapalenia refluksowego. Innymi częstymi przyczynami są ciała obce, nowotwory, chemiczne oparzenia przełyku oraz zwężenia indukowane radioterapią. Ciała obce w ponad 2/3 przypadków lokalizują się w proksymalnym odcinku przełyku, ale anatomiczne nieprawidłowości w postaci pierścienia Schatzkiego lub zwężeń pozapalnych zwiększają ryzyko utknięcia kęsa pokarmowego w odcinku dystalnym. Radioterapia guzów głowy i szyi może skutkować wystąpieniem zwężeń, obecnych u ponad 7% pacjentów poddanych tej formie leczenia. W obrębie żołądka i dwunastnicy 50–80% przypadków niedrożności związanych jest z procesem nowotworowym, przy czym 35% tych przypadków stanowi rak żołądka, a 15–25% gruczolakorak trzustki. Do łagodnych przyczyn niedrożności okołoodźwiernikowej należą: wrzód trawienny żołądka i dwunastnicy, zrosty otrzewnowe, polipy żołądka i choroba Leśniowskiego–Crohna. Duże uszypułowane polipy hiperplastyczne żołądka mogą powodować objawy przemijającej niedrożności odźwiernika. Najczęściej stosowaną metodą leczenia niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego jest leczenie endoskopowe, w zależności od przyczyny polegające na usunięciu ciała obcego, poszerzaniu balonowym, protezowaniu z wykorzystaniem samorozprężalnych metalowych stentów, a w razie jego nieskuteczności wykonuje się resekcyjne zabiegi operacyjne lub paliatywną gastrojejunostomię.

**Słowa kluczowe:** górny odcinek przewodu pokarmowego, niedrożność przełyku, niedrożność żołądka, niedrożność dwunastnicy

#### Abstract

Obstruction of the upper gastrointestinal tract, caused by blocked passage in the oesophagus, stomach or duodenum, is an important clinical and diagnostic problem in gastroenterological practice. The typical symptoms are dysphagia, postprandial vomiting, epigastric pain and weight loss. Post-inflammatory oesophageal lesions associated with reflux oesophagitis are the most common cause of obstruction. Other common causes include foreign bodies, neoplasms, chemical burns of the oesophagus and radiation-induced stenosis. In more than 2/3 cases, foreign bodies are localised in the proximal part of the oesophagus, but anatomical abnormalities, such as a Schatzki ring or post-inflammatory stenosis, increase the risk of food bolus impaction in the distal part of the oesophagus. Radiotherapy of head and neck tumours may cause stenosis, which affects more than 7% of patients treated this way. For the stomach and duodenum, 50–80% of obstruction cases are associated with neoplastic processes, with gastric cancer and pancreatic adenocarcinoma accounting for 35% and 15–25% of these cases, respectively. Mild causes of peripyloric obstruction include gastric and duodenal peptic ulcer, peritoneal adhesions, gastric polyps and Crohn's disease. Symptoms of temporary pylorus obstruction can be caused by large, gastric hyperplastic pedunculated polyps. Therapeutic endoscopy is the most commonly used method for upper gastrointestinal tract obstruction. Depending on the cause, it involves foreign body removal, balloon enteroscopy, stenting with self-expanding metallic stents, and, in the case of treatment failure, surgical resection or palliative gastrojejunostomy.

**Keywords:** upper gastrointestinal tract, oesophageal obstruction, gastric outlet obstruction, duodenal obstruction

## WSTĘP

Typowe objawy niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego zależą od przyczyny i lokalizacji przeszkody. Obejmują ból nadbrzusza, nudności, wymioty poposiłkowe, wczesne uczucie sytości, utratę masy ciała, niedożywienie, dysfagię i ból w klatce piersiowej<sup>(1)</sup>. Dysfagia oraz niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego są wskazaniem do pilnej gastroskopii, pozwalającej w większości przypadków również na interwencję terapeutyczną. Niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego powodują najczęściej zwężenia o charakterze łagodnym, np. na tle zapalnym w przebiegu refluksowego zapalenia przełyku lub w przebiegu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz choroby nowotworowej<sup>(2-4)</sup>. Niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego ze względu na szeroki wachlarz przyczyn oraz nieswoistych objawów stanowi istotny problem i wyzwanie diagnostyczne w praktyce gastroenterologicznej. Niniejsza praca podsumowuje możliwe, często również nieuświadomione, przyczyny zwężeń i niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego.

## PRZEŁYK

Niedrożność przełyku występuje w przypadku krytycznego zwężenia i całkowitego zamknięcia światła przełyku<sup>(2)</sup>. W większości przypadków niedrożność rozwija się stopniowo, powodując nasilającą się dysfagię, która początkowo dotyczy pokarmów stałych, choć niekiedy może wystąpić nagle w przypadku utknięcia większego kęsa pokarmowego<sup>(5)</sup>. Objawy niedrożności przełyku obejmują dysfagię, odynofagię, zgagę, wymioty, ból nadbrzusza, kaszel oraz ból gardła w przypadku niedrożności w proksymalnym odcinku przełyku<sup>(1,5-9)</sup>. Wyróżnia się łagodne i złośliwe przyczyny zwężeń przełyku. Zdecydowana większość zwężeń przełyku powstaje w przebiegu długotrwałej choroby refluksowej. Innymi przyczynami są rak płaskonabłonkowy i gruczolowy, polknięcie ciała obcego, achalazja wpustu, wypełniony pokarmem uchyłek Zenkera, oparzenia substancjami żrącymi, zwężenia po radioterapii czy pierścien Schatzkiego<sup>(1,2,5-9)</sup>.

### Refluksowe zapalenie przełyku

Choroba refluksowa przełyku odpowiedzialna jest za 70–90% łagodnych zwężeń przełyku, zlokalizowanych głównie w jego dystalnym odcinku<sup>(2,10,11)</sup>. Zwężenia te powstają w wyniku procesów zapalno-zwłóknieniowych podczas przedłużonej ekspozycji na sok żołądkowy. W ostatnich latach odsetek ten się zmniejsza z powodu powszechnego stosowania inhibitorów pompy protonowej. Makroskopowo zwężenia w przebiegu choroby refluksowej są gładkie i położone koncentrycznie, zazwyczaj o długości 1–4 cm. Zwężenia powstają u 7–23% pacjentów z refluksowym zapaleniem przełyku. W leczeniu zwężeń o etiologii choroby refluksowej przełyku wykorzystuje się endoskopowe poszerzanie balonami pneumatycznymi lub rozszerzadłami mechanicznymi Savary'ego–Gilliarda

w skojarzeniu z wysokimi dawkami inhibitorów pompy protonowej. Po leczeniu endoskopowym pacjenci powinni kontynuować przyjmowanie leków hamujących wydzielanie kwasu żołądkowego w celu zapobiegania nawrotom zwężeń<sup>(10,11)</sup>.

## Rak przełyku

W Polsce rejestruje się rocznie około 1400 przypadków raka przełyku. Najczęściej chorują mężczyźni (80%), głównie po 40. roku życia. Do stanów przedrakowych raka płaskonabłonkowego należą oparzenia substancjami żrącymi czy achalazja, natomiast głównym czynnikiem ryzyka rozwoju gruczolakoraka jest przełyk Barretta. W 75% przypadków zaawansowanego raka występuje narastająca dysfagia. Niedrożność w przebiegu raka przełyku jest późnym objawem, występującym najczęściej w stadium zaawansowanej choroby nowotworowej. Około 60% przypadków raka płaskonabłonkowego ma postać polipowatą. Preferowaną metodą leczenia radykalnego jest zabieg chirurgiczny, lecz w paliatywnym leczeniu dysfagii i niedrożności przełyku główną rolę odgrywa protezowanie zwężonego miejsca z wykorzystaniem samorozprężalnych stentów metalowych<sup>(12,13)</sup>.

## Ciała obce

Obecność ciał obcych w przełyku najczęściej stwierdza się u chorych z zaburzeniami psychicznymi lub otępieniem starczym<sup>(1,12)</sup>. Stanowią one, po krwawieniu z przewodu pokarmowego i chorobach dróg żółciowych, trzecie najczęstsze wskazanie do terapeutycznego zabiegu endoskopowego<sup>(1)</sup>. W ponad 2/3 przypadków do niedrożności dochodzi w proksymalnym odcinku przełyku, w 10–20% przypadków konieczne jest zastosowanie leczenia endoskopowego<sup>(1)</sup>. Aiolfi i wsp. stwierdzili w swojej metaanalizie, że około 43% przypadków niedrożności powodują ciała obce o ostrych krawędziach<sup>(1)</sup>. W 3,4% przypadków pacjenci wymagali leczenia chirurgicznego z powodu perforacji przełyku, przetoki lub nieskuteczności leczenia endoskopowego. U pacjentów po 60. roku życia obecność w przełyku ciała obcego o ostrych krawędziach przez ponad 24 godziny stanowi niezależny czynnik ryzyka wystąpienia powikłań<sup>(12)</sup>. Najczęściej stwierdzanymi objawami są: ból zamostkowy, dysfagia, odynofagia oraz ból gardła<sup>(1,12)</sup>. Podstawową metodą leczenia jest gastroskopia z usunięciem ciała obcego, często przy użyciu ochronnej plastikowej rury (*overtube*). Opóźnione leczenie endoskopowe wiąże się z częstszym występowaniem powikłań. Kolejnym typem ciał obcych powodujących czasową niedrożność przełyku są kęsy pokarmowe, które stanowią ponad 1/3 ciał obcych w przełyku<sup>(1)</sup>, przy czym najczęściej jest to mięso (wołowina, drób). W zdecydowanej większości przypadków tacy pacjenci nie wymagają leczenia endoskopowego<sup>(1,5)</sup>. U chorych z obecnością pierścienia Schatzkiego czy zwężeniem na tle refluksowego zapalenia przełyku do niedrożności dochodzi częściej w dystalnym odcinku przełyku. Wśród osób, u których doszło do utknięcia kęsa pokarmowego, Longstreth i wsp. w 88% przypadków stwierdzili anatomiczne nieprawidłowości przełyku<sup>(5)</sup>.

## Achalazja wpustu

Achalazja wpustu jest chorobą motoryczną przełyku o niejasnej etiologii, w przebiegu której dochodzi do zaburzenia rozkurczu dolnego zwieracza przełyku (*lower oesophageal sphincter*, LES) w wyniku uszkodzenia i zmniejszenia liczby pozazwojowych neuronów spłotu Auerbacha. W chorobie tej stwierdza się również brak pierwotnej fali perystaltycznej w przełyku. Achalazja wpustu występuje najczęściej u osób w wieku 30–60 lat. Objawia się narastającą dysfagią, dotyczącą początkowo pokarmów stałych, przewlekłym kaszlem i krztuszeniem się. Nieleczona achalazja zwiększa ryzyko raka płaskonabłonkowego przełyku. W diagnostyce stosuje się badanie radiologiczne przełyku z kontrastem, endoskopię oraz manometrię przełyku. Leczenie obejmuje między innymi farmakoterapię, tj. stosowanie leków obniżających napięcie LES, takich jak nifedypina lub diazotan izosorbidu, lecz zwykle jest ona mało skuteczna. Szeroki wachlarz metod zabiegowych obejmuje endoskopowe poszerzanie przełyku, przezustną miotomię endoskopową (*peroral endoscopic myotomy*, POEM) lub chirurgiczną kardiomiomię<sup>(8,9)</sup>.

## Uchyłek Zenkera

Uchyłek gardłowo-przełykowy (Zenkera) powstaje na podłożu nieprawidłowej czynności mięśnia pierścienno-gardłowego i jest uwypukleniem osłabionej tylnej ściany gardła i przełyku w okolicy górnego zwieracza przełyku. Uchyłek Zenkera wykrywa się najczęściej u osób w 70.–80. roku życia. Małe uchyłki są najczęściej bezobjawowe, lecz wraz ze wzrostem wielkości uchyłka dochodzi do gromadzenia się w nim resztek pokarmowych, które odpowiadają za dysfagię z powodu ucisku przełyku z zewnątrz. Powikłaniem uchyłka Zenkera może być nie tylko niedrożność przełyku, ale również perforacja lub nawracające zachyłkowe zapalenie płuc. Objawowy uchyłek Zenkera wymaga leczenia endoskopowego (diwertikulotomia lub septotomia)<sup>(13,14)</sup>.

## Chemiczne oparzenia przełyku

Zwężenie przełyku jest jednym z najczęstszych powikłań chemicznego oparzenia przełyku<sup>(15,16)</sup>. Około 80% pacjentów z oparzeniami przełyku stanowią dzieci, które połknęły substancję żrącą, np. chemiczny środek czystości stosowany w kuchniach lub łazienkach<sup>(16)</sup>. Zwężenia przełyku są następstwem oparzeń II i III stopnia. U około 70% pacjentów z oparzeniem stopnia IIB i ponad 90% pacjentów z oparzeniem III stopnia dochodzi do zwężenia przełyku, najczęściej po około 8 tygodniach od oparzenia, niemniej jednak proces zapalno-zwłóknieniowy rozpoczyna się już po mniej więcej 3 tygodniach. Z tego powodu szczególnie ważne jest wczesne przeprowadzenie diagnostycznego badania endoskopowego<sup>(15)</sup>. Rekomenduje się wykonanie gastrokopii w ciągu 12–48 godzin po urazie chemicznym, choć możliwe i bezpieczne jest odroczenie badania do 96 godzin. Po upływie 2–3 tygodni badanie endoskopowe wykonuje się ponownie w celu

wykrycia ewentualnego zwężenia przełyku. Leczenie zwężeń polega na powtarzanym poszerzaniu przełyku za pomocą rozszerzań mechanicznych lub pneumatycznych, które wykazuje skuteczność u około 1/3 pacjentów. W przypadku niepowodzenia takiego postępowania konieczne jest wykonanie gastrostomii lub częściowej resekcji przełyku wraz z rekonstrukcją za pomocą fragmentu jelita grubego. Po chemicznych oparzeniach przełyku znacznie zwiększa się ryzyko rozwoju raka płaskonabłonkowego, które po około 40 latach jest mniej więcej 1000 razy wyższe niż w populacji ogólnej, dlatego konieczny jest nadzór endoskopowy.

W około 5% przypadków zwężenia przełyku w wyniku oparzenia chemicznego u dzieci dochodzi także do niedrożności okolicy odźwiernika. Dotyczy to głównie okolicy przedodźwiernikowej w wyniku przedłużonego kontaktu błony śluzowej z substancjami żrącymi, spowodowanego skurczem odźwiernika<sup>(17)</sup>.

## Zwężenia przełyku indukowane radioterapią

Radioterapia jest często stosowaną adiuwantową metodą leczenia nowotworów przełyku, głowy, szyi, piersi czy płuc. Jednym z istotnych, późnych powikłań radioterapii jest zwężenie przełyku, przy czym ponad połowa przypadków zwężeń dotyczy pacjentów po naświetlaniu nowotworów głowy i szyi<sup>(18)</sup>. Zwężenia powstają zwykle po 3–8 miesiącach (mediana 6 miesięcy) od napromieniania i dotyczą najczęściej proksymalnego odcinka przełyku<sup>(19)</sup>. Wang i wsp. wykazali w swojej metaanalizie, że ogólne ryzyko zwężenia przełyku podczas radioterapii nowotworów głowy i szyi wynosi ogółem 7,2%, natomiast ryzyko zwężenia przy zastosowaniu klasycznej radioterapii oraz napromieniania wykorzystującego modulację intensywności wiązki wynosi odpowiednio 5,7% i 16,7%<sup>(20)</sup>. Ryzyko zwężenia przełyku rośnie wraz z dawką napromieniania, osiągając około 15% przy dawce 60 Gy<sup>(19)</sup>. Możliwości leczenia zwężeń indukowanych radioterapią obejmują resekcję chirurgiczną lub endoskopowe poszerzanie balonowe, które jest wykorzystywane coraz częściej, choć u blisko 40% pacjentów dochodzi do nawrotu zwężenia i konieczne są kolejne zabiegi. W badaniu, które przeprowadzili Park i wsp., pacjenci wymagali więcej niż 3 zabiegów poszerzania w celu osiągnięcia trwałego efektu klinicznego. Ostateczna skuteczność poszerzania endoskopowego wynosi ponad 85%. W przypadku nieskuteczności tej metody wykonuje się protezowanie miejsca zwężenia, a w przypadku braku takiej możliwości – gastrostomię<sup>(19)</sup>.

## Pierścień Schatzkiego

Pierścień Schatzkiego to koncentryczne, symetryczne, nieelastyczne przewężenie przełyku na wysokości przejścia nabłonka wielowarstwowego płaskiego przełyku w nabłonek gruczołowy (linia Z). Grubość pierścienia wynosi zazwyczaj około 2–3 mm. Głównym objawem jest dysfagia, dotycząca przeważnie pokarmów stałych. Wśród pacjentów poddanych gastrokopii z powodu dysfagii obecność pierścienia Schatzkiego stwierdza się w 10–15% przypadków. Do wystąpienia dysfagii dochodzi przy

zwężeniu światła przełyku poniżej 13 mm. Możliwa jest też całkowita niedrożność przełyku w wyniku utknięcia kęsa pokarmowego. Objawy pierścieni Schatzkiego wymaga leczenia, które polega na endoskopowym poszerzeniu zwężenia za pomocą rozszerzadeł Maloneya lub Savary'ego–Gilliarda<sup>(21)</sup>.

## ŻOŁĄDEK I DWUNASTNICA

Niedrożność okołodzwiernikowa (*gastric outlet obstruction*, GOO) stanowi zespół objawów, na który składają się ból nadbrzusza, wymioty poposiłkowe, wczesne uczucie sytości i utrata masy ciała. Związane są one z mechaniczną lub czynnościową niedrożnością obejmującą dystalny odcinek żołądka, kanał odźwiernika lub dwunastnicę. Częstość występowania GOO nie jest dokładnie znana. Od 50% do 80% wszystkich przypadków GOO wiąże się z procesem nowotworowym okolicy odźwiernika. Łagodne przyczyny obejmują wrzód trawieniny, polipy, gruzlicę żołądka, chorobę Leśniowskiego–Crohna, bezoary, trzustkę pierścieniową oraz zapalenie trzustki<sup>(3)</sup>.

### Rak żołądka i trzustki

Przyczynę około 35% przypadków GOO stanowi rak żołądka, natomiast za 15–25% odpowiada gruczolakorak trzustki naciekający dwunastnicę lub żołądek<sup>(3)</sup>. W prospektywnym badaniu Meinkego i wsp. u 30% pacjentów z gruczolakorakiem głowy trzustki poddanych paliatywnemu protezowaniu dróg żółciowych rozwinęła się niedrożność okolicy odźwiernika<sup>(22)</sup>. Rzadziej przyczyną niedrożności są nowotwory opuszki dwunastnicy, chłoniak żołądka lub przerzuty nowotworów o innej lokalizacji<sup>(3)</sup>.

Leczenie nowotworowej niedrożności okolicy odźwiernika obejmuje radykalne leczenie chirurgiczne, a w przypadkach nieresekcyjnych – chirurgiczną gastrojejunostomię oraz protezowanie endoskopowe<sup>(23)</sup>. W prospektywnym badaniu, które przeprowadzili Fiori i wsp., protezowanie endoskopowe z zastosowaniem samorozprężalnych stentów metalowych sprzyjało wcześniejszemu rozpoczęciu żywienia doustnego oraz skracало czas pobytu w szpitalu w porównaniu z leczeniem operacyjnym, jednak u pacjentów poddanych protezowaniu dochodziło do częstszych wczesnych nawrotów niedrożności. Nie stwierdzono natomiast różnic między obiema metodami w częstości występowania późnych nawrotów niedrożności oraz czasu przeżycia pacjentów<sup>(24)</sup>.

### Gruczolakorak brodawki Vatera

Niedrożność dwunastnicy może się rozwinąć na podłożu nowotworowym w przebiegu gruczolakoraka brodawki dwunastniczej większej (brodawka Vatera). Rak brodawki Vatera dotyczy głównie osób po 60. roku życia. Może się rozrastać do światła przewodu pokarmowego lub wzdłuż przewodów żółciowych. Zazwyczaj jest rozpoznawany w dość wczesnym stadium zaawansowania z powodu pojawiającej się żółtaczki cholestatycznej. Rozpoznawanie we wczesnym, niezaawansowanym stadium sprawia, że niedrożność dwunastnicy stanowi

rzadki objaw tego nowotworu. W przypadku wczesnych postaci raka brodawki Vatera możliwe jest leczenie endoskopowe (ampulektomia). Leczenie operacyjne obejmuje duodenotomię z wycięciem guza, natomiast w zaawansowanych przypadkach pankreatoduodenektomię metodą Whipple'a. Leczenie paliatywne polega na protezowaniu endoskopowym zwężenia dwunastnicy i dróg żółciowych<sup>(25)</sup>.

### Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Niedrożność, obok krwawienia i perforacji, może być powikłaniem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy<sup>(3)</sup>. Spośród łagodnych przyczyn mechanicznej niedrożności żołądka wrzody odpowiadają za około 90% przypadków<sup>(4)</sup>. Ze względu na powszechność stosowania inhibitorów pompy protonowej częstość występowania tego powikłania jest coraz mniejsza. Typowe objawy to nudności, wymioty i ból nadbrzusza. Leczenie niedrożności będącej powikłaniem choroby wrzodowej żołądka poza farmakoterapią obejmującą eradykację infekcji *H. pylori* i stosowanie inhibitorów pompy protonowej polega na endoskopowym poszerzeniu balonowym miejsca zwężenia lub – rzadko obecnie stosowanym – leczeniu operacyjnym<sup>(3)</sup>. Częstość nawrotów maleje w przypadku skutecznej eradykacji *H. pylori*<sup>(26)</sup>. Poprawa stanu klinicznego po endoskopowym poszerzeniu balonowym wynosi około 70%<sup>(27)</sup>. W przypadku braku infekcji *H. pylori* odsetek nieskutecznych prób endoskopowego leczenia niedrożności jest większy. Z tego względu u chorych z niedrożnością odźwiernika na podłożu choroby wrzodowej bez infekcji *H. pylori* i słabo odpowiadających na poszerzanie balonowe można rozważyć operacyjną wagotomię<sup>(26)</sup>.

### Zrosty dwunastnicy

Ponad 90% zrostów jest konsekwencją zabiegów chirurgicznych, głównie laparotomii, rzadziej zaś zabiegów laparoskopowych. Zrosty mogą też być konsekwencją przebytych procesów zapalnych oraz stanowić powikłanie po radioterapii<sup>(28)</sup>. Są przyczyną 65% przypadków niedrożności mechanicznej w obrębie jelita cienkiego<sup>(28)</sup>. Hyvärinen i wsp. w swoim retrospektywnym badaniu zaobserwowali obecność zrostów w okolicy dwunastnicy u blisko 25% pacjentów po klasycznej cholecystektomii<sup>(29)</sup>. Po tym zabiegu zaawansowane zrosty łączące fragmenty dalszych pętli jelita cienkiego z dwunastnicą, tworzące ciasny węzeł w łożu po pęcherzyku żółciowym, stwierdzono w 9% przypadków, a zrosty powodujące objawy ze strony przewodu pokarmowego – u 34% pacjentów<sup>(30)</sup>. Metoda cholecystektomii wpływa na częstość występowania zrostów dwunastnicy; w badaniu Polymeneasa i wsp. zrosty po cholecystektomii laparoskopowej powstawały dużo rzadziej niż w przypadku zastosowania metody klasycznej, występując odpowiednio u 28% i 100% pacjentów<sup>(31)</sup>.

### Polipy żołądka

Rzadką przyczyną niedrożności okolicy odźwiernika są polipy żołądka. Zdecydowana większość polipów jest

bezobjawowa, ale wyjątkowo mogą powodować krwawienie do przewodu pokarmowego lub – jeszcze rzadziej – jego niedrożność<sup>(32)</sup>. Objawy niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego mogą być przemijające ze względu na jego częściową ruchomość. Uszypułowane polipy okolicy przedodźwiernikowej mogą prowadzić do przejściowej niedrożności kanału odźwiernika<sup>(33)</sup>. Duże polipy hiperplastyczne mogą powodować objawy niedrożności narastającej w czasie<sup>(34)</sup>.

### Choroba Leśniowskiego–Crohna

Choroba Leśniowskiego–Crohna może zajmować każdy odcinek przewodu pokarmowego, choć zmiany występują rzadziej w odcinku górnym. Lokalizację ograniczoną do żołądka i dwunastnicy stwierdza się u 0,5–4% pacjentów, ale u większości występują równocześnie zmiany w dalszym odcinku jelita krętego<sup>(35)</sup>. Choroba Leśniowskiego–Crohna izolowana do żołądka najczęściej powoduje niespecyficzne objawy, takie jak nudności, wymioty, ból nadbrzusza i utrata masy ciała. Bardzo rzadko pierwszym objawem choroby jest niedrożność na poziomie odźwiernika lub zwężenie dwunastnicy<sup>(36)</sup>. W leczeniu stosuje się inhibitory pompy protonowej, glikokortykosteroidy, terapię biologiczną oraz endoskopowe poszerzenie balonowe<sup>(35)</sup>.

### Gruźlica żołądka i dwunastnicy

Gruźlica przewodu pokarmowego stanowi 1–3% wszystkich przypadków tej choroby oraz 5–17% przypadków gruźlicy pozapłucnej<sup>(37)</sup>. Rao i wsp. wykazali, że zmiany zlokalizowane w żołądku i dwunastnicy występują w 0,5% przypadków, natomiast izolowana gruźlica żołądka jest jeszcze radsza<sup>(38)</sup>. Objawy gruźlicy o takiej lokalizacji obejmują wymioty, ból nadbrzusza, utratę apetytu, krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego i często gorączkę<sup>(37)</sup>. Niedrożność okolicy odźwiernika jest jednym z najczęstszych powikłań gruźlicy żołądka, które w badaniu Rao i wsp. występowało u 61% pacjentów z taką lokalizacją narządową<sup>(38)</sup>. Niedrożność może być wtórna do zajęcia dwunastnicy lub okolicy przedodźwiernikowej, może też być związana z uciskiem przez powiększone węzły chłonne. W leczeniu stosuje się leki przeciwprótkowe, a w przypadku braku poprawy w trakcie tej terapii – gastrojejunostomię z wagotomią<sup>(38)</sup>.

### Zapalenie trzustki

Przewlekłe oraz – rzadziej – ostre zapalenie trzustki może powodować zmiany w dwunastnicy i prowadzić do jej niedrożności, która rozwija się w 0,8–4% przypadków. Niedrożność jest wywołwana przez stan zapalny na przedniej powierzchni trzustki, który skutkuje włóknieniem przylegających tkanek, dwunastnicy, jelita czczego i poprzeczniczy. U pacjentów z niedrożnością dwunastnicy w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki często współistnieje zwężenie dróg żółciowych. Niedrożność dwunastnicy mogą powodować również otorbiona martwica trzustki oraz duże torbiele rzekome trzustki<sup>(39)</sup>.

### Rowkowe zapalenie trzustki

Rowkowe zapalenie trzustki (*groove pancreatitis*) jest typem przewlekłego zapalenia trzustki, zlokalizowanym w sąsiedztwie dwunastnicy, głowy trzustki i przewodu żółciowego wspólnego. Potencjalne przyczyny obejmują palenie papierosów, długotrwałe używanie alkoholu oraz stan po gastrektomii. Rowkowe zapalenie trzustki cechują nieswoiste objawy, takie jak ból nadbrzusza, nudności poposiłkowe, wymioty oraz utrata masy ciała. Ze względu na podobieństwo objawów klinicznych i radiologicznych do objawów raka głowy trzustki diagnostyka rowkowego zapalenia trzustki pozostaje istotnym wyzwaniem klinicznym. Rowkowe zapalenie trzustki wyjątkowo może powodować zwężenie oraz niedrożność dwunastnicy<sup>(40)</sup>. Leczenie obejmuje postępowanie zachowawcze, chirurgiczne lub endoskopowe. Ponad połowa przypadków rowkowego zapalenia trzustki jest leczona chirurgicznie, najczęściej wykonuje się pankreatoduodenektomię<sup>(41)</sup>.

### Trzustka pierścieniowata

Trzustka pierścieniowata to rzadka wrodzona przyczyna niedrożności okołoodźwiernikowej, cechująca się obecnością pasma tkankowego wokół części zstępującej dwunastnicy. W większości przypadków jest bezobjawowa. Objawy dotyczą 1/3 pacjentów i zazwyczaj pojawiają się u osób w wieku 30–60 lat. W badaniu Sandrasegarana i wsp. u 40% pacjentów z trzustką pierścieniowatą występowały objawy niedrożności okołoodźwiernikowej, takie jak ból nadbrzusza, poposiłkowe uczucie pełności, wymioty, ostre lub przewlekłe zapalenie trzustki. Trzustka pierścieniowata może powodować także niedrożność dróg żółciowych. Niepełny pierścień tkankowy wokół dwunastnicy również stanowi czynnik ryzyka niedrożności okołoodźwiernikowej<sup>(42)</sup>. W przypadku występowania objawów niedrożności preferowane jest leczenie chirurgiczne polegające na wykonaniu gastrojejunostomii lub duodenojejunostomii. Resekcja tkanki trzustki pierścieniowatej związana jest z rzadszym ustąpieniem dolegliwości<sup>(43)</sup>.

### Bezoary

Bezoary żołądka to uformowane ciała obce powstające w wyniku nagromadzenia niestrawionych resztek pokarmowych. Znajdowane są zazwyczaj przypadkowo podczas mniej niż 0,5% zabiegów gastrokopii<sup>(44)</sup>. Najczęstszą postacią są fito-bezoary, uformowane z niestrawionych resztek roślinnych, ale bezoary mogą też powstawać z połkniętych włosów lub leków. Bezoary występują częściej u pacjentów z zaburzeniami motoryki żołądkowej spowodowanej zabiegami resekcyjnymi bądź plastiką odźwiernika z wagotomią<sup>(45)</sup>. W większości przypadków pozostają bezobjawowe, okresowo powodując ból nadbrzusza, nudności, wymioty, wczesne uczucie sytości oraz utratę masy ciała. Czasem mogą prowadzić do niedrożności odźwiernika. W większości przypadków bezoary mogą być usunięte metodami endoskopowymi<sup>(46)</sup>.

**Konflikt interesów**

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

**Piśmiennictwo**

- Aiolfi A, Ferrari D, Riva CG et al.: Esophageal foreign bodies in adults: systematic review of the literature. *Scand J Gastroenterol* 2018; 53: 1171–1178.
- Desai JP, Moustarah F: Esophageal stricture. 2021 Jan 10. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL 2021 Jan–. PMID: 31194366.
- Kumar A, Annamaraju P: Gastric outlet obstruction. 2020 Dec 14. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL 2021 Jan–. PMID: 32491758.
- Tringali A, Giannetti A, Adler DG: Endoscopic management of gastric outlet obstruction disease. *Ann Gastroenterol* 2019; 32: 330–337.
- Longstreth GF, Longstreth KJ, Yao JF: Esophageal food impaction: epidemiology and therapy. A retrospective, observational study. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 193–198.
- Mokrowiecka A: Rak przełyku. In: Gajewski P (ed.): *Interna Szczeklika* 2019. Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 979–981.
- Halpern AL, McCarter MD: Palliative management of gastric and esophageal cancer. *Surg Clin North Am* 2019; 99: 555–569.
- Talar-Wojnarowska R: Achalazja. In: Gajewski P (ed.): *Interna Szczeklika* 2019. Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 969–970.
- Pandolfino JE, Gawron AJ: Achalasia: a systematic review. *JAMA* 2015; 313: 1841–1852.
- ASGE Standards of Practice Committee; Pasha SF, Acosta RD, Chandrasekhara V et al.: The role of endoscopy in the evaluation and management of dysphagia. *Gastrointest Endosc* 2014; 79: 191–201.
- Schlachta CM, Poulin EC, Mamazza J et al.: Peptic strictures of the esophagus. *BMJ* 2001; 349: g6154.
- Geng C, Li X, Luo R et al.: Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: a retrospective study of 1294 cases. *Scand J Gastroenterol* 2017; 52: 1286–1291.
- Małecka-Panas E: Uchylki przełyku. In: Gajewski P (ed.): *Interna Szczeklika* 2019. Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 981.
- Modesto-Santos V, Gizani-de Moura Leite R, Santos-Carvalho RRM et al.: A 91-year-old woman with esophageal obstruction by Zenker's diverticulum. *Neumol Cir Torax* 2019; 78: 366–370.
- Katz A, Kluger Y: Caustic material ingestion injuries—paradigm shift in diagnosis and treatment. *Health Care Curr Rev* 2015; 3: 1–4.
- Contini S, Scarpignato C: Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 3918–3930.
- Ciftci AO, Senocak ME, Büyükpamukçu N et al.: Gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion: incidence and outcome. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 88–91.
- Agarwalla A, Small AJ, Mendelson AH et al.: Risk of recurrent or refractory strictures and outcome of endoscopic dilation for radiation-induced esophageal strictures. *Surg Endosc* 2015; 29: 1903–1912.
- Park JH, Kim KY, Song HY et al.: Radiation-induced esophageal strictures treated with fluoroscopic balloon dilation: clinical outcomes and factors influencing recurrence in 62 patients. *Acta Radiol* 2018; 59: 313–321.
- Wang JJ, Goldsmith TA, Holman AS et al.: Pharyngoesophageal stricture after treatment for head and neck cancer. *Head Neck* 2012; 34: 967–973.
- Wallner G, Zgodziński: Pierścienie i błony przełyku. In: Szmiedt J, Kuźdźala J, Gruca Z et al. (eds.): *Podstawy chirurgii. Podręcznik dla lekarzy specjalizujących się w chirurgii ogólnej*. 2<sup>nd</sup> ed., vol. 2, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2010: 696–697.
- Meinke WB, Twomey PL, Guernsey JM et al.: Gastric outlet obstruction after palliative surgery for cancer of head of pancreas. *Arch Surg* 1983; 118: 550–553.
- Miyazaki Y, Takiguchi S, Takahashi T et al.: Treatment of gastric outlet obstruction that results from unresectable gastric cancer: current evidence. *World J Gastrointest Endosc* 2016; 8: 165–172.
- Fiori E, Lamazza A, Demasi E et al.: Endoscopic stenting for gastric outlet obstruction in patients with unresectable antropyloric cancer. Systematic review of the literature and final results of a prospective study. The point of view of a surgical group. *Am J Surg* 2013; 206: 210–217.
- Daniel P: Rak okolicy głowy trzustki. In: Gajewski P (ed.): *Interna Szczeklika* 2019. Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 1151.
- Gibson JB, Behrman SW, Fabian TC et al.: Gastric outlet obstruction resulting from peptic ulcer disease requiring surgical intervention is infrequently associated with *Helicobacter pylori* infection. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 32–37.
- Zare E, Raeisi H, Honarvar B et al.: Long-term results of endoscopic balloon dilatation for gastric outlet obstruction caused by peptic ulcer disease. *Middle East J Dig Dis* 2019; 11: 218–224.
- Tabibian N, Swehli E, Boyd A et al.: Abdominal adhesions: a practical review of an often overlooked entity. *Ann Med Surg (Lond)* 2017; 15: 9–13.
- Hyvärinen H, Sipponen P, Hallikainen D et al.: Gastroduodenal peptic ulcers, duodenal adhesions, and upper gastrointestinal motility disturbances in patients who have undergone cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22: 1205–1210.
- Hyvärinen H, Sipponen P, Silvennoinen E: Intestinal adhesions: an overlooked cause of the postcholecystectomy syndrome. *Hepatogastroenterology* 1990; 37 Suppl 2: 58–61.
- Polymeneas G, Theodosopoulos T, Stamatidis A et al.: A comparative study of postoperative adhesion formation after laparoscopic vs open cholecystectomy. *Surg Endosc* 2001; 15: 41–43.
- Al-Haddad M, Ward EM, Bouras EP et al.: Hyperplastic polyps of the gastric antrum in patients with gastrointestinal blood loss. *Dig Dis Sci* 2007; 52: 105–109.
- Kosai NR, Gendeh HS, Norfaezan AR et al.: Prolapsing gastric polyp causing intermittent gastric outlet obstruction. *Int Surg* 2015; 100: 1148–1152.
- Dean PG, Davis PM, Nascimento AG et al.: Hyperplastic gastric polyp causing progressive gastric outlet obstruction. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 964–967.
- Grübel P, Choi Y, Schneider D et al.: Severe isolated Crohn's-like disease of the gastroduodenal tract. *Dig Dis Sci* 2003; 48: 1360–1365.
- Inayat F, Ullah W, Hussain Q et al.: Crohn's disease presenting as gastric outlet obstruction: a therapeutic challenge? *BMJ Case Rep* 2017; 2017: bcr2016218181.
- Sheer TA, Coyle WJ: Gastrointestinal tuberculosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5: 273–278.
- Rao YG, Pande GK, Sahni P et al.: Gastroduodenal tuberculosis management guidelines, based on a large experience and a review of the literature. *Can J Surg* 2004; 47: 364–368.
- Aranha GV, Prinz RA, Greenlee HB et al.: Gastric outlet and duodenal obstruction from inflammatory pancreatic disease. *Arch Surg* 1984; 119: 833–835.
- Wang YL, Tong CH, Yu JH et al.: Complete duodenal obstruction induced by groove pancreatitis: a case report. *World J Clin Cases* 2019; 7: 4106–4110.
- Kager LM, Lekkerkerker SJ, Arvanitakis M et al.: Outcomes after conservative, endoscopic, and surgical treatment of groove pancreatitis: a systematic review. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51: 749–754.
- Sandrasegaran K, Patel A, Fogel EL et al.: Annular pancreas in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 455–460.
- Rondelli F, Bugiantella W, Stella P et al.: Symptomatic annular pancreas in adult: report of two different presentations and treatments and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 2016; 20S (Suppl): 21–24.
- Kadian RS, Rose JF, Mann NS: Gastric bezoars – spontaneous resolution. *Am J Gastroenterol* 1978; 70: 79–82.
- Escamilla C, Robles-Campos R, Parrilla-Paricio P et al.: Intestinal obstruction and bezoars. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 285–288.
- Andrus CH, Ponsky JL: Bezoars: classification, pathophysiology, and treatment. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 476–478.