

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА
ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПИЩЕВОДА,
ЖЕЛУДКА,
КИШЕЧНИКА

В. Б. АНТОНОВИЧ

ББК 53.6

A72

УДК 616.329/34-073.75 (035)

Рецензент: *А. Н. Кишковский*, чл.-корр. АМН СССР,
начальник кафедры рентгенологии и радиологии ВМА им. С. М. Кирова.

Антонович В. Б.

A72 Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника: Руководство для врачей/—М.: Медицина, 1987.—400 с: ил.

В руководстве описаны методики рентгенологического исследования органов пищеварительного тракта, изложены методические рекомендации по стандартизации исследования применительно к органу. Освещены рентгенопатология и рентгенофизиология пищевода, желудка и кишечника. На современном уровне изложены общие симптомы и частная рентгенологическая семиотика, а также дифференциальная диагностика заболеваний.

Руководство рассчитано на рентгенологов.

4Ш000000—230
А—039(01)—87—13G-S7

ББК 53.6

© Издательство «Медицина», Москва, 1987

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Глава I. Методика рентгенологического исследования пищевода. <i>В. К. Гасьмаев</i>	7
Глава II. Рентгеноанатомия пищевода. <i>В. Г. Гасьмаев</i>	13
Глава III. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода	25
Пороки и аномалии развития	25
Нейромышечные заболевания кардии	30
Эзофагоспазм	38
Трансмиграции слизистой оболочки в области пище- водно-желудочного перехода	40
Недостаточность пищеводно-желудочного перехода	49
Язвенная болезнь и симптоматические язвы	54
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	57
Ожоги пищевода	70
Дивертикулы пищевода	75
Варикозное расширение вен пищевода и желудка	78
Поражение пищевода при заболеваниях органов и систем. Редкие заболевания пищевода	82
Доброкачественные опухоли пищевода	94
Саркомы пищевода	99
Рак пищевода	100
Глава IV. Методика рентгенологического исследования желудка	123
Глава V. Рентгеноанатомия желудка. <i>Н. А. Усова</i>	128
Глава VI. Рентгенодиагностика заболеваний желудка	140
Аномалии развития	140
Хронический гастрит	145
Хронический распространенный гастрит	150
Антральный гастрит	152
Ригидный антральный гастрит	155
Эрозивный гастрит. <i>Т. И. Смирнова</i>	157
Полипозный (полипоподобный, бородавчатый) га- стрит	164
Хронический гастрит и язвенная болезнь	165
Болезнь Менетрие	165
Язвенная болезнь и симптоматические язвы	170
Редкие заболевания желудка	202
Доброкачественные опухоли желудка	205
Саркома желудка	227
Рак желудка	228
Глава VII. Методика рентгенологического исследования тонкой кишки	260
Глава VIII. Рентгеноанатомия тонкой кишки. <i>Н. Л. Усова</i>	264
Глава IX. Рентгенодиагностика заболеваний тонкой кишки	270
Пороки и аномалии развития	270
Хронический энтероколит	272

Синдром нарушения всасывания (мальабсорбция)	282
Болезнь Крона тонкой кишки.	283
Туберкулез кишечника.	288
Абдоминальный актиномикоз.	291
Карциноид тонкой кишки.	292
Доброкачественные опухоли тонкой кишки	294
Рак тонкой кишки.	298
Метастазы рака в тонкой кишке.	304
Глава X. Методика рентгенологического исследования толстой кишки.	306
Глава XI. Рентгеноанатомия толстой кишки. Н. А. Усова . . .	310
Глава XII. Рентгенодиагностика заболеваний толстой кишки . . .	316
Аномалии и пороки развития.	316
Мегаколон.	316
Дивертикулярная болезнь.	318
Дискинезии.	320
Хронический колит.	323
Неспецифический язвенный колит.	328
Болезнь Крона (гранулематозный колит, колит Крона).	343
Карциноид	346
Псевдомембранозный колит.	346
Ишемические поражения.	347
Доброкачественные опухоли.	349
Рак ободочной и прямой кишки.	356
Глава XIII. Поражение органов пищеварительного тракта при злокачественных новообразованиях лимфатической и кровеносной ткани.	376
Заключение.	391
Список литературы.	394

ПРЕДИСЛОВИЕ

Общепризнана ведущая роль рентгенологического исследования в комплексной диагностике заболеваний органов пищеварительного тракта, частота которых и в настоящее время остается высокой. Между тем своевременная диагностика является залогом адекватного лечения.

В отечественной и зарубежной литературе прошлых десятилетий имеется много работ, посвященных различным вопросам, касающимся методик рентгенологического исследования, рентгенологической семиотики и дифференциальной диагностики заболеваний пищевода, желудка и кишечника. Многие из них актуальны и в настоящее время.

Создание усилителя рентгеновского изображения и использование на его основе рентгенотелевидения, видеомагнитной записи, флюорографии значительно расширили диагностические возможности рентгенологического исследования. В настоящее время накоплен большой опыт клинико-рентгеноэндоскопических и рентгенохирургических сопоставлений при заболеваниях пищевода, желудка и кишечника. Все это привело к необходимости пересмотреть ряд имевшихся положений на основе современных достижений рентгенологии, что нашло свое отражение в вышедших в первую половину 90-х годов монографиях и руководствах [Соколов Ю. Н., Антонович В. В., 1981; Клиническая рентгено-радиология /Под ред. Г. А. Зедгенидзе, 1983; Кишковский А. Н., 1984; Рабухина Н. А., 1985; Розеннтраух Л. С. и др., 1985; Marshak B., Lindner A., 1976; Marshak B. et al., 1983, и др.].

Однако еще не дано систематическое изложение с современных позиций вопросов рентгеноанатомии пищевода, желудка, нарушения функции кардии при заболеваниях желудка, тонкой кишки и желчного пузыря, а также язвенной болезни, симптоматических язв, хронических энтероколитов, неспецифического язвенного колита и др.

Настоящее руководство представляет собой попытку осветить проблему в целом. Оно основано на многолетнем опыте практической работы автора в области рентгеногастроэнтерологии и преподавания этого раздела на кафедре рентгенологии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей Министерства здравоохранения СССР. В работе изложено современное состояние рентгенодиагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта, дано систематическое описание рентгенологической картины заболеваний пищевода, желудка, кишечника. Особое внимание

уделено изложению рентгенодиагностики функциональных заболеваний органов как ранней стадии болезни. Показаны преимущества интеграции клиники, рентгенологического и эндоскопического метода исследования в диагностике заболеваний указанных органов.

Мы сочли возможным не освещать паразитарные и редкие заболевания тонкой кишки, а также состояние тонкой кишки при заболеваниях других органов, так как они подробно описаны в монографии Л. С. Розенштрауха и соавт. (1986); R. Marshak и A. Lindner (1976).

Все критические замечания в адрес предлагаемой вниманию читателей книги будут приняты с благодарностью.

Глава I

МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Целеустремленное и методически правильно выполненное рентгенологическое исследование пищевода — залог успешной диагностики как органических, так и функциональных его заболеваний. Оно является частью исследования верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и должно проводиться только после тщательного изучения желудка, двенадцатиперстной кишки и начальных отделов тощей. Такой порядок рентгенологического исследования исключает возможность пропустить патологические изменения в этих органах, заполнив их слишком большим количеством бариевой взвеси. Во всех случаях ему предшествует обзорное исследование грудной клетки и брюшной полости, при котором оценивают состояние позвоночника, хрящевой гортани, теневых полосок, имеющих отношение к пищеводу, срединной тени, легочных полей и плевры, диафрагмы и газового пузыря желудка. При этом можно выявить наличие воздуха и жидкости в просвете пищевода, дивертикулах или грыже пищеводного отверстия диафрагмы, увеличение лимфатических узлов средостения, состояние газового пузыря желудка. Далее с помощью одного — двух глотков бариевой взвеси определяют проходимость пищевода и затем обычным способом изучают желудок и двенадцатиперстную кишку. После этого проводят детальное рентгенологическое исследование акта глотания и пищевода.

В качестве контрастных веществ применяют бариевую взвесь различной консистенции или, по показаниям, другие контрастные вещества. Стандартная бариевая взвесь представляет собой 50% водную суспензию (100 г порошка сульфата бария и 100 мл воды), однородность и мелкую дисперсность которой обеспечивают путем тщательного перемешивания механическими смесителями типа «Воронеж» или кипячением. Регулируя содержание воды, получают бариевую взвесь другой консистенции: жидкую, более густую или бариевую пасту. Применение каждой из них определяется диагностическими задачами. Жидкая бариевая взвесь в нормальных условиях свободно проходит по пищеводу и почти не прилипает к стенкам. Ее задержка в просвете, не связанная с глубоким вдохом, свидетельствует об органическом сужении, либо о нарушении пропульсивной способности пищевода [Каган Е. М., 1968; Араблинский В. М., Сальман М. М., 1978]. Вследствие этого жидкую бариевую взвесь используют для определения проходимости пищевода и состояния его тонуса.

Стандартная бариевая взвесь имеет консистенцию негустой сметаны, обладает хорошими адгезивными свойствами, ее продви-

жение по пищеводу обеспечивается перистальтикой, поэтому такую взвесь можно использовать для изучения как морфологии, так и двигательной активности пищевода. При полутугом заполнении или в условиях пневморельефа стандартная бариевая взвесь позволяет выявить небольшие изменения контуров и внутренней поверхности, а при спадении пищевода она задерживается в бороздах между складками и способствует получению их прямого изображения. Для лучшего выявления рельефа слизистой оболочки в бариевую взвесь добавляют йодолипол [Грановская Ф. М. и др., 1967] или минеральные масла [Zaino C, Beneventano T., 1977].

Густая бариевая взвесь, или паста, неравномерно контрастирует пищевод, прилипает к стенкам и длительно задерживается в просвете, а также вызывает изменения конфигурации пищевода и грубое усиление моторики. При этом невозможно выявить тонкие анатомические изменения, затруднено исследование рельефа слизистой оболочки, а при наличии стойких сужений просвета бариевая взвесь такой концентрации может вызвать неприятные ощущения у больного и помешать проведению полноценного исследования. Густую бариевую взвесь обычно применяют для тугого заполнения глотки и верхнего отдела пищевода с целью обеспечить лучшую визуализацию этих быстро опорожняющихся отделов, предварительно убедившись в отсутствии выраженных сужений или нарушений акта глотания.

Для определения уровня сужения в пищевод, обусловленного опухолью, инородным телом или спазмом, применяют желатиновые капсулы с барием, таблетки сульфата бария или содержащие другое контрастное вещество (холевид, телепак и др.), а также смоченные бариевой взвесью кусочки алтейного корня. Контрастное вещество при этом недолго задерживается над сужением и после растворения капсулы или таблетки обычно проходит суженный участок, не причиняя особых беспокойств больному.

Применение водорастворимых контрастных веществ на основе диатризоатов (гастрографин, урографин, верографин и др.) ограничено из-за малой интенсивности даваемой ими тени, быстрого прохождения по пищеводу и низких адгезивных свойств, в связи с чем затруднено изучение рельефа. Они показаны при obturации пищевода или его перфорации [Щербатенко М. К. и др., 1983]. При попадании этих препаратов в бронхиальное дерево могут возникнуть химические пневмонии и отек легкого. Из-за гиперосмотического эффекта их обычно не назначают детям.

При подозрении на кровотечение из пищевода (синдром Маллори — Вейсса, распадающаяся опухоль, изъязвления) в барий добавляют перекись водорода, которая при контакте с кровоточащим участком вызывает образование пузырей во взвеси бария, что видно во время просвечивания [Ominsky S., Margulis A., 1981]. При загрудинных болях неясной природы для установления связи выявленной дискинезии с эзофагитом определяют чувствительность нижнего отдела пищевода к кислоте. Для этого к 15 мл стан-

дартуой бариевой взвеси добавляют 1 мл соляной кислоты или к $\frac{1}{3}$ стакана бариевой взвеси — $\frac{1}{2}$ чайной ложки лимонной кислоты [Араблинский В. М., Сальман М. М., 1978]; рН такой контрастной массы не превышает 1,7—2. При положительной пробе возникают сегментарные сокращения пищевода и рефлюкс бариевой взвеси из желудка, которые исчезают после приема щелочных препаратов (гидрокарбонат натрия).

Для исследования гортаноглотки и верхнего отдела пищевода применяют танталовый порошок, который вводят с помощью ингаляции или инсуффляции, а используя катетер, им можно контрастировать и нижерасположенные отделы пищевода. Используют также пасту, состоящую из равных количеств танталового порошка, коллоидной основы и меда. Тантал, как инертное вещество, не оказывает вредного воздействия на организм и, длительно задерживаясь на поверхности слизистой оболочки, позволяет произвести тщательное изучение стенок и контуров.

Для двойного контрастирования пищевода используют бариевую взвесь вместе с воздухом, кислородом, минеральными маслами или водой. Существует много способов получения пневморельефа: быстрое, большими глотками проглатывание жидкой бариевой взвеси [Рудерман А. И., 1982] или прием контрастного вещества через перфорированную трубочку [Санпитер И. А., 1960; Gallina F., 1958, и др.], применение поильников — сатураторов [Розенштраух Л. С, Файтельсон Л. Д., 1961, и др.], специальных приборов [Амброзайтис К. И., 1965; Amplatz K., 1969 и др.] и газогенерирующих смесей, введение воздуха через зонд, в частности в условиях искусственной гипотонии [Демин В. А., 1965]. Все эти способы позволяют получить удовлетворительную картину пневморельефа, однако при необходимости определить степень растяжимости стенок пищевода на участках сужения или сдавления более эффективно применение «шипучих» смесей или введение воздуха через зонд. С этой же целью используют последовательное проглатывание бариевой взвеси и чистой воды [Goldstein H. et al., 1976].

Рентгенологическое исследование пищевода включает просвечивание и рентгенографию, а также регистрацию и анализ различных моментов исследования с помощью разнообразных методик (видеозапись, флюорография, эзофагонометрия и др.). Ведущей методикой исследования является рентгеноскопия, поскольку именно она позволяет увидеть многообразную и постоянно меняющуюся картину функционирующего пищевода в условиях, максимально приближенных к физиологическим, и судить не только о его проходимости и особенностях рентгеноанатомии, но и, что не менее важно, о функции органа. Во многих случаях диагноз может быть установлен уже на основании результатов просвечивания. Его возможности значительно возрастают при использовании усилителей рентгеновского изображения и рентгенотелевидения. Рентгенография (обзорная и с помощью прицельных снимков) позволяет зафиксировать и детально проана-

лидировать изменения, обнаруженные при просвечивании, уточнить ряд деталей, плохо определяющихся или вовсе невидимых во время просвечивания (мелкая зубчатость контуров, структура поверхности патологического образования, небольшое варикозное расширение вен пищевода и др.). Серия рентгенограмм позволяет выявить маловыраженные функциональные изменения (кратковременные спазмы, небольшое втяжение контура и др.). С помощью диплографии уточняют степень подвижности глотки, диафрагмы и сфинктерных зон пищевода; при этом во время глубокого вдоха и выдоха производят два снимка на одну пленку.

Применение рентгенокинематографии, которая является ценной дополнительной методикой изучения как функции, так и морфологии пищевода, ограничено из-за технических трудностей и сравнительно большой лучевой нагрузки на больных. Этим недостатком лишена видеомагнитная запись, которую обычно применяют в сочетании с телевизионным просвечиванием. Несмотря на имеющиеся достоинства, эти методики не заменяют обычной рентгеноскопии и высококачественной рентгенографии.

Компьютерная томография на основе рентгеновского излучения или ядерно-магнитного резонанса открывает дополнительные возможности в исследовании пищевода. Главным достоинством этой новой методики является возможность с ее помощью уточнить характер роста и распространенность опухолей пищевода, а также разграничить патологические изменения в окружающих тканях.

При рентгенологическом исследовании пищевода следует учитывать, что его изображение зависит от многих причин: функциональных и анатомических особенностей окружающих тканей, положения больного и проекции, в которой проводят исследование, фазы глотания и дыхания и др. В связи с этим исследование необходимо выполнять в различных проекциях (прямая, боковая, косые) и положениях больного (вертикальное, на трохоскопе или латероскопе, в положении Тренделенбурга), в разные моменты контрастирования и дыхания. В ряде случаев целесообразно использовать функциональные пробы (Вальсальвы, Бромбара, Мюллера и др.) и фармакологические препараты.

Оценку морфологического состояния пищевода следует производить как в процессе прохождения контрастного вещества, так и при спадении стенок пищевода, т. е. на основании картин тугого заполнения, пневморельефа и изображения складок слизистой оболочки [Каган Е. М., 1968; Кевеш Л. Е., 1970; Рудерман А. И., 1982, и др.]. При тугом заполнении изучают конфигурацию и контуры пищевода и пытаются обнаружить различные выпячивания, сужения, искривления, деформацию контуров и обтурацию. По мере опорожнения пищевода от бариевой взвеси определяют характер спадения стенок и состояние слизистой оболочки как на основании пневморельефа, так и по рисунку складок. Анализируя изображение пищевода при разной степени заполнения, получают

представление о функциональных характеристиках пищевода и его сфинктерных зон: эластичности стенок, эффективности сфинктеров, смещаемости, скорости прохождения взвеси бария по пищеводу и его сократительной функции. Последнюю лучше изучать в горизонтальном положении, в котором усиливаются моторика пищевода и даже небольшие двигательные нарушения, вследствие чего облегчается их диагностика [Рабкин И. X. и др., 1969; Араблинский В. М., Сальман М. М., 1978]. В горизонтальном положении снижается скорость продвижения контрастного вещества, происходит более равномерное заполнение пищевода на большом протяжении, что способствует выявлению тонких морфологических изменений. Состояние физиологической кардии также более наглядно выявляется при исследовании в горизонтальном положении в косых проекциях.

При отсутствии жалоб достаточно обследовать больного в вертикальном положении, используя жидкую бариевую взвесь. Последовательно изучают акт глотания, смещаемость пищевода, форму и ширину его просвета, состояние контуров, характер спадения стенок. Обязательно оценивают состояние пневморельефа и функцию кардии. Вначале проводят исследование в правой косой проекции, а затем используют и другие, с тем чтобы не пропустить небольшие изменения контуров, сдавления, искривления и т. п. Обращают внимание на задержку жидкости или воздуха в просвете, наличие спастических сокращений. Для того чтобы оценить моторику пищевода и определить рельеф слизистой оболочки, обследуемому дают одну — две чайные ложки стандартной бариевой взвеси (сметанообразной консистенции). Состояние пищевода и сфинктеров фиксируют на одной — двух обзорных рентгенограммах.

При наличии каких-либо отклонений от нормы для детального изучения моторики при подозрении на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы или недостаточность кардии необходимо продолжить исследование в горизонтальном положении в косых проекциях, используя стандартную бариевую взвесь. Пищеводно-желудочный переход изучают при спокойном дыхании, а также в момент глубокого вдоха и выдоха. Определяют длительность пассажа взвеси бария по пищеводу: время его полного опорожнения после приема 15 мл взвеси составляет в среднем 3 мин. Выявленные изменения фиксируют на прицельных и обзорных рентгенограммах, флюорограммах или другим способом.

Для уточнения характера двигательных расстройств, а также при дифференциальной диагностике спазма и органических сужений пищевода широко используют фармакологические пробы. При этом следует иметь в виду, что холинергические препараты (ацетилхолин, мехолин, карбохолин) повышают тонус мышцы пищевода и усиливают перистальтику пищевода. Применение их при ахалазии вызывает сильные и болезненные сокращения пищевода [Моргенштерн А. З., 1968; Niemann H. et al., 1970], на чем и основывается дифференциальная диагностика этого вида патоло-

гии и органических сужений дистального конца пищевода. Холинолитические препараты (атропин, метацин, бускопан) оказывают выраженное спазмолитическое действие, снижают мышечный тонус пищевода, значительно ослабляют перистальтику, снимают спазмы [Гребнев А. Л., 1967; Моргенштерн А. З., 1968; Рабухина Н. А., 1971; Niemann H. et al., 1970, и др.]. В связи с этим данные препараты применяют для уточнения характера двигательных расстройств в различных отделах пищевода, распространенности опухолевого процесса, при диагностике варикозно расширенных вен. При кардиоспазме наиболее эффективны миорелаксанты прямого нейротропного действия: нитроглицерин, но-шпа, папаверин [Власов П. В., и др., 1979, и др.].

В связи с анатомо-функциональными особенностями различных отделов пищевода и развивающихся в них патологических процессов необходим дифференцированный подход к применению методик рентгенологического исследования [Власов П. В. и др., 1976, и др.]. Выбор методики исследования верхней трети пищевода определяется высокой двигательной активностью, в этих случаях следует применять специальные средства регистрации быстротекущих динамических процессов, адекватные особенностям моторики: видеоманитную запись в условиях рентгенотелевидения, программированную флюорографию с использованием фотопленки шириной 70 и 100 мм. Хорошие результаты дает релаксационная фарингоэзофагография [Грановская Ф. М., 1965; Holtz S. et al., 1963, и др.]. В средней трети пищевода бариевая взвесь продвигается более медленно, поэтому при исследовании этого отдела эффективны стандартные методики исследования, двойное контрастирование и париетография. При исследовании нижней сфинктерной зоны большое значение имеют фармакологические и функциональные пробы, а также различные положения больного. При проведении рентгенологического исследования пищевода следует учитывать возрастные особенности больного.

Глава II

РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ ПИЩЕВОДА

У взрослых нижний отдел глотки, или гортаноглотка, и пищевод вне акта глотания находятся в спавшемся состоянии и бел искусственного контрастирования не видны. У детей и стариков в просвете пищевода может содержаться воздух. Он также появляется в шейном отделе пищевода после поверхностных травм слизистой оболочки или в результате нескольких пустых глотков.

При обзорном рентгенологическом исследовании в боковой проекции пищеводу соответствует мягкотканная тень, расположенная между передней поверхностью позвоночника и воздушным столбом трахеи. Ширина этой тени меньше диаметра трахеи или тела прилежащего позвонка и примерно одинакова на всем протяжении. В области глоточно-пищеводного перехода в толще превертебральных мягких тканей нередко можно наблюдать обызвествленные перстневидного хряща, а расширение мягких тканей ниже хряща соответствует верхнему пищеводному сфинктеру. При наличии воздуха в пищеводе нижний край нормально сомкнутого сфинктера становится видимым на уровне СVI. На шее в составе превертебральных тканей можно видеть более прозрачную узкую полосу, отображающую жировую ткань, находящуюся позади глотки и пищевода. Обызвествления, расположенные позади этой полосы не следует принимать за инородные тела пищевода [Whalen J., Woodruff L., 1970, и др.].

На прямой рентгенограмме грудной клетки выявляется еще несколько полосок или линий, имеющих отношение к пищеводу [Vantrappen G., Hellemans J., 1974]. Задняя медиастинальная линия образуется между сближающимися листками плевры позади пищевода. Она проецируется выше дуги аорты через просвет трахеи как узкая вертикальная полоска, исчезающая в краниальном направлении над ключицами, и более отчетливо видна на томограммах, выполненных через плоскость трахеи. Передняя медиастинальная линия образуется в результате наложения теней висцеральной и париетальной плевры верхней доли правого легкого, она так же проецируется на трахею, но располагается более медиально, чем задняя медиастинальная линия. При контрастировании пищевода вдоль его боковых стенок видны так называемые параэзофагеальные полоски, отображающие жировую прослойку между пищеводом и плеврой.

Выявление нормальных медиастинальных линий и параэзофагеальных полосок имеет диагностическое значение, свидетельствуя о хорошей эластичности пищевода. Смещение, либо отсутствие

этих структур указывает на патологические изменения пищевода или окружающих его тканей.

Рентгенологическая картина контрастированного пищевода непостоянна и динамична. В ней можно выделить несколько фаз, следующих одна за другой [Кевеш Л. Е., 1970]. Вначале наблюдается тугое заполнение просвета бариевой взвесью. Во второй фазе движущийся след за контрастной массой воздушный столб вместе с осевшей на стенках пищевода бариевой взвесью образует картину пневморельефа или двойного контрастирования. После этого пищевод частично спадается и создаются наиболее благоприятные условия для изучения рельефа слизистой оболочки. В дальнейшем пищевод полностью спадается и освобождается от бариевой взвеси. Рентгенологическая картина пищевода также существенно зависит от функциональных и анатомических особенностей окружающих органов и структур, фазы глотания и дыхания, положения обследуемого и проекции исследования.

При тугом заполнении пищевод имеет вид слегка изогнутой лентовидной тени шириной 1,5—3 см [Каган Е. М., 1968; Рудерман А. И., 1982; Zaino C, Beneventano T., 1975]. Его положение и конфигурация определяются окружающими органами, некоторые из которых вызывают нормальные вдавления или сужения просвета. Эти вдавления и суженные участки лучше видны при полутугом заполнении бариевой взвесью.

Глотка и верхний отдел пищевода заполняются бариевой взвесью как единое целое; в прямой проекции они имеют вид булавы, в боковой — неправильной воронки [Даниленко С. С., 1952; Кевеш Л. Е., 1970; Vantropen G., Hellemans J., 1974, и др.]. Границу между ними чаще всего можно определить лишь приблизительно (рис. 1, 2). В прямой проекции ей соответствует переход суживающегося просвета глотки в линейную тень пищевода. Иногда здесь можно видеть неглубокое кольцевидное сужение [Templeton F., 1964], которое более отчетливо видно при небольшом глотке, а также в начальный момент поступления бариевой взвеси в пищевод. В боковой проекции верхний конец пищевода определяют по зарубке или неглубокому вдавлению на переднем контуре бариевого столба, обусловленному нижним краем перстневидного хряща. На задней стенке этому вдавлению соответствует более широкое вдавление от перстневидно-глоточной мышцы, а сужение просвета между двумя вдавлениями является отображением верхнего пищеводного сфинктера. Это первое сужение пищевода в зависимости от фазы глотания располагается на уровне CVI—CVII. Его глубина и протяженность варьируют у разных лиц и даже в различные моменты одного глотательного движения (Л. Е. Кевеш).

После опорожнения глотки верхний пищеводный сфинктер сокращается и принимает вид тонкой линии, ниже которой виден расширенный контрастным веществом или воздухом шейный отдел пищевода, а выше — остатки бариевой взвеси в грушевидных синусах. В боковой проекции эта контрастная полоска располага-

Рис. 1. Рентгенограмма глотки и шейного отдела пищевода при тугом заполнении в прямой проекции.

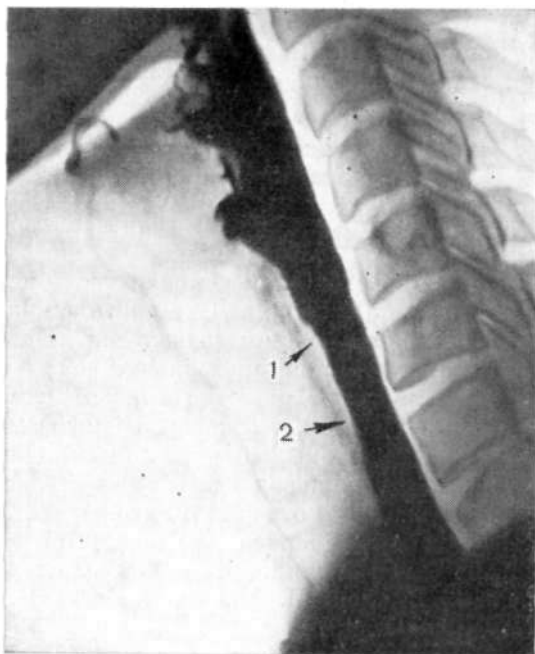
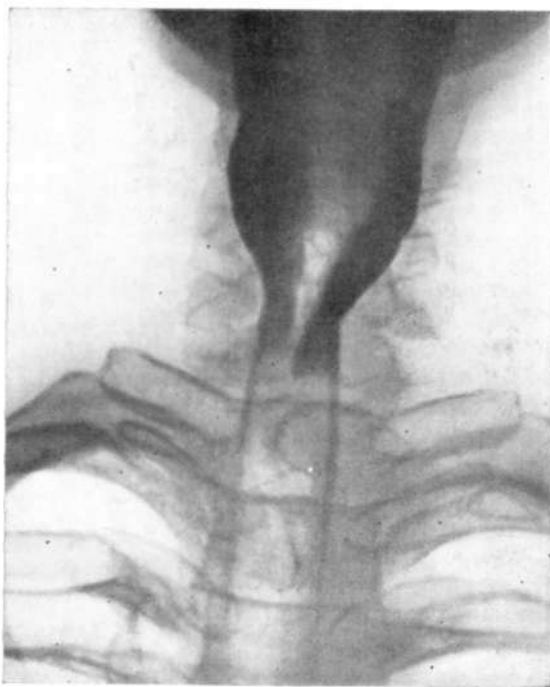


Рис. 2. Рентгенограмма глотки и шейного отдела пищевода при тугом заполнении в боковой проекции.

1 — граница глотки и пищевода; 2 — верхний пищеводный сфинктер.

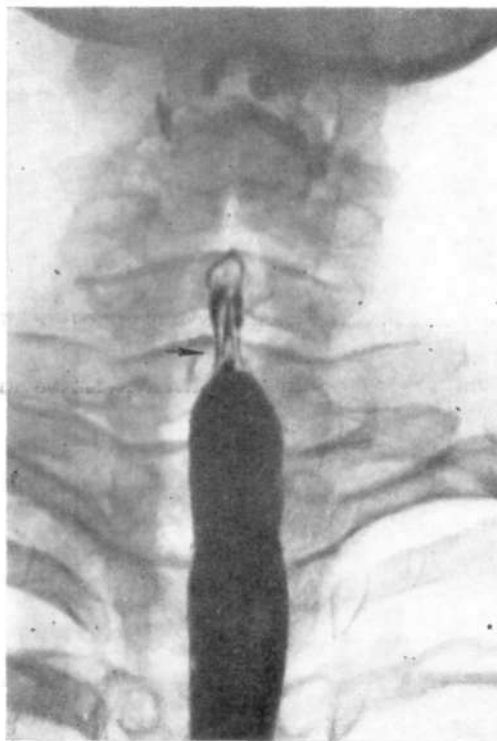


Рис. 3. Рентгенограмма глоточно-пищеводного перехода после прохождения бариевого комка в прямой проекции.

1 — стрелкой указан верхний пищеводный сфинктер.

ется посредине между позвоночником и трахеей и нередко образует легкий изгиб кпереди (рис. 3, 4). При пробе Вальсальвы в модификации Бромбара этот изгиб резко выражен вследствие опускания глотки относительно фиксированного шейного отдела пищевода [Л. Е. Кевеш, С. Zaino и Т. Beneventano и др.].

Верхний пищеводный сфинктер или, по образному выражению G. Killian (1908), «рот» пищевода, является

функциональным механизмом, роль которого выполняют волокна циркулярного мышечного слоя, расположенного на верхнем конце пищевода, и перстневидно-глоточная мышца, поскольку четкой анатомической границы между ними не существует. Расслабление и сокращение этого сфинктера являются интегральными составляющими нормального акта глотания, пусковым механизмом первичной перистальтической волны и глоточно-кардиального рефлекса.

В прямой проекции верхняя треть пищевода отклоняется влево от срединной линии. Дуга аорты смещает его вправо на уровне Tiv. Ниже бифуркации трахеи ход пищевода непостоянный и зависит от состояния нисходящей аорты и левых отделов сердца, которые смещают пищевод вправо. Это смещение более заметно у пожилых людей и больных с эмфиземой легких, однако пищевод никогда не выходит за правый контур срединной тени. От уровня TVIII пищевод постепенно отклоняется влево в направлении пищеводного отверстия диафрагмы. Абдоминальный отдел пищевода впадает в желудок под острым углом (Гиса), величина которого непостоянна, но в нормальных условиях не превышает 90° [Миртаниев Ш. М., 1965; Каган Е. М., 1968; Vantropen G., Hellemans J., 1974, и др.].

По левому контуру контрастированного пищевода определя-

Рис. 4. Рентгенограмма глоточно-пищеводного перехода после прохождения бариевого комка в боковой проекции.

1 — спавшиеся грушевидные синусы; 2 — верхний пищеводный сфинктер.



ются вдавления от дуги аорты и левого главного бронха и несколько выбуханий: над аортой, между аортой и левым главным бронхом, между бронхом и левым предсердием.

Промежуток между тенью контрастированного пищевода и краем легкого описывают как «параэзофагеальные полоски» [G. Vantrappen и J. Hellemans и др.]. Они являются отображением стенки пищевода и периэзофагеальной жировой ткани. Эти светлые полоски шириной 4—5 мм, повторяющие ход пищевода, более постоянно видны справа, начиная с уровня бифуркации трахеи. Слева эти полоски выявляются реже и только в нижнегрудном отделе, что обусловлено положением медиастинальной плевры. В составе параэзофагеальных полосок на томограммах между более светлой жировой тканью и бариевой взвесью в пищеводе определяется мягкотканная линейная тень пищеводной стенки. Правая параэзофагеальная полоска имеет диагностическое значение; она может быть смазанной или перекрываться при расширении правого корня, увеличении левого предсердия, плевральных выпотах и т. д.

В боковой проекции тень контрастированного пищевода располагается между позвоночником и воздушным столбом трахеи, а в ретрокардиальном пространстве плавно отклоняется кпереди в направлении кардии. Дуга аорты и левый главный бронх образуют вдавления на переднем контуре тени пищевода, между которыми образуется выбухание. Контур задней стенки пищевода зависит от состояния позвоночного столба. У высоких субъектов может определяться плоское вдавление по заднему контуру тени пищевода соответственно расположению нисходящей аорты.

Сужения просвета пищевода, обусловленные дугой аорты и левым главным бронхом, и выбухание между ними лучше видны в

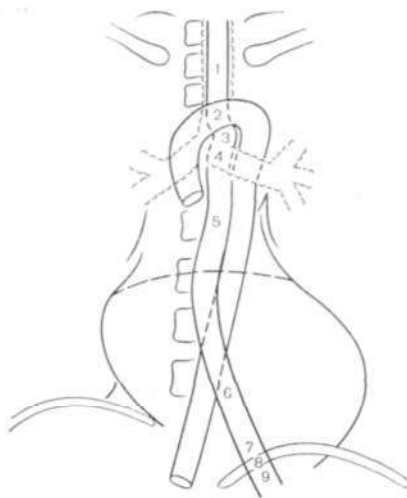


Рис. 5. Сегменты пищевода по Бромбару в прямой проекции (схема).
Объяснение в тексте.

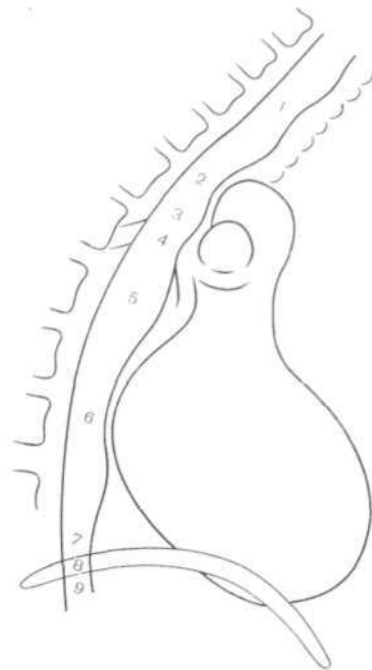


Рис. 6. Сегменты пищевода по Бромбару в боковой проекции (схема).
Объяснение в тексте.

правой косо́й проекции. В левой косо́й проекции пищевод выглядит почти прямым, за исключением вдавления на уровне $T_{v}-T_{vi}$, вызванного прилеганием нисходящей части грудной аорты. При этом в правой косо́й проекции краеобразующими являются переднелевая и заднеправая стенки пищевода, а в левой косо́й проекции — соответственно переднеправая и заднелевая стенки.

Для того чтобы точно определить локализацию патологических изменений в пищеводе, выделяют несколько сегментов. Наибольшее распространение получило предложенное Бромбаром (1956) деление пищевода на девять сегментов: 1) трахеальный (надаортальный); 2) аортальный; 3) межаортобронхиальный; 4) бронхиаальный; 5) подбронхиальный; 6) ретрокардиальный; 7) наддиафрагмальный; 8) внутридиафрагмальный; 9) поддиафрагмальный, или абдоминальный (рис. 5, 6).

Трахеальный (I) сегмент пищевода имеет длину 8—10 см и протяженность от уровня S_{vi} до верхнего края дуги аорты. В прямой проекции он имеет вид постепенно расширяющейся лентовидной тени, которая в дистальном направлении смещается влево. При увеличении щитовидной железы ее доли могут обусловить симметричные вдавления ниже глоточно-пищеводного перехода. На уровне верхнего отверстия грудной клетки из-за левостороннего смещения этого сегмента часто наблюдается косо идущее просветление по правому контуру пищевода, обусловлен-

ное трахеей. При узкой апертуре грудной клетки оно может иметь вид глубокого вдавления или дольчатого дефекта наполнения на уровне GvII—TI, который особенно хорошо виден в правой косой проекции. Это вдавление уменьшается или полностью исчезает при наклонах головы кпереди или поворотах влево.

В боковой проекции задняя стенка контрастированного пищевода идет параллельно передней поверхности позвоночника и отстоит от нее на 2—3 мм. В зависимости от состояния позвоночника наблюдается слабовыраженная или значительная волнистость контура задней стенки. Передняя стенка пищевода плавно повторяет контур воздушного столба трахеи и отделена от него мягкотканной полоской, ширина которой определяется суммой теней стенок пищевода и трахеи и в нормальных условиях одинакова на всем протяжении.

Аортальный (II) сегмент пищевода соответствует уровню Tiv и продолжается от верхнего края дуги аорты до верхнего края бифуркации трахеи. Его длина зависит от протяженности грудной аорты и составляет 2,5—3 см. Характерны вдавление на левом и переднем контурах и сужение просвета до 1,5 см, обусловленные дугой аорты. Это второе физиологическое сужение пищевода. Степень выраженности сужения пищевода изменяется с возрастом: у детей оно выражено слабо или отсутствует, а у стариков аорта не только сдавливает, но и в некоторых случаях смещает этот сегмент пищевода, а сборенные складки слизистой оболочки могут обусловить зубчатость контура. Над участком сужения может наблюдаться кратковременная задержка контрастного вещества с образованием более или менее выраженного расширения выше дуги аорты.

Межаортобронхиальный (III) сегмент длиной 2—3 см соответствует участку пищевода от нижнего края аортального вдавления до верхнего края левого главного бронха. Его называют также аортобронхиальным треугольником. Для этого сегмента характерно расширение просвета пищевода в правой косой проекции. У пожилых людей и больных с эмфиземой легких оно может принимать вид псевдодивертикула. При воспалительных процессах в смежных органах и медиастинитах этот сегмент может деформироваться.

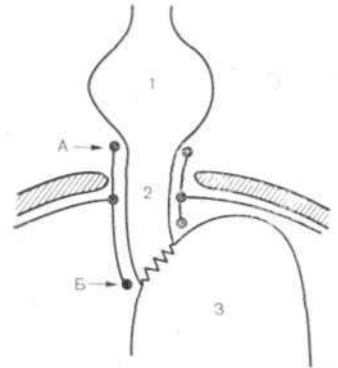
Бронхиальный (IV) сегмент является местом расположения третьего физиологического сужения пищевода, вызванного давлением левого главного бронха. Длина сегмента равна 1—1,5 см и определяется углом бифуркации трахеи: чем он острее, тем на большем протяжении бронх контактирует с пищеводом. Прилегающий бронх в прямой проекции обуславливает косое линейное просветление тени контрастированного пищевода, а в боковой и правой косой проекциях — вдавления на переднем или переднелевом контурах. Эти вдавления более выражены при широкой бифуркации трахеи. При увеличении бронхопульмональных лимфатических узлов сужение просвета пищевода на этом уровне становится более выраженным.



Рис. 7. Рентгенологическое изображение кардиального отверстия желудка.

Рис. 8. Нижняя сфинктерная зона (схема).

1 — ампула пищевода; 2 — физиологическая кардия между листками френоэзофагеальной мембраны; 3 — желудок.



Подбронхиальный (V) сегмент длиной 5 см простирается от бифуркации трахеи до нижнего края левого главного бронха или до верхнего края левого предсердия. Нисходящая аорта может давать плоское вдавление на левой стенке этого сегмента пищевода, а при расширении смещать его вправо и кпереди. Из многочисленных лимфатических узлов, окружающих пищевод на этом уровне, ближе всех к передней поверхности прилежат бронхопульмональные. При их увеличении контрастированный пищевод смещается кзади и вправо.

Ретрокардиальный (VI) сегмент — часть пищевода, тесно прилежащая к перикарду левого предсердия и левого желудочка сердца. Он простирается от нижнего края левого главного бронха до Туш. Нисходящая аорта пересекает этот сегмент слева направо и оттесняет от позвоночника. В левой косой проекции у высоких субъектов она образует плоское вдавление на заднелевой стенке контрастированного пищевода. Увеличенные левые отделы сердца отклоняют пищевод вправо и кзади, что лучше видно в правой косой проекции, а при расширении аорты он смещается вправо и кпереди. У пожилых людей иногда наблюдается выраженное сдавление этого сегмента пищевода между сердцем и аортой, что может явиться, причиной дисфагии.

Наддиафрагмальный (VII) сегмент пищевода длиной 3—5 см заметно отклоняется влево и кпереди по направлению к

пищеводному отверстию диафрагмы и соответствует уровню Тх. Сзади и правее от пищевода проходит грудная аорта, а спереди и с боков к нему прилежит медиастинальная плевра. Этот сегмент пищевода окружен рыхлой клетчаткой, он очень подвижен и растяжим и является местом формирования эпифренальных дивертикулов.

Над диафрагмой пищевод имеет наиболее широкий просвет. При контрастном исследовании здесь образуется ампуловидное расширение диаметром до 4—5 см. Пищеводная ампула является функциональным образованием и выявляется только при рентгенологическом исследовании. Сужение просвета пищевода ниже основания ампулы обусловлено натяжением верхнего листка френозофагеальной мембраны и соответствует верхнему краю преддверия кардии. В процессе формирования пищеводной ампулы иногда можно видеть кольцевидное просветление бариевого столба или симметричные зарубки на границе с тенью тубулярного пищевода. Этот рентгенологический признак образно называют кольцом Сатурна и связывают с сокращением нижнего пищеводного сфинктера Лерхе.

Внутри диафрагмальный (VIII) сегмент располагается в пищеводном отверстии диафрагмы и рентгенологически соответствует четвертому физиологическому сужению пищевода. Его длина составляет примерно 1—1,5 см, а ширина просвета зависит от дыхательных движений диафрагмы и состояния физиологической кардии, частью которой он является. При выдохе поперечник контрастированного пищевода увеличивается, составляя 2—2,5 см, а при глубоком вдохе — суживается вплоть до полного перерыва бариевого столба.

Поддиафрагмальный (IX) сегмент пищевода располагается ниже диафрагмы и направляется влево и кпереди. В прямой проекции его правый контур непосредственно переходит в контур малой кривизны желудка. Границей этого сегмента является кардиальная вырезка или угол между левой стенкой контрастированного пищевода и сводом желудка. Рентгенологических ориентиров, отделяющих поддиафрагмальный (абдоминальный) сегмент пищевода от внутридиафрагмального, не существует. Вместе они составляя преддверие кардии, которая при тугом заполнении бариевой взвесью имеет вид овальной или линейной тени длиной 3—4 см.

Пищеводно-желудочный переход соответствует кардиальному отверстию желудка. При исследовании в прямой или левой косой проекции оно может выявляться как обмазанная барием тень кольцевидной либо звездчатой формы на фоне газового пузыря желудка (рис. 7, 8).

Рентгенологическая картина нижней сфинктерной зоны включает ампулярную наддиафрагмальную часть и преддверие, или физиологическую кардию. В нормальных условиях она заполняется бариевой взвесью как единое целое. Поступающая взвесь задерживается над диафрагмой, и здесь формируется пищеводная

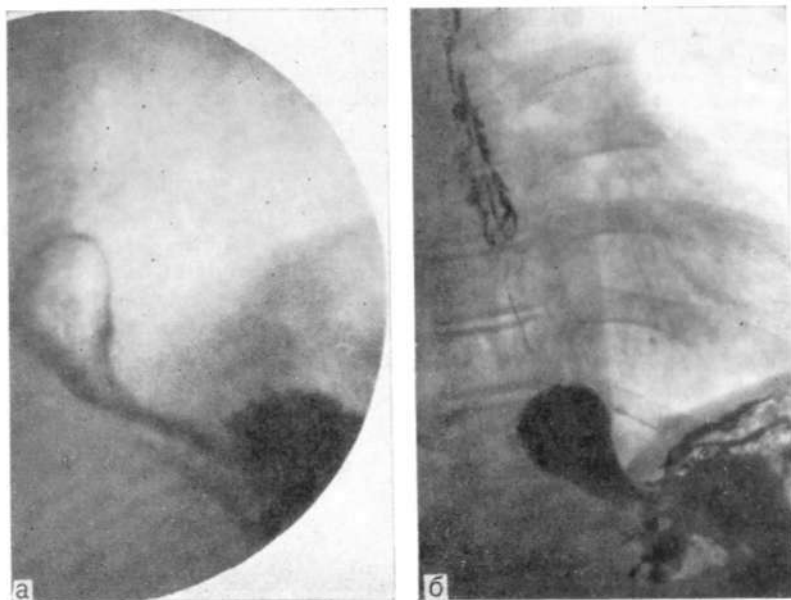


Рис. 9. Прицельные рентгенограммы пищеводно-желудочного перехода. Раскрытая (а) и заполненная бариевой взвесью (б) нижняя сфинктерная зона, включающая ампулу пищевода и физиологическую кардшо.

ампула. В вертикальном положении она образуется не всегда, а при исследовании в горизонтальном положении наблюдается у всех людей. Затем контрастная масса заполняет физиологическую кардию, которая в фазе максимального расслабления приобретает овальную конфигурацию. Сокращение нижней сфинктерной зоны начинается вслед за перистальтической волной; в результате эта зона принимает вид перевернутой груши (рис. 9). При замыкании физиологической кардии наблюдается сужение просвета преддверия и образование пищеводной ампулы. При последовательном проглатывании нескольких порций контрастного вещества физиологическая кардия открывается, а бариевая взвесь поступает в желудок порциями, ритмично. Предшествующая порция контрастного вещества подготавливает и ускоряет продвижение последующих порций. Преддверие при этом зияет и начинает сокращаться после последнего глотка.

Степень заполнения наддиафрагмального отдела пищевода бариевой взвесью, продолжительность ее задержки над диафрагмой, формирование пищеводной ампулы, время раскрытия и опорожнения физиологической кардии варьируют в широких пределах в зависимости от положения обследуемого, его конституции, мышечного тонуса сфинктерной зоны и других причин [Антонович В. В., 1968].

Нормальный контрастированный пищевод имеет четкие, ровные и параллельные контуры с учетом вдавлений от прилегающих органов. Контуры слегка выпуклые при тугом заполнении пищевода и уплощаются после его опорожнения. Переходы между суженными и расширенными участками пищевода плавные, закругленные. Изменчивые волнообразные или зубчатые контуры наблюдаются в пищеводе при сегментарных (третичных) сокращениях его мышцы. Стойкая зубчатая или угловая деформация контуров возникает в местах фиксации пищеводной стенки при патологических процессах в окружающих тканях.

Основная функция пищевода — моторно-эвакуаторная. Она обеспечивается перистальтическими и тоническими сокращениями мышечной оболочки, последние более выражены в области сфинктерных зон. О тоне пищевода судят по размерам и конфигурации органа, по ширине просвета при тугом заполнении и после прохождения контрастного вещества, характеру продвижения бариевой взвеси. Повышенный тонус характеризуется укорочением и выпрямлением пищевода, сужением его просвета, ускоренным прохождением бариевой взвеси и быстрым спадением стенок. При пониженном тоне пищевод удлиняется и изгибается, просвет его широкий, после опорожнения пищевод вяло спадается. Прохождение бариевой взвеси по пищеводу замедлено. При снижении тонуса в пищеводе может определяться воздух.

Пищеводная перистальтика рентгенологически имеет вид ритмично возникающих сужений просвета протяженностью 1—8 см, которые распространяются в каудальном направлении до нижней сфинктерной зоны. Продолжительность перистальтического сокращения 2—4 с. В основе перистальтики пищевода лежат ритмичные и координированные мышечные сокращения, имеющие определенную направленность и фазовость [Turano L., Sallomoni E., 1959, и др.].

Участкам сокращения всегда предшествуют участки расширения, что является отражением высокого тонуса в кольце перистальтики и его снижения в предшествующих отделах пищевода, благодаря чему и происходит перемещение содержимого в определенном направлении. В рентгенологической картине контрастированного пищевода это проявляется конфигурацией бариевого столба, который перед перистальтическим сужением имеет вид конуса или перевернутой буквы «V». Большинство исследователей считают, что рентгенологически различить первичную и вторичную перистальтику пищевода невозможно [Моргенштерн А. З., 1968; Кевеш Л. Е., 1970, и др.]. По мнению В. М. Араблинского и М. М. Сальмана (1978), это не имеет практического значения, поскольку и та, и другая являются единым механизмом, обеспечивающим продвижение пищи. Перистальтика пищевода более выражена при исследовании в горизонтальном положении и при приеме более густой бариевой взвеси.

Неперистальтические сокращения пищевода имеют вид циркулярных или сегментарных сужений контрастного столба, которые

смещают бариевую взвесь орально или аборально. Они возникают вне связи с глотанием и не координированы с работой сфинктеров, это так называемые третичные сокращения. Снижения тонуса в пищеводно-желудочном переходе при этом не происходит.

При рентгенологическом исследовании, кроме того, определяются пассивные передаточные движения пищевода, обусловленные смещением глотки и натяжением пищевода, а также смещения пищевода, вызванные пульсацией сердца, аорты и легочной артерии.

Продвижение пищи по пищеводу зависит от ее консистенции, количества глотков, положения человека в момент глотания. Жидкая бариевая взвесь проходит по пищеводу за 2—4 с и свободно поступает в желудок через раскрытую кардию. Она полностью эвакуируется из пищевода до окончания перистальтики даже в горизонтальном положении- обследуемого. При частых и непрерывных глотках перистальтика тормозится и бариевая взвесь проваливается по зияющему пищеводу. Густая бариевая взвесь и паста проталкиваются преимущественно за счет перистальтики в течение 5—10 с. Для полного опорожнения пищевода требуется несколько перистальтических волн. Для продвижения пастообразной массы необходимы повторные глотательные и глубокие перистальтические движения.

После прохождения комка бариевой взвеси и частичного спадения пищевода в нем формируется рельеф слизистой оболочки, который представлен тонкими продольными, параллельно идущими складками, количество которых колеблется от 2 до 4 и ширина не превышает 2 мм. Из-за ротации пищевода может наблюдаться перекрещивание складок противоположных стенок на уровне T_{VI} — T_{VII} , что лучше видно в правой косо́й проекции, чаще у пожилых. Калибр складок неодинаков в разных отделах, меняется в процессе исследования и зависит от мышечного тонуса пищевода. Они истончаются в местах физиологических сужений и наиболее широки в наддиафрагмальном отделе. В области физиологической кардии в фазе расслабления складки более многочисленны и по ширине могут быть неотличимы от желудочных. При повышении тонуса пищевода складки высокие, узкие, слегка извилистые и четко очерчены бариевой взвесью, залегающей в бороздах между ними. При пониженном тонусе складки уплощаются и расширяются, изображение их становится менее четким. В атоничном пищеводе складки слизистой оболочки не выявляются.

Получить представление о толщине стенок пищевода можно в фазе пневморельефа или с помощью двойного контрастирования в косых проекциях. Более отчетливо контуры стенок выявляются на париетограммах в условиях пневмомедиастинума. При томографии улучшается видимость стенок пищевода. В зависимости от степени растяжения пищевода толщина стенок колеблется от 1 до 3 мм.

Глава III

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

ПОРОКИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Пороки и аномалии развития пищевода являются результатом нарушения эмбриогенеза, чаще во время деления первичной передней кишки на пищевод и дыхательную трубку, однако они могут возникать и в другие периоды внутриутробного развития. По данным Г. Я. Долецкого (1968), Ю. Ф. Исакова и Э. А. Степанова (1970), И. Л. Тагора и М. А. Филиппкина (1974) и др., недоношенные новорожденные составляют 20—25% от больных с пороками развития пищевода.

К порокам развития относится полная атрезия пищевода, часто встречающаяся в сочетании с другими уродствами и аномалиями развития органов и систем, в связи с чем указанный порок часто несовместим с жизнью. Практическое значение имеют чаще встречающиеся — 1 : 3500 новорожденных [Баиров Г. А., 1963, 1:2000 [Petit P. et al, 1970] — атрезии пищевода на разных уровнях в сочетании с трахеопищеводными свищами, реже наблюдается комбинация свища с сужением пищевода. Существует несколько типов атрезий пищевода с трахеопищеводными свищами. Эти пороки развития проявляются у новорожденных и детей раннего возраста, поэтому мы не будем на них останавливаться. Сведения по этому вопросу приведены в работах Г. А. Баирова (1963), Е. М. Кагана (1968), С. Я. Долецкого (1968), Ю. Ф. Исакова и Э. А. Степанова (1970), И. Л. Тагера и М. А. Филиппкина (1974), Gaudiche и соавт. (1970) и др.

Сравнительно редко наблюдается врожденное сужение пищевода у детей. По данным Г. А. Баирова и З. А. Трофимовой (1958), Д. Б. Авидана и Р. Ф. Гармашовой (1960), Л. А. Ворохова (1962), W. Grenouch (1964) и др., частота его составляет 3—5% от всех аномалий пищевода.

Врожденные сужения могут развиваться на разном уровне и иметь различную протяженность, но чаще они не превышают 1—2 см. В то же время W. Grenouch описал врожденные сегментарные стенозы протяженностью до 10 см. По мнению R. Kumar (1962), в основе развития этих сужений лежит гетеротопия тканей. M. Grob (1957) и др. указывают на наличие мембран, частично суживающих пищевод. P. Gerlings (1937) выделяет Циркулярные стенозы, связанные с развитием фиброзного, хрящевого кольца или гипертрофией мышечного слоя, и мембранозные, при которых образуются мембраны с отверстиями, частично перекрывающие просвет пищевода. По мнению большинства исследователей, этот порок обычно проявляется в возрасте 4—7 мес,

иногда — у детей старшего возраста и даже у взрослых. Реже его обнаруживают в первые дни жизни или при первом кормлении и когда у ребенка появляется срыгивание.

При рентгенологическом обследовании этих больных выявляют циркулярное сужение пищевода протяженностью до 1—2 см с четкими и ровными контурами. Чаще оно определяется в нижних сегментах пищевода и физиологической кардии. Выше сужения постоянно выражено супрастенотическое расширение, степень которого зависит от возраста больного, уровня расположения сужения и характера питания. В редких случаях развития врожденного сужения в трахеальном сегменте супрастенотическое расширение отмечается со стороны глотки.

При первом проявлении врожденных сужений пищевода во взрослом состоянии их следует дифференцировать от рубцовых сужений, обусловленных ожогами, функциональных заболеваний и опухолей. При дифференциальной диагностике врожденных сужений и рубцовых стриктур основное значение имеет анамнез, а также небольшая протяженность процесса. Сужения пищевода при функциональных заболеваниях характеризуются изменчивостью, нарушением периодичности раскрытия кардии, своеобразным характером дисфагии. Как правило, врожденные стриктуры нетрудно отличить от опухолевых. Несмотря на то что инфильтративные раки могут развиваться и у молодых, все-таки больные с врожденными сужениями обычно более молодого возраста.

Врожденный короткий пищевод также относится к порокам развития. При врожденном коротком пищеводе («грудной» или «частично грудной» желудок) пищеводно-желудочный переход обычно располагается на уровне бифуркации трахеи или несколько ниже, при этом значительная часть желудка находится в заднем средостении. Угол Гиса и угол желудка при этом отсутствуют, антральный отдел, а нередко и луковица двенадцатиперстной кишки принимают вертикальное положение, пищевод имеет прямолинейный ход, ровные и четкие контуры, стенки его эластичны. В отличие от фиксированной грыжи в «грудном» желудке не образуется горизонтальный уровень жидкости.

При «грудном» желудке, как и при грыжах пищеводного отверстия, почти постоянным симптомом является рефлюкс-эзофагит, который обычно выявляют в горизонтальном положении обследуемого. Е. М. Каган (1968) описывает при врожденном коротком пищеводе перетяжку с гладкими контурами в области перехода пищевода в желудок, при этом переход напоминает песочные часы. По мнению E. Jenkinson и E. Roberts (1937), при врожденном коротком пищеводе пищеводное отверстие диафрагмы шире, чем при грыже. Описанные выше изменения, обнаруженные в молодом (юношеском) возрасте, свидетельствуют о наличии врожденной аномалии развития.

При более низком расположении пищеводно-желудочного перехода у больных среднего и пожилого возраста, по данным рентгенологического исследования, дифференцировать врожденный и

приобретенный короткий пищевод трудно, а подчас невозможно. В этой ситуации особое значение имеет эзофагофиброскопия с биопсией и последующим гистологическим исследованием.

Удвоения пищевода относятся к редким порокам развития. Различают сферические (кистозные), тубулярные и дивертикулярные удвоения. Просвет удвоенный может сообщаться с основным просветом или быть изолированным от него. В стенке удвоенной в одних случаях имеются все слои нормальной стенки, в других — некоторые из них отсутствуют.

Распознавание удвоений пищевода вызывает значительные трудности. Клиническая картина зависит от характера удвоений: бессимптомная на раннем этапе или проявляющаяся признаками сдавления пищевода или дыхательных путей.

При рентгенологическом исследовании пищеводные удвоения проявляются дополнительной тенью на фоне средостения, смещающей пищевод в противоположную сторону и вызывающей симптом давления по контуру пищевода, при сообщении с просветом основного пищевода удвоения напоминают дивертикул.

Кисты пищевода имеют много сходных рентгенологических симптомов с доброкачественными опухолями пищевода. В связи с необходимостью постоянно осуществлять дифференциальную диагностику между ними считаем целесообразным изложить рентгенодиагностику этих образований в отдельной главе, посвященной доброкачественным опухолям.

Изменения пищевода, обусловленные пороками развития аорты и крутых сосудов. Наиболее часто встречающимся: пороком развития сосудов является аномальное развитие правой подключичной артерии, частота которого, по сборным статистикам, составляет от 0,4—0,8 до 2% случаев. В норме правая подключичная артерия вместе с правой общей сонной артерией отходит от безымянной артерии. В случаях аномалии правая и левая общие сонные артерии, левая и правая (а. lusoria) подключичные артерии отходят от аортальной дуги или нисходящего отдела аорты. Правая подключичная артерия, направляясь в правую половину грудной клетки, пересекает заднее средостение. Чаще она проходит между позвоночником и пищеводом, сдавливая его и трахею, иногда вызывая дисфагию — *dysphagia lusoria*, описанную еще Bayford (1789) [Kommerell В., 1936]. Симптомы дисфагии чаще наблюдаются у пожилых людей вследствие склеротического расширения артерии. Л. Strumpell (1920), а затем И. Л. Тагер (1947) и др. описали, кроме дисфагии, приступы сердцебиения и чувство стеснения в груди. По мнению И. Л. Тагера, дисфагия появляется после развития нарушения коронарного кровообращения. Г. А. Баиров и Д. Б. Авидон (1964) считают, что при этой аномалии возможно развитие сдавления и смещения пищевода и трахеи у детей даже первых месяцев жизни.

В большинстве случаев выявляются характерные рентгенологические симптомы этой аномалии. По образному сравнению



Рис. 10. Рентгенограмма контрастированного пищевода в левой косой проекции при аномальном развитии правой подключичной артерии. Симптом «сросшегося перелома».

М. Sogers и М. Brorabart (1953), пищевод в правом косом положении напоминает плохо репонированные отломки длинной трубчатой кости. Результаты рентгенокинематографического исследования Л. Е. Кевеша (1970) показали, что в зависимости от степени наполнения бариевой взвесью отрезка пищевода, сдавленного аномалийным сосудом, картина меняется и напоминает то свежий перелом, то сросшийся перелом. Выраженность «костной мозоли» при этом зависит от степени наполнения указанного участка пищевода бариевой взвесью (рис. 10). По данным Е. М. Кагана (1968), при расположении а. lusoria впереди трахеи при томографическом исследовании она видна в виде узкой удлиненной тени на фоне трахеи. В. Kommerell (1936) и др. считают, что наиболее выраженная деформация пищевода развивается при расположении артерии слева и сзади от пищевода. Л. Е. Кевеш (1970) указывает, что при поперечном направлении артерии в левом косом положении на задней стенке пищевода на уровне верхнего края дуги аорты выявляется вдавление полу-круглой формы, при косом ходе пищевода — клиновидной формы.

Изменения хода пищевода наблюдаются и при праволжащей дуге аорты. С. А. Рейнберг и соавт. (1966), проанализировав 75 собранных к тому времени в литературе и 29 собственных

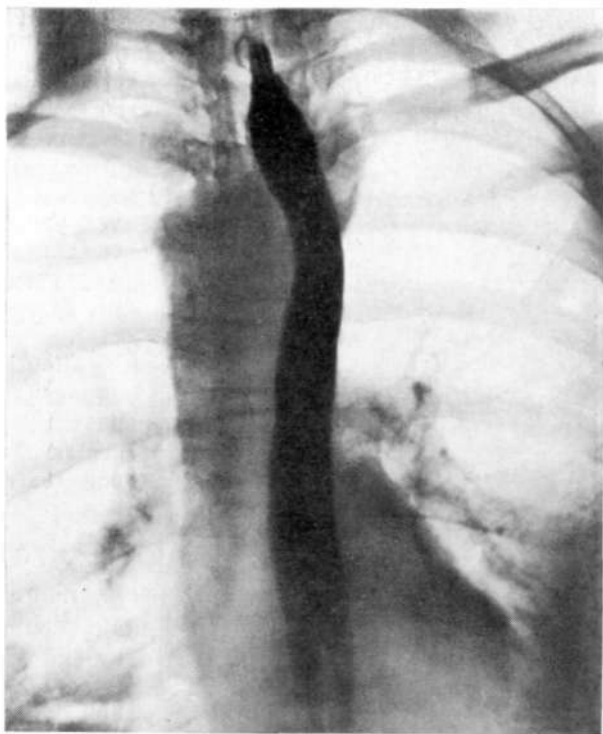


Рис. П. Рентгенограмма пищевода при праволежащей дуге аорты в прямой проекции. Дефект наполнения полукруглой формы по правому контуру пищевода на уровне дуги аорты.

наблюдений правосторонней дуги аорты, писали, что последняя остается практически малоизвестной аномалией, поэтому является причиной значительных трудопотерь, тяжелых диагностических и лечебных ошибок. Чаще всего при наличии этой аномалии устанавливают ошибочный диагноз опухоли пищевода или средостения. По данным Н. К. Борисовой (1983), при обследовании 886 детей и подростков чаще всего за увеличенные лимфатические узлы средостения и корней легких принимали аномалии развития крупных сосудов типа праволежащей дуги аорты. Правосторонняя дуга аорты может сочетаться с аномалиями других крупных сосудов и сердца, а также органов других систем. Указанная аномалия у взрослых может протекать бессимптомно, а в некоторых случаях симптомы могут быть достаточно выраженными. Наиболее характерным и доминирующим в клинике симптомом является дисфагия, появляющаяся обычно в возрасте 40—60 лет, что объясняется, как и при других сосудистых аномалиях, возрастными изменениями дуги аорты и пищевода. Дисфагия непостоянна, чаще проявляется при проглатывании твердой пи-

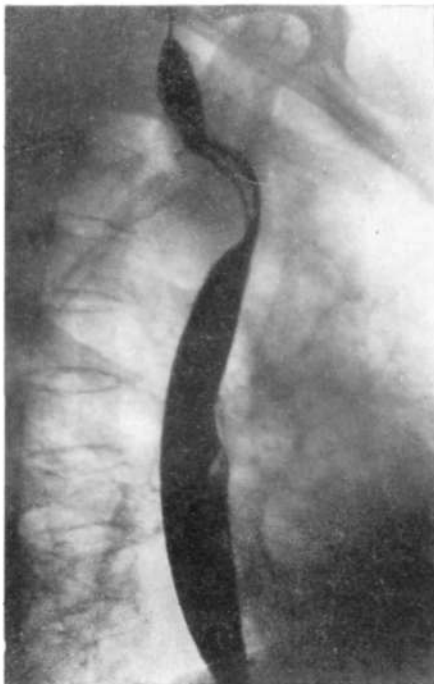


Рис. 12. Рентгенограмма пищевода при праволежащей дуге аорты в боковой проекции. Дефект наполнения полукруглой формы по заднему контуру пищевода на уровне дуги аорты.

щи, усиливается при физических и нервных напряжениях, иногда сочетается с болями за грудиной и в эпигастрии.

С. А. Рейнберг и соавт. справедливо замечают, что элементарное рентгенологическое исследование является основным методом распознавания данной аномалии. Уже при обзорном рентгенологическом исследовании грудной клетки выявляют отсутствие дуги аорты слева, типичный разворот дуги, аортальное окно в правом боковом и правом косом положениях, пульсацию дуги аорты справа. Патогномичным признаком правосторонней дуги аорты является смещение контрастированного пищевода на уровне дуги впереди и чаще влево. При этом в прямой проекции определяется дефект наполнения полукруглой формы по правому контуру пищевода на уровне дуги аорты, а в косой — по заднему (рис. 11, 12).

Редко встречающейся аномалией является двойная аорта, которая оказывает давление по правому контуру пищевода или вызывает его циркулярное сужение на разных уровнях соответственно расположению аортальных дуг. При этом также отмечается циркулярное сужение трахеи. Все изменения пищевода, обусловленные аномально расположенными аортой и крупными сосудами, имеют важное практическое значение в дифференциальной диагностике заболеваний пищевода.

НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КАРДИИ

Несмотря на то что изучение нейромышечных заболеваний продолжается уже более трех столетий [Willis T., 1672], до сих пор нет единого мнения по вопросам этиологии, патогенеза, выделения различных форм, а также единой классификации. Эти заболевания в литературе нередко объединяют в одну группу под названием «дискинезии пищевода», «функциональные поражения

пищевода». Большое количество названий («идиопатическое», «кардиотоническое», «эссенциальное», «паралитическое», «диффузное расширение пищевода», «мегаэзофагус» и др.) отражает взгляды разных авторов на этиологию и патогенез заболевания.

Однако благодаря широкому применению эзофаготономографии широкое распространение получил предложенный Perry (1914) термин «ахалазия кардии» [Hurst A., 1943]. В. Х. Василенко и соавт. (1976) придерживаются мнения, что сущность патологического процесса заключается не только в «ахалазии кардии», но и в дисфункции значительной части пищевода, понимая под «кардией» небольшой участок нижнего отдела пищевода, который в современной литературе обозначают как «физиологический кардиальный сфинктер» или «преддверие».

По классификации Т. А. Суворовой (1959), существуют два типа ахалазии; два типа различают также А. З. Моргепштерн (1962, 1968), Ю. Е. Березов и М. С. Григорьев (1965), J. Terracol и R. Sweet (1958), K. Wenzel (1972) и др. При ахалазии кардии первого типа, помимо стойкого нарушения проходимости терминального сегмента пищевода, наблюдается умеренное расширение его вышележащих отделов, так что пищевод принимает цилиндрическую или веретенообразную форму. При ахалазии второго типа отмечаются значительное удлинение и мешковидное расширение пищевода, нередко с его Бобразным искривлением.

Другая группа исследователей используют предложенный еще J. Miculicz (1882, 1903) термин «кардиоспазм». В отечественной литературе его придерживаются Т. А. Осипкова (1953), Н. Н. Еланский (1956), Б. В. Петровский и соавт. (1972), В. В. Уткин (1966), Г. Д. Вилявин и соавт. (1971), О. Д. Федорова (1973), А. А. Русанов и В. И. Ельсиновский (1981) и др.

F. Thirling (1921) выделил три формы, или три стадии, заболевания: интермиттирующую, перманентную, атоническую. Б. В. Петровский (1962) различает четыре стадии кардиоспазма: первая стадия — временный спазм, когда еще нет стойкого сужения дистального и расширения грудного отделов пищевода, эластичность стенок и перистальтика сохранены; вторая — стойкий спазм кардии, прохождение пищи замедлено, просвет пищевода начинает расширяться, тонус стенок еще сохранен, отмечается усиленная перистальтика; третья — фиброзно-рубцовые изменения, сопровождающиеся выраженным нарушением опорожнения пищевода, длительной задержкой пищи, расширением, удлинением и изогнутостью пищевода; четвертая стадия — стадия прогрессирующих органических изменений в дистальном отделе пищевода. Просвет пищевода расширен, атоничен, развиваются эзофагит и периззофагит. Е. М. Каган (1968) и др. отождествляют понятия «кардиоспазм» и «ахалазия».

В дальнейшем ряд исследователей указывали на необходимость выделять две разновидности нейромышечных заболеваний: кардиоспазм и ахалазию кардии [Ванцян Э. Н. и др., 1967; Рабкин И. Х. и др., 1969; Чернявский А. А., 1969; Тагер И. Л., Фи-

Шишкин М. Л., 1974; Овчинников В. И., Пикин В. И., 1980; Черноусой А. Ф. и др., 1983; Cohen S. et al., 1971; Schmidt A. et al., 1975, и др.].

Н. Phimmer и Р. Vinson (1921) выделили в группе этих заболеваний еще и эзофагоспазм. По определению А. Ф. Черноусова и соавт. (1983), кардиоспазм — заболевание, при котором регистрируется значительное повышение тонуса гладкой мускулатуры нижнего пищеводного сфинктера (спазм) и нарушается рефлекс расслабления кардии на глоток. Ахалазия кардии — заболевание, при котором тонус гладкой мускулатуры нижнего пищеводного сфинктера остается в пределах величин, регистрируемых у здоровых людей, или ниже и отсутствует расслабление кардии на глоток (ахалазис — нераскрытие).

Мнения о частоте кардиоспазма расходятся: L. Braun и P. Sandtger (1974), E. London и соавт. (1977) и др. считают, что это заболевание встречается часто. Больные кардиоспазмом составляют 1% всех больных отделений хирургической гастроэнтерологии [Абакумова М. М., Погодина А. Н., 1978], 4,5% больных с нарушениями глотания [Шевченко Н. М., 1962], 17% всех обследованных с различными болезнями пищевода [Василенко В. Х., и др., 1976]. По данным Б. В. Петровского и соавт. (1972), А. А. Русанова и В. И. Жикмева (1973) и др., кардиоспазм по частоте занимает 2—3-е место после рака пищевода и Рубцовых его стриктур.

Имеются также различные данные о частоте заболевания кардиоспазмом среди мужчин и женщин. О. Д. Федорова (1957), Т. А. Суворова (1959) и др. чаще наблюдали кардиоспазм у женщин, F. Ellis и соавт. (1960) и др. — у мужчин, а Б. А. Королев (1946), С. В. Зыков (1958), Г. Д. Вилявин и соавт. (1971) и др. выявляли это заболевание с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин.

Основную массу больных составляют лица трудоспособного возраста (20—45 лет), несколько реже болезнь проявляется в более позднем возрасте (45—60 лет) [Батян Н. П., Гришин И. П., 1978; Уманская В. В. Лапкина П. Е., 1972; Braun L., Sandtger R., 1974]. Длительность заболевания колеблется в широких пределах — от 1 мес до 39 лет [Вилявин Г. Д. и соавт., 1971, и др.].

Тяжесть течения заболевания не зависит от его длительности, легко протекающий кардиоспазм может наблюдаться годами, в то же время выраженная картина заболевания нередко отмечается у больных с коротким анамнезом.

Клиническая картина кардиоспазма подробно изучена. Постоянным симптомом у всех больных является дисфагия. По данным В. Х. Василенко и соавт. (1976), у 37,2% больных дисфагия возникает внезапно, среди полного здоровья, после тяжелых переживаний, испуга, поспешной еды и др. Дисфагия усиливается при волнении, неприятных эмоциях. Г. Д. Вилявин и соавт. (1978) описывают парадоксальную дисфагию, когда твердая пища проходит свободно, а жидкая — задерживается. По наблюдениям

Т. А. Тимофеевой (1970), при кардиоспазме дисфагия возникает на третьем — четвертом глотке, а при эзофагоспазме — на первом. В течении болезни отмечаются светлые промежутки, когда дисфагия полностью исчезает, однако чаще бывает постоянная дисфагия, реже — периодическая. Г. Д. Вилявин и соавт. отмечают, что у 2,9% больных непроходимость пищевода наблюдалась на протяжении 3—7 дней.

Частым симптомом, встречающимся у 45—55% больных [Тимофеева Г. А. и др., 1978, и др.], являются боли, предшествующие дисфагии или сопровождающие ее. Они могут исчезать от приема нитроглицерина и амилнитрита. Регургитация также часто отмечается при кардиоспазме. По мнению В. Х. Василенко и соавт., она чаще возникает при незначительном расширении пищевода и реже — при значительном, но в этом случае она обильнее. Поздно развиваются и редко встречаются симптомы ночного кашля и мокрой подушки. Большинство больных для лучшего прохождения пищи используют различные приемы: запивают ее холодной или теплой водой, изменяют положение, сдавливают грудную клетку и др. У многих больных наблюдается уменьшение массы тела разной степени — от незначительной до выраженной. J. Galinski (1964) наблюдал уменьшение массы тела более чем на 30 кг.

Несмотря на то что типичная клиническая картина и данные комплексного обследования в большинстве случаев делают диагностику кардиоспазма нетрудной, тем не менее решающими и исчерпывающими обычно являются результаты рентгенологического исследования [Вилявин Г. Д. и др., 1978; Завгородний и др., 1978, и др.]. К этому следует добавить, что в дифференциальной диагностике нейромышечных заболеваний наряду с рентгенологическим исследованием большое, а в ряде случаев и первостепенное значение имеет эзофагоманометрическое исследование [Гребенев А. Л., 1969; Василенко В. Х. и др., 1971; Черноусов А. Ф. и др., 1983, и др.].

Ахалазия кардии встречается реже. А. Ф. Черноусов и соавт. используют классификацию кардиоспазма и ахалазии кардии, предложенную Б. В. Петровским (1957). В. Х. Василенко и соавт. (1976), Н. П. Батян и И. Н. Гришин (1978), Н. Grewe (1971) и др. считают, что выделение стадий этих заболеваний нецелесообразно, поскольку отсутствуют четкие критерии, характеризующие стадии и их последовательность. Наиболее характерными симптомами этих заболеваний являются дисфагия и регургитация. Дисфагия у многих больных возникает спустя некоторое время после начала приема пищи, когда пищевод частично заполняется пищей. Регургитация, по данным В. Х. Василенко и соавт. (1971), чаще наступает в положении лежа и при сильном наклоне туловища. В содержимом пищевода могут быть остатки пищи, принятой ранее, даже несколько дней назад. Существует зависимость между частотой и выраженностью регургитации и степенью расширения просвета пищевода: чем больше расшире-

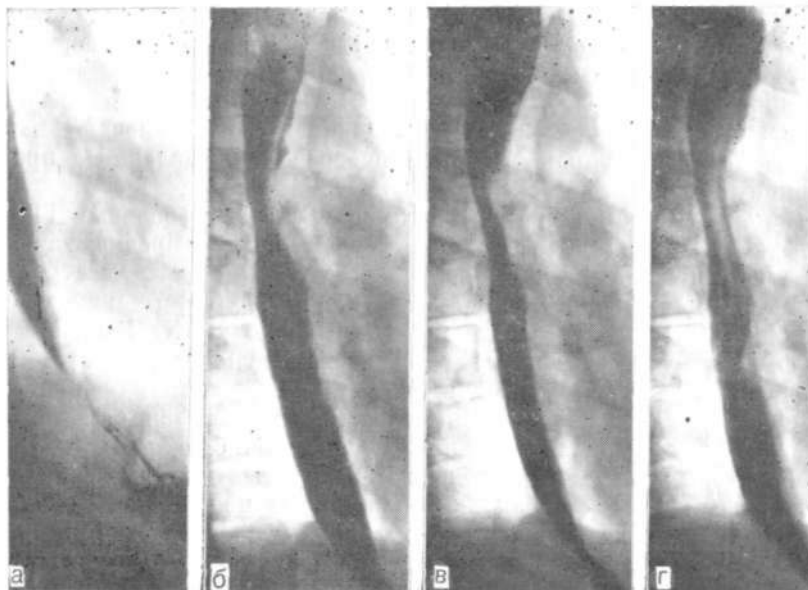


Рис. 13: Рентгенограммы контрастированного пищевода в правой косо́й проекции. Небольшое сужение дистальных сегментов пищевода в начальной стадии кардиоспазма.

ние, тем реже возникает регургитация, но бывает более обильной. Как при кардиоспазме, так и при ахалазии кардии больные нередко используют различные приемы для восстановления прохождения пищи в желудок. Боли наблюдаются редко.

Основными рентгенологическими симптомами кардиоспазма и ахалазии кардии являются непроходимость в области пищеводно-желудочного перехода и расширение расположенных выше отделов пищевода. Оба симптома более выражены при ахалазии кардии.

В I, начальной, стадии кардиоспазма единственным симптомом нередко бывает кратковременная задержка бариевой взвеси в области пищеводно-желудочного перехода. При проглатывании же нескольких глотков подряд бариевая взвесь поступает в желудок без задержки. В это время у многих больных просвет пищевода обычный, лишь его дистальный отдел несколько сужен, контуры четкие и ровные, стенки эластичные (рис. 13). У некоторых наблюдается небольшое расширение просвета пищевода. Незначительные изменения перистальтики обнаруживают только при ее тщательном изучении главным образом с помощью рентгенотелевидения и видеомагнитной записи. В этот период рельеф слизистой оболочки пищевода не изменен. Желудочный пузырь обычных размеров. Длительность начальной стадии кардиоспазма различна. Необходимости в проведении дифференциальной диа-

Рис. 14. Рентгенограмма нижнего отдела пищевода, верхнего отдела и тела желудка, заполненных бариевой взвесью. Ппшеводно-желудочный переход сужен, выше сужения отмечается супрастенотическое расширение пищевода. Газовый пузырь желудка небольших размеров.



гностики с ахалазией не возникает, поскольку как справедливо отмечают В. И. Овчинников и В. И. Пикин (1980), больные с ахалазией I стадии ввиду мягкого течения заболевания к врачам не обращаются.

Во II стадии кардиоспазма длительное становится задержка бариевой взвеси в пищеводе над кардией, более выражено сужение дистального отдела пищевода, контуры его остаются ровными и четкими, сохраняется плавный переход вышележащих отделов в суженный (рис. 14). Постоянным признаком является расширение грудного отдела пищевода, протяженность которого, по данным В. И. Овчинникова и В. И. Пикина, колеблется от 2,5 до 4 см. Изменение перистальтики более выражено, отмечаются сегментарные сокращения в среднем и нижнегрудном отделах пищевода.

В III стадии кардиоспазма расширение пищевода значительно выражено и нередко на фоне заднего средостения определяется горизонтальный уровень жидкости. При контрастировании пищевода удается установить, что небольшое расширение срединной тени вправо происходит за счет расширенного пищевода, просвет которого может достигать 7—9 см. У ряда больных отмечаются некоторое удлинение и извилистость пищевода, более выражены сегментарные сокращения.

Однако не у всех больных по рентгенологической картине удается разграничить II и III стадии заболевания. В подобной си-

туации особое значение приобретает эзофагоманометрическое исследование [Черноусов А. Ф. и др., 1983], при котором определяется кардиально-желудочный градиент давления, превышающий средний показатель давления у здоровых людей (свыше 20 мм рт. ст.), нарушен рефлекс расслабления кардии (расслабление неполноценное, отсутствует или возникает дополнительный подъем давления на глоток). Моторика пищевода нарушена, изменяется послеглотательный комплекс и регистрируются сегментарные сокращения. У больных II стадии с кардиоспазмом кардиально-желудочный градиент давления колеблется от 21—30 до 31—40 мм рт. ст. и выше. По мере прогрессирования заболевания возрастает тонус сфинктера, наиболее высокий тонус (свыше 40 мм рт. ст.) характерен для III стадии заболевания.

По данным рентгенокинематографических исследований [Кузнецов А. В., 1981], при кардиоспазме определяется двухфазное нарушение моторики пищевода: в более ранних стадиях (I, II) она имеет нарастающий гиперкинетический характер, в более поздних (ШБ, IV) наблюдается быстро прогрессирующее ослабление моторики вплоть до полного исчезновения в дистальных отделах пищевода и резкой гипокинезии его проксимального отдела. В IIIA стадии нарушения моторики пищевода имеют переходный характер и характеризуются изменениями, наблюдаемыми в более ранних и более поздних стадиях.

При ахалазии кардии постоянным симптомом является расширение срединной тени вправо, выявляемое уже при обзорном исследовании; нередко в проекции заднего средостения определяется горизонтальный уровень жидкости. При приеме бариевой взвеси она тонет в содержимом пищевода, которое состоит не только из жидкости, но и плотных остатков пищи. У некоторых больных видны очень широкие, извитые складки слизистой оболочки. Пищевод может быть удлиннен и искривлен, нередко его нижний отдел занимает горизонтальное положение на куполе диафрагмы (рис. 15).

Почти постоянно наблюдается более выраженная и длительная задержка бариевой взвеси в пищеводе, при этом ее прохождение в желудок обычно не связано с глотанием. Создается впечатление, что пищевод наполняется до какого-то определенного уровня, после чего его содержимое как бы проваливается в желудок широкой струей. Значительно реже первые один—два глотка проходят сравнительно свободно, а затем возникает длительная непроходимость. Прохождение первого глотка бариевой взвеси в желудок И. Х. Рабкин и соавт. (1969), И. Л. Тагер и М. А. Филиппкин (1974) и др. используют в качестве дифференциально-диагностического признака кардиоспазма и ахалазии кардии.

При дифференциальной диагностике этих заболеваний имеет значение также характер перехода расширенного отдела в суженный. При кардиоспазме он плавный, в виде воронки. При ахалазии кардии расширенный отдел пищевода имеет закругленный контур и резко переходит в суженный участок, который в лите-

Рис. 15. Рентгенограмма контрастированного пищевода в правой косо́й проекции. Пищевод расширен и удлиннен, его нижний отдел располагается горизонтально на куполе диафрагмы. В просвете много содержимого.



ратуре сравнивают с мышинным хвостиком [Моргенштерн А. З., 1968; Чернявский А. А., 1969, и др.]. Иногда переход расширенного отдела в суженный располагается эксцентрично, в результате чего создается картина нависания [Рабкин И. Х. и др., 1969].

При ахалазии кардии угасание перистальтики наблюдается в более ранних стадиях заболевания. Вначале глубокая перистальтика, стремящаяся восстановить проходимость кардии, быстро сменяется поверхностной, едва определяемой, сегментарные сокращения отсутствуют, развивается выраженная атония пищевода. Эзофагоманометрически градиент давления, по данным А. Ф. Черноусова и соавт. (1983), колеблется от 5 до 20 мм рт. ст. В выраженных стадиях нейромышечных заболеваний желудочный пузырь небольших размеров или отсутствует.

Ряд авторов высоко оценивают возможность фармакологической дифференциальной диагностики кардиоспазма и ахалазии кардии. В. Х. Василенко и соавт. (1976) выделяют три группы веществ, активных при кардиоспазме: первые — спазмолитики (нитроглицерин, амилнитрит) — снимают боли, улучшают проходимость кардии, снижают амплитуды волн сокращений пищевода и тонуса кардиального сфинктера только при кардиоспазме и эзофагоспазме; вторые — М-холинолитики (атропин) — снижают тонус кардиального сфинктера, но не улучшают его функцию, нормальная перистальтика пищевода не восстанавливается; третьи — холинотропные вещества (ацетилхолин, карбохолин) —

только при ахалазии кардии вызывают быстрое сокращение мышц пищевода.

Кардиоспазм и ахалазия кардии могут сочетаться с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта: язвенной болезнью, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулами пищевода, описаны случаи сочетания нейромышечных заболеваний и рака пищевода. Самым частым осложнением пейромышечных заболеваний является эзофагит, реже встречаются аспирационные пневмонии, хронический бронхит.

ЭЗОФАГОСПАЗМ

Эзофагоспазм — самостоятельное заболевание, отличающееся от кардиоспазма и ахалазии кардии по этиологии, патогенезу, клинико-рентгенологическим симптомам и эзофаготопокимографическим данным.

После того как Н. Plummer и Р. Vinson (1921) описали заболевание с преходящими симптомами дисфагии, часто не связанными с увеличением просвета пищевода и поражением его нижнего отдела, Th. Barsony (1927), а позже W. Teschendorf (1928) выделили «псевдодивертикулез» и «штопорообразный пищевод» как отдельные формы спастического заболевания пищевода. Н. Moersch и J. Camp (1934) была описана рентгенологическая картина заболевания, характеризующаяся нарушением моторики пищевода. В последующие годы эти изменения в пищеводе получили различные названия: «синдром Барсоны — Тешендорфа», «штопорообразный пищевод», «функциональные дивертикулы», «сегментарный спазм» и др. R. Prevot (1959) именовал эти нарушения моторики пищевода гипермоторной дискинезией, а F. Ellis и соавт. (1960) — гипертепзивным гастроэзофагеальным сфинктером.

Практический опыт и данные литературы свидетельствуют о частом сочетании спазма с другими заболеваниями пищевода и других органов. В связи с этим А. И. Савицкий (1940), а также другие авторы различают чаще встречающийся вторичный спазм и реже проявляющийся первичный. По данным Н. П. Старченко (1973), у 56% больных эзофагоспазм был вторичным и чаще всего служил симптомом рефлюкс-эзофагита. Вторичный спазм является почти постоянным спутником рака и язвы пищевода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, осложненной рефлюкс-эзофагитом, часто наблюдается при рубцовых сужениях пищевода, проявляясь определенными рентгенологическими симптомами. Описано развитие спазма при язвенной болезни, холецистите, столбняке и др. Наблюдаются случаи развития спазма при стрессовых ситуациях, часто заболевание обнаруживается у молодых женщин с лабильной нервной системой.

C. Zaino и Г. Veneventano (1977) считают хронический спазм результатом атаки острого спазма, при этом постоянным симптомом является высокое давление в области нижнего сфинктера,

которое нередко развивается еще до расширения просвета пищевода и нарушения его моторики. Хронический спазм вызывает гипертрофические изменения мышц пищевода.

Н. П. Старченко выделяет три клинические формы (болеую, дисфагическую и бессимптомную) и три степени тяжести (легкую, умеренную и выраженную) эзофагоспазма. При клиническом проявлении заболевания основным симптомом является перемежающаяся дисфагия, выраженная в различной степени и нередко имеющая парадоксальный характер.

Спазм может возникать и вне приема пищи. Нередко спазм сопровождается болью, которая иногда превалирует над другими симптомами и расценивается как проявление стенокардии. По мнению Н. П. Старченко, в патогенезе загрудинных болей, вызванных эзофагоспазмом, первостепенное значение имеет продолжительность спастических сокращений пищевода. В дифференциальной диагностике загрудинных болей при эзофагоспазме и ишемической болезни А. Л. Гребенев (1969) и В. Х. Василенко и соавт. (1971) рекомендуют применять функционально-диагностические тесты: перфузию в пищеводе 0,1 N раствора соляной кислоты, прием «кислой бариевой взвеси» и дилатационную пробу (с раздуванием в пищеводе больного миниатюрного резинового баллончика), с одновременным эзофаготонокимографическим, электрокардиографическим и рентгенологическим контролем. С. Zaino и Т. Veneventano считают целесообразным применять манометрию при диагностике спазма.

Рентгенологическая семиотика спазма пищевода описана А. З. Моргенштерном (1962), Е. М. Каганом (1968) и др. Детально разработан этот вопрос В. М. Араблинским (1972), который выделяет четыре основных признака: временную характерную деформацию пищевода; возникновение дивертикулов; задержку продвижения контрастной массы по пищеводу; маятникообразные движения содержимого пищевода. По данным автора, временная деформация пищевода является самым частым (94%) и наиболее характерным рентгенологическим признаком заболевания, возникновение которого зависит в основном от степени выраженности спастических сокращений пищевода.

Практический опыт показывает, что из пяти выделяемых разновидностей спазма (пилообразный, волнообразный, клиновидный, четкообразный и штопорообразный), наиболее часто встречается клиновидная деформация в нижних сегментах пищевода; несколько реже — четкообразная деформация. Почти постоянным признаком является кратковременное нарушение проходимости пищевода. Спастически сократившийся участок сужен, контуры его ровные и четкие, стенки эластичные, отчетливо прослеживаются продольные складки слизистой оболочки. Выше просвет пищевода обычный либо несколько расширен и переходит в суженный в виде плавной воронки. Спазм длится несколько секунд, исчезает, а затем вновь появляется. Чаше при спазме выявляют сочетание симптомов (рис. 16).

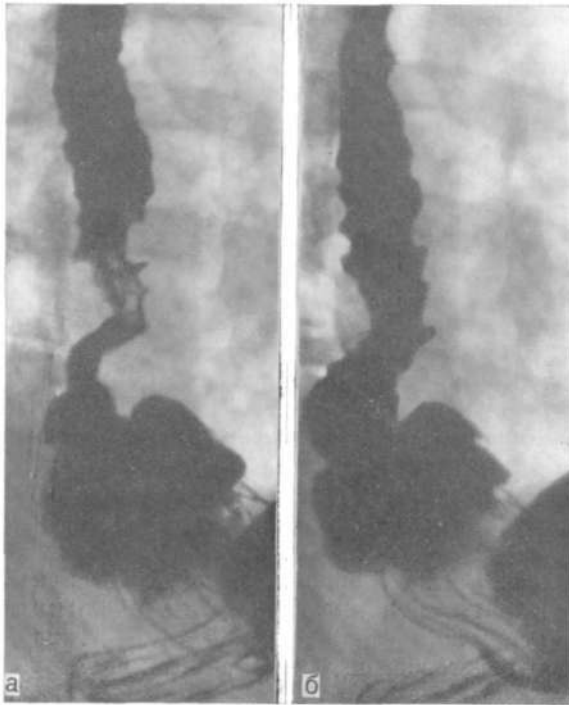


Рис. 16. Прицельные рентгенограммы пищевода. Спазм пищевода при аксиальной грыже пищеводного отверстия.

В зависимости от длительности спазма В. М. Араблинский различает три степени его течения: легкую, умеренную и выраженную. В особо трудных случаях, при отрицательных результатах рентгенологического исследования автор рекомендует применить еще и эзофаготонокимографическое исследование.

ТРАНСМИГРАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ В ОБЛАСТИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА

Так называемые пролапсы, или выпадения слизистой оболочки, могут наблюдаться на любом участке пищеварительного тракта. Пролапс в области пищеводно-желудочного перехода впервые описан Enderlen (1903). Под пролапсом в анатомии и хирургии понимают выпадение либо вывертывание наружу органа или его части через естественное или искусственное отверстие. Между тем применительно к пищеводно-желудочному переходу разные авторы вкладывают в это понятие различное содержание. Большинство исследователей отождествляют пролапс слизистой оболочки с инвагинацией пищевода, т. е. всех слоев его стенки. Другие же [Тагер И. Л., Липко А. А., 1965; Blum S. et al., 1961,

и др.]. подразумевают под пролапсом только соскальзывание слизистой оболочки в эзофагокардиальном переходе. Такое деление на пролапсы и инвагинации условно, так как в каждом конкретном случае нельзя точно определить, выпадение каких слоев стенки пищеводно-желудочного перехода при этом происходит, хотя большинство исследователей указывают на участие в этом процессе лишь слизистой оболочки [Odegaard H., 1959]. По данным N. Aldridge (1962), при пролапсах и инвагинациях в области физиологической кардии в основном наблюдается перемещение и внедрение масс только подвижной слизистой оболочки, поэтому автор предлагает называть этот вид патологии трансмиграцией слизистой оболочки пищевода. В этом плане заслуживает внимания мнение R. Sarasin и A. Hoch (1951), а также E. Klinefelter (1956), считающих пролапс слизистой оболочки начальной фазой инвагинации.

Данные о частоте пролапсов и инвагинаций разноречивы. Г. И. Вайнштейн (1961), Н. Schinz (1959) и др. считают их редкими; И. Л. Тагер и А. А. Липко (1965), диагностировавшие инвагинацию пищевода у 4 (0,7%) из 280 больных с грыжами пищеводного отверстия, также относят ее к довольно редким осложнениям. В то же время авторы рассматривают выпадение слизистой оболочки пищевода через кардию и отек ее довольно частым симптомом самой грыжи. Наши данные свидетельствуют о том, что пролапсы и инвагинации, особенно при грыжах пищеводного отверстия, развиваются чаще, чем их распознают. По мнению R. Sarasin и A. Hoch (1964) и др., это объясняется перемежающимся характером выпадения и неполноценным рентгенологическим исследованием.

Мы полагаем, что в основе пролапсов и инвагинаций лежит один и тот же процесс и оба заболевания являются лишь различными его стадиями. В большинстве случаев можно говорить о перемещении только массы слизистой оболочки, реже — об участии в процессе и других слоев стенки нижнего отдела пищевода и прилежащих частей верхнего отдела желудка. Инвагинация же в полном смысле этого слова, т. е. внедрение всех слоев стенки одного органа в просвет другого, в области физиологической кардии происходит, по-видимому, чрезвычайно редко. Об этом свидетельствуют и клинические симптомы заболевания; при инвагинациях в этой области никогда не возникают тяжелые осложнения (инфаркты, некрозы), наблюдающиеся при инвагинациях в других сегментах пищеварительного тракта (R. Sarasin и A. Hoch, H. Odegaard и соавт.).

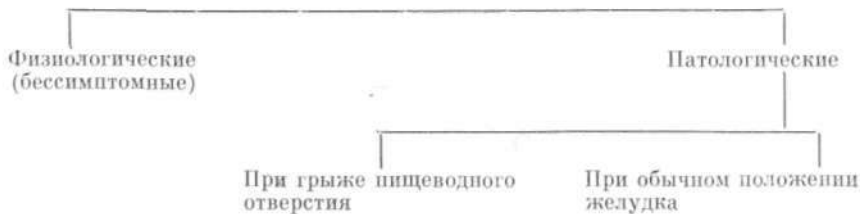
В связи с этим мы считаем целесообразным называть этот процесс трансмиграцией слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода, имея при этом в виду, что смещаться может как слизистая оболочка пищевода в просвет желудка, так и слизистая оболочка желудка в просвет пищевода. Нередко происходит смещение слизистой оболочки желудка в грыжевое выпячивание, а в некоторых слу-

чаях — выпадение и более глубоких слоев стенок этих органов. Нам совместно с Ю. Н. Соколовым и Н. А. Усовой (1966) приходилось наблюдать смещение слизистой оболочки, которая у одного и того же больного внедрялась то из пищевода в желудок, то из желудка в пищевод в зависимости от условий исследования (положений тела больного и т. д.). Иногда отмечаются пищеводно-пищеводные смещения слизистой оболочки, когда она остается в пищеводе и не проникает в желудок.

Весь процесс от соскальзывания слизистой оболочки в области эзофагокардиального перехода до инвагинации всех слоев этого отдела можно, по нашему мнению, представить следующим образом. Границей между слизистой оболочкой пищевода и желудка принято считать зубчатую линию в области перехода многослойного плоского эпителия пищевода в однослойный эпителий желудка; ширина этой линии может колебаться в пределах 1 см. В нормальных условиях слизистая оболочка пищевода характеризуется скользящими движениями по направлению к желудку и от него в пределах 2 см, что подтверждено данными эзофагоскопии и результатами эксперимента. Способность слизистой оболочки в физиологических условиях мигрировать связана с сокращением собственно мышечной оболочки слизистой [Sarasin R., Hoch A., 1951; Palmer E., 1955; Johnstone A., 1955; Jutras A. et al., 1949, и др.].

Данные, полученные нами в эксперименте и при рентгенологическом исследовании пациентов, свидетельствуют о том, что в физиологических условиях вследствие рыхлого соединения слизистой оболочки с подлежащими тканями постоянно существует возможность перемещения ее в эзофагокардиальном отделе в пределах от 3,5 до 2,5 см. Эти перемещения происходят быстро, выражены незначительно и, как правило, не распознаются при обычном рентгенологическом исследовании, тем более что они протекают бессимптомно. На основании этого подобную группу смещений мы считаем целесообразным называть физиологическими бессимптомными трансмиграциями слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода. В противоположность этому следует выделить другую группу — патологические трансмиграции при обычном положении желудка и при грыже пищеводного отверстия, причины развития и выраженность которых могут быть различными (схема 1).

Схема 1. Трансммиграции слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода



Следует учитывать и крайние варианты нормы, когда смещаемость слизистой оболочки индивидуально повышена. По данным Е. М. Кагана (1964) и Ю. Н. Соколова и соавт. (1966), такая повышенная смещаемость слизистой оболочки чаще наблюдается при избыточном ее развитии. Почвой для развития трансмиграций служат также различные патологические изменения слизистой оболочки: субмукозный отек, полипозный гастрит и эзофагит [Вайнштейн Г. И., 1961; Palmer E., Odegaard H., 1959, и др.].

Одним из факторов, обуславливающих трансмиграцию, может быть повышение внутрибрюшного давления; мы наблюдали ее также при повышении внутрижелудочного давления, как правило, сочетающегося с недостаточностью кардии при нарушении эвакуации из желудка. А. Poirier и В. Poigier (1954) считают инвагинации аномалией развития. Разные авторы связывают их возникновение с различными причинами: резко удлиненным пищеводом, двигательной дисфункцией и нарушением перистальтики пищевода, наличием кольца Шатцки [Sarasin R., Hoch A., 1951; Klinefelter E., 1956; Schatzki R., 1956; Aldridge N., 1962, и др.]. Полученные нами данные позволяют предположить, что рак нижней трети пищевода также может быть одной из причин развития инвагинаций.

Обращает на себя внимание и тот факт, что трансмиграции часто сочетаются с аксиальной грыжей пищеводного отверстия [Вайнштейн Г. И., 1961; Тагер И. Л., Липко А. А., 1965; Антонович В. Б., 1966, 1971; Sarasin R. N., Hoch A., 1951; Aldridge N., 1962, и др.]. Трансммиграции возникают в основном при нефиксированной грыже.

По характеру течения различают инвагинации острые и хронические, перемежающиеся перманентные, анатомически фиксированные и вправимые.

Основным клиническим симптомом инвагинации является внезапное возникновение дисфагии с болями за грудиной или в подложечной области, иногда в последующем возникает слюнотечение. Появление дисфагии и болей при ранее бессимптомно протекавшей грыже пищеводного отверстия С. Henschen (1927) расценивает как признак наступившей трансмиграции. Второй по частоте симптом — давящие боли или неприятные ощущения за грудиной (Е. Klinefelter); возникая во время или после еды, они обычно бывают нерезкими, иногда иррадиируют в спину. Важно подчеркнуть, что эти симптомы нередко появляются у больного, когда он находится в горизонтальном положении; этим объясняется частое возникновение неприятных ощущений ночью. Описанные выше признаки носят перемежающийся характер и не прогрессируют.

Нельзя забывать и о возможности развития остро протекающей обтурации пищевода смещенной слизистой оболочкой. В этих случаях наблюдается яркая клиническая картина: внезапное начало, резкие боли за грудиной при приеме пищи, затруднение глотания, рвота, черный кал.

Как показывает наш опыт, клинические проявления пролапсов находятся в тесной зависимости от их вида и степени. При смещении относительно небольшого массива слизистой оболочки клинические признаки могут отсутствовать; в таких случаях изменения в области пищеводно-желудочного перехода выявляют случайно при рентгенологическом исследовании. Пролапс слизистой оболочки из желудка в пищевод сопровождаются субъективными ощущениями, так как они быстрее вызывают нарушение проходимости пищевода. Смещения же слизистой оболочки из пищевода в желудок, даже достигнув сравнительно высокой степени выраженности, в большинстве случаев остаются клинически «немыми». В то же время именно они часто могут имитировать рентгенологическую картину «кардиального рака».

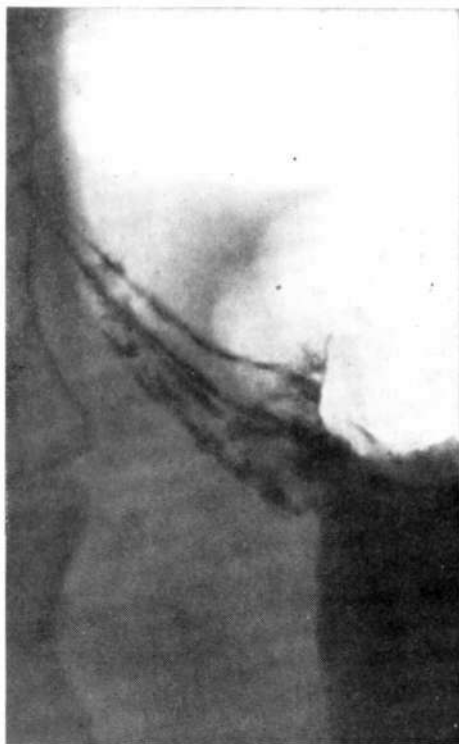
Залогом успешного выявления трансмиграций в области пищеводно-желудочного перехода служит правильно выполненное рентгенологическое исследование с применением современных технических средств. Как показывает наш опыт, исследование целесообразно проводить в горизонтальном положении обследуемого на животе с небольшим поворотом в левое лопаточное положение.

Трансмиграция пищевода в грыжевое выпячивание может произойти и при горизонтальном положении на спине, но в этом случае она трудно распознается из-за суммации теней туго заполненного бариевой взвесью дистального отдела пищевода и грыжевого выпячивания. Если же больной лежит на животе с поворотом в левое лопаточное положение, то грыжевое выпячивание освобождается от бариевой взвеси и картина трансмиграции выявляется легко и отчетливо. Мы наблюдали трансмиграцию пищевода в грыжевое выпячивание у больных с фиксированными грыжами, находившихся в вертикальном положении.

Рентгенологическая картина трансмиграций в области пищеводно-желудочного перехода в литературе описывается очень кратко. Авторы сравнивают получаемую картину с трезубцем, пылающей свечой, шаром, цилиндром, диском и др. Г. И. Вайнштейн (1961) считает патогномичным признаком инвагинаций пищевода наличие «венчика инвагинаций». Следует отметить, что рентгенологическая картина трансмиграций слизистой оболочки весьма характерна и меняется в процессе исследования у одного и того же больного в зависимости от массы перемещенной слизистой оболочки, степени заполнения пищевода бариевой взвесью на этом уровне, положения больного.

Для смещения слизистой оболочки из желудка в пищевод, как показывали результаты наших совместных исследований с Соколовым Ю. Н. и Усовой Н. А., характерен дефект наполнения в нижнем отделе пищевода непосредственно над кардией. Форма его может быть различной: грибовидной, кустовидной, яйцевидной с фестончатыми или ровными верхними контурами. При перемещении слизистой оболочки из желудка в нижний отдел пищевода в какой-то мере, как правило, obturруется его просвет.

Рис. 17. Прицельная рентгенограмма пищеводно-желудочного перехода и медиального отдела желудочного пузыря. Смещение слизистой оболочки из пищевода в желудок.



Выполнение большой серии прицельных снимков этой области в части случаев позволяет зафиксировать моменты заполнения пищевода бариевой взвесью на уровне пролапса. Однако значительно лучше весь процесс перемещения слизистой оболочки и возвращение ее в исходное положение может быть изучен с помощью рентгенокинематографии, видеоманнитной записи и серийной крупнокадровой флюорографии. Бариевая взвесь доходит до верхней границы пролапса и здесь задерживается.

Просвет пищевода над выпавшей слизистой оболочкой туго заполняется контрастной взвесью и булавовидно расширяется. Бариевая взвесь, проникая между складками, приводит к фрагментации дефекта наполнения в продольном и поперечном направлениях и даже его полному исчезновению, затем она широкой струей переходит в желудок. В этот момент происходит дезинвагинация слизистой оболочки. При смещении и кратковременном ущемлении небольших ее масс obturация пищевода легко компенсируется расширением его просвета, так как эластичность стенок сохранена. В этих случаях задержка бариевой взвеси и расширение пищевода над дефектом кратковременны.

При смещении значительной массы слизистой оболочки она, как правило, образует в медиальном отделе желудочного пузыря дополнительную патологическую тень. Это наиболее часто встречающийся симптом. Тень всегда прилежит к области кардиального отверстия и как бы из него исходит. Она то больше, то меньше вдается в просвет желудочного пузыря (рис. 17). Нередко очертания тени неровные, фестончатые, напоминают бугристую поверхность опухоли. J. Rudnick и соавт. (1972) называют эту картину псевдоопухолью пищевода. Проходящая из пищевода в желудок струя бариевой взвеси на уровне отверстия кардии и ниже его образует неправильные затеки, напоминающие «симп-



Рис. 18. Рентгенограмма пищеводно-желудочного перехода. Симптом ободка при инвагинации пищевода в желудок.

том дельты» при раке. В общем полученное изображение может очень напоминать картину атипичного рельефа абдоминальной части пищевода при эзофагокардиальном раке.

Однако описанная картина непостоянна и при повторных исследованиях, а иногда и в процессе одного исследования меняется вплоть до нормальной. Характерно, что при этом не бывает дисфагии, обычно отмечаемой при раке.

Дополнительная тень на фоне желудочного пузыря, обусловленная сместившейся слизистой оболочкой, то исчезает, то вновь появляется, размеры ее изменяются в зависимости от положения тела больного и фазы прохождения очередной порции взвеси через кардиальное отверстие. Бариевая взвесь в пищеводе не задерживается.

Описанное явление, на наш взгляд, представляет собой соскальзывание слизистой оболочки пищевода вниз. В результате этого смежные отделы слизистой оболочки желудка также смещаются и, набегая, образуют складку.

При перемещении больших масс слизистой оболочки, а также других слоев нижнего отдела пищевода и прилежащих частей верхнего отдела желудка отмечается симптом ободка бария, отражающий задержку контрастной взвеси между стенками верхнего отдела желудка. При этом кардия обязательно перемещается книзу и инвагинат постоянно находится под диафрагмой. Следует отметить, что этот симптом при обычном положении желудка отмечается редко. Это дает основание полагать, что трансмиграция чрезмерно больших масс слизистой оболочки, а тем более других слоев стенок органов в пищеводно-желудочном переходе при обычном положении желудка происходит редко (рис. 18). В то же время, забегаю немного вперед, укажем, что при грыжах, осложнившихся трансмиграцией, симптом ободка бария — явление довольно частое.

Признаваемую почти всеми авторами патогномичность симптома кольца, воротничка, ободка для инвагинации пищевода в грыжевое выпячивание желудка оспаривает А. И. Айзенштат (1964), мнение которого разделяют Н. Н. Капшин и соавт. (1965). А. И. Айзенштат считает, что патологию, отражением которой является рентгенологический симптом кольца, или воротничка, правильнее расценивать как особую манжетообразную форму грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Автор полагает, что при этом происходит не внедрение пищевода, а наплзание части свода желудка, перемещающегося в грудную клетку, из неподвижный каудальный отдел пищевода.

Эту точку зрения мы считаем ошибочной. Став на позицию авторов, надо признать, что этот симптом должен встречаться только при грыже.

Мы же наблюдали его при обычном положении желудка. При проведении исследования в условиях рентгенотелевидения и видеозаписи видно, как погружается в грыжевое выпячивание именно пищевод.

В большинстве наших наблюдений трансмиграция в грыжевое выпячивание желудка сначала проявлялась перемещением небольших масс слизистой оболочки в пищеводно-желудочном переходе. В связи с этим после глотка жидкой бариевой взвеси при обследовании больного в вертикальном положении обычно удается проследить смещение слизистой оболочки в пищеводно-желудочном переходе (рис. 19).

Тугое заполнение дистального отдела пищевода, как правило, наступает через 0,1—0,2 с после глотка. В этот период он имеет форму правильной воронки, постепенно суживающейся по направлению к кардии (см. рис. 19, а, б). Затем контрастная масса свободно поступает в абдоминальный отдел пищевода и переходит в желудок (см. рис. 19, в). На 4—5-й секунде с момента глотка формируется ампула (см. рис. 19, г), которая сохраняется в течение 4—5 с; просвет вышележащего отдела пищевода за это время полностью освобождается от бариевой взвеси (см. рис. 19, д). Подобная картина повторяется после каждого глотка жидкой бариевой взвеси.

При переводе больного в горизонтальное положение на спине вновь выявляется описанная выше физиологическая изменчивость дистального отдела пищевода с формированием ампулы. В этом же положении определяется аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия. Грыжевое выпячивание туго заполняется бариевой взвесью и маскирует смещенный дистальный отдел пищевода, затрудняя распознавание трансмиграции.

Наиболее отчетливо картина трансмиграции пищевода в грыжевое выпячивание определяется при обследовании больного в горизонтальном положении на животе с поворотом в левое боковое положение. При этом грыжевое выпячивание также выявляется, но оно туго заполняется бариевой взвесью лишь в момент ее прохождения, после чего сразу же освобождается. Таким об-

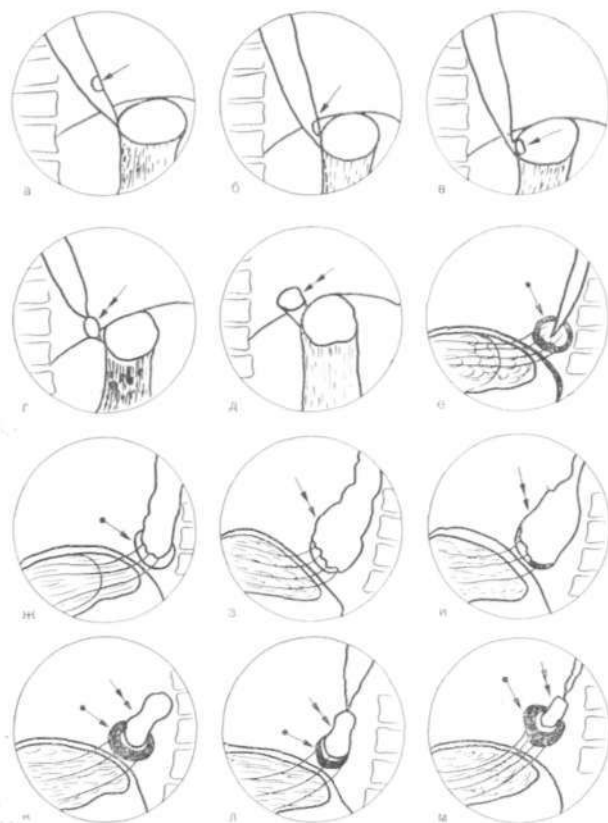


Рис. 19. Схематическое изображение трансмиграции в пищеводно-желудочном переходе при аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Объяснение в тексте.

разом, на протяжении всего исследования в данном положении в грыжевом выпячивании отчетливо виден рельеф слизистой оболочки. В его проксимальном отделе контрастная масса задерживается по краю, приобретая вид ободка различной толщины, округлой или неправильной треугольной формы. Симптом ободка отражает задержку барьерной взвеси между двумя стенками грыжевого выпячивания, происходящую вследствие трансмиграции в него кардии.

В этом положении, как и при исследовании в горизонтальном положении на спине, отчетливо видны грыжевые ворота и переход через них желудочных складок. Дистальный отдел пищевода через 0,2—0,3 с после глотка барьерной взвеси туго заполнен, не расширен и трансмигрирует в грыжевое выпячивание (см. рис. 19, е). Затем просвет пищевода ампуловидно расширяется, его нижний конец закругляется (см. рис. 19, ж, з). В дальнейшем

происходит фрагментация пищевода, и на 7—8-й секунде формируется ампула больших размеров (см. рис. 19, и). Просвет пищевода выше ампулы освобождается от бариевой взвеси за счет ретроградного поступления ее в верхний отдел пищевода, ампула остается в грыжевом выпячивании (см. рис. 19, к). В момент выдоха грыжевое выпячивание увеличивается, что способствует частичному опорожнению ампулы, которая постепенно уменьшается в размерах. Головка инвагината в процессе исследования меняет свое положение и находится то над, то под диафрагмой. Оставшаяся в просвете пищевода бариевая взвесь вновь туго заполняет дистальный отдел пищевода, по обеим стенкам пищевода определяются сегментарные сокращения (см. рис. 19, л, м).

Следует особо отметить, что при трансмиграциях пищевода в грыжу, а также в желудок всегда пролабирует не только пищевод, но и кардиальный отдел желудка. При фиксированных грыжах трансмиграция больших масс слизистой оболочки и более глубоких слоев пищевода происходит и при исследовании в вертикальном положении.

В некоторых случаях наблюдается сочетание рака нижнего отдела пищевода с трансмиграцией этого отдела в грыжевое выпячивание желудка. В подобных случаях решающее значение имеет детальное исследование рельефа слизистой оболочки в этой области. По мере роста опухоли, утолщения инфильтрированных стенок пищевода и закрытия ими широкого пищеводного отверстия грыжа перестает выявляться. Трансммиграции могут сочетаться с пептической язвой пищевода, доброкачественными стриктурами пищевода и другими заболеваниями.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА

Недостаточность пищеводно-желудочного перехода развивается при выключении или нарушении работы замыкательного аппарата кардии, что приводит к рефлюксу содержимого желудка в просвет пищевода и нередко к развитию эзофагита. Причины развития недостаточности кардии многообразны. Известно, что недостаточность кардии может существовать как самостоятельное заболевание, но чаще она сопутствует другим заболеваниям, осложняя их течение. Рефлюксные процессы имеют важное значение в развитии многих заболеваний пищеварительного тракта (рефлюкс-эзофагиты, рефлюкс-гастриты, рефлюкс-энтериты) [Капшин П. Н., 1962; Василенко В. Х. и др., 1971; Витебский Я. Д., 1973; Neftter, 1973; Kave S., 1977, и др.].

Многие авторы [Василенко В. Х. и др., 1971; Петровский Б. В. и др., 1971; Березов Ю. Е., Варшавский Ю. В., 1974; Вилявин Г. Д., Бердов Б. А., 1975; Иорданская Н. И. и др., 1978; Палтанавичюс К. И., 1978; Hill L. и др., 1961; Fischer R., Faiss N.,

1969, и др.] одной из частых причин развития недостаточности кардии считают оперативные вмешательства, предпринимаемые с целью лечения язвенной болезни, кардиоспазма и ахалазии кардии, рака желудка и др. Второй частой причиной недостаточности пищеводно-желудочного перехода являются грыжи пищеводного отверстия [Каган Е. М., 1951; Василенко В. Х., Вайнштейн Г. И., 1902; Каншин Н. Н., 1963; Тагер И. Л., Липко А. А., 1905; Рабкин И. Х. и др., 1969; Уткин В. В., Амбалов Г. А., 1978, и др.].

В последние годы особое внимание уделяется вопросу о частом сочетании недостаточности физиологической кардии и язвенной болезни [Уткин В. В., Апинис Б. К., 1976; Василенко В. Х., Гребепев А. Л., 1978; Панцырев Ю. М. и др., 1978; Черноусов А. Ф. и др., 1980; Вахидов В. В. и др., 1983; Антонович В. В., 1984; Casten D., 1967, и др.].

Клинически недостаточность кардии часто проявляется рефлюкс-эзофагитом, который по данным Л. И. Геллера и В. Ф. Петренко (1978), встречается у $\frac{3}{4}-\frac{9}{10}$ всех больных с язвенной болезнью в стадии обострения. Это подтверждают и наши данные; целенаправленное рентгенологическое исследование показало, что рефлюкс, рефлюкс-эзофагит, грыжи пищеводного отверстия обнаруживают у 80% больных с язвенной болезнью. Увеличение частоты этих страданий при локализации язв в антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишке подчеркивают все авторы. Ю. М. Панцырев и соавт. (1978, 1980), И. В. Бобкова (1979) считают, что частота недостаточности кардии увеличивается при стенозах привратника и пенетрации язв. При этом наблюдаются дополнительные факторы, усугубляющие недостаточность кардиального сфинктера: нарушается правильное соотношение анатомических структур в области пищеводно-желудочного перехода, обеспечивающих замыкание кардии; повышается внутрижелудочное давление, что облегчает возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса.

При гиперацидности желудочного сока возрастает вероятность развития эзофагита [Каншин Н. П., Черноусов А. Ф., 1968; Casten D., и др.], хотя прямой зависимости между тяжестью рефлюкс-эзофагита и уровнем кислотности желудочного сока не наблюдается [Squier V. et al., 1968, и др.]. С. Zaino и Т. Beneventano (1977) обращают внимание на то, что с возрастом кислотность желудочного сока снижается и, таким образом, гиперацидность как фактор воздействия на слизистую оболочку встречается реже. Тем не менее у пожилых людей рефлюкс-эзофагит встречается часто. В развитии эзофагита, не только желудочное содержимое играет роль, но и, как известно, содержимое двенадцатиперстной кишки. Кроме кислоты, эзофагит могут вызвать желчные соли, пепсин. По данным Б. Е. Петерсона (1972), Е. М. Масюковой и соавт. (1975), R. Nissen (1960) и др., рефлюкс-эзофагит может развиваться после гастрэктомии вследствие регургитации в пищевод щелочного содержимого тонкой кишки.

Результаты проведенных нами рентгенологических исследований органов пищеварительного тракта у больных с язвенной болезнью и хроническим энтероколитом, а также специального изучения функции пищевода-желудочного перехода в покое и при некоторых заболеваниях показали, что рефлюкс, рефлюкс-эзофагит и грыжи пищевода часто сочетаются с дуоденогастральным рефлюксом. Более того, почти у всех больных с дуоденогастральным рефлюксом при фиброгастроскопии с биопсией и последующим гистологическим исследованием был выявлен гастрит. Таким образом, существует определенная взаимосвязь между рефлюкс-гастритом и недостаточностью функции кардии. Недостаточность кардии может также возникать при холецистите, асците, больших опухолях и кистах брюшной полости и др.

Бессимптомное течение недостаточности кардии наблюдается редко. Как правило, она проявляется более или менее выраженной клинической картиной. В некоторых случаях симптомы заболевания непостоянны. Наиболее частой жалобой являются боли в эпигастральной области, за грудиной, в области мечевидного отростка, усиливающиеся в ночное время, в горизонтальном положении, во время глотка, особенно при приеме острой и горячей пищи, при наклоне туловища.

Почти постоянным симптомом является рефлюкс, выраженность которого может быть различной от небольшой отрыжки до срыгиваний, особенно после приема пищи и в ночное время. Очень частыми симптомами являются изжога и отрыжка воздухом. У некоторых больных отмечается периодическая легкая дисфагия. В выраженных случаях могут наблюдаться кровотечения и анемия.

Многие авторы указывают, что определить недостаточность кардии при рентгенологическом исследовании трудно и не всегда удается. Предложено много методических приемов, которые используют для выявления рефлюкс-эзофагита и грыж пищевода. Большую часть этих приемов применяют с целью повысить давление в брюшной полости или в желудке. Многочисленность и разнообразность приемов, как правило отмечают И. Х. Рабкин и соавт. (1969), свидетельствуют о том, что ни один из них не является универсальным. Основными недостатками почти каждого из предложенных приемов, по мнению авторов, являются сложность и трудоемкость, большая продолжительность исследования, проведенного в положениях, при которых увеличивается облучение больного и врача.

Следует отметить, что определенный практический опыт и использование рентгенотелевидения позволяют в условиях, наиболее приближенных к физиологическим, выявлять рефлюкс, рефлюкс-эзофагит, пролапсы в области пищевода-желудочного перехода, Дуоденогастральный рефлюкс. Как мы уже указывали, для достижения этих целей целесообразно проводить исследования в горизонтальном положении на животе с небольшим поворотом на пра-

вый бок и использовать обычную жидкую бариевую взвесь. Все эти изменения даже в ранних стадиях развития отчетливо видны на телевизионном экране в условиях просвечивания, а для их документации следует использовать видеозапись. А. А. Макаров (1973) показал, что в этом положении можно выявлять небольшие грыжи пищеводного отверстия.

Однако возможности рентгенологического исследования, как и любого другого, имеет пределы. Так, не всегда можно провести четкую грань между рефлюксом и начальной стадией рефлюкс-эзофагита, при наличии изъязвления определить малигнизацию и др. Справедливо замечает Ю. М. Панцырев и соавт. (1978, 1980), что объективная оценка степени выраженности недостаточности кардии должна основываться на результатах рентгенологического, эндоскопического и ионоанометрического исследований. Однако при наличии особых показаний, когда при рентгенологическом исследовании получены отрицательные данные или их недостаточно для постановки диагноза, очевидно, следует применить эзофагофиброскопию и эзофагоанометрию.

В практической диагностике выделяют следующие клинические формы желудочно-пищеводного рефлюкса: латентную (бессимптомную), диспептическую (протекающую с основными симптомами эзофагита — изжогой, болями, срыгиванием, отрыжкой и т. д.), альгическую (болевою), кардиальгическую (симулирующую развитие стенокардии) и атипическую [Василенко В. Х. и др., 1966]. В. М. Араблинский (1965), И. Х. Рабкин и соавт. (1969) выделяют три степени рефлюкс-эзофагита: I — легкая, II — средняя, III — тяжелая. Ю. М. Панцырев и соавт. (1980) также различают рефлюкс легкой, средней и тяжелой степени. В зависимости от тяжести клинического течения и характера морфологических изменений в стенке пищевода выделяют катаральный, эрозивный и язвенно-стенозирующий рефлюкс-эзофагит [Уткин В. В., Амбалов Г. А., 1978].

На основании данных клинко-анатомических сопоставлений различают две основные формы пептического эзофагита: ограниченную, развивающуюся преимущественно при аксиальных грыжах пищеводного отверстия и у больных после операций на желудке, и распространенную, выявленную у больных с язвенной болезнью и др.

Заподозрить изменения в области пищеводно-желудочного перехода можно уже при проведении рентгенологического исследования в вертикальном положении больного при прохождении первого глотка жидкой бариевой взвеси. В этом случае обычно выявляют такие косвенные симптомы, как расширение пищеводно-желудочного перехода или его отсутствие в проекции пищеводного отверстия диафрагмы. В просвете пищевода в зависимости от степени выраженности пептического эзофагита имеется большее или меньшее количество слизи. Выявляют также желудочно-пищеводный рефлюкс и нередко грыжи пищеводного отверстия. На отдельных участках отмечается повышенная раздражимость сли-

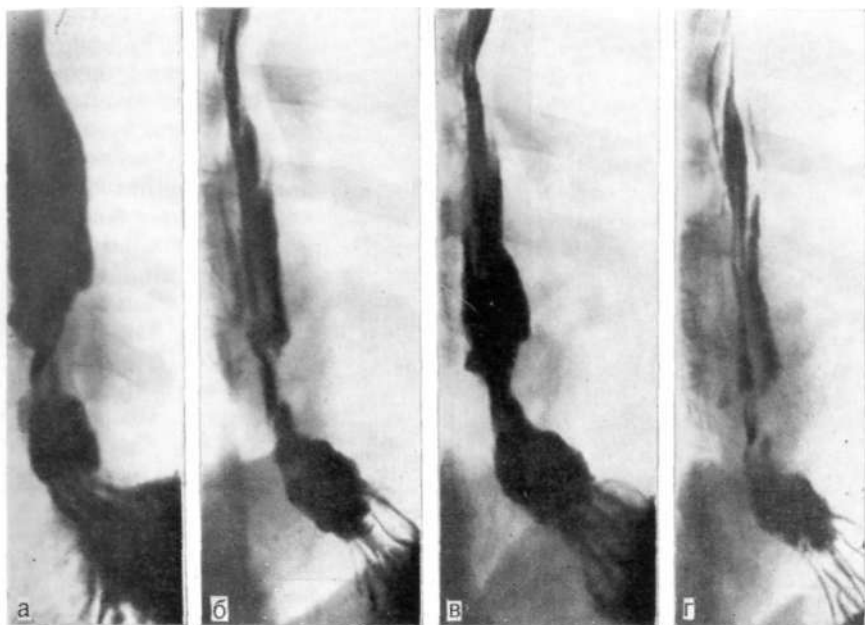


Рис. 20. Прицельные рентгенограммы пищевода и верхнего отдела желудка. Фиксированная аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия, укороченный пищевод, выраженная картина язвенного эзофагита.

зистой оболочки (симптом гипермотильности). Уже в ранних стадиях определяются изменения слизистой оболочки, складки становятся широкими (вследствие отека и инфильтрации), теряют свою эластичность, мало или совсем не изменяются в процессе исследования (рис. 20). При наличии большого количества слизи и выраженном отеке складки плохо или совсем не видны. Эти изменения выражены главным образом в нижнем отделе пищевода. На фоне перестроенного рельефа слизистой оболочки при средней и тяжелой степени течения процесса появляются эрозии и более глубокие изъязвления. За счет выраженного отека и перестроенных складок появляется неровность контуров пищевода, которая в дальнейшем может быть обусловлена рубцовыми изменениями. Просвет пищевода чаще умеренно расширен, в других случаях он может быть сужен вследствие отека и спазма. Сравнительно рано развиваются расстройства перистальтики; она ослабевает, появляются сегментарные сокращения.

В некоторых случаях при длительно текущем и нелеченом рефлюкс-эзофагите развиваются рубцовые изменения, приводящие к пептической стриктуре. И. Х. Рабкин и соавт. (1969) различают «короткую» стриктуру протяженностью 1—2 см, которая развивается в результате рубцевания эрозий и язв в терминальном отделе пищевода, и длинную протяженностью 4—6 см, являющуюся

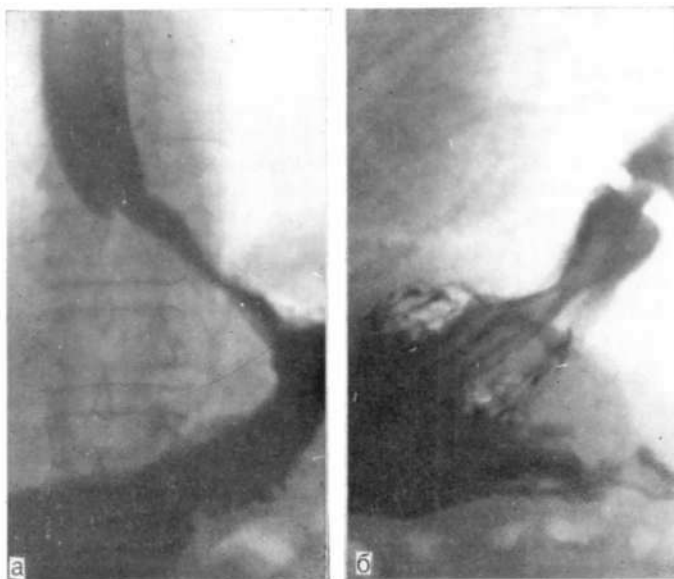


Рис. 21. Прицельные рентгенограммы нижнего отдела пищевода и желудка в прямой (а) и левой лопаточной (б) проекциях. Фиксированная грыжа пищеводного отверстия, укороченный пищевод, рубцовое сужение пищеводно-желудочного перехода.

следствием обширных некротических язвенных изменений пищевода.

При стенозирующем эзофагите пищевод суживается, его дистальный отдел укорачивается, вследствие чего проксимальные участки желудка еще более втягиваются в грудную полость. Возникает картина вторичного рубцового укорочения пищевода, которое трудно, а в некоторых случаях и невозможно отличить от врожденного короткого пищевода (рис. 21).

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных стенозов трудна. Имеют значение клиника, длительность течения, наличие заболеваний, которые часто сопровождаются желудочно-пищеводным рефлюксом. Однако нередко окончательный диагноз устанавливают на основании результатов эзофагофиброскопии, биопсии и гистологического исследования. По мнению А. Л. Гребенева и Н. А. Рабухиной (1966), в комплекс обследования больного со стенозом пищевода неясной природы, помимо указанных методов, необходимо включать также исследование внутрипищеводного давления и пищеводной моторики.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Несмотря на то что пептическая язва пищевода описана более ста лет назад [Quincke П., 1879], до настоящего времени нет единого мнения о ее частоте и причинах развития. Г. М. Сагатеян

(1966), Е. М. Каган (1968), В. Х. Василенко (1971), Л. Г. Харитонов (1981) и др. отводят важную роль в развитии язвы пищевода желудочно-пищеводному рефлюксу, объясняя этим их преимущественную локализацию в области пищеводно-желудочного перехода и часто наблюдающееся сочетание с грыжами пищеводного отверстия, недостаточностью кардии, укороченным приобретенным и врожденным пищеводом. Это подтверждают также результаты эндоскопических исследований. По данным Ю. В. Васильева и И. А. Смотровой (1971), у 21 из 29 больных с язвой пищевода определялся желудочно-пищеводный рефлюкс. Н. Butt и Р. Vinson (1936) рассматривали пептические язвы пищевода как одну из разновидностей длительно существующего эзофагита. С. Couinaud (1951) объединяет рефлюкс и пептическую язву в одно понятие — «пептическая болезнь пищевода».

Широкое распространение получила точка зрения, согласно которой важную роль в развитии язвы пищевода играет гетеротопическая слизистая оболочка желудка [Allison P., 1948; Barrett N., 1950; Brombart M., 1956; Wright J., 1965, и др.]. Описанное N. Barrett сочетание пищевода с очагами цилиндрического эпителия, покрывающими слизистую оболочку его дистальной отдела, пептической язвой, со стриктурой пищевода и с грыжей пищеводного отверстия в дальнейшем вошло в литературу как синдром Барретта. М. Som и В. Wolf (1956) указывают, что гетеротопия может появиться с увеличением возраста, при возникновении грыжи. Однако давно известно, что островки гетеротопической слизистой оболочки желудка нередко встречаются и у здоровых людей.

Наибольшее распространение, особенно в настоящее время, получила точка зрения, согласно которой пептическая язва пищевода является одним из симптомов язвенной болезни с локализацией в пищеводе. В подтверждение этого положения приводят данные о сочетании язвы пищевода и язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, а также об общности их этиологии и патогенеза [Бургрмгн А. В., 1935; Серебрякова А. Г., 1953; Хелимский А. М., 1961; Каган Е. М., 1968; Василенко В. Х. и др., 1971; Palmer E., 1952; Fogel J., 1962, и др.]. По сводным данным, такое сочетание наблюдается у 25—50% больных с язвенной болезнью.

Язвы пищевода могут возникать у больных с инфекционными заболеваниями, опухолями мозга и другими заболеваниями центральной нервной системы, после кортикостероидной терапии, травмы пищевода инородным телом и др. В связи с этим целесообразно различать язвенную болезнь с относительно редкой локализацией язвы в пищеводе и симптоматические язвы, сопутствующие другим заболеваниям.

Язвы пищевода макроскопически чаще одиночные, округлой, реже продолговатой формы. Форма язвы может быть неправильной, диаметр ее от 0,3 до 1,3 см, иногда больше. Края язвы чаще плотные, незначительно выступают в просвет пищевода. Сли-

зистая оболочка вокруг язвы отечна, большей частью гиперемирована и в ряде случаев кровоточит при активных манипуляциях дистальным концом эзофагофиброскопа [Васильев Ю. В., Смотрова И. А., 1971].

Постоянным симптомом язвы являются боли за грудиной и в эпигастральной области, усиливающиеся во время еды и особенно в горизонтальном положении, иррадиирующие в спину и межлопаточную область. Нередко боли напоминают таковые при стенокардии.

Часто отмечается дисфагия, которая может быть обусловлена отеком, спазмом и развивающейся стриктурой, которые, по данным Ю. В. Васильева и И. А. Смотровой, возникают лишь при глубоких язвах.

Частыми симптомами язвы являются изжога, желудочно-пищеводный рефлюкс, рвота. Заболевание может осложняться кровотечением, прободением, малигнизацией. Ю. Е. Березов и Ю. В. Варшавский (1974) различают престепотическую и стенотическую стадии заболевания.

Основным рентгенологическим симптомом язвы является пища на контуре или рельефе в виде остаточного пятна бариевой взвеси, без этого симптома нельзя установить диагноз. Нишу в виде остаточного пятна бариевой взвеси на рельефе необходимо всегда дифференцировать от задержки бариевой взвеси между отечными складками слизистой оболочки. Повторяемость симптома в процессе исследования служит доказательством существования язвы. Могут выявляться «целующиеся» язвы. Часто определяется дефект наполнения вокруг язвы — вал, окружающий ее, анатомическим субстратом которого чаще являются отек и спазм. Контур ниши и вала обычно ровные и четкие, при рубцующихся язвах контуры могут быть неровными. Конвергенция складок к нише непостоянна, к тому же она не является дифференциально-диагностическим симптомом; мы, например, наблюдали ее в печальных стадиях рака пищевода. Большее значение в этом плане имеет сохранность складок слизистой оболочки вблизи язвы, что характерно для доброкачественного процесса.

Почти в каждом случае язве сопутствует спазм противоположной стенки или дистального отдела пищевода, на месте которого при длительно не заживающих язвах может развиваться рубцовая стриктура. Выше язвы может определяться более или менее выраженное супрастенотическое расширение просвета пищевода.

Нередким симптомом является эзофагит, проявляющийся наличием слизи, утолщенными, расширенными, извитыми складками слизистой оболочки, небольшим расширением просвета пищевода. При развитии стриктуры пищевода выявляется циркулярное сужение просвета небольшой протяженностью с ровными и четкими или неровными (за счет развития соединительной ткани) контурами. С. Н. Ахмедова (1977) различает короткие (до 2 см) и длинные (2—6 см) стриктуры.

Трудности дифференциальной диагностики язвы и стриктуры заключаются главным образом в том, чтобы отличить их от ма-

лого (начального) инфильтративного рака. Сохранный рельеф слизистой оболочки в окружности язвы, изменчивость рентгенологической картины в процессе исследования помогают в диагностике. Однако в период развития рубцовой стриктуры только эзофагофиброскопия, а нередко и последующее динамическое эзофагофиброскопическое наблюдение с повторными прицельными биопсиями (10. А. Васильев, И. А. Смотров) позволяют установить окончательный диагноз.

Е. М. Каган (1968) указывает на необходимость в некоторых случаях проводить дифференциальную диагностику язвы и тракционно-иульсионного дивертикула. При язве, кроме ниши, отмечается широкий вход в язву, тогда как шейка дивертикула узкая. Большое значение имеет клиника: при язве она выраженная, дивертикулы же протекают бессимптомно.

Язвы в пищеводе могут развиваться при таких заболеваниях, как туберкулез, сифилис, монолиаз, актиномикоз. В этих случаях диагноз устанавливают на основании клинической картины выявления поражений других органов, результатов эзофагофиброскопии, прицельной биопсии и гистологического исследования.

ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Первое сообщение о грыже пищеводного отверстия диафрагмы было опубликовано G. Morgagni (1768). Долго это заболевание считали чрезвычайно редким. Достаточно отметить, что А. Akerlund (1926) построил свою классификацию, которая легла в основу почти всех последующих классификаций, на основании всего 24 наблюдений грыж пищеводного отверстия. В классификации, предложенной А. Akerlund, выделено три типа грыж: 1) грыжи при врожденном укороченном пищеводе; 2) параэзофагеальные грыжи, выходящие через пищеводное отверстие рядом с пищеводом (кардия сохраняет свое внутрибрюшное расположение); 3) остальные грыжи пищеводного отверстия, при которых пищевод не укорочен, но дистальный его конец совместно с кардией «сам образует часть содержимого грыжевого мешка». А. Akerlund первый указал на возможность рентгенологической диагностики небольших грыж этой локализации. С тех пор опубликованы многочисленные сообщения об этом заболевании. Как бы итогом всего проделанного за этот период явилась работа G. Bergmann (1982).

Е. М. Каган (1949, 1951) делил грыжи пищеводного отверстия на скользящие и фиксированные, а затем на перемещающиеся и фиксированные, маленькие, средние и большие. В работе С. Я. Долецкого (1960), посвященной грыжам у детей, автор делит все грыжи на эзофагеальные, при которых пищевод имеет нормальную длину, но изогнут, приподнят, а пищеводно-желудочное соединение располагается выше уровня диафрагмы, и параэзофагеальные, когда пищевод достигает диафрагмы, а желудок

или часть его смещается кверху рядом с пищеводом. Вопрос о рентгенодиагностике грыж пищеводного отверстия освещен в работах А. А. Липко (1963), И. Л. Тагера и А. А. Липко (1965). Авторы делят все грыжи на три основные группы:

1) грыжи пищеводного отверстия I степени — над диафрагмой располагается абдоминальный отдел пищевода, кардия находится в диафрагмальном отверстии или чуть выше него;

2) грыжи пищеводного отверстия II степени — над диафрагмой находится абдоминальный отдел пищевода и кардия, в диафрагмальном отверстии видны складки слизистой оболочки желудка;

3) грыжи III степени — через пищеводное отверстие диафрагмы выпадают абдоминальный отдел пищевода, кардия и часть желудка. Авторы также различают степень фиксации грыжи; полностью фиксированная, частично фиксированная и нефиксированная, и учитывают осложнения.

Всестороннее изучение данного вопроса с современных позиций на большом практическом материале позволило Б. В. Петровскому и Ы. Н. Каншину (1962) разработать собственную классификацию.

I. Скользящие (аксиальные) грыжи пищеводного отверстия (фиксированные и нефиксированные).

1. Без укорочения пищевода: кардиальная, кардиофундальная, субтотальная желудочная, тотальная желудочная.

2. С укорочением пищевода (I и II степени): кардиальная, кардиофундальная, субтотальная желудочная, тотальная желудочная.

При укорочении пищевода I степени кардия фиксирована не выше чем на 4 см над диафрагмой, при укорочении пищевода II степени — выше чем на 4 см.

II. Параэзофагеальные грыжи пищеводного отверстия: фундальная, антральная, кишечная, кишечпо-желудочная, сальниковая.

Вопросы диагностики и лечения грыж пищеводного отверстия в последующем были рассмотрены в работах Н. Н. Кашиина (1963, 1967), А. И. Айзенштата (1964), А. Ф. Черноусова (1965), В. М. Араблинского (1965), Б. В. Петровского и соавт. (1966), К. Т. Овнатаняна и Л. Г. Завгороднего (1967) и др.

Таким образом, накоплен значительный опыт диагностики и лечения грыж пищеводного отверстия. Однако в связи с непрерывным развитием техники и созданием новой аппаратуры время от времени необходимо пересматривать или уточнять некоторые положения. Это, в частности, касается метода эзофагоманометрии, усовершенствование которого в клинике [Гребонев А. Л., 1964; Петровский Б. В. и др., 1966; Atkinson M., 1957; Code G. et al., 1962, и др.] позволило получить более точные данные о состоянии пищевода и грыжевого выпячивания, а также выбрать оптимальный метод лечения.

Изложенное выше в большей степени относится к рентгенологическому исследованию. Несомненно, рентгенотелевидение и рентгенокинематография сыграли огромную роль в развитии уточненной рентгенодиагностики грыж пищеводного отверстия и их

осложнений [Каган Е. М., 1961, 1968; Кевеш Л. Е., 1961; Петровский Б. В. и др., 1961; **Каншин Н. Н.** и др., 1963, 1965; Липко А. А., 1963; Мирганиев Ш. М., 1963; Тагер И. Л., Липко А. А., 1965; Антонович В. В., 1968; Рабкин И. X. и др., 1969; Cross F. et al., 1957; Edwards J., 1961; Johnson C. et al, 1961; Dornier R., 1964, и др.].

В. X. Василенко и соавт. (1971) и В. X. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) разработали классификацию грыж пищеводного отверстия с учетом морфологических и клинических данных, этиологии, патогенеза и сопутствующих заболеваний.

I. Тип грыжи.

1. Фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж).
2. Аксиальная (пищеводная, кардиальная, кардиофундальная, субтотально- или тотально-желудочная).
3. Параэзофагеальная (фундальная, антральная).
4. Врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (врожденная аномалия развития).
5. Грыжи другого типа (топкокпшечные, сальниковые и пр.).

II. Осложнения.

1. Рефлюкс-эзофагит:
 - а) морфологическая характеристика; катаральный, эрозивный, язвенный;
 - б) пептическая язва пищевода;
 - в) воспалительно-рубцовое стенозирование и (или) укорочение пищевода (приобретенное); степень их выраженности.
2. Острое или хроническое пищеводное (пищеводно-желудочное) кровотечение.
3. Ретроградный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод.
4. Инвагинация пищевода в грыжевую часть.
5. Перфорация пищевода.
6. Рефлекторная стенокардия.
7. Ущемление грыжи (при параэзофагеальных грыжах).

III. Предполагаемая причина; дискипезия пищеварительного тракта, повышение внутрибрюшного давления, возрастное ослабление соединительно-тканых структур и пр. Механизм возникновения грыжи: пульсионный, транскционный, смешанный.

IV. Сопутствующие заболевания.

Причины возникновения грыж пищеводного отверстия многочисленны и весьма разнообразны. Грыжи этой локализации могут быть как врожденными, так и приобретенными. Врожденные грыжи в детском возрасте являются пороками эмбрионального развития пищеварительной системы. По мнению С. Я. Долецкого (1960), рождается значительное число детей с умеренно выраженным «неопущением желудка», но в последующем этот порок может ликвидироваться самостоятельно. Заслуживает внимания высказывание о том, что врожденные стриктуры могут быть следствием нераспознанных грыж.

Приобретенные грыжи пищеводного отверстия, по мнению большинства авторов, развиваются преимущественно у взрослых. Однако результаты целенаправленного рентгенотелевизионного исследования показывают, что грыжи пищеводного отверстия часто встречаются в среднем и даже молодом возрасте у больных, пе-

ренесших операции на желудке: страдающих эзофагоспазмом, язвенной болезнью, энтеритом и др.

Этиологии и патогенезу приобретенных грыж пищеводного отверстия посвящена многочисленная литература. Кратко резюмируя 'данные по этому вопросу, укажем, что совокупность многих факторов приводит к ослаблению мышечных и соединительнотканых структур в области пищеводно-желудочного отверстия и повышению внутрибрюшного и внутрижелудочного давления. По мнению В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978), очевидно, имеют значение как функционально-анатомическая недостаточность анатомических образований в области пищеводного отверстия диафрагмы, в результате чего он становится «наиболее слабым местом» стенки брюшной полости, так и то, что орган, уже находившийся в отверстии (пищевод), легче, чем любой другой, при предрасполагающих условиях пролабирует через него.

Причиной развития приобретенного укорочения пищевода, по мнению Б. В. Петровского и соавт. (1966), А. Ф. Черноусова и соавт. (1967), является не только рефлюкс-эзофагит, но и спастическое сокращение гладкой мускулатуры пищевода, сменяющееся затем развитием рубцовой ткани (переход функциональной стадии в органическую). В результате спастического укорочения пищевода уже вторично образуется скользящая (тракционная фиксированная) грыжа пищеводного отверстия. Возникающий при этом рефлюкс-эзофагит способствует более быстрому переходу функциональной стадии укорочения пищевода в органическую.

Клиническая картина грыж пищеводного отверстия — это фактически проявления недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Наиболее частым симптомом являются боли; они бывают настолько выраженными, что многие авторы выделяют даже болевой синдром. Боли локализуются обычно в эпигастральной области, за грудиной, на уровне мечевидного отростка, распространяются на грудную клетку, плечо. Боли обычно жгучего характера, усиливаются во время еды или через 1—2 ч после нее, в горизонтальном положении, при наклоне. У части больных боли напоминают стенокардические.

Вторым по частоте симптомом является изжога, чаще возникающая после еды, в горизонтальном или наклонном положении, при физических нагрузках. По мнению А. Л. Гребенева и соавт. (1971), интенсивность изжоги у большинства больных с рефлюкс-эзофагитом зависит от выраженности морфологических и двигательных нарушений пищевода, степени недостаточности кардии. К относительно редким симптомам относятся тошнота и рвота.

Часто отмечается отрыжка воздухом или кислым содержимым сразу или вскоре после еды. Нередко, особенно в ночное время, отмечается срыгивание, которое вследствие попадания пищи в дыхательные пути может вызвать мучительный кашель, удушье, а иногда приводит к развитию аспирационных пневмоний.

Дисфагия у больных с грыжами пищеводного отверстия, как правило, нерезко выражена, имеет периодический характер. Вне-

запно возникающая дисфагия может наблюдаться при ущемлении параэзофагеальной грыжи. Стойкая дисфагия — признак формирования пептической стриктуры пищевода на фоне тяжелого эзофагита.

При грыжах пищеводного отверстия иногда единственным симптомом является анемия, причины которой различны: ущемление, эрозии и язвы, местный застой и др.

Гигантские грыжи пищеводного отверстия характеризуются периодически развивающимся нарушением эвакуации из желудка, что, по мнению Б. В. Петровского и со авт. (1966), зависит от совершающегося у таких больных заворота желудка в грыже.

Признаком небольших грыж является не столько их форма, сколько подвижное, изменчивое (функциональное) состояние в различные фазы дыхания, неодинаковое клиническое течение в разных возрастных группах. У больных старше 50—55 лет обычно наблюдаются боли в подложечной области, незначительная изжога и отрыжка. У лиц 20—45 лет чаще отмечается острое начало заболевания с сильными болями преимущественно в подложечной области [Макаров А. А., 1973].

В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) выделяют грыжи пищеводного отверстия без синдрома недостаточности кардии, считая, что в этих случаях боли обусловлены эзофагоспазмом. Авторы предполагают, что при отсутствии соответствующих профилактических мероприятий и лечения у части больных этой группы постепенно нарушается замыкательная функция кардии и развивается рефлюкс-эзофагит.

Грыжи пищеводного отверстия могут протекать бессимптомно; по данным разных авторов, такое течение отмечено у 5—40% больных. Грыжи пищеводного отверстия сочетаются с другими заболеваниями, например с язвенной болезнью, холециститом, энтероколитом и др. В грыжевом выпячивании может развиваться рак, грыжа может сочетаться с раком желудка или имитировать его.

Б. В. Петровский и соавт. (1966) отмечали, что в связи с высокой частотой грыж пищеводного отверстия рентгенологи должны отмечать в каждом протоколе исследования желудка наличие или отсутствие признаков грыжи независимо от того, выявлено или нет какое-либо иное заболевание желудка.

Современное методически правильно проведенное рентгенологическое исследование позволяет не только выявить грыжу пищеводного отверстия, но и определить ее вид, изучить функцию пищеводно-желудочного перехода, наличие осложнений. Исследование, как обычно, начинают с обзорного просвечивания грудной клетки и брюшной полости в вертикальном положении пациента в прямой, боковой и косой проекциях. При этом особое внимание обращают на срединную тень и область переднего отдела заднего средостения, положение, форму и размеры газового пузыря желудка. При наличии фиксированной грыжи на фоне переднего отдела заднего средостения может определяться горизонтальный

уровень жидкости или дополнительная тень, форма которой меняется в процессе исследования. После этого переходят к контрастному исследованию пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и верхних петель тощей кишки с жидкой бариевой взвесью в обычных положениях, отдавая предпочтение при изучении пищеводно-желудочного перехода и выявлении грыжи пищеводного отверстия горизонтальному положению на животе с поворотом в левое косое положение на вдохе и выдохе, во время тугого заполнения пищеводно-желудочного перехода.

Наиболее часто встречаются аксиальные нефиксированные грыжи пищеводного отверстия, при которых в грудную полость, кроме абдоминального сегмента пищевода, чаще всего смещается анатомическая кардия с частью кардиального отдела желудка — кардиальная грыжа. Реже перемещается не только кардия, но и свод (дно) желудка — кардиофундальная грыжа; редко — большая часть желудка или весь желудок, соответственно субтотальная и тотальная грыжи пищеводного отверстия без укорочения пищевода.

При прохождении первого глотка жидкой бариевой взвеси в большинстве случаев выявляется более широкий, чем в норме, пищеводно-желудочный переход, что является одним из признаков эзофагита. В других случаях определяется чрезмерно длинный и извитой абдоминальный сегмент пищевода, наличие измененных складок слизистой оболочки. При этом могут выявляться

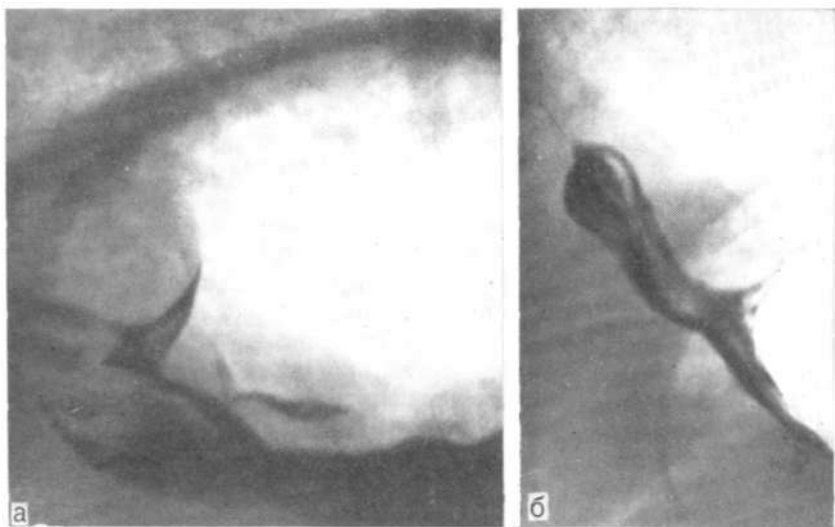


Рис. 22. Прицельные рентгенограммы пищеводно-желудочного перехода и грыжевого выпячивания.

а — в медиальном отделе желудочного пузыря дополнительная тень за счет отечных складок; б — абдоминальный сегмент пищевода и кардия перемещены в средостение определяются грыжевые ворота.

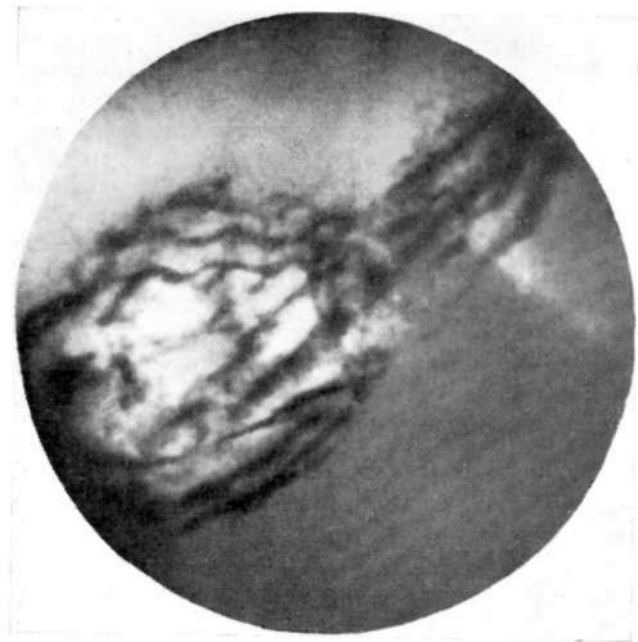


Рис. 23. Прицельная рентгенограмма грыжевого выпячивания. Расширенное пищеводное отверстие диафрагмы (симптом кольца).

изменения со стороны желудочного пузыря: уменьшение в размерах и деформация, дополнительная тень с волнистыми очертаниями в проекции кардии за счет отечных складок, рефлюкс содержимого желудка в пищевод. Описанные косвенные симптомы служат показанием к проведению исследования в горизонтальном положении на животе с поворотом в левое лопаточное. В этом положении хорошо виден почти весь пищевод и верхний отдел желудка. При средних и больших грыжах один глоток жидкой бариевой взвеси позволяет определить, что абдоминальный сегмент пищевода, кардия и кардиальная часть, а также другие отделы желудка расположены над диафрагмой, выявляются грыжевые ворота и в их области более трех желудочных складок (рис. 22).

В норме пищеводное отверстие диафрагмы не имеет прямого рентгенологического изображения; при грыже вследствие его расширения нам в ряде случаев удалось получить косвенное изображение отверстия в виде проекции его на слизистую оболочку верхнего отдела желудка в виде тонкого бариевого кольца, расположенного поперечно в области грыжевых ворот (рис. 23). В этом положении отчетливо определяется рефлюкс и уточняются симптомы эзофагита, при котором в просвете пищевода выявляется слизь, складки слизистой оболочки могут быть широкими, извитыми или, наоборот, сглаженными, могут отмечаться участки, ли-

шейные складчатости. Важное значение имеет изучение рельефа слизистой оболочки грыжевого выпячивания.

При небольших грыжах часто возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с пищеводной ампулой. В процессе формирования ампулы нередко выявляются рентгенологические признаки, каждый из которых в отдельности может имитировать небольшую грыжу. Предложен ряд признаков, на основании которых можно дифференцировать маленькую грыжу от ампулы пищевода. Сформированная ампула пищевода располагается по продолжению оси пищевода (аксиально), хорошо сокращается, при грыже она формируется в интрадиафрагмальном и абдоминальном сегментах и вплотную соприкасается с ней, нередко отделяясь от грыжи характерными «зарубками» или втяжением на контурах. Несмотря на то что природа этих втяжений на контурах эпифренального тенеобразования окончательно не выяснена, тем не менее их наличие является бесспорным рентгенологическим признаком грыжи [Айзенштат А. И., 1964].

Результаты наших исследований служат убедительным доказательством того, что во многих случаях ампула формируется у лиц разного возраста при обследовании в вертикальном положении, при этом ее заполнение имеет свои особенности. Мы склонны считать, что размеры ампулы не зависят от величины глотка и положения больного: при стандартном глотке (30 мл) у одних обследованных в вертикальном положении формировалась большая ампула, а в горизонтальном — маленькая, у других — наоборот. В горизонтальном положении ампула возникала почти у всех обследованных.

Грыжа пищеводного отверстия пассивно, медленно опорожняется, уходя частично или полностью в брюшную полость. У части больных с грыжами пищеводного отверстия определяются сегментарные сокращения в нижнем отделе пищевода. Нефиксированные или частично фиксированные грыжи пищеводного отверстия медленно увеличиваются в размерах. Размеры полностью фиксированных грыж пищеводного отверстия в течение многих лет остаются стабильными [Тагер И. Л., Липко А. А., 1965].

Грыжи пищеводного отверстия часто осложняются. Почти постоянным спутником аксиальных грыж является рефлюкс-эзофагит, нередко развиваются пептическая язва, пептическая стриктура, пищеводно-желудочные кровотечения, инвагинация пищевода в грыжевое выпячивание. При длительно текущем пептическом эзофагите либо длительном спастическом сокращении продольной мускулатуры пищевода при хроническом раздражении блуждающих нервов [Рабкин И. Х. и др., 1969] может развиться приобретенный короткий пищевод, при котором большая или меньшая часть желудка стойко перемещена в грудную полость. При этом происходит расправление угла Гиса, в результате чего увеличивается желудочно-пищеводный рефлюкс. Несмотря на несомненное значение величины угла Гиса для оценки степени недостаточности кардии, следует, однако, помнить, что

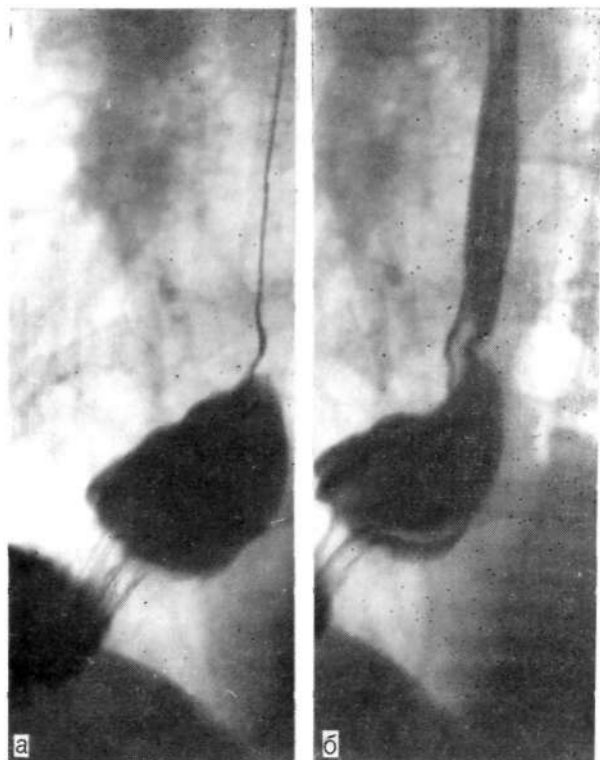


Рис. 24. Прицельные рентгенограммы приобретенного короткого пищевода при фиксированной аксиальной грыже пищеводного отверстия.

измерение по рентгенограммам не отражает его истинной величины, так как пищевод и желудок при этом находятся в разных плоскостях.

При подозрении на наличие короткого пищевода в первую очередь следует помнить, что весьма сходная картина наблюдается и при фиксированной грыже, при которой та или иная часть желудка также смещена в средостение.

Основным рентгенологическим признаком короткого пищевода [Араблинский В. М., 1965] является фиксация кардии выпрямленным пищеводом над диафрагмой (рис. 24). К косвенным признакам относят отсутствие или уменьшение размеров газового пузыря желудка, смещение его вверх и вправо, клиновидную деформацию верхнемедиального отдела газового пузыря, а также формирование эпифренальной ампулы на более высоком уровне, чем обычно.

Б. В. Петровский и соавт. (1966) выделяют две степени укорочения пищевода, что имеет значение при выборе операционного Доступа: I — кардия фиксирована не выше чем на 4 см над диафрагмой, II — выше чем на 4 см.

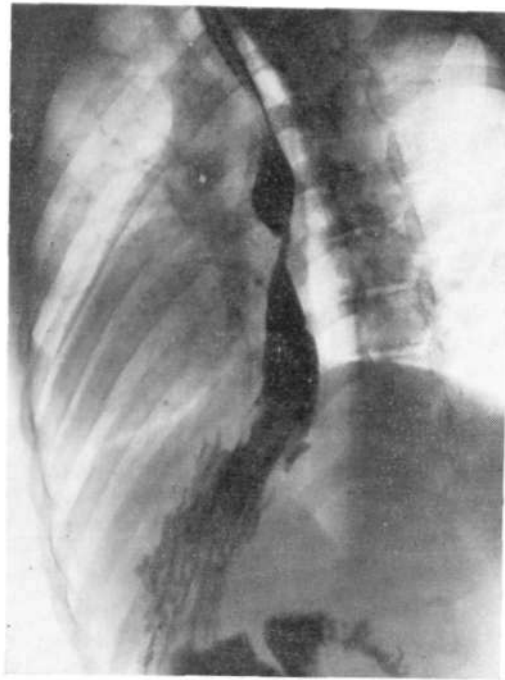


Рис. 25. Рентгенограмма врожденного короткого пищевода и неспустившегося в брюшную полость желудка в левой косой проекции больного 17 лет.

Врожденный короткий пищевод («грудной желудок») является аномалией развития, но в связи с тем, что клиническая картина, методы диагностики и лечения врожденного и приобретенного короткого пищевода аналогичны, его рассматривают в литературе одновременно с грыжами пищеводного отверстия. Дифференциальная диагностика приобретенного и врожденного короткого пищевода трудна, точный диагноз устанавливают только во время операции или при патологоанатомическом исследовании. При врожденном коротком пищеводе клинические симптомы рефлюкс-эзофажита появляются обычно в детском возрасте. Пищеводно-желудочный переход располагается высоко, пищевод никогда не достигает уровня диафрагмы, имеет прямолинейный ход, контуры его ровные (рис. 25). Е. М. Каган (1968) описывает в области перехода врожденного короткого пищевода перетяжку с гладкими контурами, вследствие чего переход напоминает песочные часы.

Одним из тяжелых осложнений грыж является их нередкое сочетание со злокачественными опухолями пищевода и верхнего отдела желудка. Данные о частоте сочетания рака и грыжи пищеводного отверстия весьма противоречивы — от 4,3 до 10% [Каншин Н. Н., 1965; Гвоздев М. П., 1968; Герке А. А. и др. 1974-Dunlop E., 1966, и др.]. По данным J. Resano и соавт. (1957), частота такого сочетания при приобретенном коротком пищеводе составляет 14%, при врожденном — 37%.

Длительно существующий хронический рубцово-воспалительный процесс в пищеводе может служить почвой для развития рака [Каган Е. М., 1951; Антонович В. Б., 1965; Teschendorf W., 1964, и др.]. В то же время D. Smithers (1956) и N. Tanner (1955) считают, что рак желудка может способствовать развитию грыжи: злокачественная опухоль служит очагом раздражения блуждающего нерва, который вызывает укорочение пищевода за счет сокращения продольных мышечных волокон, при этом кардия подтягивается через пищеводное отверстие в заднее средостение; сама опухоль также может растягивать пищеводное отверстие и способствовать развитию грыжи.

Практический опыт показывает, что подобное сочетание встречается чаще. Мы наблюдали его у 21 (19,2%) из 109 больных раком верхнего отдела желудка [Антонович В. В., 1965], а в последующую это сочетание обнаруживалось с большей частотой, что объясняется усовершенствованием методики рентгенологического исследования, использованием рентгенотелевидения и целенаправленным изучением эзофагокардиальной области.

Грыжа пищеводного отверстия не только сочетается со злокачественной опухолью, рак может прорасти грыжевое выпячивание и, наконец, грыжа может имитировать рак верхнего отдела желудка.

Грыжи пищеводного отверстия параэзофагеального типа характеризуются перемещением в средостение какого-либо отдела желудка (при нормальном положении кардии в брюшной полости) или других органов брюшной полости. По общему мнению исследователей, эти грыжи встречаются редко, а выделение их в особую группу обусловлено склонностью к ущемлению. Основным видом грыж параэзофагеального типа является фундальная грыжа пищеводного отверстия. Кардия при этой грыже остается на обычном месте под диафрагмой, а свод (дно) желудка пролабирует в средостение через пищеводное отверстие рядом с пищеводом. Если с течением времени в результате расслабления пищеводно-диафрагмальной мембраны сместится вверх и кардия, то грыжа из фундальной превратится в кардиофундальную, т. е. в грыжу скользящего типа. Такая грыжа уже не будет склонна к ущемлению, в связи с чем установление правильного диагноза приобретает большое практическое значение [Петровский Б. В. и др., 1966]. По данным Е. М. Кагана (1951), у одного и того же больного грыжа пищеводного отверстия может быть то параэзофагеальной, то эзофагеальной.

К очень редко встречающимся грыжам параэзофагеального типа относятся антральная, кишечная, кишечечно-желудочная грыжи, при которых через пищеводное отверстие в средостение перемещаются соответственно антральный отдел желудка, петли тонкой или толстой кишки, часть желудка в сочетании с кишечной грыжей, малый сальник. Еще более редкой разновидностью грыж параэзофагеального типа являются врожденные [Каншин Н. Н., 1967; Рабкин И. Х., Акпербеков А. А., 1973; Gremmel П.; Vie-



Рис. 26. Рентгенограмма пищевода в правой косо́й проекции. Неравномерное циркулярное сужение просвета, V—VI пищеводных сегментов (T_vII—vIII) с умеренным супрастенотическим расширением.

Рис. 27. Рентгенограмма заднего средостения. Контрастированный пищевод, начиная с уровня III сегмента (T_{iv}), смещен кзади грыжевым выпячиванием (ущемление). Абдоминальный сегмент пищевода впадает в желудок под диафрагмой.

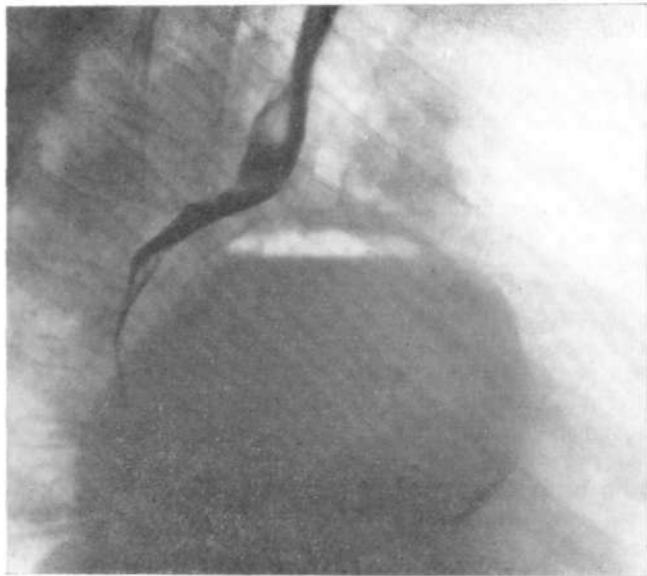
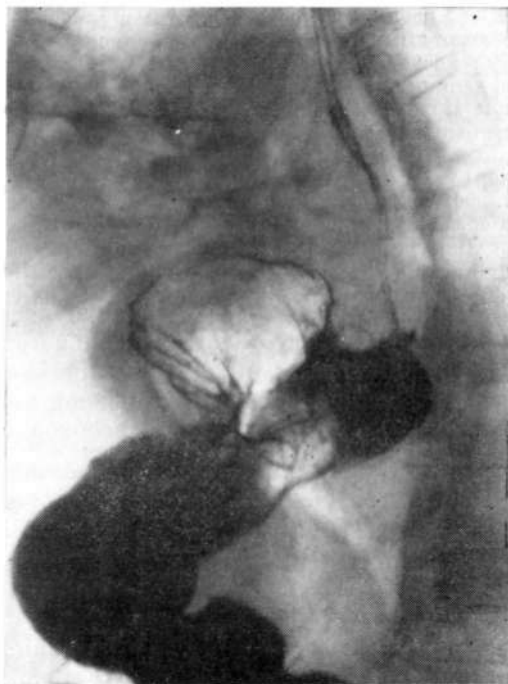


Рис. 28. Рентгенограмма пищевода и желудка. Сочетание аксиальной фиксированной грыжи пищеводного отверстия и параэзофагеальной грыжи.



ten H., 1961] и приобретенные [Haubrich R., 1956, и др.] грыжи общего пищеводно-аортального отверстия. В зарубежной литературе такие грыжи называют пищеводно-аортальными.

Клиническая картина параэзофагеальных грыж многообразна и зависит от содержимого грыжевого выпячивания. Наиболее частым симптомом являются боли в эпигастральной области и за грудиной.

По данным И. Х. Рабкина и А. А. Акпербекова, при грыжах общего пищеводно-аортального отверстия преобладают боли и чувство стеснения в области сердца и за грудиной, усиливающиеся после приема пищи, при сгибании туловища вперед и в горизонтальном положении. По мнению большинства авторов, при грыжах пищеводного отверстия параэзофагеального типа желудочно-пищеводный рефлюкс не наблюдается. Однако И. Х. Рабкип и А. А. Акпербеков наблюдали отчетливый рефлюкс-эзофагит, что подтверждают и наши данные. У одного из наблюдавшихся больных параэзофагеальная грыжа сочеталась с аксиальной.

При обзорном рентгенологическом исследовании в проекции заднего средостения определяется горизонтальный уровень жидкости или дополнительная тень, как и при фиксированных аксиальных грыжах. Первоочередной задачей является определение расположения кардии при прохождении первых глотков бариевой взвеси. Поддиафрагмальное расположение кардии, характерное для параэзофагеальных грыж, позволяет установить правильный диагноз.

Клиника и рентгенологическая картина ущемления имеет свои особенности.

Мы наблюдали больного 70 лет, у которого после приема пищи внезапно наступила острая непроходимость пищевода, сопровождавшаяся сильными болями в эпигастральной области и за грудиной. При проведении рентгенологического исследования пищевода с бариевой взвесью обнаружена

задержка контрастного вещества в средней трети пищевода и его сужение с неровными контурами протяженностью 4—5 см (рис. 26), в связи с чем был поставлен диагноз обтурирующего рака пищевода. Больной поступил в клинику. Во время эзофагофиброскопии удалено много пищи и жидкости. При рентгенологическом исследовании на фоне средостения определялся большой горизонтальный уровень жидкости. После прохождения первых глотков бариевой взвеси была выявлена фундальная грыжа параэзофагеального типа с расположением кардии под диафрагмой (рис. 27). Последующие эзофагофиброскопии с откачиванием содержимого привели к перемещению в средостение всего антрального отдела желудка. В связи с ухудшением состояния больной был оперирован, исход операции благоприятный. На операции обнаружена почти тотальная параэзофагеальная грыжа.

Может наблюдаться сочетание аксиальной и параэзофагеальной грыж у одного и того же больного (рис. 28).

Таким образом, при современном квалифицированном рентгенологическом исследовании можно получить все данные о грыжах пищеводного отверстия, необходимые для выбора адекватного метода лечения.

ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Различают химические, термические и лучевые ожоги пищевода, чаще встречаются химические и термические; химические ожоги обычно являются следствием воздействия едких щелочей и кислот.

Степень повреждения пищевода зависит от концентрации и количества принятого вещества, возникающего спазма пищевода, неврологического статуса больного, индивидуальной чувствительности организма и сроков оказания специализированной помощи. Ожоги пищевода и нередко возникающие впоследствии рубцовые сужения возникают, как правило, в местах физиологических сужений.

Ядовитое вещество оказывает обжигающее действие на стенку пищевода и общее воздействие на организм. В. Х. Василенко и соавт. (1971) условно различают четыре стадии патологических изменений при ожоге: гиперемия и отек слизистой оболочки; некроз и изъязвление; грануляция; рубцевание.

Заживление при ожогах происходит медленно, развивающаяся соединительная ткань в течение 2—6 мес рубцуется и сморщивается. При повреждениях только слизистой оболочки образуется поверхностный рубец без сужения просвета пищевода. При поражении более глубоких слоев стенки пищевода развивается склерозированная рубцовая ткань. Этот процесс авторы называют хроническим коррозивным эзофагитом. В процесс нередко вовлекается и околопищеводная клетчатка, образуются сращения и деформация пищевода.

Б. А. Петров (1967), Э. П. Ванцян и соавт., (1976) и др. выделяют в клинической картине четыре стадии. В I стадии наблюдаются резкий отек слизистой оболочки и подслизистого слоя,

гиперемия и некроз тканей. Во II стадии происходит отторжение некротических масс, вследствие чего увеличивается интоксикация, образуются язвы. В III стадии интоксикация уменьшается, самочувствие больных улучшается, происходит развитие грануляционной ткани. В IV стадии появляются жалобы на затрудненное прохождение нищи вследствие развивающихся стриктур.

Мы наблюдали больную, которая была доставлена в Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в тяжелом состоянии, вместе с ней был доставлен препарат слизистой оболочки пищевода, которая отошла в виде чулка вскоре после принятия раствора хлористоводородной кислоты. У подобных больных отмечаются кровотечения, повышение температуры. Ожоговый процесс может осложниться перфорацией пищевода и медиастинитом.

Л. А. Ильченко (1969) выделяет три периода в течение ожогового процесса: острых явлений, мнимого благополучия и рубцевания. На основании рентгенологической картины в первом периоде выделяют еще три степени: I — легкий ожог, II — ожог средней тяжести и III — тяжелый ожог. Несмотря на то что выделение степеней, как признает и сам автор, условно, тем не менее уточнение состояния пищевода во многом определяет прогноз заболевания и позволяет провести адекватное лечение.

Рентгенологическое исследование целесообразно проводить всем больным в ранние сроки, кроме находящихся в состоянии шока, для установления характера изменений в пищеводе. Исследование начинают с обзорной рентгеноскопии, а по мере необходимости выполняют рентгенографию органов грудной и брюшной полости. Для исследования пищевода в зависимости от состояния больного, периода ожогового процесса и целей исследования используют жидкую бариевую взвесь, масляные и водорастворимые контрастные вещества.

При I степени отравления состояние больных удовлетворительное, боли при глотании выражены нерезко. Жидкая бариевая взвесь свободно проходит по пищеводу, просвет его обычный, в нем содержится небольшое количество слизи, складки слизистой оболочки не изменены, местами сглажены или утолщены, перистальтика прослеживается. У некоторых больных отмечается регургитация.

При II степени отмечаются сильные боли, особенно при глотании. Просвет пищевода чаще расширен, но может быть и сужен за счет отека и спазма, в просвете значительное количество слизи. Складки слизистой оболочки выявляются нечетливо из-за слизи. Перистальтика ослаблена или совсем не определяется. Эластичность стенок снижена. Выражена регургитация. По ходу пищевода возникает спазм.

При ожоге III степени глотание затруднено, выражен болевой синдром. Наблюдается резко выраженная картина эзофагита (рис. 29); пищевод расширен с первого дня отравления, в просвете много слизи, складки слизистой оболочки не определяются,



Рис. 29. Рентгенограмма пищевода в левой косо́й проекции. В просвете умеренно расширенного пищевода много слизи, складки слизистой оболочки не видны.

отторгнутые участки слизистой оболочки создают картину дефектов наполнения, выражена атония пищевода, бариевая взвесь тонет в содержимом.

Через 8—12 дней [Ильченко Л. А. и др., 1972] воспалительные явления стихают. Рубцовые изменения начинают развиваться спустя 2 нед и более; рубцовый процесс обычно стабилизируется через 6 мес, а иногда и позже.

Р. Skerik (1970) на основании результатов фиброэзофагоскопии делит послеожоговые стриктуры в зависимости от степени их выраженности на две группы. К первой он отно-

сит сужения с просветом более 6—7 мм, которые не являются препятствием для прохождения хорошо прожеванной пищи. Такие стриктуры обычно покрыты бледной слизистой оболочкой без признаков эзофагита. Вторая группа — стриктуры менее 6 мм, при которых нарушается продвижение пищевых масс и отмечаются характерные явления эзофагита. Слизистая оболочка в месте сужения гиперемирована, нередко наблюдаются эрозии, иногда — разрастания грануляционной ткани. В. Х. Василенко и соавт. также указывали на связь развития эзофагита с травматизацией слизистой оболочки пищевыми массами. В. А. Потапов (1980) па основании эндоскопического исследования выделяет эпителизированные стриктуры без признаков воспалительного процесса, а также с явлениями катарального или фиброзного эзофагита и це-эпителизированные стриктуры с признаками язвенного эзофагита.

Ранним рентгенологическим симптомом Рубцовых изменений является ригидность стенок. Для послеожоговых стриктур характерны их большая протяженность и множественность. Контуры суженных отделов чаще ровные, но могут быть и неровными. Складки слизистой оболочки ввиду резкого сужения чаще не определяются, в других же случаях прослеживаются только на отдельных участках. При нерезко выраженном сужении они широкие, продольные, местами сглажены. В процессе исследования в области сужения почти постоянно определяется спазм, увеличивающий степень сужения.

Перистальтика в измененных отделах пищевода не определяется. Постоянное нарушение проходимости в суженных отделах ведет к развитию сурастенотического расширения, выраженность которого зависит от уровня, степени и длительности существования сужения, характера питания больного. Расширение тем больше, чем ниже расположена, выраженнее и длительнее существует стриктура. Если больные с момента появления дисфагии сразу переходят на питание жидкой пищей, то супрастенотическое расширение менее выражено. Переход расширенного участка в суженный обычно имеет форму воронки, в ряде случаев наблюдается нависание стенки расширенного отдела над суженным. При небольшом сужении просвета пищевода супрастенотическое расширение может отсутствовать (рис. 30), но ригидность стенок отчетливо выражена. Описанная выше рентгенологическая картина патогномонична для рубцовых сужений. Однако в некоторых случаях ни один из указанных симптомов не выявляется (рис. 31), и тогда решающее значение в диагностике имеет анамнез. В случаях почти полной или полной непроходимости для определения протяженности и нижней границы сужения применяют ретроградное контрастирование через гастростому.

При ожогах пищевода в различные сроки после отравления могут развиваться осложнения со стороны пищевода, легких, средостения. При тяжелых ожогах вследствие глубоких некрозов нередко образуются пищеводно-бронхиальные свищи и перфорации пищевода, а в последующем развивается медиастинит. Частым осложнением являются аспирационные пневмонии, у ряда больных развиваются экссудативные плевриты как осложнение пневмоний ИЛИ перфораций пищевода. Для уточненной диагностики рубцовых изменений в верхнем отделе пищевода, для выявления осложнений со стороны пищевода Л. А. Ильченко, Э. П. Ванцян и соавт., И. Х. Рабкин и соавт. (1969) использовали рентгенотелевизионную кинематографию.

При длительном существовании послеожоговых сужений имеется опасность их малигнизации. Все авторы единодушны в том, что при химическом ожоге пищевода вероятность развития рака увеличивается в 10—1000 раз по сравнению со здоровыми лицами. По данным Б. Е. Петерсона (1972), в зонах хронического воспалительного процесса и перестройки эпителия часто возникают пребластоматозные изменения, связанные с очагами избыточной пролиферации клеточных элементов и метаплазии. Сроки от момента возникновения ожога до обнаружения малигнизации разные. Рак пищевода в ожоговых рубцовых стриктурах чаще наблюдается у женщин (Б. А. Петров и др.).

Ранних патогномоничных клинических симптомов малигнизированных рубцовых стриктур практически нет. Только упорная, быстро рецидивирующая дисфагия вплоть до полной непроходимости пищевода, особенно на фоне длительной ремиссии после ожога, усиление болей, внезапное похудание могут свидетельствовать о развитии рака [Ванцян Э. Н. и др.]. Диагностика рака

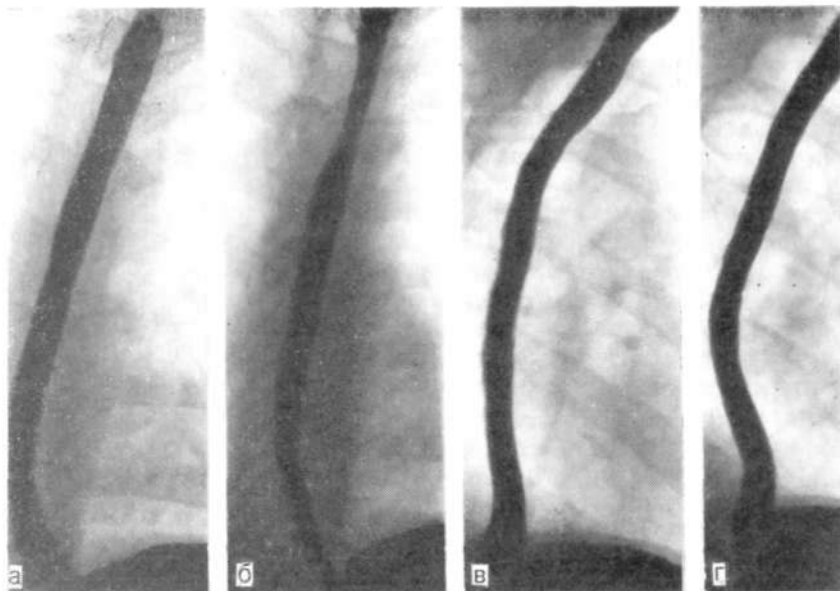


Рис. 30. Рентгенограммы пищевода, равномерно суженого на всем протяжении, с ригидными стенками. Супрастенотическое расширение отсутствует.

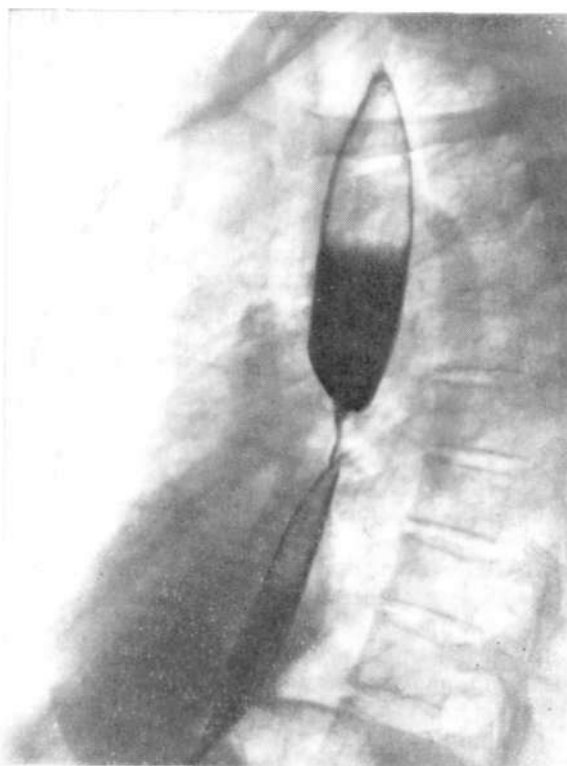


Рис. 31. Рентгенограмма пищевода в левой косой проекции. Циркулярное сужение IV пищеводного сегмента (TVII) с ровными контурами. Выше просвет пищевода расширен и нависает над сужением.

сложна даже при использовании всех современных методов исследования пищевода. Касаясь возможностей рентгенологического исследования, следует указать, что только сравнение данных динамического исследования на протяжении ряда лет даст возможность заподозрить рак в послеожоговой стриктуре.

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикулы пищевода, т. е. ограниченное выпячивание его стенки, по сводным данным литературы, встречаются в 1—1,5% случаев. Большинство авторов делят дивертикулы по этиологическому принципу, механизму образования, локализации, величине и характеру течения. Различают пульсионные и тракционные дивертикулы; по мнению многих авторов, тракционный фактор имеет значение только в начале образования дивертикула, а дальнейшее его развитие происходит под влиянием пульсионного механизма, поэтому различают пульсионно-тракционные дивертикулы.

В зависимости от локализации выделяют глоточно-пищеводные (ценкеровские), эпибронхиальные (бифуркационные, среднепищеводные), эпифренальные (эпидиафрагмальные) и другие дивертикулы. Самым частым видом являются эпибронхиальные, частота которых составляет от 38,1% [Ванцян Э. Н., 1963] до 71,1% [Розенфельд Л. Г., 1965]. Различают также врожденные и приобретенные, истинные и ложные дивертикулы. М. Weller и S. Lutzker (1971), Н. Sperling и R. D'Altario (1973), J. Beauchamp и соавт. (1974) выделяют еще дивертикулез, или внутривентрикулярные псеводивертикулы, характеризующиеся многочисленными небольшими выбуханиями по двум контурам пищевода, которые чаще возникают в нижней его трети, но могут располагаться по всей протяженности. По мнению J. Smulewicz и J. Dorfman (1971), эти карманы напоминают расширенные бронхиальные железы, или синусы Рокитанского, в желчном пузыре. Они возникают при стенотических процессах с повышенным давлением. Некоторые авторы рассматривают врожденную мышечную слабость как проявление вторичного воспалительного процесса; часто дивертикулы связаны с монолиазом, могут быть при первичном туберкулезе [Kolowale T., Lenis E., 1975]. Как уже отмечалось выше, большинство авторов считают эти изменения одной из разновидностей спазма пищевода — синдром Барсони — Тешендорфа.

По данным Б. В. Петровского и соавт. (1963), дивертикулы у 14,5% больных протекали бессимптомно, а дисфагия, боли за грудиной, срыгивайте и рвота наблюдались лишь у $\frac{1}{3}$ больных с дивертикулами грудного отдела пищевода. Несомненно, клинические симптомы зависят от локализации и величины дивертикула, размеров шейки и наличия осложнений. В наших наблюдениях все глоточно-пищеводные и эпифренальные дивертикулы проявлялись клинически, а большинство эпибронхиальных дивертику-

лов случайно обнаруживали при рентгенологическом исследовании.

Диагностика дивертикулов пищевода основывается главным образом на результатах рентгенологического исследования [Талер И. Л., 1947; Рудерман А. И., 1953; Петровский Б. В. и др., 1963; Кевеш Л. Е., 1966; Каган Е. М., 1968; Рабкин И. Х., и др., 1969; Brombait M., Godart J., 1963; Zaino C., Beneventano T., 1977, и др.].

Этиологии и патогенезу дивертикулов посвящены многочисленные работы, поэтому отметим лишь, что, по единодушному мнению, пульсирующие дивертикулы образуются вследствие повышения давления в пищеводе; важную роль играет также слабость стенки пищевода вследствие недоразвития мышечного слоя.

При пограничных или глоточно-пищеводных дивертикулах в большинстве случаев отмечаются клинические симптомы: чувство першения, слюнотечение, несильный кашель. По мере увеличения дивертикула вследствие растяжения его стенок скапливающейся в нем пищей отмечается неприятный запах изо рта, у больных появляется дисфагия, выраженная в большей или меньшей степени. Многие больные сами опорожняют дивертикул, надавливая на выпячивание на шее. Регургитация отмечается не у всех больных. При больших дивертикулах может отмечаться охриплость вследствие давления на возвратный нерв, при сдавлении трахеи возникает затруднение дыхания. Маленькие дивертикулы до определенного времени протекают бессимптомно.

При рентгенологическом исследовании обычно определяется мешковидное выпячивание с четкими ровными контурами по заднебоковой стенке на границе глотки и пищевода. Форма и размеры дивертикула зависят от положения, в котором проводят исследование, степени заполнения его контрастным веществом, находясь в нем содержимого, фазы исследования. Большие дивертикулы давят на пищевод, суживая его просвет, эластичность стенок пищевода при этом сохранена. Может также выявляться парез глотки, сопровождающийся длительной задержкой бариевой взвеси в валлекулах и грушевидных синусах. Шейка дивертикула не всегда четко выявляется, при больших размерах дивертикула она может перекрываться его тенью.

Эпибронхиальные дивертикулы чаще бывают небольших и средних размеров, поэтому протекают бессимптомно. При рентгенологическом исследовании они выявляются в виде небольших выпячиваний переднеправой стенки пищевода с отчетливо определяемой шейкой, быстро освобождаются от контрастной массы. При исследовании в вертикальном положении в просвете больших дивертикулов образуется горизонтальный уровень жидкости, нижний полюс дивертикула может оказывать давление на ниже-расположенный отдел пищевода. Эпибронхиальные дивертикулы чаще одиночные. В этом отделе пищевода могут возникать и тракционные дивертикулы после перенесенных воспалительных процессов в легких и средостении; затем они становятся тракци-

Рис. 32. Рентгенограмма пищеводно-желудочного перехода и желудка в левой лопаточной проекции. Эпифренальный дивертикул, укороченный пищевод, фиксированная аксиальная грыжа пищевого отверстия.



онно-пульсионными. На начальном этапе развития тракционные дивертикулы имеют конусовидную форму, контуры их нередко неровные, вход в дивертикул широкий, через него он быстро освобождается от контрастного вещества.

При эпифренальных дивертикулах, как правило, отмечаются такие симптомы, как чувство жжения, боли за грудиной. При рентгенологическом исследовании выявляется мешковидное выпячивание, в которое поступает контрастное вещество. Располагается дивертикул над диафрагмой, может давить на пищевод, при больших размерах дивертикула определяется горизонтальный уровень жидкости.

Нередко дивертикулы проявляются клиническими симптомами своих осложнений. Самым частым осложнением является острый и хронический дивертикулит, который развивается главным образом при пограничных и эпифренальных дивертикулах. Для острого дивертикула характерны резкие боли, сопровождающиеся повышением температуры тела. В самом дивертикуле развивается отек слизистой оболочки, к которому затем присоединяются изменения, характерные для флегмоны. В результате отека слизистой оболочки в области шейки пища находится в полости дивертикула в течение нескольких часов и даже суток, чем и поддерживается воспалительный процесс. При хроническом дивертикуле боли бывают тупыми и редко сопровождаются повышением температуры тела [Рид И. А., Пишин Э. М., 1972].

Мы наблюдали большую с большим эпифренальным дивертикулом укороченным пищеводом и фиксированной аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 32), у которой 1—2 раза в год появлялась дисфагия, температура тела повышалась до 38—39 °С, развивался отек шеи и верхней половины грудной клетки. После консервативного лечения эти явления проходили. В период ремиссии больная была оперирована; наложен анастомоз между нижним полюсом дивертикула и грыжевым выпячиванием. Следует полагать, что у больной был хронический дивертикул с частыми обострениями, который привел к развитию рубцового процесс - укорочению пищевода и стойкому перемещению кардии в средостение.

Характерными рентгенологическими симптомами дивертикулита являются горизонтальный уровень жидкости в дивертикуле, длительная задержка в нем контрастного вещества, неровные очертания, ригидность стенок. Дивертикулы при выраженном спазме в области входа в него и отеке слизистой оболочки могут не выявляться, контрастная взвесь при этом в дивертикул не попадает. В подобных случаях исследование в условиях гипотонии помогает выявить дивертикул.

При длительно текущем воспалительном процессе в дивертикуле могут развиваться изъязвления, перфорации, возможна малигнизация [Григорян А. В. и др., 1970]. Дивертикул может привести к развитию медиастинита, перфорации аорты, полой вены эмпиемы плевры, образованию пищеводно-трахеального или пищеводно-бронхиального свища.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Варикозные кровотечения из пищеварительного тракта являются одним из наиболее частых и грозных осложнений, развивающихся у больных с синдромом портальной гипертензии [Мешалкин Е. Н. и др., 1973]. Б. А. Петров и Э. И. Гальперин (1959) писали: «... не подлежит сомнению, что определенной части больных циррозом печени и внепеченочной формой портальной гипертензии может быть оказана эффективная хирургическая помощь».

По сводной статистике [Мансуров Х. Х., Шлиович Б. А., 1973], варикозно расширенные вены в пищеводе больных циррозом печени рентгенологически выявляются у 14—80%. Первое сообщение о прижизненной рентгенологической диагностике варикозного расширения вен пищевода сделал В. Wolf (1928). В последующем его данные были подтверждены И. Л. Тагером (1947), А. И. Домбровским (1951), А. И. Мелик-Арутюновым (1952), К. Э. Тавониусом (1957), М. Д. Пациорой и Э. З. Новиковой (1960), М. М. Сальманом (1963), П. Berg (1930) R. Helm (1931), В. Schatzki (1931, 1933, 1940), В. Prevot (1940) M Brombart (1956) и др.

Данные А. И. Мелик-Арутюнова (1952), К. Э. Тавониус (1957), Х. Х. Мансурова и Б. А. Шлимовича (1979) E. Samuel

(1948), а также собственные данные свидетельствуют о том, что может наблюдаться не только одновременное расширение вен пищевода и желудка, но также изолированное расширение вен желудка. По мнению А. И. Мелик-Арутюнова, К. Э. Тавониус, И. А. Новосельцевой (1975), E. Samuel и данным комплексных рентгеноспленопортографических исследований, нарушение портального кровообращения влечет за собой расширение в первую очередь венозных сплетений желудка, емкость которых значительно меньше количества направляющейся к ним крови, вследствие чего наступает расширение вен пищевода. Распространение градиента повышенного давления из портальной системы прежде всего обуславливает расширение кардиофундальных вен.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка может быть следствием застоя в портальной системе при циррозе печени, тромбозе воротной или селезеночной вены, сдавлении воротной вены, ее врожденном или рубцовом сужении, метастатическом поражении печени, сердечной декомпенсации и др. Описаны случаи варикозного расширения вен у пожилых людей, у которых отсутствовало какое-либо основное заболевание.

Клиническая симптоматика варикозного расширения вен пищевода и желудка нехарактерна: жжение и чувство тяжести за грудиной, умеренно выраженная дисфагия, регургитация, изжога, боли при глотании, обусловленные присоединившимся эзофагитом — очень частым осложнением варикозного расширения вен пищевода. Тяжелым осложнением является пищеводно-желудочное кровотечение.

Большинство исследователей считают рентгенологический метод основным в диагностике варикозного расширения вен пищевода и желудка. В предыдущие годы использовали обычно рентгеноскопию и рентгенографию в вертикальном и горизонтальном положениях больного в различных проекциях. Многие авторы добавляли к бариевой взвеси различные вещества (куриное яйцо, сахар или глюкозу, карбоксицеллюлозу и др.) для увеличения ее вязкости и более длительного соприкосновения со слизистой оболочкой. При исследовании используют жидкую и густую бариевую взвесь. Результаты применения проб Вальсальвы и Мюллера, глубокого вдоха и максимального выдоха авторы расценивают по-разному.

А. Н. Кишковский и А. Л. Дударев (1971) предложили комбинированную методику рентгенологического исследования пищевода и желудка при портальной гипертензии. Наилучшим контрастным веществом, по их мнению, является густая взбитая танинобариевая смесь, применяемая для изучения рельефа слизистой оболочки. Изучение функционального состояния органов в конце исследования производят с жидкой бариевой взвесью. По данным авторов, на кровенаполнение расширенных вен пищевода и желудка большое влияние оказывает не только перистальтика, но и фазы дыхания, функциональные пробы, положение больного при исследовании, степень заполнения пищевода и желудка кон-

трастной массой, а также наличие или отсутствие метеоризма и асцита. Т. С. Левит (1971) придает особое значение исследованию в горизонтальном положении больного для выявления маловыраженных изменений. С. Zaino и Т. Beneventano для выявления варикозного расширения вен применяют методику двойного контрастирования пищевода.

Несомненную роль в уточненной диагностике варикозного расширения вен сыграла рентгенотелевизионная кинематография [Каган Е. М., 1961; Рабкин И. Х. и др., 1969; Кевеш Л. Е., 1970; Giarpagli L., Jannaccone G., 1958; Adler R. et al., 1964].

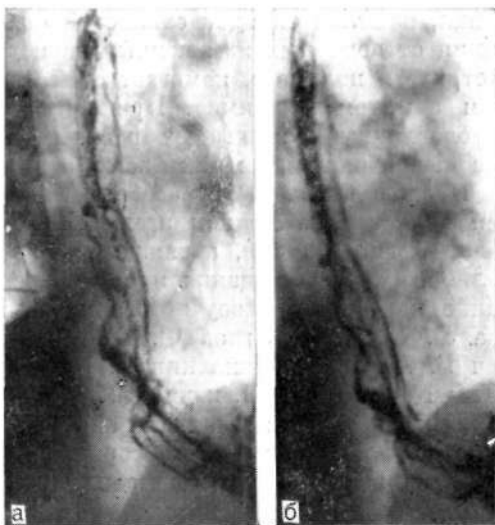
Исследование проводят в вертикальном и горизонтальном положении больного, предпочтение отдают горизонтальному положению на животе с некоторым поворотом на правый бок. При исследовании применяют жидкую и сметанообразную бариевую взвесь.

Рентгенологическая семиотика варикозного расширения вен, впервые разработанная R. Schatzki, в дальнейшем усовершенствовалась многими авторами. Атония пищевода, по мнению R. Prevot (1940), является предстадией варикозного расширения веп. И. Х. Рабкин и соавт. относят тотальную и чаще сегментарную гипотонию пищевода, его расширение и медленный пассаж бариевой взвеси, ослабление перистальтики, дискоординацию функций пищевода к функциональным симптомам варикозного расширения веп пищевода. По данным С. Zaino и Т. Beneventano, наиболее ранним симптомом является образование утолщенных складок слизистой оболочки с волнистыми очертаниями. При небольшой протяженности эти изменения следует дифференцировать от атипичного рельефа при раке. Изменчивость картины в процессе исследования исключает рак. Уместно заметить, что мы для этих целей, как и вообще при любом исследовании пищевода, используем такие функциональные пробы, как глубокий вдох, а также глубокий вдох с последующим выдохом и задержкой дыхания.

Позже появляются дефекты наполнения, расположенные нередко в виде цепочки. Почти постоянным симптомом являются краевые дефекты, обуславливающие неровность контуров пищевода, которую сравнивают с картиной, как бы «изъеденной молью», «ниткой жемчуга». Варикозное расширение вен может появляться и исчезать в зависимости от выраженности цирроза. Описанные выше изменения обычно локализируются в нижней трети пищевода. Но мнению Е. М. Кагана, протяженность варикозного расширения вен пищевода может служить косвенным показателем тяжести процесса, в определенной мере ее можно использовать и для определения прогноза. Однако при этом имеет значение также анатомическое строение венозной сети. Бариевая взвесь в виде отдельных помарок задерживается между дефектами наполнения. У ряда больных выявляется выраженная картина недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита.

А. Н. Кишковский и А. Л. Дударев (1972) предлагают кли-

Рис. 33. Прицельные рентгенограммы укороченного пищевода при фиксированной аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Пищевод немного расширен, на рельефе его слизистой оболочки и грыжевого выпячивания множественные непостоянные дефекты, вытянутые в виде цепочки. Складки слизистой оболочки широкие, видны неотчетливо из-за наличия слизи. Рефлюкс-эзофагит.



нико-рентгепологическую группировку расширенных вен пищевода и желудка в зависимости от степени выраженности и распространенности патологического процесса: I степень — незначительные, начальные расширения вен, II — умеренно выраженные, III — отчетливо выраженные, IV степень — резко выраженные расширения вен.

Выявление варикозного расширения вен желудка при одновременном поражении пищевода не вызывает трудностей. Чаще варикозное расширение вен проявляется в изменении складок слизистой оболочки: они становятся более извитыми, чем в норме, неравномерно расширены, нередко в проекции кардии определяется дополнительная тень с волнистыми очертаниями, форма и размеры которой меняются в процессе исследования. В других случаях подобных теней несколько, они обмазаны бариевой взвесью. Подобные изменения слизистой оболочки J. Evans и F. Delany (1953) образно сравнивают с «крупнопузырчатой мыльной пеной». Следует заметить, что эти изменения локализуются главным образом на задней стенке кардиального и субкардиального отделов желудка (рис. 33).

При изолированном варикозном расширении вен желудка описанные выше изменения невозможно дифференцировать от избыточной слизистой оболочки и пролапсов. В подобной ситуации установить правильный диагноз нередко помогают выявление спленомегалии и наличие других симптомов портальной гипертензии. Редко в желудке бывает одиночный варикозно расширенный узел, который проявляется дополнительной тенью на фоне желудочного пузыря в проекции кардии. Варикозное расширение вен в теле и антральном отделе проявляется множественными мелкими и более, крупными дефектами наполнения на фоне ши-

роких, извитых складок слизистой оболочки. Отличить эти изменения от подобных изменений, наблюдающихся при полипозном гастрите и полипозе, помогает описанный А. И. Мелик-Арутюновым симптом «отжима». При пальпации дефекты наполнения, обусловленные варикозным расширением вен, исчезают вследствие выдавливания из них крови, а затем снова появляются.

В сложных случаях, особенно когда варикозное расширение вен является на данном этапе единственным проявлением портальной гипертензии, а также для изучения состояния коллатерального кровообращения проводят рентгеноконтрастное исследование портального сосудистого русла [Горбатенко В. П., Матвеева Л. С., 1961; Углов Ф. Г., Корякина Т. О., 1964; Шлимович Б. А., 1969; Мешалкин Е. Н. и др., 1973; Третьяков А. А., 1973; Короткий В. П. и др., 1975, и др.] и измерение давления в венах пищевода и портальной системе [В. Х. Василенко и соавт.]. По мнению большинства авторов, эзофагофиброскопию для диагностики варикозного расширения вен пищевода следует применять по особым показаниям.

ПОРАЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ. РЕДКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

В последние десятилетия значительно увеличилась частота поражений пищевода при заболеваниях других органов и систем и редких заболеваний пищевода. В группу редких заболеваний включают сифилис, туберкулез, монолиаз, а также относительно редкие заболевания. Дифференциальная диагностика изменений в пищеводе нередко вызывает значительные трудности. Между тем своевременное распознавание изменений обуславливает правильный выбор метода лечения.

Изменения пищевода при склерозирующем медиастините

Среди многообразных факторов, вызывающих стриктуры пищевода, особое место занимает хронический медиастинит. Изменения в пищеводе, развивающиеся вследствие склероза клетчатки средостения, по клиническим и морфологическим проявлениям весьма схожи с таковыми при раковом его поражении, особенно при эндодифитном, плоско-инфильтрирующем раке. Ошибочно применяемая в подобных случаях лучевая терапия, как правильно указывают Е. М. Каган и соавт. (1963), способствует дальнейшему развитию склероза клетчатки средостения, пневмосклероза и ухудшению общего состояния больного.

Согласно данным литературы, склерозирующий медиастинит и связанные с ним вторичные изменения пищевода в 70-е годы причисляли к относительно редким заболеваниям. Однако дальнейшее изучение семиотики этих поражений способствовало увеличению частоты их выявления.

Хронический медиастинит является следствием как гнойной, так и специфической инфекции (туберкулез, сифилис и др.).

Данные литературы [Герке А. А., 1947; Зиверт К. Н., 1948] и наши наблюдения свидетельствуют о том, что одной из частых причин развития хронических воспалительных изменений, сопровождающихся склерозом клетчатки средостения и вторичными изменениями со стороны пищевода, является туберкулезный процесс.

Выраженность изменений в пищеводе зависит от степени развития рубцового процесса в средостении. Рубцы, образующиеся в соединительной ткани, вызывают ряд изменений в органах средостения, в том числе в пищеводе. Развитие фиброзной рубцовой ткани может достигать значительных размеров, и в этих случаях даже на вскрытии бывает трудно отделить один орган средостения от другого.

Учитывая, что туберкулезный бронхоаденит и туберкулез легких встречаются часто, а поражение органов средостения, в частности пищевода, развивается сравнительно редко, следует предположить, что вторичные изменения в пищеводе возникают главным образом в далеко зашедших стадиях склероза клетчатки.

В работах В. А. Равич-Шербо и Л. Д. Штейнберга (1936), М. А. Потекаевой (1952, 1956), Б. К. Осипова (1960,; 1961), Б. В. Петровского (1960), Е. М. Кагана и соавт. (1963), А. Ochspег и J. Dixon (1936), А. Schmidt (1973), R. Kittredge и А. Nash (1974) и др. подробно описаны морфологические изменения, развивающиеся в клетчатке при хронических медиастинитах. Описанию клинической и рентгенологической картин вторичных изменений пищевода при склерозирующем медиастините посвящены сообщения С. А. Раджиева (1955), А. И. Рудермана и Т. А. Вагановой (1957), Е. М. Кагана и соавт. (1963), Л. Е. Денисова (1965), С. Б. Балмуханова, А. Т. Турганбаева (1968), В. Б. Антонович (1972), R. Kittredge и А. Nash (1974) и др.

Практический опыт и данные литературы свидетельствуют о том, что клинические проявления хронического медиастинита, сопровождающегося изменениями пищевода (различная степень дисфагии, чувство распирания и «кола» за грудиной), зависят от давности заболевания, степени выраженности склеротических изменений в клетчатке средостения, локализации и степени изменений в пищеводе. При этом следует также учитывать торпидность течения хронического медиастинита туберкулезной этиологии и его склонность к частым рецидивам [Петровский, Б.- В., 1960],

В развитии дисфагии главную роль, по-видимому, играет то, что в склеротический процесс вовлекаются нервные стволы и в последующем развиваются дегенеративные изменения [Вайль С. Г., 1941, и др.], паренхиматозный и дегенеративный неврит [Штефко В. Г., 1936; Равич-Шербо В. А., Штейнберг Л. Д., 1936; Абрикосов А. И., Струков А. И., 1954]. В пользу этого свидетельствует и обнаружение К. Н. Зивертом (1948), Б. В. Петровским и др. изменений склеротического характера в заднем средостении при кардиоспазме и ахалазии. Следовательно, дисфагия при склерозирующем медиастините является следствием более или менее вы-

раженной дисфункции пищевода. Это подтверждает и наличие перемежающейся дисфагии у всех больных, хотя сдавление просвета пищевода наблюдается только у части из них.

Проведя анализ большого клинического и патологоанатомического материала, В. А. Равич-Шербо (1953) пришел к выводу, что при туберкулезных плевромедиастинитах в воспалительный процесс вовлекаются диафрагмальные симпатические и реже блуждающие нервы. По его мнению, это объясняется значительной глубиной залегания их в средостении. «Блуждающие нервы на большей части своего протяжения в средостении, — пишет автор, — заложены несколько глубже в клетчатку и только местами выходят на поверхность в субплевральное пространство, а потому не так часто вовлекаются в зону коллатерального воспаления, следовательно, нарушение функции их встречается лишь в случаях глубокого расположения инфильтративных явлений». Этим, по всей вероятности, следует объяснить, тот факт, что при столь большой распространенности туберкулеза легких и туберкулезного медиастинита нарушение функции пищевода встречается сравнительно редко (К. Н. Зиверт).

Возвращаясь к клинической картине хронического медиастинита с вторичным поражением пищевода, следует отметить, что у всех больных наблюдается перемежающаяся, длящаяся годами, выраженная в различной степени дисфагия. У ряда больных мы отмечали симптомы нарушения функции глотки: кашель и поперхивание, более выраженные при приеме жидкой пищи. В анамнезе больных обычно имеются указания на перенесенный воспалительный процесс (пневмония, гнойные заболевания легких, чаще туберкулез), поражения плевры, инфекционные заболевания и др.).

Практический опыт и анализ данных литературы показывает, что уже при обзорном исследовании органов грудной клетки нередко выявляется ограниченный или распространенный пневмосклероз, у ряда больных — дополнительная тень на фоне заднего средостения. Патогномоничными симптомами при контрастном исследовании являются отклонение пищевода от его обычного положения и отсутствие смещаемости пораженного отдела при дыхании и глотании. Просвет пищевода более или менее расширен, после прохождения контрастного вещества стенки пищевода не спадаются, просвет зияет. В выраженных случаях в просвете много слизи, на хлопьях которой оседает взвесь бария. Складки слизистой оболочки утолщены, пространства между ними расширены или складчатость совсем не определяется. Стенки пищевода ригидны, расширенные участки чередуются с суженными. Нередко соответственно описанным изменениям на фоне заднего средостения определяется дополнительная тень. У ряда больных развивается картина пареза глотки: бариевая взвесь длительно и неравномерно заполняет валлекулы и грушевидные карманы глотки, отмечается затекание контрастной массы через надгортанник в гортань, трахею и бронхи (рис. 34, 35).

Рис. 34. Рентгенограмма глотки и пищевода при хроническом медиастините. Срединная тень и пищевод смещены влево. Парез глотки.

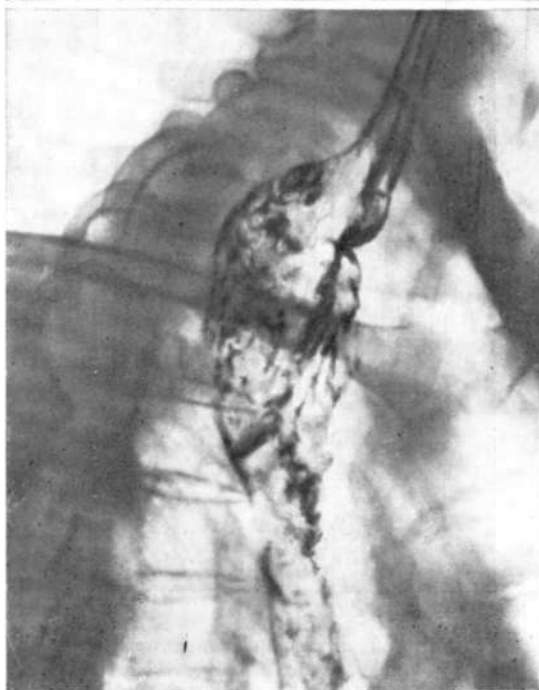
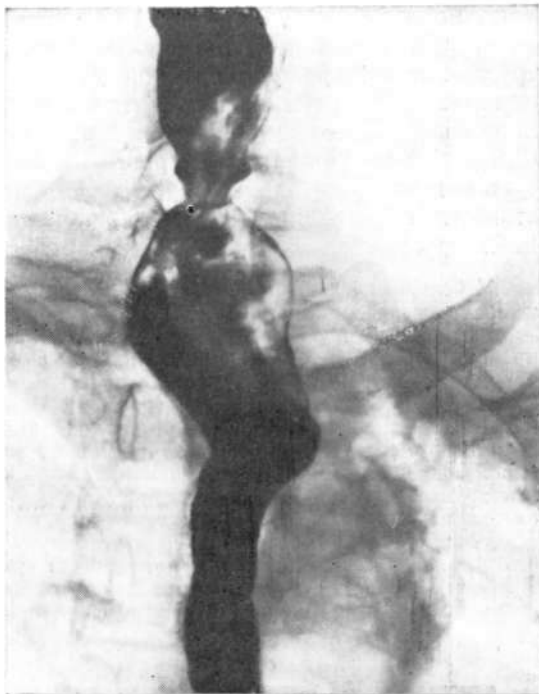


Рис. 35. Рентгенограмма пищевода в правой косой проекции. Пищевод на уровне верхних сегментов расширен, не спадается, содержит много слизи, стенки его фиксированы, складки слизистой оболочки не определяются.

Однако в тех случаях, когда при склерозирующем медиастините отсутствуют характерные симптомы, возникают значительные трудности в дифференциальной диагностике. Иногда изменения напоминают картину эндофитного рака пищевода: расположение пищевода обычное, отмечается циркулярное сужение просвета небольшой протяженности с ровными и четкими контурами, выше сужения на фоне заднего средостения имеется небольшое супрастенотическое расширение. В качестве примера приводим паше наблюдение.

У больного 59 лет в течение 4 последних лет нарастала дисфагия и к моменту исследования проходила только вода. Из анамнеза известно, что в 5-летнем возрасте у него был ожог каустической содой, по поводу которого проводилось бужирование. На протяжении 50 лет отмечалась свободная проходимость пищевода. Рентгенологическая картина не отличалась от таковой при эндофитном раке пищевода (рис. 36). При эзофагоскопии и последующем гистологическом исследовании материала, взятого при биопсии из суженного участка, элементов злокачественной опухоли не найдено. Больному произведена операция. В ходе операции установлено, что на границе средней и нижней трети просвет пищевода окружен рубцово-измененной медиастипальной клетчаткой, просвет его сужен на протяжении 3—4 см. Произведено рассечение пищевода через стриктуру с последующим сшиванием его в поперечном направлении, линия швов прикрыта лоскутом диафрагмы. В послеоперационном периоде произошло расхождение швов. Больной умер от интоксикации на почве гангренозно-гнойного медиастинита.

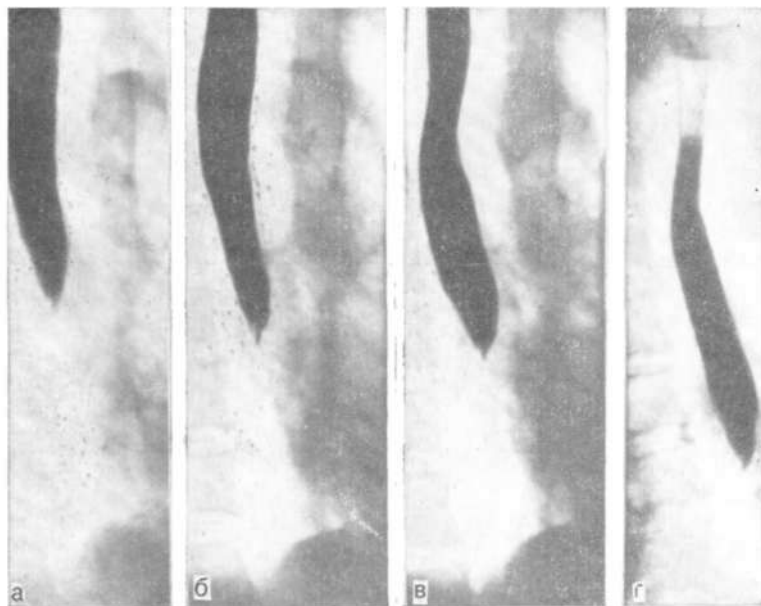


Рис. 36. Прицельные рентгенограммы пищевода в правой косой проекции. Циркулярное сужение пищевода на границе средней и нижней его трети (Тv1), протяженность сужения установить не удастся ввиду полной непроходимости. На фоне заднего средостения — дополнительная тень.

Вторичные изменения пищевода, а в ряде случаев и глотки при хроническом медиастините в большинстве случаев проявляются характерными для этого заболевания симптомами. В сложных, нетипичных случаях необходимо проводить комплексное обследование больного, включающее рентгенологическое исследование и эзофагофиброскопию с биопсией и последующим исследованием полученного материала.

Монилиаз пищевода

Соматическое поражение кандидамикозом встречается часто, особенно у больных с заболеваниями крови или длительно получающих стероидную терапию. Однако рентгенологические наблюдения поражения пищевода крайне редки. L. Andren и G. Theander (1956) первыми сообщили о рентгенологически диагностированном кандидамикозе пищевода у 2 больных, страдавших заболеванием крови. Всего в мировой литературе до 1977 г. имелось не более 20 сообщений о монилиазе пищевода [Антонович В. В., Куприянова Л. Г., 1977; Сьяксте П. М., 1978; Eban B., Symers A., 1959; Sanders E. et al., 1962; Goldberg H., Dodds W., 1968; Gonzales G., 1971]. J. Brown и W. McKee (1972) наблюдали развитие монилиаза у больных после ожога пищевода и при обезвоживании. G. Gonzales описал случай возникновения монилиаза у юноши, у которого не было сопутствующих заболеваний.

Возбудителем монилиаза пищевода является дрожжевой гриб рода *Candida albicans*, который в сапрофитном состоянии обитает в пищеварительном тракте. При понижении сопротивляемости организма в результате хронических заболеваний вирулентность дрожжевого гриба повышается. Этому способствует также длительное применение антибиотиков, особенно широкого спектра, и действие кортикостероидов и цитостатиков. Чаше пищевод поражается при переходе процесса из полости рта и глотки. Однако пищевод может оказаться и единственным пораженным органом.

Патологоанатомическая картина характеризуется воспалительным процессом с изъязвлениями и образованием псевдооболочек. В более глубоких слоях стенки пищевода развиваются отек и гиперемия, иногда возникает некроз его стенки или развивается флегмонозное воспаление пищевода и средостения.

Для клинической картины заболевания характерны внезапное начало, быстро прогрессирующая дисфагия, чувство жжения и боли на фоне основного тяжелого заболевания.

Рентгенологическая картина монилиаза пищевода зависит от длительности заболевания и патоморфологических изменений стенки пищевода. При исследовании в первые 7—10 дней с момента заболевания определяется картина эзофагита: просвет пищевода умеренно расширен, содержит слизь, складки слизистой оболочки утолщенные, извитые, беспорядочно расположены — симптом булыжной мостовой, перистальтика ослаблена, контуры пищевода неровные, оборванные. Если на этом этапе лечение не проводят

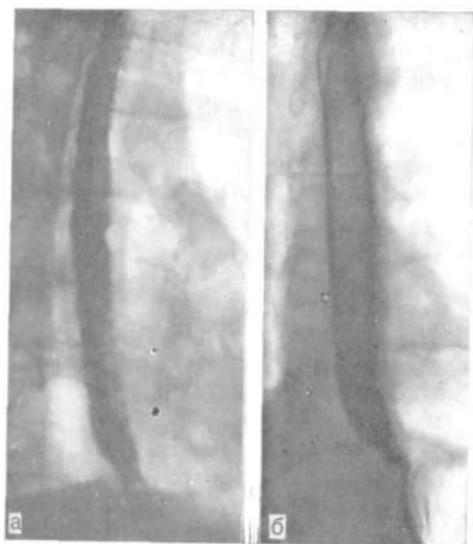
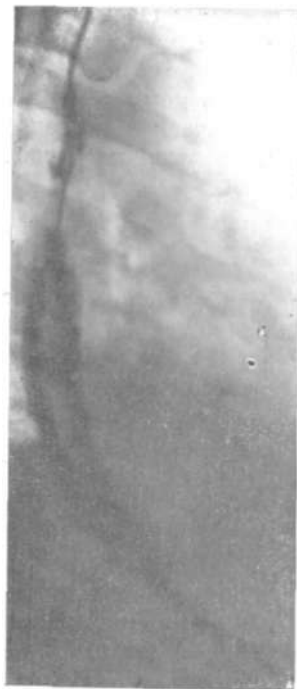


Рис. 38. Рентгенограммы пищевода в косо́й проекции при монилиазе до (а) и после лечения (б).

Рис. 37. Рентгенограмма пищевода в косо́й проекции. Контурсы пищевода неровные, стенки ригидные, складки слизистой оболочки утолщены, извилистые. На передней стенке V сегмента выявляется изъязвление.

или оно оказывается малоэффективным могут развиваться изъязвления (рис. 37). Просвет пищевода может быть сужен за счет скопления в нем некротических масс. В полости рта и на губах в этот период находят оболочки грибов. При бактериологическом и гистологическом исследовании выявляют группы спор и нитчатых переплетений гриба. При благоприятном течении процесс подвергается обратному развитию (рис. 38), при несвоевременно начатом лечении развиваются рубцовое сужение и укорочение пищевода. Нелеченый монилиаз пищевода в короткое время приводит к смертельному исходу.

Актиномикоз пищевода

Актиномикоз пищевода чаще является вторичным заболеванием, которое развивается вследствие перехода процесса с пораженных бифуркационных лимфатических узлов и бронхов, хотя в литературе имеются единичные описания первичного актиномикоза пищевода. Заболевание вызывается лучистым грибом. В стенке пищевода образуются актиномикотические инфильтраты, которые склонны к распаду с образованием множественных небольших

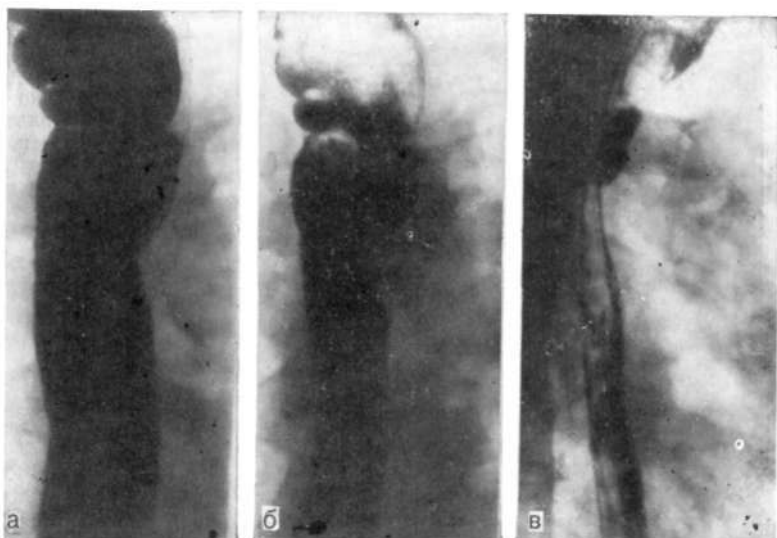


Рис. 39. Прицельные рентгенограммы пищевода в прямой (а, б) и правой кося (в) проекциях. Пищевод расширен, содержит слизь, складки слизистой оболочки широкие, местами определяются нечетко. Гистологическое исследование — актиномикоз.

абсцессов, свищей с трахеей, бронхами, плеврой, средостением и отделением гноя, в котором имеются друзы. Заболевание проявляется дисфагией. Рентгенологическая картина неспецифична, проявляется выраженной картиной эзофагита с наличием одиночных или множественных изъязвлений, сужений и расширений просвета пищевода (рис. 39). Диагноз устанавливают на основании обнаружения друз в отделяемом из свищей и изъязвлений. Используют также аллергические кожные пробы и реакцию связывания комплемента.

Поражение пищевода при системной склеродермии

Среди висцеральных проявлений системной склеродермии особое значение имеет поражение пищевода. У большинства больных системной склеродермией поражение пищевода отмечается уже на ранней стадии и нередко предшествует другой висцеральной патологии и характерным кожным изменениям [Гусева Н. Г., Спаская П. А., 1962; Тареев Е. М., Гусева Н. Г., 1965; Ганченко Л. И., Гусева Н. Г., 1970; Гусева Н. Г., 1971; Ганченко Л. И. и др., 1972; Ивлева Л. В. и др., 1975; Саваровский А. И., Гребенева Л. С., 1975; Безродных А. А., 1978; Marschall J., 1956; Herrington J., 1959; Tuffanelli D., Winkelmann R., 1961, и др.].

Патоморфологическим субстратом изменений пищевода является дистрофия гладких мышечных волокон и замена их разрастающейся фибринозно-измененной соединительной тканью [Стру-

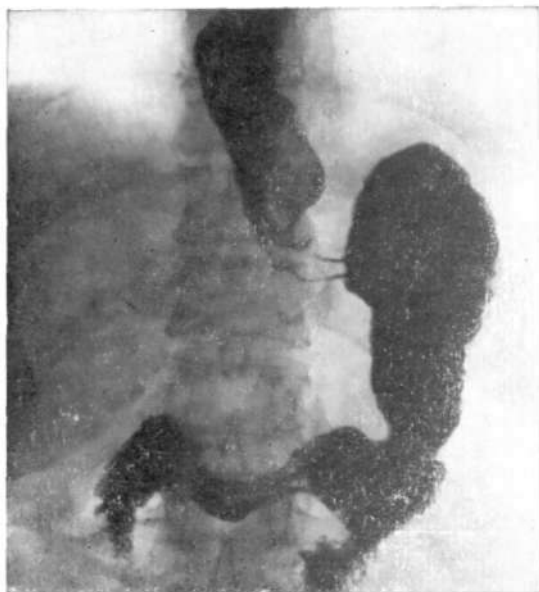


Рис. 40. Рентгенограмма дистальной половины пищевода и желудка. Просвет пищевода расширен, перистальтика не прослеживается. Тело желудка циркулярно сужено. Системная склеродермия.

ков А. И., Грицман П. Н., 1961, и др.]. На этом фоне развивается атония пищевода, приводящая к резкому замедлению продвижения по нему пищи. Вследствие постоянного застоя развиваются расширение пищевода и картина эзофагита, иногда изъязвления. В далеко зашедших случаях формируются пептическая стриктура, грыжа пищеводного отверстия, нередко сопровождающаяся рефлюкс-эзофагитом.

Основным клиническим симптомом является дисфагия, которая развивается за 3 года и более до кожных изменений [Dopfue F., 1959]. Наблюдаются также изжога, чувство жжения, боли или давление за грудиной и в подложечной области во время и после еды.

Специфические морфологические изменения, развивающиеся в стенке пищевода, находят отражение и в рентгенологической семиотике. Характерным симптомом является атония пищевода, проявляющаяся отсутствием перистальтических волн [Апраткина В. М., Гребенева Л. С., 1978] и расширением пищевода. В расширенном пищеводе много содержимого, бариевая взвесь длительно задерживается в нем от 30—60 мин [Гусева Н. Г., Спаская П. А. 1962] до 4 ч [Leinwand J. et al., 1954]. Складки слизистой оболочки расширены и извиты. У ряда больных определяется изъязвление (рис. 40). Нередко наблюдаются рефлюкс содержимого желудка в пищевод и грыжа пищеводного отверстия. В далеко зашедших случаях развиваются стриктуры пищевода.

Проведенное А. И. Саваровским и Л. С. Гребеновой (1975) комплексное обследование больных показало, что выраженность изменений увеличивается в зависимости от стадии заболевания.

Туберкулез пищевода

Несмотря на то что туберкулез пищевода относится к редким заболеваниям, отмечается учащение случаев развития заболевания у пожилых лиц, часто страдающих другими заболеваниями [Рабухин А. Е., 1976]. Первичное поражение пищевода туберкулезом встречается чрезвычайно редко; обычно оно является составной частью диссеминированного процесса в легких или развивается в результате травмы пищевода у больных с активным легочным туберкулезом, выделяющих с мокротой микобактерии [Rubenstein B. et al., 1958; Willifornd M. et at, 1983]. Туберкулезный процесс может распространяться на пищевод с казеозных бифуркационных лимфатических узлов, из пораженной туберкулезом щитовидной железы и позвоночника при отсутствии изменений в легких или при наличии в них только старых очагов [Сендерзон З. М., 1933, и др.].

При первичном поражении пищевода может наблюдаться диффузный процесс, при котором развиваются эзофагит и изъязвления. В других случаях отмечается локальное сегментарное поражение, чаще в средней трети пищевода. При этом выявляется слаженность складок, гранулема образуется редко. Дальнейшее развитие процесса приводит к сужению просвета пищевода и супрастенотическому расширению. Могут возникать свищи с трахеей, бронхами и плеврой, которые и приводят к развитию гнойного медиастинита (С. Zaino, T. Beneventano).

Клиническая картина может быть стертой или маскироваться тяжелым общим состоянием либо проявлениями поражения соседних органов [Гемке Г. Р., и др., 1981]. Основным симптомом является дисфагия, хотя она непостоянна.

По данным В. Х. Василенко и соавт. (1971), характерным рентгенологическим признаком, как и при поражении других отделов желудочно-кишечного тракта, служит изъязвление. Язвы чаще бывают множественными, обуславливая «изъеденность» контуров пораженных участков пищевода. В большинстве случаев язвы плоские, они не вызывают выраженного стеноза. При заживлении язв образуются рубцовые сужения просвета. Для уточнения диагноза необходимо проводить эзофагоскопию с биопсией и последующим гистологическим исследованием полученного материала.

Сифилис пищевода

Поражение пищевода сифилисом встречается крайне редко. Принято считать, что сифилис пищевода развивается в третичной его стадии, однако Э. Р. Могильницкий (1936) указывает на возможность существования врожденного сифилиса пищевода. При первичном поражении глотки, гортани, гортаноглотки процесс может распространяться на пищевод, а затем на смежные органы. При поражении пищевода и других органов — средостения, легких —



Рис. 41. Рентгенограмма пищевода. Циркулярное неравномерное сужение III–IV сегмента, по передней стенке определяется изъязвление — сифилитическое поражение.

трудно решить вопрос о первичности процесса.

Сифилитическое поражение чаще локализуется в верхней и средней частях пищевода и проявляется в виде гуммно-язвенного процесса. Распад гумм может привести к образованию свищевых ходов между пищеводом и трахеей, а также бронхами. При заживлении язвы возникает сужение пищевода [Василенко В. Х. и др., 1971]. В некоторых случаях процесс протекает по типу диффузного эзофагита [С. Zaino, Т. Beneventano].

Клинически сифилис пищевода проявляется дисфагией и болями за грудиной. Специфических рентгенологических симптомов нет. При наличии гуммы в пищеводе рентгенологическая картина напоминает такую при опухолевом поражении:

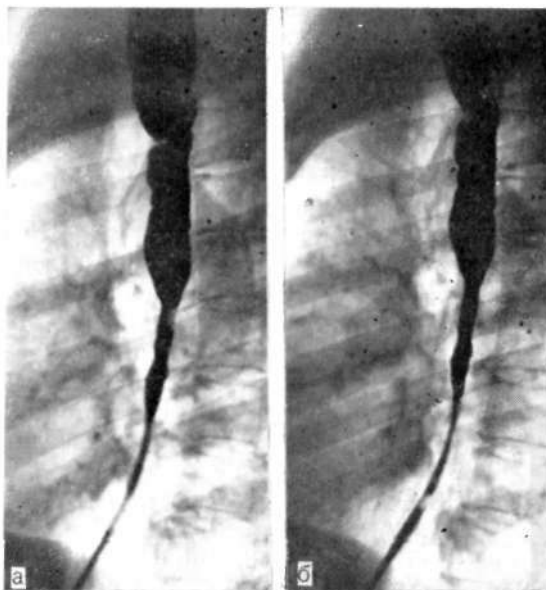
отмечаются неровность контуров, ригидность стенок, изменяется перистальтика; изъязвления трудно отличимы от раковых (рис. 41). В зависимости от патоморфологических изменений развиваются стриктуры и фистулы с другими органами.

Дифференциальная диагностика основывается на результатах клинического обследования и выявления поражения других органов, эзофагофиброскопии, биопсии и последующего гистологического исследования.

Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит (болезнь Крона)

К заболеваниям пищевода, приводящим в короткий срок к развитию стеноза, относится неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит (болезнь Крона). Заболевание встречается редко, описание отдельных наблюдений относится к последним трем десятилетиям [Кевеш Л. Е., 1977; Franklin R., Taylor S., 1950; Madden J. et al., 1969; Zaino С, Beneventano Т., 1977, и др.]. Во всех наблюдениях, описанных в литературе, производилось патоморфологическое исследование материала, полученного при биопсии, и резецированного отдела пищевода. Одни авторы описывают выявленные изменения как истинную болезнь Крона пи-

Рис. 42. Рентгенограммы пищевода в левой косой проекции. Циркулярное сужение IV—V сегмента (T_vI—vII) с ровными контурами. Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит.



где вода, другие — как стенозирующий гранулематозный эзофагит неясной этиологии, сходный по морфологическим проявлениям с болезнью Крона.

Заболевают мужчины и женщины в любом возрасте, но преобладают больные молодого возраста [Кевеш Л. Е., 1977]. Основной жалобой является быстро нарастающая дисфагия, к которой в дальнейшем присоединяется рвота вследствие развившегося стеноза, отмечается уменьшение массы тела. По данным J. Madden и соавт., у всех больных отмечались выраженная аденопатия на уровне суженного отдела пищевода и сращения с клетчаткой средостения, стенки пищевода были утолщены, слизистая оболочка очень грубая. Авторы полагают, что в основе этого патологического процесса лежит необратимый первичный подслизистый фиброз неясной этиологии, приводящий к сужению и укорочению пищевода, разрушение мышц и слизистой оболочки. Они расценивают эти изменения как болезнь Крона или одну из ее разновидностей. С. Zaino и Т. Veneventano указывают, что болезнь Крона может одновременно поражать кишечник и пищевод.

Рентгенологическая картина зависит от стадии заболевания. На более раннем этапе отмечается ригидность стенок пищевода, пораженный отдел не смещается при дыхании и глотании, контуры его неровные, слизистая оболочка грубая. Определяются увеличенные лимфатические узлы средостения. В ряде случаев образуются свищи. В более выраженных случаях развивается сужение пищевода, быстро прогрессирующее, приводящее к стенозу (рис. 42). В подобной ситуации только комплексное исследование (клиническое обследование, рентгенологическое исследо-

вание, эзофагофиброскопия с биопсией и последующее гистологическое исследование) позволяет установить правильный диагноз.

Саркоидоз пищевода

Изолированное поражение пищевода саркоидозом встречается крайне редко; чаще изменения в пищеводе наблюдаются при поражении лимфатических узлов корней легких и средостения [Weisner P. et al., 1971], при этом чаще отмечается сдавление пищевода увеличенными лимфатическими узлами, реже — переход патологического процесса на пищевод. Клинически болезнь проявляется дисфагией. Рентгенологические симптомы неспецифичны. В раннем периоде заболевания могут выявляться незначительная перестройка складок слизистой оболочки, в более позднем периоде — стриктуры. Диагностика должна быть комплексной.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

Доброкачественные опухоли пищевода наблюдаются редко и составляют менее 1% всех опухолей этого органа. Опухоли в микроскопических и субмикроскопических размерах встречаются в стенке пищевода гораздо чаще, но до степени самостоятельного заболевания развиваются далеко не всегда [Петерсон Б. Е. и др., 1974]. По данным А. С. Лурье и В. Н. Капралова (1972), они составляют около 2% всех опухолей пищевода, а по материалам Ю. Е. Березова и М. С. Григорьева (1965), — 0,5% всех новообразований органа. По данным отечественной литературы, доброкачественные интрамуральные новообразования составляют 0,64% раковых поражений [Суворова Т. А., Лукичев П. М., 1972]. Однако, по мнению Е. М. Кагана (1968) и нашим данным, они встречаются значительно чаще. К доброкачественным опухолям пищевода относят бронхо- и энтерогенные, а также пищеводные кисты, не являющиеся истинными опухолями.

Прижизненную уточненную диагностику доброкачественных опухолей стали осуществлять только с начала 50-х годов [Тагер И. Л., 1947; Ванцян Э. Н., 1954; Малиновский Н. Н., 1954; Рудерман А. И., Суворова Т. А., 1957; Суворова Т. А., 1959; Петровский Б. В. и др., 1961; Антонович В. Б., 1964; Каган Е. М., 1968; Гукасян А. А., Араблинский В. М., 1968; Рабкин И. Х. и др., 1969, 1977; Кевеш Л. Е., 1970; Лукичев П. М., 1972; Абесадзе П. П., Морхов Ю. К., 1974; Schatzki R., Hawes L., 1942, 1950; Harper R., Tiscenco E., 1945; Adams R., Hoover W., 1945; Harrington S., 1949; Cornell N. et al., 1950; Schieble J., Glaver H., 1955; Kurpat D., Mattig H., 1967, и др.].

По характеру роста доброкачественные опухоли принято делить на внутрипросветные и внутристеночные. По гистологическому строению различают эпителиальные и неэпителиальные опухоли. Эпителиальные опухоли (аденомы) развиваются реже,

неэпителиальные опухоли (лейомиомы, фибромы, ангиомы и др.) наблюдаются значительно чаще. Основную массу неэпителиальных опухолей составляют лейомиомы (50—70%).

Э. Б. Ванцян и соавт. (1972) среди внутрипросветных опухолей пищевода в зависимости от гистологического строения выделяют полипы эпителиального и неэпителиального (мезенхимального) происхождения. К первой группе относят папилломы, аденомы или аденоматозные полипы, ко второй — фибромы, липомы и смешанные опухоли из фиброзной и жировой ткани. Чаще всего встречаются фиброзные и жировые полипы, смешанные опухоли, папилломы и аденоматозные (железистые) полипы. К редким формам авторы относят гемангиомы, миксомы, хондромы, гамартомы и др.

Практический опыт и данные литературы показывают, что величина доброкачественных опухолей может быть различной; некоторые авторы допускают возможность лейоматозной инфильтрации стенки пищевода. R. Schapiro и A. Sandrock (1974) описали два случая лейоматоза пищевода и желудка в сочетании с лейомиомами вульвы, считая это новым синдромом. Доброкачественные опухоли, как правило, одиночные образования. Опухоли могут возникать в любом отделе пищевода, иметь широкое основание или ножку различной длины. Поверхность доброкачественных опухолей ровная или бугристая за счет дольчатого строения.

Течение заболевания при доброкачественных опухолях и кистах может быть бессимптомным или проявляющимся клинически, причем медленно прогрессирующим. Суммировав данные литературы и собственные наблюдения, мы пришли к выводу, что клинические проявления при доброкачественных опухолях следует делить на симптомы, характерные для заболевания пищевода, и симптомы медиастинальных опухолей. Однако следует отметить, что доброкачественные опухоли очень редко достигают больших размеров, поэтому симптомы сдавления органов средостения наблюдаются нечасто. У наблюдавшихся нами больных они ни разу не были отмечены. Часто доброкачественные неэпителиальные опухоли небольших размеров протекают бессимптомно и выявляются случайно при рентгенологическом исследовании, как, в частности, у большинства обследованных нами больных.

Среди симптомов, свойственных поражению пищевода, основными являются дисфагия и боли. Дисфагия длится годами, при этом отмечаются светлые промежутки. Несколько реже встречаются диспептические расстройства.

Основным методом диагностики доброкачественных опухолей и кист пищевода является рентгенологический. Накопленный в настоящее время опыт свидетельствует о том, что более подробно изучена рентгенологическая семиотика неэпителиальных доброкачественных опухолей, которая зависит от характера роста, размеров, формы опухоли и расположения ее по отношению к стенкам пищевода, проекции, в которой проводят исследование и др.

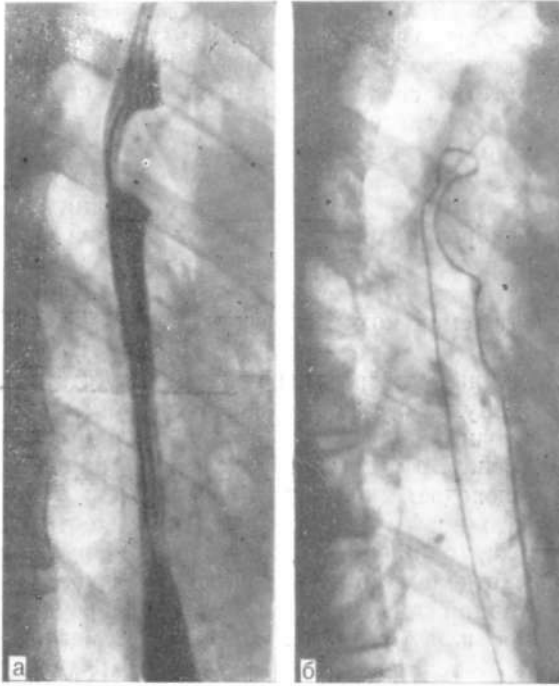
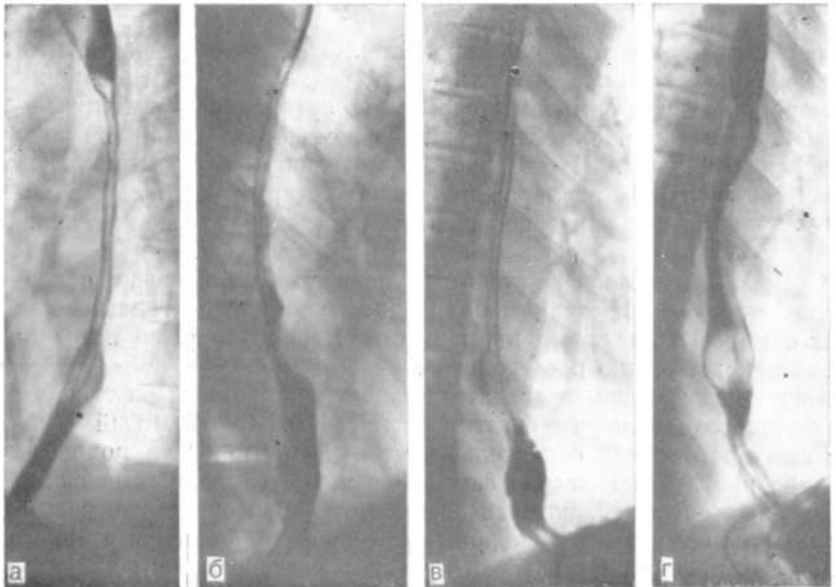


Рис. 43. Прицельные рентгенограммы пищевода.

а — при полутугом заполнении; б — в условиях пневморельефа. Дефект наполнения и дополнительная тень имеют ровные контуры — лейомиома.

Рис. 44. Прицельные рентгенограммы пищевода. Веретенообразное расширение просвета VII сегмента (TVIII) — лейомиома.



По нашим данным, наиболее частым симптомом доброкачественных неэпителиальных опухолей является краевой дефект наполнения, что согласуется с данными литературы. Характер контуров дефекта наполнения зависит не только от состояния поверхности опухоли, но и от проекции, в которой проводятся исследования, и степени заполнения пищевода бариевой взвесью в момент исследования. Чаще контур дефекта наполнения при тугом заполнении и в условиях пневморельефа ровный и четкий (рис. 43). Состояние контура до некоторой степени может служить критерием при дифференциальной диагностике между неэпителиальной опухолью и кистой пищевода, а также опухолью заднего средостения. Особенно четко выраженный контур мы наблюдали при фиброме заднего средостения, менее четко при кистах и опухолях пищевода. Значительно реже наблюдаются центральный и циркулярный дефекты наполнения.

Веретенообразное расширение просвета пищевода на уровне расположения опухоли — частый симптом при доброкачественных опухолях (рис. 44). Однако подобное расширение нередко наблюдается и при экзофитном раке, следовательно, этот симптом нельзя считать самостоятельным. В зависимости от размеров опухоли и направления ее роста соответственно дефекту наполнения с большей или меньшей частотой определяется дополнительная тень опухоли на фоне заднего средостения; при небольших размерах опухоли и преимущественном ее росте в просвет пищевода тень опухоли при обычном рентгенологическом исследовании не видна. Необходимо отметить, что в процессе исследования описанная картина меняется вплоть до полного исчезновения дефекта.

Основным отличием неэпителиальных опухолей от полипозного рака является наличие складок слизистой оболочки на уровне расположения опухоли, которые могут быть смещены или сглажены, но обычно видны. В условиях пневморельефа контуры и поверхность опухоли видны более четко.

Эластичность стенок пищевода при доброкачественных опухолях сохранена, что препятствует возникновению стойкого супрастенотического расширения. При небольших опухолях не возникает даже кратковременного супрастенотического расширения. Перистальтика чаще сохранена, при больших опухолях может быть нарушена. При изъязвлении на поверхности дефекта определяется депо бариевой взвеси, которое следует дифференцировать от скопления ее между узлами опухоли при ее неровной поверхности.

Описанный И. Х. Рабкиным и соавт. (1969) симптом резкого очерченного угла между дистальным краем опухоли и нормальной стенкой пищевода мы наблюдали также у больного с фибромой заднего средостения, что, по-видимому, связано с высокой плотностью опухоли.

Для уточненной диагностики доброкачественных опухолей Л. Е. Кевеш (1965) и И. Х. Рабкин и соавт. (1969) использовали рентгенокинематографию.

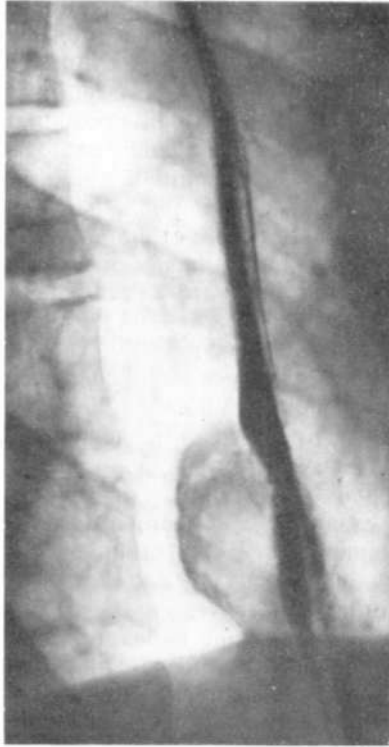
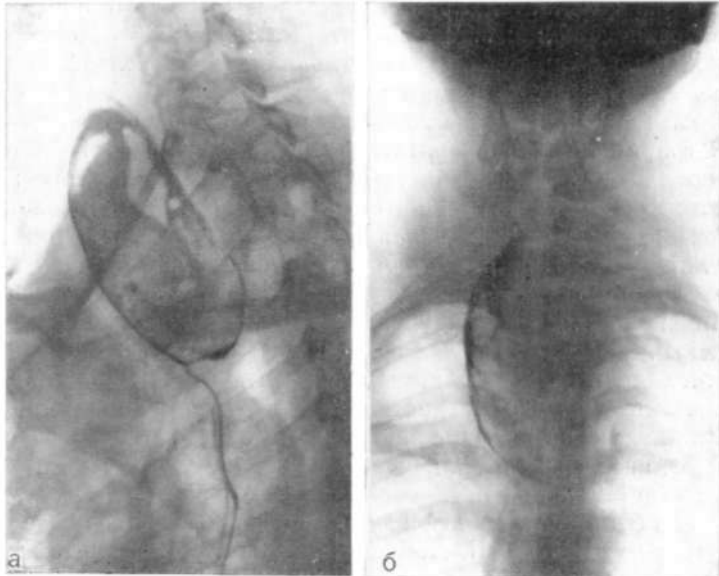


Рис. 45. Рентгенограмма пищевода в косой проекции. Краевой дефект наполнения VI—VII сегмента (TVIII-IX) и дополнительная тень, по заднему контуру которой имеется обызвествление — бронхогенная киста.

Рис. 46. Рентгенограммы пищевода в косой (а) и прямой (б) проекциях. Веретенообразное расширенное просвета I сегмента (CvI—TIV). Бариевая взвесь обмазывает стенки полости, расположенной позади пищевода, — ценкеровский дивертикул. Гистологическое исследование — лейомиома пищевода.



а

б

Дифференциальную диагностику доброкачественных опухолей и кист пищевода чаще осуществить невозможно. Лишь в тех случаях, когда в процессе исследования форма кисты изменяется в различные фазы дыхания [Петровский Б. В., 1972], в условиях пневмомедиастинума [Кузнецов И. Д., 1965], а также при париегографии, можно более определенно высказаться в пользу наличия кисты. О существовании кисты могут свидетельствовать еще реже встречающееся уменьшение или полное исчезновение тени опухоли вследствие опорожнения кисты в пищевод или трахею и бронхи, а также наличие обызвествления (рис. 45).

Данные о частоте доброкачественных эпителиальных опухолей — полипов — разноречивы. Е. М. Каган (1968) указывает, что полипы по частоте занимают второе место после лейомиом. Материалы В. Х. Василенко и соавт. (1971) и наши данные свидетельствуют о том, что доброкачественные эпителиальные опухоли пищевода встречаются редко. Полипы обычно имеют ножку, которая обеспечивает их значительную подвижность в просвете пищевода вплоть до выпадения в полость рта или в желудок при соответствующей локализации. Основным симптомом полипа является перемежающаяся дисфагия, длящаяся годами.

При рентгенологическом исследовании на фоне пневморельефа определяется дополнительная тень, которую обтекает бариевая взвесь, либо дефект наполнения с ровными и четкими контурами при полутоном или тугом заполнении. Поверхность тени чаще бесструктурная, иногда же могут отмечаться помарки бария, указывающие на дольчатую или сосочковую структуру поверхности. О наличии ножки судят по смещаемости дефекта наполнения или тени в просвете пищевода. Перистальтика чаще сохранена, при крупных полипах может выпадать. Сохраненная эластичность стенок пищевода способствует развитию веретенообразного расширения просвета на уровне полипа. Складки слизистой оболочки обычно огибают полип, но при крупных его размерах могут обрываться у верхней границы. Несмотря на достигнутые успехи в уточненной диагностике доброкачественных опухолей, наблюдаются случаи главным образом при редко встречающихся эпителиальных, а иногда и при неэпителиальных опухолях больших размеров, когда на основании результатов рентгенологического исследования дифференцировать доброкачественную опухоль от рака [Шустеров Б. Г., Розенберг В. А., 1976, и др.] не представляется возможным (рис. 46). Это свидетельствует о трудностях дифференциальной диагностики полипа и полипоподобного рака и необходимости проведения комплексного рентгеноэндоскопического исследования с биопсией.

САРКОМЫ ПИЩЕВОДА

Злокачественные неэпителиальные опухоли — саркомы пищевода, по данным Б. В. Петровского (1972), составляют 0,04% всех опухолей; В. Х. Василенко и соавт. (1971), указывают, что они ветре-

чаются крайне редко, почти в 200 раз реже, чем рак. Саркомы развиваются в основном у пожилых людей, чаще у мужчин и значительно реже у женщин. По гистологическому строению злокачественные новообразования пищевода крайне разнообразны. Согласно данным литературы [Василенко В. Х. и др., 1971], в пищеводе встречаются следующие виды злокачественных опухолей (кроме рака).

1. Незрелые злокачественные опухоли из соединительной ткани; а) фибросаркома; б) липосаркома; в) хондросаркома; г) миксосаркома; д) остеосаркома.

2. Незрелые злокачественные опухоли из мышечной ткани: а) лейомиосаркома; б) рабдомиосаркома.

3. Незрелые злокачественные опухоли из сосудистой ткани: а) ангиосаркома; б) гемангиоэндотелиома; в) лимфангиоэндотелиома; г) саркома Капоши.

4. Незрелые злокачественные опухоли из нервной ткани; а) нейробластома; б) злокачественная невринома.

5. Незрелые опухоли из пигментной ткани: злокачественная меланома.

6. Смешанные типы незрелых опухолей.

7. Ретикулез с выраженным деструктивным опухолевым ростом: а) лимфосаркома; б) ретикулосаркома; в) лимфогранулематоз; г) макрофолликулярная лимфобластома; д) грибовидный микоз.

8. Дисэмбриоплазии: злокачественная тератома.

Большинство авторов делят саркомы пищевода на полиповидные и диффузные инфильтрирующие. По данным Ю. Е. Березова и М. С. Григорьева (1979) и др., чаще встречаются лейомиосаркомы, реже — рабдомиосаркомы верхней трети пищевода. По патологоанатомическим материалам [Сиповский П. В., Карпов Н. А., 1956], с наибольшим постоянством встречаются веретенообразноклеточные и круглоклеточные саркомы, реже полиморфно- и круглоклеточные. Н. Т. Медведева и соавт. (1969) считают целесообразным различать эндофитную, экзофитную и смешанные формы сарком. Они полагают, что своеобразная деформация в виде веретенообразного расширения пищевода в зоне поражения неспецифична для саркомы и встречается редко при раке, однако при ее выявлении следует заподозрить наличие саркомы. Следует отметить, что веретенообразное расширение пищевода является частым симптомом доброкачественных неэпителиальных опухолей. Более характерными симптомами саркоматозного поражения пищевода являются множественность узлов в просвете пищевода, расположенных на некотором расстоянии друг от друга, и сохраненная перистальтика на этапе отсутствия инвазии в мышечный слой. Однако, как справедливо отмечают Е. М. Каган и В. О. Калина (1964), при всех опухолях пищевода необходимо проводить комплексное рентгеноэндоскопическое исследование с биопсией или хотя бы цитологическим исследованием мазков из опухоли.

РАК ПИЩЕВОДА

Рак пищевода относится к злокачественным новообразованиям, частота которых постепенно уменьшается [Напалков Н. П. и др., 1982]. В структуре онкологической заболеваемости в нашей стра-

не рак пищевода стоял на 6—7-м месте [Петерсон Б. Е. и др., 1974], у мужчин — на 5-м, у женщин — на 7-м [Русанов А. А., 1974]. В различных географических районах земного шара рак пищевода встречается неодинаково часто. Самая высокая заболеваемость раком пищевода была отмечена у представителей народности банту в Южной Америке, среди которых мужчины болеют почти в 14 раз чаще, чем женщины [Higginson J., Oettle A., 1958]. В Гренландии, Исландии, на Аляске рак пищевода является одним из самых распространенных онкологических заболеваний. По данным С. Б. Балмуханова (пит. по Кайракбаеву М. К. и Монахову Б. В., 1972), отмечена высокая частота рака пищевода среди населения, проживающего на побережьях Каспийского и Аральского морей, а также коренных народностей азиатского материка. За последние 100 лет значительно увеличилось число больных раком пищевода среди казахского населения. Рак пищевода, по данным автора, занимает 2-е место после рака желудка; среди сельских жителей он встречается почти в 2 раза чаще, чем среди горожан, а среди казахов — сельских жителей — в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у представителей других национальностей. Эти данные подтверждают материалы Л. Н. Иншакова и соавт. (1980). Из 1389 больных раком пищевода было 82,9% казахов, 11,3% Русских, 5,8% — лиц других национальностей.

По РСФСР особенно высокие показатели заболеваемости раком пищевода отмечены в Астраханской области (28,0 на 100 000 населения) и Якутской АССР (49,4) [Серенко А. Ф., Церковный Г. Ф., 1974]. На основании данных вскрытий В. М. Ищенко и Д. Л. Грюнвальд (1971) отметили, что частота рака пищевода среди коренных жителей Якутии составляла 33,7—35,8%, среди приезжего населения — 8,4%. Особое значение в развитии рака авторы придают лейкоплакии и ее связи с хроническими формами туберкулеза и злоупотреблением алкоголем.

Заболеваемость раком пищевода резко возрастает с увеличением возраста, особенно среди мужского населения. Высокую заболеваемость раком в этих местностях объясняют особенностями питания населения: употреблением в пищу горячих напитков, сушеных и мороженых мясных и рыбных продуктов, травмирующих слизистую оболочку пищевода и поддерживающих хронический воспалительный процесс. В этих районах отмечен высокий процент хронических воспалительных заболеваний пищевода. В частности, Н. И. Колычева (1963) считает обнаруженный у жителей Казахстана подслизистый фиброз пищевода фактором, предрасполагающим к развитию рака. Ею также высказано предположение о возможной связи между гип- и анацидным состояниями желудочного сока и заболеваниями пищевода у жителей Казахстана в районах, где отмечается повышенная заболеваемость раком пищевода.

По мнению Н. М. Александровой и Л. Н. Иншакова (1973)', больные, у которых выявлены тяжелые формы хронического гастрита, вероятно, могут быть отнесены в группу лиц с повышенным

риском развития предраковых заболеваний пищевода. И. Т. Шевченко (1973), считает, что при раке во всех случаях обнаруживается тот или иной «патологический» фон, на котором и в сочетании с которым развивается злокачественная опухоль.

Н. П. Напалков и соавт. (1982) указывают: «К 1980 г. удельный вес рака пищевода в структуре онкологической заболеваемости населения СССР снизился до 3,1% (с 4,1% в 1970 г.). Более высокие уровни заболеваемости раком пищевода характерны для жителей сельской местности. Анализ динамики повозрастных показателей заболеваемости населения СССР раком пищевода свидетельствует об уменьшении частоты рака пищевода для всех возрастных групп как у мужчин, так и у женщин с сохранением более высоких аналогичных показателей для мужчин. Мужчины заболевают раком пищевода в 1,5 раза чаще женщин в расчете на обычный показатель и в 2,6 раза в расчете на стандартизованный показатель, причем в последнее десятилетие разрыв в уровнях заболеваемости мужчин и женщин увеличивается».

В большинстве союзных республик прослеживается общесоюзная тенденция к уменьшению частоты возникновения среди населения рака пищевода, кроме Украинской, Литовской, Латвийской, Туркменской. Важнее отметить сохраняющиеся по республикам различия грубых показателей заболеваемости раком пищевода: низких — в Молдавской, Грузинской и крайне высоких уровней — в Казахской и Туркменской ССР».

Макроскопически различают плоский рак с изъязвлением и плоский инфильтрирующий, реже встречается грибовидный и сосочковый.

А. И. Рудерман (1970) в зависимости от особенностей распространения выделяет четыре варианта опухолей: интраэзофагеального роста; экстраэзофагеального роста, внутривисцерального роста; смешанного роста. В этих четырех вариантах автор различает еще семь направлений.

И. Т. Шевченко и соавт. (1972) с клинико-рентгенологической и клинико-патологической позиций различают четыре формы: циркулярно-склерозирующую, глобулярно-инфильтративную, блюдцеобразно-язвенную, грибовидно-папилломатозную.

С. Ф. Серов (1973) в гистологической номенклатуре и классификации опухолей пищевода различает следующие виды злокачественных опухолей.

Эпителиальные опухоли.

А. Внутриэпителиальный рак.

Б. Инвазивный рак

1. Плоскоклеточный рак (слабой, умеренной и выраженной степени анаплазии).
2. «Базально-клеточный» рак.
3. «Переходно-клеточный» рак.
4. Аденокарцинома (ацинарная, папиллярная, слизеобразующая, околочитарная и др.).
5. Цилиндрома.
6. Мукоэпидермоидный рак.
7. Анапластический, неклассифицированный рак.

Первичная карцинома пищевода почти всегда имеет эпидермоидное строение. Однако за последние годы появились сообщения об овсяноклеточном раке. Учитывая, что большинство случаев описано в Японии, нельзя исключить существование географических особенностей распространения этого вида рака [Reid H. et al., 1980].

В практической работе рентгенологи используют более простое деление раковых опухолей пищевода на эндофитные, или плоскоинфильтрирующие, экзофитные, чашеподобные и полиповидные. Практический опыт и данные литературы свидетельствуют о том, что в пищеводе чаще развивается плоскоклеточный рак без ороговения, реже — с ороговением и базально-клеточный, еще реже — аденокарцинома и другие формы. По данным Н. И. Колычевой (1963), у жителей Казахстана преобладают неэпителиальные опухоли (карциносаркома, аденоакантома), а раковые опухоли отличаются меньшей зрелостью.

При раке верхней трети пищевода опухоль может прорасти трахею, дугу аорты, непарную вену, раковые опухоли средней трети — элементы корня легкого, особенно часто бронхи, аорту, непарную вену, межреберные сосуды, грудной лимфатический проток, нижней трети — диафрагму, печень. Метастазирование при раке пищевода наблюдается в 40—60% случаев и происходит в основном соответственно току лимфы. Так, например, при раке нижней трети пищевода закономерным является развитие метастазов в околокардиальных узлах и по ходу левой желудочной артерии, в забрюшинной клетчатке, печени. Однако наблюдаются случаи, когда метастазы возникают в самых отдаленных областях.

При раке пищевода часто наблюдается внутривенное метастазирование опухоли, однако Е. Suskow и соавт. (1962) считают, что истинной причиной появления местных метастазов в стенке пищевода является не распространение злокачественного процесса от первичного узла, а возникновение первичных очагов злокачественного роста единого генеза под влиянием хронического раздражения слизистой оболочки главным образом алкоголем. По мнению И. Т. Шевченко и соавт. (1972), существуют два совершенно самостоятельных процесса — лимфогенное метастазирование по стенке пищевода и мультицентрическое возникновение раковых опухолей пищевода. Нередко у больных можно обнаружить также метастазы Вирхова.

Метастазирование при раке пищевода встречается часто. Данные А. И. Пирогова и соавт. (1980) показывают, что у умерших в поздние стадии рака нижней трети пищевода установлена высокая (в $\frac{3}{4}$ наблюдений) частота метастазирования. В более ранних стадиях метастазы обнаруживают во время операции почти у половины больных, среди умерших в срок до 3 мес после радикальных операций не выявленные хирургом метастазы обнаруживают у каждого 5-го после наиболее распространенной операции — резекции дистальных сегментов пищевода. Среди умерших

в срок до 3 мес после лучевого лечения метастазы вне полей облучения выявлены почти в половине случаев.

Уточненную диагностику рака пищевода проводят по стадиям, согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР (1956).

Стадия I. Небольшая, четко отграниченная, растущая в просвет опухоль или язва пищевода, локализованная в толще слизистой оболочки и подслизистом слое. Проподимость пищевода нарушена незначительно. Метастазы в регионарных лимфатических узлах не определяются.

Стадия II. Опухоль или язва поражает все слои стенки пищевода, но не выходит за ее пределы. Одиночные регионарные метастазы.

Стадия III. Обширная опухоль или язва прорастает всю стенку пищевода, переходя на околопищеводную клетчатку, прорастания в соседние органы нет. Просвет пищевода очень небольшой вследствие прорастания опухолью или совсем отсутствует. Имеются множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Стадия IV. Опухоль вышла далеко за пределы органа или обусловила прободение его в одну из соседних полостей с образованием свища. Множественные метастазы в регионарных и отдаленных лимфатических узлах. Метастазы в других органах.

По Международной классификации TNM рак пищевода разделяют по анатомическим областям.

1. Шейный отдел (верхняя треть).
2. Внутригрудной отдел (средняя треть).
3. Дистальная часть (нижняя треть, включая внутрибрюшной отдел пищевода).

T — первичная опухоль.

T1 — опухоль ограничена одной анатомической областью и не вызывает нарушения перистальтики или подвижности пищевода.

T2 — опухоль ограничена одной анатомической областью и вызывает нарушение перистальтики или подвижности пищевода.

T3 — опухоль распространена более чем на одну анатомическую область или близлежащие структуры.

N — лимфатические узлы. Для шейного отдела пищевода.

N0 — шейные лимфатические узлы не определяются.

N1 — имеются увеличение смещаемые лимфатические узлы со стороны поражения.

N2 — имеются увеличенные лимфатические узлы со стороны, противоположной поражению, или с обеих сторон.

N3 — имеются несмещаемые лимфатические узлы.

Поскольку во внутригрудном и дистальном отделах пищевода определить наличие лимфатических узлов до операции невозможно, в ряде случаев применяют символ Nx. После операции вносят корректив — Nx — или Nx+.

M — отдаленные метастазы.

MO — нет признаков отдаленных метастазов

M] — имеются отдаленные метастазы.

Клинические симптомы рака пищевода в выраженных случаях характерны. Наиболее часто первым симптомом, но не ранним [Русанов А. А., 1974, и др.] является дисфагия. Характер дисфа-

гии может быть различным, но у большинства больных отмечается ее медленное нарастание. Раз появившись, дисфагия у большинства больных больше не исчезает. Вначале, как указывали Б. Е. Петерсон и соавт. (1974), дисфагия имеет функциональный характер и обусловлена спазмом неизмененных стенок пищевода, в дальнейшем она носит органический характер и возникает вследствие частичного или полного закрытия просвета пищевода опухолью. В то же время вначале дисфагия может быть однократной и едва заметной, и только спустя некоторое время становится постоянной. По данным А. И. Савицкого (1937), дисфагия наблюдается у 95% больных раком пищевода; такая же частота дисфагии при раке установлена и в наших наблюдениях. По материалам В. Д. Рындина и М. С. Джуманазарова (1981), у 41% больных начальными признаками заболевания являются не дисфагия, а другие симптомы, которые при первой встрече с больным трудно связать с патологией пищевода.

Вторым по частоте симптомом являются боли, характер и закономерность возникновения которых различны: они могут быть кратковременными ноющими, длительными, а иногда постоянными и сильными. Боли появляются в момент глотания или при прохождении пищи по пищеводу, отмечаются за грудиной или в эпигастрии, иррадиируют в плечо или спину. У части больных наблюдаются отрыжка проглоченной пищей, слюнотечение, икота при приеме первых глотков пищи.

Более выраженные признаки расстройства глотания отмечаются при раке верхней трети пищевода. Кашель, поперхивание, особенно при приеме жидкой пищи, рвота возникают при каждом приеме пищи. В более поздних стадиях заболевания, обычно III и IV, наблюдаются уменьшение массы тела, обезвоживание, а также симптомы осложнений — кровотечение, кашель с отхаркиванием принятой пищи, поперхивание при глотании, симптомы гнойного медиастинита и др. Рак пищевода, как и другие заболевания, может проявляться нетипичными симптомами и протекать под видом масок [Рудерман А. И., 1970]. В редких случаях наблюдается бессимптомное (на каком-то этапе) течение рака. Таким образом, распознавание рака пищевода по клиническим симптомам у ряда больных может вызвать трудности, в связи с чем особое значение приобретает рентгенологическое исследование пищевода.

По данным Ю. Е. Березова (1979), рентгенологическое исследование играет важную роль в раннем выявлении заболевания, однако правильную и почти 100% диагностику гарантирует только достаточная квалификация рентгенолога, ибо даже при использовании самой современной и сложной аппаратуры именно квалификация врача является решающим фактором.

В настоящее время целесообразно различать рентгенодиагностику инвазивного (выраженного) рака и прединвазивного (малого) рака размером до 3 см. По данным В. Д. Рындина и М. С. Джуманазарова (1981), у каждого 5-го больного раком пи-

шевода при первом рентгенологическом исследовании, выполненном при появлении дисфагии, опухоль не выявляют. Однако следует отметить, что уже первое исследование, выполненное квалифицированным рентгенологом в условиях рентгенотелевидения, как правило, при опухолях размером более 3 см позволяет установить диагноз рака и уточнить его протяженность. Диагностика малого рака во всех случаях должна быть комплексной: рентгенологическое исследование и эзофагофиброскопия с биопсией.

Различные макроскопическая форма, размеры и локализация раковой опухоли обуславливают разнообразную рентгенологическую картину. Тем не менее ряд признаков являются постоянными и обязательными для установления диагноза, другие же встречаются не всегда [Соколов Ю. Н., Рудерман А. И., 1947; Тагер И. Л., 1947; Шевченко И. Т., 1950; Фанарджян В. А., Даниелян Г. А., 1961; Каган Е. М., 1968; Рудерман А. И., 1970; Brombart M., 1956; Candardjis G. et al., 1963, и др.]. К первым относятся атипичный рельеф слизистой оболочки, неровность контура или дефект наполнения (краевой, центральный), нарушение перистальтики. Группу непостоянных симптомов составляют сужение просвета пищевода, супрастенотическое расширение, подрытость контуров, дополнительная тень опухоли на фоне заднего средостения и др. Особое значение в диагностике рака имеют функциональные симптомы [Кевеш Л. Е., 1965; Рабкин И. Х., и др., 1970].

Первые три прямых симптома встречаются при большинстве анатомических форм рака пищевода и при различных их локализациях. Однако они не исчерпывают всего разнообразия рентгенологической семиотики раковых поражений. Дефект наполнения, как правило, связывают с наличием рака, однако аналогичной картиной проявляются и доброкачественные опухоли. Симптом краевого дефекта наполнения почти полностью теряет свое значение при инфильтративном раке. Еще меньшее значение симптом дефекта наполнения имеет в диагностике малого рака пищевода. Обычно бугристые очертания дефекта тождественны раку, однако при инфильтративном, чашеподобном и полипоподобном раке они ровные и относительно четкие. Форма дефекта также зависит от макроскопической поверхности опухоли. Подобная закономерность относится и к симптому атипичного рельефа слизистой оболочки, который также является отображением макроскопической поверхности раковой опухоли. Выраженный атипизм внутренней поверхности при экзофитном бугристом раке не имеет ничего общего с подобными изменениями при плоскоинфильтрирующем раке. Наблюдается также подобная выраженность и закономерность возникновения других симптомов.

Все эти в большинстве своем хорошо известные и подробно описанные симптомы составляют общую рентгенологическую семиотику рака пищевода. В настоящее время особое значение приобретает частная рентгенологическая семиотика отдельных форм и локализаций рака [Соколов Ю. Н., Рудерман А. И., 1947; Та-

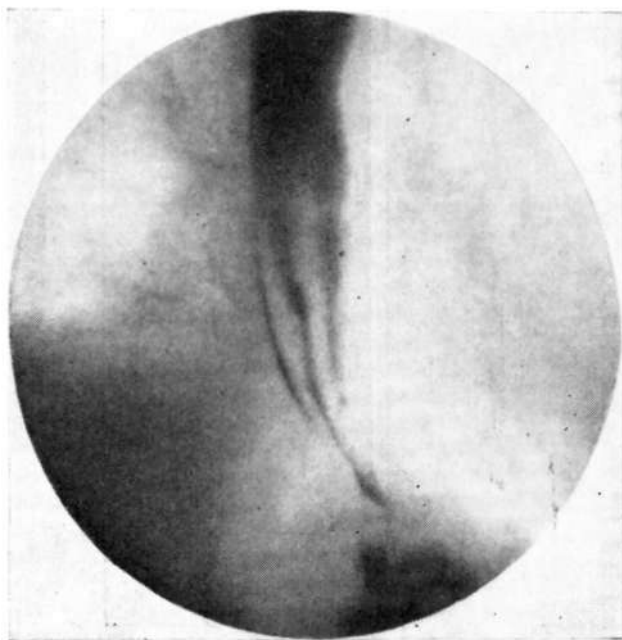


Рис. 47. Прицельная рентгенограмма пищевода в правой косо́й проекции. Циркулярное сужение VII—IX сегментов (ТІХ-ХІ), обрыв складок, в зоне сужения складки слизистой оболочки не определяются — скирр.

гер И. Л., 1947; Каган Е. М., 1968; Рудерман А. И., 1970; Соколов Ю. Н., Антонович В. В., 1981], а также дифференциальная диагностика его с нераковыми заболеваниями.

Эндофитный, диффузный, плоскоинфильтрирующий рак. Указанные названия являются синонимами и отражают особенность роста этой формы рака: плоская опухоль с гладкой поверхностью, мало вдающаяся в просвет пищевода, в основном инфильтрирующая его стенку по протяжению, сравнительно рано приводящая к циркулярному сужению пищевода. Рентгенологическая семиотика эндофитного, плоскоинфильтрирующего рака непосредственно связана с патологоанатомическими особенностями этой формы опухоли. При эндофитном раке никогда не выявляются центральный дефект наполнения и симптом обтекания. В большинстве случаев плоскоинфильтрирующего рака отсутствует также краевой дефект наполнения.

Больных обычно направляют на рентгенологическое исследование в тот период развития рака, когда уже выявляется циркулярный дефект наполнения или циркулярное сужение пищевода. При эндофитном раке контуры суженного просвета пищевода в большинстве случаев ровные и четкие за счет обилия соединительной ткани в массе опухоли. Обычно протяженность дефекта наполнения при раке не превышает 5—7 см. В то же время у

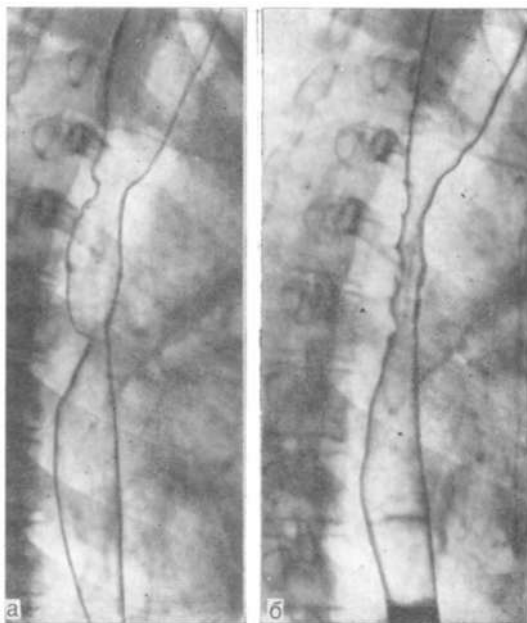


Рис. 48. Рентгенограммы пищевода в условиях пневморельефа в правой косой проекции. Циркулярное сужение просвета III—IV сегмента. Ригидность складок слизистой оболочки, контуры пищевода относительно ровные — плоскоклеточный ороговевающий рак.

пожилых больных в силу индивидуальных особенностей организма, а также вследствие роста раковой опухоли патологический процесс может распространяться на несколько сегментов пищевода.

В диагностике рака пищевода не меньшее, а у ряда больных первостепенное значение имеет изучение состояния пневморельефа слизистой оболочки. При подслизистом росте опухоли складки слизистой оболочки могут сохранять продольное направление, но они ригидны и не изменяются в процессе исследования (рис. 47). Однако чаще при эндофитном раке соответственно сужению просвета в условиях пневморельефа определяется участок, лишенный складчатости—«голое плато» (рис. 48), по аналогии с подобными изменениями в желудке. При резко выраженном циркулярном сужении пищевода определить рельеф его внутренней поверхности невозможно.

В литературе при выявлении рака пищевода важную роль отводят выпадению перистальтики, придавая этому симптому иногда первостепенное значение. Однако, учитывая накопленный практический опыт, следует более сдержанно оценивать значимость этих изменений. Известно, что до тех пор, пока раковая инфильтрация распространяется только на слизистую оболочку и подслизистый слой, ригидность стенки не выявляется, следовательно, этот симптом не имеет значения для выявления ранних форм рака. При инфильтрации одной стенки пищевода аперистальтическая зона может перекрываться перистальтикой непораженной противоположной стенки, в подобных случаях только при тща-

тельном многопроекционном исследовании можно определить этот симптом. Следует заметить, что в выявлении ригидности стенки на небольшом протяжении преимущества имеет рентгенокинематография, а в последние годы — видеомагнитная запись и серийная крупнокадровая флюорография. Нам удавалось определять инфильтрацию стенки на протяжении 1,5 см.

Частым симптомом эндофитного рака является стриктура пищевода; в зависимости от локализации опухоли и характера питания больного часто развивается более или менее выраженное супрастенотическое расширение. Чем дистальнее в пищеводе локализуется рак, тем больше выражено супрастенотическое расширение, хотя оно никогда не достигает таких размеров, как это бывает при рубцовых стенозах. На месте перехода суженного участка в расширенный обычно определяется ступенька — подрытость контура. Наличие этого симптома практически полностью исключает необходимость проведения дифференциальной диагностики с нераковыми заболеваниями. Именно при эндофитной форме рака этот симптом имеет важное диагностическое значение.

Нередко переход суженного участка в расширенный или неизменный происходит плавно за счет присоединившегося спазма, в связи с чем возникают значительные трудности в диагностике. В подобной ситуации особое значение приобретают видеомагнитная запись и серийная крупнокадровая флюорография, преимущества которых при изучении быстротекущих процессов неоспоримы. При покадровом просмотре удается выявить периодическую смену симптома подрытости плавным контуром пищевода за счет присоединяющегося спазма. Характерно, что в процессе исследования у каждого больного контуры изменяются 2—3 раза, причем одновременно на правой и левой или передней и задней стенках пищевода.

Другие симптомы (задержка бариевой взвеси в области сужения, дополнительная тень на фоне заднего средостения, расширение просвета пищевода на месте поражения, изъязвления и др.) встречаются реже и имеют меньшее диагностическое значение.

Необходимо помнить, что рентгенологическая картина у одного и того же больного раком пищевода в процессе исследования меняется в зависимости от проекции исследования и положения больного, степени наполнения пищевода, прохождения перистальтической волны и др.

Экзофитный узловатый рак. Опухоль, относящаяся к этому типу, имеет бугристую поверхность, глубоко вдается в просвет пищевода, имеются четко выраженное основание опухоли, а следовательно, и различимые макроскопические границы ее роста. Основными рентгенологическими симптомами, как и при эндофитном раке, являются атипичный рельеф слизистой оболочки, лучше выявляемый в условиях пневморельефа, и дефект наполнения. Атипичный рельеф слизистой оболочки при узловатом раке является отображением макроскопической поверхности раковой опухоли: чем более бугриста опухоль, тем более выражен атипизм

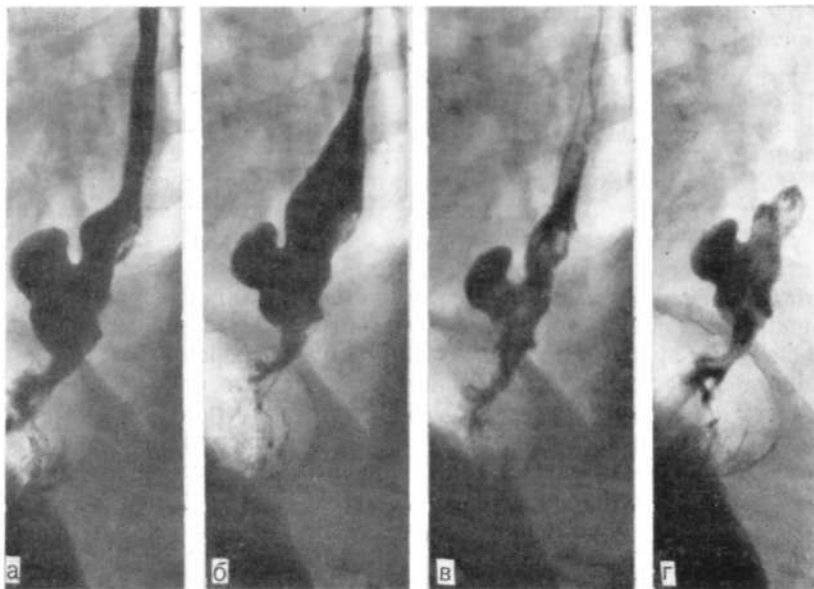


Рис. 49. Прицельные рентгенограммы пищевода. Краевой дефект заполнения по задней стенке VII—IX сегментов (ТIX—XI) пищевода с бугристыми контурами, по передней стенке — эпифренальный дивертикул.

внутренней поверхности пищевода. При этом нередко бариевая взвесь обтекает всю опухоль или один из узлов на пути ее прохождения.

Дефект заполнения при узловатом раке обычно глубоко вдается в просвет пищевода и у большинства больных имеет неровные, неправильно зазубренные контуры, что также является отображением бугристой поверхности опухоли (рис. 49). Аперистальтическую зону при экзофитном раке выявить значительно труднее, так как раковая опухоль нередко занимает только одну из стенок пищевода и, следовательно, ригидный участок стенки перекрывается перистальтикой противоположной неизменной стенки.

Другие симптомы при экзофитном узловатом раке по сравнению с эндофитным выявляются реже. Сужение просвета пищевода развивается в основном в далеко зашедших стадиях развития опухоли. У некоторых больных при развитии опухоли на одной или двух стенках на уровне ее расположения развивается не сужение пищевода, а наоборот, расширение его просвета за счет сохраненной эластичности остальных стенок. Подобный симптом чаще наблюдается при доброкачественных неэпителиальных опухолях пищевода, при раке он выявляется значительно реже. Супрастенотическое расширение при экзофитном раке развивается редко. У большинства больных на границе дефекта заполнения

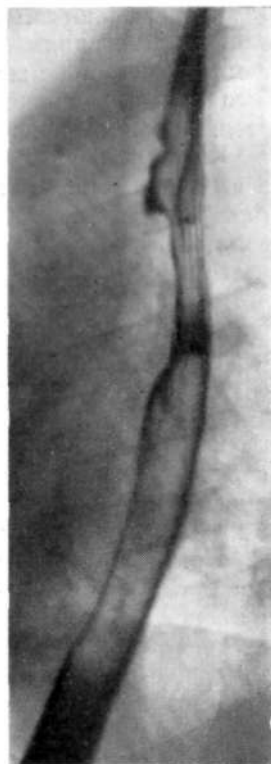
Рис. 50. Рентгенограмма пищевода в косо́й проекции. По задней стенке I сегмента (CvI—TIV) определяется чашеподобная карцинома.

и неизменной стенки пищевода определяется подрытый контур, указывающий на макроскопическую границу опухоли.

По мере роста и достижения опухолью больших размеров редко выявляются симптомы отграничения ее от здоровых участков стенки пищевода. На этом этапе развития опухоли обычно присоединяется инфильтративный рост, что проявляется рентгенологическими симптомами, характерными для плоскоинфильтрирующего рака. На каком-то из этапов роста экзофитного рака может возникнуть распад.

Разновидностью экзофитного рака является чашеподобный рак, выделенный Ю. Н. Соколовым и А. И. Рудерманом (1947); И. Л. Тагером (1947) по аналогии с таковым в желудке. Анатомически опухоль представляет собой замкнутый вал округлой или овальной формы с кратером распада в центре. Вал опухоли сохраняется определенное время и имеет гладкую поверхность. На этом этапе развития чашеподобная карцинома имеет патогномоничную рентгенологическую картину. В зависимости от расположения опухоли на стенках пищевода и отношения ее к центральному лучу дефект наполнения или дополнительная тень в условиях пневморельефа будет овальной или полуовальной формы, с четкими и ровными контурами и располагаться параллельно продольной оси пищевода. Они четко отграничены от окружающей непораженной слизистой оболочки стенки пищевода.

Характерной особенностью чашеподобной карциномы является центральный распад — депо бариевой взвеси различной величины и формы, также вытянутое вдоль оси пищевода (рис. 50). На границе возвышающейся опухоли над неизменной слизистой оболочкой образуется резкая граница, здесь же у основания опухоли задерживается бариевая взвесь, создавая картину симптома обруча. У верхней границы опухоли отмечается обрыв складок. При больших размерах опухоли струя бариевой взвеси, подходя к верхнему полюсу, раздваивается и обтекает опухоль. Пока вал опухоли не разрушен, поверхность дефекта наполнения или дополнительной тени бесструктурна. Когда вал разрушается, дефект наполнения перекрывается помарками бария, контуры обруча мес-



тами прорываются, становятся нечеткими и неровными. В далеко зашедших стадиях развития чашеподобную карциному с разрушенным валом не всегда можно отличить от экзофитного узловатого рака с распадом. Выраженность других симптомов повторяет закономерности их возникновения при экзофитном раке.

Более редкой разновидностью экзофитного рака является полиповидный рак, при котором выявляется дефект наполнения или дефект в условиях пневморельефа овальной или полуовальной формы с неровными контурами. Иногда при полиповидном раке контуры дефекта могут быть такими же ровными и четкими, как при полипе. Поверхность дефекта бесструктурна. При больших размерах опухоли складки слизистой оболочки обрываются у ее верхней границы, а подходящая струя бариевой взвеси обтекает опухоль. При этой форме опухоли чаще, чем при других, отсутствует симптом ригидности стенки, что объясняется, по мнению И. Л. Тагера (1947), веретенообразным раздвижением непораженных участков стенки пищевода, созданием таких соотношений, когда ни в одной проекции исходный пункт опухоли не попадает на контур его тени.

При расположении рака пищевода вблизи сфинктеров независимо от его макро- и микроскопического вида наблюдается нарушение их функции. При высокорасположенных опухолях, помимо описанных выше симптомов, характерных для любой формы рака, нарушается функция глотки. При этом выявляется асимметричное заполнение и опорожнение валлекул и грушевидных карманов, длительная задержка в них бариевой взвеси после многократных глотательных движений, отмечаются маятникообразные ее движения, зияние входа в пищевод, забрасывание контрастной взвеси в гортань, трахею, бронхи. При опухолях, расположенных вблизи пищеводно-желудочного перехода и кардии, возникает ее непроходимость или зияние.

Все описанные симптомы являются отображением изменений внутренней поверхности стенок пищевода и выявляются при обычном рентгенологическом исследовании. Однако при выборе метода лечения важно точно знать протяженность патологического процесса, глубину инфильтрации стенок пищевода, распространение раковой опухоли за пределами органа, наличие метастазов в лимфатических узлах средостения. Для решения этих вопросов в прошлые годы широко применяли пневмомедиастинографию и париетографию, которые позволяют определить толщину стенки и глубину распространения раковой инфильтрации, распространение процесса на смежные органы и ткани, выявить метастазы [Кабанов А. П., 1957; Антонович В. В., 1963; Розенштраух Л. С, Демин В. А., 1964; Демин В. А., 1966; Ловягин Е. В., 1969; Розенштраух Л. С. и др., 1973; Медведева Н. Т. и др., 1974; Teichmann V. et al., 1960, и др.].

Л. М. Портной и соавт. (1973) для изучения состояния стенок пищевода, а Ю. А. Романычев и П. А. Сорокина (1981) для дифференциальной диагностики рака пищевода и некоторых вто-

ричных его деформаций применяют пневмоэзофаготомографию. Для определения операбельности больных раком пищевода многие авторы используют смещаемость пищевода в сагиттальной плоскости при изменении положения тела [Напалков Н. П., Краснер А. У., 1968; Фанарджян В. А. и др., 1968; Петерсон Б. Е., 1969; Русанов А. А. и др., 1969; Schoenhein W., 1954; Bruckner H., 1958; Nerli A., 1961, и др.] и смещаемость при различных положениях больного и в разные фазы дыхания [Рыбакова Н. И. и др., 1975]. По мнению Н. Г. Дурмановой (1973), наиболее полные сведения о диагнозе, распространенности процесса и операбельности больных при раке пищевода и кардиального отдела желудка с переходом на пищевод можно получить при применении комплекса рентгеноэндоскопических исследований, включающего рентгеноскопию с рентгенографией, пневмомомедиастинографию и азигографию, эзофагоскопию и трахеобронхоскопию, а также медиастиноскопию с биопсией. D. Carlyle и соавт. (1976) особое значение придают азигографии в предоперационной диагностике нерезектабельного рака пищевода.

В последние два десятилетия для уточненной рентгенодиагностики опухолевых заболеваний пищевода с успехом использовали рентгенокинематографию [Каган Е. М., 1961, 1968; Шевченко И. Т., Пасечник П. П., 1965; Антонович В. В., 1966, 1967, 1968; Петровский Б. В. и др., 1969; Кевеш Л. Е., 1970; Berridge F., Gregg M., 1958; Debray Ch. et al., 1962; Cherieque E. et al, 1962; Porcher M., 1956, 1962, и др.]. Преимущества рентгенокинематографии, по мнению Л. Е. Кевеша и И. Х. Рабкина и соавт., особенно очевидны при изучении пневморельефа, она позволяет также получить подробную информацию о раковой опухоли. К этому следует добавить, что разрешающая способность метода повышается при изучении пневморельефа нижнего отдела пищевода в горизонтальном положении на животе с небольшим поворотом на правый бок [Антонович В. В., 1966].

Однако прошли годы, и роль и значение рентгенокинематографии в современной рентгенодиагностике оценивается по-другому. У рентгенокинематографии появились серьезные конкуренты — программированная серийная флюорография, выполняемая под контролем рентгентелевизионного экрана, и видеомагнитная запись, которые по своему значению в изучении пищевода не уступают рентгенокинематографии. Однако эти методы более экономичны, технически проще и сопровождаются меньшей лучевой нагрузкой на больного и медицинский персонал, поэтому показания к применению истинной рентгенокинематографии сократились [Кевеш Л. Е., 1976].

В настоящее время для уточнения стадий рака пищевода и отбора иноперабельных больных все шире применяют компьютерную томографию [Coulomb M. et al., 1981; Greeny P., Marks W., 1982, и др.].

В терминальных стадиях рак пищевода может осложняться образованием свищей со средостением, трахеей, бронхами, легки-

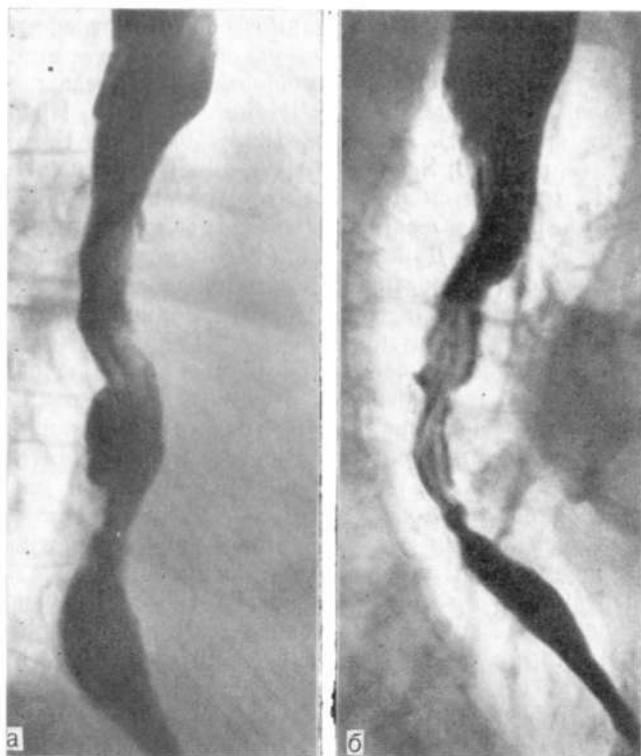
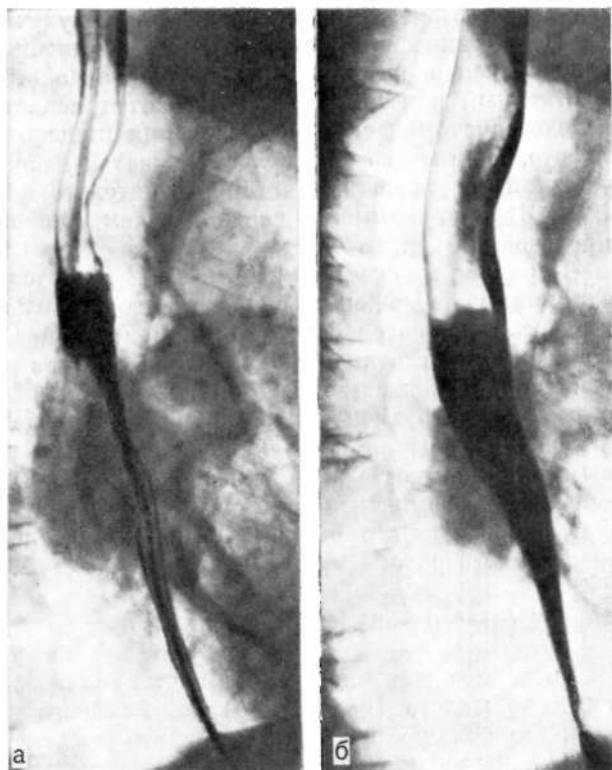


Рис. 51. Рентгенограммы пищевода в прямой (а) и правой косо́й (б) проекциях. Смещение и прорастание пищевода при центральном раке левого легкого. По задней стенке пищевода — изъязвление.

ми и другими органами. Рак пищевода следует отличать от вторичных раковых поражений пищевода (метастатические раковые поражения и злокачественные поражения пищевода опухольями, исходящими из смежных органов). Так, при генерализации ракового процесса в легких, средостении, желудке патологический процесс может перейти на пищевод. По данным М. Anderson и соавт. (1980), Н. Steiner и соавт. (1984), вторичные опухоли пищевода наблюдаются в 3% случаев при первичном раке других органов (легких, молочной железы, шейки матки, мочевого пузыря).

Вторичные раковые опухоли пищевода в большинстве случаев проявляются дисфагией. При рентгенологическом исследовании в начальных стадиях заболевания слизистая оболочка интактна, изменения локализуются в мышечном и подслизистом слоях и наряду с поражением рядом расположенных органов свидетельствуют о вторичном поражении пищевода. Чаще это сегментарное сужение пищевода на уровне бифуркации трахеи, реже более протяженное, проксимальный отдел пищевода нередко расширен,



Ряс. 52. Рентгенограммы пищевода в правой косо́й проекции. Поражение пищевода при метастатическом процессе в средостении и корнях легких (рак почки).

отмечается увеличение лимфатических узлов или объемных образований рядом с пищеводом (рис. 51, 52). В некоторых случаях пищевод смещен в противоположную сторону. При выраженной инвазии пищевод обычно циркулярно сужен, нередко имеются пищеводно-бронхиальные свищи. В далеко зашедших стадиях опухолевого процесса вопрос о первичности поражения может быть решен только по результатам гистологического исследования.

Следует иметь в виду возможность развития у человека множественных опухолей. J. Spratt (1981) считает, что у людей, доживших до 90 лет, кроме повышенного риска развития одной злокачественной опухоли, риск возникновения второй составляет 16%, а третьей — 6%. J. Vyas и P. Desai (1981) подтверждают гипотезу возникновения первично-множественных опухолей в анатомически или физиологически связанных системах или органах. По данным Д. М. Абдурасулова и К. Е. Никишина (1968), при первично-множественном раке различных органов одной системы

ведущее место занимают поражения желудочно-кишечного тракта. По клиническим данным, из множественных опухолей, локализующихся в органах пищеварительной системы, первично-множественный рак пищевода встречается нечасто. По результатам патологоанатомического исследования пищевод стоит на 2-м месте, что, по мнению авторов, объясняется небольшой частотой поражений ротоглоточных органов в патологоанатомической статистике. Это, по-видимому, связано с тем, что в таких случаях не производили вскрытия.

Первично-множественные опухоли пищевода описываются как единичные наблюдения, чаще множественные раковые опухоли пищевода являются сочетаниями рака пищевода с опухолевыми поражениями глотки и желудка или органов других систем. Распознавание множественных опухолей, локализующихся только в пищеводе, затруднено. В единичных наблюдениях, описанных в литературе, обычно обнаруживали один узел, а второй по различным причинам оставался нераспознанным. В подобной ситуации только при комплексном исследовании (рентгенологическое, эзофагофиброскопия с биопсией) можно установить диагноз множественного рака.

Малый (начальный) рак пищевода

За последнее десятилетие достигнуты значительные успехи в диагностике малого (начального) рака легкого и желудка, появляется все больше работ о выявлении ранних форм рака толстой кишки, но малоизученным остается вопрос о малом (начальном) раке пищевода. Имеющиеся по этому вопросу высказывания большинства авторов [Каган Е. М., 1968; Рудерман А. П., 1970; Розенфельд Л. Г., 1979; Brombart M., 1956, и др.] сводятся к указанию на недостаточную разработку критериев ранней диагностики рака пищевода и рекомендациям при каждой неясной или необычной картине думать о возможном раке пищевода. К. Nagasawa и соавт. (1968) описали эндоскопическую картину «маленького» рака пищевода. Более конкретной является работа А. С. Смагулова и соавт. (1979), посвященная описанию клинико-рентгенологических признаков начальных форм данной патологии. Под наблюдением авторов было 105 больных раком пищевода, из которых только у 13 человек диагностирована опухоль протяженностью до 3 см, а у остальных 92 больных — до 5 см. Так же как и J. Fleming (1943), К. Sharer (1955), М. Endo (1971), А. С. Смагулов и соавт. отождествляют «маленький» и «начальный» рак пищевода.

Мы совместно с В. К. Пухкой (1980) полагаем, что опухоль протяженностью до 5 см не следует относить к «малым» ракам и тем более к ранним формам заболевания. Малым (начальным) раком целесообразно условно считать раковые поражения протяженностью до 3 см, при которых опухолевая инфильтрация распространяется обычно в пределах слизистой оболочки и подсли-

зистого слоя. Л. Н. Иншаков и соавт. (1980) к малым ракам относят опухоли диаметром до 2 см; из 1389 больных обнаружили малый рак у 27 (1,9%) больных. При рентгенологическом исследовании диагноз малого рака поставлен у 9 больных, у 10 — он был неуверенным, а у 8 изменений не было выявлено.

Л. В. Разоренов (1980), разбирая диагностические ошибки при раке пищевода на примере 573 больных, указывает на ограниченные возможности рентгенологического исследования в выявлении ранних стадий. При обоснованном подозрении на рак и отрицательных данных рентгенологического исследования автор рекомендует обязательно проводить эндоскопию. Этому же мнения придерживаются Б. В. Монахов (1979), В. И. Чиссов и соавт. (1984) и др.

По данным А. Yamada (1979), при злокачественной опухоли пищевода длиной менее 3 см обычно не обнаруживают метастазы в лимфатических узлах, даже при инвазии лимфатических сосудов. L. Zornoza и M. Lindell (1980) описывают 11 больных, у которых размеры раковой опухоли были от 0,8 до 3,5 см и макроскопически проявлялись тремя вариантами: в виде плоской бляшки с ровными четкими контурами и язвенным дефектом, в виде плоского дефекта без признаков образования язвы или с язвами различной величины. Продолжительность жизни у этих больных была такая же, как и у больных с опухолями больших размеров.

J. Yamamoto и соавт. (1983), изучив данные о 127 больных ранним раком пищевода, различают карциному суперфициального типа размером до 30 мм и протрузионного типа размером не более 10 мм. Наиболее частой макроскопической формой малого рака является первичный эрозивно-язвенный рак, затем следуют инфильтративные раки; реже встречается бляшковидный рак.

Почти у всех больных отмечается стойкая дисфагия в течение 3—6 мес за счет присоединившегося спазма, особенно при приеме грубой и твердой пищи, и лишь у отдельных больных определяются симптомы желудочного дискомфорта.

Рентгенологическое исследование при подозрении на малый (начальный) рак пищевода проводят прежде всего с целью тщательно изучить слизистую оболочку в условиях пневморельефа с помощью бариевой взвеси различной консистенции, с использованием различных проекций в вертикальном и горизонтальном положениях больного. Накопленный нами опыт рентгенологического исследования больных с пролапсами и инвагинациями слизистой оболочки пищевода, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы свидетельствует о том, что наиболее выгодным положением для обязательного детального изучения рельефа и пневморельефа слизистой оболочки и контуров пищевода при полутугом и тугом заполнении является горизонтальное положение больного на животе с небольшим поворотом его на правый бок [Антонович В. В., 1966]. Мы особо подчеркиваем значение просвечивания в условиях рентгенотелевидения и серийной прицельной рентгенографии под контролем рентгенотелевизионного экра-

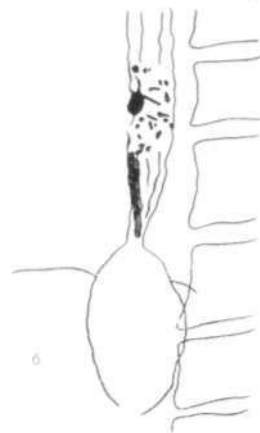
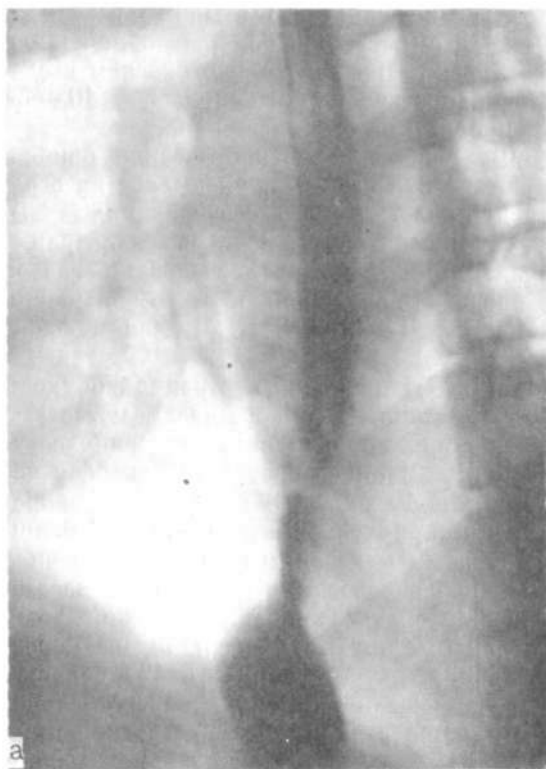


Рис. 53. Аксиальная кардиальная нефиксированная грыжа пищеводного отверстия.

а — рентгенограмма пищевода в левой лопаточной проекции. По передней стенке VIII сегмента определяется дефект, наполняется размером 1х1,5 см с депо бариевой взвеси в центре и конвергенцией складок; б — схема.

на в диагностике начальных стадий рака пищевода. В последние годы, как указывалось выше, в ежедневной практической работе мы широко используем видеоманнитную запись, особенно при изучении быстротекущих процессов, каковым является прохождение бариевой взвеси и воздуха по пищеводу.

Рентгенологическая семиотика начальных стадий рака пищевода малохарактерна, поэтому для выявления и оценки этих изменений большое значение имеет опыт и компетенция рентгенолога.

Для эрозивно-язвенной формы малого (начального) рака пищевода характерным и постоянным симптомом является небольших размеров депо бариевой взвеси в виде пятна или плоского изъязвления на пневморельефе слизистой оболочки, вытянутое своим длинником вдоль продольной оси пищевода. Интенсивность пятна меньше при эрозии и больше при язве. Почти постоянным симптомом является конвергенция складок слизистой оболочки в окружности изъязвления. Изъязвление обычно окружено небольшим просветлением — валом, нередко асимметричным и в значительной степени обусловленным реактивными изменениями в подслизистом слое и спазмом собственно мышечной оболочки слизистой в участке поражения. При подозрении на малый

рак особое значение приобретает изучение функционального состояния пищевода, в первую очередь эластичности стенок в зоне расположения изъязвления. При раках слизистой оболочки и инвазии в подслизистый слой сократительная способность пищевода не изменена. Более того, после спадения стенок пищевода становится невидимым депо бариевой взвеси, вал и конвергенция складок. В связи с этим оптимальным для изучения внутренней поверхности пищевода является состояние пневморельефа. Контуры пищевода и перистальтика обычно не изменены. Смещение пищевода в вертикальном направлении при глотании и дыхании не нарушено. Выявлению этих изменений нередко препятствует выраженный рефлюкс-эзофагит, осложняющий часто встречающиеся грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Б., 59 лет, 30.05.79 г. обратился в консультативную поликлинику больницы им. С. П. Боткина с жалобами на боли по ходу пищевода во время приема грубой, твердой пищи. Считает себя больным в течение 5 мес; 10 лет назад оперирован по поводу рака ободочной кишки.

Произведена эзофагофиброскопия, при которой в нижней трети пищевода обнаружена небольшая опухоль размером 1,0X1,5 см; произведена биопсия. При гистологическом исследовании в полученном материале обнаружены пласты утолщенного многослойного плоского зрелого эпителия. На одном из участков отмечается нарушение рядности, клетки крупные, уродливые, гиперхромные. О целостности базальной мембраны судить сложно, так как отсутствуют подлежащие ткани. Указанные изменения соответствуют раку *in situ*. Среди пластов эпителия обнаружен кусочек лекротизированной ткани с подлежащей грануляционной тканью, в которой располагаются разрозненные крупные атипичные клетки. Диагноз: рак. Больной госпитализирован.

В течение последних 5 мес больному проведено четыре рентгенологических исследования пищевода (два последних) при известных уже результатах эзофагофиброскопии, однако изменений не было обнаружено. При последующем рентгенологическом исследовании в VIII сегменте пищевода (Тх) при полутугом заполнении на фоне воздуха определяется дефект наполнения размером 1X1,5 см с депо бариевой взвеси в центре и конвергенцией складок к нему (рис. 53). Контуры пищевода и перистальтика не изменены. Складки слизистой оболочки на месте дефекта наполнения не определяются, а в окружности его они шире обычных; в просвете пищевода имеется слизь. Выявляются аксиальная кардпальпая нефиксированная грыжа пищеводного отверстия и рефлюкс содержимого желудка в просвет пищевода. Заключение: описанная рентгенологическая картина может соответствовать начальному раку пищевода. От операции больной отказался и был переведен в радиологическое отделение для лучевой терапии.

Однако необходимо подчеркнуть, что депо бариевой взвеси может быть обусловлено задержкой ее на комке слизи, и только при повторении этот симптом имеет диагностическое значение. Подобная рентгенологическая картина встречается и при западении центра небольшой раковой опухоли, без наличия истинного дефекта слизистой оболочки — изъязвления. Доброкачественная язва пищевода может тоже проявляться в виде пятна бариевой взвеси. Таким образом, окончательный диагноз может быть установлен только при эзофагофиброскопии с биопсией.

Рентгенологическая картина малого инфильтративного рака, характеризующаяся разрастанием раковой ткани бо-

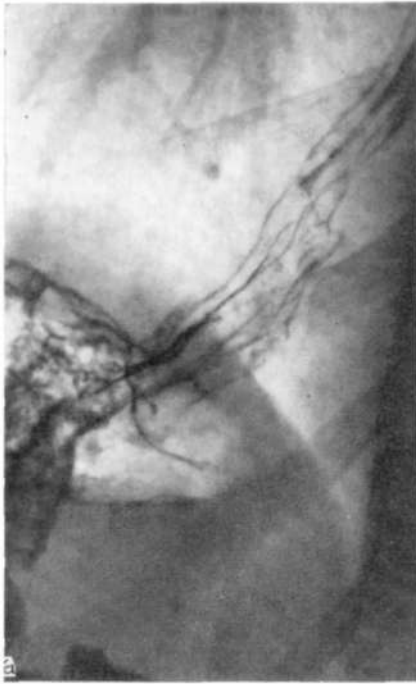


Рис. 54. Изменения складок слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода.

а — прицельная рентенограмма пищеводно-желудочного перехода в левой лопаточной проекции (горизонтальное положение на животе). Складки слизистой оболочки утолщены, извиты, местами прерываются; б — схема.

лее или менее приподнимающейся над поверхностью окружающей здоровой слизистой оболочки, вызывает еще большие трудности не только в плане обнаружения этих изменений, но и, особенно, в дифференциальной диагностике. Несомненную роль в выявлении этих изменений имеет просвечивание в условиях рентгенотелевидения в фазе пневморельефа, при котором определяются те отклонения внешнего вида складок слизистой оболочки, которые вызывают необходимость выполнения серий прицельных снимков и видеоманитной записи данного участка пищевода.

При этой форме начального рака диагностика часто усложняется из-за наличия эзофагита, который, возможно, и является почвой для развития опухоли. Ограниченные изменения складок слизистой оболочки при раке трудно отличить от патологической перестройки слизистой оболочки при эзофагите, а постоянный рефлюкс содержимого желудка в пищевод затрудняет исследование. В связи с этим выявление на одном и том же участке пищевода обрыва складок, утолщения, возвышения одной складки над другой, отсутствия изменчивости рельефа слизистой оболочки после прохождения перистальтической волны требует дальнейшего уточнения с помощью эзофагофиброскопии с биопсией и последующим гистологическим исследованием.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной К., 38 лет, поступил в больницу им. С. П. Боткина 9.09.79 г. с жалобами на боли в эпигастральной области и правом подреберье, многократную рвоту с примесью крови, судороги в руках и ногах. В последние 5—6 мес отмечает дисфагию. С 1965 г. страдает язвенной болезнью, ранее также было желудочное кровотечение. Состояние больного при поступлении средней тяжести. При рентгенологическом исследовании пищевод укорочен, кардиальный отдел желудка стойко перемещен в средостение — грыжа. В просвете пищевода слизь, складки слизистой оболочки утолщены, извиты. Перистальтика определяется отчетливо (рис. 54). В процессе исследования постоянно отмечается забрасывание содержимого желудка в просвет пищевода. В желудке натощак много жидкости, складки слизистой оболочки широкие. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована: ближе к ее основанию определяется малоинтенсивное пятно бариевой взвеси — «ниша» с конвергенцией складок к ней. Заключение: язвенная болезнь; короткий пищевод, аксиальная кардиальная фиксированная грыжа пищеводного отверстия, осложненная рефлюкс-эзофагитом.

При фиброгастроскопии обнаружено сужение пищевода на расстоянии 35—37 см от зубов; произведена биопсия. Для осмотра желудка пищевод непроходим. Гистологическое исследование: грануляционная ткань с комплексами малодифференцированного рака. Операция; проксимальная резекция желудка, резекция нижнего отдела пищевода и пилоропластика. Эзофагофиброгастроскопия, выполненная на операционном столе, подтвердила наличие опухоли в нижнем отделе пищевода с переходом на кардиальный отдел желудка. Анатомический препарат: вскрытый желудок размером по большой кривизне 11 см, по малой 7 см, с куском пищевода. Слизистая оболочка пищевода бледная. В месте перехода слизистой оболочки пищевода в желудок участок уплощения ее размером 2x1,5 см. На остальном протяжении складки слизистой оболочки желудка выражены хорошо. Патогистологическое исследование: морфологические изменения соответствуют поверхностной аденокарциноме.

Приведенные наблюдения подтверждают трудности диагностики малого (начального) рака пищевода при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях, а также при изучении гистологических препаратов. Следовательно, только применение комплекса диагностических мероприятий, включающий рентгенологическое исследование, эзофагофиброскопию с биопсией и последующим гистологическим исследованием, является залогом успешного распознавания малого (начального) рака пищевода.

Бляшк о в и д н ы й рак встречается редко; при рентгенологическом исследовании проявляется картиной округлого дефекта на рельефе или дополнительной тенью на фоне пневморельефа с ровными и четкими контурами. Поверхность опухоли гладкая, бесструктурная. В фазе тупого заполнения ввиду малых размеров тень опухоли перекрывается бариевой взвесью, на участке расположения опухоли сохранена перистальтика. Эта картина не отличается от таковой при полиповидном раке и доброкачественной опухоли. В некоторых случаях на поверхности дефекта определяется пятно бариевой взвеси за счет изъязвления.

Х. Р. Гальван и соавт. (1982) видят возможности ранней диагностики рака пищевода в профилактическом обследовании лиц, входящих в группы повышенного риска. Были смоделированы условия наиболее вероятного возникновения рака пищевода и на этой основе определено, что к группе повышенного риска относятся лица старше 54 лет, в анамнезе которых имеются в соче-

тании хотя бы три из следующих параметрически определенных фактора-признака: отягощенная наследственность, травма пищевода в течение 10 лет, болезни пищевода и контакт с вредными веществами свыше 12 лет, употребление крепких алкогольных напитков свыше 15 лет, интенсивное курение и привычное употребление грубой пищи свыше 20 лет, слишком горячей пищи свыше 22 лет, избыточное употребление соленой и острой пищи свыше 23 лет, привычное употребление слишком холодной пищи и неблагоприятный режим питания свыше 25 лет.

Как следует из изложенного, при рентгенологическом исследовании можно только заподозрить начальный рак и определить уровень имеющихся изменений. Для окончательного решения вопроса о характере изменений должна быть произведена эзофагофиброскопия с последующим обязательным гистологическим исследованием материала, полученного при биопсии.

Глава IV

МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Контрастное рентгенологическое исследование желудка относится к старейшим завоеваниям рентгенологии. Более 80 лет назад были предприняты первые попытки использовать для искусственного контрастирования желудка серноокислый висмут [Rumpel Th., 1897] и висмутовый завтрак [Rieder H., 1903; цит. по Тагер И. Л., 1959]. За прошедшие десятилетия в развитие современной методики рентгенологического исследования неоценимый вклад внесли многие ученые [Айзенштейн А. В., 1921; Неменов М. И., 1921; Цейтлин А., 1921; Диллон Я. Г., 1924; Аркусский Ю. И., 1925; Фанарджян В. А., 1931; Хармадарьян Г. И. и др., 1933; Тагер И. Л., 1934; Шлифер И. Г., 1934; Рейнберг С. А., 1935; Рыбинский А. Д., 1935; Копельман С. Л., Тагер И. Л., 1936; Шехтер И. А., 1939; Соколов Ю. Н., Рудерман А. И., 1947; Соколов Ю. Н., Власов П. В., 1968; Лазовский Ю. М., 1947; Elisher J., 1911; Gutzeit K., 1929; Berg H., 1930; Chaoul H., Adam A., 1931; Forsell G., 1931; Teschendorf W., 1933, и др.].

С момента открытия рентгеновских лучей и до наших дней с успехом используют «стандартное» по Р. Porcher (1952) рентгенологическое исследование желудка, включающее рентгеноскопию и рентгенографию в различных проекциях и при разных положениях больного. Однако современная рентгенография значительно отличается от той, которую применяли в 40—50-х годах. Рентгенография сегодняшнего дня — это большие серии высококачественных рентгенограмм, выполненных при очень коротких (доли секунды) экспозициях и характеризующихся достаточно большой резкостью получаемого изображения, которые обладают необходимой разрешающей способностью и, следовательно, широкими диагностическими возможностями.

Многoletний опыт диагностики заболеваний желудка, главным образом его злокачественных поражений, показал значительную ограниченность возможностей стандартного рентгенологического исследования в то время. В связи с этим в последующие два — три десятилетия рентгенологи неоднократно предпринимали попытки создать специальную методику рентгенологического исследования, в частности верхнего отдела желудка. С. Л. Копельман и И. Л. Тагер (1938), В. Н. Штерн (1941), Н. И. Бондарь (1948), Е. М. Масюкова (1957), Б. А. Цыбульский и соавт. (1958), Е. М. Каган и соавт. (1959), Ю. Н. Соколов и С. Г. Говзман (1961), Ю. Н. Соколов и В. Б. Антонович (1961), В. Б. Антонович (1962), Н. М. Пушкарева (1963), Л. М. Портной и Н. М. Ага-

нова (1964), Н. Т. Адамов (1965), К. И. Амброзайтис (1965), М. П. Бененсон (1965), Л. С. Розенштраух и соавт. (1973), J. Cain и соавт. (1928), A. Vallebona (1952), F. Racchiusa (1956), M. Dardari и G. Canossi (1957), P. Porcher и соавт. (1959), R. Prevot и M. Lassrich (1959), W. Teschendorf (1964) и др. доказали преимущества таких дополнительных методик исследования, как двойное контрастирование верхнего отдела желудка, диагностический пневмоперитонеум, париетография, париетография в сочетании с томографией и др. Практический опыт показал, что применение этих методик как в сочетании друг с другом, так и отдельно позволило значительно повысить эффективность рентгенологического исследования этого отдела, улучшить рентгенодиагностику заболеваний, в первую очередь рака этой локализации.

Разрабатывались также специальные методики исследования антрального отдела желудка: двойное контрастирование [Антонович В. Б., Либерман Н. Я., 1968], париетография [Медведева Н. Т., 1967; Розенштраух Л. С. и соавт., 1973; Racchiusa F., 1956; Dardari M., Canossi G., 1957; Porcher M. et al., 1959, и др.], фармакорентгенологическое исследование [Каган Е. М., 1959; Новофастовская Л. Р., 1959; Соколов Ю. Н., Антонович В. Б., 1962; Рабухина Н. А., 1971; Porcher P., 1946; Stossel H., 1953; Porcher M. et al., 1959, и др.].

Прогресс техники, создание новой аппаратуры, в частности усилителя рентгеновского изображения, способствовали дальнейшему усовершенствованию рентгенологического метода исследования желудка и позволили использовать с этой целью рентгенотелевидение и рентгенокинематографию. Осуществилась давняя мечта рентгенолога: улучшилась различимость деталей в связи с усилением яркости и повышением контрастности флюоресцирующего экрана при одновременном уменьшении дозы ионизирующего излучения [Рабкин И. Х., Ермаков Н. П., 1969].

В настоящее время с полной уверенностью можно утверждать, что рентгенокинематография, несомненно, сыграла большую роль в изучении физиологии и патологии физиологической кардии и антрального отдела желудка [Шехтер И. А., Дмоховский В. В., 1957; Гольдштейн Л. М. и др., 1961; Каган Е. М., 1961; Лагунова И. Г. и др., 1961; Петровский Б. В. и др., 1961; Прокофьева Е. И. и др., 1961; Шехтер И. А., Каган Е. М., 1961; Мирганиев И. П. М., 1963; Сеницын Н. В., 1964; Соколов Ю. Н. и др., 1964; Тагер И. Л., Фридман Е. Г., 1964; Араблинский В. М., 1965; Рабкин И. Х. и др., 1969; Porcher M., 1955; Boths G., 1958; Candarijs G. et al., 1959; Liljedahl O. et al., 1959; Jutras A., 1960; Tristan T. et al., 1961, и др.]. Итогом проведенных нами исследований явилась серия опубликованных работ, в которых на фактическом материале, включая результаты синхронной с глотком кинематографии, проведенной с помощью датчика глотательных движений [Антонович В. Б., Табаровский И. К., 1967], раскрыта роль кинематографии в изучении физиологии и патологии эзофа-

гокардиального отдела желудка. Однако уже на конгрессе рентгенологов стран латинской культуры, посвященном проблемам рентгенокинематографии и телевидения (1963), М. Porcher заявил, что «...в дальнейшем классическое рентгенологическое исследование будет состоять из телевидения и кинематографической регистрации; магнитная запись — вопрос завтрашнего дня». Предвидение М. Porcher сбылось: на смену кинематографии пришли более простые методы — видеоманитная запись и серийная крупнокадровая флюорография, применение которых требует меньше материальных затрат, сопровождается меньшей лучевой нагрузкой на больного и персонал, позволяет получить такую же диагностическую информацию, как при кинематографии.

В 70—80-е годы широкое распространение получило предложенное японскими авторами [Schirakabe H., 1966, 1972] первичное двойное контрастирование как самостоятельный метод [Рабухина Н. А., 1985; Власов П. В., Якименко В. Ф., 1984; Волнянский В. В. и др., 1984; Королюк И. П. и др., 1984; Laufer J. et al., 1975; Decker W., Opden Orth J., 1977; Gold R., Seaman W., 1977; Schiitz E., 1979, и др.]. Однако опыт показал, что первичное двойное контрастирование не может полностью заменить классическое рентгенологическое исследование желудка и его целесообразно использовать по показаниям в качестве одного из компонентов стандартного исследования [Соколов Ю. Н., 1981; Портной Л. М., 1983; Савченко А. П., Китаев В. В., 1984; Фридман Е. Г., и др., 1984; Lavelle M. et al., 1977; Montaque J. et al., 1978; Keto P. et al., 1979, и др.]. Такого же мнения придерживаются Н. Shirakabe и Н. Jchikama, которые, для того чтобы добиться лучшего покрытия слизистой и визуализации мелких деталей при первичном двойном контрастировании, стали использовать компрессию. Однако при наличии больших количеств плотной бариевой взвеси оказалось трудно создать достаточную степень компрессии, чтобы видеть мелкие детали. Это обусловило необходимость использовать обычное стандартное исследование и двойное контрастирование. Сочетание этих двух способов и было названо двухфазовым обследованием [Marshak R. et al., 1983].

В последние полтора — два десятилетия для изучения распространенности рака желудка используют ультразвуковое сканирование, компьютерную томографию, позитронную эмиссионную и ядерную магнитную томографию.

Классическое (стандартное) рентгенологическое исследование желудка проводят натощак без специальной подготовки обследуемого. Благодаря внедрению в клиническую практику усилителя рентгеновского изображения и на его основе рентгенотелевидения значительно расширились возможности современного стандартного исследования желудка. Большая яркость изображения улучшает видимость мелких деталей при просвечивании; этому способствует также использование в процессе просвечивания электронного увеличения изображения. Наш многолетний опыт применения рентгенотелевидения и дистанционно-

го управления для диагностики заболеваний желудка свидетельствует о значительном уменьшении потребности в использовании специальных методик исследования.

Залогом успешного проведения рентгенологического исследования желудка является использование разных проекций и положений. Рентгенологическое исследование желудка начинают в вертикальном положении обследуемого. Первые один — два глотка жидкой бариевой взвеси используют для обзорного изучения рельефа слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка, но мере необходимости применяют умеренную дозированную компрессию. В процессе изучения складок слизистой оболочки не следует стремиться к проведению бариевой взвеси через привратник во избежание наложения двенадцатиперстного изгиба на антральный отдел желудка. Цель дальнейшего исследования — изучение пневморельефа различных отделов желудка. Горизонтальное положение на спине и правую косую проекцию используют для исследования пневморельефа антрального отдела, горизонтальное положение на животе, прямую, левую косую и боковую проекции — верхнего отдела и тела желудка. В процессе изучения рельефа и пневморельефа для уточнения деталей и документации обязательно производят серийные снимки, используя по мере необходимости дозированную компрессию.

Горизонтальное положение на животе и левую косую проекцию применяют также для изучения функции кардии. В этом положении отчетливее выявляется рельеф слизистой оболочки эзофагокардиального отдела и грыжевого выпячивания, если оно имеется, а также эластичность стенок. Преимущество горизонтального положения на животе заключается в возможности чаще выявлять смещение слизистой оболочки и более глубоких слоев в области пищеводно-желудочного перехода как при обычном положении желудка, так и при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, а также желудочно-пищеводный рефлюкс. Ценность исследования в этом положении особенно возрастает при использовании видеозаписи.

Важное значение имеет определение функции привратника: прохождение первой порции контрастной массы через канал привратника в двенадцатиперстную кишку, при этом обращают внимание на наличие или отсутствие дуоденогастрального рефлюкса.

Н. И. Бондарь, Ю. П. Соколов и С. Г. Говзман, Ю. Н. Соколов и В. Б. Антонович, Р. Rogher и др. доказали, что наибольшее количество информации при исследовании верхнего отдела желудка получают при использовании левого бокового положения. Однако исследование в этой проекции затруднено в связи с тем, что на область кардиального отдела желудка накладывается тень печени. Чтобы избежать этого, ранее исследование в боковой проекции, как правило, проводили в сочетании с двойным контрастированием. В настоящее время благодаря использованию рентгенотелевидения часто удается и в боковой проекции в обычных условиях различать мелкие детали. Необходимость в применении двой-

ного контрастирования возникает не всегда, главным образом при раковом поражении этого отдела для уточнения границ его распространения по внутренней поверхности желудка. Этого же мнения придерживается Н. Carlson (1983), считая, что даже при раке верхнего отдела часто в двойном контрастировании нет необходимости.

Двойное контрастирование для исследования внутренней поверхности желудка и эластичности стенок тела и антрального отдела желудка применяют по мере необходимости; предпочтительнее дозированное введение газа в желудок через зонд, при невозможности ввести зонд используют аэрон (2—3 таблетки). По мере приема последующих порций бариевой взвеси изучают перистальтику, контуры, положение и форму желудка в вертикальном положении обследуемого. При этом необходимо также оценить состояние малой кривизны и угла желудка с учетом конституции. Об эластичности малой кривизны можно судить и по ее укорочению при исследовании в горизонтальном положении па спине. В вертикальном положении в боковой проекции изучают ретрогастральное пространство, обязательно учитывая конституцию обследуемого.

Состоянию эвакуации из желудка уделяют основное внимание в процессе всего исследования. При поступлении первой порции бариевой взвеси в двенадцатиперстную кишку производят ее целенаправленное исследование: наличие содержимого, рельеф слизистой оболочки, контуры и др. В конце рентгенологического исследования желудка изучают верхние петли тощей кишки.

Таким образом современное рентгенологическое исследование желудка в условиях рентгенотелевидения с использованием видеоманитной записи и крупнокадровой флюорографии должно включать исследование рельефа и пневморельефа, фазы полутугого и тугого заполнения, по мере необходимости применяют двойное контрастирование. В процессе исследования необходимо производить прицельные и обзорные рентгенограммы рельефа, пневморельефа и выявленных изменений.

Глава V

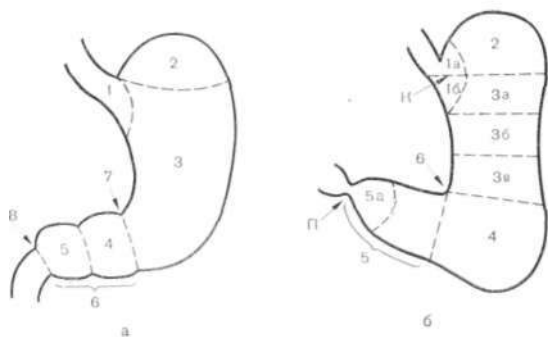
РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ ЖЕЛУДКА

Рентгенологическая картина нормального желудка человека имеет свои особенности. В основе ее лежат функциональная анатомия и отчасти физиологические процессы, происходящие в желудке человека.

Номенклатура частей желудка. Названия отделов желудка в анатомии [Синельников Р. Д., 1979; Михайлов С. С., 1980] и рентгеноанатомии в связи с изложенным выше не во всем совпадают, что необходимо учитывать, пользуясь литературой смежных специальностей (рис. 55). В дополнение к анатомической номенклатуре в рентгенологии выделяют верхнюю, среднюю и нижнюю трети тела, синус — нижний участок тела клиновидной формы, вершина которого находится в области угловой вырезки, препилорический отдел — дистальный отрезок пилорической части шириной 3—5 см, заканчивающийся сфинктером привратника. Изменяются термины: пилорическую (привратниковую) часть называют «антральный отдел», угловую вырезку — «угол желудка». Общепризнанным является объединение кардиального отдела свода, субкардиального отдела и прилегающих к ним передней и задней стенок, малой и большой кривизны в единое понятие — «верхний (проксимальный) отдел» желудка [Соколов Ю. Н., Говзман С. Г., 1961; Соколов Ю. Н., Антонович В. В., 1961; Петерсон Б. Е., 1972; Лисицын К. М., 1978, и др.]. Появляется понятие — желудочный пузырь. Нередко при обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости желудок виден без искусственного контрастирования. Этому способствует постоянное присутствие в желудке воздуха, заглатываемого с пищей или при разговоре, количество которого изменяется в широких пределах нормы. В вертикальном положении обследуемого воздух образует желудочный пузырь, а в горизонтальном — перемещается, согласно физическим законам, в наиболее высоко расположенную часть желудка. Так в горизонтальном положении на спине воздушный пузырь смещается в нижнюю часть тела, синус и антральный отдел, в результате чего они становятся видимыми. В некоторых случаях видна стенка желудка, чаще в поперечном сечении [Розенштраух Л. С., 1951]. Необходимым условием для этого является значительный перегиб верхних отделов желудка кзади, например у гиперстеника. В этих случаях в прямой проекции при тангенциальном ходе лучей вдоль запрокинувшейся части желудка в левом подреберье определяется тень в виде плотного образования округлой или неправильной формы, в центре которой может быть просветление, обусловленное скоплением воздуха.

Рис. 55. Схема желудка.

а — деление желудка и названия его частей, принятые в анатомии; 1 — кардиальная часть, 2 — дно, 3 — тело, 4 — привратниковая пещера, 5 — канал привратника, 6 — привратниковая (пилорическая) часть, 7 — угловая вырезка, 8 — привратник; б — деление желудка и названия его частей, принятые в рентгенологии: к — кардия, 1 — кардиальный отдел, 1а — супракардиальный, 1б — субкардиальный, 2 — свод, 3 — тело, 3а, 3б, 3в — верхняя, средняя и нижняя трети тела, 4 — синус, 5 — антральный отдел, 5а — препилорический отдел, 6 — угол, П — привратник.



Форма и положение желудка, контрастированного бариевой взвесью. Рентгенологическое изображение формы желудка при приеме бариевой взвеси в количестве, достаточном для его полного расправления, зависит от конституции, пола, тонуса, положения тела обследуемого и др. Желудок в прямой проекции в вертикальном положении больного, как известно, описывают в двух вариантах: в форме крючка и рога. Это обусловлено различиями проекционной тени в зависимости от степени отклонения продольной оси тела желудка кзади: у астеника она почти вертикальная (желудок в виде крючка), у гиперстеника с высоким положением диафрагмы горизонтальная (в форме рога) (рис. 56). С увеличением отклонения продольной оси желудка кзади увеличивается перегиб его верхних отделов, при этом нижний полюс смещается вверх, что хорошо определяется в боковой проекции. При переходе обследуемого из вертикального положения в гори-

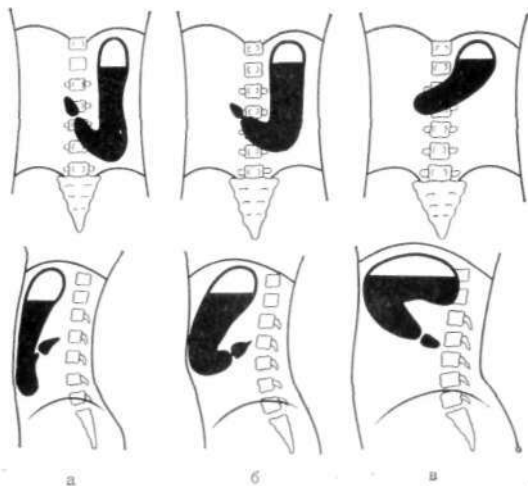


Рис. 56. Форма и положение желудка в зависимости от конституции (схема).

I — прямая проекция. II — левая боковая проекция; а — астеник; б — нормостеник; в — гиперстеник.

зонтальное происходит небольшая ротация желудка вокруг продольной оси, в результате чего малая кривизна перемещается в направлении задней стенки, а большая — передней. При этом в прямой проекции угол желудка, расположенный на малой кривизне, часто скрывается за тенью желудка. Так, в вертикальном положении обследуемого малая кривизна совпадает с правым контуром тени желудка. В том случае, если положение желудка приближается к горизонтальному, для выведения на правый контур его малой кривизны и угла надо повернуть пациента правым боком вперед и тем больше, чем больше приближается к горизонтальной продольная ось тела желудка. Таким образом, форму и положение желудка всегда оценивают в единстве, в тесной связи с физическими данными и конституцией человека с помощью многопроекционного исследования, которое обеспечивает объемное восприятие желудка.

Желудок расположен большей частью в левом подреберье. Несмотря на наличие связочного аппарата, он может смещаться в довольно широких пределах. Наиболее непостоянно положение нижней границы желудка, что зависит от провисания синуса, а оно в свою очередь — от конституции, тонуса, количества содержимого и др. Нижняя граница желудка находится в среднем на 2—4 см выше гребня подвздошной кости. К фиксированным участкам желудка относится свод, а при перегибе желудка кзади — наиболее высоко расположенный участок передней стенки, который всегда находится в непосредственной близости к левому куполу диафрагмы вследствие ее присасывающего действия и наличия желудочно-диафрагмальной связки. Верхняя точка желудочного пузыря проецируется на 0,5—2,5 см ниже верхнего контура диафрагмы. Это расстояние складывается из толщины диафрагмы и стенки желудка, и оценивать его следует не только в прямой, но и в боковой проекции. Толщина стенки желудка непостоянна, так как зависит от степени растяжения ее воздухом в желудочном пузыре. Уменьшение желудочного пузыря ведет к увеличению этого расстояния и наоборот. Постоянное место занимает также кардиальный отдел, фиксированный у места соединения пищевода с желудком и располагающийся вместе с малой кривизной тела по левому краю позвоночника или на 1—1,5 см левее от него [Власов П. В., 1974; Коваль Г. Ю., 1975]. К относительно фиксированным участкам относится привратник, располагающийся по правому контуру позвоночника, на уровне LI—LII. Он соответствует выходу из желудка в двенадцатиперстную кишку и занимает постоянное положение в основном за счет нее.

Продольная ось выходных отделов желудка по отношению к фронтальной плоскости брюшной полости отклонена кзади, в направлении двенадцатиперстной кишки, расположенной забрюшинно, и тем больше, чем больше переднезадний размер брюшной полости. Это отклонение антрального отдела и привратника кзади, а часто одновременно и кверху, что наблюдается при пониженном тонусе желудка, лучше всего выявляется в боковой про-

екции. При этом желудок имеет вид цилиндрической тени, передний контур которой располагается вблизи и параллельно переднему скату диафрагмы и передней брюшной стенке. Верхний отдел желудка находится вблизи позвоночника или даже проекционно на него наслаивается. Из-за задней стенки тела желудка выступают направленные кзади и кверху антральный отдел желудка, привратник и луковица двенадцатиперстной кишки. Видимость (обнаженность) выходных отделов желудка в боковой проекции различна и тем лучше, чем больше переднезадний размер брюшной полости и выше диафрагма, например у гиперстеника. При небольшом переднезаднем размере брюшной полости у человека с плоским или втянутым животом выходной отдел желудка и даже луковица двенадцатиперстной кишки могут проекционно совпадать с телом желудка и быть скрыты в его тени. При рентгенологическом исследовании следует обращать внимание также на ширину ретрогастрального пространства, которое увеличивается при объемных патологических процессах в этой области, чаще связанных с заболеваниями поджелудочной железы. В норме это расстояние не должно превышать ширину тела поясничного позвонка. Однако следует учитывать, что такой показатель нормы правомерен только для нормостеника и астеника. У гиперстеника в связи с изложенным выше судить об увеличении этого пространства нельзя. В положении на спине в выходных отделах желудка, содержащих газ, создается картина пневморельефа, т. е. двойного контрастирования газом и бариевой взвесью, оставшейся в виде тонкого слоя на поверхности слизистой оболочки. Если бариевой массы, переместившейся в этом положении в верхние отделы желудка, много, то перегиб кзади достаточно велик. При этом условии между контуром запрокинутой части желудка и частью желудка, содержащей газ, проекционно образуются углы. Это служит косвенным показателем эластичности задней стенки субкардиального отдела и тела желудка (рис. 57).

В положении обследуемого на животе желудок также смещается по направлению к диафрагме и располагается косо. Наиболее высоко расположенной частью остается свод, где скапливается газ и образуется картина пневморельефа. Бариевая масса перемещается в наиболее низкую часть желудка, которой в этом положении является антральный отдел (рис. 58).

Рельеф слизистой оболочки. При небольшом количестве бариевой взвеси в желудке, покрывающей его внутреннюю поверхность тонким слоем, а также при сближении передней и задней стенок желудка дозированной компрессией (давление на переднюю брюшную стенку под контролем просвечивания) становятся видимыми все неровности поверхности слизистой оболочки — в нормальных условиях главным образом складки. Это происходит за счет скопления и задержки контрастного вещества в межскладочных промежутках. Рисунок складок соответствует нормальной анатомии слизистой оболочки желудка. Рентгенологиче-



Рис. 57. Обзорная рентгенограмма контрастированного желудка, выполненная в горизонтальном положении обследуемого на спине. Объяснение в тексте.



Рис. 58. Обзорная рентгенограмма контрастированного желудка, выполненная в горизонтальном положении обследуемого на животе. Объяснение в тексте.

ское отображение складок слизистой оболочки желудка живого человека все же имеет особенности. В результате проекционной суммации рисунка противоположных стенок желудка складки могут перекрещиваться, а при совпадении их направления может отмечаться эффект утолщения, истончения или увеличения количества складок. Наиболее широкие, до 10 мм, и высокие складки слизистой оболочки расположены в области свода и синуса желудка. В антральном отделе складки формируются только в результате моторной функции мышечной оболочки, ширина их почти вдвое меньше, а направление зависит от фазы моторики, т. е. может меняться [Шлтгфер И. Г., 1935; Лазовский Ю. М., 1947; Соколов Ю. П., Власов П. В., 1968].

Наряду с относительным постоянством анатомического рисунка складок рельеф слизистой оболочки желудка характеризуется также изменчивостью и вариабельностью, которые зависят от ряда постоянно действующих факторов: 1) пола — у женщин складки более прямые, тонкие, чем у мужчин; 2) конституции — у гиперстеников в противоположность астеникам наблюдаются более толстые и извитые складки, к этому присоединяются особенности их суммационного рисунка в области верхнего отдела, конституционально обусловленные более выраженным перегибом желудка кзади; 3) тонуса мышц желудка — при его повышении складки слизистой оболочки становятся массивнее, т. е. выше и шире; 4) перистальтики желудка — происходит синхронная перестройка рисунка рельефа слизистой оболочки, главным образом в выходных отделах желудка, где на уровне перистальтической волны формируются продольные ровные, истонченные складки; 5) кровенаполнения слизистой оболочки и подслизистого слоя, тонуса мышечных волокон слизистой оболочки — расширение сосудов может привести к значительному утолщению слизистой оболочки, расширению складок, а гипертонус мышц слизистой оболочки — к увеличению их высоты; 6) степени растяжения желудка содержимым — по мере заполнения желудка контрастной взвесью происходят выпрямление, некоторое истончение, более продольная ориентация и даже сглаживание складок. Перечисленные факторы тесно связаны друг с другом и взаимно обусловлены. Таким образом, оценивать рентгенологическую картину рельефа складок желудка необходимо индивидуально, учитывая конкретные условия исследования желудка конкретного обследуемого.

Поскольку рентгенологическая картина желудка представляет собой контрастный «слепок» его полости, контуры желудка всегда находятся в теснейшей зависимости от рельефа складок внутренней поверхности. Малая кривизна, включая угол, как правило, имеет ровный контур, так как вдоль нее расположены анатомически сформированные продольные складки. В антральном отделе и малая, и большая кривизна чаще ровные, так как согласно функции выводного канала, в этой части желудка складки слизистой оболочки формируются преимущественно в продольном направлении. Однако не следует забывать, что в антральном отделе

направление складок зависит от преобладающего в данный момент тонуса продольных или циркулярных мышечных волокон и может быть различным в разные фазы моторики. Поперечные и косые складки отображаются в виде соответствующей неровности как на малой, так и на большой кривизне этого отдела. Особенно неровным, зубчатым выглядит контур большой кривизны тела и синуса за счет извилистости складок и наличия поперечных и косых анастомозов между ними. Вследствие значительного растяжения желудка может произойти полное сглаживание складок, и тогда большая кривизна и синус желудка становятся ровными. Контур свода желудка также зависит от степени его растяжения. При небольшом желудочном пузыре складки в своде часто бывают высокими и образуют глубокую зубчатость по его контуру. По мере накопления воздуха в верхнем отделе желудка слизистая оболочка растягивается, складки сглаживаются и, наконец, исчезают совсем, а контур свода становится ровным и выпуклым.

Кроме рисунка складок, можно определить более мелкие неровности поверхности слизистой оболочки — желудочные поля. Это мелкие возвышения полигональной формы, разделенные бороздками, на поверхности которых открываются протоки желудочных желез [Лазовский Ю. М., 1947]. В отличие от рельефа складок рентгенологическое изображение желудочных полей называют тонким рельефом [Frik W., 1958]. В норме эти образования не превышают 1,5 мм в диаметре, при просвечивании не видны и могут быть получены только на рентгенограмме, выполненной при соблюдении ряда методических условий. Желудочные поля в рентгенологическом отображении представляют собой множественные, мелкие, тесно расположенные дефекты на рельефе неопределенной формы, отделенные друг от друга тончайшими полосками барьерной взвеси и образующие общую картину тонкой сетки. На контуре желудка соответственно величине дефектов на рельефе можно увидеть мелкую правильную зубчатость. Достаточно четко тонкий рельеф слизистой оболочки определяется, как правило, в случаях явного увеличения желудочных полей при хроническом гастрите, в норме тонкий рельеф чаще не дифференцируется [Тихонов Б. К., Пручанский В. С, 1970; Пручанский В. С, 1972; Соколов Ю. Н. и др., 1973].

Рентгенологически оценивают и некоторые функции желудка: количество и отчасти качество желудочной секреции, а также моторную функцию желудка, которая включает тонус, перистальтику и деятельность привратника. Функциональная деятельность желудка при введении в него пищи значительно отличается от таковой при рентгенологическом исследовании с индифферентными контрастными средами. Однако в процессе многолетних рентгенологических исследований с использованием в некоторых случаях пищевых добавок к контрастным средам выработаны вполне надежные критерии нормы, позволяющие объективно оценивать названные функции желудка.

Секреция желудочных желез. Натощак секреция минимальна, следовательно, при рентгенологическом исследовании нормального желудка жидкости в нем не должно быть. Однако, учитывая сложнорефлекторную фазу желудочной секреции, и у здорового человека в просвете желудка вне фазы пищеварения можно обнаружить небольшое количество жидкости, определяемое чаще в области синуса с первым глотком бариевой взвеси.

Тонус желудка. Тонусом называют постоянное состояние некоторого сокращения мышечных волокон стенки желудка. Благодаря тонусу пустой желудок имеет наименьший объем. Под влиянием поступающей в желудок бариевой взвеси и пищи происходит растягивание его стенок. В ответ на это сокращаются мышечные волокна и содержимое желудка плотно охватывается всеми его частями [Pfeiffer J., 1966]. Эту способность желудка называют перистолой, которая является функцией тонуса. О тонусе желудка судят по форме желудочного пузыря, типу разветвления желудка при поступлении в него первых глотков контрастной массы, по форме желудка в фазу тугого заполнения. При нормальном тонусе желудочный пузырь имеет округлую форму, поступающее в желудок контрастное вещество образует клиновидную тень, которая постепенно удлиняется, и бариевая масса опускается в нижние отделы желудка, при этом его вертикальная (тело) и горизонтальная (синус, антральный отдел) части примерно одинакового диаметра.

При пониженном тонусе газовый пузырь вытянут в длину, контрастная масса недолго задерживается в верхней части желудка и легко опускается вниз, происходит быстрое разветвление желудка. Из-за слабой перистолы желудок ведет себя пассивно, подобно мешку, при этом основная масса контрастной взвеси скапливается в нижних отделах, растягивая синус, диаметр горизонтальной части желудка, особенно на уровне синуса, всегда и намного превышает диаметр вертикальной части.

При повышенном тонусе газовый пузырь имеет форму овала, ширина которого больше высоты, под ним скапливается значительное количество контрастной взвеси, образующей клин с широким основанием и постепенно опускающейся книзу, происходит медленное разветвление желудка. Тугое заполнение желудка достигается небольшим количеством бариевой взвеси. Провисание синуса отсутствует. Из-за усиленной перистолы большая часть содержимого скапливается в теле желудка, по форме сходного с ретортой, а диаметр его превышает ширину выходных отделов. Тонус желудка в процессе исследования периодически изменяется, что отражает общий закон периодической деятельности организма. На тонус влияют эмоции, изменения температуры тела и окружающей среды, эндокринные нарушения, рефлекторные связи с окружающими органами, особенно при их патологических изменениях, и др.

Перистальтика желудка. Перистальтика — это движущаяся сверху вниз волна ритмичного сокращения круговых мышц. Пе-

ристалтический импульс возбуждения возникает в области кардиального водителя ритма (предполагается наличие второго водителя ритма в препилорической части). Однако сама волна становится видимой значительно ниже и распространяется до выходного отдела. Рентгенологическими характеристиками перистальтики являются ритм, длительность отдельной волны, глубина и симметричность. Ритм перистальтики (чередование волн) в среднем равен 20 с. Различают оживленную перистальтику — с укороченным ритмом и вялую — с удлинённым ритмом. По контуру желудка в нормальных условиях одновременно наблюдают 1—2 волны, при оживленной перистальтике их может быть больше. Время прохождения перистальтической волны от места ее возникновения до выходного отдела желудка — от 18 до 40 с, чаще 20 с. По глубине перистальтика может быть поверхностной, суживающей просвет желудка на $\frac{1}{4}$, средней глубины — сужение на $\frac{1}{2}$, глубокой, когда происходит сужение на $\frac{3}{4}$, и сегментирующей, при которой возникает циркулярный перехват просвета, делящий желудок на сегменты. В нормальном желудке может наблюдаться перистальтика любой глубины, за исключением сегментирующей, появление которой всегда требует дополнительного объяснения.

На глубину и уровень возникновения перистальтики влияют тонус и степень заполнения желудка. Повышение тонуса желудка и увеличение в нем количества бариевой массы ведет к повышению внутрижелудочного давления, что в свою очередь стимулирует углубление перистальтических волн и их возникновение на более высоком уровне [Власов П. В., 1972; Коваль Г. Ю., 1975]. Уровень появления перистальтики зависит также от положения обследуемого. В вертикальном положении в нормотоничном желудке перистальтика обычно возникает на уровне нижней трети тела, в горизонтальном положении — на уровне средней и верхней трети тела. В положении Тренделенбурга перистальтика видна в области свода [Розенштраух Л. С., 1951].

Наиболее ярким отражением связи тонуса и перистальтики являются периодические колебания активности моторики желудка. В желудке, заполненном бариевой взвесью, выделяют два типа колебаний тонуса — минутный и перистальтический [Власов П. В., 1972, 1974]. Перистальтический тип имеет особое значение, так как характеризуется колебаниями тонуса, происходящими в ритме перистальтики, и зависит от конституции обследуемого. Общую оценку перистальтики необходимо производить с учетом периодичности изменения тонуса. У одного и того же человека в зависимости от фазы моторики перистальтика может быть и поверхностной, и глубокой. Глубина перистальтики в каудальном направлении обычно увеличивается.

Перистальтическая волна в антральном отделе может распространяться до привратника, а иногда, не доходя до него, она внезапно сменяется паузой покоя. Самый частый вариант — перистальтическая волна, не доходя 3—5 см до привратника, оста-

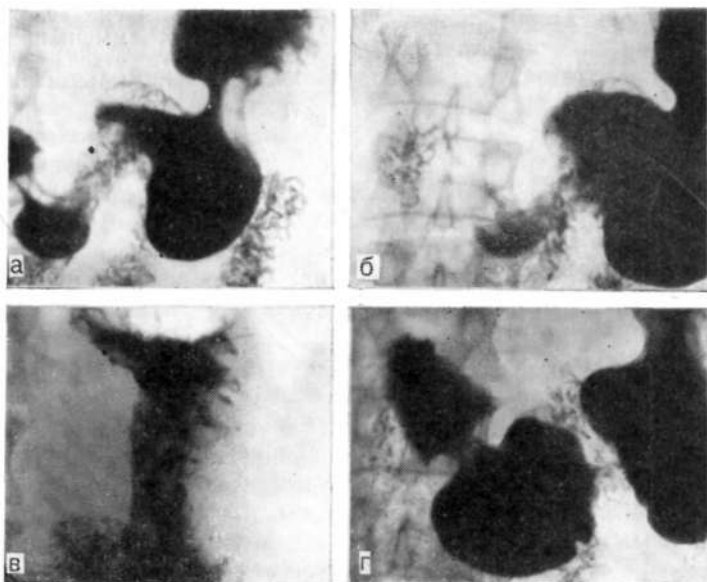


Рис. 59. Прицельные рентгенограммы препилорического отдела желудка (фазы моторики): а — псеводивертикул; б, в — формирование канала; г — препилорическая ампула.

навливается и принимает вид глубокой перетяжки, отделяющей препилорический отдел от остальной части желудка. В нем формируется ампулообразное расширение с последующим концентрическим сокращением, затем наступает фаза так называемого псеводивертикула, далее формируется пилорический канал с узкими, продольными складками слизистой оболочки (рис. 59). Содержимое сократившейся препилорической ампулы может поступать в проксимальные отделы желудка, луковицу или в другом направлении одновременно. Многие считают причиной этих типов сокращения существование двойного сфинктера препилорического отдела, основой которого является особая мышечная структура по аналогии с желудком животных [Torgersen J., 1954; Ket J., 1954; Lenz H. et al., 1967]. По данным J. Torgersen, в препилорической отделе имеются две мышечные петли. Правая — дистальная петля разделяет желудок и луковицу, левая проксимальная — охватывает желудок циркулярно на некотором расстоянии орально привратникового отверстия. Свободные концы обеих петель переплетаются на малой кривизне в мышечное, узлообразное уплотнение — «torus» (рис. 60). Сокращение обеих петель и мышечного узла одновременно с сокращением продольных мышечных пучков лежит в основе описанной выше моторики препилорического отдела желудка.

Эвакуация. Эвакуация из желудка его содержимого—функция препилорической части. У человека открытие привратника и

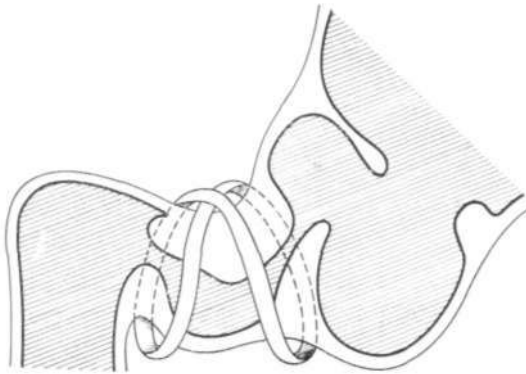


Рис. 60. Схема строения мышц препилорического отдела по Торгерсену. Объяснение в тексте.

эвакуация очередной порции бариевой взвеси осуществляются в минутном ритме колебаний тонуса (П. В. Власов).

Сроки эвакуации из желудка взвеси бария и нищи разные. При обследовании пациента в вертикальном положении в течение первых 30 мин, как правило, эвакуируется около половины бариевой взвеси. Для эвакуации оставшегося контрастного вещества необходимо вдвое больше времени. Эвакуация контрастной массы в смеси с пищей продолжается примерно в $2\frac{1}{2}$ раза дольше. Некоторые пищевые продукты, трудно перевариваемые или с плотной

оболочкой (цитрусовые, грибы, виноград и др.), могут задерживаться в желудке до 10–12 ч. Скорость опорожнения желудка зависит также от положения тела обследуемого: в положении на спине оно резко замедляется. Контрастная масса, скопившаяся в верхнем отделе, может задерживаться в нем на много часов. При необходимости ускорить процесс опорожнения обследуемого укладывают на правый



Рис. 61. Прицельная рентгенограмма желудочно-дуоденального перехода. Аксиальное изображение привратника, имитирующее язву на рельефе с конвергенцией складок.

бок, используя при этом фактор увеличения гидростатического давления на привратник в условиях его наиболее низкого расположения и переполнения антрального отдела контрастным веществом. Привратник при этом открывается чаще и пропускает более крупные порции бариевой взвеси.

В рентгенологическом изображении в боковой проекции привратник представляет собой узкий канал длиной до 1 см, через который желудок сообщается с луковицей двенадцатиперстной кишки. В нем прослеживаются продольные складки слизистой оболочки, являющиеся продолжением складок антрального отдела. Иногда складки привратника переходят в продольные складки луковицы, но чаще обрываются на уровне поперечной складки — заслонки, что соответствует рентгенологической картине основания луковицы. Ширина привратника различна и зависит от тонуса привратникового сфинктера. Вне фазы опорожнения отверстие привратника закрыто, в межскладочных промежутках остаются лишь узкие полоски бариевой взвеси. Эвакуация из желудка совпадает с открытием привратника, ширина которого зависит от проходящей через него в данный момент порции контрастного вещества и колеблется в пределах от 0,5 — до 1,5 см. В норме сфинктерный механизм и валикообразная складка слизистой оболочки на уровне привратника препятствуют обратному поступлению содержимого из луковицы в желудок.

Рентгенологическое изображение привратника в виде канала часто подвергается проекционным искажениям. Известно, что чем ближе конституция человека приближается к гиперстенической, тем больше продольные оси антрального отдела, привратника и луковицы отклоняются от фронтальной плоскости кзади. Такое же направление продольной оси пилоробульбарной зоны наблюдается при положении обследуемого на спине. При исследовании в прямой проекции происходит частичное или полное проекционное совмещение препилорического отдела, привратника и основания луковицы в условиях их аксиального изображения. Изображение привратника при этом будет иметь вид кольца при зиянии просвета или 1—2 контрастных пятен вследствие задержки бариевой взвеси в воронкообразных концах привратника со стороны желудка и луковицы (рис. 61). Сходящиеся в привратнике складки препилорического отдела и луковицы иногда образуют звездчатый рисунок вокруг контрастных пятен, отражающих привратник в аксиальной проекции и имитирующих конвергенцию складок к язве — феномен пилорических раструбов [Соколов Ю. Н., 1975].

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Аномалии развития желудка у взрослых встречаются редко.

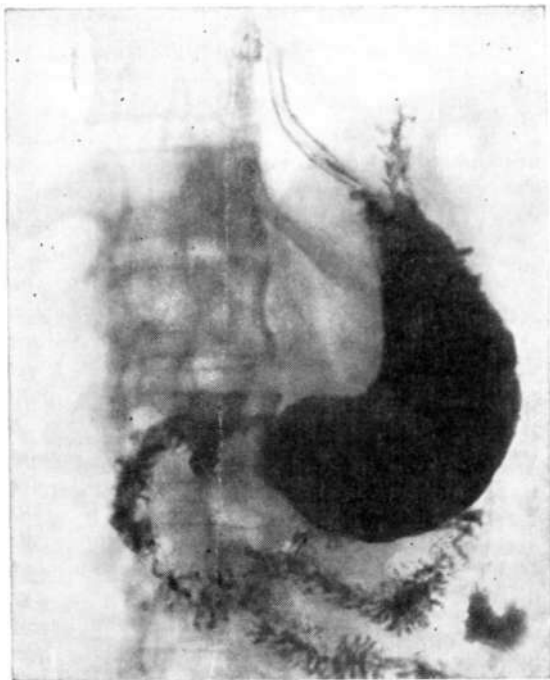
Врожденный пилоростеноз и гипертрофия привратника. Этиология и патогенез врожденного пилоростеноза окончательно не изучены. Наиболее распространена точка зрения, согласно которой это заболевание врожденное и возникает в конце 1-го — начале 2-го месяца эмбрионального развития. Мышечная гипертрофия является первичной и врожденной. Клинические симптомы стеноза обнаруживают лишь в том случае, если к нему присоединяется спазм, для возникновения которого гипертрофия мышц является благоприятным моментом [Скворцов М. А., 1923]. Данная аномалия развития обычно проявляется сразу после рождения ребенка; рентгенологическая семиотика ее подробно описана [Тагер И. Л., Филиппкин М. А., 1974].

У взрослых гипертрофия привратника, как правило, вторичная, приобретенная, развивается при язвенной болезни вследствие длительного спазма и гиперсекреции. Клиническая картина вторичной гипертрофии привратника — это проявления основного заболевания (язвенная болезнь).

При рентгенологическом исследовании выявляют сужение и удлинение привратника, нередко его асимметричное расположение. Обычно отмечается глубокая перистальтика по стенкам желудка, направленная на проведение содержимого через пилорический канал в двенадцатиперстную кишку (рис. 62). Эктазия желудка развивается только при выраженной и длительно существующей гипертрофии привратника. При отсутствии асимметрии привратника и язвы необходимо провести дифференциальную диагностику с антральным гастритом и раком этого отдела.

Препилорическая атрезия и стеноз (диафрагма) антрального отдела. Это очень редкая аномалия, проявляющаяся мембранозной, шнуровидной и сегментарной атрезией слизистой оболочки, в результате чего суживается выходной отдел желудка или полностью закрывается выход из него. Этот порок развития обычно выявляют в первые дни жизни ребенка, хотя в литературе имеются указания на наличие мембраны в области привратника у взрослых людей. Dorsch и соавт. (1975) (цит. по В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев, 1981) указали, что первое сообщение о наличии диафрагмы в области привратника у взрослых относится к 1953 г. В последующие годы приводят отдельные наблюдения этой аномалии у взрослых [Фирсов Е. Ф. и др., 1985, и др.], при этом

Рис. 62. Обзорная рентгенограмма желудка. Вторичная гипертрофия привратника при язвенной болезни. Асимметричное расположение удлиненного и суженного пилорического канала.



подчеркивается, что при наличии диафрагмы выходного отдела желудка обычно отсутствует длительный желудочный анамнез. При рентгенологическом исследовании определяется деформация выходного отдела желудка, степень выраженности которой зависит от размеров отверстия в диафрагме. Деформация может быть симметричной или асимметричной, при этом эластичность стенок сохранена.

Врожденное удвоение привратника. Это крайне редко встречающаяся аномалия, которую выявляют только при рентгенологическом исследовании. Редко встречается также приобретенное удвоение привратника при рубцевании язв.

Удвоение желудка. Это также редко встречающаяся аномалия развития, обуславливающая тяжелые осложнения. Проявляется в детском возрасте. Удвоение желудка у взрослых встречается очень редко и распознается только при квалифицированном рентгенологическом исследовании.

Дивертикулы желудка. До 1967 г. в зарубежной литературе было опубликовано 500 наблюдений дивертикулов желудка [Knoch H., 1967], в отечественной литературе к настоящему времени приведено немногим более 150 сообщений [Пономарев А. А., Захаров И. Н., 1982]. При рентгенологическом исследовании дивертикулы желудка диагностируют у 0,2—0,6% обследуемых, при гастроскопии — у 3%, во время операций на желудке — у 0,9%, на вскрытии — в 0,2—1% случаев [Gremmel H., Burngart H.,

1959]. А. Г. Земляной (1981), выполнив 38 940 рентгенологических исследований, обнаружил дивертикулы у 0,07% обследуемых.

Дивертикулы могут располагаться в любом отделе желудка, однако их излюбленной локализацией является задняя стенка кардиального и субкардиального отделов, где обнаруживают 75% дивертикулов; в пилорическом отделе обнаруживают 15%, в других отделах—10% дивертикулов [Clemens M., 1977]. Частая локализация дивертикулов в кардиальном и субкардиальном отделах связана со слабостью его мышечного слоя из-за отсутствия в нем продольных мышц. Здесь же в стенку желудка входят наиболее крупные сосуды. Имеет значение также наличие дистопированных тканей (поджелудочной железы) в стенке желудка. Важную роль играют нейротрофические факторы, повышение внутрижелудочного давления и др. По классификации, предложенной Меуо (цит. по А. А. Пономареву, И. Н. Захарову, 1982), дивертикулы делят на истинные и ложные, врожденные и приобретенные. Последние бывают пульсионными и тракционными.

По клиническому течению дивертикулы могут быть осложненными и неосложненными. В большинстве случаев клиническая картина дивертикулов характеризуется проявлениями обусловленных ими осложнений. При хроническом воспалении дивертикулов боли чаще возникают после еды и локализуются за грудиной, в эпигастральной области, левой верхней половине живота, иррадиируют в лопатку и плечо, за грудицу. Боли могут быть следствием язвы в дивертикуле, спазма, воспаления [Риц И. А., Пищпн Э. М., 1972; Bigg R., Ludd E., 1963, и др.].

Дивертикулы пилорического отдела клинически проявляются симптоматикой язвенной болезни. При остром воспалении возникают резкие боли, температура тела повышается до 38 °С, иногда возникает картина перитонита. В дивертикуле может образоваться изъязвление с пенетрацией в поджелудочную железу [Кушнаревич Р. Л., Алиев В. М., 1972; Sichel D, Wolff R., 1963, и др.]. Наиболее частым осложнением является желудочное кровотечение [Земляной А. Г., 1970; Wieser C, 1957, и др.].

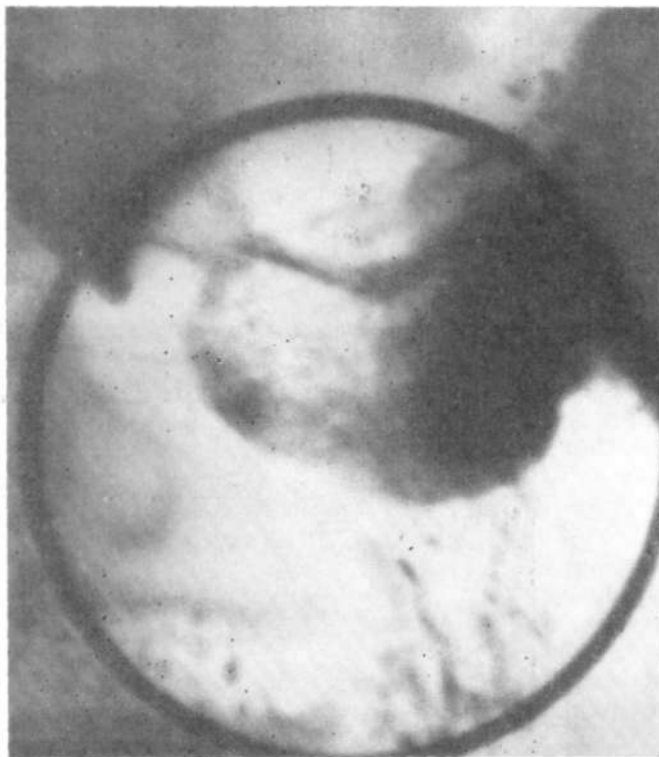
Основным методом диагностики дивертикулов желудка является рентгенологический. Характерными рентгенологическими симптомами дивертикула в отличие от язвы являются узкая шейка, соединяющая полость дивертикула с желудком, наличие складок слизистой оболочки в шейке, сохраненная эластичность стенок, преимущественная локализация на задней стенке кардиального и субкардиального отделов (рис. 63). Форма дивертикула меняется в зависимости от величины наполнения его бариевой взвесью и изменения положения обследуемого. В полости дивертикула остатки контрастного вещества могут задерживаться в течение нескольких часов, а иногда и суток. Развившийся в дивертикуле воспалительный процесс обуславливает трехслойность. Дивертикулы желудка следует отличать от послеоперационных деформаций (рис. 64).

Рис. 63. Прицельная рентгенограмма верхнего отдела и тела желудка. Дивертикул с узкой шейкой.



Рис. 64. Обзорная рентгенограмма культи желудка после резекции. Карман, образовавшийся после операции.





Ряс. 65. Прицельная рентгенограмма антрального отдела желудка — хористома (эндоскопическое подтверждение). Дефект наполнения с ровными и четкими контурами.

В пилороантральном отделе в основном развиваются ложные дивертикулы как следствие зарубцевавшихся язв. Эти дивертикулы имеют широкое основание, округлую форму, не перистальтируют, нередко у входа в дивертикул определяются рубцовые изменения стенки желудка.

К порокам эмбрионального развития относится добавочная поджелудочная железа в стенке желудка — **хористома**. Типичным рентгенологическим симптомом при этом является дефект наполнения округлой или овальной формы с четкими и ровными контурами и депо бариевой взвеси в центре (заполнение выводного протока) (рис. 65). Если оно отсутствует, то дефект наполнения при хористоме практически невозможно отличить от полипа.

К аномалиям развития размеров и положения желудка относятся **изолированная декстрогастрия и микрогастрия**. Изолированная декстрогастрия и врожденная микрогастрия — очень редкие явления. В желудке при микрогастрии не дифференцируются его отделы; он располагается вертикально, а пищевод может

быть широким и коротким. Эта аномалия обычно сочетается с другими пороками развития, несовместимыми с жизнью ребенка.

Дыхательная (респираторная) киста желудка — редко встречающееся врожденное нарушение развития. Киста обычно развивается в своде желудка и представляет собой полость, наполненную густой слизью, размеры ее могут достигать 10 см и более. Рентгенологически определяется как резко очерченная подслизистая опухоль свода желудка.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

По данным Ю. М. Фишзоп-Рысса (1974), хроническим гастритом болеет около 40% населения земного шара. М. Siurala и соавт. (1969) обнаружили у 53% жителей одного из районов Южной Финляндии гастрит фундальной части желудка, в том числе у 28% из них — атрофический. По мнению Stein (1974), гастрит имеется почти у половины населения земного шара. Среди заболеваний органов пищеварения он составляет около 35%, а среди заболеваний желудка — 60—85% [Гребенев А. Л., 1981].

В изучение хронического гастрита большой вклад внесли советские ученые — Ю. М. Лазовский (1947), П. И. Лепорский (1951), О. Л. Гордон (1959), С. М. Рысс (1961-1965), Ф. И. Комаров и соавт. (1977), А. С. Белоусов (1978), В. П. Салупере (1978), А. С. Логинов и соавт. (1981) и др.

Несмотря на активное изучение проблемы хронического гастрита, единого мнения о сущности процесса до настоящего времени не существует. Наиболее широко обсуждаются две точки зрения. Одни авторы [Разенков И. П., 1948; Лазовский Ю. М., Вайль С. С., 1941; Аруин Л. И., Шаров В. Г., 1973; Салупере В. П., 1978; Gastrup Н., 1977; Hansen O. et al, 1977, и др.] считают, что заболевание, именуемое хроническим гастритом, представляет собой не воспаление слизистой оболочки желудка, а ее «структурную перестройку». По их мнению, сначала развивается расстройство функции желудка в результате патогенных экстра- и интрарецепторных влияний, а затем структурная перестройка его слизистой оболочки и атрофия желудочных желез.

Большинство же клиницистов [Рысс С. М., 1966; Комаров Ф. П., 1976; Гребенев А. Л., 1981, и др.] придерживаются точки зрения, согласно которой хронический гастрит — это воспалительное поражение слизистой оболочки желудка, а ее структурная перестройка — явление вторичное, возникающее в результате хронического воспаления. Они рассматривают хронический гастрит, являющийся прежде всего клиническим понятием, как истинный воспалительный процесс, сопровождающийся экссудативно-инfiltrативными изменениями с альтеративным компонентом. При гастрите воспалительная инфильтрация захватывает всю слизистую оболочку, а также более глубокие слои стенки Желудка. Наблюдающийся при этом стойкий отек слизистой обо-

лочки и подслизистого слоя является одной из основных причин внешних изменений рельефа при гастрите, обнаруживаемых во время рентгенологического и эндоскопического исследований [Кишковский А. Н., 1984].

Г. Г. Автандилов и соавт. (1982), понимая под термином «хронический гастрит» длительно протекающее воспалительное заболевание желудка, считают, что хронический гастрит не во всех случаях может быть морфологически документирован только воспалительными изменениями. В связи с этим авторы, основываясь на результатах обычного гистологического и дополнительного морфологического (морфометрия гастробиоптатов) исследований, предлагают рабочую морфологическую классификацию: 1) хроническая гастропатия: атрофическая, гиперпластическая; 2) хронический гастрит: атрофический, нормопластический, гиперпластический; 3) обострение хронических гастритов.

Спорным является также вопрос о существовании гипертрофического гастрита. Одни авторы [Комаров Ф. И., 1977; Гребенев А. Л., 1981; Schindler R., 1922-1966; Bajtai A. et al., 1972; Valencia-Pargacsep J., Celli B., 1973, и др.] подтверждают наличие гипертрофического гастрита. С. М. Рысс (1968) писал, что «нужно согласиться с теми авторами [Stempien S. et al., 1964], которые гистологическим исследованием толщи слизистой оболочки *in toto* на послеоперационных резецированных желудках определяли гипертрофический гастрит». Однако в работе С. М. Рысса (1965) отмечается, что гипертрофический гастрит гистологически не был подтвержден, а в монографии С. М. Рысса и Ц. Г. Масевича (1975) об этой форме не упоминается. Согласно данным П. И. Коржухова и соавт. (1970), эндоскопическая картина гипертрофического гастрита не находит подтверждения при гистологическом исследовании. Морфологически хронический гастрит представляет собой воспалительный процесс со склонностью к атрофическим изменениям [Канищев П. А., Пругло Ю. В., 1975], а некоторая гипертрофия слизистой оболочки — это не самостоятельное явление, а выражение начальной компенсаторной реакции с ее стороны [Тагнев Т. и др., 1964].

Хронический гастрит начинается как поверхностный и, пройдя ряд промежуточных стадий, заканчивается атрофией слизистой оболочки различной степени [Масевич В. Г., 1960; Рысс С. М., 1965, и др.]. Известно, что хронический гастрит с годами не исчезает, а медленно прогрессирует [Лазовский Ю. М., Рысс С. М., 1968; Konjetzny G., 1928; Siurala M. et al., 1970, и др.].

Следует заметить, что гериатры также внесли свой вклад в учение о хроническом гастрите [Аладашвили В. А., и др., 1965; Вукач В. К., 1965, и др.]. По данным Б. Л. Смолянского и М. А. Лаперье (1965), у пожилых лиц, у которых не отмечались признаки заболеваний органов пищеварительного тракта, при гастробиопсии выявлена атрофия слизистой оболочки желудка. По мнению авторов, это связано с возрастными изменениями клеток слизистой оболочки желудка, приводящими к уменьшению

количества желудочных желез и развитию атрофии. По материалам П. Ф. Крышени и Ю. В. Пругло (1977), частота атрофических форм гастрита с возрастом увеличивается у лиц обоего пола, причем атрофические процессы всегда сочетаются с признаками воспаления.

Хронический гастрит в большинстве случаев имеет диффузный характер (пангастрит), однако выраженность патологических процессов в слизистой оболочке желудка неодинакова в разных его отделах. Вначале заболевание ограничивается антральным отделом, а в дальнейшем распространяется на тело желудка [Лобанова Е. А., и др., 1980]. Частота поражения фундального и антрального отделов желудка при хроническом гастрите неодинакова [Stadelman O., Elster K., 1970; Ottenjann R. et al., 1972, и др.]. По данным В. П. Салупере (1978), хронический гастрит, развивающийся вначале в антральном отделе желудка, в начальной фазе ограничивается этой областью, а затем распространяется на тело.

По данным В. И. Медведева и соавт. (1983), в 60% случаев выявляется хронический диффузный гастрит тела и выходного отдела желудка. Диффузность антрального гастрита наблюдается в 90,5% случаев, фундального — в 77,5%. Хронический фундальный гастрит чаще встречается в дистальной части малой кривизны, слизистой оболочки желудка, несколько реже — в ее проксимальной части и дистальной части большой кривизны.

Предложено много классификаций хронического гастрита. В нашей стране наиболее широкое распространение получила классификация хронических гастритов, предложенная С. М. Рысом (1966).

I. По этиологическому признаку.

1. Экзогенные гастриты:

- а) при длительных нарушениях режима питания — качественного и количественного состава пищи, а также ритма питания;
- б) при злоупотреблении алкоголем и никотином;
- в) при действии термических, химических, механических и других агентов;
- г) при воздействии профессиональных вредностей — систематическое употребление мяса, густо приправленного пряностями (консервная промышленность), заглатывание щелочных паров и жирных кислот (мыловаренные, маргариновые и свечные заводы), хлопковой, угольной, металлической пыли, работы в горячих цехах и др.

2. Эндогенные гастриты:

- а) нервно-рефлекторный (патологическое рефлекторное воздействие с других пораженных органов — кишечника, желчного пузыря, поджелудочной железы);
- б) гастрит, связанный с поражением вегетативной нервной системы и эндокринных органов (гипофиз — надпочечник, щитовидная железа);
- в) гематогенный гастрит (при хронических инфекциях, нарушениях обмена веществ);
- г) гипоксемический гастрит (при хронической недостаточности кровообращения, пневмосклерозе, эмфиземе легких, легочном сердце);
- д) аллергический гастрит (при аллергических заболеваниях).

II. По морфологическому признаку.

1. Поверхностный гастрит
 2. Гастрит с поражением желез без атрофии.
 3. Атрофический гастрит:
 - а) умеренный, б) выраженный, в) с явлениями перестройки эпителия; г) атрофически-гиперпластический гастрит; д) прочие редкие формы атрофического гастрита (с явлениями жировой дегенерации, без поражения подслизистого слоя, с образованием кист).
 4. Гипертрофический гастрит.
 5. Антральный гастрит.
 6. Эрозивный гастрит.
- III. По функциональному признаку.
1. Гастрит с нормальной секреторной функцией.
 2. Гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью.
 3. Гастрит с резко выраженной секреторной недостаточностью.
- IV. По клиническому течению.
1. Компенсированный гастрит (или фаза ремиссии): отсутствие клинических симптомов, нормальная секреторная функция или умеренно выраженная секреторная недостаточность.
 2. Декомпенсированный гастрит (или фаза обострения): наличие отчетливых стойких, клинических симптомов (с тенденцией к прогрессированию), трудно поддающихся терапии, резко выраженная секреторная недостаточность.
- V. Специальные формы хронических гастритов.
1. Ригидный гастрит.
 2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).
 3. Полипозный гастрит.
- VI. Хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям.
1. При анемии Аддисона — Бирмера.
 2. При язве желудка.
 3. При раке.

Различают гастриты как первичное заболевание и возникающие постепенно на фоне других болезней органов пищеварения (холецистит, панкреатит, язвенная болезнь и др.), однако нередко трудно решить, какое из них является первичным [Гребнев А. Л., 1981].

Причины развития хронического гастрита разнообразны. Он может быть следствием неэффективного лечения острого гастрита различной этиологии. Многие авторы подчеркивают значение нерегулярного питания с употреблением большого количества острой пищи, алкогольных напитков, очень горячей пищи и др. Немаловажное значение в развитии хронического гастрита имеет длительный прием лекарственных средств (сульфаниламидные препараты, салицилаты, преднизолон, некоторые антибиотики и др.).

Патогенез хронического гастрита также многообразен. При развитии хронического гастрита из острого выявляется нарастание воспалительных изменений слизистой оболочки с последующей атрофией желудочных желез. В последние годы опубликовано много работ [Киреева О. В. и др., 1974; Салупере В. П., 1978; Seraifini H. et al., 1975; Varis K. et al., 1978, и др.], в которых раскрывается роль аутоиммунных процессов в патогенезе хронического гастрита. Широко обсуждается вопрос о значении дуоденогастрального рефлюкса (влияние на слизистую оболочку желудка желчи и панкреатических ферментов) — рефлюкс-гастрит.

Большое значение придают повреждению слизистого барьера желудка.

Клиническая картина неспецифична, обычно характеризуется сочетанием болевого синдрома с симптомокомплексом желудочном и кишечной диспепсии. Жалобы больных гастритом обусловлены в основном сопутствующими заболеваниями, дискинетическими расстройствами, в первую очередь поражением гастродуоденальной системы и декомпенсацией секреторно-ферментных нарушений [Логинов А. С. и др., 1981].

Рентгенодиагностике хронического гастрита посвящено большое количество работ. Неоценимый вклад в разработку данной проблемы внесли И. Г. Шлифер (1935), А. Д. Рыбинский (1939), В. А. Фанарджян (1951), Ю. Н. Соколов (1947), Ю. Н. Соколов и П. В. Власов (1968), И. Л. Тарер (1952), С. А. Рейнберг (1957), И. А. Шехтер (1956), В. С. Пручанский (1970), R. Gutmann (1938), R. Golden и соавт. (1948), J. Bucher (1961) и др.

В настоящее время широкое распространение получила группировка хронических гастритов, основанная на клинико-рентгенологической и морфологической характеристике [Соколов Ю. Н., Власов П. В.].

1. Хронический распространенный, или универсальный, гастрит.
2. Хронический гастрит антрального отдела.
3. Ригидный антральный гастрит.
4. Хронический эрозивный гастрит.
5. Хронический полипозный гастрит.
6. Гастрит, сопутствующий язвенной болезни.

Эта группировка видоизменена и дополнена А. Н. Кигаковским (1983):

I. Острый гастрит:

- а) катаральный, или поверхностный;
- б) эрозивный (коррозивный);
- в) флегмонозный, или гнойный, в том числе эмфизематозный.

II. Хронический гастрит:

1. Распространенный, или диффузный (пангастрит):

- а) катаральный или поверхностный;
- б) эрозивный;
- в) полипоподобный (бородавчатый).

2. Ограниченный или антральный гастрит:

- а) катаральный, или поверхностный;
- б) эрозивный;
- в) полипоподобный;
- г) ригидный (склерозирующий).

III. Хронический гастрит, сопутствующий язвенной болезни.

В классификации R. Marshak и соавт. (1983), основанной на рентгенологических данных в сопоставлении с результатами применения других диагностических методов, выделены следующие формы гастрита.

1. Острый (эрозивный) гастрит.
2. Хронический гастрит: хронический поверхностный гастрит; атрофический гастрит; гастрит в результате атрофии.
3. Гранулематозный гастрит.

4. Эозинофильный гастрит.
5. Гипертрофический (гиперпластический) гастрит: болезнь Менетрие (локальная или диффузная), синдром Золлингера—Эллисона.

Острый гастрит редко является предметом рентгенологического исследования. При этом в желудке много жидкости и слизи, бариевая взвесь тонет в содержимом; складки слизистой оболочки в начале исследования видны плохо или совсем не определяются. Тонус желудка снижен, отмечается начальный спазм привратника, перистальтика вялая. Частыми симптомами острого гастрита являются недостаточность функции физиологической кардии и желудочно-пищеводный рефлюкс. После кратковременного, а иногда и более длительного спазма начинается эвакуация содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку, при этом бариевая взвесь уносит с собой часть слизи, после чего становятся видными складки слизистой оболочки. Они бывают неизменными или немного расширенными. Объяснить расширение складок отеком не всегда возможно, поскольку в большинстве случаев неизвестно состояние складок слизистой оболочки до заболевания. С началом эвакуации повышается тонус желудка и активизируется его перистальтика. Эвакуация из желудка при остром гастрите часто прерывается дуоденогастральным рефлюксом. В просвете двенадцатиперстной кишки также имеется жидкость и слизь, отмечаются дискинетические расстройства.

Хронический распространенный гастрит

Как самостоятельное заболевание хронический распространенный гастрит встречается сравнительно редко. Несколько чаще он развивается в сочетании с другими заболеваниями, нередко являясь вначале фоном для их развития, а затем сопровождая эти заболевания.

Рентгенодиагностика заболевания основывается на выраженности функциональных и морфологических симптомов. При хроническом распространенном гастрите в желудке всегда имеется жидкость и слизь: в период обострения — в большом количестве, в период ремиссии — в меньшем. В процессе исследования при обострении заболевания количество содержимого в желудке увеличивается. В начале исследования тонус желудка снижен, перистальтика поверхностная. По мере наполнения желудка бариевой взвесью повышается тонус желудка и активизируется перистальтика.

Складки слизистой оболочки желудка могут быть нормального калибра, продольными. Разновидностью рельефа слизистой оболочки могут быть широкие, высокие складки, ход которых нарушен. Такие складки создают картину зубчатости по задней стенке верхнего отдела и большой кривизне. Нередко встречаются сглаженные складки слизистой оболочки. При любой форме хронического гастрита в патологический процесс постоянно вовлекается антральный отдел желудка, широкие поперечные и косые

складки слизистой оболочки которого, выходя на контур большой кривизны, также создают картину зубчатости. В каждом конкретном случае оценку характера складок необходимо проводить индивидуально. Результаты широкого применения гастробиопсии с последующим гистологическим исследованием свидетельствуют о том, что хронический гастрит может наблюдаться при нормальном рельефе слизистой оболочки и отсутствовать при выраженных их изменениях [Канищев П. А., 1961; Гуйвик В. Д., 1971; Wood S., 1949; Henning N., 1959, и др.]. В связи с этим при оценке внешнего вида складок слизистой оболочки необходимо учитывать тонус и перистальтику желудка, пол и возраст обследуемого, и самое главное конституциональные особенности строения рельефа и многообразие анатомических вариантов физиологической перестройки слизистой оболочки. Важное значение придают выявлению ригидности складок слизистой оболочки, отсутствию изменчивости их в процессе исследования, во время прохождения перистальтической волны, стабильности выявленных изменений [Штерн Б. М., 1959; Шехтер И. А., 1962; Соколов Ю. Н., Власов П. В., 1968].

На основании данных Ю. М. Лазовского, N. Henning и соавт. (1956) и др. об увеличении и деформации желудочных полей как характерном признаке хронического гастрита W. Friik (1958) разработал методику рентгенологического исследования «тонкого рельефа». Эта методика получила дальнейшее развитие в работах К. Б. Тихонова и В. С. Пручанского (1970), В. С. Пручанского (1972), Ю. Н. Соколова и соавт. (1973), И. Х. Рабкина и Г. В. Ратобыльского (1974), М. М. Сальмана и А. А. Шнайдера (1978), В. С. Пручанского и В. И. Новикова (1981). W. Friik предложил различать четыре типа желудочных полей. Ю. Н. Соколов и соавт., пользовавшиеся классификацией W. Friik, выделили следующие типы: I тип — очень мелкие ареолы диаметром 0,5—1,5 мм, на рентгенограммах видны плохо и часто не дифференцируются, при морфологическом исследовании наряду с нормальным строением слизистой оболочки наблюдаются различные стадии хронического гастрита; II тип — круглые или овальные желудочные поля диаметром 1,5—3 мм, морфологически соответствуют хроническому, чаще поверхностному, гастриту; III тип — желудочные поля, имеющие большую высоту и глубокие борозды («зернистый тип»), морфологически соответствуют атрофическому гастриту; IV тип — поля диаметром более 3 мм неправильной формы и разной величины, с возможным переходом к веррукозным и полипозным образованиям, морфологически всегда соответствуют картине глубокого атрофического гастрита с перестройкой и атрофией желез. Возможны также переходные формы.

К. Б. Тихонов и В. С. Пручанский различают три основных типа микрорельефа: нежный равномерный рисунок с ареолами, имеющими в поперечнике 1 — 3 мм; равномерный зернистый рисунок, обусловленный большой высотой ареол, поперечник которых

равен 3—5 мм; грубый неравномерный рисунок с ареолами разной формы и величины при максимальном поперечнике их более 5 мм. По данным авторов, поверхностный гастрит может наблюдаться и при равномерном нежном микрорельефе, при зернистом же часто выявляется глубокий гастрит. М. М. Сальман и А. А. Шнейдер на основании патоморфологической классификации, разработанной И. Д. Юдковской (1957), различают три типа «тонкого рельефа»: четко гранулярный однородный, четко гранулярный неоднородный, нечетко гранулярный. Однако все авторы единодушны в том, что отсутствие изменений «тонкого рельефа» при рентгенологическом исследовании не исключает наличия хронического гастрита.

В диагностике хронического гастрита мы придаем важное значение наличию дуоденогастрального рефлюкса. У всех больных с дуоденогастральным рефлюксом и у большинства из них с измененными или малоизмененными складками слизистой оболочки желудка, выявленными при рентгенологическом исследовании, при морфологическом исследовании определялась типичная картина хронического гастрита (от поверхностного до атрофического). Часто выявляли также недостаточность физиологической кардии, которая проявлялась рефлюксом содержимого желудка в просвет пищевода, рефлюкс-эзофагитом, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Антральный гастрит

При этой самой частой локализации хронического гастрита, как и при распространенном хроническом гастрите, в период обострения в желудке много жидкости и слизи. Первые порции бариевой взвеси оседают в синусе и вдоль большой кривизны антрального отдела желудка. В одних случаях тонус желудка вначале понижен и повышается только в процессе исследования, в других — антральный отдел находится в состоянии спастического сокращения, сужен и укорочен (рис. 66, 67). Все возможные варианты перестройки рельефа слизистой оболочки, наблюдающиеся при хроническом распространенном гастрите, при хроническом антральном гастрите более выражены. Частым симптомом при антральном гастрите является равномерная зубчатость по большой кривизне — симптом пилы (рис. 68). Одной из разновидностей антрального гастрита является так называемый гранулярный гастрит, характеризующийся своеобразным «сосочковым» рельефом (рис. 69) внутренней поверхности желудка. При хроническом гастрите слизистая оболочка в пилородуоденальной зоне имеет разный вид: в одних случаях отечные складки, проходя через привратниковый канал, создают у основания луковицы мелкую фестончатость, в других — возникает истинный пролапс, наблюдается релапс или же отмечается гипертрофия привратника.

Все описанные изменения при антральном гастрите находят объяснение при морфологическом исследовании. По данным

Рис. 66. Обзорная рентгенограмма желудка. В желудке много жидкости. Антральный отдел сужен и укорочен.

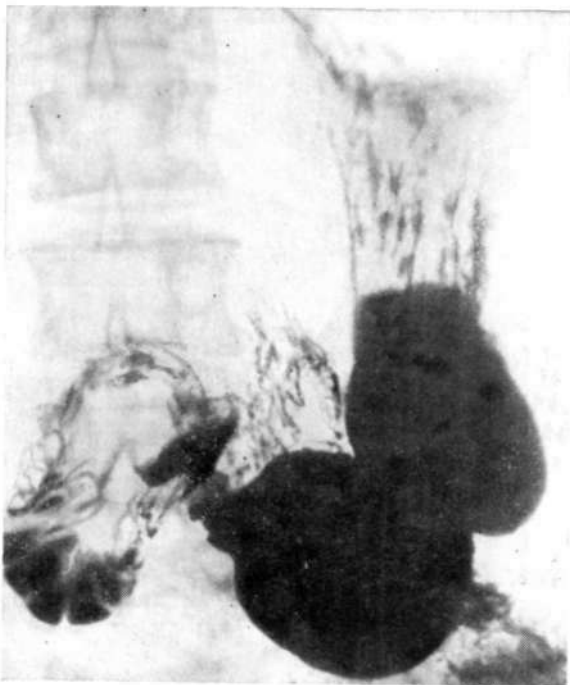


Рис. 67. Прицельная рентгенограмма желудка. Контуры по большой кривизне зазубренные, складки слизистой оболочки широкие, поперечно расположенные.

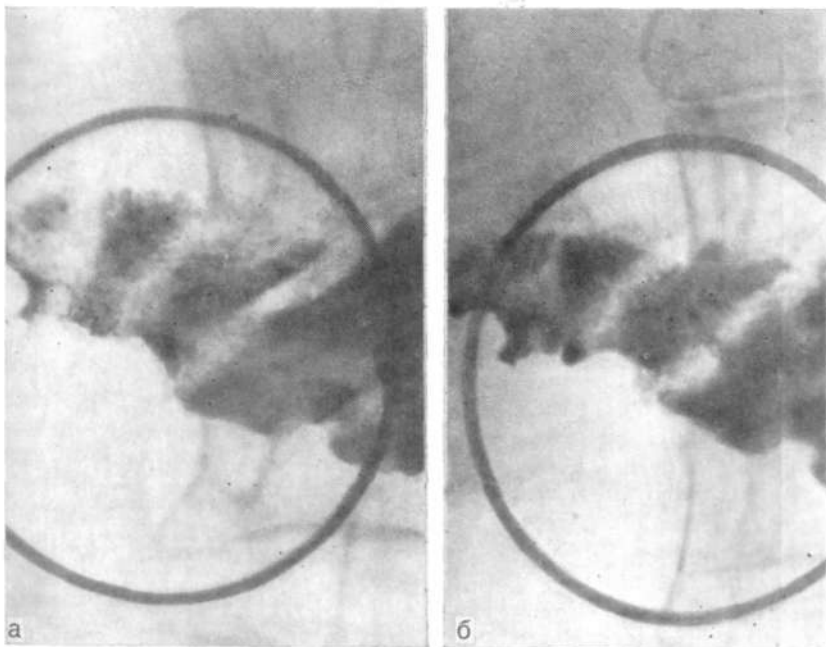
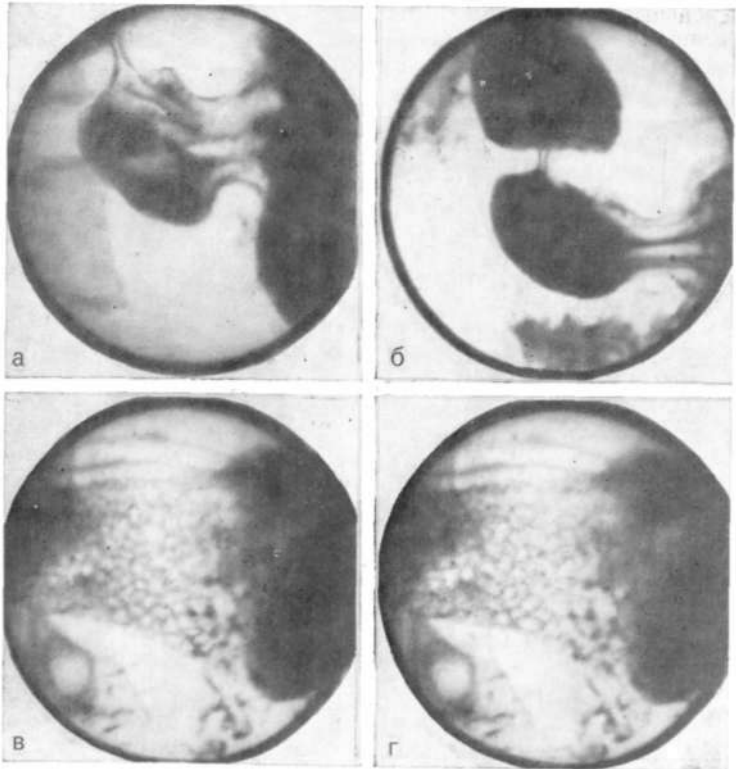




Рис. 68. Прицельная рентгенограмма выходного отдела желудка. Симптом пилы при антральном гастрите.

Рис. 69. Прицельные рентгенограммы препилорического отдела желудка. Гранулярный гастрит.



Р. Н. Кайгородцевой и В. Ф. Рудых (1981), первоначально развивается постепенно увеличивающаяся гипертрофия собственно мышечной оболочки, что рентгенологически проявляется кратковременными или длительными спазмами антрального отдела. Углубляющийся воспалительный процесс обуславливает усиленное разрастание соединительной ткани во всех слоях стенки желудка и сопровождается атрофией мышечной ткани и нервных образований, что проявляется нарушениями моторной функции и деформациями антрального отдела желудка.

Ригидный антральный гастрит

Термин «ригидный антральный гастрит» предложен Рыжихом А. Н. и Соколовым Ю. Н. (1947); в литературе встречается несколько названий данного заболевания: «склерозирующий гастрит», «linitis plastica», «опухолевидный гастрит» и др.

Патоморфологические изменения, лежащие в основе процесса, описаны во многих работах и определяются нарастающей мышечной гипертрофией стенок антрального отдела, а также избыточным разрастанием соединительной ткани в строме слизистой оболочки, в подслизистом и более глубоких слоях стенки желудка, что в рентгеновском отображении обуславливает стойкие деформации этого отдела и глубокие нарушения моторной функции желудка [Рыжих А. Н., Соколов Ю. Н., 1947]. Из-за развившейся вследствие склероза ригидности стенок снижается способность рельефа слизистой оболочки антрального отдела к моделированию, в результате чего рисунок становится стабильным, неизменным, напоминает картину ракового поражения [Р. Н. Кайгородцева, В. Ф. Рудых].

Рентгенологическая картина ригидного антрального гастрита описана R. Golden (1937), J. Rennic (1946), А. Н. Рыжихом и Ю. Н. Соколовым (1947), Л. Р. Новофастовской (1953), И. Л. Тагером и Л. Р. Новофастовской (1953), отмечаются три основных симптома: деформация антрального отдела, изменение рельефа слизистой оболочки и нарушение перистальтики. Степень выраженности этих симптомов зависит от выраженности патоморфологических изменений, лежащих в основе заболевания. Деформация при ригидном гастрите характеризуется сужением и укорочением антрального отдела, в начальной стадии она в большей или меньшей степени изменяется в процессе рентгенологического исследования. По мере прогрессирования патологического процесса деформация становится стабильной. Деформации обычно имеют коническую форму; вид суженной трубки или цилиндра, при этом часто определяется удлинение привратника. Выраженная стойкая деформация антрального отдела при ригидном гастрите очень напоминает таковую при раке, однако доброкачественная деформация, как правило, сопровождается укорочением антрального отдела, деформация при раке — его удлинением.



Рис. 70. Прицельная рентгенограмма антрального отдела желудка. Ригидный гастрит.

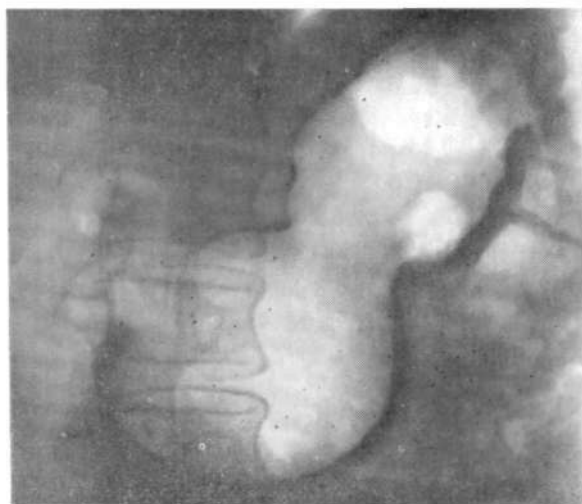


Рис. 71. Париетограмма желудка того же больного. Толщина стенок укороченного антрального отдела обычная.

Имеет значение также характер контуров антрального отдела. В начальной стадии ригидного гастрита они равномерно зазубрены по большой кривизне, при раковой деформации зубчатость неправильная, приближается к изломанности контуров и наблюдается по малой и большой кривизне антрального отдела. Выра-

женность перистальтики при ригидном гастрите также зависит от стадии его развития. Проходящая перистальтическая волна в ранней стадии заболевания способствует изменению деформации антрального отдела (рис. 70, 71). По мере угасания перистальтической волны в поздней стадии развития ригидного гастрита она теряет дифференциально-диагностическое значение при определении доброкачественных и злокачественных деформаций.

При ригидном гастрите встречаются все описанные выше варианты рельефа слизистой оболочки, однако складки слизистой при этом более ригидны, а в поздней стадии стойкая деформация антрального отдела препятствует изучению складок [Соколов Ю. П., Антонович В. Б., 1962]. В связи с этим состояние рельефа слизистой оболочки имеет меньшее значение в дифференциальной диагностике ригидного гастрита и рака антрального отдела. При дифференциальной диагностике деформаций широко применяют стимуляцию перистальтики с помощью фармакологических средств, которая эффективна в ранней стадии ригидного гастрита.

Эрозивный гастрит

Данное состояние привлекает пристальное внимание клиницистов, так как встречается достаточно часто, и при гастроскопии обнаруживается в 3—22% случаев [Яковлев Т. П., 1962; Кулаков В. П., 1962; Васильев Ю. В., Водолагин В. Д., 1975]. Патоморфологически — это экссудативно-инфильтративный воспалительный процесс слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка с преобладанием альтеративного компонента и формированием поверхностных дефектов слизистой оболочки, диаметр которых обычно не превышает 0,5—1 см и которые локализуются преимущественно в антральном отделе желудка. Современная диагностика заболевания основывается на учете и сопоставлении данных анамнеза, клинических проявлений, результатов рентгенологического и гастроскопического исследований, а также лабораторных данных. Возможность клинического распознавания эрозивного гастрита ограничена, что связано с малой выраженностью или неспецифичностью симптомов заболевания. Особое место среди мероприятий, направленных на раннюю и достоверную диагностику эрозивного гастрита, занимает фиброгастроскопия и рентгенологическое исследование. По мнению большинства авторов, основным методом диагностики заболевания до настоящего времени остается фиброгастроскопия. Ю. И. Фишзон-Рысс (1974) указывал: «Если при гастроскопии эрозии составляют обыденную находку, то рентгенологически на практике они обнаруживаются скорее в порядке исключения». Данное мнение справедливо только в тех случаях, когда имеются мелкие, от точечных до 2-миллиметровых, геморрагические (петехиальные) эрозии, которые чаще располагаются в верхнем отделе желудка на визуально и гистологически неизменной слизистой оболочке либо сопровождаются небольшой ее

гиперемией. Такие эрозии рентгенологически не распознаются. Затруднено также выявление «плоских» простых эрозий [Василенко В. Х. и др., 1975; E. Palmer, 1954; Kawai K. et al., 1970], которые не сопровождаются отеком слизистой оболочки.

Предметом рентгенологического распознавания и изучения являются «полные» эрозии (по классификации тех же авторов), отличающиеся от геморрагических морфологическими и клиническими проявлениями. Сказанные эрозии могут быть первичными при гастритах и носить вторичный характер, сопровождая различные заболевания панкреатодуоденальной зоны, особенно в период обострения основного заболевания, и осложнять течение ряда других заболеваний органов и систем. Подобные эрозии могут существовать длительно и обуславливать определенную клиническую картину. Эндоскопически при полных эрозиях обнаруживают возвышения слизистой оболочки, которые, как правило, не отличаются по цвету от окружающей поверхности и на вершине которых видны эрозии. Форма их может быть различной: округлой, овальной или в виде щели; дно эрозий, как правило, покрыто налетом темно-красного, желтоватого или сероватого цвета.

С. М. Рысс (1966), V. Gruplischev (1968), N. Nicolov (1968) относят эрозивный гастрит к тем немногим формам гастрита, которые достоверно диагностируются при рентгенологическом исследовании. Рентгеносемиотика эрозивных гастритов представлена в работах П. В. Власова (1963), Ю. Н. Соколова и П. В. Власова (1968), Т. И. Смирновой и И. И. Лабецкого (1984), J. Biicher (1961). Рентгенологические симптомы эрозивного гастрита различны в зависимости от степени выраженности эрозивного процесса, а при обнаружении минимальных его проявлений в виде одиночных эрозий рентгеносемиотика зависит от локализации эрозии. Наиболее типичным, чаще встречающимся является распространенный процесс с множественными эрозиями (рис. 72). При этом преимущественно в антральном отделе желудка на фоне утолщенных складок слизистой оболочки или, значительно реже, на фоне сглаженного рельефа слизистой определяются множественные дефекты, чаще нечетко очерченные, величина которых колеблется от 0,5 до 1—1,5 см. В центре многих дефектов одновременно можно отметить малоинтенсивные, нестойкие депозиты контрастной взвеси, являющиеся отображением поверхностных изъязвлений, которое не всегда удается получить. Выявление эрозий зависит не только от консистенции и однородности бариевой взвеси, степени компрессии, наличия слизи, но также от степени выраженности отека, стадии развития эрозии. Кроме указанных морфологических изменений, как правило, обнаруживают также другие признаки гастрита и гастродуоденита.

При наличии множественных эрозий в случае отчетливого выявления всех компонентов заболевания наблюдается характерная рентгенологическая картина выраженного эрозивного гастрита. Однако в ряде случаев возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с полипозным гастритом. При



Рис. 72. Фрагмент рентгенограммы желудка. В антральном отделе на фоне сглаженных складок слизистой оболочки видны множественные дефекты наполнения округлой формы, в центре многих мелкие депо контрастной взвеси.

этом следует иметь в виду, что при последнем изменения необратимы, обусловлены истинной гиперплазией слизистой оболочки с формированием малодифференцированных бородавчатых выростов, поэтому обнаруженные изменения стойкие, сохраняются в процессе одного исследования и не исчезают при динамических наблюдениях в отличие от изменений при эрозивном гастрите. Кроме того, трудно предположить возможность одновременного изъязвления множества полипов.

Значительно реже встречаются локальные эрозивные поражения, рентгенологические проявления которых зависят от их локализации. Одиночная эрозия, располагающаяся на передней или задней стенке желудка, обнаруживается в виде округлого дефекта, величина которого может быть различной, но обычно не превышает 1 см, в центре дефекта определяется малоинтенсивное контрастное пятно. При наличии других признаков антрального гастрита или указаний в анамнезе на наличие заболеваний панкреатодуоденальной зоны можно предположить воспалительный характер одиночного образования. Вместе с тем и при отсутствии выраженных функциональных изменений, анамнестических данных, указывающих на наличие перенесенных в прошлом желудочно-кишечных заболеваний, а также при значительном отеке, когда очертания одиночного дефекта достаточно четкие, а эрозивная поверхность не видна, воспалительную эрозию нельзя от-

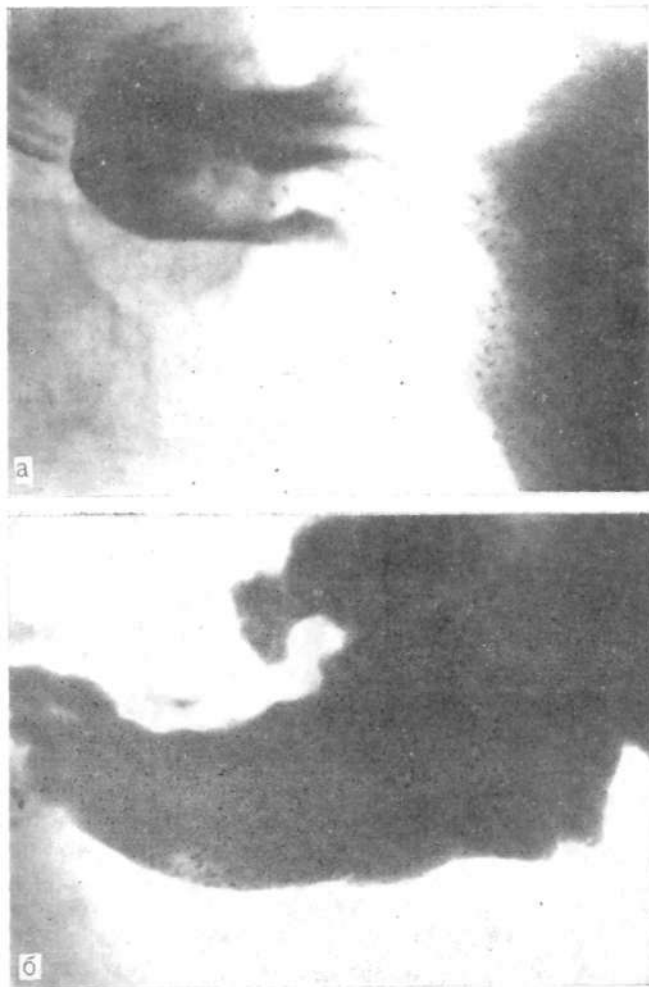


Рис. 73. Фрагменты рентгенограмм желудка.

а — в препилорическом отделе желудка, ближе к большой кривизне, на фоне утолщенной складки слизистой оболочки виден полиповидный дефект, в центре которого депо контрастной взвеси неправильной формы — эрозия; б — на малой кривизне небольшое депо бариевой взвеси линейной формы, слизистая оболочка вокруг утолщена, отечна — эрозия.

личить от полипа. Эндоскопия с гистологическим исследованием материала, полученного при биопсии, или рентгенологическое динамическое наблюдение позволяет уточнить диагноз и дифференцировать обнаруженное локальное эрозивное поражение слизистой от полипа либо хористомы.

Наиболее сложна диагностика одиночной эрозии, располагающейся на контуре желудка, основным рентгенологическим проявлением которой является центральный или краевой дефект с небольшой помаркой бариевой взвеси (рис. 73). При диагностике



Рис. 74. Фрагменты рентгенограмм желудка.

а — в препилорическом отделе эрозивные изменения в виде небольших полиповидных выбуханий по ходу утолщенных складок. В центре отдельных выбуханий мелкие депо бариевой взвеси; б — после лечения рельеф слизистой оболочки препилорического отдела без особенностей, эрозивных изменений не обнаружено.

подобных краевых эрозий необходимо учитывать фон, на котором выявляются подобные изменения, а также нестойкость обнаруженной рентгенологической картины, изменения величины и формы краевого дефекта, непостоянство депо контрастной взвеси; в ряде случаев удается отметить плавный переход так называемого краевого дефекта в утолщенную складку слизистой оболочки. Эластичность стенок желудка при этом сохранена. Несмотря на наличие перечисленных признаков, позволяющих провести дифференциальную диагностику с малым раком, во всех случаях при подобном расположении одиночных эрозий показана фиброгастроскопия.

Динамические рентгенологические и гастроскопические наблюдения в течение длительного времени [Смирнова Т. И., Лабецкий И. И., 1979] позволили установить различное течение и ис-

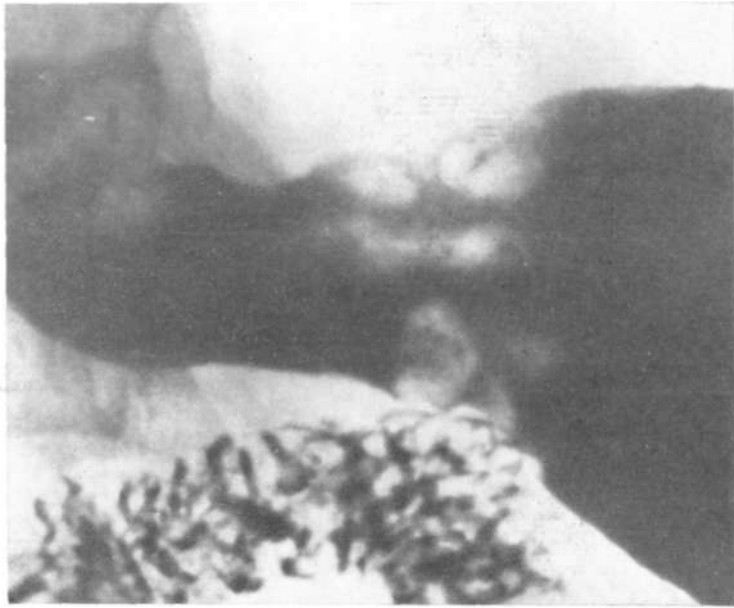


Рис. 75. То же наблюдение. Фрагмент рентгенограммы желудка. Через год обнаружены значительно более выраженные эрозивные изменения.

ходы эрозивных гастритов, зависящие от своевременной диагностики и лечения заболевания, характера (первичное, самостоятельное заболевание либо вторичное сопутствующее), степени выраженности и распространенности эрозивных изменений. Заболевание может закончиться выздоровлением, но может также протекать длительно, хронически, с периодическими обострениями. В отдельных случаях развиваются язвы в зоне эрозий или постэрозивные изменения в виде очаговых гиперплазии. Как правило, выздоровление с полной регрессией эрозий, восстановлением слизистой оболочки, нормализацией рентгенологической картины рельефа слизистой оболочки желудка наступало при проведении своевременной терапии и в основном в случаях первичных эрозивных гастритов.

При распространенных поражениях слизистой оболочки с множественными эрозиями, особенно при их вторичном характере (в анамнезе — калькулезный или реже бескаменный холецистит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет и др.), отмечалось длительное, хроническое течение заболевания с периодическими обострениями, в момент возникновения которых при рентгенологическом исследовании вновь обнаруживались эрозивные изменения (рис. 74, 75). Во всех случаях хронических рецидивирующих эрозивных поражений важное значение имеют неоднократные рентгенологические и гастроскопические исследования, так как эрозии и эрозивные гастриты могут сопровождать

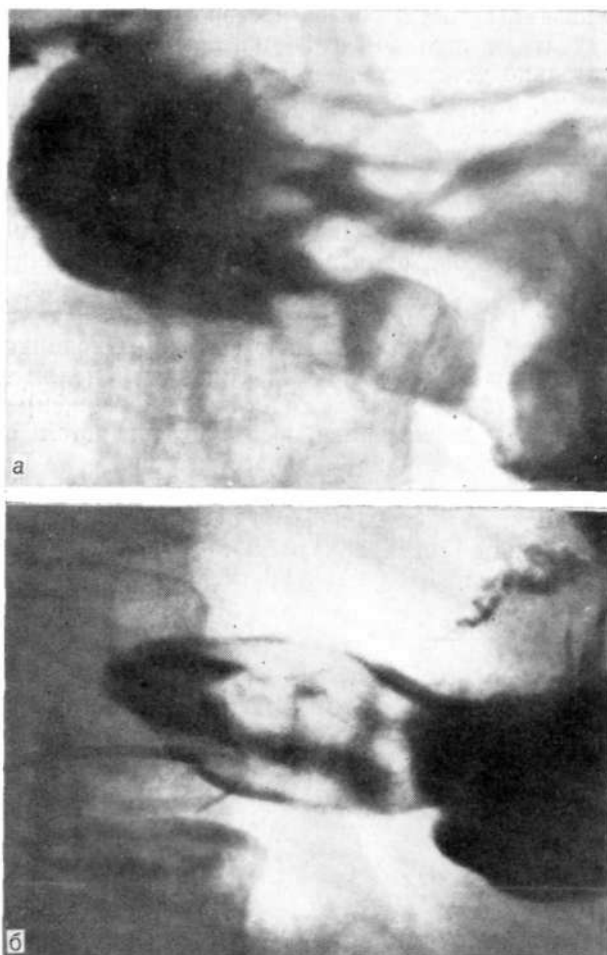


Рис. 76. Фрагменты рентенограмм желудка.

а — в антральном отделе выявлены множественные эрозии с небольшим локальным отеком слизистой оболочки вокруг каждой; б — через 25 мес в зоне эрозивных изменений обнаружены язвенная ниша и выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки вокруг.

язвенную болезнь и рак, маскируя их, или служат фоном для развития указанных заболеваний (рис. 76).

В отдельных случаях в зоне бывших эрозий в течение длительного времени остаются локальные утолщения слизистой оболочки, обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании в виде некоторого локального расширения складки слизистой либо в виде выбухания, не отличимого от полипа. При гастроскопии в таких случаях макроскопическая картина аналогична рентгенологической, т. е. имеются локальные полипоподобные выбухания, не отличающиеся по цвету от окружающей слизистой оболочки,

Указанные остаточные постэрозивные изменения обусловлены развитием очаговой гиперплазии слизистой оболочки, что окончательно устанавливается при гистологическом исследовании материала, полученного при биопсии.

Полипозный (полипоподобный, бородавчатый) гастрит

Этот вид гастрита чаще развивается в антральном отделе и представляет собой одну из поздних стадий хронического гастрита — стадию атрофии [Лазовский Ю. М., Тенчов Г. и соавт., 1962, и др.]. Рентгенологическая картина заболевания включает все характерные функциональные симптомы хронического гастрита: наличие в желудке жидкости, слизи, изменения тонуса ж перистальтики, а также морфологические признаки, проявляющиеся разнообразной перестройкой рельефа слизистой оболочки. На фоне измененных или нормального калибра складок слизистой оболочки, а также в бороздах беспорядочно располагаются мелкие, неправильной формы, нечетко очерченные дефекты на рельефе. Эти изменения всегда локализуются в антральном отделе, а нередко распространяются и на другие отделы желудка (рис. 77). Поли-

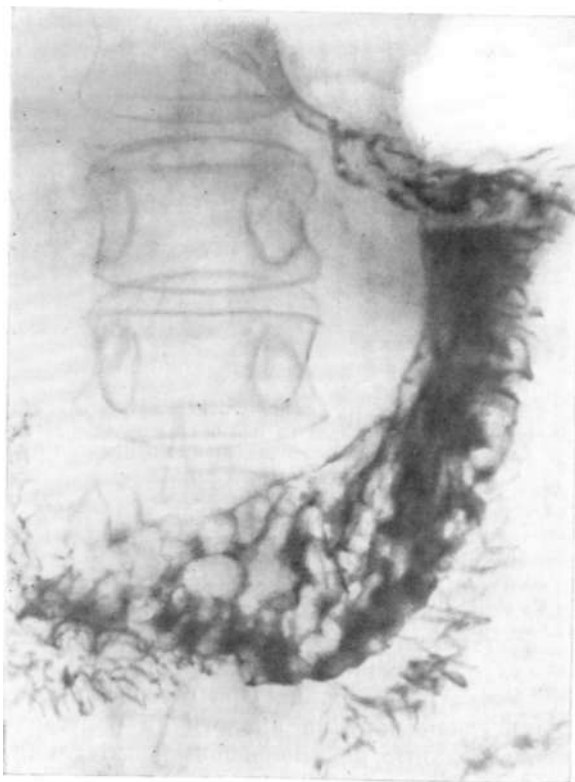


Рис. 77. Обзорная рентгенограмма желудка. Полипозный гастрит и полип желудка.

позный гастрит следует дифференцировать от полипоза желудка, при котором отсутствуют функциональные изменения и не видны складки слизистой оболочки.

Хронический гастрит и язвенная болезнь

Многими специалистами [Рейнберг С. А., Штерн Б. М., 1933; Рыбинский А. Д., 1938; Штерн Б. М., 1938; Зедгенидзе Г. А., 1944; Фанарджян В. А., 1951; Попов С. Н., 1954; Соколов Ю. Н., Шнигер П. У., 1958; Меликова М. Ю. и др., 1972; Антонович В. Б., 1984; Геллер Л. И. и др., 1984; Konjetzny G., 1928; Albrecht H., 1931; Berg H., 1931; Dragstedt L., 1956; Du Plessis D., 1965; George J., 1968; Stadelman O., Elster K., 1971, и др.] доказано, что хронический гастрит часто сочетается с язвенной болезнью. На протяжении многих лет существуют две точки зрения: одни авторы рассматривают хронический гастрит как предязвенное состояние, другие считают его вторичным, сопутствующим язвенной болезни. К настоящему времени накоплен обширный материал, подтверждающий правильность первого предположения [Дорофеев Г. П., Успенский В. М., 1976; Успенский В. М., 1982; Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978; Lawson H., 1966; Demling L., 1970; Gear M., 1971, и др.].

При сочетании с язвенной болезнью хронический гастрит проявляется во всех указанных выше формах. При предязвенном состоянии при парапилорической локализации язвы гастрит всегда сочетается с дуоденитом. Течение хронического гастрита при сочетании с язвенной болезнью описано ниже.

БОЛЕЗНЬ МЕНЕТРИЕ

Болезнь Менетрие имеет множество названий: «избыточная слизистая оболочка желудка», «диффузный аденоматоз» и др. Заболевание встречается редко.

П. В. Власов (1963) описал 112 случаев болезни Менетрие, из которых только в 25 было получено гистологическое подтверждение. А. Sarkas и P. Davaris (1970), выполнившие 6400 резекций желудка по поводу различных заболеваний, выявили только один случай болезни Менетрие. Редкое развитие заболевания подтверждают результаты разработки архивного материала клиники пропедевтики I ММИ им. И. М. Сеченова за 10 лет, согласно которой соотношение больных с болезнью Менетрие к общему числу находившихся на лечении составило 1 : 1178, к больным с заболеваниями желудка — 1 : 342, гастритом — 1 : 150, гипертрофическим гастритом — 1 : 10 [Гребенев А. Л., 1981].

Этиология и патогенез заболевания окончательно не изучены; существует много гипотез, в частности предполагалась связь болезни Менетрие с хронической интоксикацией [P. Menetrier], хроническим воспалением [Engelsing B., 1971], функциональной мор-

фологической перестройкой [Власов П. В., 1963], аномалией развития слизистой оболочки желудка [Шуляковская Н. Г., 1951; Соколов Ю. Н., 1963 и др.]. Клиническая картина заболевания неспецифична, частыми симптомами являются боли в подложечной области, уменьшение массы тела, рвота, желудочные кровотечения, диарея.

Различают универсальную и локализованную формы избыточной слизистой оболочки [Соколов Ю. Н. и др., 1961]. Макроскопически выявляются очень массивные высокие складки с гребнями, далеко выступающими в просвет желудка. Большинство исследователей утверждают, что избыточная слизистая оболочка обрывается на границе синуса и антрального отдела желудка. Однако, по данным W. Olmsted и соавт. (1976), у больных в процесс был вовлечен и антральный отдел. Патоморфологические исследования показали, что гиперпластические изменения при этом встречаются реже, чем гипертрофические. В то же время результаты микрометрических исследований, проведенных при гигантски гипертрофическом гастрите, не подтверждают положения о наличии истинной гипертрофии при болезни Менетрие [Сигал М. З., Абдуллы А. С., 1980]. А. Л. Гребенев отмечает преобладание диффузной формы гигантски гипертрофического гастрита и отсутствие поражения слизистой оболочки антрального отдела при этом заболевании. При гистологическом исследовании материала, полученного с помощью прицельной и аспирационной биопсии, выявлена разнородная картина от нормальной до характерной для разных форм гастрита. Картина, специфичная для болезни Менетрие, была обнаружена только при изучении гистогамм, полученных методом операционной биопсии.

Рентгенологическая картина локальной и распространенной избыточной слизистой оболочки подробно описана в работах П. В. Власова (1963), Ю. Н. Соколова и соавт. (1961), Е. П. Егорова и И. П. Лихачева (1963) и др. Локальная избыточная слизистая оболочка наиболее часто определяется по большой кривизне синуса и нижней трети тела желудка. Высокие гигантские складки или большое их количество обуславливают картину множественных дефектов на рельефе или дефектов наполнения с неровными бугристыми очертаниями при тугом заполнении желудка; бариевая взвесь задерживается между складками в бороздах в виде пятен, линейных полос, имитируя картину изъязвления. Эта картина нестабильна, она меняется под действием проходящей перистальтической волны, пальпации, при изменении положения тела обследуемого, раздувании желудка воздухом и др. В месте перекреста складок нередко возникают полипоподобные дефекты. Процесс обычно четко ограничен областью синуса, в то же время малая кривизна и антральный отдел не изменены. По контуру большой кривизны определяется более или менее выраженная зубчатость (рис. 78). При распространенном варианте болезни Менетрие перестройка складок слизистой оболочки распространяется на тело желудка, большую кривизну и синус же-

лудка. Дифференциальную диагностику следует проводить с атипичным рельефом слизистой оболочки при раке, хроническим гастритом, полипозом. Необходимо отметить, что существуют переходные формы хронического гастрита и болезни Менетрие, при которых разграничить эти заболевания не всегда удается.

Особого рассмотрения заслуживает избыточная слизистая оболочка верхнего отдела желудка, дифференциальная диагностика которой вследствие атипичной локализации вызывает большие трудности, увеличивающиеся в связи с малодоступностью этого отдела желудка для обычных методов рентгенологического исследования [Антонович В. Б., Мушина Л. Н., 1966]. За счет избыточно развитых массивных складок слизистой оболочки в области свода, кардиального и субкардиального отделов, вдающихся в просвет желудка, происходит неравномерное утолщение его стенки. Соответственно этим морфологическим изменениям при рентгенологическом исследовании выявляются уменьшение и деформация желудочного пузыря, дополнительные тени на его фоне, увеличение расстояния между сводом желудка и куполом диафрагмы, медиальной стенкой желудка и позвоночником. Просвет верхней трети тела желудка в начале исследования может представляться суженным (рис. 79, 80). Описанные симптомы наиболее часто обуславливаются раковой опухолью, реже — изменениями при гемобластозах, а также варикозно-расширенными венами желудка. В последнем случае дифференциальная диагностика основывается на отсутствии клинических признаков портальной гипертензии и наличии, как правило, варикозно-расширенных вен в нижнем отделе пищевода. В случаях отсутствия портальной гипертензии, особенно при изолированных варикозно-расширенных венах в верхнем отделе желудка, дифференциальная диагностика значительно усложняется и может быть проведена лишь с помощью специальных методов (ангиография, азиография), предназначенных для выявления коллатерального кровообращения.

Изменения в желудке при гемобластозах встречаются, как правило, в сочетании с изменениями в других органах и системах. При изолированном поражении желудка, например при лимфогранулематозе, лимфосаркоме и др., могут возникнуть непреодолимые трудности в дифференциальной диагностике. В этих случаях диагноз устанавливают на основании клинико-рентгенологических и лабораторных данных, а иногда только после биопсии. Ранее в одной из наших работ [Антонович В. В., Рысин Л. М., 1963], посвященных рентгенологическому исследованию и дифференциальной диагностике при наличии дополнительных теней на фоне желудочного пузыря, подчеркивалась роль таких методов, как двойное контрастирование, париетография и др.

Наибольшее значение имеет дифференциальная диагностика между избыточной слизистой оболочкой и раком верхнего отдела желудка. Методически правильно проведенное рентгенологическое исследование и применение специальных методов Позволяют выявить ряд особенностей рентгенологической картины избыточной

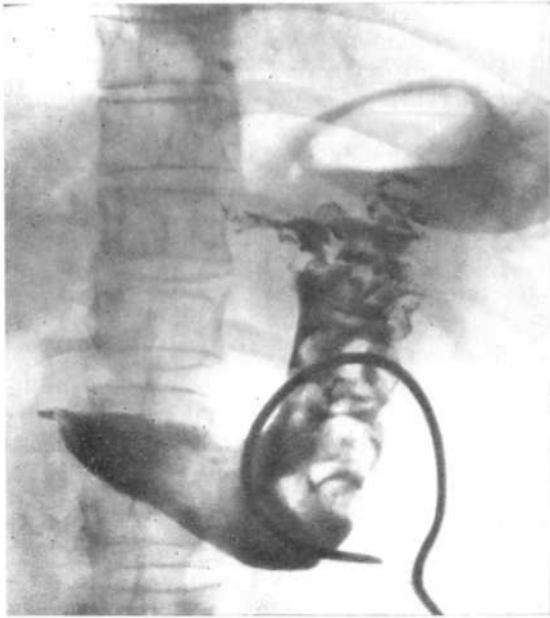


Рис. 78. Обзорная рентгенограмма желудка. Избыточная слизистая оболочка вдоль большой кривизны. Форма и размеры дефектов наполнения меняются в процессе исследования.



Рис. 79. Прицельная рентгенограмма верхнего отдела желудка в прямой проекции. В медиальном отделе желудочного пузыря дополнительная тень с неровными очертаниями.

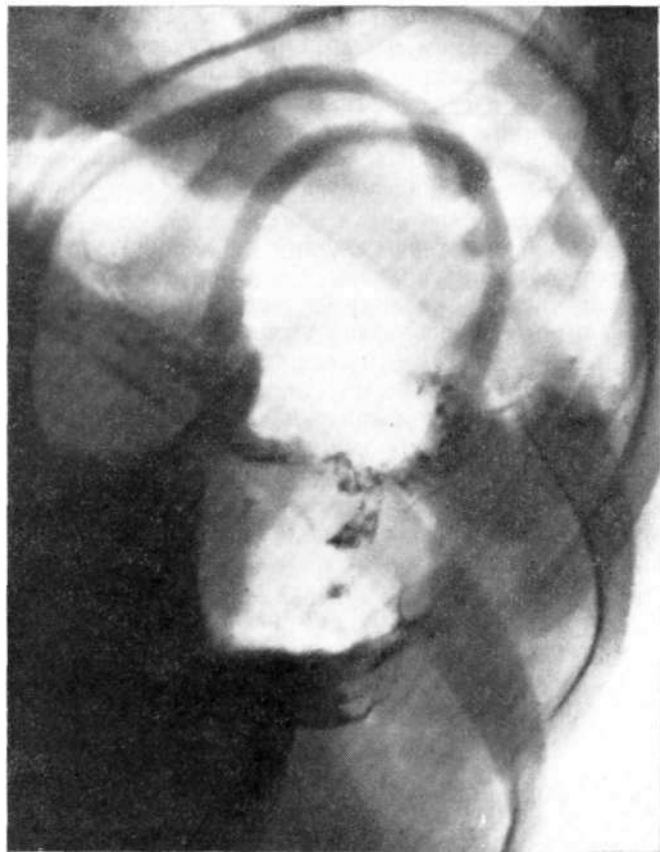


Рис. 80. То же наблюдение. Париетограмма. Равномерное утолщение стенок па большом протяжении.

слизистой оболочки, позволяющих в большинстве случаев поставить правильный диагноз. У больных с избыточной слизистой верхнего отдела при исследовании в боковой проекции отмечается довольно постоянная и типичная картина: утолщенные складки слизистой создают тень, состоящую как бы из нескольких продольно расположенных образований с зубчатыми контурами. Характерны правильное расположение этих зубцов, равномерное их чередование с втяжениями. Утолщение стенки на париетограммах имеет равномерный характер и определяется на значительном протяжении.

Как при локализации избыточной слизистой в других отделах Желудка [Соколов Ю. Н., Власов П. В., 1968], так и при развитии ее в верхнем отделе, по данным, полученным нами совместно с Л. Н. Мушиной, выявляется изменчивость картины рельефа слизистой оболочки в разных фазах исследования и сохраненная

эластичность стенок. По мнению Е. М. Кагана, наиболее характерным симптомом избыточной слизистой оболочки является перемещение патологического образования вдоль стенок кардиального отдела и свода желудка в сочетании с изменением его формы и величины, а иногда (при сильном растяжении газового пузыря) и с полным исчезновением обнаруженной «опухоли» как в процессе одного исследования, так и при многократных повторных исследованиях.

Анализ наших наблюдений показывает, что избыточность слизистой оболочки верхнего отдела желудка морфологически может проявляться в различных вариантах. В большинстве случаев, по-видимому, преобладает утолщение складок без увеличения их количества. Однако избыточность может выражаться также в преимущественно количественном увеличении незначительно утолщенных складок или складок обычной толщины. Наблюдается также увеличение количества значительно утолщенных складок, свисающих к просвет желудка и полностью заполняющих его. По-видимому, при этом варианте избыточной слизистой оболочки и возникают наибольшие трудности в дифференциальной диагностике.

Следует *еще* раз подчеркнуть, что в дифференциальной диагностике рака и избыточно развитой слизистой оболочки верхнего отдела желудка большое значение имеет правильная методика рентгенологического исследования с использованием больших серий прицельных снимков в условиях двойного контрастирования и рентгенотелевидения.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Более 150 лет прошло с момента первого описания J. Cruveilhier (1829) простой хронической язвы желудка, которую во Франции и в настоящее время называют «болезнью Крювелье». Однако история учения о язвенной болезни уходит в далекое прошлое, к XVI—XVIII столетиям [Donatus M., 1586; цит. Левин Г. Л., 1070, и др.]. В 1816 г. русский ученый Федор Уден описал клиническую картину язвенной болезни (цит. Левин Г. Л.), которую он называл «желудочная чахотка».

Несмотря на значительные достижения отечественной и зарубежной медицины в изучении язвенной болезни, повсеместно увеличивается частота этого заболевания. Статистические данные свидетельствуют о том, что эта тенденция отмечается в различных возрастных группах и распространенность язвенной болезни увеличивается в основном за счет увеличения частоты язвы двенадцатиперстной кишки [Артемьев Е. Н., Власова В. Э., 1973, и др.]. По данным американских авторов, язвенной болезнью страдает 7—10% населения планеты, из них 8—10% мужчин. В нашей стране заболеваемость язвенной болезнью составляет от 3—7 до 18 больных на 1000 взрослого населения [Успенский В. М., 1982]. Около 1 млн. больных, страдающих язвенной болезнью,

состоят на учете в лечебно-профилактических учреждениях [Логинов А. С., 1979]. Обострение язвенной болезни после стационарного лечения наступает у 80% больных, из них у половины на протяжении первого года [В. М. Успенский].

Язвенная болезнь — клинико-анатомическое понятие [Василенко В. Х., 1970]. Это хроническое заболевание с полициклическим течением, характеризующееся образованием язвы в тех участках слизистой оболочки, которые в большей или меньшей степени омываются активным желудочным соком. В свете современных представлений [Белоусов А. С., Ракитская Л. Г., 1979] язвенная болезнь является общим хроническим, циклически протекающим, рецидивирующим заболеванием, в основе которого лежат сложные этиологические и патогенетические механизмы образования язв в гастродуоденальной зоне.

Язвенную болезнь неслучайно называют социальным заболеванием [Радбиль О. С., 1969], потому что ее развитие обусловлено разнообразными факторами, тесно связанными с деятельностью человека, его особенностями как биологического вида, напряжением нервной и гормональной систем, а также ввиду значительной распространенности заболевания и длительной временной нетрудоспособности больных, вызванной его рецидивом или обострением.

Рассматривая язвенную болезнь как общее заболевание организма, многие авторы [Лещинский Л. А., 1977; Белоусов А. С. и др., 1979, и др.] считают, что язвы, локализующиеся в двенадцатиперстной кишке и пилороантральном отделе желудка (паранилорические язвы), и язвы тела и кардиального отдела желудка (медиогастральные язвы) — это различные клинико-патогенетические формы одного заболевания.

В последние годы из единой нозологической формы — язвенной болезни — выделяют все большее число так называемых симптоматических язв, особенно желудочных [Василенко В. Х., 1970; Жук Е. А., 1970; Цодиков Г. В., 1974; Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978; Stremple J. et al., 1970; Duggan J., 1976, и др.]. Общеизвестно, что в конечном счете образование язвы является результатом взаимодействия факторов агрессии и защиты — слишком сильных факторов агрессии или слишком слабых факторов защиты. Именно с этой позиции следует анализировать различные факторы этиологии и патогенеза язвенной болезни, а также возможности ее лечения [Радбиль О. С., 1980].

При изучении важнейших этиологических факторов язвенной болезни в последнее время все больше внимания обращают на наследственную отягощенность, для оценки реального значения которой привлекают генеалогический, популяционный и биохимический анализы [Пелешук А. П. и др., 1973; Рабинович П. Д. и др., 1975, 1976, 1977; Домрачева Н. И., 1978]. Возникновение заболевания преимущественно у мужчин, более частое развитие язвенной болезни у лиц с отягощенной наследственностью и другие факторы дают основание считать вероятной полигенную

природу наследственной предрасположенности к язвенной болезни [Фролькис А. В., Сомова Э. П., 1974; Логинов А. С. и др., 1977; Альтшуллер Б. А., Меликова М. Ю. 1980]. Обнаруженное [Шельгина Н. М. и др., 1982] увеличение частоты язвенной болезни среди мужчин, а также более тяжелое течение заболевания у них свидетельствует о том, что пол является не только серьезным модификатором пепетраптности язвенной болезни, но и существенно влияет на ее фенотипические проявления [Буглак Н. П. 1981]., Наследственная предрасположенность обуславливает развитие язвенной болезни в более молодом возрасте и более тяжелое ее течение [Рыс С. М., 1966; Лурия Р. А., 1941; Циммерман Я. С, Зекцер М. А., 1968, и др.]

Согласно общей концепции патогенеза язвенной болезни, реализация нейроэндокринных влияний на желудок и двенадцатиперстную кишку осуществляется через гипоталамус, гормоны гипофиза, вегетативную нервную систему, выполняющую эрготропную и трофотропную функции. При язвенной болезни нарушена прежде всего адаптационная функция симпатической нервной системы, являющейся главной составной частью эрготропного отдела вегетативной нервной системы, роль которой в патогенезе и саногенезе язвенной болезни до последнего времени недооценивали [Циммерман Я. С. и др., 1978, 1979, 1982].

За последние 10—15 лет достигнуты значительные успехи в изучении местных механизмов патогенеза, которые оказались во многом различными при язвах дуоденальной и желудочной локализации. Фактором агрессии называют пептический протеолиз при длительной гиперхлоргидрии. Однако ulcerогенная ситуация возникает лишь в случае снижения активности факторов защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [ГДорофеев Г. И. и др., 1981].

Факторами защиты желудка и двенадцатиперстной кишки, как известно, являются прочный слизистый барьер и регенераторная способность слизистой оболочки вследствие активного метаболизма, устойчивой нервной трофики и достаточной васкуляризации. Разрушение и прорыв слизистого барьера возможны в результате чрезмерного увеличения желудочной секреции с высокой ацидопептической активностью. Нарушается нервная фаза желудочной секреции, происходит избыточное высвобождение гастрина, содержание которого в слизистой оболочке увеличивается в 2 раза [Blair Z., 1961]. Желудочная гиперсекреция и гиперацидность могут развиваться в результате нарушения дуоденального тормозного механизма. Снижение активности интестинальных гормонов (секретин, холецистокинин, панкреозимин и др.) способствует развитию желудочной гиперсекреции.

Разрушение и прорыв слизистого барьера могут произойти под действием желчных кислот и лизолецитина, забрасываемых в желудок из двенадцатиперстной кишки при недостаточности функции привратника. Я. Д. Витебский (1974), R. Black и соавт. (1971) и др. придают также значение дуоденогастральному реф-

люксу, развитию которого способствуют хроническое нарушение дуоденальной проходимости, рефлекторно возникающая дуоденальная гипертензия. При гиперпарасимпатикотонии тонус желудка повышен, перистальтика усилена, эвакуация ускорена [Меликова М. Ю. и др., 1972; George J., 1968]. Все эти изменения моторики желудка приводят к избыточному и беспорядочному выбросу в двенадцатиперстную кишку резкокислого содержимого, в результате чего при его недостаточном ощелачивании происходит длительное окисление двенадцатиперстной кишки и создаются условия для образования язвы [Есенин В. П., Меликова М. Ю., 1971]. Таков, согласно современным воззрениям, патогенез дуоденальных язв.

При медиогастральных язвах вследствие симпатикотонии и задержки эвакуации из желудка пищевых масс [Меликова М. Ю. и др., 1972; Dragstedt L., 1956; Molinari F.] увеличивается выработка гастрина, развиваются гиперсекреция и гиперацидность желудочного сока, а низкое давление в привратниковом сфинктере приводит к дуоденогастральному рефлюксу и регургитации щелочного дуоденального содержимого, желчных кислот, лизолецитина и других детергентов в желудок. Последние разрушают слизистый барьер и вызывают увеличение обратной диффузии водородных ионов (H^+) из просвета желудка в слизистую оболочку, нарушение трофических процессов и развитие атрофического антрального гастрита, которых в дальнейшем распространяется на другие отделы желудка. Язва обычно образуется на стыке щелоче- и кислотопродуцирующих зон желудка [Aste H., Molinari F., 1975].

Возможность развития гастрита в результате рефлюкса желчи в желудок связывают с недостаточностью привратника [Du Piesis D., 1965]; язва возникает на стыке неизменной слизистой оболочки и участка, пораженного гастритом, который распространяется от привратника в направлении кардии [Koelsh K., 1971]. При эндоскопической ступенчатой биопсии у 200 больных с язвой желудка, расположенной в области его угла, гастрит обнаружен только у 16%, при язве средней трети желудка — в 64% и при кардиальной язве — в 83% [Stadelman O. et al., 1971]. Л. И. Геллер и соавт. (1984) утверждают, что при неатрофическом дуодените без гастрита или с поверхностным гастритом язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки развивается чаще (у каждого 5-го больного), чем при других эндоскопически-гистологических вариантах хронического дуоденита и гастродуоденита.

Имеются также экспериментальные данные, подтверждающие значение рефлюкса желчи в патогенезе язвы желудка. Однако у части больных с язвой желудка рефлюкса желчи не отмечено [Rhodes J. et al., 1968; Black R. et al., 1971]. Иногда объем рефлюкса желчи после заживления язвы не уменьшается [Black R. et al., 1971], он может сохраняться и даже протекать более интенсивно [Gear M. et al., 1971]. По мнению Э. П. Ванцяна и соавт. (1982), эта теория может считаться только гипотезой,

требующей дальнейшего подтверждения. Существование чаще одной язвы В. Х. Василенко и W. Sogens (1980) объясняют самоограничивающимся процессом, результатом мобилизации и действия механизмов саногенеза [Циммерман Я. С., 1983].

Еще в 1948 г. И. М. Флекель писал, что «ранняя диагностика — основная проблема современной клиники язвенной болезни». Под ранней диагностикой язвенной болезни в настоящее время понимают не раннее выявление рентгенологического симптома ниши или язвенного дефекта при эндоскопии, а распознавание начальной (доязвенной) стадии язвенной болезни или так называемого предъязвенного состояния.

М. П. Кончаловский (1941) первый высказал мысль о существовании «прелюдии» язвенной болезни, которую он рассматривал как функциональную стадию, предшествующую выраженной форме заболевания. Автор считал образование язвы финалом заболевания, которому длительно предшествовало «раздражение функции желудка». М. П. Кончаловский подчеркивал практическую значимость диагностики функциональной стадии язвенной болезни в связи с более успешным ее лечением. Целесообразность выделения предъязвенного состояния была подтверждена многими авторами [Лорие И. Ф., 1946; Флекель И. М., 1958; Бурчинский Г. И., 1967; Белоусов А. С. и др., 1973; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1976; Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978; Успенский В. М., 1982; Barfred A., 1959; Hafner E., 1962, и др.]. С момента появления первых признаков желудочного заболевания до констатации медиогастральной язвы проходит в среднем 4,8 года [Фишзон-Рысс Ю. И. и Рысс Е. С., 1978].

Факт возможного образования язвы при любом варианте предъязвенного состояния дает основание рассматривать функциональное расстройство желудка, хронический антральный гастрит, хронический пилоро(антро)дуоденит, хронический гастродуоденит, хронический дуоденит с клиническими симптомами язвенной болезни и сформировавшимися местными механизмами ulcerogenezа как клинические варианты начальной, «донингевой», стадии язвенной болезни (В. М. Успенский). В связи с этим Г. И. Дорофеев и В. М. Успенский предложили выделять следующие стадии язвенной болезни: I (начальная) стадия — функциональное расстройство желудка, хронический антральный или диффузный гастрит, хронический пилоро(антро)дуоденит, гастродуоденит или дуоденит — предъязвенное состояние; II стадия сформировавшегося язвенного дефекта; III стадия осложненной язвенной болезни.

Наиболее значительными клиническими критериями диагностики предъязвенного состояния в двенадцатиперстной кишке являются боли в эпигастральной области ночью и натощак, локальная боль в пилородуоденальной зоне при пальпации живота, активная желудочная секреция натощак и в межпищеварительный период, высокая гиперхлоргидрия желудочного сока и повышенная секреция пепсина во все фазы пищеварения, ускоренная

беспорядочная эвакуация из желудка, ускоренный пассаж в двенадцатиперстной кишке, дуоденостаз, продолжительное снижение Антрадуоденального рН.

Для предъязвенного состояния, предшествующего образованию язвы в выходном отделе желудка, характерны следующие симптомы: боли в эпигастральной области, возникающие натощак и вскоре после приема пищи, локальный характер их в пилородуоденальной зоне при пальпации живота, гиперхлоргидрия желудочного сока натощак, гиперсекреция соляной кислоты в стимулированную фазу, гиперсекреция пепсина натощак и в стимулированную фазу, антральный стаз, длительное и выраженное снижение рН в антральном отделе. По мнению Ю. И. Фишзон-Рысса и Е. С. Рысса, к предъязвенному состоянию следует отнести также наследственную предрасположенность к язвенной болезни, признаки вегетативной лабильности. Однако не всегда просто решить, является ли гастрит обязательным предшественником язвенной болезни при пилородуоденальной локализации, поскольку как антральный гастрит, так и дуоденит обнаруживаются только у 70—80% больных.

Длительное время обсуждался вопрос, служит ли хронический гастрит почвой для развития язвы или является ее следствием. В настоящее время накоплен большой материал в пользу первого предположения [Фишзон-Рысс Ю. И. и др., 1975; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1976; Lawson H., 1966; Demling L., 1970; Gear M. et al., 1971; Koelsh K., 1971, и др.].

И. П. Лабецкий (1980) при динамическом рентгенологическом исследовании обнаружил у 51,8% обследованных антральный гастрит и у 41,8% — дуоденит, предшествовавшие развитию язвы. Предъязвенный гастродуоденит у 73,8% больных был выявлен на 1—6 мес раньше, чем образовался язвенный дефект в двенадцатиперстной кишке. Рентгенологические проявления гастродуоденита наблюдаются в различных сочетаниях и заключаются в наличии гиперсекреции, изменениях слизистой оболочки выходного отдела желудка и луковицы, нарушениях моторно-эвакуаторной функции пилородуоденальной зоны. Наиболее постоянными изменениями, указывающими на гастродуоденит, являются грубая перестройка слизистой оболочки выходного отдела желудка в виде подушкообразных складок и развитие эрозий. Аналогичные изменения луковицы выявляются в виде дефектов на рельефе и контурах различной величины и как следствие ее воспалительного отека, что подтверждается результатами эндоскопии. Образующиеся при этом эрозии на гребнях складок не находят своего отображения на снимках. Функциональные изменения при гастрите проявляются спазмом или зиянием привратника, что сопровождается дуоденогастральным рефлюксом.

В связи с изложенным выше и на основании практического опыта возникла необходимость пересмотреть и уточнить рентгенологическую семиотику язвенной болезни. Справедливо отмечает В. М. Успенский, что решающая роль в выявлении предъязвен-

ного состояния принадлежит функционально-морфологическим исследованиям желудка и двенадцатиперстной кишки, в первую очередь рентгенологическому, результаты которого во многом зависят от навыка и квалификации рентгенолога.

Таким образом, на современном этапе целесообразно различать: рентгенодиагностику предъязвенного состояния, язвенной болезни (с наличием сформировавшегося язвенного дефекта в парапилорической области и медиогастральных язв) и ее осложнений, а также симптоматических язв.

Рентгенологическая семиотика предъязвенного состояния.

В парапилорической зоне она характеризуется несколькими вариантами, среди которых может наблюдаться «раздраженный желудок». При этом в желудке натощак имеется значительное количество гиперсекреторной жидкости и слизи, которое у большинства больных увеличивается в процессе исследования. Бариевая взвесь вначале тонет в жидкости, оседая на комках слизи в виде хлопьев, складки слизистой оболочки в этот момент не видны, и только после эвакуации значительного количества содержимого иод действием пальпации бариевая взвесь смешивается с ним, после чего становится возможным изучение рельефа слизистой оболочки. Обыкновенно представлен крупными, извитыми, часто поперечно расположенными складками слизистой оболочки. У ряда больных поступление первых глотков бариевой взвеси в желудок приводит в движение его содержимое, бариевая взвесь в виде крупных комков также совершает беспорядочные движения — содержимое желудка «бурлит». Тонус желудка несколько снижен, перистальтика вялая, желудок умеренно растянут.

Очень часто возникает начальный кратковременный спазм привратника, после чего повышается тонус желудка, появляется глубокая перистальтика и начинается ускоренная эвакуация бариевой взвеси из желудка в двенадцатиперстную кишку (в течение 15—20 мин желудок почти полностью освобождается от бария). Луковица раздражена, содержит много слизи, очень быстро освобождается от контрастного вещества, ввиду чего ее истинную форму нельзя определить, складки слизистой оболочки также не видны. При этом обычно выражен дуоденогастральный рефлюкс; после поступления бариевой взвеси в нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки она часто вновь забрасывается в желудок. Ниша в пилородуоденальной зоне не выявляется. Отмечаются дискинетические расстройства также в проксимальных петлях тонкой кишки. У ряда больных определяется недостаточность кардии. Рентгенологическая картина «раздраженного желудка» наблюдается редко, обычно у больных с коротким анамнезом и выраженной клинической картиной язвенной болезни.

Более частым вариантом предъязвенного состояния является хронический антральный гастрит и хронический гастродуоденит, предшествующие образованию язвы в пилородуоденальной зоне (рис. 81). В ряде случаев выявляются эрозивный гастрит, а также эрозивный дуоденит. Перистальтика обычно глубокая, эвакуа-

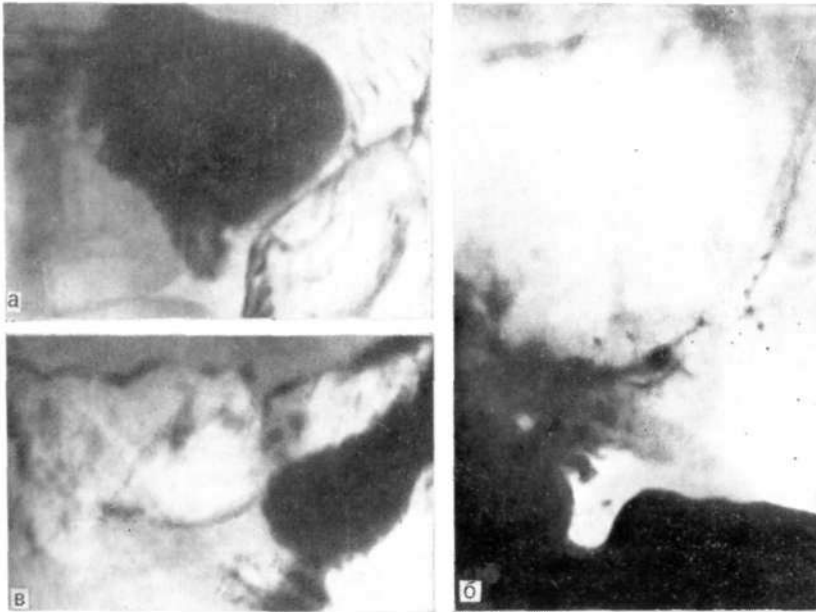


Рис. 81. Прицельные рентгенограммы при предязвенном состоянии (эндоскопическое подтверждение).
 а — дуоденит; б — язвенный рефлюкс-эзофагит; в — ниша на фоне пневморельефа (через 7 мес).

ция беспорядочная, ускоренная, начинается после кратковременного, а нередко и более длительного начального спазма привратника. При этом варианте предязвенного состояния также часто отмечаются дуоденогастральный рефлюкс и дискинезия двенадцатиперстной кишки и верхних петель тощей, недостаточность кардии, а в ряде случаев — грыжа пищеводного отверстия и рефлюкс-эзофагит. Он наблюдается у лиц с длительным анамнезом.

При эндоскопическом исследовании у большинства больных выявляются атрофический гастрит, реже — атрофический бульбит. Изолированный дуоденит как предязвенное состояние при рентгенологическом исследовании обнаруживают относительно редко. Обязательным признаком предязвенного состояния является отсутствие симптома ниши. Изменения, выявляемые при рентгенологическом исследовании, в сопоставлении с клинической картиной и результатами эндоскопического исследования могут рассматриваться как возможные варианты предязвенного состояния в папиллорической области.

Предязвенное состояние для медиогастральных язв характеризуется развитием хронического антрального или распространенного гастрита. В желудке имеется значительное, а при распространенном гастрите большое количество содержимого и слизи. Тонус желудка нормальный, перистальтика средними и глубокими волнами (рис. 82, 83). Для большей объективности оценки эва-



Рис. 82. Обзорная рентгенограмма желудка при предязвенном состоянии. Желудок содержит много жидкости, аптральный отдел укорочен, контуры его ровные (эндоскопическое исследование — гастрит).

Рис. 83. То же наблюдение. Прицельные рентгенограммы антрального отдела желудка через 5 мес. Выраженная картина гастрита с наличием ниши на малой кривизне в области угла желудка.



куации мы изучили ее с использованием контрастированной пищи: небольшое ее количество определяется в желудке у большинства больных от 3—4 до 5—6 ч. У этих же больных выражен дуоденогастральный рефлюкс. У них отмечается периодическое раскрытие привратника и порция контрастированной пищи поступала в двенадцатиперстную кишку. У одних больных эта порция тотчас забрасывается обратно в желудок, у других — прошедшая через привратник порция контрастированной пищи доходит до двенадцатиперстного изгиба, а затем обратно возвращается в желудок. Такие антиперистальтические движения повторяются неоднократно, а в тощую кишку содержимое не поступает. Следовательно, дискинезия двенадцатиперстной кишки, дуоденогастральный рефлюкс и задержка эвакуации из желудка взаимосвязаны. Наблюдается также недостаточность кардии (рефлюкс-эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы).

Диагноз предъязвенного состояния и при медиогастральной локализации язвенного дефекта должен основываться на результатах клинко-рентгенологических исследований.

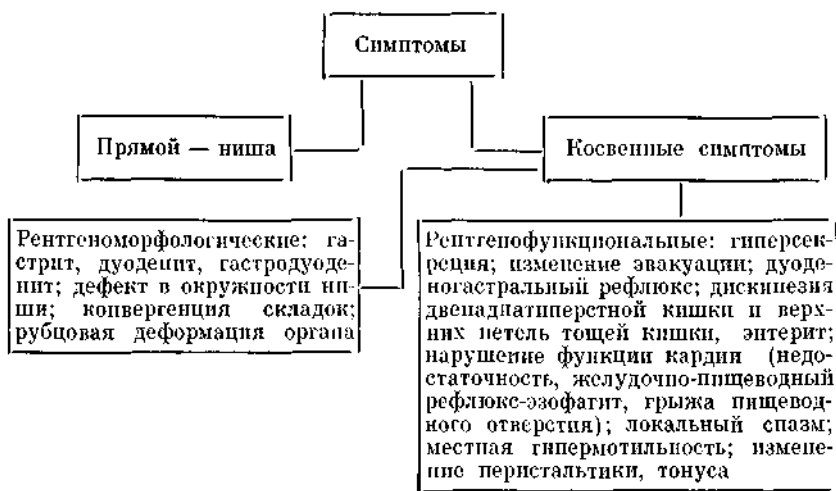
Рентгенологическая семиотика язвенной болезни

За многие десятилетия становления рентгенодиагностики язвенной болезни предлагались различные группировки рентгенологических симптомов. Большинство авторов [Неменов М. И., 1921; Рейнберг С. А., Штерн Б. М., 1933; Зедгенидзе Г. А., 1944; Фарнарджан В. А., 1951; Попов С. Н., 1954; Тенчов и др., 1962; Novotny F., 1927, и др.] выделяли прямые и косвенные симптомы. Придавая особое значение функциональной рентгеносемиотике в диагностике язвенной болезни, Ю. Н. Соколов и Н. У. Шнигер (1958) предложили все признаки язвенной болезни делить на три группы: рентгеноморфологические, рентгенофункциональные и сопровождающие.

Однако накопленный практический опыт и данные литературы свидетельствуют о целесообразности выделения прямого симптома язвенной болезни — ниши и косвенных симптомов (схема). В группе косвенных симптомов целесообразно выделять морфологические и функциональные признаки, что в значительной степени условно.

Прямым рентгенологическим симптомом язвенной болезни является ниша на контуре или пятно бария на рельефе. Частота выявления последнего зависит от многих причин: локализации и размеров изъязвления, деформации органа, наличия жидкости в желудке, заполнения язвенного углубления слизью, сгустком крови, квалификации рентгенолога и др. При методически правильном проведении рентгенологического исследования в клинике этот симптом выявляется в 89—93% случаев, а в поликлиниках — в 75—85% [Сальман М. М. и др., 1976; Комаров Ф. И. и др., 1978]. Современное правильно проведенное

Схема 2. Рентгенологическая семиотика язвенной болезни



рентгенологическое исследование позволяет выявлять язвы размером 2—3 мм.

Язвенная ниша может иметь разную форму: округлую, овальную, щелевидную, линейную, остроконечную, неправильную и др. П. В. Власов и И. Д. Блинчевский (1982) считают, что форма язвенной ниши зависит от ее размеров. Округлая и коническая форма язвенной ниши встречается преимущественно при сравнительно небольших язвах. По мере прогрессирования заболевания и увеличения размеров изъязвления форма язвы становится неправильной. Существует мнение, что свежие язвы имеют остроконечную форму и ровные контуры, а старые язвы — закругленную форму, однако не исключено, что остроконечная форма связана с недостаточным тугим заполнением ниши. Форма язвенной ниши зависит также от положения больного при рентгенологическом исследовании. Установлено, что форма язвенной ниши меняется в процессе проводимого лечения [Портной Л. М. и соавт., 1978]. По данным эндоскопических исследований [Никольская О. М., Самусевич А. Г., 1982], острые язвы у больных с язвенной болезнью чаще овальные, в стадии рубцевания — линейные или разделяются на более мелкие фрагменты на фоне очаговой гиперемии слизистой оболочки («перец с солью» по японским авторам).

Суммируя приведенные данные, следует подчеркнуть, что форма язвенной ниши не является объективным критерием оценки характера и сроков развития язвы. Симптом двухслойности или трехслойности служит более достоверным признаком каллезной язвы (рис. 84). Мы считаем, что форму язвенной ниши следует оценивать с учетом «язвенного цикла». По данным Л. К. Соколова и соавт. (1975) «язвенный цикл» при динамической дуоденоскопии

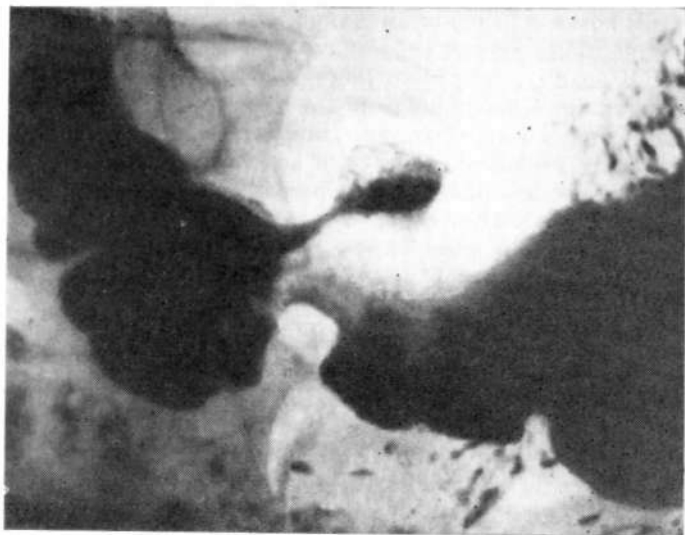


Рис. 84. Прицельная рентгенограмма желудка. На малой кривизне аптрального отдела трехслойная ниша.

Неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки длится 65—70 в среднем, самое большое 80 дней. Ранняя госпитализация независимо от амбулаторного лечения позволяет несколько уменьшить длительность этого цикла. При госпитализации через 3—4 нед от начала клинического обострения он составляет в среднем 9 нед, а при госпитализации через 5—6 нед— 10 нед, в течение «язвенного цикла» может меняться форма язвенной ниши.

Размеры язвенной НИШИ весьма вариабельны. Большинство авторов выделяют обычные язвы размером до 20 мм, большие — свыше 20 мм [Федосеев В. А., Карпов В. И., 1977] и гигантские — более 30—40 мм [Фишзон-Рысс Ю. И. и Рысс Е. С., 1978; Blum A., Hollender L., 1979]. Не исключается возможность слияния множественных близко расположенных обычных язв с образованием большой язвы неправильной формы, напоминающей злокачественную [Арцин Л. И. и др., 1975]. Чаще при язвенной болезни развиваются одиночные язвы, но могут быть и множественные. В. А. Самсонов (1975) и G. Watkinson (1958) на вскрытии умерших от язвенной болезни обнаружили множественные язвы соответственно у 14,5 и 11,5%. В. С. Савельев и соавт. (1977), Р. М. Филимонов и соавт. (1979), О. М. Никольская и А. Г. Самусевич (1982) при фиброгастроскопии выявили множественные язвы соответственно у 17,5; 8,63 и 26% больных. По данным А. В. Калинина и Ю. К. Калоева (1981), развитие множественных гастродуоденальных язв при обострении хронической рецидивирующей язвенной болезни обычно свидетельствует об остроте процесса; при

этом возможно одномоментное или поэтапное образование язв при непрерывно рецидивирующем течении заболевания.

Язва пилорического канала и дуоденальной зоны может обусловить моторно-эвакуаторные нарушения и возникновение новых язв выше места сужения. Нарушение кровоснабжения и трофики слизистой оболочки желудка вследствие перифокального склероза вокруг хронической язвы нередко способствует развитию множественных язв в этой зоне. Множественные язвы чаще наблюдаются в желудке или в желудке и двенадцатиперстной кишке, реже — в двенадцатиперстной кишке.

Процент выявления множественных язв при рентгенологическом исследовании, по данным О. М. Никольской и А. Г. Самусевич, низкий: из 84 (26%) больных с множественными язвами у 64 (76%) рентгенологически была выявлена только одна язва, а у 20 (24%) больных — изменений вообще не обнаружено. Это положение следует уточнить. При язвенной болезни и наличии язв в желудке и двенадцатиперстной кишке разрешающая способность рентгенологического исследования высока, при этом имеют значение как квалификация рентгенолога, так и другие описанные факторы. Множественные язвы в двенадцатиперстной кишке рентгенологически выявляются значительно реже, ибо наблюдающаяся деформация луковицы вследствие отека, спазма и рубцовых изменений может ограничить возможность их обнаружения. Множественные язвы желудка редко выявляются при рентгенологическом исследовании. Следует отметить, что стандартное рентгенологическое исследование в условиях рентгенотелевидения (рентгеноскопия и рентгенография, естественная пневмография) и двойное контрастирование при выявлении язв дают одинаковые результаты [собственные данные, Ott D. et al., 1982].

Контуры язвенной ниши могут быть ровными четкими и неровными нечеткими. По мнению П. В. Власова и И. Д. Блинчевского (1982), ровные контуры характерны для сравнительно небольших язв. С увеличением размеров язв контуры все чаще становятся неровными за счет развития грануляционной ткани, выступающего в просвет язвенного кратера обнаженного сосуда, сгустка крови, остатков пищи и слизи. Однако в процессе рубцевания и маленьких язв в ряде случаев появляется неровность контуров. В результате слияния обычных (размером до 20 мм) язв образуются большие язвы с неровными контурами [Калинин А. В., Калоев Ю. К., 1981]. Приведенные данные свидетельствуют о том, что при дифференциальной диагностике язвы со злокачественными изъязвлениями состояние контуров язвы необходимо учитывать только наряду с другими симптомами и клинической картиной.

Косвенные морфологические симптомы. Как указывалось выше, хроническому гастриту, дуодениту и гастродуодениту придается особое значение в течении язвенной болезни. Это находит свое подтверждение и при рентгенологическом исследовании. В. А. Фанарджян еще в 1933 г. определил «*ulcus gastritis*» как симптом язвенной болезни. В последующем Ю. Н. Соколов

и И. У. Шнигер (1958) установили, что гастритический симптомо-комплекс наиболее выражен при расположении язвы ближе к выходному отделу желудка и в луковице двенадцатиперстной кишки. Авторы связывают выраженность клинической картины со степенью гастродуоденита.

Результаты приведенных нами исследований еще раз подчеркивают несомненную роль гастрита в развитии и течении язвенной болезни при различных локализациях язв. В период обострения гастрит, чаще антральный, и гастродуоденит, как правило, сочетаются с дуоденогастральным рефлюксом и дискинезией двенадцатиперстной кишки (у некоторых больных — с энтеритом). Рентгено-эндоскопические сопоставления показывают, что даже при мало-выраженных рентгенологических симптомах гастрита, но значительно выраженных дуоденогастральном рефлюксе и дискинезии при гистологическом исследовании выявляют атрофический гастрит. Динамическое наблюдение за больными с предъязвенным состоянием и в период развившейся язвы показывает, что выраженность симптомов гастрита (гастродуоденита) увеличивается. Дефект (вал) вокруг ниши выявляется приблизительно у половины больных с язвенной болезнью. Анатомическим субстратом дефекта наполнения могут быть отек вокруг язвы, воспалительная инфильтрация краев язвы, присоединяющийся спазм у входа в язву, разрастание соединительной ткани у ее краев. В тех редких случаях, когда один или несколько указанных компонентов значительно выражены и вход в язву полностью закрыт, она не заполняется бариевой взвесью. В этих случаях ниша не определяется, а выявляется только дефект наполнения по Шаулю.

Симптом конвергенции складок также непостоянен, реже его обнаруживают при медиогастральных язвах, чаще — при пилородуоденальных. Ю. Н. Соколов и Н. У. Шнигер (1958) указывали, что значение симптома конвергенции складок к язвенной нише значительно преувеличено. За конвергенцию складок нередко принимают складки противоположной стенки. Конвергенция складок отображает рубцовые изменения в окружности язвы, а не в самой язве. В настоящее время также хорошо известно, что конвергенция складок является частым симптомом малого (начального) рака желудка.

На протяжении многих лет в диагностике язвенной болезни большое значение придавали рубцовым изменениям органа. В большинстве своем они типичны и зависят от локализации язвы и вовлечения в рубцовый процесс мышечных пучков. В связи с этим различают деформацию в виде песочных часов, которая развивается вследствие длительно существующего спазма большой кривизны тела желудка и рубцовых изменений косоугольного мышечных пучков при язве малой кривизны тела желудка. При этом развивается деформация в виде двух полостей, соединенных асимметрично расположенным перешейком. Подобные изменения могут наблюдаться и при инфильтративной форме рака, при этом деформация бывает симметричной.

Улиткообразная деформация, или «кисетный желудок», развивается также при язве малой кривизны тела желудка и рубцовых изменениях продольного мышечного пучка. При этом происходит укорочение малой кривизны тела желудка, отмечаются разогнутый угол, подтягивание антрального отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки к малой кривизне, провисание синуса. У этих больных при отсутствии рвоты через 24 ч в желудке выявляется остаток бариевой взвеси. Подобная деформация значительно реже развивается при инфильтративном раке желудка, при котором наблюдаются стеноз привратника, задержка бариевой взвеси в желудке в течение 24 ч и рвота. При этом антральный отдел желудка и двенадцатиперстная кишка располагаются обычно.

Деформации чаще развиваются в антральном отделе, при язве малой кривизны может наблюдаться Гаудековская деформация — улиткообразное искривление антрального отдела. При этом рубцовое стяжение локализуется также на большой кривизне, происходит искривление оси и закручивание антрального отдела. Однако следует отметить, что в условиях современной противоязвенной терапии описанные выше деформации стали встречаться все реже. По данным Л. М. Портного и соавт. (1982), в настоящее время деформация желудка чаще выражается в значительном укорочении, как бы натянутости малой кривизны. Авторы выделяют пять вариантов послеязвенного рубца: первый — контур желудка неровный, конвергенция складок слизистой оболочки к этому участку; второй — контур желудка неровный, мелкие округлые дефекты наполнения вблизи неровного контура, конвергенция складок слизистой оболочки к нему; третий — маленькая ниша с конвергенцией к ней складок слизистой оболочки; четвертый — маленькая ниша без конвергенции к ней складок слизистой оболочки; пятый — контур желудка ровный, конвергенция складок слизистой оболочки к месту бывшей язвы.

Мы наблюдали случаи, когда большие язвы желудка, которые до лечения при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях имели неправильную форму и неровные контуры (при гистологическом исследовании биоптатов атипические клетки не обнаружены), заживали без развития рубца. У этих больных при повторной, после лечения, фиброгастроскопии локализацию бывшей язвы определяли только по различной окраске слизистой оболочки. Следует отметить, что в настоящее время реже стали развиваться и грубые деформации пилородуоденальной области с развитием декомпенсированных стенозов.

Косвенные функциональные симптомы. Особое значение функциональной рентгеносемиотике в диагностике язвенной болезни придают Ю. И. Соколов и Н. У. Шнигер (1958). К рентгенофункциональным признакам они относят классический синдром де Кервена — локальный спазм, гиперсекрецию, местную гипермотильность, изменения перистальтики, эвакуации и тонуса желудка. Авторами установлена зависимость выраженности этих симптомов от локализации язвы: они менее выражены или даже

отсутствуют при поражении тела желудка и, наоборот, наиболее отчетливо проявляются при язвах пилорического отдела и луковицы, а также в фазу обострения процесса. Наиболее постоянными из функциональных симптомов авторы считают гиперсекрецию, регионарный спазм по большой кривизне и симптом местной гипермотильности.

Синдром де Кервена, как известно, проявляется спастическим втяжением большой кривизны тела желудка при расположении язвы на малой кривизне. Втяжение это нестойкое, может возникнуть и исчезать в процессе исследования, при использовании антиспазматических средств. В практической диагностике этот симптом чаще встречается при язвах выходного отдела желудка и имеет большое значение ввиду трудности выявления язв этой локализации.

Значительное количество жидкости в желудке натощак — постоянный симптом язвенной болезни и проявление сопутствующего гастрита. Хорошо известно нарастание гиперсекреции в процессе рентгенологического исследования.

Симптом местной гипермотильности, или повышенной сократимости и ускоренной опорожняемости отдела, пораженного язвой, описан М. Haudek (1910) при язвах луковицы двенадцатиперстной кишки; позднее его диагностическое значение подчеркивал Н. Berg (1930) и др. Этот симптом выражен при язвах антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, в наибольшей степени в фазу обострения язвенной болезни.

О состоянии эвакуации, перистальтики и тонуса при язвенной болезни существуют разноречивые мнения. Еще М. Haudek у 50% больных с язвенной болезнью обнаруживал 6-часовой остаток. По данным Г. А. Густерина (1937), замедление эвакуации наблюдается лишь при пилородуоденальных язвах и только в период обострения. Ю. Н. Соколов и Н. У. Шнигер (1958) считают, что 6-часовой остаток не имеет практического значения, за исключением тех случаев, когда наблюдается рубцовый стеноз привратника и укорочение малой кривизны желудка.

Учитывая, что эвакуация пищи и бариевой взвеси из желудка и у здоровых людей происходит в разные сроки, мы изучили эвакуацию в группе больных в период обострения язвенной болезни, используя контрастированную пищу. При этом у всех больных с парапилорической локализацией язвы при неосложненной язвенной болезни в период выраженного обострения наблюдалось ускоренное опорожнение желудка — в сроки от 20—30 мин до 1 ч. Более быстро опорожнение происходило у больных с язвенным анамнезом длительностью в основном до 3—5 лет. У преимущественного большинства больных начальная эвакуация контрастированной пищи через привратник начиналась только спустя 2—3 мин после ее принятия. Между тем нередко у молодых мужчин с коротким язвенным анамнезом отмечается длительный, до 15—20 мин, первоначальный спазм привратника. Несмотря на общее ускоренное опорожнение желудка, эвакуация происходит хаотич-

но: прохождение содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку без какой-либо закономерности прерывается более или менее часто возникающим дуоденогастральным рефлюксом.

Некоторые клиницисты [Радбиль О. С, Вайшнтейн С. Г., 1972] считают необходимым выделять несколько типов язв. В классификации, предложенной D. Johnson (1965), выделено три типа желудочных язв: первый — единичные язвы на малой кривизне; второй — язва желудка, сочетающаяся с язвой двенадцатиперстной кишки; третий — препилорическая язва, располагающаяся в области привратника. J. Rhodes и соавт. (1973) предлагают относить к «истинно» желудочным только язвы первого типа, значительно отличающиеся по своему патогенезу, в то время как язвы второго и третьего типов в патогенетическом отношении тесно связаны с язвой двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, при медиогастральных язвах (кардиальные и язвы тела желудка) в период обострения у большинства больных в желудке отмечался небольшой остаток контрастированной пищи, сохранявшейся в течение 3—6 ч. Выраженный дуоденогастральный рефлюкс определялся более чем у половины больных. В последние годы синдрому дуоденогастрального рефлюкса уделяется большое внимание как язвенно-генному фактору [Витебский Я. Д., 1977; du Plessis D., 1965; Dahm K. et al., 1977; Johnson A., 1979; Cheli R. et al., 1981]. По данным В. С. Помелова и соавт. (1984), дуоденогастральный рефлюкс у больных с язвенной болезнью встречается довольно часто, особенно при язве желудка. По-видимому, он играет определенную роль в патогенезе язвенной болезни желудка. Н. П. Акимов и С. С. Бацков (1983) считают твердо установленным фактом неблагоприятное влияние его на клиническое течение язвенной болезни, что подтверждается конкретными примерами. А. Г. Саакян и соавт. (1973), И. А. Смотров и соавт. (1976) наблюдали дуоденогастральный рефлюкс в фазу обострения язвенной болезни у всех больных, а в фазу ремиссии менее чем у 50%.

Е. И. Самсон и соавт. (1975) при эндоскопическом исследовании обнаружили заброс дуоденального содержимого у 73% больных с неосложненной язвенной болезнью и у 82% с осложненной формой. По данным В. А. Полубкова и соавт. (1975), дуоденогастральный рефлюкс сочетается с желудочно-пищеводным у $\frac{2}{3}$ больных, а по материалам Л. И. Геллер и соавт. (1984), — у каждого 4—5-го больного, что свидетельствует об общности причин нарушения функции пилорического и кардиального сфинктеров.

Наше предположение о связи дискинезии двенадцатиперстной кишки, дуоденогастрального рефлюкса и задержки эвакуации подтверждают результаты исследований С. А. Чернякевича и соавт. (1980), В. Л. Маневича и соавт. (1983), которые проводили баллонографическое исследование различных отделов желудка и измеряли внутрижелудочное давление с помощью открытых катетеров, а также одновременно определяли рН и давление на различ-

ных уровнях желудка и двенадцатиперстной кишки [Шанцырев Ю. М. и др., 1974]. Авторы считают, что язвенное поражение желудка возникает на фоне различных типов его моторной деятельности, но обязательно при нарушениях взаимодействия работы смежных отделов пищеварительного тракта, изменениях функционального состояния двенадцатиперстной кишки. В свою очередь язва желудка в ряде случаев способствует развитию вторичных изменений моторики желудка.

При язвенной болезни часто наблюдаются нарушения функционального состояния пищеводно-желудочного перехода [Уткин В. В., Апинин Б. К., 1976; Василенко В. Х. Гребенев А. Л., 1978; Casten D., 1967]. Одной из причин недостаточной эффективности проводимой терапии и раннего наступления обострения является наличие рефлюкс-эзофагита, часто присоединяющегося к основному заболеванию [Серебряна Л. А., 1974; Серебряна Л. А., Мавродий В. М., 1976].

Расстройства моторной и секреторной деятельности желудка, а также функции привратника создают условия для возникновения несостоятельности кардиального сфинктера с последующим развитием эзофагита. При дуоденальной и пилорической язвах в генезе рефлюкс-эзофагита ведущее значение имеет высокое внутрижелудочное давление, обусловленное спазмом и отеком привратника в сочетании с гиперсекрецией и гипермоторикой желудка, при язвах желудка — гипомоторика желудка, стаз содержимого в нем и снижение тонуса кардиального сфинктера [Григорьев П. Я. и др., 1981]. По мнению А. П. Пелешук и соавт. (1981), при язве двенадцатиперстной кишки важную роль в возникновении рефлюкса играет чрезмерное «закисление» антрального отдела, повышение внутрижелудочного давления в результате пилороспазма, злоупотребление холинолитиками, повышенная пептическая активность желудочного сока. Рефлюкс-эзофагит выявляется у больных как с повышенной, так и с нормальной и пониженной кислотностью желудочного сока. Рефлюкс-эзофагит чаще отмечается у больных со значительной давностью заболевания. Язвенный пилородуоденальный стеноз, как правило, сопровождается нарушениями функционального состояния пищеводно-желудочного перехода. Клиническая выраженность этих нарушений зависит от степени недостаточности кардии, стадии стеноза и уровня продукции кислоты [Панцырев Ю. М. и др., 1980].

По данным В. Х. Василенко (1966), А. С. Степаненко и соавт. (1970), Ю. Е. Березова и соавт. (1972), В. Г. Смагина (1974), рефлюкс-эзофагит выявляется у 15—60% больных с язвенной болезнью. Наши данные свидетельствуют о более частом (80%) нарушении функции пищеводно-желудочного перехода при неосложненной язвенной болезни, что, очевидно, объясняется целенаправленным многолетним изучением этого отдела при рентгенологическом исследовании. У 60% из 80% больных имелась грыжа пищеводного отверстия, осложненная рефлюкс-эзофагитом, у остальных — только рефлюкс. У большинства больных проводили

эзофагофиброскопию. В этом плане представляют интерес данные D. Ott и W. Gelfand (1981) о том, что эзофагит не развивается у 90% обследованных, у которых нет грыжи. Результаты обследования больных с предъязвенным состоянием свидетельствуют о том, что нарушения функции пищеводно-желудочного перехода у большинства из них развиваются еще до образования язвы и в молодом возрасте. Учитывая большое значение этих изменений при проведении консервативного и хирургического лечения, у всех больных с клиническими проявлениями язвенной болезни необходимо детально изучать функцию физиологической кардии.

Рассматривая предъязвенное состояние, мы указывали на взаимосвязь дискинезии двенадцатиперстной кишки, дуоденогастрального рефлюкса с хроническим гастритом и пилородуоденитом. К этому необходимо добавить развивающуюся недостаточность кардии, грыжу пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагит. Взаимосвязь этих заболеваний в период выраженного обострения язвенной болезни наблюдается почти у всех больных, значительно ухудшая клиническую картину заболевания. Нами получены данные, свидетельствующие о том, что при длительном течении язвенной болезни может развиваться энтерит.

Состояние перистальтики при язвенной болезни в литературе оценивают по-разному. В. А. Фанарджян (1961) и др. указывают на усиление перистальтики; Ю. Н. Соколов и Н. У. Шнигер считают, что следует обращать внимание на спастическую перистальтику при язвах пилорического канала (реже при язвах двенадцатиперстной кишки, стенозирующих луковицу) и аперистальтическую зону в области расположения хронической язвы желудка.

Проведенные нами исследования показали, что в условиях современной противоязвенной терапии у всех больных с неосложненной язвенной болезнью при парапилорической локализации язв наблюдается глубокая перистальтика. При медиогастральных язвах также отмечаются перистальтические волны средней глубины и глубокая перистальтика. У всех больных с неосложненной язвенной болезнью сохраняется нормальный тонус желудка, что, очевидно, связано с более ранней диагностикой и высокой эффективностью лечения.

Особенности рентгенодиагностики в зависимости от локализации язв при язвенной болезни. С увеличением возраста повышаются заболеваемость язвенной болезнью и удельный вес язвы желудка [Ррегор О. и др., 1978].

Язвы, локализующиеся в верхнем (кардиальном) отделе желудка, не являются редкой патологией. По данным Г. Л. Левина (1970), язвы кардиального отдела наблюдались у 12,8% больных, по материалам Е. Л. Печатниковой (1971), — у 2,4%, по сведениям J. Davis и соавт. (1977) — у 3,6%, К. И. Широковой (1984) — у 15,2—20,8%, Э. П. Ванцяна и соавт. (1982) — у 18,4% больных. Язвы, локализующиеся в верхнем отделе желудка, при язвенной болезни чаще встречаются у мужчин

в возрасте от 30 до 60 лет. Длительность анамнеза колеблется от нескольких месяцев до 20—30 лет. Клиническая картина язв этого отдела в основном повторяет клинику язвенной болезни своей периодичностью, волнообразным течением, уменьшением болевого синдрома после употребления гидрокарбоната натрия и пищи, но имеет также ряд особенностей. К ним относятся локализация болей в области сердца и правого подреберья. Чаще всего боли возникают в эпигастральной области через 15—20 мин после приема пищи и иррадиируют в область сердца, за грудину, в левую руку, под левую лопатку. Боли, ноющие, распирающие, давящие, сжимающие, напоминают приступы стенокардии, хотя при тщательном электрокардиографическом исследовании существенных изменений коронарного кровообращения у этих больных обычно не выявляют. Рефлекторная стенокардия как косвенный симптом поражения кардии описан многими авторами [Черноголов И. Л., 1954; Лемешко З. А., 1974; Корчак А. А., 1976, и др.].

В отдельных случаях боли в области сердца при язве кардпального отдела желудка могут быть связаны с сопутствующей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом, который часто не диагностируют [Петровский Б. В. и др., 1965; Ванцян Э. Н. и др., 1982]. Частым симптомом является рвота, особенно во время обострения болезни. Возникающую у некоторых больных изжогу большинство авторов связывают с недостаточностью кардии [Калинин Н. Н., 1963, и др.]. При длительно текущей язвенной болезни и расположении язвы непосредственно в кардии может возникать дисфагия, как правило, обусловленная малигнизацией язвы [Ванцян Э. Н. и др., 1982]. Возможность развития сочетанных язв и в связи с этим увеличения частоты осложнений (малигнизация, пенетрация, кровотечение) подтверждают многие авторы.

Трудности, возникающие при рентгенологическом исследовании верхнего отдела желудка вследствие особенностей его анатомического расположения, а следовательно и при выявлении ниши, подчеркивают большинство авторов. Тем не менее высокая разрешающая способность рентгенотелевидения и использование наиболее рациональных проекций и положений в процессе исследования позволяют обнаруживать язвенную нишу в верхнем отделе желудка и возникающие осложнения. Исследование проводят обязательно в вертикальном и горизонтальном положениях, при этом предпочтение следует отдавать боковым и косым проекциям, а также горизонтальному положению на животе с небольшим поворотом на правый бок и двойному контрастированию.

Основным симптомом является ниша на контуре или ниша в виде остаточного пятна бариевой взвеси на рельефе. Нишу на контуре следует дифференцировать от дивертикула, который часто локализуется в верхнем отделе. Вход в дивертикул узкий, в нем определяются складки слизистой оболочки, в его просвете длительное время задерживается бариевая взвесь. Вход в нишу широкий, она быстро освобождается от контрастного вещества,



Рис. 85. Прицельная рентгенограмма желудка в правой косой проекции. В субкардиальном отделе по задней стенке определяется ниша с широким входом, окруженная валом.

нередко к нише конвергируют складки слизистой оболочки, в окружности ее выражен вал, отмечается спастическое втяжение со стороны большой кривизны (рис. 85).

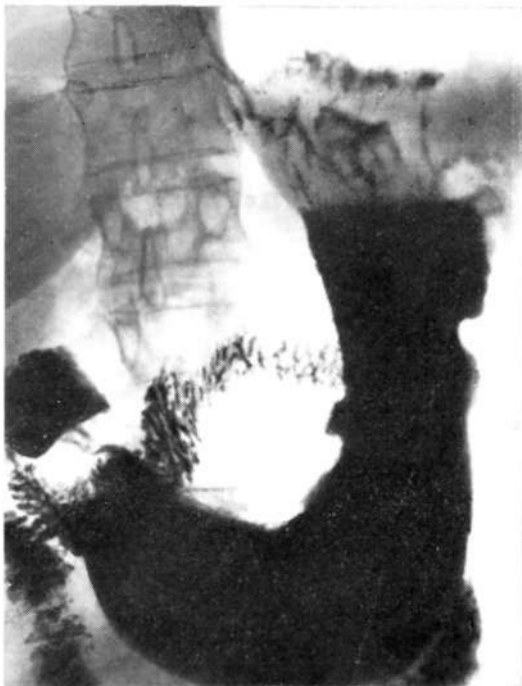
Кардиальные язвы часто осложняются кровотечением, пенетрацией, малигнизацией. Рентгенологическое исследование в условиях кровотечения и интерпретация полученных данных нередко значительно затруднены. Патотномоничным симптомом пенетрации является трехслойная ниша, однако ниша не всегда выявляется.

Язвы малой кривизны тела желудка встречаются часто. Возраст большинства больных превышает 35 лет. Классическим клиническим симптомом являются боли в эпигастриальной области, нередко левее средней линии, возникающие вскоре после еды; при этом отмечается их более четкая зависимость от характера и количества пищи, чем при дуоденальной язве. БОЛИ обычно длятся 1 — 1½ ч и прекращаются после опорожнения желудка, однако такая периодичность отмечается не у всех больных. Часто возникают изжога и преимущественно кислая отрыжка. Рвота наблюдается эпизодически, в основном на высоте болей.

На особенности рентгенологической картины язв этой локализации было обращено внимание при рассмотрении прямого и косвенных симптомов язвенной болезни желудка (рис. 86).

Язвы препилорического отдела желудка и пилорического канала имеют некоторые особенности. Клиническая картина язв этой локализации в типичных случаях ха-

Рис. 86. Обзорная рентгенограмма желудка. На малой кривизне на границе средней и нижней трети тела определяется пища с широким входом.



характеризуется выраженным болевым синдромом, нередко боли поздние, «голодные», ночные. Однако, по данным К. И. Широковой (1981), у 47% больных отсутствовала периодичность и сезонность болей. Eusterman описывает синдром, характерный для язв этой локализации: боли в эпигастральной области значительной интенсивности, не имеющие периодичности и часто не связанные с приемом пищи, часто сопровождаются тошнотой, рвотой, уменьшением массы тела [Murray J. et al., 1967].

М. И. Кузин и соавт. (1983) считают, что язвы пилорического отдела характеризуются выраженным болевым синдромом, повышенным кислотообразованием и гипермоторикой желудка, часто осложняются стенозом и пенетрацией, близки по своим проявлениям к язвам двенадцатиперстной кишки. Ю. М. Панцырев и соавт. (1975), Н. Вурге и соавт. (1971) называют их пилородуоденальными. По мнению С. М. Рысса и Е. С. Рысса (1968), язвы пилорического отдела являются особой формой язвенной болезни со своеобразным клиническим течением. Batsch (1967) и др. относят их к язвам желудка. Во многих случаях при язвах пилорического канала, как и при язвах другой локализации, периоду выраженных клинических проявлений предшествует более или менее длительный период, в течение которого наблюдается ряд диспептических расстройств — функциональная стадия [Зельдин В. Е., 1971].

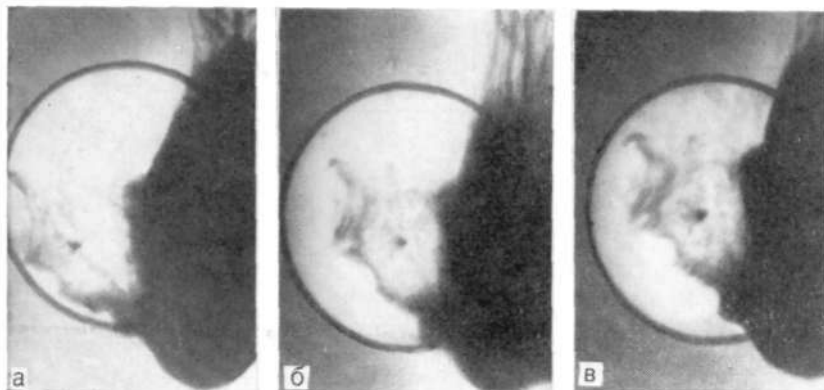


Рис. 87. Прицельные рентгенограммы выходного отдела желудка. Ниша, окруженная валом округлой формы, при язвенной болезни (операция).

При рентгенологическом исследовании прямым симптомом, как и при других локализациях язвы, является симптом ниши, однако для данной локализации большее значение имеет ниша в виде остаточного пятна бариевой взвеси на рельефе. Ниша на контуре определяется в тех более редких случаях, когда язва располагается строго по малой кривизне желудка. Истинные размеры язв препилорического отдела можно определить только при обследовании больного в горизонтальном положении. В связи с частым расположением язвы на стенках желудка частым симптомом является вал, нередко округлой формы (рис. 87). Симптому ниши во многих случаях сопутствует конвергенция складок, которая почти также часто встречается при эрозивно-язвенных раках. Постоянными спутниками язвы являются гипермотильность и регионарный спазм, антральный гастрит (у ряда больных эрозивный), дуоденогастральный и желудочно-пищеводный рефлюксы (грыжа пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагит), дискинезия двенадцатиперстной и тощей кишки, у ряда больных при длительном течении язвенной болезни развивается энтерит.

Рентгенологическое заключение о наличии язвы пилорического канала или канала привратника в основном должно основываться на выявлении ниши на рельефе; ниша на контуре наблюдается реже и ее иногда трудно дифференцировать от карманов, образующихся вследствие развивающихся рубцовых изменений. При обострении процесса выявлению ниши препятствует повышенная раздражаемость и быстрое освобождение пилорического канала от бариевой взвеси. Частым симптомом является длительный спазм привратника, после чего начинается ускоренная беспорядочная эвакуация; периодически сменяющаяся выраженным дуоденогастральным рефлюксом, который играет немаловажную роль в нерезко выраженном замедлении эвакуации. По предположению В. Е. Зельдина, одной из основных причин замедления эвакуации

является дискинезия привратника. При язвах этой локализации нередко развивается деформация привратника в виде его асимметричного расположения, зияния, сужения.

При длительном существовании язв пилорического канала развивается стеноз, для уточнения характера которого через привратник необходимо провести хотя бы небольшую порцию бариевой взвеси. Язвы этой локализации могут пенетрировать и малигнизироваться. При неопределенных или отрицательных результатах рентгенологического исследования, при подозрении на малигнизацию, а также для контроля за проводимым лечением проводят гастродуоденоскопию [Араблинский В. М., Мельников Н. А., 1978].

Язвенная болезнь с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки — заболевание, возникающее преимущественно у лиц мужского пола, причем большей частью начинающееся в молодом или среднем возрасте и лишь как исключение — в пожилом. У женщин заболевание относительно чаще развивается в зрелом возрасте, а при возникновении его у молодых обычно наблюдается глубокая ремиссия в период беременности [Фишзон-Рысс Ю. П., Рысс Е. С., 1978]. При типичном клиническом течении заболевания основным симптомом является болевой синдром: отмечаются поздние, «голодные», ночные боли. Для лиц молодого и среднего возраста характерна периодичность и сезонность возникновения проявлений и обострений заболевания, у больных после 60 лет такая закономерность обычно не наблюдается. У части больных язва длительно может оставаться бессимптомной.

У некоторых больных бульбарная язва может сопровождаться воспалительно-спастической пилородуоденальной обструкцией и острым желудочным стазом. Клинически такой «функциональный» стеноз проявляется более или менее интенсивными болями в эпигастриальной области, а главное многократно повторяющейся рвотой кислыми массами [Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978]. У больных, которые в основном жалуются на изжогу, как правило, наблюдается желудочно-пищеводный рефлюкс. При развитии стеноза диспептический синдром превалирует над болевым.

Накопившийся за многие десятилетия коллективный опыт показывает, что рентгенодиагностика язвы луковицы двенадцатиперстной кишки основывается в основном на обнаружении ниши на рельефе, так как эти язвы чаще располагаются на стенках луковицы; кроме того, карманы деформированной луковицы могут имитировать нишу на контуре. Следует еще раз подчеркнуть, что при исследовании в условиях рентгенотелевидения и соответствующем практическом опыте рентгенолога почти не возникает трудностей при выявлении ниши. Мы считаем преувеличенными данные Р. М. Филимонова (1981), который установил, что при рентгенологическом исследовании ошибки встречаются в 35—40% случаев. Мы также не согласны с мнением тех авторов, которые утверждают, что эндоскопический метод в настоящее время является ведущим в диагностике язв двенадцатиперстной кишки. До-

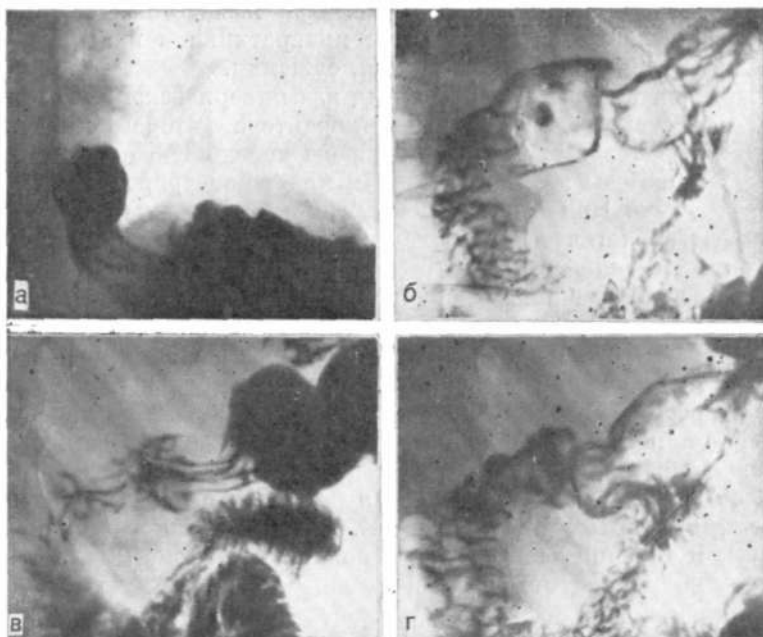


Рис. 88. Прицельные рентгенограммы пищеводно-желудочного перехода (а), луковицы двенадцатиперстной кишки (б) и выходного отдела желудка (в). Язвенная болезнь с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, осложненная аксиальной кардиальной нефиксированной грыжей пищеводно-желудочного отверстия и рефлюкс-эзофагитом.

казательством этого может служить пример, приведенный на рис. 88. В данном случае при эндоскопическом исследовании язва не выявлена и было дано заключение о деформации луковицы. При рентгенологическом исследовании были установлены обычные размеры и форма луковицы с расположенной в ней язвой. Истинное представление о частоте выявления язвы можно получить только при сравнении результатов рентгенологического и эндоскопического исследований, выполненных специалистами одинаковой квалификации.

Хорошо известно, что эндоскопический метод имеет преимущества перед другими методами при диагностике множественных язв луковицы, поверхностных изъязвлений, определении стадии процесса. Однако в настоящее время эрозии луковицы выявляют и при рентгенологическом исследовании (рис. 89).

При выявлении ниши мы уже многие годы используем естественный газ, находящийся в желудке, и возникающую при этом картину пневморельефа. После принятия одного — двух глотков бариевой взвеси и исследования рельефа слизистой оболочки желудка больного переводим в горизонтальное положение на спине с поворотом в правое косое положение. В период обострения за-

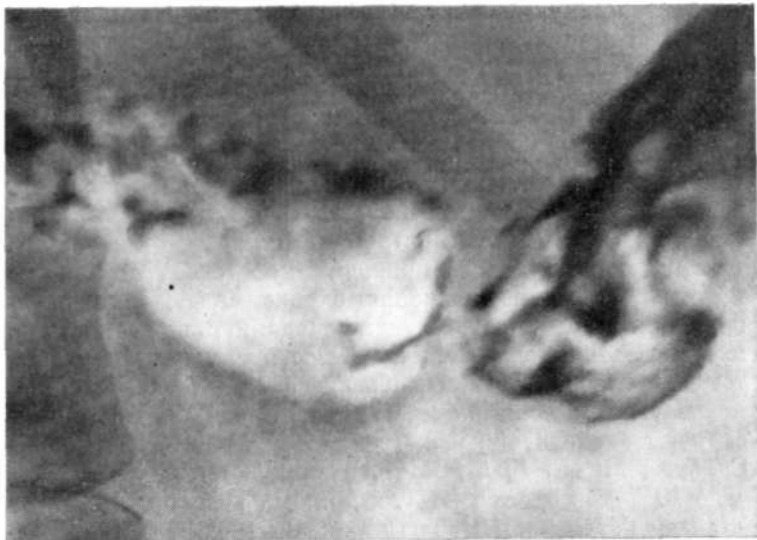


Рис. 89. Прицельная рентгенограмма луковицы двенадцатиперстной кишки. На фоне широких складок и слизи определяются эрозии (эндоскопическое исследование).

болевания почти постоянно отмечается гипермотильность. Частыми симптомами являются воспалительная инфильтрация, отек и спазм, которые нередко вызывают временную деформацию луковицы и исчезают в процессе лечения.

При наличии глубоких язв и частых обострениях заболевания развивается рубцовый процесс, который приводит к образованию стойкой деформации луковицы и привратника. Наибольшее значение в практической диагностике получили деформации, описанные А. Akerlund: типичная деформация в форме трилистника при локализации язвы в центре луковицы и деформация, проявляющаяся сглаженностью малой кривизны и медиального кармана, расширением и удлинением латерального кармана при язве задней стенки.

И. И. Лабетский (1980) выделяет 9 локализаций язвенных поражений луковицы, а также специфические деформации луковицы в виде отвисания рецессусов с внедрением пилорического канала в основание луковицы и «кисетные» деформации верхушки луковицы. Часто встречающийся симптом конвергенции складок автор считает диагностическим признаком при определении хронического течения язвенной болезни. Однако, по данным В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1981), в 90% случаев язвы выявляются на расстоянии 3—4 см от пилорического канала. Мы уже указывали, что при язвах этой локализации постоянным симптомом является гастродуодени 1 часто сочетающийся с дуоденогастральным и желудочно-пищеводным рефлюксом, грыжей пищевод-

ного отверстия, рефлюкс-эзофагитом, дискинезией двенадцатиперстной кишки.

В последние два — три десятилетия особое внимание стали уделять изучению язвенной болезни с локализацией язвы в остробульбарной, внелуковичной зоне двенадцатиперстной КИШКИ. По мнению В. Х. Василенко и соавт. (1975), этиология и патогенез внелуковичных язв не следует выделять из концепции язвенной болезни. Авторы полагают, что нарушение двигательной функции двенадцатиперстной кишки на отдельных участках (в сфинктерных зонах) приводит к застою агрессивного содержимого в кишке и раздражению слизистой оболочки, а наличие гиперхлоргидрии способствует попаданию в двенадцатиперстную кишку содержимого желудка с повышенным содержанием кислоты и возникновению своеобразного ожога слизистой оболочки с последующим образованием язвы. Внелуковичные язвы диагностируют значительно реже, чем они встречаются [Рейнберг Г. А., Сальман М. М., 1960]. Частота внелуковичных язв составляет от 1 до 10% [Василенко В. Х. и др., 1975; Ванцян Э. Н. и др., 1980; Жерлов Г. К., 1983; Dubarry J. et al., 1961, и др.].

По мнению большинства авторов, клиническая картина при внелуковичных язвах в основном сходна с таковой при язвах луковицы, но отличается более упорным и тяжелым течением, частыми обострениями и повторными кровотечениями. Почти постоянным симптомом являются боли, наблюдающиеся, по данным Н. Monges и соавт. (1960), у 100% больных, а по сведениям В. Х. Василенко и соавт. (1975), — у 93%. Боли чаще отмечаются в правом подреберье, они длительные, ноющие, нередко ночные и прекращающиеся через 15—30 мин после приема пищи и возобновляющиеся через $1\frac{1}{2}$ — 2 ч, иррадиирующие в спину, под правую лопатку, в поясничную область. Часто наблюдаются тошнота, изжога, рвота. Внелуковичные язвы более, чем язвы луковицы, склонны к повторным кровотечениям, пенетрации, развитию рубцовых сужений. У большинства больных выявляется декомпенсированная кислотообразующая функция средней и повышенной интенсивности; так называемых анацидных внелуковичных язв не бывает [Леках Е. Р., Барковская И. А., 1981, и др.].

Внелуковичные язвы обычно располагаются выше большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Ввиду сложности их выявления в литературе особое внимание уделяется методике рентгенологического исследования. С этой целью используют полипозиционное исследование, исследование в условиях гипотонии, предпочтение отдают рентгенотелевизионному просвечиванию и рентгенокинематографии. Мы в последние два десятилетия постоянно используем для практической диагностики рентгенотелевизионное просвечивание и видеомагнитную запись.

Рентгенологическая семиотика внелуковичных язв аналогична таковой при язвах луковицы. В период обострения определяется картина выраженного гастродуоденита, сопровождающегося дуоденогастральным рефлюксом и нередко недостаточностью кардии,

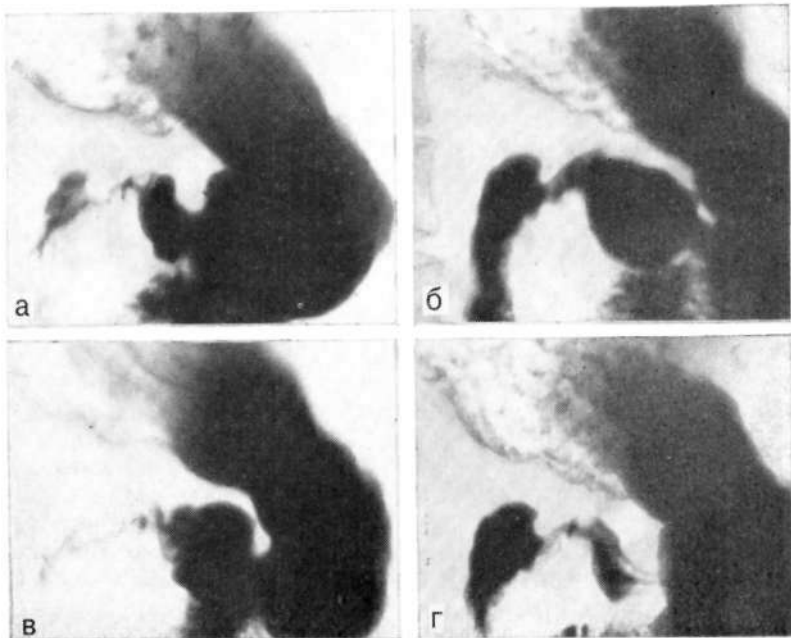


Рис. 90. Прицельные рентгенограммы луковицы и верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Сужение верхней горизонтальной части и постбульбарная ниша.

грыжей пищеводного отверстия. Как и при других локализациях язв, основным в диагностике является симптом ниши (рис. 90). В окружности ниши нередко развиваются дефект (воспалительный вал), конвергенция складок, спазм. Последний может вызывать стойкое сужение двенадцатиперстной кишки, имитирующее картину рубцового стеноза, однако в процессе исследования, особенно в условиях пневморельефа, обычно удается установить изменчивость суженного участка. При иенетрирующих язвах луковицы и постбульбарной части выявляют симптом дву- или трехслойности ниши и затекание контрастного вещества за их пределы (рис. 91).

При больших размерах ниши дифференциальную диагностику в первую очередь следует проводить с изъязвленным панкреатодуоденальным раком, в некоторых случаях — с дивертикулом. Нередко возникает необходимость проведения комплексного исследования: рентгенологического и эндоскопического. Показаниями к этому являются соответствующая клиника постбульбарной язвы и отрицательные результаты рентгенологического исследования, а также необходимость уточнить характер изъязвления. Однако коллективный опыт рентгеноэндоскопических исследований показывает, что только положительные результаты эндоскопиче-

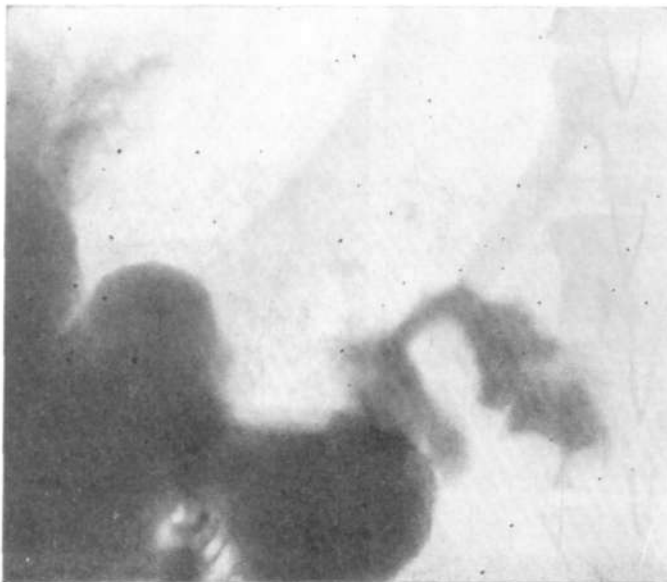


Рис. 91. Обзорная рентгенограмма желудка и луковицы, выполненная в горизонтальном положении обследуемого на животе. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована по медиальному контуру, отмечается затекание бариевой взвеси за ее пределы — пенетрация.

ского исследования следует принимать во внимание, а отрицательные не во всех случаях исключают наличие язвенной ниши. По данным А. Е. Струнина и В. А. Лепи (1982), при рентгенологическом исследовании имеется больше объективных критериев для диагностики пенетрации.

Язвы пилородуоденальной зоны могут осложняться стенозом. По данным Ю. М. Панцырева и соавт. (1980), формирующийся стеноз (I стадия) клинически и рентгенологически не проявляется и только при исследовании моторики желудка баллонографическим способом и с помощью открытого катетера выявляют усиление моторики антрального отдела желудка с периодическим нарушением ритма сокращений и задержкой начальной эвакуации. При компенсированном стенозе (II стадия) отмечаются клинические проявления нарушения эвакуации из желудка и задержка его опорожнения, по рентгенологическим данным, до 12 ч. Субкомпенсированный стеноз (III стадия) имеет типичную клиническую картину, при рентгенологическом исследовании отмечается задержка опорожнения желудка до 24 ч. Декомпенсированный стеноз (IV стадия) характеризуется нарушением общего состояния и водно-электролитного баланса, значительным увеличением размеров желудка, определяемым при рентгенологическом исследовании, задержкой опорожнения до 48 ч и более. При баллонографическом исследовании определяются полная декомпенсация

работы желудка, снижение не только тонуса, но и силы перистальтических сокращений натощак и после приема пищи.

По данным Н. Vocus (1963), А. Н. Кишковского и В. Ф. Дозорцева (1974), у подавляющего большинства больных стеноз сопровождается активным язвенным процессом, вследствие чего возможно усиление рубцового процесса, а следовательно, и стеноза. В связи с этим А. Н. Кишковский и В. Ф. Дозорцев считают необходимым в каждом конкретном случае при стенозе уточнять его уровень и активность язвенного процесса. По материалам авторов, частота стеноза двенадцатиперстной кишки составила 94% от всех стенозов пилородуоденальной зоны.

Медиогастральные язвы различной локализации при язвенной болезни желудка могут малигнизироваться, спорным остается вопрос о частоте малигнизации. Считают, что особую склонность к озлокачествлению имеют язвы субкардиального отдела и большой кривизны. По данным J. Massa (1961), 90% язв антрального отдела злокачественные. По мнению В. А. Самсонова (1975), малигнизации могут подвергаться язвы любой локализации. А. М. Несветов и А. С. Жданов (1981) считают, что опухоль при большинстве видов рака, за исключением полиповидного, развиваются из язвы. Приводимые цифры колеблются от 1 до 35% [Оота К., 1963; Василенко В. Х., 1965; Сагателян Г. М., 1966; Фишзон-Рысс Ю. П., Рысс Е. С., 1978; Вивнер М. Г. и др., 1983; Natta G. et al., 1980, и др.]. Однако, по мнению А. Blum и L. Hollender (1979), хроническая язва не является предраковым заболеванием.

В настоящее время хорошо известно, что не существует рентгенологических симптомов, патогномоничных для малигнизации. То же относится и к эндоскопическим признакам. Перспективным представляется так называемое комплексное гастрологическое обследование больных, включающее анализ клинических и лабораторных данных, рентгенологическое исследование и фиброгастроскопию с направленной биопсией, а иногда и интраоперационную биопсию в виде иссечения язвы с последующим гистологическим исследованием [Мельников Р. А. и др., 1983].

Язвенная болезнь с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке может осложняться образованием свищей с желчными путями.

Симптоматические гастроуденальные язвы

Острые эрозии и изъязвления слизистой оболочки могут вызываться различными факторами, бывают одиночными и множественными. По данным А. В. Калинина и Ю. К. Калоева (1981), острые множественные язвы часто бывают вторичными.

Важно отметить, что эрозии и острые язвы в клинической практике возникают значительно чаще, чем диагностируются, так как лишь в 20—30% случаев сопровождаются клиническими проявлениями, чаще всего в виде желудочно-кишечных кровотечений

(Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978]. V. Speranza и соавт. (1977), M. Marti и соавт. (1979) указывают на значительное увеличение частоты симптоматических язв, что связано, по их мнению, с улучшением диагностики вследствие применения фиброэндоскопии, а также увеличение числа больных, которые выживают благодаря достижениям реанимации и интенсивной терапии.

Симптоматические изъязвления чаще локализируются в фундальном отделе желудка [Skillman J. et al., 1979]. По данным П. Н. Напалкова и Б. И. Мирошникова (1980), у людей в возрасте 75 лет и более в кардиальном отделе язва встречается почти в 3 раза чаще, чем у молодых. По предположению авторов, это связано с поражением сосудов и расстройствами нервной трофики, что подтверждается утолщением стенок разветвления артерий в стенке желудка. Вместе с тем острые изъязвления могут локализоваться в пищеводе, двенадцатиперстной, тонкой и даже толстой кишке [Lev R. et al., 1971].

Клиника острых эрозий и язв может быть различной, при неосложненных язвах наблюдается бессимптомное течение. У большинства больных изъязвления быстро заживают после устранения вызвавшей их причины. При глубоких изъязвлениях может наступить перфорация. По данным Ф. И. Комарова и соавт. (1978), острые язвы не склонны к рецидивированию, не вызывают рубцовой деформации или нарушения хода складок слизистой оболочки после их заживления. Они могут иметь большие размеры, проникать в глубину до подслизистого или мышечного слоев.

«Стресс-язвы». Эрозии и язвы гастродуоденальной зоны возникают в ответ на любую «агрессию», они могут встречаться на фоне инфаркта миокарда, гипертонической болезни, обширных ожогов, поражения центральной нервной системы, после разнообразных хирургических вмешательств, травм.

Несомненную связь между инфарктом миокарда и развитием острых язв и эрозий гастродуоденальной слизистой оболочки подтверждают данные В. Х. Василенко и М. Ю. Меликовой (1959). По данным литературы, они встречаются у 2—3% больных [Белоусова И. М., 1976], а по материалам вскрытия, — у 5% [Киреев П. М., 1971]. Однако П. Н. Воронова и соавт. (1973) и Н. Е. Вельский и соавт. (1978) считают их относительно редким осложнением при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Симптоматические язвы могут осложнять течение общего атеросклероза и гипертонической болезни, ревматических пороков сердца, инфаркта легкого.

Довольно часто они возникают после операций на сердечно-сосудистой системе [Кривченя Д. Ю., Воронков Л. Г., 1980]. Частота острых язв увеличивается при сочетании первоначального стресса с последующим сепсисом [Pruitt A. et al., 1970].

Стрессовые язвы — третья по частоте причина летального исхода при ожоговой болезни. По данным эндоскопических исследований, при обширных ожогах у каждого 2-го больного диагностируют язвы [Широкова К. П., 1981].

Результаты систематических фиброгастроскопических исследований [Хохоля В. П., Хильченко Е. А., 1981; Sibilly A. et al., 1973; Kitamura T. et al., 1976, и др.] показывают, что острые эрозии и язвы слизистой оболочки желудка возникают у 80—100% пострадавших в сроки от нескольких часов до 10—15 дней после тяжелых травм и операций.

Старческие язвы. В последнее десятилетие особое внимание стали привлекать изъязвления желудка у пожилых людей. В связи с этим необходимо различать три формы течения язв у больных пожилого и старческого возраста: «старческие» язвы, «поздняя» язвенная болезнь и длительно текущая язвенная болезнь [Кодолова И. М., Майоров В. М., 1974].

«Старческие» язвы характеризуются внезапным началом, коротким анамнезом (редко больше года), стертой и малотипичной клинической картиной, кратковременным и слабовыраженным болевым синдромом, который исчезает под влиянием лечения, отсутствием периодичности в течение суток и сезонности, свойственных язвенной болезни, большими размерами, быстрым заживлением без заметной деформации стенки в зоне язвы и всего желудка [Соколов Ю. Н. и др., 1971; Ганченко Л. И., Майоров В. М., 1976; Логинов А. С., Майоров В. М., 1978]. Складывается впечатление, что в последние годы гигантские язвы наблюдаются заметно реже, чем прежде [Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978]. Изъязвления у пожилых людей возникают обычно остро на фоне распространенного атеросклероза, особенно чувствительна к ишемии пилорoduодеиальная область [Покровский А. В. и др., 1978; Дорофеев Г. И. и др., 1979; Поташов Л. В. и др., 1980; Калинин А. В. и др., 1981; Brucke R. et al., 1972; Piasecki S., 1977, и др.].

Острые гастродуоденальные язвы могут развиваться при циррозах печени, хронических панкреатитах со значительными изменениями паренхимы поджелудочной железы, уремии, повторном гемодиализе и др.

Лекарственные язвы. В литературе под термином «стероидные язвы» объединяют гастродуоденальные изъязвления неоднородного генеза. Собственно стероидные язвы характеризуются множественностью, преимущественным расположением по большой кривизне желудка и латентным течением [Жук Е. А., 1973]. Острые изъязвления могут развиваться после приема ацетилсалициловой кислоты, резерпина, кофеина и других лекарственных веществ.

Эндокринные язвы. Из этих язв наиболее практическое значение ввиду частого развития имеют изъязвления при синдроме Золлингера—Эллисона и гиперпаратиреозе. Синдром Золлингера—Эллисона встречается у 0,5—2,5% оперированных с осложненными формами язвенной болезни, проявления которой отмечаются в желудке и двенадцатиперстной кишке [Ситенко В. М., Самохвалов В. И., 1972; Журавский Л. С. и др., 1977, и др.]. Синдром характеризуется пептическим изъязвлением желудка,

двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки или пищевода, а также образованием пептических язв после резекции желудка, «гигантской» желудочной секрецией, не вырабатывающей инсулин аденомой островковых клеток поджелудочной железы.

Ранее считали, что синдром развивается при опухоли, исходящей из островковых клеток поджелудочной железы, синтезирующих гастрин. После введения в практику радиоиммунологического метода определения гастрита и клеточной иммуофлюоресценции представление о причинах развития процесса изменилось [Polak, 1973]. Было высказано предположение о существовании двух типов заболевания: синдром Золлингера — Эллисона первого типа — гипергастринемия, вызванная гиперплазией G-клеток антрального отдела желудка, продуцирующих гастрин, и синдром Золлингера—Эллисона второго типа — не β-клеточная аденома островков Лангерганса, продуцирующая гастрин.

Опухоль (гастринома) может иметь внепанкреатическую локализацию, быть мультифокальной, исходить из стенки двенадцатиперстной кишки или желудка, печени. Метастазы опухоли чаще развиваются в регионарных лимфатических узлах, печени, легком и нередко значительно превосходят по размерам первичную опухоль. Осложнения язв, даже при наличии метастазов опухоли, быстрее приводят к смертельным исходам, чем опухоль; летальность при этом достигает 75% [Wedell J., 1970]. Диагностика ulcerогенных аденом при первичных язвах трудна, лишь при неоднократных рецидивах пептических язв можно заподозрить заболевание [Фишер А. А., 1980; Помелов В. С. и др., 1982]. Обнаружить гастриноподуцирующую опухоль удается крайне редко, большинство авторов операцией выбора признают гастрэктомию.

Пептические язвы при гиперпаратиреозе встречаются, по данным литературы, в 8,8—11,5% случаев. Они отличаются необычно упорным и тяжелым течением; болеют преимущественно мужчины. Известно, что одним из постоянных и основных проявлений гиперпаратиреоза является абдоминальный синдром (боли в эпигастриальной области, анорексия, диспептические расстройства, нарушение стула). Методом выбора при лечении считают паратиреоидэктомию [Ostrow J. et al., 1961; Goldsmith, 1966, и др.].

РЕДКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

К редким заболеваниям желудка относятся туберкулез, сифилис, болезнь Крона, карциноид и др.

Туберкулез желудка

Процесс обычно развивается вторично, при непосредственном внедрении инфекции в слизистую оболочку желудка, проникновении ее лимфогенным или гематогенным путем, непосредственным

переходе процесса с соседних органов, присоединении туберкулезной инфекции к неспецифическому поражению желудка.

Наиболее часто туберкулез желудка возникает при распространении микобактерий гематогенным путем, а также контактным при заглатывании мокроты в условиях пониженной сопротивляемости слизистой оболочки желудка. Первичное развитие туберкулеза в желудке при отсутствии поражения туберкулезом других органов наблюдается очень редко [Дайховский Я., 1959]. Заболевание обычно протекает как хронический язвенный гастрит [Давыдовский И. В., 1956]. Язвенные поражения отмечаются в 80% случаев, их особенностью является редкое проникновение до мышечного слоя. Могут развиваться милиарные поражения и солитарные туберкулемы, а также гиперпластическая (опухолевидная) форма поражения. Заболевание может протекать бессимптомно или проявляться неспецифическими симптомами. При рентгенологическом исследовании туберкулезные язвы не отличаются от язв, образующихся при язвенной болезни, симптоматических язв и их осложнений. При опухолевидной форме выявляются симптомы, наблюдающиеся при карциноме и злокачественной лимфоме. Окончательный диагноз можно установить лишь на основании результатов гистологического исследования материала, полученного при биопсии.

Сифилис желудка

Приобретенный сифилис желудка у взрослых встречается очень редко. По данным В. А. Фанарджяна (1961), описано около 400 случаев заболевания, в то же время, по материалам W. Teschendorf и W. Wenz (1977), сифилис желудка наблюдается у 0,25% больных сифилисом. Сифилитические поражения желудка при врожденном сифилисе встречаются нередко. Сифилис желудка чаще развивается на фоне специфического поражения других органов. Принято считать, что у больных в ранних стадиях сифилиса чаще наблюдаются функциональные расстройства желудка, чем органические изменения, Р. А. Лурья (1941) и те, и другие объединяет в единое понятие «gastrolues».

Различают язвенную, инфильтративную и опухолевидную формы поражения. Клиническая картина заболевания неспецифична и может проявляться симптомами желудочного дискомфорта. Язвенная форма поражения является следствием изъязвления гуммы и рентгенологически представляется в виде дефекта с изъязвлением. Инфильтративная форма характеризуется развитием соединительной ткани в антральном отделе или теле желудка, в некоторых случаях желудок поражается сифилисом диффузно, отмечается соответствующая трубкообразная деформация выходного отдела по типу пещочных часов и микрогастрии. Рентгенологически указанные деформации неотличимы от таковых при раке. При опухолевидной форме в желудке развиваются гуммы, которые по внешнему виду напоминают доброкачественные опухоли.

При рентгенологическом исследовании они выявляются в виде дефекта наполнения и дополнительной тени с ровными и четкими контурами. Дифференциальная диагностика основывается на данных анамнеза, результатах серологических реакций, гастробиопсии и гистологического исследования, положительной динамике изменений в желудке под действием специфического лечения.

Карциноид желудка

По данным литературы, карциноид желудка составляет 0,3% всех злокачественных опухолей желудка и 2,3% всех карциноидов желудочно-кишечного тракта [Balthazar E., 1983]. Клинически карциноид может протекать бессимптомно и выявляться случайно во время рентгенологического исследования желудка, проводимого по другому поводу, или в процессе поисков причины острого желудочного кровотечения. При карциноиде желудка могут развиваться эндокринные симптомы, связанные с гиперпродукцией опухолевыми клетками серотонина и других тканевых гормонов [Sander eL al., 1976]. В развитии карциноидного синдрома большую роль отводят развивающимся метастазам, однако при карциноиде желудка синдром развивается редко. Макроскопически карциноид представляет собой полиповидную опухоль, размеры которой варьируют от 2—3 мм до 13—14 см. Опухоль располагается в подслизистом слое, слизистая оболочка над опухолью может быть неизменной. В других случаях (до 40%) наблюдаются большие язвы [Balthazar E., 1985]. Все карциноиды злокачественные, но с низким потенциалом злокачественности [Меньшиков В. В. и др., 1972, и др.]. Желудочный карциноид локализуется главным образом на малой кривизне желудка. Рентгенологически он характеризуется дефектом наполнения, напоминающим полип, однако расположенным в подслизистом слое, нередко с изъязвленной поверхностью, может наблюдаться также инфильтрация стенки. В отдельных случаях, кроме эндогастрально растущего компонента, может наблюдаться также экзогастральный экзофитный компонент с оссификацией. Иногда карциноид напоминает синдром Крукенберга, может проявляться большой желудочной язвой, окруженной валом инфильтрации, при расположении ее в антральном отделе и пилорическом канале может развиваться стеноз привратника. Метастатический процесс наиболее часто поражает позвоночник и кости таза, затем ребра, бедро, плечевые кости. При отсутствии карциноидного синдрома диагноз можно установить только на основании результатов гистологического исследования материала, полученного при биопсии (E. Balthazar).

Болезнь Крона желудка

Болезнь Крона раньше считалась редким заболеванием. По данным В. Kurtz и соавт. (1982), в университетской клинике Фюбингена с 1973 по 1980 г. было обследовано 318 больных

с болезнью Крона верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная и тонкая кишка). При поражении желудка процесс чаще всего локализуется в антральном отделе, реже — в теле, при этом часто одновременно поражаются двенадцатиперстная кишка [Marshak R. et al., 1983]. Макроскопически определяются одиночные или множественные язвы, изменения слизистой оболочки, хронические эрозии, грануляции, афтоподобные поражения, пятнистые покраснения, отек. При рентгенологическом исследовании выявляются аналогичные изменения в желудке, тонкой и толстой кишке. Частым симптомом является стеноз.

Р. Marshak и соавт. в течении заболевания выделяют стенотическую и нестенотическую фазы. По мнению авторов, в ранней стадии отмечаются незначительные афтозные изъязвления, которые, как предполагают, в дальнейшем приводят к утолщению и сглаживанию складок. Затем изъязвления увеличиваются, рисунок складок приобретает вид булыжной мостовой, а далее вследствие развивающегося фиброза возникает стриктура. При одновременном поражении пилорического канала процесс переходит на луковицу двенадцатиперстной КИШКИ, часто отмечается ее сужение и ригидность, эту картину J. Farman называет «рогом барана» (R. Marshak и соавт.). Несмотря на сужение, выраженная обтурация развивается нечасто. Редко в желудке и двенадцатиперстной кишке образуются свищи. При одновременном поражении других отделов пищеварительного тракта устанавливают правильный диагноз.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

Доброкачественные опухоли желудка составляют около 10% всех новообразований этого органа. Впервые они описаны G. Morgagni в 1761 г.: обнаруженная им на вскрытии неэпителиальная опухоль (миома) располагалась на задней стенке тела желудка, была округлой формы, плотной, обильно васкуляризирована, имела ножку. Stuveilhi J. (1833) впервые описал два случая полипоза желудка и указал на возможность их злокачественного перерождения.

Усовершенствование методики и техники рентгенологического исследования, постепенное накопление опыта способствовали улучшению прижизненной диагностики доброкачественных опухолей желудка. С. А. Рейнберг и Э. Ф. Ротермель к 1932 г. собрали в мировой литературе описание 100 подобных случаев, в том числе 18 собственных наблюдений. Работа этих авторов в немалой степени способствовала улучшению рентгенодиагностики доброкачественных опухолей желудка. Дальнейшее развитие эта проблема получила в исследованиях Я. Г. Диллона (1933), М. Е. Альховского (1935), А. Д. Рыбинского (1939), В. И. Маркеевой и В. Н. Штерна (1941), Ю. Н. Соколова и А. И. Рудермана (1947),

И. Л. Тагера и А. С. Рубинович (1952), В. Б. Антонович и Соавт. (1958, 1968, 1970, 1981), А. М. Малороссияновой (1959), П. В. Скалдина и соавт. (1963), И. М. Поповьяна и В. Н. Кошелева (1965), В. М. Буянова и А. Е. Хомякова (1966), Ю. Н. Соколова, П. В. Власова (1968), П. И. Абесадзе и соавт. (1972), В. И. Скотникова (1972), Л. С. Розенштрауха и соавт. (1973), Е. Ф. Фирсова и соавт. (1973), Я. М. Сипухина (1974), А. Ф. Чернусова и соавт. (1974), И. В. Азаровой (1975, 1978), М. Ш. Ахметовой и соавт. (1976), E. Benedict и A. Allen (1934), D. Badner (1952), E. Palmer (1951) и др.

В одной из классификаций выделены экто-, мезо- и эндодермальные доброкачественные опухоли. В практической работе, однако, большое распространение получила классификация, в которой выделены эпителиальные и неэпителиальные опухоли. К первым относят полипы, папилломы и аденомы, ко вторым — лейомиомы, фибромы, липомы, сосудистые опухоли, невриномы и др.

Эпителиальные опухоли

Полипы желудка составляют 5—10% всех опухолей этого органа, чаще развиваются у людей в возрасте 40—50 лет. Мужчины болеют в 2—4 раза чаще, чем женщины [Петерсон Б. Ф. и др., 1979]. По данным патологоанатомических вскрытий [Schindler В., 1947], частота полипов составляет 0,5%. При эндоскопическом исследовании больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта полипы в желудке выявлены у 4,2% [Водолагин В. Д., 1981]. По сборным статистикам, из эпителиальных доброкачественных опухолей желудка они также встречаются наиболее часто (50-70%).

Следует различать полипы, возникающие в слизистой оболочке вследствие регенераторных нарушений (воспалительно-реактивные гиперплазии), и полипы опухолевой природы (фиброаденомы). Провести четкую грань между этими видами полипов иногда трудно из-за частых воспалительных изменений, сопровождающих фиброаденомы [Лазовский Ю. М., 1947; Петерсон Б. Е. и др., 1979; Seifert E., Elster K., 1976]. Аденоматозный полипоз иногда поражает весь желудочно-кишечный тракт, нередко являясь семейным заболеванием нескольких поколений.

Н. А. Краевский (1934) и др. отмечают, что при воспалительной гиперплазии отсутствует достаточно выраженная граница, отделяющая эти участки от окружающих тканей. Истинные полипы авторы характеризуют как опухоли с выраженной соединительнотканной стромой, в образовании которых принимает участие и подслизистая оболочка желудка, железистые трубки их выстланы цилиндрическим и кубическим эпителием. На основании микроскопических исследований Ю. М. Лазовский пришел к выводу о том, что регенераторный процесс распространяется по все-

му желудку (с преобладанием в пилорическом отделе). В связи с этим он считает более целесообразным говорить не о полипах как очаговых и только макроскопически обнаруживаемых образованиях, а о дисрегенераторном полипозе, поскольку на соседних участках слизистой оболочки полипы можно обнаружить с помощью микроскопа.

А. В. Мельников (1954), И. М. Поповьян и В. Н. Кошелев (1965), Н. М. Тачмурадов (1967) и др. также считают, что при полипах желудка могут наблюдаться диффузные поражения слизистой оболочки в виде микрополипоза. М. Г. Ханин и Д. С. Саркисов (1966) рассматривают микрополипоз как одну из начальных стадий развития полипов желудка, чаще локализующихся в антральном отделе. По данным гастроскопических исследований, основанных на большом материале (R. Schindler), полипы на фоне атрофического гастрита встречаются в 7 раз чаще. Н. М. Тачмурадов и В. Д. Водолагин (1981) подчеркивают, что атрофический гастрит всегда выявляется в пилорическом отделе, где наиболее часто развиваются полипы. По мнению А. К. Лукиных (1972), росту и развитию аденомы способствуют следующие факторы: кистообразование; воспаление аденомы; очаговая или диффузная гиперплазия желудочных желез; энтеролизация желез, кишечная метаплазия; пролиферация эпителия, сопровождающаяся повышением митотической активности клеток; малигнизация опухоли. Основную роль в увеличении малигнизированной аденомы играет глубокое нарушение регуляции клеточного роста.

С увеличением числа наблюдений появился интерес к вопросам патоморфологии полипов желудка, а также их взаимосвязи со злокачественным процессом. Еще в 1888 г. Р. Menetrier, тщательно изучив гистологию препаратов, полученных от 6 умерших больных с полипами желудка, подробно описал их морфологию и предложил первую классификацию. Он разделил все полипы на полипозные полиаденомы, имеющие форму полипа, и диффузный аденоматоз слизистой оболочки.

Позднее были разработаны классификации, основанные на клинико-рентгенологических принципах. Одной из первых была классификация А. Д. Рыбинского (1939). В зависимости от морфологических признаков он выделил следующие виды полипов желудка: 1) солитарные и множественные; 2) крупные, мелкие и смешанные; 3) плотные, мягкие и смешанные; 4) гнездные, разбросанные и сплошной полипоз; 5) полипы на длинной ножке и на широком основании; 6) полипозный гастрит. В соответствии с клиническими признаками автор различал полипы: 1) немые (бессимптомные); 2) осложненные: а) выпадение в двенадцатиперстную кишку с острой или перемежающейся непроходимостью, б) гипертрофия антрума, в) цирротические изменения антрума и перигастрит, г) кровотечения, д) раковое перерождение. Недостатком этой классификации является то, что ее трудно применять в клинике, поскольку указанные изменения достоверно удается выявить только при исследовании препарата желудка после

операции. А. В. Мельников предлагает более простое деление: доброкачественные, злокачественные полипы и рак из полипа.

На практике часто выделяют солитарные, множественные полипы и полиноз. Полипы могут образовываться в любом отделе желудка, но излюбленной их локализацией (до 85% случаев) являются выходной отдел и область синуса. Наиболее часто полипы располагаются на задней или передней стенке, множественные полипы нередко поражают обе стенки. Принято считать, что на малой и большой кривизне желудка полипы образуются редко, однако в наблюдениях И. М. Поповьяна и В. Н. Кошелева полипы этой локализации обнаружены у 20,6% больных.

Особого внимания заслуживает вопрос о частоте одиночных и множественных полипов. На ранних этапах развития учения о полипах желудка было распространено мнение, что в подавляющем большинстве случаев они являются солитарными. Практический опыт и данные литературы показывают, что в 50—85% случаев полипы бывают множественными. По мнению С. С. Авдисова и Р. Г. Володиной (1965), одиночные образования не являются особой формой полипозной болезни желудка, превращаясь, как правило, в множественные. Располагаются полипы поодиночке, иногда гнездами. Количество полипов в желудке может достигать десятков, сотен, а иногда мелкими разрастаниями покрыта вся поверхность слизистой оболочки. Величина их может быть различной, обычно от 0,3 до 10 см. По внешнему виду полипы очень разнообразны: они могут быть шаровидными, грибовидными, дольчатыми, в виде тутовой ягоды, ворсинчатые, имеющие вид цветной капусты, подчас полипы приобретают причудливые формы. Полипы могут быть стебельчатыми (на ножке) или имеют широкое основание («сидячие»). Ножка может быть тонкой, и в этих случаях она обычно бывает длинной, или широкой и короткой. Полипы на ножке подвижны; располагаясь вблизи привратника, они могут выпадать в луковицу двенадцатиперстной кишки, вызывая острую или хроническую непроходимость привратника.

Гистологически полипы состоят из паренхимы и стромы. В тех случаях, когда паренхиму в основном составляют аденоматозные разрастания железистого аппарата, принято говорить об аденоме. Опухоль, развивающаяся из покровного эпителия слизистой оболочки с большим количеством разросшейся соединительной ткани называют папилломой, полипом. В том и другом случае строму составляют разросшиеся соединительнотканнные элементы. При микроскопическом исследовании полипы, папилломы и аденомы имеют близкую структуру, так как в полипах всегда можно найти элементы разросшихся желез и эпителия слизистой оболочки. Следовательно, полип и аденома отличаются друг от друга интенсивностью железистых разрастаний, вследствие этого такое разграничение в настоящее время считают условным, объединяя в клинике эти доброкачественные опухоли термином «полип» (И. М. Поповьян и В. Н. Кошелев). А. К. Лукиных (1972) пред-

лагает для обозначения опухолей желудка, построенных по типу аденомы, пользоваться терминами «аденома», «полипозная аденома» или «аденоматозная болезнь желудка», понимая под этим хроническое заболевание железистого аппарата желудка, выражающееся в его секреторной недостаточности и повышенной пролиферативной реакции некоторых железистых элементов с образованием «элитарных или множественных очагов патологического роста (опухолей)». В. И. Рятсеп и соавт. (1972) предлагают термин «полипозная болезнь».

В настоящее время не вызывает сомнений факт, что полипы могут переходить в рак. Спорным остается лишь вопрос о частоте малигнизации полипов: по данным разных авторов она колеблется от 6 до 50—60%. Л. М. Ратнер (1936) считает, что во всех без исключения случаях полипы перерождаются в рак. Такого же мнения придерживается С. С. Вайль (1954): раз есть полип желудка, значит будет рак. Н. Н. Петров (1949) указывает, что почти все нерезецированные полипы желудка переходят в рак. И. В. Давыдовский (1958) писал, что полипоз желудка всегда является процессом, подозрительным в смысле возможного злокачественного изменения его в будущем, но в общем опасность такого превращения несколько преувеличена, особенно в отношении одиночных полипов. Эту точку зрения разделяет В. Д. Водолагин (1981). А. В. Мельников (1954) добавляет, что в этой формуле «возможный» следует заменить на «частый» или даже «постоянный».

По мнению А. И. Абрикосова (1954), чаще переходят в рак одиночные полипы небольшой величины, расположенные в области кардиального отдела и привратника, но нередко злокачественная опухоль желудка развивается из нескольких полипов. Из 495 больных, находившихся под наблюдением в Научно-исследовательском онкологическом институте им. П. А. Герцена, в дальнейшем от рака умерло, 20% больных с одиночными и 32% — с множественными полипами. Среди оперированных больных малигнизация наблюдалась соответственно у 33 и 38% больных [В. Н. Сагайдак, 1961]. А. К. Лукиных (1972), проанализировав данные 711 больных, пришел к выводу, что малигнизация встречается чаще при множественных поражениях и локализации аденом в верхних отделах желудка и на малой кривизне, чем больше размеры аденом, тем чаще происходит малигнизация. В другой серии исследований (1977) автор указывает, что малигнизация отмечена у 45,2% больных. По данным К. А. Павлова и соавт. (1983), в среднем у 15% больных раком желудка опухоль развивается на фоне полипов. По мнению М. Атиф эль Айать (1971), только простые аденоматозные полипы можно рассматривать как облигатный предрак. Заслуживает внимания высказывание В. И. Рятсепа и соавт. о том, что малигнизация полипа может наступить и до его образования, т. е. в ранних фазах атрофического гастрита — на уровне мукоидной трансформации или аденоматоза. Таким образом, не наличие полипа определяет возмож-

ность малигнизации, а другие факторы (возникновение очагов дизрегенеративной пролиферации эпителия, полиморфизм ядер, неравномерность распределения хроматина в ядрах и др.)- В то же время В. А. Голубев и соавт. (1973) на основании результатов исследований пришли к выводу, что полипы желудка редко переходят в рак. По мнению Ю. М. Лазовского, Е. Seifert и К. Elster (1976) и др., гиперпластические полипы не являются предраком, аденоматозные же — часто малигнизируются. J. Op den Orth и W. Dekker (1981) считают, что при размерах аденомы 20 мм и более значительно возрастает опасность ее малигнизации.

Клиническая картина полипов желудка отличается значительным разнообразием, однако патогномичные симптомы, на основании которых можно было бы с достаточной уверенностью установить диагноз, отсутствуют. По данным литературы, нередко — от 5 до 24—50% случаев отмечается бессимптомное течение заболевания, а полипы диагностируют во время диспансерного осмотра, при прохождении курортной комиссии и т. д. И. М. Поповьян и В. Н. Кошелев на 243 случая только в одном (0,41%) наблюдали бессимптомное течение полипа желудка; у подавляющего большинства больных длительность заболевания колебалась от 2 мес до 20 лет и более. Следует отметить, что при тщательном опросе почти все больные предъявляют какие-либо жалобы.

Полипы с одинаковой частотой выявляются у больных обоего пола. Возраст больных колеблется от 25 до 70 лет, при этом малигнизированные образования и сочетание полипов и рака желудка чаще выявляются в возрасте 40—70 лет, хотя могут быть диагностированы и у более молодых больных. У одной нашей больной малигнизация полипов развилась через 16 лет после их обнаружения в возрасте 77 лет.

По данным И. Б. Розанова и В. Л. Маневича (1961), тупые, ноющие боли в подложечной области наблюдались у 69,4% оперированных и у 47,6% неоперированных больных. Почти все находившиеся под нашим наблюдением больные жаловались на ноющие боли в эпигастральной области, отмечавшиеся в течение многих лет. Боли неопределенные, тупые, ноющие, но, как правило, несильные, нередко иррадиируют в поясницу, лопатку, грудную клетку. Обычно они возникают периодически, иногда отмечаются длительные ремиссии, у части больных боли связаны с приемом пищи, чаще грубой, продолжаются 3—4 ч, а затем стихают. Многие исследователи считают, что боли при полипах, не осложненных выпадением их в двенадцатиперстную кишку, обусловлены воспалительной инфильтрацией вокруг нервных ганглиев и дегенеративными изменениями в нервных стволах.

Большое место в клинической картине занимают диспептические расстройства, особенно рвота, хотя они и неспецифичны, так как чаще всего обусловлены гастритом с секреторной недостаточностью. Рвота носит рефлекторный характер, за исключением случаев, когда она вызывается механической закупоркой выхода

из желудка полипом. У некоторых больных рвота наблюдается периодически, главным образом после приема больших порций грубой пищи. Нередко наблюдаемые при полипах тошнота и отрыжка являются следствием плохой усвояемости пищи в связи с ахилией, нарушением секреторной и моторной функций желудка. Аппетит обычно понижен, но может быть не нарушен и даже повышен. Похудание наблюдается у многих больных и может достигать значительной степени.

В литературе имеются указания на возможность сочетания полипов с пернициозной анемией, но окончательно не установлено, что является первичным при подобном сочетании. Чаще у больных с полипами желудка наблюдается вторичная гипохромная анемия, которая, по мнению И. А. Кассирского и Т. А. Алексеева (1955), относится к категории вторичных железодефицитных. Нередко анемия развивается в связи с кровотечением из полипов, которое обычно бывает длительным и имеет скрытый характер. В связи с неопределенностью клинической картины эпителиальных опухолей большое значение в диагностике доброкачественных новообразований желудка приобретает рентгенологический метод исследования. При правильно проведенном исследовании выявляется характерная рентгенологическая картина полипов, интерпретация которой обычно не вызывает затруднений.

Основным рентгенологическим симптомом полипа является центральный дефект наполнения, получаемый при умеренной дозированной компрессии. Как показывает многолетний опыт, дефекты наполнения при полипах лучше видны при полутугом наполнении желудка бариевой взвесью. В случае расположения полипа на кривизне образуется краевой дефект, что наблюдается сравнительно редко. Дефект наполнения обычно имеет округлую форму, которая под действием перистальтики может стать овальной. Четкие и ровные контуры дефекта в большинстве случаев свойственны плотным фиброзным полипам; при доброкачественных полипах, поверхность которых покрыта многочисленными ворсинками, контуры дефекта могут быть неровными, полициклическими, фестончатыми. Признак неровности контура иногда используют в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных полипов, в то же время другие наблюдения показывают, что малигнизированные полипы часто имеют совершенно четкий контур. В. Н. Сагайдак (1961) считает, что неровность контуров при доброкачественных опухолях может быть обусловлена тесным прилеганием друг к другу группы мелких полипов. В зависимости от консистенции полипов дефекты наполнения могут быть стойкими или нестойкими. При плотных полипах величина и форма дефекта в процессе исследования не изменяются, при мягких они зависят от силы и направления компрессии. Степенью компрессии определяется количество видимых множественных полипов, мелкие «тонут в бариевой взвеси» [Рейнберг С. А., Ротермель Э. Ф., 1932]. При недостаточной ком-

прессии размеры дефектов заполнения значительно меньше истинных размеров полипов. По данным Т. Т. Асланова (1967), усиление перистальтики может обуславливать нечеткость контуров отдельных образований, поэтому автор не рекомендует применять в диагностических целях фармакологические средства, усиливающие перистальтику.

Поверхность дефекта заполнения при полипе, как правило, гладкая. Если же мягкое новообразование имеет кораллообразное строение и состоит из множества отдельных долек или ворсинок на ножках, то дефект приобретает своеобразный поливакуольный пенистый, сетчатый или пеглистый рисунок, обусловленный затеканием бариевой взвеси в углубления между возвышениями на поверхности опухоли. Иногда полоски бариевой взвеси видны в пределах опухоли и после опорожнения желудка. Стойкие пятнистые и нитеобразные затемнения в пределах опухолевого дефекта свидетельствуют об изъязвлении. Рентгенодиагностика изъязвления имеет большое значение, но, к сожалению, выявить его почти никогда не удастся (Рейнберг С. А. и Э. Ф. Ротермель).

Большое практическое значение имеет изучение рельефа слизистой оболочки непосредственно в окружности полипа. Направление складок, их сохранность, расположение по отношению к опухоли могут помочь при дифференцировании доброкачественных и злокачественных образований. Общепризнано, что складки слизистой оболочки в окружности полипа не изменяются, не прерываются и не исчезают, дугообразно огибая его (рис. 92). Однако при больших размерах образования складки могут истончаться, сглаживаться, частично исчезать и обрываться у верхнего или нижнего полюса полипа. В этих случаях обрыв не является признаком злокачественности, а вместе с симптомом раздвигания складок служит подтверждением того, что опухоль расположена в желудке.

В тех редких случаях, когда полип локализуется в верхнем отделе желудка, основным рентгенологическим симптомом является дополнительная тень на фоне газового пузыря. Для уточнения расположения полипа по отношению к стенкам верхнего отдела, детального изучения его размеров, поверхности, контуров особое значение приобретает двойное контрастирование [Антонович В. В., Либерман Н. Я., 1968; Montesi A. et al., 1981, и др.]. Исследование необходимо проводить в вертикальном положении больного с использованием прямой, косой и обязательно левой боковой проекций. Двойное контрастирование помогает распознать полипы, особенно множественные, при расположении их в теле и антральном отделе желудка. При локализации полипов на передней и задней стенках и соответствующей компрессии вследствие проекционных наслоений рельеф слизистой оболочки может быть необычным и напоминать атипичный рельеф при раке. При раздувании просвета желудка улучшается видимость полипов, дозированное введение газа в его просвет облегчает изучение элас-

рис. 92. Прицельная рентгенограмма желудка. В антральном отделе определяется одиночный дефект наполнения до 1 см в диаметре с ровными контурами. Складки слизистой оболочки не изменены.



точности стенок желудка на всем протяжении и, особенно, у основания полипа, что позволяет оценить доброкачественный или злокачественный характер образования. В некоторых случаях совместно с Н. Я. Либерман удавалось определить симптом втяжения стенки в месте расположения полипа — явный признак его малигнизации (рис. 93).

Многие полипы имеют более или менее короткую и широкую либо длинную и узкую ножку. Понятие ножки опухоли толкуют по-разному. С. А. Рейнберг и Э. Ф. Ротермель считают, что опухоль имеет ножку, если поверхность или основная свободная масса новообразования больше в поперечнике, чем основание, на уровне слизистой оболочки или несколько выше. Мягкая опухоль на короткой ножке, а при больших размерах и без ножки может быть отведена в сторону на подслизистом слое или наклонена набок, при этом дефект наполнения сместится в ограниченных пределах. При вытянутой ножке легко удается заставить дефект «плыть» на фоне бариевой взвеси. Иногда опухоль на длинной узкой ножке может перемещаться вокруг точки ее фиксации по определенному радиусу, что обуславливает эффектную картину при рентгеноскопии. Множественные подвижные опухоли могут быть таким образом раздвинуты или, наоборот, приближены друг к другу. Подтягивая опухоль, в некоторых случаях можно втянуть



Рис. 93. Обзорная рентгенограмма желудка в левой боковой проекции. На стенках желудка определяется несколько образований округлой и овальной формы. Симптом втяжения стенки у основания полипа, расположенного на передней стенке желудка. Гистологическое исследование — на отдельных участках этого образования обнаружены атипические клетки.

за ней в виде воронки и стенку желудка, тем самым точно определив место фиксации ножки. Однако обнаружить ножку, особенно у грибовидных полипов, часто трудно, а иногда и невозможно, так как тело образования закрывает ее.

Большая часть полипов располагается в антральном отделе, высокий тонус которого и выраженная перистальтика способствуют значительной их смещаемости при наличии ножки. Опухоли на длинной ножке могут пролабировать в просвет луковицы двенадцатиперстной кишки, вызывая симптомы острой или хронической непроходимости привратника, однако перемещение полипа в двенадцатиперстную кишку и обратно в желудок может происходить без болевых ощущений. В этих случаях в луковице двенадцатиперстной кишки образуется дефект наполнения соответствующей формы, а нередко определяется и сама ножка в виде узкой полосы просветления в области привратника. Закупорка привратника наблюдается даже при опухолях небольшого размера вследствие энергичного и длительного пилороспазма, наступающего в момент прохождения полипа через эту область. Р. Н. Рагимов и соавт. (1973) для того, чтобы добиться выпадения полипа, рекомендуют прием белладонны по 0,02 г 3 раза в день в течение 2—3 дней.

Эпителиальные опухоли, как правило, не пальпируются даже при вскрытой брюшной стенке, за исключением крупных полипов (аденомы). Общеизвестно, что рентгенологически распознаются полипы диаметром не менее 3—4 мм. Следует отметить, что при всей неоспоримой ценности рентгенологического исследования эпителиальных опухолей использование его, как и всякого дру-

того метода, имеет ограничения и пределы. Возможно, именно в этой сфере проявляются преимущества гастроскопии, с помощью которой удастся выявить мельчайшие доброкачественные опухоли желудка, что имеет принципиальное значение при выборе метода оперативного вмешательства (С. А. Рейнберг и Э. Ф. Ротермель).

Положительный результат фиброгастроскопии является подтверждением клинического и рентгенологического диагноза, на основании отрицательного результата нельзя отвергнуть наличие аденом в желудке. Наличие «слепых» или «немых» зон, которые недоступны осмотру при гастроскопии, значительно снижает ее ценность [А. К. Лукиных, 1972].

При множественных полипах, естественно, определяется большое количество дефектов наполнения. Однако и в этом случае в окружности дефектов и между ними рельеф слизистой оболочки остается неизменным: сохраняются калибр и направление ее складок или они огибают полипы.

Число множественных полипов и аденом может быть различным — от двух до десятков и сотен. Множественные полипы обычно разбросаны по всему желудку, а множественные аденомы проявляют определенную склонность к тесной группировке на ограниченных участках его слизистой оболочки [Абдурасулов Д. М., Никишин К. Е., 1968].

Для полипоза характерны более мелкие образования; они занимают большую часть просвета желудка, сплошь усеивая слизистую оболочку. Рельеф ее полностью нивелирован, складки не определяются, а на внутренней поверхности слизистой оболочки желудка выявляется множество то более крупных, то более мелких дефектов наполнения.

При папилломе (полипе) чаще определяется одиночный дефект наполнения с полициклическими контурами, поверхность которого пересекается множеством помарок бариевой взвеси и просветлений, отражающих бугристую поверхность образования.

Дефект наполнения при аденоме также чаще одиночный, не отличается от дефекта при полипе, и нередко опухоль пальпируется под контролем рентгеновского экрана.

Разновидностью эпителиальных опухолей являются ворсинчатые опухоли, встречающиеся в желудке в 1% случаев [Чибис О. А. и др., 1980]. Работа А. К. Лукиных (1977) основана на изучении 46 клинических наблюдений ворсинчатых опухолей. Автор, основываясь на данных гистологического исследования, процесс развития ворсинчатых опухолей представляет в виде трех стадий: доброкачественной, промежуточной, или переходной, и злокачественной. Отмечается высокая частота (в 40 из 46 больных) злокачественного превращения ворсинчатых опухолей. Изъязвление доброкачественных ворсинчатых опухолей встречается редко, ворсинчатые опухоли чаще множественные, в доброкачественной стадии обычно не превышали 2 см в диаметре, однако встречаются и более крупные. Доброкачественные ворсин-

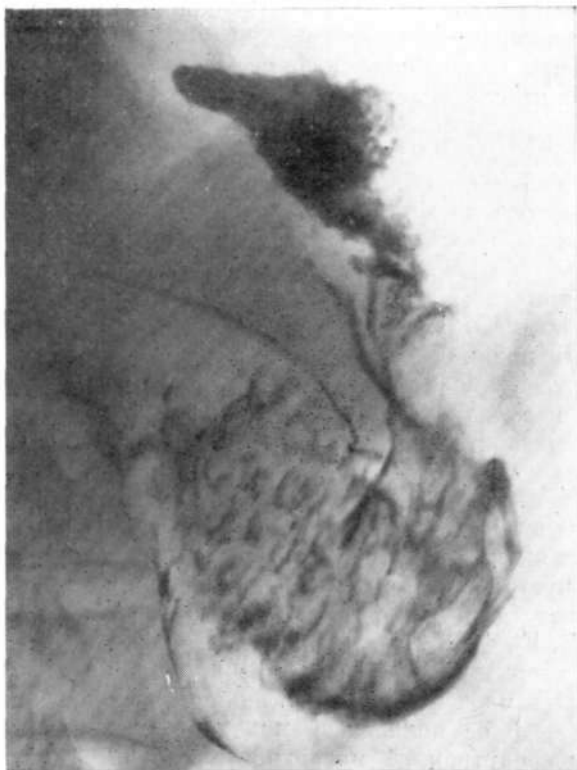


Рис. 94. Обзорная рентгенограмма желудка. Ворсинчатая опухоль. На фоне двойного контрастирования дополнительная тень образования, поверхность которого имеет сетчатый рисунок (операция, гистологическое исследование).

чатые опухоли могут протекать бессимптомно, при клиническом проявлении отмечаются боли в эпигастрии, анемия вследствие кровотечения из ворсин, диспептические явления.

При рентгенологическом исследовании отмечается дефект наполнения с волнистыми очертаниями за счет крупных ворсин, поверхность дефекта имеет ячеистый рисунок. Ввиду мягкой консистенции опухоли и в зависимости от степени компрессии размеры дефекта наполнения могут меняться, при наличии ножки опухоли он может смещаться. При крупных размерах ворсинчатой опухоли просвет желудка на уровне расположения опухоли расширяется. Перистальтика обычно сохранена, при больших доброкачественных опухолях она может выпадать. Наиболее полное отображение макроструктуры ворсинчатой опухоли получается в условиях двойного контрастирования (рис. 94).

В связи со склонностью эпителиальных опухолей к малигнизации перед рентгенологом и клиницистом стоит трудная задача — выявить первые признаки озлокачествления процесса. Необходимо отметить, что рентгенологические признаки малигнизации этих опухолей непостоянны и не вполне достоверны. По данным И. А. Шехтера и В. А. Головинчица (1949), с помощью рентгенологического метода или гастроскопии не удастся выявить симп-

томы, на основании которых можно с уверенностью говорить о малигнизации опухоли, особенно в ранней стадии развития рака. Тем не менее в ряде случаев на основании некоторых рентгенологических симптомов, обязательно в сочетании с анализом клинической картины, можно заподозрить переход полипов в рак. Так, нечеткость контуров дефекта наполнения при соответствующих клинических признаках может свидетельствовать о перерождении полипа. Однако при этом необходимо учитывать все те возможные случаи, когда и при отсутствии малигнизации рентгенологически выявляется нечеткость контуров дефекта.

Иногда в пользу малигнизации может свидетельствовать изъязвление полипов в сочетании с похуданием, диспептическими расстройствами и анемией. Однако значение этого симптома в распознавании перерождения опухоли не следует переоценивать, поскольку изъязвление может наблюдаться и при заведомо доброкачественных полипах, тем более что выявляется оно редко. Для полипов характерна округлая форма, поэтому образование узлов атипичной формы должно настораживать рентгенолога. Наличие одного—двух узлов, значительно превышающих соседние по размеру, позволяет заподозрить рак. Вместе с тем И. Л. Тагеру и соавт. (1958), в течение длительного времени наблюдавшим за большим числом больных с полипами желудка, удалось доказать, что темпы роста полипов различны. Медленное, в течение 2—5 лет, увеличение полипа еще не является свидетельством его перерождения; даже увеличение размеров опухоли в $1\frac{1}{2}$ —2 раза за год не служит бесспорным признаком перехода в рак.

Важным симптомом нужно считать появление аперистальтической зоны в районе расположения полипа, которое в большинстве случаев свидетельствует о начавшемся инфильтративном росте в глубжележащие слои стенки желудка. Этот симптом позволяет с большей или меньшей степенью уверенности высказаться в пользу перехода полипа в рак. Ригидность стенки более достоверно выявляется при использовании методики двойного контрастирования [Антонович В. В., Либерман Н. Я., 1968], утолщение ригидной стенки удается обнаружить с помощью париетографии. Толщина стенки в подобных случаях достигает 1—4 см и более, на париетограммах более точно определяются протяженность раковой инфильтрации и направление роста опухоли [Антонович В. В., 1970]. Другие симптомы, такие, как слияние рядом лежащих полипов, краевое расположение дефекта наполнения, локализация опухоли в кардиальном отделе, имеют еще меньшее значение при определении перехода полипов в рак. Таким образом, не существует рентгенологических признаков, которые позволяют с полной уверенностью установить малигнизацию полипов. Только совокупность рентгенологических и клинических симптомов дает возможность в каждом отдельном случае заподозрить их малигнизацию.

В настоящее время многие авторы [Константинов В. Г. и др., 1975; Gerota D. et al., 1974; Bosch W., 1979, и др.] считают, что

наибольшей разрешающей способностью обладает комплексный метод исследования, который включает фиброгастроскопию с направленной биопсией и рентгенологическое исследование. Однако А. П. Мирзаев и И. В. Азарова (1973) и др. полагают, что определение начальных стадий малигнизации возможно только при сочетании гастрофиброскопии, гастробиопсии, цитологического исследования и гастропhotографии.

К. А. Павлов и соавт., обследовавшие 130 больных с полипами желудка, показали, что распознавание их малигнизации является сложной задачей при применении какого-либо одного метода и точность диагностики составляет соответственно при рентгенологическом исследовании 63,6%, при цитологическом — 77,8% и при эндоскопическом — 86,4%. Точность же диагностики при использовании всего комплекса методов составила 100%.

Неэпителиальные опухоли

Доброкачественные неэпителиальные опухоли желудка встречаются сравнительно редко и составляют 0,5—5% всех новообразований желудка. Диагностика и лечение этих опухолей в отличие от эпителиальных менее изучены, и только в последние три — четыре десятилетия они стали привлекать внимание исследователей. Изучение опубликованных материалов показывает, что в настоящее время неэпителиальные опухоли редко диагностируют до операции именно как новообразования доброкачественного характера; часто эти опухоли квалифицируют как раковые [Яремчук А. Я., 1983]. Неточная диагностика лишает хирурга возможности индивидуально подойти к решению вопроса об объеме оперативного вмешательства. И. В. Мухин и В. В. Хацко (1976), М. Ш. Ахметова и соавт. (1976) и др. указывают, что доброкачественную опухоль трудно отличить от рака. Успехи дооперационной диагностики зависят прежде всего от построения обоснованной и практически целесообразной классификации. Удобной оказалась классификация, основанная на гистогенетическом принципе, которую предложили С. France и О. Brines (1950) и Roberts (1953): опухоли из соединительной ткани и ее производных (фиброма, липома, фибролипома, фибролейомиома); опухоли из мышечной ткани (лейомиома); опухоли из нервной ткани (невринома, нейрофиброма); опухоли из сосудистой ткани (гемангиома, гломусные опухоли).

Эта классификация, наиболее полно отражающая гистологическую структуру и клиническую картину доброкачественных неэпителиальных опухолей, получила признание исследователей и практических врачей. Я. М. Сипухин (1974) предложил более точную классификацию опухолей желудка, однако вряд ли она будет широко применяться в рентгенологической практике, поскольку базируется на данных гистогенеза опухолей. И. В. Азарова (1978) на основании соотношения клинического течения и гистологической структуры опухоли с учетом ее пролиферативной

активности делит все неэпителиальные опухоли желудка на доброкачественные зрелые опухоли, доброкачественные пролиферирующие (потенциально злокачественные) и злокачественные.

В литературе преобладает мнение, что больные с доброкачественными неэпителиальными опухолями желудка имеют длительный «желудочный» анамнез [Мельников А. В., 1954; Камардин Л. Н., 1956—1957; Palmer E., 1951, и др.]. В то же время, по данным Е. А. Кузеева (1966), у преобладающего большинства наблюдавшихся им больных длительность заболеваний желудка до обнаружения опухоли не превышала 1 года. Практический опыт и данные литературы показывают, что рассматриваемые опухоли чаще встречаются у женщин среднего возраста.

Клинические проявления доброкачественных неэпителиальных опухолей желудка чрезвычайно разнообразны. Это обусловлено многообразием морфологических форм (фиброма, липома, невринома, нейрофиброма и др.), различной локализацией (кардиальный отдел, тело, антральный отдел), формой роста (эндо- и экзогастрально, интрамурально), размерами новообразования, состоянием желудочной стенки и опухоли (кровоизлияние, изъязвление), а также сочетанием опухоли с другими заболеваниями желудка. Большинство авторов выделяют бессимптомное, с клиническими проявлениями и осложненное течение процесса. Л. С. Розенштраух и соавт. (1973) выделяют следующие варианты клинического течения заболевания: 1) преобладание желудочных расстройств (по типу гастрита); 2) острые желудочные кровотечения; 3) преобладание общих расстройств (слабость, похудание, потеря аппетита); 4) по типу стеноза привратника; 5) бессимптомное. Э. И. Папис (1974) различает три варианта клинической картины опухолей: 1) без диспептических расстройств, бессимптомное течение и случайное обнаружение опухоли; 2) сходная с клинической картиной язвенной болезни желудка, опухоль не пальпируется; 3) сходная с проявлениями злокачественной опухоли; а) симптомов нет, пальпируется опухоль, б) диспептические расстройства, анемия, пальпируется опухоль.

У наблюдавшихся нами больных отмечалось бессимптомное течение и клинически проявлявшееся тупыми поющими постоянными болями в эпигастральной области, чаще не связанными с приемом пищи. Часто наблюдались диспептические расстройства, чувство тяжести в эпигастральной области, тошнота, отрыжка, рвота, выраженность которых зависела от локализации, формы роста и размеров опухоли. Нередко отмечались снижение аппетита, похудание, слабость. Е. А. Кузеев (1966) наблюдал интересный факт: уменьшение массы тела у больных не сопровождалось, как правило, снижением аппетита. Сравнительно частый симптом — кровотечение с типичной клинической картиной: рвота с примесью крови, дегтеобразный стул, снижение уровня гемоглобина с последующим развитием слабости, головокружения и коллаптоидного состояния. Описаны случаи прободения опухолей.

По материалам И. В. Азаровой (112 доброкачественных и 61 злокачественная опухоль), доброкачественные опухоли нередко протекали бессимптомно или сопутствовали другому заболеванию. При клиническом проявлении доброкачественной опухоли в одних случаях анамнез был длительным при небольшой опухоли, в других — коротким при значительных размерах опухоли или желудочном кровотечении. У больных с пролиферирующими доброкачественными опухолями длительность болезни не превышала одного года, симптоматика прогрессивно нарастала.

Неэпителиальные опухоли желудка, как правило, одиночные образования. В противоположность данным литературы о преимущественной, до 70% случаев, локализации опухолей в антральном отделе в наших наблюдениях $\frac{2}{3}$ опухолей локализовались в верхнем отделе и теле желудка.

Большинство авторов считают, что неэпителиальные соединительнотканые опухоли развиваются из элементов стенки желудка (подслизистой и подсерозной оболочек) и лишь отдельные исследователи связывают их происхождение с соединительноткаными оболочками нервов. Наиболее часто из опухолей соединительнотканного происхождения встречается фиброма, составляющая, по данным Л. Н. Камардина (1957), 22,5%, Я. М. Сипухина (1974)—23,6%, И. В. Азаровой (1978)—8,9% доброкачественных опухолей желудка. Фибромы локализуются преимущественно в антральном отделе желудка, на передней и задней его стенках. Чаще наблюдается эндогастральный, реже — экзогастральный и интрамуральный рост опухолей. В отдельных случаях опухоль имеет отчетливо выраженную ножку. Чаще фиброма имеет вид одного узла округлой формы, размеры ее могут быть различными. В зависимости от соотношения клеточных элементов и стромы фибромы могут быть твердыми и мягкими. Деструктивные изменения в тканях опухоли встречаются редко.

Наиболее многочисленны фибромы, протекающие с клиническими проявлениями. Больные предъявляют разнообразные жалобы, но основным является болевой синдром. Боли обычно постоянные, тупые, не связаны с приемом пищи. При фиброме, как и при других неэпителиальных опухолях, часты диспептические явления, которые можно объяснить снижением кислотности желудочного сока и нарушением эвакуации. Нередко больные жалуются на немотивированную слабость, быструю утомляемость, снижение трудоспособности.

При эндогастральном росте фибром и расположении их в верхнем отделе желудка на фоне желудочного пузыря, как правило, медиально, определяется дополнительная тень, на фоне которой видны складки слизистой оболочки и которая особенно отчетливо видна при применении методики двойного контрастирования или париетографии. Как уже указывалось, фибромы чаще локализуются в антральном отделе, образуя при этом дефект наполнения либо дефект на рельефе округлой или овальной формы с ровными контурами и гладкой поверхностью. Дополнительная тень и дефект

наполнения в большинстве случаев одиночны. При дольчатом строении опухоли или наличии дегенеративных изменений контуры дефекта наполнения могут быть неровными, волнистыми, а при мягкой фиброме и недостаточной компрессии — и нечеткими; это усложняет дифференциальную диагностику доброкачественного и злокачественного процесса.

Фибромы склонны к изъязвлению, в этих случаях в области дефекта наполнения или на поверхности дополнительной тени определяется депо бариевой взвеси различного размера и формы. Фибромы могут содержать известковые включения. Располагаясь в антральном отделе у большой кривизны или непосредственно на ней, фиброма может вызвать значительно выраженную деформацию выходного отдела желудка, характеризующуюся неровностью или даже втянутостью контура большой кривизны. Рентгенологическая картина иногда напоминает таковую при раке. Дифференциальная диагностика осложняется также тем, что фиброма больших размеров, не поражая мышечную оболочку, но занимая весь просвет выходного отдела желудка, затрудняет перистальтику. В связи с большой отдельной плотностью опухоли ее можно обнаружить, применяя методику пневмогастрографии. Рельеф слизистой оболочки вокруг фибромы, как правило, не изменен, в области расположения опухоли складки ее раздвинуты, огибают дефект наполнения, а при больших размерах образования полностью сглаживаются.

И. Л. Тагер и А. С. Рубинович (1952), которым удалось почти во всех случаях поставить диагноз доброкачественной подслизистой опухоли желудка до операции, четко сформулировали рентгенологические симптомы соединительнотканых образований: изменчивость и перемещение дефекта наполнения, его гладкие контуры, исчезновение и появление складок слизистой оболочки, остающихся как бы раздвинутыми, смещение желудка, сохранение перистальтики и пальпирование опухоли под контролем экрана. При экзо- и эндогастральном росте и опухолях больших размеров может нарушаться перистальтическая функция желудка. Фиброма, имеющая ножку, может пролабировать в двенадцатиперстную кишку; обычно эти образования рентгенологически квалифицируют как полипы на ножке.

При экзогастральном сравнительно редко встречающемся росте опухоли рельеф слизистой оболочки желудка не изменен. Фиброма, растущая в направлении брюшной полости, натягивает часть стенки желудка в области своего основания, вследствие чего на этом участке постоянно задерживается бариевая взвесь, имитируя картину изъязвления. В зарубежной литературе эта задержка бариевой взвеси получила название симптома ямочки (рис. 95). При больших размерах экзогастральная опухоль может смещать желудок. В большинстве случаев фиброму трудно дифференцировать от других доброкачественных новообразований желудка.

Липомы желудка составляют всего 2—5% доброкачественных неэпителиальных опухолей желудка [Мельников А. В., 1954;



Рис. 95. Обзорная рентгенограмма желудка. Симптом ямки по большой кривизне антрального отдела при экзогастральной фиброме желудка.

Palmer E., 1951]. На материале Т. А. Суворовой и соавт. (1973) они составили 8,83%. Е. Palmer считает, что лишь 5% липом желудочно-кишечного тракта локализуется в желудке. По данным В. М. Буянова и А. Е. Хомякова (1966), в отечественной литературе до 1964 г. описано 166 случаев липом желудка, из них 65 — за последние 10 лет. Три собственных наблюдения авторов приходятся на 1785 операций на желудке и 20 839 вскрытий, произведенных на протяжении 20 лет. Мы совместно с Л. Н. Мушиной и В. И. Овчинниковым (1968) описали 5 случаев липом, а за последние годы наблюдали еще 5 больных. Липомы в 80% случаев локализируются в антральном отделе желудка [Lareuge N., Carabalona P., 1955]. Как правило, отмечается эндогастральный рост опухолей: размеры их варьируют в широких пределах — от небольших до очень крупных (28X16X9 см) [Кемтер Г. С., 1961]. Консистенция опухолей мягкоэластическая или тестовидная. Деструктивные изменения в липомах описаны многими авторами.

В большинстве описанных в литературе случаев и наших наблюдениях "желудочный" анамнез у больных с липомами желудка колеблется в пределах 1 года. Клиническое течение заболевания, как и при фибромах, может быть бессимптомным, а также сопровождаться клиническими проявлениями и осложнениями. Бессимптомное течение липом желудка встречается редко. В половине слу-

чаев наблюдается выраженная клиническая картина заболевания. У 20—30% больных при значительных размерах опухоли или осложненном течении процесса клиническая картина опухоли аналогична наблюдающейся при хроническом гастрите [Буянов В. М., Хомяков А. Е., 1966]. Ведущим симптомом является болевой синдром. Боли обычно локализуются в эпигастральной области, они постоянные, ноющие. Нередко наблюдаются диспептические явления. Иногда удается пальпировать липому под контролем экрана.

Первыми признаками болезни могут быть развившиеся осложнения, наиболее грозным из которых является желудочное кровотечение, встречающееся по данным Г. П. Галайко (1961), Е. Palmer в 30—80% случаев. Иногда кровотечения бывают профузными. При липомах антрального отдела нередко встречается такое осложнение, как частичная непроходимость привратника. Клиническая картина нагноения липом характеризуется выраженными болями в эпигастральной области, диспептическими расстройствами с повышением температуры тела, ознобом, нейтрофильным сдвигом и лейкоцитозом в крови. Малый удельный вес липом позволяет иногда получить их изображение на нативных снимках. В остальном рентгенологическая картина липом не отличается от картины других доброкачественных опухолей.

Величина дефекта на рельефе при исследовании изменяется в зависимости от степени компрессии, поэтому определяется с трудом; большое значение этому признаку придают И. Л. Тагер и А. С. Рубинович (1952). Складки слизистой оболочки на границе с липомой обрываются не резко, как это наблюдается при эпителиальных опухолях, а как бы постепенно теряются из-за растягивания оболочки над интрамуральным образованием. При тугом заполнении желудка дефект наполнения чаще имеет правильную округлую или овальную форму и четкие очертания. В некоторых случаях достичь четкости контура удается лишь при значительной, избыточной компрессии, что можно объяснить незначительным выбуханием опухоли в просвет желудка. Опухоли больших размеров могут значительно суживать и деформировать антральный отдел.

Л. Н. Камардин (1957) указывает, что доброкачественные подслизистые опухоли при рентгенологическом исследовании могут давать картину, напоминающую таковую при давлении извне, т. е. характеризующуюся расплывчатым контуром [Антонович В. Б. и др., 1968]. Симптом изъязвления, характерный для лейомиомы, по-видимому, не менее демонстративен и при липоме. Перистальтика обычно сохранена, хотя при крупных опухолях может наблюдаться ее выпадение в выходном отделе.

Париетография позволяет изучить состояние стенки желудка, установить направление роста опухоли, лучше различить ее поверхность и контуры. Как показывает наш опыт, в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных процессов имеет значение величина угла между основанием опухоли и стенкой желудка, на которой она расположена. Если на париетограмме угол

острый, то опухоль, как правило, имеет доброкачественный характер. Естественно, что, основываясь на этом симптоме, нельзя провести дифференциальную диагностику внутри группы неэпителиальных опухолей.

Фибролейомиома характеризуется признаками, свойственными фиброме и лейомиоме; Е. А. Кузеев (1966) отмечал при этой опухоли более длительный, чем при других неэпителиальных образованиях, «желудочный» анамнез. Реже встречается фибролипوما желудка.

Наиболее распространенной доброкачественной неэпителиальной опухолью из мышечной ткани является лейомиома; по данным Я. М. Сипухина (1974), из 140 доброкачественных неэпителиальных опухолей было 37 (26,5%) лейомиом; на материале Е. Eliason (1922), она встретилась в 79,9% случаев, в наблюдениях Е. Palmer (1951) - в 41,7%.

Данные о локализации лейомиом разноречивы; одни авторы чаще обнаруживали их в антральном отделе и теле желудка, другие — в кардиальном, более часто по большой кривизне. Е. Palmer считает типичной локализацией лейомиом кардиальный отдел (дно и передняя стенка), что подтверждают и наши данные. Практический опыт и данные литературы показывают, что чаще наблюдается эндогастральный рост лейомиом. Обычно они одиночные, имеют округлую форму, редко имеют ножку. Деструктивные изменения (изъязвление, некроз и др.) в лейомиомах наблюдаются часто.

В большинстве случаев заболевание протекает с определенной клинической симптоматикой. Длительность «желудочного» анамнеза — до 1 года и более. В клинике лейомиом преобладает болевой синдром. Диспептические явления наблюдаются нередко, они более выражены при локализации опухоли в кардиальном отделе по малой кривизне желудка, что объясняется сдавлением ветвей блуждающего нерва. Между тем при расположении лейомиомы в кардиальном отделе ни в одном случае не отмечено дисфагии. При значительных размерах опухоли иногда удается ее пальпировать через брюшную стенку. Наиболее частым и грозным осложнением лейомиом желудка является острое кровотечение. Почти у половины больных в кале обнаруживают кровь. Реже встречается непроходимость привратника, обусловленная ростом опухоли в просвете выходного отдела желудка.

Рентгенологически лейомиома проявляется дополнительной тенью на фоне газового пузыря желудка (рис. 96) либо дефектом наполнения округлой или овальной формы с четкими, ровными, даже гладкими краями. При наличии ножки местоположение дефекта наполнения может меняться. Несмотря на то что слизистая оболочка над лейомиомой обычно сохранена, рельеф складок в области дефекта полностью отсутствует из-за разглаживания складок на опухоли. Иногда складки раздвигаются, в ряде случаев они как бы обрываются у края образования. Состояние слизистой оболочки в области расположения лейомиомы зависит от ее размеров и направления роста. В отдельных случаях на

Рис. 96. Обзорная рентгенограмма желудка в левой лопаточной проекции, выполненная в горизонтальном положении обследуемого. В субкардиальном отделе дополнительная тень новообразования, поверхность которого перекрыта складками слизистой оболочки (лейомиома). Аксиальная кардиальная нефиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

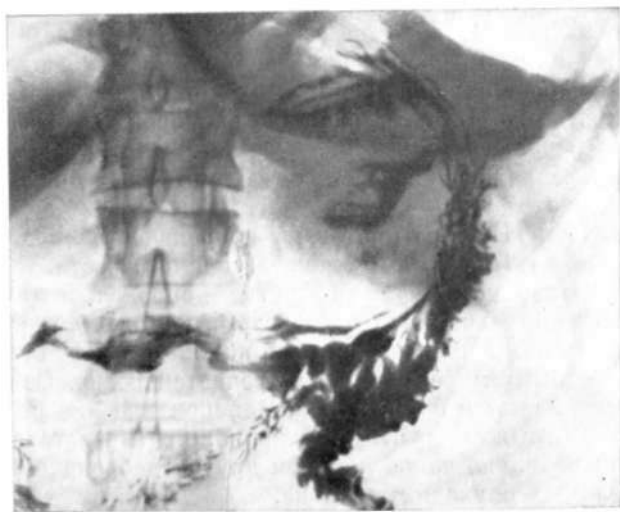


Рис. 97. Обзорная рентгенограмма желудка. Желудок смещен латерально экзогастрально растущей неэпителиальной опухолью с глубоким распадом.

месте расположения опухоли удается увидеть складки двух стенок.

При опухоли, характеризующейся экзогастральным ростом, наблюдаются симптомы давления извне: дефект наполнения с гладкими ровными контурами, дугообразное искривление складок, смещение желудка (рис. 97). Для лейомиомы характерны глубокие изъязвления, проявляющиеся на рентгенограммах в виде депрессивной взвеси. Подобные глубокие кратеры распада встречаются также при соединительнотканых саркомах, однако последние, как правило, располагаются на большой кривизне и характеризуются соответствующей клинической картиной.

Новообразования из нервной ткани, по данным литературы, наблюдаются в 17,9—20,5% случаев доброкачественных неэпителиальных опухолей желудка. На материале И. В. Азаровой (1978), они встретились в 29,4% случаев. По нашим наблюдениям, что подтверждают и данные В. Н. Лепорского (1982), нейрогенные опухоли в практической диагностике встречаются редко.

В трактовке происхождения этих опухолей в настоящее время определились два направления. Одни авторы считают, что неэпителиальные опухоли развиваются из эмбриональных клеток шванновской оболочки, т. е. имеют нейроэктодермальное происхождение. Другие исходят из концепции мезодермального развития этих опухолей, доказательством чего служит наличие в них нейрогенно-мезенхимальных элементов. Из опухолей этой группы наиболее распространены невриномы (нейринома, шваннома, лемомма, неврилемомма, периферическая опухоль). Они могут локализоваться в любом отделе желудка, но чаще располагаются в теле и антральном отделе. По мнению Ю. Н. Соколова и П. В. Власова (1968), видовой особенностью невринома является их локализация на большой кривизне. Обычно наблюдается эндогастральный рост опухолей; они имеют округлую форму, четкие контуры, иногда достигают больших размеров. Множественные опухоли встречаются редко. Характерной чертой невринома желудка считают развивающиеся в них деструктивные процессы, которые определяются в 50—80% случаев. Различают шесть типов невринома: I, II и III типы протекают доброкачественно, IV, V, VI — характеризуются чертами злокачественного роста.

Невриномы, как и другие доброкачественные неэпителиальные опухоли, могут протекать бессимптомно, сопровождаться клиническими проявлениями и, наконец, иметь осложненное течение. Бессимптомное течение встречается редко. Основными симптомами являются боли, а также диспептические расстройства (тошнота, отрыжка, рвота). Осложнения (кровотечение) наблюдаются значительно чаще, чем при других доброкачественных неэпителиальных опухолях желудка.

Нейрофибромы встречаются сравнительно редко. Рентгенологическая картина опухолей, развивающихся из нервной ткани, аналогична таковой при других доброкачественных опухолях.

Дефект наполнения с гладкими четкими контурами, медленный рост опухоли, нередкая локализация на большой кривизне позволяет заподозрить нейрофибромму.

Опухоли из сосудистой ткани, по данным разных авторов, составляют 3,9—6,6% доброкачественных опухолей желудка. Они отличаются большим разнообразием форм: гемангиома, ангиофиброма, гломусная опухоль, лимфангиома и др. Чаще эти опухоли локализируются в антральном отделе и растут преимущественно эндogaстрально в виде одиночного небольшого опухолевого узла, имеют округлую форму. В клинической картине сосудистых опухолей преобладает болевой синдром. Рентгенологическая картина не имеет особенностей, за исключением нечасто встречающихся теней мелкоочечных флеболитов [Сипухин Я. М., 1974].

Таким образом, ни клиническое течение, ни рентгенологические признаки доброкачественных неэпителиальных опухолей не позволяют провести их внутригрупповую дифференциальную диагностику. По справедливому мнению большинства исследователей, дать точную характеристику доброкачественных опухолей желудка можно только при гистологическом исследовании. Рентгенолог, обнаружив дефект наполнения с четкими, ровными контурами на фоне неизменной слизистой оболочки при сохранении эластичности и нередко сократительной способности желудка, имеет право ограничиться постановкой диагноза доброкачественной неэпителиальной опухоли желудка. Эффективным вспомогательным диагностическим методом служит гастроскопия с биопсией и цитологическим исследованием опухолевой ткани [Петерсон Б. Е. и др., 1979].

Доброкачественные неэпителиальные опухоли могут малигнизироваться, что определить трудно, поскольку регионарные лимфатические узлы поражаются не всегда [Петров Ю. В., 1962; Мирзаев А. П., Азарова И. В., 1973]. И. В. Азарова (1978) считает, что выделение пролиферирующих форм опухолей среди наиболее часто встречающихся доброкачественных опухолей свидетельствует о потенциальной возможности их малигнизации.

САРКОМА ЖЕЛУДКА

Первичные злокачественные неэпителиальные опухоли — саркомы, встречаются сравнительно редко и составляют 1,5—4% всех опухолевых поражений желудка [Портной Л. М. и др., 1971; Белосов А. С., 1978; Schumpelick V., 1974, я др.]. Саркомы желудка развиваются у больных сравнительно молодого возраста, одинаково часто у мужчин и женщин, характеризуются более длительным периодом заболевания по сравнению с раком. У ряда больных заболевание сравнительно долго протекает бессимптомно. Наиболее часто встречающимися симптомами являются боли в эпигастральной области, диспептические расстройства, желудочное кровотечение, а нередко больной обращается к врачу только тогда,

когда опухоль уже пальпируется. Чаще наблюдается эндогастральный рост, но опухоли могут расти и экзогастрально, и эндо-экзогастрально, располагаясь на большой кривизне.

При рентгенологическом исследовании по большой кривизне определяется дефект наполнения больших размеров с четкими ровными, а иногда неровными контурами. Саркома может располагаться в верхнем отделе желудка по малой кривизне, расти эндоэкзогастрально, иметь бугристые очертания. Для злокачественных неэпителиальных опухолей характерны глубокие изъязвления.

Наши наблюдения показывают, что при наличии четких и ровных контуров рентгенологическая картина сарком неотличима от таковой при доброкачественных неэпителиальных опухолях. В подобной ситуации истинный характер процесса может быть определен только при фиброгастроскопии или во время операции, что согласуется с данными литературы [Ковалевский Е. О. и др., 1976; Phillips J. et al., 1970]. Е. Ф. Фирсов и соавт. (1971) для дифференциальной диагностики рекомендуют применять париетографию. J. Kaudo и соавт. (1973) с этой же целью используют абдоминальную ангиографию.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка широко распространен в странах Ближнего Востока, Западной и Южной Африки, Японии, других районах Азии и Южной Америке, в то время как в странах Европы и США отмечается значительное снижение заболеваемости этим видом рака [Miller A., 1982].

По данным П. П. Напалкова и соавт. (1982), рак желудка сохраняет первое место в структуре онкологической заболеваемости населения СССР, хотя его удельный вес среди других злокачественных опухолей снизился с 1970 по 1980 г. с 23,9 до 18%. Сохраняется более высокий уровень заболеваемости раком желудка городского населения, однако отмечается тенденция к снижению показателей. За последние 10 лет отмечено существенное снижение заболеваемости раком желудка во всех возрастно-половых группах. Высокие показатели заболеваемости раком желудка по-прежнему сохраняются в РСФСР, БССР, Эстонской, Литовской ССР, минимальные — в Узбекской, Грузинской, Таджикской республиках. Смертность от рака на протяжении 20 лет снижается. Рак желудка остается основной причиной смерти населения от злокачественных опухолей, однако его доля уменьшилась с 32% в 1970 г. до 23,8% в 1980 г.

«Воспроизведению рака желудка у различных животных посвящена большая литература. До настоящего времени остается неизвестным, что является главным и непосредственным фактором, трансформирующим эпителиальную здоровую клетку в раковую, — вирус, химический канцероген или радиоактивные фак-

торы. Чрезвычайно важно, что развитие экспериментального рака желудка происходит на фоне гастрита или полипоза. Патогенез рака желудка, т. е. механизм превращения обычных клеточных элементов слизистой оболочки желудка в опухолевые, также не вполне ясен. В основном рак не возникает внезапно на здоровой, неизменной почве; злокачественному росту предшествует ряд изменений, которые в большей или меньшей степени могут быть названы предраковыми. К предраковым заболеваниям желудка издавна причисляют хронический гастрит, полипоз, язву желудка, а также пернициозную анемию, которая обычно сопровождается хроническим атрофическим гастритом. К предраковым состояниям относят также атрофический гастрит, развивающийся в остающейся части желудка после его резекции» Шетерсон Б. Е. и др., 1979].

Рак желудка может развиваться в любом отделе, но наиболее часто встречается в его дистальной трети. При изучении 1067 резецированных по поводу рака желудков В. В. Серов (1970) установил, что опухоль располагалась в пилорическом отделе в 37,8%, по малой кривизне с переходом на переднюю и заднюю стенки — в 36,1%, в кардиальной части — в 9%, на большой кривизне — в 2,9%, в области дна желудка — в 0,2% случаев, тотальное поражение отмечено в 11,8%, а мультицентрический рост — в 2,2% случаев. В. П. Нефедов (1977) на основании изучения 500 случаев рака желудка выявил следующую локализацию рака: пилороантральный отдел — 45,6% случаев, малая кривизна — 14%, кардиальный отдел — 18,6%, тело желудка, включая дно, большую кривизну, переднюю и заднюю стенки — 17,4% и тотальное поражение — 4,4%.

В нашей стране широкое распространение получила классификация рака желудка, разработанная С. А. Холдиным (1952).

А. Отграниченные растущие формы рака (экзофитные): 1) полипообразные, грибовидные и канутообразные; 2) чашеподобные, или блюдцеобразные; 3) плоские бляшкообразные с поверхностным изъязвлением или без него.

Б. Инфильтративно растущие формы рака (эндофитные): 1) язвенно-инфильтративные; 2) диффузные: а) фиброзного характера, б) коллоидного характера.

В. Переходные формы (смешанные, неясные).

В. В. Серов (1970) выделяет следующие формы рака.

1. Раки с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: 1) бляшковидный рак (начальный, преинвазивный, уплощенный, поверхностный); 2) полипозный, или грибовидный, рак (в том числе развившийся из полипов); 3) изъязвленный рак (злокачественные язвы): а) первично-язвенная форма рака; б) блюдцеобразный, или чашеподобный, рак (рак-язва); в) рак из хронической язвы (язва-рак).

II. Раки с преимущественно эндофитным, инфильтрирующим, ростом: 1) инфильтративно-язвенный рак; 2) диффузный рак: а) с ограниченным поражением; б) с тотальным поражением желудка.

III. Раки с эндоэкзофитным смешанным характером роста — переходные формы.

Классификация рака желудка, разработанная во ВОНЦ АМН СССР [Блохин Н. П., Петерсон Б. Е., 1979], предусматривает следующие формы рака.

1. Отграничение растущие (экзофитные) — «выбухающий» рак.
2. Инфильтративно растущие (эндофитные) — плоский рак.
3. Изъязвленные — «изъязвленный» рак.

По данным Б. Е. Петерсона и соавт. (1979), отграниченно растущий рак имеет преимущественный рост в просвет желудка в виде отграниченного опухолевидного узла. Слизистая оболочка вокруг опухоли сохраняет складчатое строение. К этому типу рака желудка относят бляшковидный и полипозный, или грибовидный. Плоский рак характеризуется диффузным утолщением и уплотнением стенки. Границы опухоли часто трудно различимы. Складки слизистой оболочки утолщены, инфильтрированы и утрачивают свой обычный вид. Изъязвленный рак представляется в виде изъязвленной округлой или продолговатой опухоли различной величины. Края опухоли могут иметь различную консистенцию, но иногда очень плотные. Слизистая оболочка желудка вблизи опухоли атрофирована, складки сглажены. Б. К. Поддубный и соавт. (1979) выделяют экзофитный, эндофитный и смешанный рак желудка.

А. М. Несветов и А. С. Жданов (1981) различают пять анатомических форм рака желудка, три из которых соответствуют основным типам ранней карциномы (полиповидная, плоская и язвенная) и являются стадией ее дальнейшего развития, а две другие (блюдцеобразная и диффузная) встречаются только в распространенной фазе, формируясь на основе язвенной и плоской опухолей.

Полиповидный рак развивается на основе полипа или хронического гастрита, а все остальные формы — в зоне хронической язвы желудка (или послеязвенного рубца), при этом образуются опухоли язвенного, плоского, блюдцеобразного или диффузного типа. Полиповидный рак отличается от прочих форм гистологическим строением, слабовыраженной инвазивностью и метастатической активностью, он чаще наблюдается у лиц старше 60 лет.

Плоская и язвенная формы рака не различаются между собой по всем анализируемым признакам, кроме локализации опухоли в желудке. Они чаще встречаются у мужчин до 60 лет. Блюдцеобразная и диффузная формы рака резко отличаются друг от друга по гистологическому строению, а от остальных форм — агрессивностью. Все раки желудка по гистогенезу представляют собой разновидности аденокарцином из цилиндрических или кубических клеток с различной степенью дифференцировки.

Местное распространение раковой опухоли происходит по типу инфильтрации, преимущественно в подслизистом слое. В связи с этим макроскопическая и микроскопическая границы опухоли почти никогда не совпадают. При экзофитной опухоли раковые

плетки определяются на расстоянии 2—3 см от макроскопически определяемой границы опухоли, при инфильтративной и смешанной — на расстоянии 5—7 см и более, преимущественно в проксимальном направлении.

В настоящее время известно, что рак желудка переходит на двенадцатиперстную кишку наиболее часто по типу ракового лимфангита, реже — по типу продолжающегося роста или «пылевых» метастазов в стенке кишки [Кульчинский П. Е., 1952; Zinniger M., Collins W., 1949]. Рак желудка распространяется на пищевод прямым путем, при этом он может быть поражен на протяжении 2—7 см от краев первичной опухоли [Масюкова Е. М., 1948; Петровский Б. В., 1950, и др.].

Метастазы при раке желудка встречаются часто. На вскрытии только у 15% больных, умерших от рака желудка, не обнаруживаются регионарные или отдаленные метастазы. Данные, полученные во время операции, свидетельствуют о том, что у 45—55% больных, подвергшихся оперативному лечению, имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах (Петерсон Б. Е. и соавт.). По данным D. Papchristou и соавт. (1981), в III стадии рака желудка процесс обычно широко распространен. Метастазирование при раке желудка происходит главным образом по лимфатической системе, но оно может происходить и гематогенным путем. Может отмечаться также распространение метастазов путем имплантации.

Согласно классификации рака желудка, утвержденной Министерством здравоохранения СССР (1956), в клиническом течении рака желудка выделяют четыре стадии: I стадия — небольшая, четко отграниченная опухоль, локализующаяся в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка, регионарных метастазов нет; II стадия — опухоль, растущая в мышечные слои желудка, но не прорастающая в серозный покров и не спаивающаяся с соседними органами, желудок сохраняет подвижность, в ближайших регионарных зонах одиночные подвижные метастазы; III стадия — опухоль значительных размеров, выходящая за пределы стенки желудка, спаивающаяся с соседними органами, растущая в них, и резко ограничивающая подвижность желудка, такая же опухоль или меньших размеров с множественными регионарными метастазами; IV стадия — опухоль любых размеров и любого характера при наличии отдаленных метастазов.

Международная классификация рака желудка (Париж, 1965 г.) предусматривает деление желудка на три анатомических отдела: 1) проксимальный (верхняя часть); 2) тело желудка (средняя часть); 3) антральный (дистальная треть). Опухоль следует относить к отделу, в котором располагается большая ее часть. Классификация не предусматривает выделение стадий, основным ее принципом остается определение степени распространения опухолевого процесса с обозначением по системе TNM (классификация Международного противоракового союза).

T — первичная опухоль.

T1 — опухоль — независимо от ее размера захватывает одну слизистую оболочку или вместо с подслизистым слоем.

T2 — опухоль с глубокой инвазией, занимает не более половины одного анатомического отдела.

T3 — опухоль с глубокой инвазией, занимает более половины, но не более одного анатомического отдела.

T4 — опухоль занимает более одного анатомического отдела или распространяется на соседние органы.

- N — регионарные лимфатические узлы. Подразумеваются все лимфатические узлы, расположенные под диафрагмой. Символ проставляют только после гистологического исследования удаленного препарата:
- Nx — метастазов нет.
- Nxa — вовлечены только перигастральные лимфатические узлы.
- Nxb — более обширное поражение лимфатических узлов, которые, однако, могут быть удалены.
- Nxc — вовлечены лимфатические узлы по ходу аорты, брыжеечных и подвздошных артерий, которые невозможно оперативно удалить.
- M — отдаленные метастазы.
- MO — нет отдаленных метастазов.
- M1 — есть отдаленные метастазы.
- P — гистологические критерии.
- Характер распространения опухолевого процесса, определяемого при исследовании удаленного препарата:
- P1 — рак, инфильтрирующий только слизистую оболочку.
- P2 — рак, инфильтрирующий подслизистый слой, но не проникающий в мышечный.
- P3 — рак, инфильтрирующий мышечную оболочку стенки желудка, но не прорастающий серозный покров.
- P4 — рак, прорастающий серозный покров или выходящий за пределы органа.

Рак желудка в течение длительного времени ничем не проявляется. Продолжительность этого периода различна, и определить ее невозможно даже приблизительно [Русанов А. А., 1979]. По мнению В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1981), в подавляющем большинстве случаев заболевание развивается медленно и скрыто. По данным Б. Е. Петерсона и соавт., приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных отмечается короткий «желудочный» анамнез заболевания (3—4 мес), у остальных он более длительный. Особенно большое значение имеет изменение характера привычного для больного симптомокомплекса: изменение болевых ощущений, укорочение светлых промежутков, появление новых симптомов и т. п. По мнению авторов, пристального внимания заслуживают ранние маловыраженные проявления синдрома малых признаков, так как в ранней стадии заболевания только у половины больных преобладают желудочные симптомы. Первые проявления рака желудка очень разнообразны и зависят от многих факторов: локализации, характера роста, морфологического строения опухоли, распространения ее на соседние органы и ткани и др. Оценивая анамнез, предшествовавший установлению характера заболевания, Л. М. Портной и соавт. (1975) отмечают, что наиболее короткий анамнез был у больных молодого возраста — в среднем 4—8 мес. В возрастной группе старше 60 лет отмечен наиболее длительный анамнез — 3 года и более.

Основы рентгенодиагностики выраженных форм рака желудка были заложены еще И. Г. Шлифером (1935), Ю. Н. Соколовым и А. И. Рудерманом (1947), В. А. Фанарджяном (1961). В. А. Фанарджян к общей рентгенологической симптоматике рака желудка относит: изменение рельефа слизистой оболочки, дефект наполнения, карциноматозную нишу, изменение формы, перистальтики и моторной функции желудка. Ю. Н. Соколов и П. В. Власов (1968)

дали обстоятельное описание патологического рельефа при различных формах рака желудка на основании патологоанатомической характеристики различных раковых поражений по Холдину, дополненной Ю. Н. Соколовым. П. В. Власов (1974) считает, что к общей рентгенологической семиотике следует относить признаки, характеризующие исследуемый орган в целом (его положение, форму, объем, контуры, рельеф внутренней поверхности, секрецию, эластичность стенок, моторно-эвакуаторную деятельность). К частной рентгенологической семиотике, по мнению автора, следует относить признаки, характеризующие сам очаг поражения (его форму, размеры, положение и др.). Сущность симптомов, составляющих общую и частную семиотику отдельных форм и локализаций рака желудка, подробно описана Ю. Н. Соколовым (1981).

К общим симптомам рака желудка относят атипичный рельеф слизистой оболочки в области расположения опухоли, дефект наполнения (краевой, центральный), аперистальтическую зону, деформацию желудка, разгибание угла малой кривизны, подрытость контура («ступенька Гаудека») и др. Практический опыт показывает, что во всех случаях при подозрении на рак, особенно с учетом особой актуальности ранней диагностики, первоочередной задачей в процессе рентгенологического исследования желудка является исключение или подтверждение наличия атипичного рельефа слизистой оболочки. Для этого мы по мере необходимости используем рентгенотелевизионное просвечивание и видеоманитную запись, серийные снимки и методику пневморельефа, двойное контрастирование при высоком тонусе желудка, вертикальное и горизонтальное положение, оптимальные проекции. При этом одновременно определяют эластичность стенок или выявляют ригидность. В результате складывается первоначальное представление о размерах и форме желудка или возникает подозрение на уменьшение или увеличение размеров, деформацию органа. Окончательное суждение формируется по мере дальнейшего заполнения желудка бариевой взвесью. При полутугом и тугом заполнении выявляется краевой, реже — центральный дефект наполнения, соответствующий атипичному рельефу внутренней поверхности желудка в этом отделе.

Несмотря на то что контуры дефекта наполнения при раке могут быть ровными и бугристыми, четкими и нечеткими, степень компрессии, как известно, при этом имеет немаловажное значение. Между тем характер контуров нередко с большей достоверностью удается определить в условиях пневморельефа или двойного контрастирования. При этом выявляется плавный за счет спазма или подрытый контур в области макроскопической границы опухоли и неизменной стенки желудка. В большинстве случаев этого симптома подрытости контуров бывает достаточно для установления злокачественной природы выявленных изменений.

Ригидность и укорочение малой кривизны желудка, выраженные в различной степени индивидуально у каждого больного, яв-

ляются частыми симптомами рака. Оценку состояния малой кривизны проводят на всех этапах рентгенологического исследования. Удлинение малой кривизны в момент натуживания живота большим при исследовании в вертикальном положении в косо́й и боковой проекциях и укорочение ее в горизонтальном положении на спине обычно свидетельствуют о сохраненной эластичности ее стенок и отсутствии инфильтрации. Инфильтрация малой кривизны приводит к разгибанию ее угла, что всегда следует оценивать с учетом конституции. У лиц пикнической конституции угол малой кривизны обычно не выражен и в норме. Другие деформации — в виде «песочных» часов, улиткообразный желудок — встречаются значительно реже. Окончательно судить о наличии и характере деформации желудка, уменьшении или увеличении его размеров, существовании аперистальтической зоны можно при тугом заполнении желудка.

Частная рентгенологическая семиотика выраженных раковых поражений желудка формируется на основе патоморфологических особенностей раковых опухолей и их локализаций.

Даже неполный обзор имеющихся классификаций свидетельствует о том, что неотъемлемой составной частью их являются две формы рака: экзофитный и эндофитный. Мы попытаемся суммировать практический опыт и имеющиеся в литературе сведения о рентгенологической семиотике морфологических форм на основе наиболее распространенной классификации, разработанной А. С. Холдиным.

Отграниченно растущие формы рака (экзофитные) наиболее часто проявляются симптомом краевого, реже — центрального дефекта наполнения с менее или более выраженными бугристыми контурами, последний четко отграничен от неизменной слизистой оболочки, подходящие к нему складки слизистой оболочки обрываются у основания опухоли. Дефект наполнения обычно глубоко вдается в просвет желудка. Чем более бугриста поверхность опухоли, тем более выражен атипичный рельеф слизистой оболочки. Узлы опухоли отождествляют с дефектами внутренней поверхности, между которыми задерживается бариевая взвесь в виде помарок различной формы и величины (рис. 98). Последние не всегда легко отличить от небольших истинных изъязвлений экзофитного рака, которые могут возникать на одном из этапов его роста. Описанная картина дефекта соответствует одной из разновидностей отграниченно растущего (экзофитного) рака — капустообразной.

Грибовидная и полипообразная разновидности рака не могут быть рентгенологически дифференцированы. При полипообразном раке опухоль может иметь узкую ножку или широкое основание, при грибовидном раке она также имеет ножку. Однако почти всегда и в том, и в другом случае ножка перекрывается массой опухоли и при рентгенологическом исследовании не видна. Следовательно, для грибовидной и полиповидной разновидностей рака характерен центральный или краевой дефект наполнения чаще

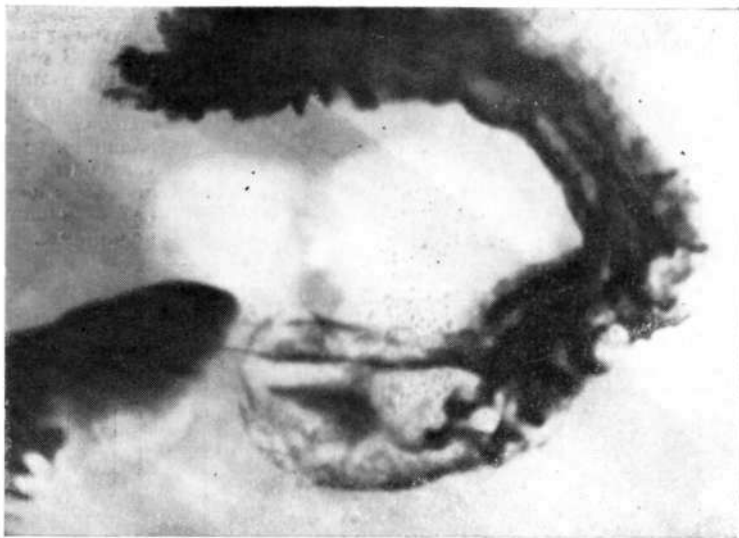


Рис. 98. Обзорная рентгенограмма желудка. Центральный дефект наполнения с ровными контурами и депо бариевой взвеси. У проксимального полюса поверхность опухоли бугристая.

округлой формы, нередко с ровными и четкими контурами, с бесструктурной поверхностью, который нельзя отличить от доброкачественного полипа. Складки слизистой оболочки обрываются у края дефекта наполнения. По мере роста опухоль при грибовидном или полипообразном раке также может изъязвляться.

Чашеподобный, или блюдцеобразный, рак в ранних стадиях развития имеет характерные рентгенологические симптомы, которые выделяют его среди других разновидностей рака. Опухолевый вал обуславливает наличие краевого либо центрального дефекта наполнения овальной или округлой формы с ровными и четкими контурами. Пока вал сохранен, выявляется четкая граница между основанием опухоли и неизменной слизистой оболочкой. Особенностью чашеподобного рака является ранний распад, наступающий в центре опухоли, вытянутый по ее длиннику и определяющий депо бариевой взвеси с неровными очертаниями, остальная часть вала бесструктурна. При больших размерах экзофитной опухоли просвет желудка может быть веретенообразно расширен (рис. 99).

По мере роста экзофитной опухоли и присоединения инфильтративного роста стирается разница между ее отдельными разновидностями. При небольших отграничение растущих опухолей перистальтика может быть сохранена, по мере распространения процесса и перехода его в стадию развитого рака легко выявляется аперистальтическая зона.

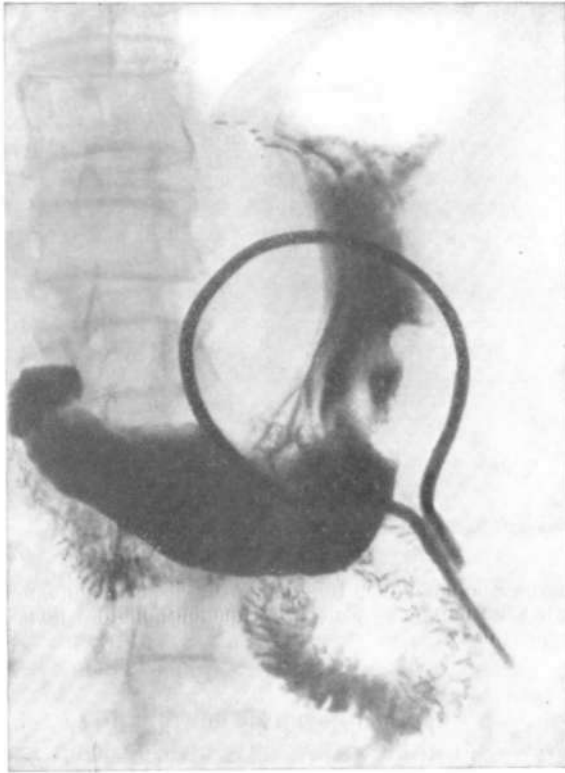


Рис. 99. Обзорная рентгенограмма желудка. В теле желудка по большой кривизне определяется краевой дефект наполнения с ровными контурами и депо бариевой взвеси в центре — чашеподобная карцинома.

При развитии экзофитного рака в вертикально расположенной части желудка (проксимальный отдел и тело) он проявляется дополнительной тенью с бугристыми или ровными очертаниями соответственно разновидностям, при этом часто наблюдается симптом обтекания.

Инфильтративно растущий (эндофитный) рак в связи с особенностями роста по протяженности стенки желудка нередко впервые распознают в развитой стадии. По гистологическому строению это чаще скирр, однако не всегда, поэтому отождествление этих понятий неоправданно. Особое значение в диагностике диффузно-инфильтративного рака приобретает изучение рельефа слизистой оболочки. Прежде всего следует помнить о возможности инфильтративного рака на определенном этапе развития расти в подслизистом слое [Шехтер И. А., 1951]. В этих случаях складки слизистой оболочки могут казаться неизменными и единственным признаком инфильтрации является отсутствие их изменчивости. В других случаях определяются участки внутренней поверхности желудка, лишенные складчатости. У большинства же больных инфильтративным раком изучение слизистой



Рис. 100. Обзорная рентгенограмма желудка. Циркулярная инфильтрация верхнего отдела, тела и части антрального отдела с относительно ровными контурами. В верхнем отделе и верхней трети тела складки отсутствуют, на остальном протяжении ригидны. Малая кривизна укорочена, угол развнут.

оболочки невозможно из-за значительно утолщенных ригидных стенок желудка (рис. 100).

В связи с этим особое значение приобретает изучение контуров и деформации желудка. Наиболее частыми деформациями являются циркулярное сужение выходного отдела желудка, укорочение малой кривизны и разогнутость ее угла. В более поздних стадиях происходит уменьшение размеров желудка, которое рентгенологически проявляется симптомами микрогастрии и обнажения двенадцатиперстной кишки. Контур желудка при эндофитном раке, как правило, ровные и четкие. Аперистальтическая зона при этой форме рака обычно достаточно четко выражена, что имеет важное значение в определении макроскопической границы инфильтрации, а нередко и в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями.

Следует отметить, что именно при эндофитном раке отмечается большое количество ошибок, как при рентгенологическом, так и при эндоскопическом исследовании. Это находит свое подтверждение и в работах других авторов [Василенко В. Х. и др., 1977; Соколов Ю. Н., 1981; Портной Л. М., 1983; Negrin F. et al., 1973; Shirakabe H., 1980]. Между тем именно при инфильтративном раке желудка прогноз наименее благоприятный и в большой сте-

пени зависит от ранней диагностики [Серов В. В., 1970; Соколов Л. К., 1975; Петерсон Б. Е., 1980; Asaki S. et al., 1979, и др.].

Не вдаваясь в подробности спора, является ли язвенно-инфильтративный рак отдельной формой или изъязвление наступает вторично в процессе развития диффузного рака, или это наступившее озлокачествление хронической язвы желудка, следует отметить, что инфильтративное поражение желудка с изъязвлением встречается не так уж редко. Следовательно, знание особенностей рентгенологической семиотики этой формы рака необходимо, поскольку актуальной проблемой является диагностика малого рака.

Рак верхнего (проксимального) отдела желудка

Существует ряд серьезных предпосылок для объединения рака собственно кардиальной части желудка, свода и субкардиального отдела в единую группу — рак верхнего отдела желудка [Соколов Ю. Н., Говзман С. Г., 1961; Соколов Ю. Н., Антонович В. В., 1961]. В настоящее время в диагностике рака этой локализации с успехом применяют частную рентгенологическую семиотику рака верхнего отдела желудка. Для диагностики предполагаемого рака кардии, субкардии и свода в связи с особенностями топографического расположения верхнего отдела желудка используют специальные (дополнительные) методики и приемы, способные улучшить рентгенодиагностику рака. Остается лишь добавить, что объединение раковых опухолей названных локализаций в одну группу имеет и клинические основания. Известно, что для этих опухолей как раз свойствен особенно длинный «немой» период течения и довольно позднее развертывание выраженного клинического синдрома. Как правило, все они развиваются достаточно медленно, сохраняя по преимуществу экзофитный тип роста [Березов Ю. Е., 1960].

Б. Е. Петерсон (1972) к раку проксимального отдела желудка относит три типа опухолей, имеющих разное отношение к пищеводу, но в конечном итоге рано или поздно поражающих его: рак кардии, субкардии и дна желудка. Практическую необходимость использования этого термина подчеркивает К. М. Лисицын и соавт. (1978). Авторы пишут: «К сожалению, в медицинской литературе еще бытует название «кардиальный рак» вместо карциномы проксимального или верхнего отдела. Это анатомически не обосновано и тактически не оправдано. Трудно себе представить, может быть, за исключением самых начальных форм экзофитного рака, что даже во время операции можно точно локализовать опухоль в кардии, так как рак в этой области чаще всего бывает в далеко зашедшей стадии... 93% больных поступили на лечение с III—IV стадией, что подтверждается данными Б. Е. Петерсона и др.». Согласно Международной классификации, принятой по решению ВОЗ, в желудке также различают верхнюю часть (входной проксимальный отдел).

Статистические данные о частоте рака верхнего отдела желудка разноречивы, что связано с употреблением различной терминологии и, по мнению Ю. Е. Березова (1960), повышенным интересом, который определенные лечебные учреждения проявляют к изучению опухолей той или иной локализации.

Так или иначе удельный вес рака верхнего отдела желудка в части случаев с переходом на пищевод среди раковых поражений относительно велик, и поиски более эффективных методов его диагностики не потеряли актуальности (см. таблицу).

Частота рака верхнего отдела желудка

Автор, год опубликования	Частота рака, %
А. Г. Савиных (1950)	57,3
Е. Л. Березов (1951)	42,5
С. С. Юдин (1955)	33,1
А. В. Мельников (1960)	28,2
Ю. Н. Соколов и В. И. Петров (1960)	20
Б. Е. Петерсон (1972)	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ всех случаев
Ю. Е. Березов (1976)	34
К. М. Лисицын и соавт. (1978)	34,2

Основываясь на собственном опыте (Соколов Ю. Н., Антонович В. Б., 1961), мы склонны считать, что в подавляющем большинстве случаев рак верхнего отдела желудка, очевидно, вначале локализуется не в кардиальной части, а в субкардиальном отделе, точнее на задней стенке последнего. Вероятно, только по прошествии длительного срока опухоль, распространяясь преимущественно вверх и достигая большого размера, проходит до уровня кардиального отверстия и в конечном счете прорастает кардию. Только этим можно объяснить тот факт, что возникновение клинического симптома дисфагии обычно приходится уже на тот период, когда рентгенолог и хирург обнаруживают распространенные опухоли, занимающие обширные участки верхнего отдела желудка. Это мы считаем одной из основных клинических (биологических) характеристик рака верхнего отдела. Наши предположения нашли подтверждение в исследованиях М. П. Бененсона (1965), в наблюдениях которого опухоль наиболее часто (65%) располагалась на заднемедиальной стенке. Аналогичные данные приводит и Б. Е. Петерсон.

Хорошо известно, что рак верхнего отдела растет в течение нескольких лет; нам приходилось наблюдать больных через 3—4 года с момента появления первых жалоб. По образному выражению Anderson и Kelly, рак кардии — «молчаливый» рак [Б. Е. Петерсон, 1972]. В наблюдениях Ю. Е. Березова у 68% больных длительность заболевания до установления диагноза колебалась от 1 до 4 мес, по данным Б. Е. Петерсона, при раке

кардии более половины больных поступили в первые 4 мес заболевания, а при раке субкардиального отдела в эти сроки госпитализировано 44% больных.

Описывая клиническую симптоматику рака верхнего отдела, прежде всего следует подчеркнуть, что дисфагия у этих больных должна быть отнесена к поздним клиническим проявлениям. Некоторые авторы допускают возможность развития ранней дисфагии за счет присоединившегося спазма пищевода. У части больных наблюдаются тошнота и рвота, отрыжка, потеря массы тела и несильные боли в подложечной области. Несмотря на большие размеры опухоли, клиническая картина почти у половины больных бывает выражена настолько незначительно, что лишь затяжной характер симптомов вынуждает прибегнуть к врачебной помощи. Каждый из «малых» признаков [Савицкий А. И., 1952]: немотивированная общая слабость, снижение трудоспособности, утомляемость, ухудшение аппетита, желудочный дискомфорт, беспричинное похудание, депрессия и т. п. — бывает выражен нерезко и довольно долго не привлекает особого внимания больных. Характерно, что боли также возникают не у всех больных, причем интенсивность их колеблется в широких пределах — от едва заметных ощущений тяжести и давления в подложечной области, что нередко связывают со стенокардией, до выраженных болей.

Бессимптомное течение встречается редко. Б. Е. Петерсон считает, что правильнее выделять не ранние симптомы заболевания, а первые и поздние. Весьма характерен в этом отношении такой факт, что иногда больные поступают в клинику без каких бы то ни было подозрений на рак желудка с диагнозом острого живота, острого аппендицита, обострения хронического гастрита. Рак верхнего отдела желудка обычно диагностируют у этих больных в клинике только при рентгенологическом исследовании, причем большинство больных оказываются неоперабельными.

Рак верхнего отдела примерно в 3 раза чаще развивается у мужчин, чем у женщин, наибольшее количество случаев заболевания приходится на 6-е десятилетие жизни.

Основы рентгенодиагностики рака верхнего отдела (в 40—50-е годы — «кардиального» рака) были заложены С. Л. Копельманом и И. Л. Тагором (1938); В. Н. Штерном (1941); Ю. Н. Соколовым и А. И. Рудерманом (1947), W. Stewart и H. Illik (1934) и др.

В 60—70-е годы внимание исследователей было обращено на изучение семиотики рака этой локализации, в уточненной диагностике которого использовали искусственный пневмоперитонеум, двойное контрастирование и их сочетания [Гусман С. М., 1951; Бондарь Н. Н., 1952; Масюкова Е. М., 1957; Буланов Л. П., 1958; Тагер И. Л., 1959; Соколов Ю. Н., Говзман С. Г., 1961; Фирсов Е. Ф. и др., 1962; Линденбратен Л. Д., 1963; Антонович В. Б., 1964—1968; Амброзайтис К. И., 1965; Бененсон М. П., 1965; Каган Е. М. и др., 1969; Скотников В. И., 1969; Розенштраух Л. С. и др., 1974; Соколов Ю. Н., Антонович В. В., 1981, и др.].

Характерными рентгенологическими симптомами рака верхнего отдела желудка являются дополнительная тень на фоне желудочного пузыря, его деформация, симптомы обтекания и обмазывания, увеличение расстояния между левым контуром позвоночника и медиальной стенкой желудка, задержка бариевой взвеси в нижнем отделе пищевода, подрывтость контуров. Перечисленные, а также другие, реже встречающиеся симптомы — утолщение свода, уменьшение газового пузыря, симптом «дельты», «шприца», клапанного вздутия желудочного пузыря и др., составляют частную рентгенологическую семиотику рака верхнего отдела желудка. Выраженность симптомов в первую очередь зависит от анатомической формы опухоли и стадии ее роста, от протяженности и локализации процесса и др. Все симптомы приобретают решающее диагностическое значение в тех случаях, если они постоянны, повторяются и не изменяются в процессе исследования. В каждом конкретном случае могут наблюдаться различные их сочетания.

В диагностике рака данной локализации мы придаем особое значение наличию дополнительной тени на фоне желудочного пузыря, которая чаще всего располагается в его верхнемедиальном отделе. Известно, что подобная тень чаще бывает признаком рака верхнего отдела желудка, реже — других заболеваний этого органа, а также внежелудочных образований. Однако ее обнаружение без уточнения характера и локализации еще не может свидетельствовать ни в пользу, ни против рака. При тугом заполнении бариевой взвесью обычно нет никаких оснований заподозрить рак.

К. И. Амброзайтис и соавт. рекомендуют применять при исследовании горизонтальное положение на спине и положение Тренделенбурга для изучения перистальтики этого отдела после введения морфина и прозерина, считая, что при этом можно выявить инфильтрацию стенки желудка в той фазе, когда с помощью других методов нельзя получить необходимую информацию. Рак свода желудка, по данным автора, встретился в 0,6% случаев, большинство (62,4%) составляли эзофагокардиальные опухоли.

При обследовании больных в горизонтальном положении и в положении Тренделенбурга на спине с поворотом в косые и боковые положения дефект наполнения выявляется в основном при кардиоэзофагеальном раке, причем он бывает меньшего размера и не соответствует истинной величине опухоли. Таким образом, наши наблюдения подтверждают данные литературы о малой пригодности указанных положений для выявления рака этой локализации.

Лишь исследование в левой боковой проекции позволяет получить полное представление об истинной локализации опухоли, ее морфологии и приблизительных размерах (рис. 101). Следует, однако, отметить, что для изучения верхнего отдела мы не каждому больному вводим дополнительно газ в желудок. Высокая разрешающая способность рентгенотелевизионных экранов, на что

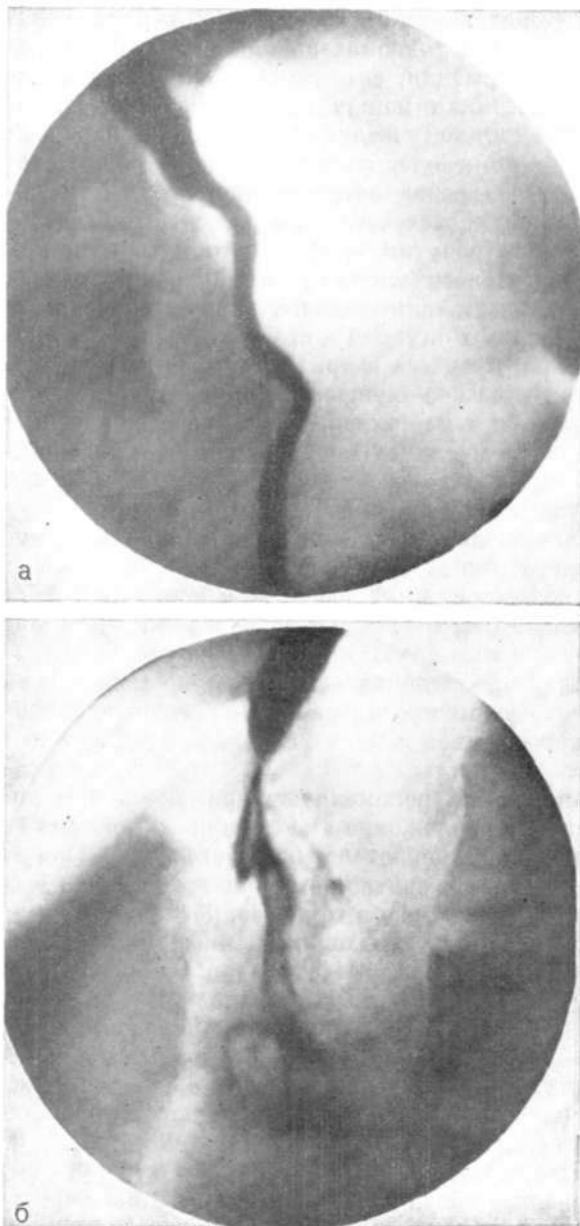


Рис. 101. Увеличенные кинокадры верхнего отдела желудка в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Бариевая взвесь обтекает бугристую опухоль, в боковой проекции — симптом подрытости контуров.

мы неоднократно указывали, и просвечивание в условиях электронного увеличения изображения дают возможность изучать верхний отдел в оптимальной боковой проекции на фоне тени печени с имеющимся в желудке количеством газа или поступающим при проглатывании бариевой взвеси. В тех же случаях, когда естественно поступающего в желудок газа недостаточно, целесообразно дозированно вводить газ через зонд, доводя его дистальный конец до нижнего отдела пищевода.

Возвращаясь к симптому дополнительной тени, необходимо отметить, что при обследовании больного в прямой проекции тень опухоли наиболее часто проекционно совпадает с областью кардии и так же часто не является таковой. Приведенные на рис. 102 и 103 рентгенограммы, подтверждают это. При исследовании в прямой проекции в обоих случаях определялась тень опухоли, соответствующая области кардии, однако дисфагия у больных отсутствовала. Исследование же в боковой проекции позволило установить, что у одной больной опухоль располагалась на задней стенке субкардиального отдела, а у другого больного — на передней стенке и никакого отношения к кардиальному отделу не имела, что полностью согласовалось с отсутствием дисфагии.

При плоских раковых опухолях верхнего отдела, едва возвышающихся над неизменной слизистой оболочкой, симптом дополнительной тени может четко не выявляться. В этих случаях перлостепенное значение приобретают другие симптомы, в частности симптом обтекания. При раках верхнего отдела желудка немаловажное значение в уточненной диагностике опухолей имеет изучение состояния нижнего отдела пищевода, трудно бывает дифференцировать присоединившийся спазм от инфильтрации стенок пищевода и т. д.

Опыт [Петровский Б. В. и др., 1961; Антонович В. В., 1965—1968; Рабкин И. X. и др., 1969; Janker R. et al., 1964; Seaman W. et al., 1963, и др.] показывает, что раку эзофагокардиального отдела часто сопутствует спазм, значительно усложняющий диагностику; при этом отсутствует характерный для раковой инфильтрации симптом подрытости контуров. В некоторых случаях спазм пищевода проявляется как самостоятельное заболевание. В подобной ситуации необходимо целенаправленное изучение состояния пищевода. У больных, у которых рак верхнего отдела желудка переходит на пищевод, почти всегда удается выявить чередование симптома подрытости с плавным контуром пищевода за счет присоединяющегося спазма. Характерно, что эти изменения контуров могут повторяться неоднократно в процессе исследования у одного больного, причем одновременно на правой и левой или передней и задней стенках пищевода.

Не меньшее значение для определения инфильтрации стенки пищевода имеет ее ригидность, которая у некоторых больных обнаруживается на протяжений 1,5—2 см и является единственным признаком рака, позволяющим правильно оценить обнаруженные изменения. W. Seaman и соавт. (1963) особое значение



Рис. 102. Обзорная рентгенограмма желудка в левой боковой проекции. Опухоль располагается в субкардиальном отделе.



Рис. 103. Обзорная рентгенограмма желудка в левой боковой проекции. Опухоль определяется на передней стенке.

в диагностике рака придают асимметричному уплощению контура дистального отрезка пищевода. R. Jankeг и соавт. (1964) в качестве теста в трудных случаях дифференциальной диагностики ахалазии кардии и рака используют функциональные изменения всего пищевода, особенно его дистального отдела. По их мнению, ненарушенная функция эзофагокардиального перехода свидетельствует в пользу рака и против ахалазии. При прорастании же раковой опухоли нервного сплетения или нервного ствола нарушается функция эзофагокардиального механизма и симптом теряет самостоятельное значение.

Сужение абдоминального отдела пищевода при раке верхнего отдела обычно принято расценивать как инфильтрацию его стенок. Между тем, как показывают наши наблюдения, в отношении части случаев это мнение ошибочно. У ряда больных при рентгенологическом исследовании пищевода был диагностирован эзофагокардиальный рак, при более [детальном же исследовании было установлено, что сужение абдоминального отдела пищевода явилось фазой сокращения пищеводно-желудочного перехода, стенки пищевода были эластичны, рельеф слизистой оболочки не изменен, в нижнем отделе пищевода формировалась функциональная ампула.

В выявлении и уточнении описанных выше изменений основное значение имеют рентгенотелевизионное просвечивание и видеоманнитная запись для документации и в случае необходимости повторного анализа рентгенологической картины изменений, выявленных при просвечивании.

В диагностике рака верхнего отдела, как и рака других локализаций, важное значение имеют определение перехода опухоли на смежные органы и выявление увеличенных лимфатических узлов. Эти задачи в большинстве случаев успешно решают с помощью париетографии.

В условиях париетографии со значительно большей точностью выявляются бугристая поверхность экзофитной опухоли, ее контуры, преимущественно внутри- или внежелудочный рост и прорастание опухоли в соседние органы.

Прорастание опухоли в диафрагму проявляется неравномерным скоплением газа между куполом диафрагмы и сводом желудка, однако этот симптом имеет значение только в том случае, если он постоянный. В некоторых случаях в начале исследования подобная картина может наблюдаться и при отсутствии связи между этими органами, и тогда неравномерное скопление газа под куполом диафрагмы легко корригируется соответствующими наклонами туловища и поворотами в горизонтальном положении больного. Если через 5—10 мин после использования указанных приемов перемещения газа не происходит, то можно предполагать прорастание опухоли желудка в диафрагму или наличие внутрибрюшных сращений. При отсутствии прорастания опухоли верхнего отдела в левую долю печени на париетограммах отмечается полоска газа между наружным контуром этой доли и внутренней

стенкой желудка. Для определения прорастания опухоли в селезенку мы пользовались симптомом Менеджини—Мархи (увеличение размеров селезенки и смещение ее к срединной линии), а также уточняли положение этого органа при исследовании в левом боковом положении; если селезенка располагалась параллельно задней стенке желудка, то обращали внимание на наличие непрерывной полосы газа между ними.

Основным симптомом плоскоинфильтрирующих раков желудка при париетографии является утолщение его стенки, достигающее, как правило, 2—3 см и больше, при этом контуры пораженной стенки выглядят неровными и нечеткими. Как показали клинико-анатомические и анато-рентгенологические сопоставления, метод париетографии позволяет в большинстве случаев с достаточной точностью установить протяженность раковой инфильтрации не только при вовлечении в процесс одного отдела, но и в тех случаях, когда на основании результатов париетографии подтверждались или, наоборот, отвергали поражение и другого отдела желудка.

При наличии изъязвления на париетограммах на поверхности опухоли определяется участок просветления, который соответствует кратеру, заполненному воздухом. При введении газа в желудок также можно судить об эластичности его стенок, а при введении газа в брюшную полость — одновременно осмотреть поверхность печени и селезенки. Этот метод не позволяет выявить прямые достоверные признаки прорастания опухоли в поджелудочную железу и забрюшинное пространство, а также метастазы.

В последние годы париетографию применяют редко, что связано с широким внедрением в практику лапароскопии. По данным Б. Е. Петерсона, лапароскопия при раке верхнего отдела показана во всех случаях, когда имеются сомнения в отношении операбельности, при больших опухолях. Ее используют также для выявления диссеминации по брюшине и метастазов в органах брюшной полости, у лиц моложе 40 лет в связи с часто встречающимся бурным течением рака и т. д. В настоящее время для уточнения степени распространенности рака и наличия метастазов все более широко применяют ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию [Hsu-Chong Ven et al., 1981, и др.].

Рак верхнего отдела желудка нередко сочетается с грыжей пищевода и отверстия, при этом большое практическое значение имеет правильный методический подход, он помогает уточнить диагноз и предотвратить ошибочное заключение о прорастании рака желудка в грудной отдел пищевода, в то время как на самом деле пищевод в патологический процесс не вовлечен. Эта ошибка обуславливает неверные суждения в вопросе об операбельности больного, объеме и типе предполагаемого оперативного вмешательства.

Нередко значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике доброкачественных опухолей. Необходимо помнить о пролапсах и инвагинациях в области пищеводно-же-

Рис. 104. Париетограмма желудка. Селезенка с расширенным нижним полюсом имитирует картину опухоли свода желудка.



дудочного перехода, а также редких заболеваний пищевода (актиномикоз, сифилис, туберкулез), при которых может наблюдаться похожая рентгенологическая картина.

Нередко при необычном проецировании па рентгеновский экран нормальных анатомических образований возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики изменений в верхнем отделе желудка. Так, может имитировать перегиб задней стенки желудка рак верхнего отдела. В подобной ситуации рентгенолог в первую очередь должен предпринять настойчивую попытку развернуть перегиб известными приемами. Если этого недостаточно, то целесообразно провести дополнительное раздувание желудка. При этом дополнительная тень, обусловленная перегибом, значительно уменьшается в размерах, контур ее становится прямолинейным. Решающее значение имеет исследование в левой боковой проекции. Однако следует иметь в виду, что нередко перегиб сопутствует раку, при этом можно легко определить перегиб и не обнаружить рак. Перегиб задней стенки желудка может создать ложное представление об истинной локализации опухоли, так как из-за проекционных искажений опухоль как бы приближается в рентгеновском отображении к кардинальной части желудка.

Рак верхнего отдела приходится отличать от дополнительной тени, образующейся вследствие давления па стенку желудка соседних органов, в первую очередь увеличенной левой доли печени, хвоста поджелудочной железы, сальника, аномальной селезенки, опухолей и опухолевидных образований диафрагмы, рубцовых и воспалительных инфильтратов брюшной полости, лимфатических узлов, провисания купола диафрагмы и др. (рис. 104). Методически правильно проведенное исследование обычно позволяет преодолеть эти трудности.

Рак антрального отдела и привратника

Пилороантральный рак, как указывалось выше, составляет почти половину, а по данным некоторых авторов, более половины всех раковых поражений желудка. Первичный рак привратника встречается значительно реже, тем не менее целесообразность рассмотрения их в одной группе обусловлена общностью клинических проявлений. У многих больных конечным итогом развития раковых опухолей пилороантральной зоны и привратника является нарушение эвакуации из желудка вследствие развития стеноза, который и вызывает соответствующую клиническую картину. Вначале нарушение эвакуации может быть внезапным и переходящим. После обильной еды или приема острой пищи появляются боли в эпигастральной области и рвота. В одних случаях боли могут длиться несколько дней или недель и после симптоматического лечения и соблюдения диеты проходят, в других — все симптомы медленно нарастают. Появляются чувство тяжести в эпигастральной области, «пустая» отрыжка, отрыжка тухлыми яйцами, изжога. По мере прогрессирования стеноза рвота отмечается ежедневно. В противоположность стенозу может развиваться недостаточность привратника, обусловленная раковой инфильтрацией. При этом больные жалуются на постоянное чувство голода и потерю массы тела. Нередко больные впервые обращаются к врачу при наличии отчетливо пальпируемой опухоли.

Рентгенологическая картина рака выходного отдела желудка зависит от макроскопической формы и стадии развития опухоли. При экзофитной форме рака в зависимости от ее расположения по отношению к стенкам определяется краевой или центральный дефект наполнения, нередко с депо бариевой взвеси, соответствующий изъязвлению опухоли.

При инфильтративной форме рака чаще определяется циркулярный дефект наполнения различной степени выраженности с инфильтрацией малой кривизны нижней трети тела желудка и разогнутостью ее угла. В более поздние стадии рака развиваются деформации желудка. В ряде случаев инфильтрация распространяется на привратник, вызывая его стенозирование или реже зияние. При этой форме рака нередким симптомом также является вторичное или первичное изъязвление опухоли.

Первичный рак привратника — сравнительно редкая форма рака желудка. Особенности рентгенологической картины и методики рентгенологического исследования рака этой локализации описаны Ю. Н. Соколовым и А. И. Рудерманом (1947), И. Л. Тагером (1959), Ю. Н. Соколовым (1981). Одним из главных рентгенологических признаков является симптом кажущегося удлинения пилорического канала (рис. 105). Описаны также симметричные краевые дефекты по контурам препилорической части желудка и по обе стороны удлиненного пилорического канала, а также симптом нависания основания луковицы над пилорическим каналом, сопровождающийся неровностью кон-

Рис. 105. Прицельная рентгенограмма привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки. Кажущееся удлинение привратникового канала при раке.



туров основания луковицы. Обрыв перистальтических волн вблизи устья пилорического канала также свидетельствует о стенозирующем раке привратника.

Рак большой кривизны желудка

Рак большой кривизны — редкое заболевание, частота которого составляет от 1 до 3% [Колдин А. С., 1952; Серов В. В., 1970, и др.]. В. И. Нефедов (1977), Б. Е. Петерсон и соавт. (1979), В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1981) и др. не выделяют его как самостоятельную форму. В то же время Л. М. Портной и соавт. (1972), П. А. Осадчий (1975) и др. указывают на более высокую частоту рака этой локализации (7,3—8,9%). На большой кривизне в основном встречаются изъязвленные опухоли.

Клиническая картина неспецифична, в начальных стадиях развития у некоторых больных возможно бессимптомное течение. У больных, у которых отмечаются клинические проявления, почти постоянным симптомом являются ноющие боли, несвязанные с приемом пищи и продолжающиеся в течение большей части суток. Другие расстройства, в том числе и потеря массы тела, наблюдается не у всех больных да и в более поздние стадии развития рака.

В рентгенологической картине рака большой кривизны на первый план выступает депо бариевой взвеси, нередко больших размеров, с неровными контурами, окруженное чаще асимметрично расположенным опухолевым валом. При расположении опухоли по большой кривизне легко выявляется аперистальтическая зона. При расположении опухоли на одной из стенок аперистальтическая зона может перекрываться перестальтирующей противополо-

ложной стенкой желудка. Дифференциальная диагностика должна основываться на результатах комплексного (рентгенологическое, эндоскопическое с биопсией, гистологическое) исследования.

Малый рак (рак I стадии)

Прошло 50 лет с появления первых сообщений о прижизненной диагностике ранних форм рака желудка [Konjetzny G., 1937; Guttman R., 1937], но до сих пор нет единой терминологии для обозначения этих форм и единого определения понятия «ранний рак».

Небольшие по протяженности и глубине раковые опухоли в литературе обозначают терминами «ранний», «начальный», «малый рак». Наиболее распространен термин «ранний рак желудка».

Под ранним (начальным) раком желудка многие авторы [Петровский Б. В., Булавинцева В. П., 1958; Соколов Ю. Н., 1959; Скобунова А. Н., 1961; Власов П. В., 1965; Малиновский Н. П. и др., 1980; Черноусов А. Ф. и др., 1983; Konjetzny G., 1937; Guttman R., 1937; Massa J., 1961; Murakami T., 1979, и др.] понимают рак, развивающийся только в слизистой оболочке и не выходящий за ее пределы, без метастазов в регионарных лимфатических узлах. По мнению Б. Е. Петерсона и соавт. (1981), Н. Egeti и соавт. (1982) и др., ранний рак диагностирует патологоанатом, не обнаруживший метастазы при первичной опухоли, не выходящей за пределы исходного анатомического элемента органа (слизистой оболочки для эпителиальных органов). К этой группе преинвазивных раков относят также начальный рак (малигнизация) в полипе и в хронической язве желудка [Н. Н. Малиновский П. Н. и др., А. А. Клименков и др.]. По мнению Т. Nagayo и Comagoe T. (1961), Oota K. (1964), наиболее частым источником возникновения рака являются поверхностные язвы и эрозии.

В то же время В. И. Рятсеп (1972) и В. Morson (1972) считают вероятным, что только часть случаев опухолей при раке желудка исходит из доброкачественных опухолей и хронической язвы. В большинстве случаев рак желудка развивается в результате непосредственных изменений слизистой оболочки, минуя этапы аденоматоза и хронической язвы. Эта преинвазивная стадия рака длится 4—6 лет (R. Guttman), по данным Б. Е. Петерсона (1974), период развития рака (доклиническая стадия) может охватывать 20—25 лет жизни больного.

Понятие «ранний рак желудка» было расширено, особенно после опубликования в 1962 г. классификации начального рака Японским обществом эндоскопистов. В настоящее время под ранним раком понимают отграниченные изменения слизистой оболочки и подслизистого слоя стенки желудка при отсутствии регионарных метастазов [Серов С. Ф., Смирнов Н. М., 1974; Василенко В. X. и др., 1977; Хонелидзе Г. Б. и др., 1978; Grund-

maim E., 1975; Sakila T. et al., 1977; Kobori O. et al., 1979; Gentsch H. et al., 1981, и др.]. А. А. Клименков и соавт. (1980) эту форму рака называют «поверхностный рак желудка». По мнению авторов, этот термин следует распространить и на опухоли протяженностью более 3 см, локализующиеся в слизистой оболочке. Н. Shirakabe и соавт. (1969), Sh. Ashizawa и соавт. (1971), О. Kobori и соавт. (1979) и др. к раннему раку относят опухоли слизистой оболочки и подслизистого слоя, а также малигнизированные язвы и полипы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что до операции точную глубину инвазии в стенку желудка определить невозможно, в связи с чем диагностика раннего рака основывается главным образом на величине патологических очагов, которыми и может проявляться ранний рак. Это привело к появлению в литературе термина малый рак. В. И. Чиссов и соавт. (1980) критерием малого рака считают опухоль величиной не более 1 см, одновременно признавая условность этого понятия, так как при указанной величине опухоли может наблюдаться разная глубина инвазии в стенку желудка. Этим термином пользуются Ю. Н. Соколов и Н. А. Усова (1976), принимая за критерий патологические изменения стенки желудка, не превышающие 2—3 см в диаметре. S. Oschiba и соавт. (1970), Т. Oohaga и соавт. (1982) указывают на возможность диагностики (рентгенологическое и эндоскопическое исследование) ранних форм рака желудка в тех случаях, когда опухоль не прорастает подслизистый слой и в диаметре не превышает 5 мм. В то же время наблюдаются случаи раннего рака, когда поражается только слизистая оболочка и диаметр патологического очага не превышает 10 см [Василенко В. Х. и др., 1977].

Различают три формы (фазы) раннего рака: рак *in situ*; поверхностный рак (раковые клетки находятся в пределах слизистой оболочки) и инвазивный рак, ограниченный подслизистым слоем [Аруин Л. И. и др., 1974]. Ю. Е. Березов (1976) считает рак *in situ* разновидностью поверхностного рака, С. Ф. Серов и соавт. (1977), G. Konjetzny (1940), E. Grundmann (1975) и др. — предраком. По мнению Murakami (1959) и др., рак *in situ* представляет собой «высокую атипию эпителия доброкачественного характера». По данным В. И. Рятсепа (1972), рак *in situ* может существовать в слизистой оболочке желудка в виде самостоятельных очагов, на краю язвы и в полипах. В то же время это изменение сопутствует начальным и выраженным формам рака желудка, располагаясь вне очага заболевания. С клинической точки зрения, изменения в гистобиопсийных препаратах по типу рак *in situ*, по мнению автора, следует расценивать как начальную форму рака.

В. И. Чиссов и соавт. в цепи патологических изменений при развитии рака желудка различают предрак, рак *in situ* и собственно инвазивный рак (микрокарцинома размером до 0,3 см). Эти патологические процессы, по мнению авторов, могут разви-

ваться, по-видимому, как на неизменной слизистой оболочке, так и при некоторых видах гастрита, на краях хронических язв, полипах, при которых наблюдаются явления очаговой пролиферации эпителия атипического характера или дисплазии, т. е. при предраке в узком морфологическом смысле этого слова. В связи с этим все гастриты, полипы, хронические язвы авторы относят к фоновым заболеваниям. В наблюдениях авторов диспластический процесс при гастритах выявлен в 28,7% случаев, при полипах — в 37% и на краях хронических язв — в 40% случаев. Подобные данные о малигнизации приводят также Н. Н. Александров и соавт. (1977), Т. А. Пантющенко и соавт. (1980), F. Potet (1977) и др. В то же время G. Miller (1974) полностью исключает развитие рака из язвы и считает изъязвленные раки первично-язвенными. Разноречивы также мнения о малигнизации полипов. Показатели частоты малигнизации колеблются от 1% [Potet F., 1977] до 54,1% при множественных полипах [Лукиных П. К., 1977].

Хроническому гастриту как предраку в литературе придают важное значение. Считают, что именно гастрит, сопровождающийся атрофией и перестройкой эпителия желудка по кишечному типу, является благоприятной почвой для развития рака [Рятсеп В. И., 1972; Пантющенко Т. А. и др., Paulino F. et al., 1979]. По мнению Д. И. Головина (1975), перестройка эпителия по кишечному типу сопутствует раку.

По мнению В. П. Петрова (1980), не следует применять термин «начальный рак», поскольку неизвестно, когда начался этот процесс. Такой же точки зрения придерживается Л. В. Полуэтов (1980), считая, что «ранний рак» является эндоскопическим понятием, так как хорошо известно, что у стариков и пожилых людей рак может длительно существовать, медленно расти и не давать метастазов.

В связи с этим в резолюции II Всероссийского съезда онкологов (1980) рекомендуется не употреблять термины «начальный», «ранний», «поверхностный», «малый» рак и т. д., а пользоваться существующей классификацией рака желудка по системе стадийности.

Как указывалось выше, раковые разрастания, поражающие слизистую оболочку и подслизистый слой без вовлечения в процесс мышечного слоя и серозной оболочки желудка, по классификации рака, рекомендуемой ВОЗ, соответствуют I стадии процесса.

Диагностика рака I стадии усложняется в связи с отсутствием специфической клинической картины. Многие авторы указывают на то, что клинические проявления полностью отсутствуют [Харченко В. П. и др., 1980, и др.] и опухоль обнаруживают при профилактических осмотрах. Более многочисленна группа больных с неспецифическими жалобами, по поводу которых они, однако, обращаются к врачу. У этих больных наблюдаются умеренные боли в подложечной области, тошнота, отрыжка, потеря ап-

петита. По мнению П. В. Власова (1971), в начальных стадиях рак часто напоминает язвенную болезнь.

Осуществить дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных изъязвлений по клиническим данным практически невозможно. Положительная динамика изъязвления в процессе терапевтического лечения не имеет значения [Егоров Ю. В., 1977; Малиновский Н. Н. и др., 1980; Виннер М. Г. и др., 1982; Paulino F. и др., 1977], так как известны случаи уменьшения в размерах и полного заживления злокачественных изъязвлений — предполагаемый Т. Sakita и соавт. (1977) так называемый жизненный цикл злокачественной язвы. По мнению авторов, заболевание начинается как изъязвление в зоне опухоли или как озлокачествление язвы. В дальнейшем наступает заживление язвы вследствие разрастания немалигнизированной ткани из ее краев. Затем происходит злокачественная инвазия образовавшегося рубца и повторное его изъязвление. Такой жизненный цикл злокачественной язвы может повторяться неоднократно.

В связи с изложенным в диагностике I стадии рака особое значение имеет активная диспансеризация лиц группы повышенного риска [Малиновский Н. Н. и др., 1977—1983; Клименков А. А. и др., 1980; Денисов Л. Е. и др., 1982; Черноусов А. Ф. и др., 1983; Grundmann E., Vomagata S. et al., 1975; Sutnick A. et al., 1976; Montesi A. et al., 1982, и др.].

Диагностика I стадии рака желудка в настоящее время рассматривается как комплексная рентгеноэндоскопическая проблема: проводят рентгенологическое и эндоскопическое исследование, с обязательным получением материала из нескольких мест с помощью биопсии и последующим цитологическим и гистологическим исследованием. Лиц, входящих в группу повышенного риска, необходимо обследовать ежегодно с использованием рентгенологического метода и гастроскопически (Резолюция II Всероссийского съезда онкологов, 1980). По данным В. П. Харченко (1980, 1982), при применении комплексного обследования правильный диагноз удалось установить у 90% больных. Еще более убедительные данные приводят А. А. Клименков и соавт.: правильный диагноз малого рака при рентгенологическом исследовании был поставлен у 82% больных, у 14%—выявленные рентгенологические изменения были расценены как проявления доброкачественного процесса и только у 4% больных изменений не выявлено. По результатам фиброгастроскопии с гастробиопсией и цитологическим исследованием правильный диагноз удалось установить у 91% больных, а при комплексном обследовании — у 100%.

Как известно, в Японии с 1960 г. проводится ежегодное массовое обследование населения старше 40 лет с помощью крупнокадровой флюорографии желудка под телевизионным контролем. При выявлении изменений или подозрении на наличие изменений пациентов направляют на эндоскопическое и клиническое обследование [Vomagata S. et al., 1975]. Еще большее значение рент-

генологическому исследованию в диагностике I стадии рака желудка придают японские авторы в последние годы. Н. Mastrue (1976) сообщает о выявлении раннего рака желудка в 90% случаев при рентгенологическом исследовании без гастрофиброскопии. Ы. Ichikawa (1978) в обзорной работе о массовом скрининге рака желудка в Японии отмечает ведущую роль в выявлении раннего рака рентгенофлюорографии и обычного рентгенологического исследования желудка.

Первый положительный опыт рентгенофлюорографии под визуальным контролем в нашей стране представлен Л. М. Портным и соавт. (1983).

Р. А. Мельников и соавт. (1979) у 104 из 105 больных ранним раком на основании результатов рентгенологического исследования установили точный диагноз либо высказали подозрение на малигнизацию полипа или язвы; при фиброгастроскопии правильный диагноз нередко с гистологической верификацией был установлен у всех 105 больных.

По мнению большинства исследователей [Соколов Ю. Н., 1959; Меликова М. К.), 1969; Власов П. В., 1971, 1974; Портной Л. М., 1979; Вкннер М. Г. и др., 1982; Konjetzny G., 1937; Gutmann R., 1937; Comfort M. et al., 1954; Massa J., 1961 и др.] и нашим данным, наиболее частой патоморфологической формой рака I стадии является эрозивно-язвенный рак. По данным Л. К. Соколова (1970), он встречается в 34,1% случаев. Однако следует иметь в виду, что, кроме эрозивно-язвенной формы, или деструктивной формы, согласно группировке, предложенной J. Bucher (1941), существует и псевдодеструктивная, выделенная автором, при которой имеется неправильное плоское углубление в слизистой оболочке, очень напоминающее истинное изъязвление. Встречаются также конструктивные формы в виде гребневидных, бородавчатых и полиповидных разрастаний на поверхности слизистой оболочки. G. Konjetzny (1940) и др. называли эти изменения пролиферативно-гиперпластическими формами. Позднее С. А. Холдин (1952), В. В. Серов (1970) и др. к этой группе относили и бляшковидный рак. А. Н. Скобунова (1961) описала внутрислизистые начальные раковые очаги.

В 1962 г. Японская ассоциация гастроэнтерологов-эндоскопистов разработала макроскопическую классификацию раннего рака желудка, в которой понятие начального рака было расширено за счет инвазии раковых клеток в подслизистый слой. В классификации предусмотрено три основных типа раннего рака желудка: возвышенный, поверхностный и углубленный, а также их разновидности [Tasaka S., 1962; Kuru M., 1967, и др.]. Л. К. Соколов и Н. П. Вошанова (1973) выделяют четыре макроскопические формы раннего рака: полиповидный, бляшковидный, поверхностный, изъязвленный, П. В. Власов (1974) — три разновидности начального рака: эрозивно-язвенную, полиповидную и плоскоинfiltrующую.

Макроскопически эрозивно-язвенный рак представляет собой

дефект слизистой оболочки чаще 1—1,5 см в диаметре, глубина изъязвления в ранней стадии небольшая, дно плоское, неровное, часто выражена конвергенция складок к одному из краев изъязвления. По данным М. Ю. Меликовой (1969), при первично-язвенной форме рака изъязвление настолько преобладает над элементами опухолю, что язва становится первым макроморфологическим субстратом рака.

Полиповидный рак в ранней стадии часто напоминает доброкачественный полип. Лишь в некоторых случаях имеются неровные контуры, изъязвления на поверхности или западения в центре. Размер полиповидной опухоли может колебаться от 1 до 3 см. Эта форма раннего рака на материале Л. К. Соколова наблюдалась в 25% случаев.

Пролиферативно-гиперпластические формы раннего (малого) рака макроскопически представляют собой изменения слизистой оболочки на ограниченном участке в виде грядкообразных, гребневидных, бородавчатых и других разрастаний, едва возвышающихся над неизменной слизистой оболочкой, обрыва, нарушения хода одной — двух складок. Как указывалось выше, многие авторы относят к этой группе и бляшковидный рак без изъязвления и с изъязвлением, который по внешнему виду напоминает бляшку или плоский полип. Ряд авторов обращают внимание на то, что в некоторых случаях эти изменения трудно только но макроскопическому виду отличить от очаговой гиперплазии слизистой оболочки.

Особенности методики рентгенологического исследования и рентгенологическая семиотика малого рака описаны многими авторами [Соколов Ю. Н., 1959, 1981; Соколов Ю. Н., Власов П. В., 1908; Власов П. В., 1971, 1974; Шехтер И. А. и др., 1975; Портной Л. М. и др., 1976, 1978, 1981; Соколов Ю. Н., Усова Н. А., 1976; Massa J., 1961; Gutmann R., 1967; Schirakabe H., 1966, 1972; Slender H. et al., 1977, и др.].

Как указывают большинство авторов, наиболее изучена рентгенологическая семиотика эрозивно-язвенной формы малого рака желудка. Наш опыт подтверждает данные литературы о наиболее частой локализации этой формы рака вдоль малой кривизны антрального отдела и области угла желудка.

Обязательным рентгенологическим симптомом эрозивно-язвенной формы рака является депо бариевой взвеси на рельефе слизистой оболочки, окруженное валом больших или меньших размеров. По образному выражению Ю. Н. Соколова, «контрастное пятнышко на рельефе слизистой, имеющее форму тонкого, иногда выпрямленного, иногда слегка изогнутого штриха, своим длинником располагающегося вдоль малой кривизны и нередко совпадающего с его контуром; светлый ореол вокруг штриха, в иных случаях напоминающий небольшой дефект на рельефе и представляющий собой отражение валика, окружающего эрозию или плоское изъязвление».

При оценке этих изменений необходимо иметь в виду, что

истинные размеры ракового поражения на макропрепарате нередко бывают меньше определяемых рентгенологически, в связи с тем что при этом суммируется тень самой опухоли и реактивных изменений в подслизистом слое. Последние по своему распространению нередко оказываются больше самой опухоли. Развитие реактивных изменений Н. Н. Александров и соавт. (1978) связывают с проницаемостью раковой язвы для инфекции и токсических продуктов, в результате чего развиваются воспалительные изменения в подслизистом слое с последующим развитием склероза; кроме того, в формировании рентгенологической картины малого рака большую роль играют функциональные факторы, в частности спазм собственно мышечной оболочки на участке поражения. Как указывалось выше, раковая эрозия и язва под влиянием консервативного лечения могут уменьшаться в размерах и полностью исчезать за счет разрастания немалигнизированной ткани из их краев. В дальнейшем наступает злокачественная инвазия образовавшегося рубца и повторное его изъязвление. Подобная рентгенологическая картина контрастного пятна бариевой взвеси на рельефе может наблюдаться и при псевдодеструктивной форме малого рака за счет западения центра опухоли. Часто раковая язва ничем не отличается от доброкачественной. Нередкими признаками малого рака являются конвергенция складок в области изъязвления и асимметрично расположенный инфильтративный вал. Выявление последнего в ряде случаев возможно только при многопроекционном исследовании. Иногда даже при очень маленьких раковых изъязвлениях может наблюдаться сужение препилорического отдела желудка за счет присоединившегося спазма (рис. 106), проходящая через суженный участок перистальтическая волна в этих случаях не исключает рак. В то же время при расположении раковой язвы на малой кривизне может определяться ригидность стенки желудка на небольшом протяжении и такая же небольшая аперистальтическая зона — «дощечка на волне» (R. Gutmann).

Рентгенологическая семиотика полиповидного рака в ранней стадии часто такая же, как при доброкачественных полипах: дефект наполнения или дополнительная тень на фоне пневморельефа с ровными и четкими контурами, складки слизистой оболочки в окружности не изменены, обычно они огибают образование. В некоторых случаях дефект наполнения или дополнительная тень имеют неровные, мелкобугристые контуры, образование располагается на широком основании, не смещается (рис. 107). Иногда на его поверхности определяется небольшое депо бариевой взвеси — изъязвление, либо только западение центра опухоли.

При проведении дифференциальной диагностики полипоподобного рака и полипа Г. К. Бутвин и соавт. (1981), Н. Slender и соавт. и др. в комплекс рентгенологического исследования включают фармакологические препараты холияолитического или холиномиметического ряда (атропин, метацин, аэрон и др.). При

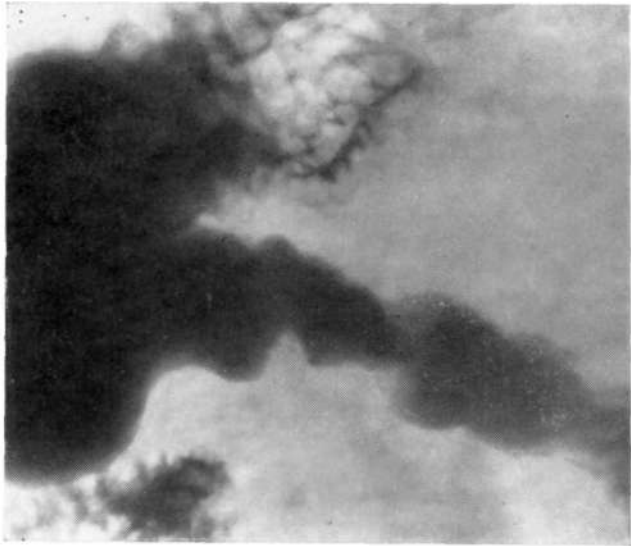


Рис. 106. Обзорная рентгенограмма желудка в левой лопаточной проекции в горизонтальном положении обследуемого. Стойкое сужение препилорического отдела с волнистыми очертаниями. Рельеф слизистой оболочки не дифференцируется (гистологическое исследование — эрозивный рак I стадии).

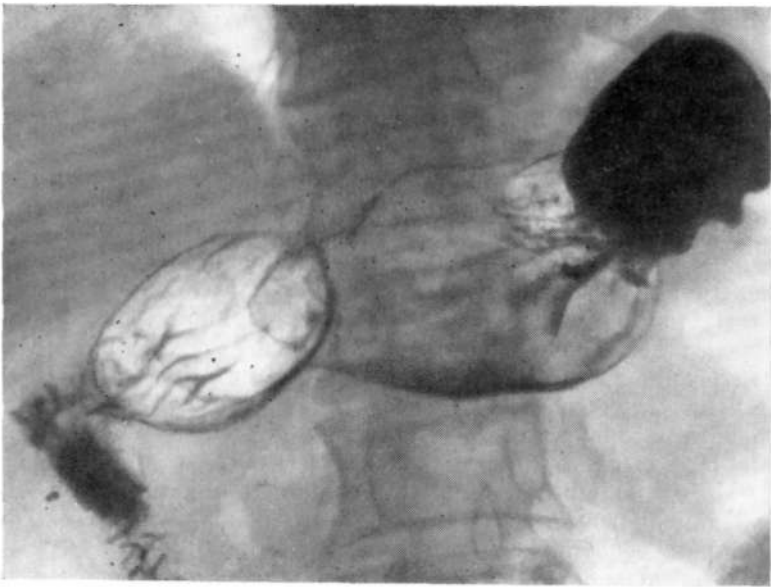


Рис. 107. Обзорная рентгенограмма желудка. В антральном отделе дополнительная тень опухоли на широком основании с волнистыми очертаниями — полиповидный рак I стадии.

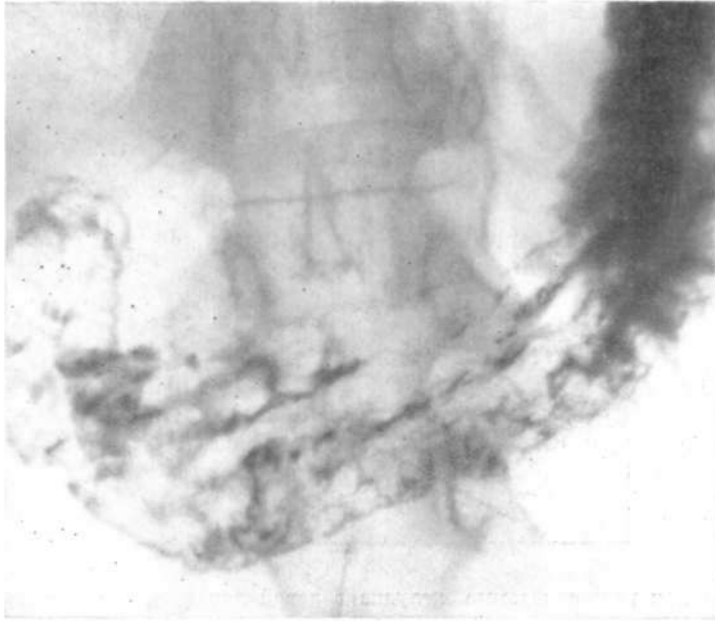


Рис. 108. Обзорная рентгенограмма желудка, выполненная в горизонтальном положении обследуемого на спине. В области угла желудка по малой кривизне участок слизистой оболочки с разрушенными складками и линейными депо бариевой взеси.

этом форма и размеры доброкачественного полипа изменяются, отчетливо видны огибающие его складки. При полиповидном раке рентгенологическая картина остается стабильной, иногда выявляется обрыв складок у краев опухоли.

Плоскоинфильтрирующий рак в ранней стадии проявляется изменением рельефа слизистой оболочки на небольшом участке: одна — две складки слизистой могут быть утолщены, промежутки между ними расширены, складки могут быть сглажены или наблюдается их обрыв. На участке измененного рельефа нередко определяется маленькое депо бариевой взеси, расположенное центрально или ближе к одному из краев этого участка (рис. 108). В части случаев выявляется ригидность малой кривины в этой области и аперистальтическая зона по малой кривизне, иногда она перекрывается противоположной перистальтирующей стенкой.

По единодушному мнению большинства авторов, самой трудной для диагностики формой раннего рака является бляшковидный рак, особенно без изъязвления. Его можно выявить только при тщательном изучении рельефа слизистой оболочки в виде небольшого дефекта рельефа слизистой оболочки с ровными и четкими контурами, располагающегося чаще в антральном отделе желудка. Проще определить бляшковидный рак с изъязвлением.

При этом небольшая плоская бляшка обуславливает картину краевого или центрального дефекта с относительно ровными и четкими контурами, в центре которого имеется депо бариевой взвеси округлой или неправильной формы. По мнению Ю. Н. Соколова, именно трудность выявления дефекта при бляшковидном раке и является поводом, чтобы заподозрить его существование. Рентгенологические симптомы малигнизированных хронических язв и полипов аналогичны таковым при раннем раке.

За последнее десятилетие значительно возросла роль рентгенологического исследования в выявлении изменений, которыми может проявляться малый рак (рак I стадии). Однако из-за частой неспецифичности рентгенологических и эндоскопических симптомов при раках I стадии, доброкачественных полипах и язвах, а также перестройки слизистой оболочки при некоторых формах гастритов окончательный диагноз можно установить только при использовании комплексного исследования (рентгенологическое, эндоскопическое с обязательным взятием биопсии из нескольких мест с последующим цитологическим и гистологическим исследованием).

МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Методики контрастного исследования тонкой кишки можно разделить на четыре группы. К первой группе относится классическая методика исследования тонкой кишки после приема бариевой взвеси *per os*, которую с незначительными модификациями, касающимися главным образом количества принимаемой контрастной массы и интервалов между наблюдениями, применяли многие авторы [Штерн Б. М., 1939; Шехтер И. А., 1945; Пулатов Д. С., 1955; Каган Е. М., 1957; Тарнопольская П. Д., 1962; Фанарджян В. А., 1964; Morse R. et al., 1927; Kuhlmann H., 1936; Marshak R., 1961; Marshak R. et al., 1976, и др.]. Несмотря на физиологичность методики (бариевая взвесь повторяет путь пищи) и возможность одновременно провести исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, она, как известно, имеет и недостатки, следует отметить значительную длительность исследования и большую лучевую нагрузку на больного и врача.

Ко второй группе относятся методики, базирующиеся на принципе искусственного ускорения прохождения контрастной массы по тонкой кишке, в основе которых лежит использование физических и фармакологических факторов, дробный прием контрастного вещества [Усеров К. С., 1966; Черномордикова М. Ф., 1968; Pansdorf H., 1937; Prevot R., 1940; Weintraub S., Williams R., 1949; Svoboda M., 1964; Bruk D. et al., 1969; border S., 1983, и др.]. По данным Л. С. Розенштрауха и соавт. (1968), фракционная методика, разработанная R. Prevot и близкая к ней методика, предложенная H. Pansdorf позволили значительно уменьшить наложение многочисленных петель тонкой кишки и тем самым улучшить видимость, однако ускорения прохождения бариевой взвеси по тонкой кишке добиться не удалось. Наоборот, методика, созданная S. Weintraub и R. Williams, при использовании которой большой после рентгенологического исследования выпивает стакан ледяной воды, позволила значительно ускорить продвижение бариевой взвеси по тонкой кишке, однако наложение петель при этом не устраняется. Л. С. Розенштраух (1964) предложил при исследовании тонкой кишки сочетать преимущества фракционной методики и методики охлаждения, назвав последнюю фракционным исследованием тонкой кишки охлажденным барием. В последующем во избежание возникновения деформации рельефа слизистой оболочки, образования сегментации и флоккуляции было предложено [Розенштраух Л. С. и др., 1968] заменить по примеру R. Golden (1945) воду физиологическим

раствором хлорида натрия. При подозрении на нарушение функции тонкой кишки авторы применяют неохлажденную бариевую взвесь.

Недостатком указанных выше методик является невозможность одновременно проводить исследование желудка из-за фракционного приема контрастной взвеси, а также изучать нарушения двигательной функции тощей кишки. По мнению А. Г. Саакяна (1978), недостатком рентгенологического метода исследования является то обстоятельство, что бариевая взвесь не подвергается в кишечнике химическому воздействию и не всасывается, оказывая, по-видимому, раздражающее действие и усиливая моторную деятельность кишечника, в результате можно получить лишь косвенное представление о моторике прохождения пищевых масс. По данным Б. М. Штерна, бариевая взвесь оказывает на тонкую кишку только механическое влияние, в то время как при пищевых нагрузках проявляется биологический эффект.

Третья группа методик включает различные способы контрастирования тонкой кишки через зонды разной конструкции, нередко в сочетании с искусственной гипотонией кишки [Линденбрагг Л. Д., Цукерштейн О. Е., 1953; Петров В. П., 1957; Иванова Е. М., 1963; Кувцевич Д. Е., 1960; Линецкий Ю. В., Павлова И. С., 1965; 1970; Schatzki R., 1943; Miller R., Selink J., 1979; Nolan D., 1981, и др.]. К. Fruber и A. Fuchs (1981) для более равномерного заполнения просвета кишки применяют роликовый насос. D. Sanders (1976) через зонд вслед за бариевой взвесью вводит 600 мл холодной воды, G. Anteg и J. Lissner после бариевой взвеси вводят водную суспензию 0,5% метилцеллюлозы. O. David (1912), W. Bautz и G. Schindler (1983), E. Salomonowitz и соавт. (1983) с помощью зонда проводят двойное контрастирование тонкой кишки. Все указанные методики позволяют быстро, под контролем экрана заполнить тонкую кишку и выявить небольшие морфологические изменения. Однако при этом, как справедливо указывают С. И. Каменева (1969), Е. Н. Альтшулер (1971) и др., нарушается моторная функция кишечника, а техническое выполнение процедуры достаточно сложно.

К четвертой группе относится исследование тонкой кишки с бариевой взвесью и пищевым завтраком, основанное на существовании гастроилеального рефлекса [Porges П., 1928]. Сущность рефлекса заключается в опорожнении подвздошной кишки при раздражении слизистой оболочки желудка во время принятия пищи. На этом рефлексе Н. Porges обосновал свою «нагрузочную пробу», которую применяют для выявления ускорения прохождения пищи по тонкой кишке при энтеритах. Рефлекторную связь илеоцекального клапана с привратником изучали также физиологи [Быков К. М., Давыдов Г. М., 1935; Богач П. Г., 1956]. Интересные данные в связи с этим приведены S. Zollner (1937): в тех случаях, когда завтрак давали непосредственно после бариевой взвеси, никаких изменений в пассаже контрастной взвеси не наблюдали; если же завтрак давали через некоторое время после

приема бариевой взвеси, отмечалось ускорение пассажа и контрастное вещество большими порциями быстро выталкивалось в слепую кишку.

Weber H. (1939) предлагал после почти полного освобождения желудка от бариевой взвеси давать исследуемому завтрак «по его выбору». Б. М. Штерн, проводя исследование тонкой кишки у здоровых людей, вначале давал пищевой завтрак, а через 45 мин — бариевую взвесь. Больные энтероколитом принимали завтрак спустя $2\frac{1}{2}$ ч после приема бариевой взвеси, если она к этому времени не поступала в слепую кишку. Ю. Н. Соколов изучал возникновение гастроилеального рефлекса у больных с разными заболеваниями после приема жидкой и плотной, смешанной и углеводной пищи, при этом пищевой завтрак больные получали после заполнения бариевой взвесью верхних петель тощей кишки. Принцип пищевого завтрака использовала также Е. Н. Альтшулер (1971). Рентгенологическое исследование тонкой кишки заключалось в изучении последовательного прохождения контрастной взвеси через 15 мин—1—2—3 ч до момента заполнения слепой кишки. Если к этому времени контрастная взвесь еще не поступает в слепую кишку, то больной получает обычный пищевой завтрак. Пищевой завтрак при исследовании тонкой кишки использовали и другие авторы [Мироненко П. И., 1973; Jaumes F., 1967].

Эта методика физиологична и в то же время позволяет значительно уменьшить время исследования. При этом можно изучать не только гастроилеальный рефлекс, но и илеоцекальный отдел кишечника. Изучение этого отдела можно провести и с помощью ретроградного контрастирования в условиях гипотонии [Cherique E., 1949], двойного контрастирования [Рыбакова Н. П., 1962], а также при эндоскопической ретроградной идеографии [Higer H., Eichmann R., 1983].

Для изучения двенадцатиперстной кишки, кроме стандартного исследования, в 60-е годы широко использовали дуоденографию с зондом в условиях искусственной гипотонии [Варновицкий Г. П., Виноградов В. В., 1958; Рыбакова Н. П., Сальман М. М., 1960; Рейнберг С. А., Немеш В. В., 1964; Шехтер И. А. и др., 1961; Рабухина П. А., 1971; Liotta D., 1953—1960; Macarini N., Oliva L., 1957, и др.]. В последующие два десятилетия признание получила беззондовая гипотония.

В связи с созданием усилителя рентгеновского изображения и возможностью использовать с диагностической целью рентгенотелевидение, рентгенокинематографию, видеоманнитную запись, программированную серийную крупнокадровую флюорографию появились новые возможности в изучении двигательной функции тонкой кишки. Рентгенокинематографию для изучения моторики тонкой кишки при энтероколитах и дискинезиях применяли С. И. Каменева (1971), Ф. И. Комаров и соавт. (1975), D. Deller и A. Wangel (1965), П. Lenz (1967), а также в экспериментальных исследованиях—Н. Lenz и соавт. (1971), А. Дух и соавт.

(1974) и др. Данная методика позволяет проследить динамику изменений слизистой оболочки и стенки кишки в процессе ее моторной деятельности и выявить моменты, которые при обычном исследовании не всегда можно зафиксировать. В частности, стойкое сужение отдельного участка кишки может быть кратковременно расправлено с помощью медикаментозного воздействия (Л. Дух и соавт.). Можно провести также анализ ритмических и эвакуаторных сокращений кишечника (Н. Lenz и соавт.).

Несмотря на большую разрешающую способность рентгенокинематографии в изучении быстротекущих процессов, методика трудоемкая, дорогостоящая и связана с повышением лучевой нагрузки. В связи с этим в настоящее время на смену рентгенокинематографии пришли программированная серийная крупнокадровая флюорография и видеомагнитная запись, однако последние не нашли еще широкого распространения при изучении заболеваний тонкой кишки. В последние годы появляются отдельные работы [Gelfand D., Oil D., 1981, и др.], в которых указывается на возможность выявления ворсинок в тонкой кишке с помощью системы с повышенной разрешающей способностью, хотя клиническая эффективность выявления ворсинок еще неясна.

При необходимости провести исследование двенадцатиперстной кишки, кроме обычного рентгенологического исследования, мы используем беззондовую гипотонию с аэроном. Исследование тощей и подвздошной кишки осуществляем во всех случаях с пищевым завтраком, последнее проводим натощак без предварительной подготовки кишечника. После тщательного изучения пищевода, желудка, двенадцатиперстной и начальной петли тощей кишки с бариевой взвесью в условиях рентгенотелевидения, часто с использованием видеомагнитной записи и электронного увеличения изображения больной принимает пищевой завтрак, обязательно содержащий белки и жиры. Исследование продолжают через 15 и 30 мин. При нормальном гастроилеальном рефлексе к 30-й минуте тонкая кишка обычно заполняется на всем протяжении и бариевая взвесь поступает в слепую кишку. При этом изучают рельеф слизистой оболочки, просвет, контуры, тонус и моторику тонкой кишки. В процессе просвечивания параллельно ведется видеомагнитная запись. Для изучения деталей рельефа при исследовании обязательно производят еще одну — две рентгенограммы. Таким образом, применение пищевого завтрака дает возможность в физиологических условиях исследовать тонкую кишку в короткий срок, в результате чего, кроме экономии времени, отмечается снижение лучевой нагрузки на больного и врача во много раз.

Глава VIII

РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Тонкая кишка — наиболее важный отдел пищеварительного тракта, где происходят основные процессы пищеварения и всасывания. Она является жизненно необходимым органом, выключение функции которого при развитии патологического процесса или вследствие резекции неминуемо приводит к смертельному исходу. Тонкая кишка — самый длинный отрезок пищеварительного тракта, длина его у взрослого достигает 5—6 м, однако в рентгенологическом отображении тонкая кишка за счет тонического сокращения выглядит короче и обычно не превышает 4 м [Розенштраух Л. С., 1983]. Необходимо учитывать также индивидуальные колебания длины, которые могут варьировать от 4 до 9 м [Белюсов А. С., 1969]. Тонкая кишка продолжается от отверстия привратника до илеоцекального отверстия и ограничена сфинктером привратника и илеоцекальным клапаном. Кишка делится на три части: двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку.

Двенадцатиперстная кишка. У человека длина и ширина двенадцатиперстной кишки — эластичного, подвижного органа — зависят от тонуса и в рентгенологическом отображении колеблются соответственно в пределах от 9 до 30 и от 1,5 до 4 см. Форма кишки также различна, зависит от эмбрионального развития, возраста, степени упитанности и т. д. и представлена серией вариантов в виде С-, U-, V-образного изгиба, окаймляющего головку поджелудочной железы справа и снизу и открытого сверху и слева. Двенадцатиперстная кишка подразделяется на четыре части: верхнюю, расположенную на уровне I поясничного позвонка и состоящую из ампулы (луковицы) и послеампулярной верхней горизонтальной части; нисходящую, отделенную от верхней верхним изгибом; нижнюю горизонтальную часть, отделенную от нисходящей нижним изгибом, и восходящую, заканчивающуюся в месте соединения с тощей кишкой плавным двенадцатиперстнотощим изгибом, уровень которого в вертикальном положении соответствует нижней части тела II или верхней части тела III поясничного позвонка. При рентгенологическом исследовании выраженность названных частей неодинакова. Особенно хорошо выражены самый длинный — нисходящий отдел, длина которого относится к длине восходящего отдела, как $\frac{2}{3}$ к $\frac{1}{3}$ [Витебский Я. Д., 1980], и луковица.

Луковица рентгенологически представляет собой расширение, основанием обращенное к желудку, форма которого приближается к треугольной. Переходы между основанием луковицы и боковы-

ми стенками закруглены и получили название латерального и медиального карманов соответственно локализации их со стороны большой и малой кривизны желудка. Суженная часть луковицы обращена в сторону остальных отделов кишки и называется вершиной. Положение луковицы зависит прежде всего от конституции обследуемого. Продольная ось луковицы обычно направлена слева направо, снизу вверх и спереди назад. Учитывать отклонение ее кзади от фронтальной плоскости у гиперстеника особенно важно, так как оно может обусловить проекционное искажение (укорочение) формы луковицы и совмещение ее тени с препилорической частью желудка в прямой проекции. Двенадцатиперстная кишка, за исключением верхней внутрибрюшинной части, расположена забрюшшо, на уровне I—IV поясничных позвонков и граничит с рядом смежных органов, при перемене положения тела человека из горизонтального в вертикальное она может смещаться на 3—4 см книзу и на 1,5—2 см вправо (вместе с головкой поджелудочной железы).

При рентгенологическом исследовании спереди и сверху от верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки определяется желчный пузырь, при увеличении которого может возникать вдавление на ее верхнеправой стенке. В середине нисходящей части кишки на заднемедиальной стенке часто определяется ампуловидное расширение — печеночно-поджелудочная ампула. В ней открываются общий желчный и панкреатический протоки, образуя на слизистой оболочке большой сосочек двенадцатиперстной кишки, выше него может располагаться малый сосочек, на котором открывается добавочный проток поджелудочной железы, однако эти образования при обычном исследовании кишки не видны. Нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки пересекается корнем брыжейки тонкой кишки, который нередко отображается рентгенологически в виде полосы просветления, ждущей поперек кишки. Стенка двенадцатиперстной кишки состоит из серозной, мышечной, слизистой оболочек и подслизистой основы, отделенной от слизистой оболочке мышечной пластинкой.

При рентгенологическом исследовании из-за свойственного нормальной двенадцатиперстной кишке постоянного высокого тонуса мышечных волокон строго правильный рисунок поперечных керкринговых складок слизистой оболочки не наблюдается и выявляется лишь в состоянии гипотонии. Рисунок слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки зависит от ряда физиологических факторов как секреторных, так и двигательных, поскольку складки Керкринга не являются постоянными анатомическими образованиями. Рельеф слизистой оболочки кишки в каждый момент представляет собой фазу пластического движения слизистой и зависит от причин, уже подробно рассмотренных при описании рентгеноанатомии рельефа слизистой оболочки желудка. Подобно желудочным полям в желудке, образующим тонкий рельеф, кишечные ворсинки косвенно влияют на формирование рентгенологической картины рельефа слизистой оболочки, однако в норме самостоя-

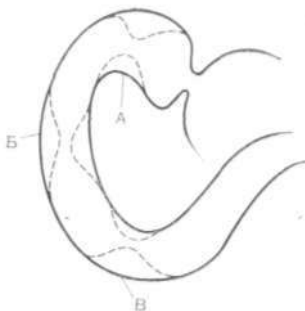


Рис. 109. Сфинктеры двенадцатиперстной кишки (схема) [Рабухина Н. А., Сальман М. М., 1966]. Объяснение в тексте.

тельного отображения ворсинки не получают. Таким образом, рисунок слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при рентгенологическом исследовании непостоянен даже в процессе одного исследования и может быть охарактеризован как мелкоточечный, перистый, поперечно-извилистый, а в области сдавления корнем брыжейки тонкой кишки или в момент перистальтических сокращений появляются продольные складки. Слизь, вырабатываемая дуоденальными (бруннеровыми) железами, в норме обуславливает нечеткость рисунка складок слизистой оболочки в рентгенологическом отображении, особенно при прохождении по кишке первой порции контрастной массы. Рентгенологическая картина контуров двенадцатиперстной кишки зависит от сформированных складок слизистой оболочки. В луковице, где их нет или они продольные, контуры ровные; в остальных отделах кишки поперечные складки образуют по контуру зубчатость за счет затекания контрастной массы в межскладочные промежутки.

Моторная функция двенадцатиперстной кишки осуществляется с помощью ритмических сокращений луковицы, маятникообразных и перистальтических движений, спастических сокращений сфинктерных зон и общего тонуса кишки. При нормальном тоне бариевая взвесь, проходя по кишке в виде отдельных порций, поступающих из желудка, оставляет на поверхности слизистой оболочки лишь равномерный след в виде описанного выше рисунка складок без каких-либо скоплений контрастного вещества, при этом ширина просвета кишки равна 1—2 см. В двенадцатиперстной кишке описаны три функциональных сфинктера, на уровне которых выявляются зоны повышенного внутридуоденального давления (рис. 109). Это бульбодуоденальный сфинктер (А), который ограничивает луковицу от остальной части кишки, медиодуоденальный (Капанджи, Б), расположенный в средней трети нисходящей части и сфинктер Оксыера (В), находящийся в нижней горизонтальной части [Рабухина Н. А., Сальман М. М., 1966]. Подобно сфинктерной зоне ведет себя и двенадцатиперстнотый изгиб [Выржиковская М. Ф., 1963]. Рентгенологически сфинктерные зоны выявляются в виде периодических сужений просвета кишки.

Функция проведения контрастного вещества по кишке начинается с ритмических сокращений луковицы. Бариевая взвесь в ней задерживается на 15—20 с, а затем в результате сокращения луковицы поступает в петлю, преодолевая бульбодуоденальный сфинктер. В отделах кишки дистальнее луковицы рентгенологи-

Рис. 110. Рентгенограмма тонкой кишки, контрастированной бариевой взвесью.



чески наблюдаются два вида движений: маятникообразные (сегментирующие), отмечающиеся чаще в нисходящей части, и перистальтические (пропульсивные). Маятникообразные движения представляют собой ритмические колебания вперед и назад части контрастного вещества на ограниченном участке кишки, перистальтические — перемещают порцию бариевой взвеси по всей кишке, в среднем за 10—15 с [Шехтер И. А., Рабухина Н. А., 1963; Рабухина Н. А., 1971], иногда с отдельными непродолжительными остановками. Многие исследователи придерживаются мнения, согласно которому основную роль в функции опорожнения желудка играет моторика двенадцатиперстной кишки. Н. Johnson (1961) показал, что во время расслабления луковицы давление в ней ниже, чем в желудке, а в момент ее сокращения — намного превышает желудочное. Ритмические сокращения и расслабления луковицы и градиент давления между желудком, луковицей и нисходящей частью кишки исследователи считают основным регулятором эвакуации желудочного содержимого. Большое значение при этом имеет деятельность ефинктерных зон.

Тошая и подвздошная кишки. Начало тощей кишки соответствует двенадцатиперстнотощему изгибу, от которого первая петля кишки направляется влево. Между тощей и подвздошной кишкой не существует определенной анатомической границы. Считают, что верхние $\frac{2}{5}$ общей длины кишки составляют тощую, а нижние $\frac{3}{5}$ — подвздошную кишку. Корень единой брыжейки тощей и подвздошной кишки идет от левой стороны II поясничного позвонка вниз и вправо до правого крестцово-подвздошного сочленения. Петли тощей и подвздошной кишки легко перемещаются относительно друг друга, но все же имеются общие закономерности их расположения (рис. 110). Петли тощей кишки лежат в среднелевом отделе брюшной полости, верхние из них нередко расположены горизонтально. Подвздошная кишка занимает ниж-

неправые отделы брюшной полости. Ее начальные петли вместе с дистальными петлями тощей кишки иногда имеют более или менее правильное вертикальное направление [Фанарджян В. А., 1977]. Нижняя часть подвздошной кишки часто располагается в малом тазу в виде конгломерата петель, откуда конечная петля поднимается кверху и, поворачивая вправо, впадает под углом в медиальную или заднемедиальную стенку толстой кишки на 5—8 см выше нижнего полюса слепой кишки.

Рентгенологически длина кишки значительно уменьшается, а ширина просвета колеблется в пределах от 1,5 до 3 см за счет ее постоянного тонического сокращения, причем шире всего кишка в начальной части, а затем постепенно суживается в дистальном направлении. Петли тонкой кишки, контрастированные бариевой взвесью, располагаются в разных плоскостях, проекционно наслаиваются друг на друга и в процессе исследования могут менять свое положение. К этому следует добавить, что контрастная взвесь, поступающая в тощую кишку из двенадцатиперстной, также находится в непрерывном, в основном поступательном, движении, распределяясь тонким слоем по поверхности слизистой оболочки.

Стенка кишки имеет строение, сходное со строением других участков кишечного тракта. Основой рисунка рельефа слизистой оболочки в тощей кишке являются круговые складки Керкрина. Они наиболее часто располагаются в начале тощей кишки, но постепенно количество и высота их уменьшаются по направлению к подвздошной кишке, и в конечной петле складки менее высокие и редко расположены. Помимо складок Керкрина, достигающих высоты 6 мм, под влиянием сокращений мышц слизистой оболочки образуются поперечные, продольные и косые складки, которые по величине значительно меньше. Слизистая оболочка постоянно изменяет рисунок рельефа, приспособляясь к потребностям пищеварения. При рентгенологическом исследовании чаще всего наблюдается рельеф слизистой оболочки в виде сетевидной крапчатости, перистых или поперечных складок, хорошо видимый в тощей кишке, по которой бариевая взвесь продвигается сравнительно быстро. В отличие от тощей в подвздошной кишке наблюдается длительное тугое заполнение кишечных петель, поэтому для рентгенологической оценки в них рельефа слизистой оболочки используют ретроградное введение контрастного вещества, через илеоцекальный клапан.

Сложные процессы перемешивания и дальнейшего продвижения кишечного содержимого обеспечиваются двигательной функцией тонкой кишки. Рентгенологически на фоне постоянного тонического сокращения мышечных волокон в стенке кишки различают два основных типа ее движений — маятникообразные и перистальтические. Маятникообразные движения проявляются в виде ритмических сегментаций небольших отрезков кишки. На коротком участке кишка то укорачивается, то удлиняется, при этом контрастная масса перемещается вперед и назад. Сегментации

участков кишки повторяются с большой скоростью, 20—30 раз в минуту. Наблюдается также другой вид маятникообразных движений с образованием более крупных сегментов — так называемые накатывающие движения [Фанарджян В. А., 1977]. Перистальтические сокращения осуществляются по закону Стардинга. При сокращении круговых мышечных волокон суживается просвет кишки на ограниченном участке, одновременно расслабляется нижележащий участок, куда перемещается содержимое из зоны сужения. Далее наступает сокращение прежде расслабленного участка, одновременно расширяется нижележащий отрезок кишки и происходит дальнейшее продвижение содержимого (контрастной массы при рентгенологическом исследовании) вперед. Процесс чередования сокращений и расслаблений участков кишки в диетальном направлении однотипно повторяется, обеспечивая тем самым активное порционное перемещение содержимого кишки в направлении толстой кишки.

Первые петли тощей кишки обычно заполняются контрастной массой равномерно. Однако дальнейшее продвижение бариевой взвеси часто происходит неравномерно, с отдельными остановками или внезапным быстрым заполнением двух — трех кишечных петель [Коваль Г. Ю., 1975]. Через 1—1½ ч бариевая взвесь поступает в подвздошную кишку. Движения подвздошной кишки гораздо более медленные, и контрастная масса в них задерживается дольше. Через 3—4 ч бариевая взвесь начинает поступать отдельными порциями через илеоцекальный клапан в толстую кишку. Функция открытия илеоцекального отверстия тесно связана с деятельностью сфинктерных зон желудочно-кишечного тракта, в частности привратника. Открытие последнего и поступление пищи из желудка в тонкую кишку рефлекторно ведет к поступлению содержимого из подвздошной кишки в толстую (гастроилеальный рефлекс). Полное освобождение тонкой кишки от бариевой взвеси наступает через 7—9 ч. Сроки контрастирования тонкой кишки и илеоцекальной зоны в значительной мере зависят от суточного ритма деятельности человеческого организма: днем они уменьшаются, а ночью во время сна увеличиваются.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ

ПОРОКИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Пороки и аномалии развития тонкой кишки делят на пороки развития (атрезии, стенозы, удвоение, врожденные дивертикулы и др.) и аномалии формы, размеров, положения всей кишки или ее отдельных отделов [Линденбратен Л. Д. и др., 1963; Фанарджян В. А., 1964; Кишковский А. Н., 1964, 1984; Тагер И. Д., Филиппкин М. А., 1974; Филиппкин М. А., Йорданов К. С., 1980; Teschendorf W., Wenz W., 1977, и др.].

Пороки развития различных отделов тонкой кишки, такие, как атрезия и стенозы тонкой кишки, мекониальная непроходимость, встречаются у детей раннего возраста и подробно описаны в ряде монографий [Тагер И. Л., Филиппкин М. А., 1974; Филиппкин М. А., Йорданов К. С., 1980; Кишковский А. Н., 1984, и др.]. Следует лишь отметить, что атрезия и стенозы являются одной из причин развития вторичной мегадуоденум в детском возрасте.

Мегадуоденум и мегабульбус. Истинная, первичная мегадуоденум и мегабульбус нередко сочетается с аналогичными аномалиями пищевода, желудка и других отделов кишечника и проявляются тошнотой, рвотой, чувством тяжести в эпигастральной области, однако в некоторых случаях мегабульбус может протекать бессимптомно. При рентгенологическом исследовании в подобных случаях определяются большие размеры луковицы или всей двенадцатиперстной кишки, нередко с горизонтальным уровнем жидкости; сужения просвета в нижележащих отделах не встречаются. В просвете мегадуоденум длительное время задерживается бариевая взвесь, развивается выраженная картина дуоденита [Гингольд А. З., Еремеева Н. Е., 1954; Бакланова В. Ф., Филиппкин М. А., 1965; Kandelsman J., 1965, и др.].

Удвоение. Удвоение тонкой кишки встречается редко и распознается в основном при рентгенологическом исследовании. Оно может проявляться в виде дополнительного кишечного сегмента, сообщающегося с основным просветом кишки или слепо заканчивающегося. Рентгенологическая картина зависит от характера аномалии и проявляется либо контрастированием дополнительного кишечного сегмента бариевой взвесью, либо симптомом давления этого слепо заканчивающегося сегмента на основной просвет кишки. Удвоение кишки может проявляться в виде энтерогенных кист, чаще не сообщающихся с основным просветом кишки и при рентгенологическом исследовании, дающих картину краевого или центрального дефекта наполнения с ровными или слегка волни-

стыми контурами, неотличимого от такового при доброкачественной опухоли. Очень редко развивающиеся кисты, имеющие сообщение с основным просветом кишки, трудно или совсем неотличимы от пульсионного дивертикула.

Дивертикулы. Частота дуоденальных дивертикулов, по данным литературы, составляет от 0,016 до 22%. Они бывают одиночными и множественными, могут сочетаться с дивертикулами тонкой, толстой кишки и всего желудочно-кишечного тракта. Вопрос об этиологии и патогенезе дивертикулов окончательно не решен. По мнению большинства авторов, развитие пульсионных дивертикулов связано с врожденным дефектом в циркулярном и продольном мышечных слоях обычно в месте вхождения сосудов.

Дивертикулы делят на врожденные и приобретенные, истинные и ложные, осложненные и неосложненные, первичные и вторичные. Чаще дивертикулы двенадцатиперстной кишки протекают бессимптомно, при клинически проявляющихся дивертикулах выделяют несколько синдромов: желудочно-кишечный, панкреатобилиарный, типа острого живота и смешанный [Василенко В. Х. и др., 1981]. Осложнением дивертикулов следует считать развитие дивертикулита, язвы, рубцовых деформаций, камней, редко рака. Излюбленной локализацией дивертикулов является внутренняя стенка средней трети нисходящего отдела кишки. Рентгенологически дивертикулы проявляются полостью больших или меньших размеров, с ровными и четкими контурами, с наличием горизонтального уровня жидкости при исследовании в вертикальном положении, сообщающейся с помощью шейки с просветом кишки. В шейке дивертикула обычно видны складки слизистой оболочки. При дивертикулите в просвете дивертикула много содержимого, отмечается повышенная раздражимость полости дивертикула и соответствующего отдела кишки, перестройка рельефа слизистой оболочки по воспалительному типу, быстрое опорожнение дивертикула с длительной задержкой небольшого количества бариевой взвеси на его дне.

В тощей и подвздошной кишках дивертикулы могут обнаруживаться в любых их отделах. Описанная выше рентгенологическая семиотика дивертикулов двенадцатиперстной кишки соответствует таковой при дивертикулах остальных отделов тонкой кишки.

Аномальная подвижность, форма и положение двенадцатиперстной кишки. Эти состояния проявляются избыточной подвижностью (*duodenum mobile*) и обратным расположением кишки (*inversio duodeni*). В большинстве случаев эти аномалии протекают бессимптомно и, как правило, распознаются только при рентгенологическом исследовании. Избыточная подвижность обусловлена наличием собственной брыжейки двенадцатиперстной кишки, при которой верхняя горизонтальная часть, изгиб и часть или весь нисходящий отдел свободно меняют свое положение и форму, будучи при этом несколько удлинненными. *Inversio duodeni* может проявляться отсутствием обычного дуоденального кольца

и двенадцатиперстногошего изгиба, при этом петля развернута вправо и впереди, поворот кишки может варьировать от луковичицы до нижнего изгиба.

Аномалии формы и положения тонкой кишки могут проявляться общей тонкоотстокишечной брыжейкой, при которой избыточной подвижностью обладает не только тонкая кишка, но и правая половина толстой. Такая подвижность может быть одной из причин возникновения острого заворота слепой кишки. Пациент, у которого обнаружена эта аномалия, должен быть предупрежден, так как в случае развития острого аппендицита клиническая симптоматика у него может быть выражена не в правой подвздошной области, а в любой другой, чаще в левой половине брюшной полости. Распознается эта аномалия только при рентгенологическом исследовании. Для нее характерно отсутствие нижнего изгиба двенадцатиперстной кишки влево, переход последней в тощую происходит в правом верхнем квадранте живота, петли тощей кишки располагаются центрально или занимают преимущественно правостороннее положение. Положение терминальной петли подвздошной кишки и правой половины толстой кишки варьирует от обычного в правой нижней половине брюшной полости до левостороннего. При этом восходящая кишка может располагаться параллельно нисходящей.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ

Актуальность совершенствования диагностики хронического энтероколита определяется высокой частотой заболевания, постоянной склонностью к рецидивированию и снижением трудоспособности большого контингента больных. В самостоятельную нозологическую единицу хронический энтероколит был выделен в 1895 г. В. П. Образцовым и А. А. Остроумовым. В те же годы в «Клинических лекциях» (1893—1894) А. А. Остроумов впервые указал на нарушение общего состояния организма, характерное для хронического энтероколита.

На современном уровне наших знаний невозможно объяснить возникновение энтероколита каким-либо единым механизмом. Воляшшство авторов считают это заболевание полиэтиологическим, основными звеньями которого являются: дисбактериоз, изменение иммунологической реактивности и энзимопатия [Абасов И. Т., Саакян А. Г., 1977]. По данным Е. А. Беюл и П. И. Екисениной (1975), хронические энтериты и колиты — это полиэтиологические атрофически-дистрофические процессы в кишечнике с элементами воспаления в период обострения. Хронический энтероколит часто возникает из острого в результате неправильного или недостаточного лечения. В значительной части случаев болезнь в той или иной степени связана с инфекцией. Известную роль в этиологии хронического энтероколита играет дизентерийная инфекция, которая вызывает значительные сдвиги в составе кишечной флоры (постдизентерийные). Ф. К. Меньшиков и

Б. Р. Рустамов (1978) этот процесс представляют в виде следующей схемы: дизентерия — антибиотики — дисбактериоз — энзимопатия — интолерантность — энтероколит; энтероколит — возникновение острой инфекции — антибиотики — дисбактериоз — энзимопатия — энтероколит — интолерантность — аллергия — аутоиммуноагрессия. Однако к настоящему времени установлено, что эта связь выявляется менее часто [Аскарлов А. А., Аскарлов У. А., 1969].

В последние годы в этиологии и патогенезе хронических энтероколитов все большее место стали отводить дисбактериозу [Екисенина Н. И., 1969; Ларченко Н. Т., 1971; Фролькис А. В., 1971; Меньшиков Ф. К., Рустамов Б. Р., 1978, и др.]. Наряду с инфекцией к факторам, вызывающим дисбактериоз, относят неполноценное питание, недостаток витаминов, воздействие радиоактивного облучения, механические травмы, паразитарные инвазии, алиментарный фактор и др.

В возникновении хронического энтероколита определенную роль играют экзогенные отравления различными токсичными веществами в быту и на производстве, а также эндогенные интоксикации (тиреотоксикоз, аддисонова болезнь, лимфогранулематоз). Некоторое значение имеет злоупотребление слабительными, сульфаниламидными препаратами и другими лекарственными средствами. Хронический энтероколит может развиваться на почве аллергии, связанной с непереносимостью некоторых пищевых веществ, при ряде аллергических заболеваний. Несомненна роль центральной и вегетативной нервной системы в развитии первичных двигательных расстройств кишечника — начальной функциональной фазы заболевания, которые при длительном существовании ведут к расстройству процессов гидролиза и всасывания, развитию воспалительных изменений в слизистой оболочке (И. Т. Абасов, А. Г. Саакян).

Имеются также материалы, свидетельствующие о том, что при ряде хронических заболеваний кишечника наблюдаются и аутоиммунные процессы [Ацерова И. С. и др., 1970; Ногаллер А. М., 1972; Фолиянц А. В., 1972; Malik G. et al., 1964; Shearman D. et al., 1972; Jones E., 1972], степень выраженности которых коррелирует с тяжестью заболевания [Модестова Е. В., 1977]. Известна возможность развития вторичных энтероколитов на почве заболеваний других органов и систем (желудка, гепатобилиарной системы, патологии жевательного аппарата и др.). Вследствие перечисленных выше изменений в пищеварительном тракте нарушается всасывание пищевых веществ, в том числе белков и витаминов. Образуется своеобразный порочный круг, в результате чего имеющиеся нарушения усиливаются. Развивается эндогенная алиментарная недостаточность, которая клинически проявляется синдромом недостаточного всасывания.

Однако имеется и другая точка зрения, согласно которой первичным в развитии хронического энтероколита является нарушение всасывания [Benett L. et al., 1940; Adlersberg D. et al., 1954; Adlersberg D., 1959].

Клинический опыт [Фролькис А. В., 1975, и др.], основанный на использовании современных методов диагностики, свидетельствует о том, что изолированные поражения тонкой и толстой кишки при хронических заболеваниях кишечника встречаются довольно редко. По мнению многих авторов [Беюл Е. А., 1961; Меньшиков Ф. К., 1962; Ларченко Н. Т., 1966; Абасов И. Т., Саакян А. Г., 1977, и др.], хронический энтерит только в самом начале течет изолированно, а в дальнейшем в патологический процесс довольно рано вовлекается толстая кишка. При хронических энтеритах всегда в той или иной степени нарушается деятельность толстой кишки. В последние годы в различных работах, главным образом отечественных авторов, посвященных тем или иным аспектам кишечной патологии, в основном фигурирует термин «энтероколит».

В настоящее время нет единой общепринятой классификации хронического энтероколита. Предложенные в последние десятилетия классификации [Гукасян А. Г., 1962; Меньшиков Ф. К., 1962; Савощенко И. С., 1963; Атаханов Э. П., Ногаллер А. М., 1966; Фролькис А. В., 1971] способствовали дальнейшему углубленному изучению хронического энтероколита.

Классификация хронических энтероколитов по Фролькису

- I. По этиологическим признакам.
 1. Инфекционные (постинфекционные):
 - а) специфические; б) неспецифические.
 2. Паразитарные.
 3. Токсические.
 4. Медикаментозные.
 5. Аллергические.
 6. Лучевые.
 7. Механические.
 8. Вследствие врожденной энзимопатии.
 9. Вторичные.
 10. Невыясненной этиологии (болезнь Уипла, тропическая спру и др.).
- II. По апато-физиологическим признакам.
 1. По локализации:
 - а) с преимущественным поражением тонкой кишки;
 - б) с преимущественным поражением толстой кишки (проксимальных или дистальных ее отделов).
 2. По характеру морфологических изменений тонкой кишки:
 - а) еюнит без атрофии;
 - б) еюнит с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией;
 - в) еюнит с выраженной парциальной ворсинчатой атрофией;
 - г) еюнит с субтотальной ворсинчатой атрофией.
 3. По характеру морфологических изменений толстой кишки:
 - а) поверхностное воспаление;
 - б) диффузное воспаление;
 - в) атрофия слизистой оболочки.
- III. По клиническому течению.
 1. Легкое течение, средней тяжести, тяжелое.
 2. В фазе ремиссии или обострения.
- IV. По характеру функциональных нарушений кишечника.
 1. С преобладанием синдрома недостаточности кишечного пищеварения и всасывания.
 2. С преобладанием синдрома экссудативной энтеропатии.
 3. С преобладанием дискинетического кишечного синдрома.

А. Р. Златкиной и соавт. (1983) предложен для обсуждения проект классификации, в котором авторы сочли целесообразным вновь выделить «хронические энтериты» и «хронические колиты» в каждом конкретном случае.

Клиническая картина хронического энтероколита разнообразна и зависит от степени нарушения функции и морфологических изменений слизистой оболочки тонкой и толстой кишки, состояния нервной системы, иммунологической реактивности, вовлечения в патологический процесс других органов и систем организма [Абасов И. Т., Саакян А. Г., 1977]. При описании клинической картины выделяют три степени тяжести заболевания в соответствии с классификацией хронических энтероколитов [Беул Е. А., 1961; Савощенко И. С., 1963]. Практический опыт и данные литературы свидетельствуют об отсутствии зависимости между давностью заболевания и степенью тяжести процесса; тяжелый энтероколит может развиваться в первые 5 лет заболевания, в то же время I степень тяжести может наблюдаться при давности заболевания свыше 15 лет.

Основной жалобой всех больных бывают боли различного характера и локализации, большей частью постоянные. Если у больных с энтероколитом I степени тяжести боли носят локальный характер (околопупочная или правая подвздошная область), то при II степени тяжести они более выраженные и распространенные, а при III боли более интенсивные в левой или правой половине живота, носят опоясывающий характер, отмечаются не только в брюшной полости, но и у большинства больных в костях голени, бедер, позвоночнике. Вторым по частоте симптомом является расстройство стула в виде поноса и запора. Уменьшение массы тела обычно коррелирует со степенью тяжести заболевания: если при I степени тяжести оно наблюдается только у половины больных и не превышает 10 кг, то при II у большинства больных масса тела уменьшается на 10—20 кг и у всех больных энтероколитом III степени тяжести — на 30 кг. Такие симптомы, как урчание, вздутие живота, переливание, наблюдаются постоянно, частота их увеличивается соответственно степени тяжести энтероколита. Нарушение общего состояния (слабость, явления витаминной недостаточности, в ряде случаев гипопротеинемия, анемия и др.) наблюдается при II и III степенях тяжести заболевания.

Общепризнано, что ведущим методом исследования тонкой кишки и в настоящее время остается рентгенологический, описанию которого посвящено много работ [Штерн Б. М., 1939; Неймарк И. О., 1941; Пулатов Д. С., 1955; Тагер И. Л. и др., 1960; Тарнопольская П. Д., 1962; Каменева С. И., 1969; Альтшулер Е. Н., 1971; Щадина Л. В., 1971; Максимов Д. Н., и др., 1981; Cheriqie E., 1957; Levine R., 1970, и др.]. В настоящее время в большинстве случаев при клинически подозреваемом или установленном хроническом энтероколите проводят обычное рентгенологическое исследование тонкой кишки с жидкой бариевой

взвесью, принятой *per os*, Существенным недостатком которого является длительность исследования и большая лучевая нагрузка на больного и врача. В других случаях применяют методики, способствующие ускорению продвижения контрастной взвеси по тонкой кишке за счет использования физических и фармакологических агентов.

В последние годы, как указывалось выше, широко разрабатываются способы прямого введения различных контрастных смесей в тонкую кишку с помощью зондов, нередко в сочетании с искусственной гипотонией кишки. Эти способы позволяют быстро заполнить тонкую кишку, но при этом нарушается моторная функция кишечника, а техническое выполнение процедуры достаточно сложно.

Наиболее рациональной методикой является рентгенологическое исследование тонкой кишки с бариевой взвесью и пищевым завтраком, основанное на существовании гастроилеального рефлекса [Porges H., 1928]. При хронических энтероколитах эту методику, кроме Н. Porges, применили Б. М. Штерн (1939) и Е. Н. Альтшулер (1971), которые исследовали не только тонкую кишку, но и по показаниям толстую кишку и желчный пузырь. У части больных проводили аспирационную биопсию в сочетании с рентгенологическим исследованием. Все большее признание в последние годы получает энтерофиброскопия [Стрекаловский В. П., Ханкин С. Л., 1978]. В некоторых случаях больным проводят ректоромано- или колонофиброскопию.

Изучению рентгенологической семиотики хронических неспецифических воспалительных заболеваний посвящено много работ. Однако из-за применения разнообразных методик рентгенологического исследования и изучения в большинстве случаев только тонкой кишки, в то время как этот патологический процесс захватывает и другие органы, отсутствуют клинико-рентгеноморфологические сопоставления, основанные на большом практическом материале, а следовательно, и объективные закономерности. В связи с этим мы [Антонович В. В., Хашем У. Х., 1984—1985; Хашем У. Х., 1985] подробно изучили уточненную рентгенодиагностику хронического энтероколита, исходя из учения о целостности организма и использовав современные возможности рентгенологического метода исследования, приблизив его к максимально физиологическим условиям.

Для обследования больных использована комплексная рентгенофункциональная методика исследования, включая рентгенофункциональное исследование в условиях рентгентелевидения и видеомагнитной записи пищевода, желудка, кишечника и желчного пузыря и эндоскопическое исследование пищевода, желудка, кишечника. В целях уменьшения сроков обследования больных вначале проводили контрастное исследование толстой кишки с помощью клизмы. Это позволяет через день проводить контрастное рентгенологическое исследование верхнего отдела пищеварительного тракта и желчевыделительной системы. Это исследова-

пне проводят без какой-либо подготовки больного, лишь накануне исследования в 19 ч после ужина больной принимает контрастное вещество для исследования желчного пузыря и желчных протоков. На первом этапе проводят обзорное исследование органов грудной клетки и брюшной полости, при котором обращают внимание на наличие газа и горизонтальных уровней жидкости в тонкой кишке; следующим этапом является изучение желчного пузыря и желчных протоков. Затем проводят исследование с бариевой взвесью пищевода, желудка и тонкой кишки, при этом целенаправленно изучают функции пищеводно-желудочного перехода и привратника. Характер эвакуации из желудка находится в центре внимания всего исследования. Поступление первой порции бариевой взвеси в двенадцатиперстную кишку используют для ее целенаправленного изучения. У большинства больных после заполнения двенадцатиперстной кишки тотчас же контрастирующей дуоденоюнальный изгиб и начальная петля тощей кишки, которые и подлежат изучению. После этого больной принимает пищевой завтрак. Если первичная эвакуация из желудка задерживается, то пищевой завтрак больной принимает через 15—20 мин, исследование продолжают еще через 15—20 мин. При хроническом энтероколите с гипермоторной дискинезией к этому времени контрастируется тощая и подвздошная кишка, а нередко и вся толстая кишка или большая ее часть, подлежащая изучению. Исследование заканчивают определением опорожнения желчного пузыря.

Таким образом, в этом варианте, а также при нормальной моторике тонкой кишки все исследование занимает 1 ч. При хроническом энтероколите с гипомоторной дискинезией исследование продолжается не более 2 ч. Через 24 ч после приема бариевой взвеси рентгенологическое исследование проводят с целью выявить возможный остаток бариевой взвеси в желудке и тонкой кишке и изучить моторную функцию толстой кишки.

Частыми рентгенологическими симптомами хронического энтероколита являются наличие газа и горизонтальные уровни жидкости в тонкой кишке, симптом крапчатости, флоккуляция, сегментация, фрагментация, частота которых прямо пропорциональна степени тяжести заболевания. При исследовании пищевода и желудка у больных хроническим энтероколитом мы (В. Б. Антонович, У. Х. Хашем) обратили внимание на нарушение функции физиологической кардии (рефлюкс, грыжа пищевода, отверстия, рефлюкс-эзофагит), частота которого выше при II и III степени заболевания. У большинства больных при этих же степенях тяжести процесса наблюдается начальный спазм привратника, продолжающийся от 5 до 30 мин, который периодически повторяется в процессе всего исследования, в связи с чем общая эвакуация бариевой взвеси и особенно пищи из желудка продолжается 2—3 ч и более. Это приводит к повышению давления в желудке, которое и является одной из причин развития недостаточности кардии.

Часто развивающийся дуоденогастральный рефлюкс, особенно при II и III степенях заболевания, является вторым фактором повышения давления в желудке, а следовательно, и причиной возникновения недостаточности кардии. Дуоденогастральный рефлюкс способствует также и развитию хронического гастрита. Это подтверждают данные гастрофиброскопии, при которой у больных с заболеванием II и III степени тяжести обнаруживают изменения, характерные для поверхностного и зернистого, субатрофического и атрофического гастрита. Сопоставление результатов рентгенологического и эндоскопического исследования позволяет считать дуоденогастральный рефлюкс патогномичным симптомом хронического гастрита. Постоянным симптомом, как указывалось выше, является наличие содержимого в просвете тонкой кишки; частота этого симптома также увеличивается соответственно тяжести заболевания. Содержимое, находящееся в просвете кишки, препятствует прохождению бариевой взвеси и способствует повышению давления в просвете двенадцатиперстной кишки, а следовательно, и развитию дуоденогастрального рефлюкса. Таким образом, есть все основания считать, что дискинезия двенадцатиперстной кишки, дуоденогастральный рефлюкс и нарушение функция кардии при хроническом энтероколите — взаимосвязанные процессы.

Различные изменения рельефа слизистой оболочки наблюдаются у всех больных. Наличие жидкости и слизи в просвете кишки в значительной степени отражается на характере изображения рельефа слизистой оболочки. Нередко первые порции бариевой взвеси, проходя по кишке, забирают с собой слизь, после чего выявляется истинная картина состояния слизистой оболочки. Наиболее часто измененный рельеф слизистой оболочки был представлен широкими, утолщенными складками и суженными вследствие воспалительной инфильтрации межскладчатыми пространствами. Сглаженные складки слизистой оболочки как отражение процессов атрофии отмечались чаще лишь как компонент измененного рельефа. Дополнительным компонентом измененного рельефа являются мелкие округлой формы, четко очерченные дефекты на рельефе или дефекты наполнения размером до 2—3, а иногда 4 мм, отражающие изменения в отдельных железистых комплексах и фолликулах (рис. 111).

По данным И. С. Павловой (1970), наиболее частым рентгеноморфологическим признаком хронического энтерита, выявляемым с помощью гипотонической энтерографии, является зернистый рельеф, который при обычном рентгенологическом исследовании не обнаруживается. Нередко наиболее выраженная перестройка рельефа слизистой оболочки определяется в двенадцатиперстной кишке. При поражении всей тонкой кишки всегда наблюдаются изменения рельефа слизистой оболочки и в двенадцатиперстной кишке.

Сопоставление результатов рентгенологического и эндоскопического исследований позволяет считать, что часто первона-

рис. 111. Рентенограмма тощей кишки. Хронический энтероколит. На фоне перестроенного рельефа слизистой оболочки определяются множественные мелкие дефекты наполнения и дефекты рельефа вследствие увеличения лимфатических фолликулов.



чально поражается двенадцатиперстная кишка, а затем процесс распространяется на нижележащие отделы тонкой кишки. При хроническом энтероколите наблюдается значительная подвижность петель тонкой кишки, особенно тощей, последние свободно перемещаются в брюшной полости при изменении положения обследуемого.

Более объективная оценка тонуса тонкой кишки может быть произведена после приема пищи. При этом патологическая сегментация выявляется значительно чаще при всех степенях тяжести заболевания, что свидетельствует о преобладании гипертонуса. Резко выраженной гипотонии при I—II степени тяжести не наблюдается, что, очевидно, объясняется более легким течением заболевания на этом этапе. В связи с этим следует выделять временную гипотонию, которая быстро сменяется сегментацией бариевого столба (рис. 112, ИЗ). Выраженная гипотония отмечается у больных с заболеванием III степени тяжести. Нарушения моторики тонкой кишки могут проявляться в виде: гипермоторной и гипомоторной дискинезии тонкой кишки; гипермоторной дискинезии тощей и гипомоторной подвздошной кишки; ги-

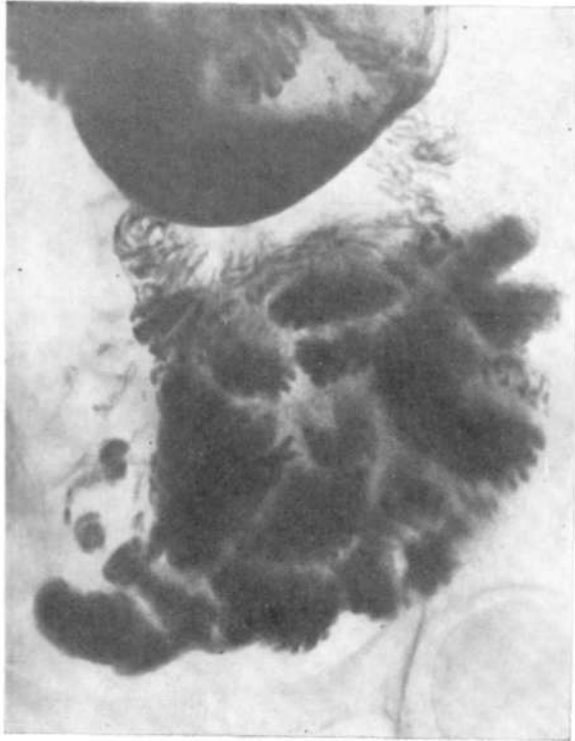
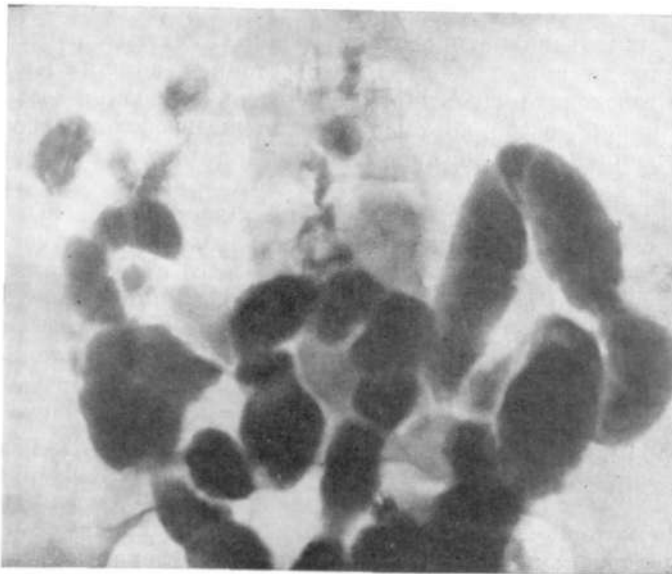


Рис. 112. Рентнограмма тонкой кишки. Хронический энтероколит. Временная гипотония после приема пищи.

Рис. 113. Рентнограмма того же больного. Сегментация бариевого столба, петли тощей кишки приняли псевдоилеальный вид.



помоторной дискинезией тощей и гипермоторной подвздошной кишки.

Исследование с пищей показало, что только при III степени тяжести заболевания преобладает гипомоторная дискинезия. Пища вследствие существования гастроилеального рефлекса активизирует моторику. Анализ результатов проведенных исследований позволяет предположить соответствие сниженного гастроилеального рефлекса и гипомоторной дискинезии. Ввиду часто встречающихся легких форм заболевания у больных хроническим энтероколитом I—II степени тяжести нормальный и повышенный рефлекс наблюдается так же часто, как сниженный или чаще, и только при III степени — имеется явная тенденция к его снижению. Таким образом, его значение в диагностике хронического энтероколита несомненно.

Важно отметить, что пребывание бариевой взвеси и пищи в верхних петлях тощей кишки, наиболее функционально активном отделе, при гипермоторной дискинезии при I—II степенях тяжести заболевания длится всего 14—15 мин, а при III степени — 5 мин, при гипомоторной дискинезии — соответственно 22—23 и до 20 мин.

При хроническом энтероколите эвакуация содержимого желудка продолжается более 2—3 ч, основная масса бариевой взвеси значительно раньше покидает желудок, в указанные сроки последний полон пищи. При этом эвакуация содержимого в тощую кишку происходит порционно, чередуясь с периодически возникающим спазмом привратника. В то же время через 24 ч остатка бариевой взвеси в желудке и в тонкой кишке у большинства больных нет. Таким образом, нарушенную функцию всасывания в тонкой кишке частично компенсирует желудок и задержка эвакуации содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки. Следовательно, можно полагать, что ускоренное опорожнение желудка является свидетельством нарушения процессов компенсации.

Почти у всех больных хроническим энтероколитом определяются изменения в толстой кишке, в основном по типу хронического проктосигмоидита и левостороннего колита. Выявляется частый спазм илеоцекального клапана, нарастающий соответственно степени тяжести заболевания. А. Weissman и соавт. (1981) У 13% больных хроническим энтероколитом рентгенологически в прямой и ободочной кишке обнаруживали узелковую лимфоидную гиперплазию. При исследовании желчного пузыря у этих больных выявлена гипомоторная дискинезия, нараставшая соответственно тяжести заболевания, у 10% больных диагностирована желчно-каменная болезнь. Таким образом, изменения в тонкой кишке при хроническом энтероколите сочетаются в определенной закономерности с таковыми в желудке, толстой кишке и желчном пузыре.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ (МАЛЬАБСОРБЦИЯ)

Всасывание всех основных пищевых веществ, как известно, происходит в топкой кишке. Нарушение всасывания ведет к нарушению нормальных процессов жизнедеятельности организма.

Причины нарушения всасывания R. Marshak и A. Lindner (1976) делят следующим образом.

1. Группа спру: целиакия, нетропическая спру, тропическая спру.
2. Конституциональные расстройства: болезнь Уипла, склеродерма, лимфосаркома, амлоидоз, диабет, карциноидный синдром, системный мастоцитоз, абеталипопротеинемия, гипогаммаглобулинемия, гипертерпоидизм.
3. Болезни топкой кишки: интестинальная лимфангиоэктазия; паразитарная инфекция, дивертикулы, регионарный энтерит, туберкулез, брыжечная васкулярная недостаточность, недостаточность дисахаридазы, лактазная недостаточность, эозинофильный гастроэнтерит.
4. Хирургические вмешательства на желудочно-кишечном тракте; резекция толстой кишки, гастроилеостомия, тотальная или субтотальная гастрэктомия.
5. Недостаток обработки пищи: заболевания печени и билиарного тракта синдром Золлигера — Эллисона, панкреатическая недостаточность.

Болезни группы спру (целиакия у детей, нетропическая спру — идиопатическая стеаторея взрослых, тропическая спру) являются классическим примером мальабсорбции, клинически проявляющимся диареей, стеатореей, сильно пахнущим стулом, уменьшением массы тела, слабостью, вздутием живота, пигментацией кожи, задержкой развития, минерально-витаминовой недостаточностью. Целиакию и нетропическую спру считают врожденными заболеваниями, они имеют общую непереносимость, что отличает их от тропической спру. A. Dick и соавт. (1950) установили, что если из пищевого рациона больных изъять пшеницу, ячмень, овес, рожь, то симптомы заболевания исчезнут и наступит выздоровление, что подтверждает их роль в возникновении у детей целиакии, а у взрослых — нетропической спру.

Токсичность пшеничных и других зерен обусловлена составной частью глютена — глиадином. При недостаточности фермента, необходимого для расщепления глиадина, 40—45% жиров, принятых с пищей не усваивается, что соответствует синдрому тонкокишечной недостаточности. Болезнь может исчезнуть, если больные дети находятся на диете без глютена в возрасте от 3 месяцев до 1 года. У взрослых больных при использовании аналогичной диеты отмечается улучшение, но выздоровления не наступает. Таким образом, предполагают, что в основе заболевания лежит дефект слизистой оболочки — отсутствие фермента. Тропическая спру по клиническим проявлениям сходна с нетропической, однако является самостоятельным заболеванием, при котором имеется выраженная недостаточность фолиевой кислоты и витамина В₁₂. После приема фолиевой кислоты и антибиотиков быстро улучшается клиническое состояние, но биохимические и анатомические показатели существенно не изменяются.

Рентгенологические проявления при заболеваниях группы спру однотипны. Характерно преобладание функциональных изменений. Одним ИЗ наиболее важных и постоянных признаков спру является расширение просвета кишки, более выраженное в средних и дистальных отделах тощей кишки. Расширение дистального отдела подвздошной кишки наблюдается реже, может отмечаться расширение всей тонкой кишки. Степень расширения различна даже в каждом отдельном сегменте, она зависит от тяжести заболевания и наиболее значительна в поздние стадии процесса. Может наблюдаться и расширение просвета толстой кишки, причина которого неизвестна; предполагают, что оно связано с изменением тонуса. На вскрытии умерших больных обнаруживают истончение стенок тонкой кишки.

Частым симптомом является ранняя и поздняя сегментация бариевого столба в отделах кишки, находящихся в процессе эвакуации. По мере прохождения бариевой взвеси в просвете кишки остаются ее мелкие помарки — происходит фрагментация и накопление жидкости в просвете кишки. Гиперсекреция — постоянное явление при спру и, особенно, при выраженной сегментации; выражена также флоккуляция с крупными гранулами бариевой взвеси на ее фоне. Складки слизистой оболочки при расширении тонкой кишки в результате механических и функциональных изменений сглаживаются, становятся продольными, видны менее отчетливо. При больших количествах жидкости в просвете кишки складки слизистой оболочки могут утолщаться. Изменению рисунка складок слизистой оболочки может способствовать гипоальбуминемия. Сегмент кишки, содержащий слизь и туго заполненный бариевой взвесью, вследствие чего он напоминает трубку, наполненную воском, считается характерным для спру и именуется муляжным признаком (R. Marshak, A. Lindner). Инвагинация при спру — обычный признак, облегчающий дифференциальную диагностику. Инвагинация проходящая и редко проявляется клинически. Прохождение бариевой взвеси по тонкой кишке может быть нормальным, ускоренным и замедленным.

Следует проводить дифференциальную диагностику спру с лимфосаркомой, сопровождающейся стеатореей и мальабсорбцией, но при лимфосаркоме наблюдается более быстрое течение процесса с перфорацией и изъязвлением, отсутствует реакция на безглютеновую диету, прием фолиевой кислоты и антибиотиков. При дифференцировании спру и хронического энтерита следует учитывать клиническую картину, отсутствие реакции на указанные компоненты и преимущественные функциональные изменения при спру.

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОНКОЙ КИШКИ

Болезнь Крона впервые описана В. Crohn и соавт. (1932) как хроническое неспецифическое воспаление терминального отдела Подвздошной кишки (терминальный илеит). В последую-

шем было признано, что подобный процесс может поражать и другие отделы желудочно-кишечного тракта [Radvin J. et al., 1939; Brown B., 1945; Ross J., 1949, и др.].

Болезнь Крона — редкое заболевание. По данным западноевропейских и американских авторов, заболеваемость составляет от 2 до 75 человек в год на 100 000 населения [Malchow H. et al., 1979; Miller O., 1974, и др.]. Различные отделы тонкой кишки поражаются с неодинаковой частотой. В двенадцатиперстной кишке патологический процесс развивается в 1,5—2% случаев, причем в этих редких случаях она чаще поражается одновременно с желудком [Fahimi et al., 1963; Legge D. et al., 1970; Haggitt R. et al., 1973]. Излюбленной локализацией заболевания является терминальный отдел подвздошной кишки.

Этиология болезни Крона до конца неясна [Kirsner J., 1978]. По мнению В. Crohn и соавт., заболевание следует отнести к большой группе так называемых гранулем кишечника, в которую входят такие совершенно разнородные процессы, как инфекция кишечной стенки на почве внедрения инородных тел, поздняя продуктивная реакция после ущемления грыжи, подостро протекающие флегмоны кишечника и др. Предположение о вирусной природе или саркоматозе кишечника авторы считают маловероятным. Имеются предположения об инфекции неясного характера, аллергической или туберкулезной природе заболевания, о том, что оно является разновидностью бактериальной дизентерии.

Клинико-морфологически это заболевание может быть представлено в виде четырех стадий, следующих одна за другой: I стадия — острое воспаление (регионарное поражение кишечника), II — язвенный энтероколит, III — стенозирование с явлениями кишечной непроходимости, IV стадия — образование свищей. Характерным симптомом заболевания является блокада лимфатических лакун и фолликулов, что ведет к развитию интерстициального отека, лимфоциты в виде мантии окружают фокусные участки первоначальной лимфатической пролиферации, при этом некоторые эндотелиальные клетки приобретают форму гигантских. В результате возникает гранулема, в которой никогда не выявляются казеозный некроз и кислотоупорные палочки [Crohn B. et al., 1932; Warren S., Sommers S., 1948].

На фоне этого первичного процесса развивается вторичный процесс — изъязвление слизистой оболочки, вторично возникающие язвы обычно локализуются на брыжеечном крае кишки. Одновременно развивается фиброзный и фибропластический процесс, приводящий к значительному утолщению стенок кишки с последующим сужением ее просвета. Гранулематозный процесс может распространяться на слепую, восходящую, поперечную и даже сигмовидную кишку. Нередко измененные участки кишки чередуются с малоизмененными или совсем не измененными. Измененные петли с увеличенными лимфатическими узлами могут образовывать конгломераты. При длительном течении возможно образование свищей между петлями тонкой кишки и между тонкой

и толстой кишкой, а также наружных свищей. Часто встречаются сращения, фиксирующие кишку. Слизистая оболочка кажется атрофичной, имеет островки папиллярной или полиповидной гипертрофии (В. Crohn и соавт.).

Бессимптомное течение — явление редкое. Обычно наблюдается полная клиническая картина заболевания. Из четырех типов течения болезни один является острой формой, все остальные хроническими. В ряде случаев заболевание может быть первично-хроническим. Острая форма напоминает острый аппендицит и характеризуется острыми болями в правой половине живота, напряжением брюшной стенки, лейкоцитозом и высокой температурой тела, иногда в правой подвздошной области определяется инфильтрат. Таких больных нередко ошибочно оперируют по поводу предполагаемого аппендицита. Хроническая форма может проявляться тремя разновидностями клинического течения: по типу язвенного энтерита; хронической кишечной непроходимости; неподдающимися излечению внутренними и наружными кишечными свищами. Для первой формы характерны схваткообразные боли в области пупка, усиливающиеся после приема молочной и растительной пищи, понос со слизью, кровью, гноем. Температура тела периодически повышается до субфебрильных цифр. Анемия нередко значительно выражена. Истощение обусловлено поносом, плохим аппетитом, может наблюдаться стеаторея. Вторая разновидность болезни Крона проявляется тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе, видимой перистальтикой, шумами, нередко пальпируемым инфильтратом. При третьей разновидности образуются неподдающиеся лечению внутренние и наружные свищи. Ввиду того что все эти варианты наблюдаются в разных сочетаниях, дифференциальная диагностика в известной мере затруднена.

Рентгенологическая семиотика болезни Крона в общем соответствует патоморфологическим изменениям, однако не всегда удается провести четкую грань, например между острой и хронической формами в стадии обострения. R. Marshak и A. Lindner (1976) выделяют нестенотическую и стенотическую фазы. В нестенотической фазе на ранней стадии заболевания определяются нечеткость, уплощение, утолщение складок слизистой оболочки и нарушение расположения петель, их раздвигание. Складки слизистой оболочки становятся менее правильными, сближаются, просвет тонкой кишки и ее контур приобретают также неправильную форму. Иногда неправильность контуров и расположения петель может наблюдаться и без отчетливой перестройки рельефа слизистой оболочки. Описанные изменения в ранней стадии развития болезни являются результатом воспалительного процесса, развивающегося в слизистой оболочке и подслизистом слое. С развитием язв картина становится более четкой, в рисунке рельефа слизистой оболочки появляется беспорядочная и поперечная исчерченность, напоминающая в некоторых случаях картину булыжной мостовой и чаще встречающаяся в тощей кишке. Характерно так-

же развитие псевдополипов. В результате образуется ригидное трубкообразное сужение просвета тонкой кишки, напоминающее картину при язвенном колите и отражающее стадию образования рубцов, развития соединительной ткани и регенерации атрофированной слизистой оболочки.

По мере прогрессирования рубцевания и разрастания соединительной ткани процесс переходит в стенотическую фазу. В этот переходный (ранний) период сужение просвета тонкой кишки может быть разной степени, а ригидность контуров и складок слизистой оболочки нерезко выраженной, что способствует некоторой изменчивости контуров и смещаемости петель. Однако в ряде случаев уже в этот период исчезает закономерность образования петель, а пораженные участки становятся выпрямленными. Возможна перфорация язв с последующим развитием абсцессов, которые вместе с увеличенными лимфатическими узлами раздвигают и смещают кишечные петли. Контуров кишки нечеткие, так как кишка покрыта множественными язвами. В просвете кишки много содержимого, которое не смешивается с бариевой взвесью. Появление сегментации бариевого столба является характерным симптомом регионарного энтерита. Переход измененных участков кишки в непораженные резкий. Протяженность пораженного сегмента может колебаться от 7—8 до 30 см (рис. 114). Выпячивание слизистой оболочки между утолщенными складками создает картину псевдодивертикулов, которые обуславливают эксцентричность поражения.

В стенотической фазе повторяются многие симптомы нестенотической фазы. Слизистая оболочка обычно сетчатая и ригидная. Отмечаются псевдодивертикулы и псевдополипы, разбросанные по всему сегменту кишки. Наиболее характерным является чередование пораженных и неизмененных участков с широкими промежутками между ними. Обнаруживаются абсцессы, возникшие после перфорации, свищи. Пораженной оказывается главным образом дистальная часть подвздошной кишки. Патогномичным признаком является симптом шнура, возникающий за счет образовавшихся язв, спазма и неполного заполнения кишечных сегментов. В этой фазе развивается постоянное супрастенотическое расширение по отношению к суженному сегменту. Несмотря на развивающееся сужение, полная обтурация наблюдается редко. Необходимо помнить, что симптом шнура и в стенотической фазе не всегда является отражением значительного фиброза и стеноза. Могут появляться многочисленные фистулы, нередко напоминающие сегментацию. Часто возникает деформация слепой и восходящей кишки разной степени выраженности — от вогнутости медиального контура до значительного сужения за счет давления утолщенной терминальной петли и пораженной воспалительным процессом брыжейки. Незаполнение терминальной петли при контрастной клизме вследствие спазма и раздражения, почти постоянно встречающееся при хроническом энтероколите, характерно и для болезни Крона.

Рис. 114. Рентгенограмма илеоцекального отдела. Болезнь Крона. Складки слизистой оболочки подвздошной и слепой кишки значительно утолщены и извиты.



Выраженность симптоматики зависит от локализации процесса. При поражении дистальных отделов тощей и проксимальных отделов подвздошной кишки отмечаются значительная протяженность процесса, перемежающиеся участки поражения часты, в них определяются псевдополипы. Язвы наблюдаются реже по сравнению с терминальной частью подвздошной кишки, фистулы — чаще. По данным Т. Marshak и А. Lindner, при этой локализации процесса переход от нестенотической в стенотическую фазу в среднем длится от 4 до 16 лет.

Одним из вариантов болезни Крона является еунит, при котором первично поражается тощая кишка. Процесс протекает длительно, часто распознается в ранней стадии заболевания и в части случаев излечивается или переходит в хроническую стадию. Характерным является чередование множественных пораженных участков с неизменными. Изменения слизистой оболочки аналогичны описанным выше. В стенотической фазе развиваются выраженные супрастенотические расширения, при которых расширенные участки тощей кишки напоминают толстую кишку. Расширенные сегменты тощей кишки могут перекрывать даже множественные короткие стриктуры. Язвы, перфорации и их последствия при еуните отмечаются реже.

Более часто встречается дуоденит, который может сочетаться с поражением дистального отдела подвздошной кишки или развиваться первично изолированно. Эта локализация болезни

Крона характеризуется отсутствием рассеянных язв и фистул. В ранней стадии к выраженным воспалительным изменениям присоединяется спазм, в связи с чем диагностика усложняется.

Лечение болезни Крона оперативное, однако после операции болезнь может рецидивировать, наиболее часто в течение первых 2 лет. Закономерность развития рака на фоне болезни Крона не доказана.

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА

Туберкулезный процесс в органах брюшной полости чаще всего локализуется в кишечнике, лимфатических узлах и брюшине. Первое сообщение о поражении кишечника у больного туберкулезом было сделано А. Bayle (1810). R. Laennec (1819) подтвердил эти данные, описав туберкулез в подслизистом слое кишечника с наиболее частой локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки. В период с 1825 по 1845 г. было начато тщательное патолого-анатомическое изучение туберкулеза кишечника (Louis и R. RokiUnsky). Первое описание 2 случаев первичного кишечного туберкулеза имеется в докторской диссертации Н. Энгельне (1892). Из всех разновидностей возбудителя туберкулеза для человека наибольшую опасность представляют человеческий и бычий типы туберкулезной микобактерии. Ведущее значение в генезе туберкулеза кишечника придают гематогенному и лимфогенному путям распространения инфекции. Согласно данным литературы, туберкулезный илеотифлит может развиваться как в период первичного, так и вторичного туберкулеза и сопутствовать основному, более тяжелому процессу в легких или в любом другом органе; являться одним из многочисленных компонентов генерализованного туберкулеза; проявляться как самостоятельное заболевание в виде ограниченного поражения илеоцекального (илеотифлиты) или другого отдела кишечника. В связи с широким внедрением в лечебную практику химиотерапии и антибиотиков резко уменьшилась частота специфического поражения кишечника.

Патологоанатомическая картина характеризуется появлением бугорков в области солитарных фолликулов, чаще входящих в состав пейеровых бляшек. В дальнейшем изъязвление бугорков приводит к образованию мелких язв, в результате слияния которых образуются более крупные язвы с неровными и подрывными краями. Процесс распространяется кольцевидно по лимфатическим путям и приводит к образованию характерных циркулярных язв. При хроническом течении наряду с образованием язв и новых бугорков происходит рубцевание и разрастание регенерирующей слизистой оболочки, что в свою очередь может привести к стенозу. По данным В. Г. Штефко (1941) и др., бугорки не всегда изъязвляются и одновременно с их развитием могут отмечаться экссудативные или экссудативно-инfiltrативные изменения.

Инfiltrат в этой фазе может рассосаться и закончиться организацией или через стадию творожистого распада перейти в язву. Различают язвенную, гипертрофическую (гиперпластическая), стенозирующую и язвенно-гипертрофическую формы, или стадии, илеотифлита. Всегда развивающийся при илеотифлите ограниченный туберкулезный перитонит часто способствует развитию слипчивого воспаления и образованию обширных сращений между пораженными кишками и смежными органами.

Заболевание развивается постепенно; к симптомам общего недомогания вскоре присоединяются диспептические расстройства с преобладанием запоров. Температура тела субфебрильная. Характерно повышение туберкулиновой чувствительности. Микобактерии в кале обнаруживают нечасто, так же редко возникают кровотечения.

Накопленный в течение нескольких десятилетий коллективный опыт показывает, что заболевание в основном проявляется функциональными симптомами, морфологические признаки наблюдаются сравнительно редко. К функциональным симптомам относятся спазм, возникающий в различных отделах, быстрое прохождение бариевой взвеси через спастически сокращенные участки кишки, задержка небольших порций контрастной массы на различных участках тонкой кишки, длительное продвижение бариевой взвеси в последних петлях подвздошной кишки, повышение общей и местной моторики кишки. К функциональным симптомам относятся также спастическая деформация слепой кишки, препятствующая ее заполнению бариевой взвесью — симптом Штирлина, локальный спазм с усилением перистальтики и расширением вышележащего отдела, выпрямление петель, наличие газа в тонкой и толстой кишке. К морфологическим симптомам относятся деформация контуров слепой кишки и терминальной петли подвздошной, дефект наполнения в пораженном отделе, увеличение и зияние губ илеоцекального клапана, зазубренность контуров слепой кишки, утолщение продольных складок, ячеистость рисунка слизистой оболочки за счет псевдополипов, наличие мелких и более крупных изъязвлений в терминальной петле и слепой кишке. По мере прогрессирования заболевания и развития соединительной ткани укорачиваются и суживаются терминальная петля подвздошной кишки и слепая кишка (рис. 115).

Сравнительно редко при туберкулезе поражается двенадцатиперстная кишка. Обычно патологический процесс переходит с лимфатических узлов и поражает кишку вторично.

Мы наблюдали больного 22 лет с клинической картиной стеноза привратника, симптомы которого отмечались на протяжении $1\frac{1}{2}$ лет. При рентгенологическом исследовании в луковице двенадцатиперстной кишки определялась язва, просвет верхней горизонтальной части и, частично, нисходящего отдела был значительно циркулярно сужен, контуры суженного отдела ровные; ввиду резкого сужения рельеф слизистой оболочки не выявлялся (рис. 116).

Учитывая молодой возраст, длительность анамнеза и рентгенологическую

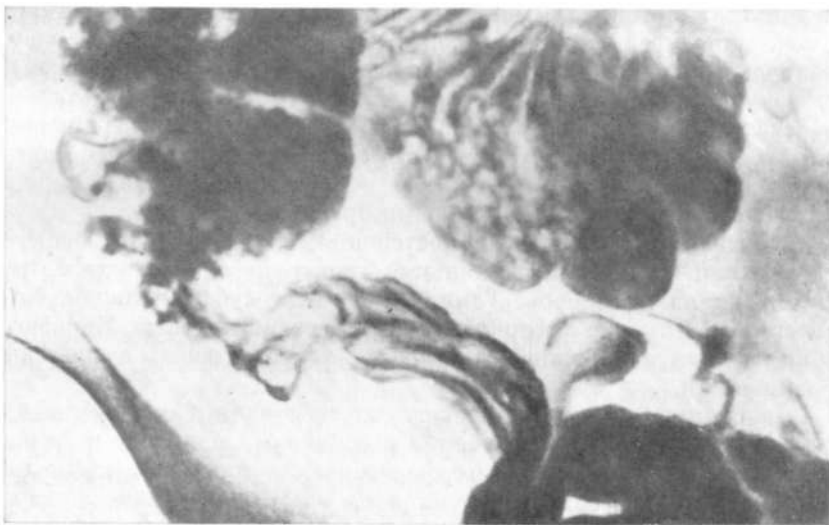


Рис. 115. Прицельная рентгенограмма илеоцекального отдела. Туберкулез. Слепая кишка укорочена, сужена, с неровными контурами. Подвздошная кишка расширена, складки слизистой оболочки расширены, на их гребнях псевдополипозные разрастания.

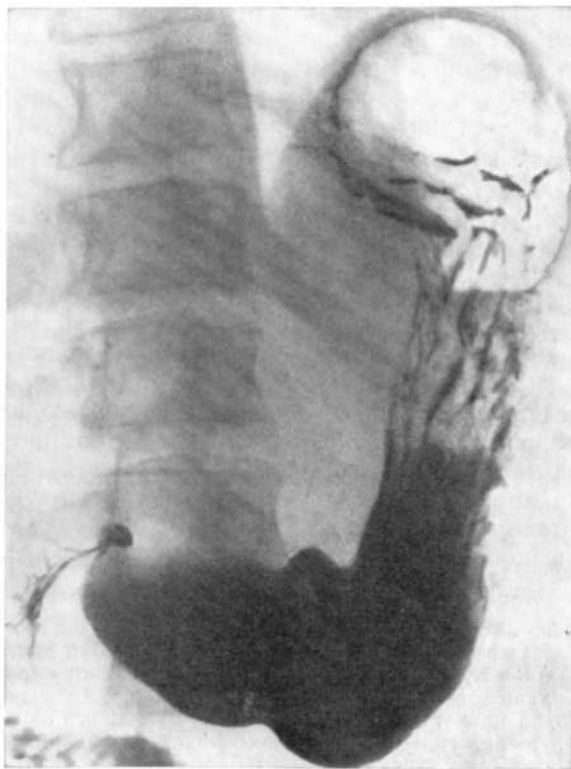


Рис. 116. Рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки. Сужение двенадцатиперстной кишки при туберкулезном мезадените.

картину, было высказано мнение о доброкачественном рубцовом процессе. На операции и при последующем гистологическом исследовании был установлен туберкулезный мезаденит с переходом на двенадцатиперстную кишку.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ АКТИНОМИКОЗ

По мнению большинства авторов [Багров М. И., 1955; Агарунова Ю. С. и др., 1972; Минскер О. Б., 1975; Воппеу, 1947; Jama-da A., 1971], первоначально актиномикоз чаще всего локализуется в илеоцекальном углу кишечника. Остальные отделы пищеварительного тракта поражаются значительно реже. Полагают, что анаэробные актипомикеты являются частыми обитателями червеобразного отростка у человека; при благоприятных условиях они активизируются и могут, очевидно, принимать участие в развитии воспалительного процесса в стенке червеобразного отростка. Последний, по-видимому, можно рассматривать не только как ворота инфекции, но и как возможное место первичного аффекта актиномикоза. Доказано, что актипомикеты, имеющиеся в червеобразном отростке, могут принять участие в развитии аппендицита, а последний может явиться начальной стадией абдоминального актиномикоза или благоприятным фоном для развития вторичного актиномикоза [Московская М. А., 1977].

В одних случаях может поражаться вся толща стенки желудочно-кишечного тракта. Появляются плотные, вначале небольшие инфильтраты в толще стенки, затем они увеличиваются и могут распространяться на брюшную стенку, клетчатку брюшной полости, брыжейку и вовлекать в процесс, уже вторично, различные отделы желудочно-кишечного тракта по протяжению. В других случаях, несмотря на проникновение инфекта через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, процесс в его стенке не развивается, а инфильтраты локализуются в брыжейке или клетчатке брюшной полости или в брюшной стенке с образованием в части случаев спаечного процесса [Кислова Г. Д., 1973]. Независимо от локализации инфильтраты в дальнейшем размягчаются за счет абсцедирования, появляются внутренние и наружные свищи.

Рентгенологическая семиотика зависит от стадии процесса. При преимущественной локализации актиномикотического процесса в брюшной стенке и брюшной полости со стороны кишечника может наблюдаться нормальная рентгенологическая картина. При дальнейшем прогрессировании процесса и поражении кишечника или при первичном его поражении отмечается мелкая зубчатость контуров кишки — симптом пилы (Г. Д. Кислова) за счет вдавлений в просвет кишки, расположенных в ее стенке актиномиком. При более обширных поражениях кишки контуры ее становятся выпрямленными, неровными и ригидными, просвет кишки сужен, характерна значительная протяженность процесса (рис. 117). При выраженном спаечном процессе отдельные ки-

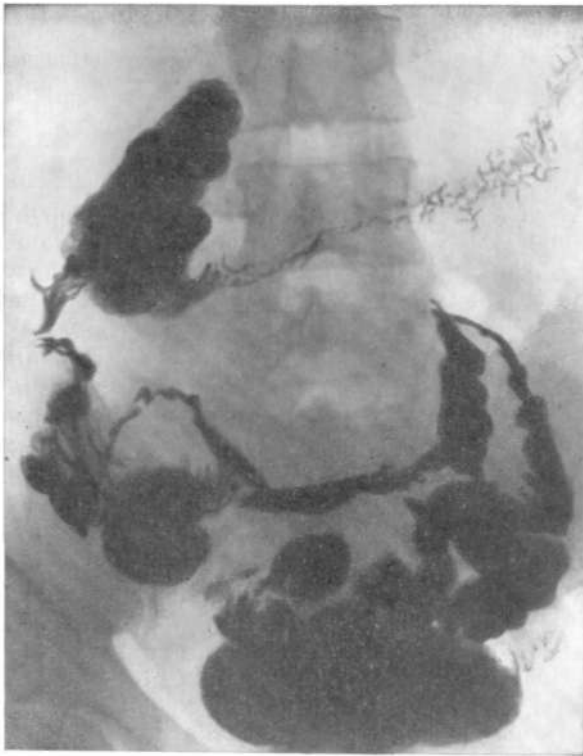


Рис. 117. Рентгенограмма кишечника. Неравномерное сужение тонкой кишки и правой половины толстой с неровными контурами при абдоминальном актиномикозе.

шечные петли образуют неподвижные конгломераты, контуры петель неравномерно угловатые, нередко выявляются внутренние и наружные свищи. В некоторых случаях дифференциальная диагностика актиномикоза и злокачественных опухолей сложна; установить правильный диагноз помогает комплексное исследование.

КАРЦИНОИД ТОНКОЙ КИШКИ

Карциноид встречается сравнительно редко и составляет от 0,16—0,8% [R- Buchberger, W. Demmer; цит. по Е. С. Рысс, 1971] до 4—8,3% [Adamson J., Postlethwait R., 1958] всех опухолей желудочно-кишечного тракта. Карциноиды обладают низким потенциалом злокачественности, которую устанавливают гистологически на основании признаков экспансивного роста опухоли, а клинически она достоверно доказывается способностью к метастазированию. Карциноид может поражать все отделы желудочно-ки-

точного тракта, за исключением пищевода [Рысс Е. С, 1971]. В 60—92% [Макаренко Г. П., Брусиловский М. И., 1966; Рысс Е. С, 1971; Sanders R., Axtell H., 1968] наблюдается карциноид червеобразного отростка, а остальные 8—40% приходятся на тонкую, толстую и прямую кишку, желудок, поджелудочную железу, яичники и бронхи. По данным R. Sanders и H. Axtell, наиболее частой локализацией карциноида является илеоцекальная область (85%). Тонкая кишка является вторым по частоте местом развития карциноида, причем поражение подвздошной кишки наблюдается в 8 раз чаще, чем тощей.

Карциноид представляет собой небольшую опухоль без капсулы, которая располагается в подслизистом слое стенки кишки. Карциноиды делят на зрелые, незрелые и атипичные. Опухоль может быть солитарной или множественной, по данным V. Altman и L. Mann (1958), множественные карциноиды в тонкой кишке составляют 29%. Частота метастазирования прямо пропорциональна размерам опухоли. При опухолях диаметром меньше 1 см метастазы наблюдаются в 2% случаев, диаметром от 1 до 2 см — в 50%. больше 2 см — в 80% случаев [С. Моertel и соавт.; цит по Якушину и соавт. 1972].

Существует мнение, что наиболее часто (65—75%) метастазируют карциноиды подвздошной кишки [Gummel П., Wittipt G., 1963, и др.]. Карциноидные опухоли гормонально-активные, у 25% больных развивается карциноидный синдром [Mattingly T., Sjoerdsma A., 1956], который проявляется приливами крови к лицу, шее, верхним конечностям с резким покраснением кожных покровов, бронхоспазмом, урчанием в животе, сопровождающимся схваткообразными болями и многократным водянистым стулом. Во время приливов содержание серотонина в крови становится еще выше. При прогрессировании болезни вследствие воздействия серотонина на клапаны правого сердца развивается их поражение с образованием стеноза или недостаточности трехстворчатого клапана или клапанного стеноза легочной артерии.

Кроме специфических общих клинических проявлений, выявляются также частные симптомы, отличающиеся при разных локализациях опухоли. Карциноид двенадцатиперстной кишки является редкой патологией, частота его составляет 3—6% [Sax R. et al., 1970, и др.]. Он локализуется в основном в верхней горизонтальной части и верхней части нисходящего отдела кишки; описаны случаи развития опухоли в области большого сосочка Двенадцатиперстной кишки. Карциноидный синдром при опухоли двенадцатиперстной кишки встречается редко [Hauptmann A., 1972]. Карциноиды двенадцатиперстной кишки диагностированы у больных с эндокринным полиаденоматозом [Hampel K. et al., 1974]. Aut. M. Tsurusawa и соавт. (1975) описали злокачественный карциноид двенадцатиперстной кишки у девочки 9 лет в сочетании с синдромом Кушинга, гигантизмом, гиперτροφическими изменениями передней доли гипофиза, щитовидной и паращитовидных желез, островков поджелудочной железы.



Рис. 118. Прицельная рентгенограмма нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. В просвете расширенной кишки дополнительная тень карциноидной опухоли с бугристой поверхностью.

Карциноиды тонкой кишки, особенно подвздошной, часто сопровождаются карциноидным синдромом. При отсутствии последнего основным страданием, приводящим больного к врачу, является нарастающая кишечная непроходимость. Ввиду расположения опухоли в подслизистом слое она редко изъязвляется, поэтому кровотечение развивается также редко. Часто возникает понос, может наблюдаться инвагинация. Серотонин оказывает как местное, так и общее гуморальное действие, вследствие этого в брюшной полости образуется обширный фиброз, а при локализации опухоли в петле кишечника, расположенной в полости малого таза, она почти полностью зарастает фиброзной тканью.

Рентгенологически карциноид может проявляться одиночным или множественными дефектами наполнения либо аневризматическими расширениями кишки. В результате диспластических реакций отмечается угловатость, перекручивание, перегибы петель, частичная кишечная закупорка, сглаженность и ригидность складок (рис. 118). Эта картина похожа на таковую при метастатической карциноме кишки. В некоторых случаях наблюдается циркулярный дефект наполнения, ведущий к развитию обтурации различной степени. Могут определяться неглубокие язвы. Значительная гипертрофия гладких мышечных волокон обуславливает развитие стеноза с расхождением петель кишки, вследствие чего ошибочно устанавливают диагноз терминального энтерита. Продолжительность жизни больных с карциноидным синдромом, несмотря на развитие метастазов, большая. Кахексия появляется в поздних стадиях. Быстрая генерализация опухолевого процесса встречается очень редко. Чаще больные умирают от изменений в сердечных клапанах [Waldenstrom J., 1954].

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ

Только с 1933 г. в литературе начали появляться описания единичных случаев опухолей тонкой кишки, часть которых была обнаружена и правильно диагностирована до операции с помощью

рентгенологического метода исследования [Клейза В., Кунцевич Д., 1951; Зыков Ю. Я., Яжик Я. И., 1976; River L. et al., 1956, и др.]. Данные литературы о возможности дооперационного рентгенологического выявления новообразований кишечника весьма разноречивы. Одни авторы приводят высокий процент дооперационной диагностики — 85—87 [Quattlebaum R., 1962], другие, ссылаясь на трудности распознавания опухолей, приводят значительно более низкие цифры — 18, И и 10% [Bruno M., Fein H., 1970]. Однако исследователи единодушно признают решающую роль рентгенологического метода в диагностике опухолей тонкой кишки. В связи с этим необходимо тщательно разработать рентгеносемиотику доброкачественных неэпителиальных опухолей тонкой кишки. В опубликованных сообщениях описываются отдельные рентгенологические симптомы, установленные в единичных наблюдениях: расширение (вздутие) просвета тонкой кишки, сохранность рельефа слизистой оболочки и эластичности стенок и др. [Клейза В. и Кунцевич Д., 1951; Линденбратен Л. Д., Варновицкий Г. И., 1962; Овнатаян К. Т., 1948; Якушин В. И., 1972, и др.].

Новообразования тонкой кишки составляют 1,5—4% всех опухолей желудочно-кишечного тракта. Встречаются преимущественно (в 80% случаев) доброкачественные опухоли неэпителиального ряда. Чаще выявляются лейомиомы, фибромы, невриномы, липомы и т. д. По мнению W. Stund и соавт. (1974), в двенадцатиперстной кишке относительно часто встречаются лимфангиомы.

За сравнительно короткий период с 1968 по 1970 г. под нашим наблюдением [Антонович В. Б. и др., 1971] находились 9 больных с доброкачественными неэпителиальными опухолями тонкой кишки. Т. А. Третьяковой и соавт. (1974) было сообщено еще о 3 случаях липом двенадцатиперстной кишки. В последующие годы мы наблюдали только одну больную с лейомиомой тощей кишки. У всех больных отмечалось продолжительное, от 1 года до 4 лет, течение заболевания. Клиническая картина болезни неспецифична, но можно отметить некоторые характерные симптомы: ремиттирующее течение болезни с постепенным прогрессированием, почти постоянные нерезкие, временами схваткообразные боли в животе, тошнота и реже рвота, запор, иногда понос.

В целом клиническую картину можно охарактеризовать как медленно прогрессирующую перемежающуюся частичную кишечную непроходимость, которая и является наиболее частым симптомом. Иногда отмечаются повторные довольно интенсивные кишечные кровотечения. Несмотря на сравнительно большие размеры опухоли (в среднем 4—6 см), пальпировать ее удается только у больных, у которых величина новообразования достигает 8—10 см. Принято считать, что наиболее часто опухоли располагаются в начальных отделах тощей и в конечных отделах подвздошной кишки. В наших наблюдениях опухоли локализовались равномерно с одинаковой частотой по ходу тонкой кишки. Мы

не отметили преобладания опухолей какой-либо одной структуры. Следует отметить, что при целенаправленном рентгенологическом исследовании тонкой кишки с учетом клинических симптомов заболевания частота выявления доброкачественных опухолей повышается.

Рентгенологическая картина, несмотря на различное морфологическое строение опухолей, имеет много общих черт. У большинства больных обнаруживаются признаки инвагинации (симптом колец) (рис. 119), что побуждает особенно тщательно исследовать пораженный участок. Постоянным симптомом является дефект наполнения разной величины, округлой или овальной формы, с ровными четкими контурами (рис. 120), при липомах они менее четкие и ровные. Поверхность дефекта наполнения при больших размерах опухоли может быть лишена рельефа за счет значительного растягивания складок над опухолью, в других случаях складки слизистой оболочки смещены. Поверхность дефекта наполнения может перекрываться складками двух стенок. На уровне расположения опухоли (дефекта) кишка веретенообразно расширена. Опухоль особенно четко контурируется при двойном контрастировании. Эластичность кишки на пораженном участке, а также расположенных ниже и выше его полностью сохранена. При большой экзофитно растущей опухоли с полостью распада, выходящей за просвет кишки, может отмечаться дивертикулородное расширение кишки с резко перестроенным рельефом. В тех случаях, когда полость распада не сообщается с просветом кишки, выявить изъязвление опухоли рентгенологически не удастся, хотя при оперативном вмешательстве его обнаруживают у большинства больных. В литературе [Stassa G., Klingesmith W., 1969] приводятся сообщения о трудностях дифференциальной диагностики доброкачественных опухолей, о случаях, когда их диагностировали как язву и деформацию язвенной природы. В последние годы появляется все больше работ [Schepper K. et al., 1974; Labrune M. et al., 1974 и др.], посвященных применению ангиографии в диагностике и дифференциальной диагностике неэпителиальных опухолей тонкой кишки.

Эпителиальные опухоли (полипы и аденомы) составляют одну треть доброкачественных опухолей тонкой кишки. Они могут быть одиночными и множественными. Иногда полипы тонкой кишки сочетаются с полипами желудка и толстой кишки. По данным литературы, индекс малигнизации полипов колеблется от 10 до 20%. По внешнему виду полипы могут быть шаровидными, грибовидными, дольчатыми, и виде тутовой ягоды, иметь широкое основание или узкую ножку. Наиболее частой их локализацией является верхняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки [Гасьмаев В. К., Якушин В. П., 1977]. Эпителиальные опухоли могут протекать бессимптомно и выявляться случайно при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании, операции либо на вскрытии. Клинические проявления: боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи,

Рис. 119. Прицельная рентгенограмма топкой кишки. Концентрическое сужение начальных отделов тощей кишки на протяжении 10—12 см. Симптом кольца как признак инвагинации при фибролипоме с изъязвлением.

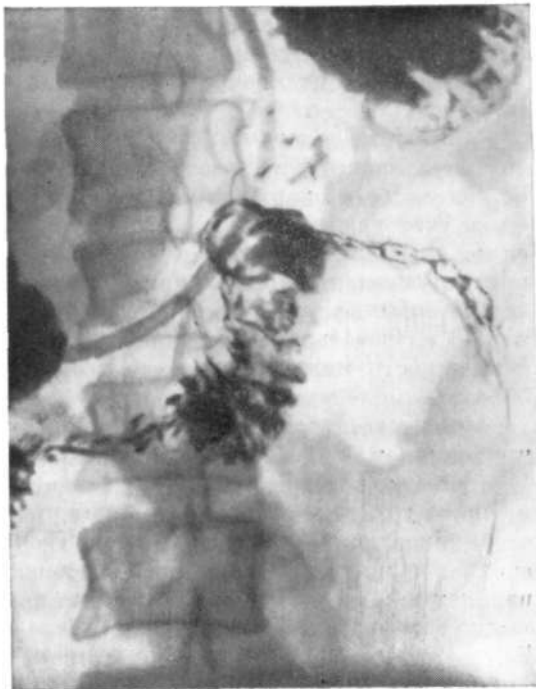
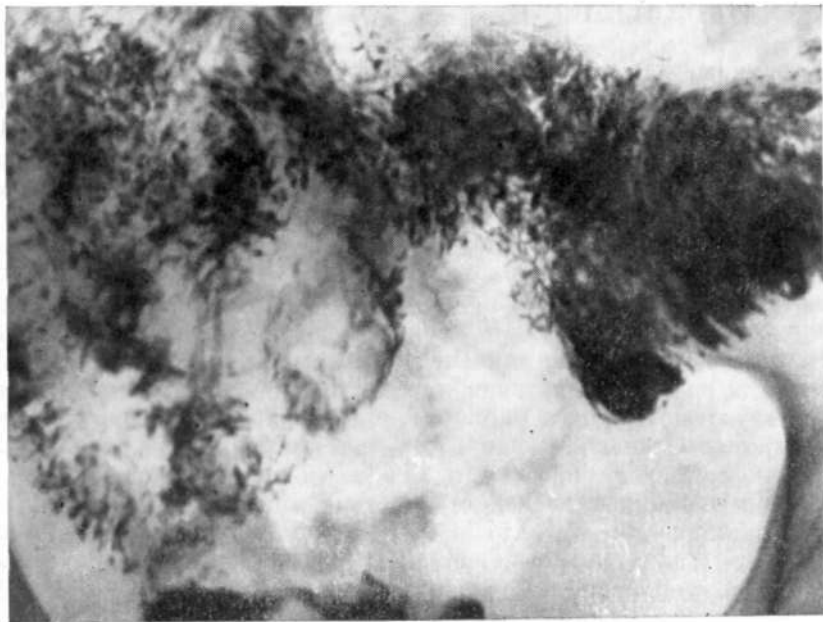


Рис. 120. Рентгенограмма тощей кишки. В дистальных петлях определяется дефект рельефа округлой формы с изъязвлением в центре. Складки слизистой оболочки растянуты и сглажены — лейомиома.



диспептические симптомы; опухоли могут также проявляться клиникой своих осложнений, в частности инвагинацией и присоединившимися воспалительными изменениями, сужениями просвета кишки.

При рентгенологическом исследовании полип выявляется в виде центрального или краевого дефекта наполнения с ровными либо волнистыми очертаниями. Дефект наполнения может смещаться за счет ножки или скольжения слизистой вдоль подслизистого слоя. Складки слизистой оболочки огибают дефект наполнения или могут быть смещены, при больших аденомах они могут обрываться, обычно у верхнего полюса опухоли. Последний симптом может встречаться и при неэпителиальных опухолях. Учитывая возможность малигнизации, во всех случаях целесообразно проводить комплексное обследование.

Множественные полипы в тонкой кишке могут наблюдаться при синдромах Пейтца — Егерса, Кронкайта — Канада, Гарднера. При первом синдроме может развиваться полипоз желудочно-кишечного тракта, заболевание может отмечаться у нескольких родственников семьи. При синдроме Кронкайта — Канада множественные полипы сочетаются с облысением, гипопротеинемией, кишечными кровотечениями, поносом, нарушением роста ногтей и также встречаются у нескольких членов семьи. При синдроме Гарднера полипоз сочетается с множественными остеомы и остеофибромами, атеромами и дермоидными кистами. При этих синдромах отмечается малигнизация полипов.

РАК ТОНКОЙ КИШКИ

Первичные раковые опухоли тонкой кишки развиваются редко и, по различным статистикам, составляют 0,1—3,5% [Черненко Ю. К., Сухин В. С, 1974; Ким В. Ю., Есаулов Н. П., 1975; Телков В. П., 1976; Клименков А. А. и др., 1981; Измайлов Г. А., 1981; Карева А. П., 1982; Lowenfels A., 1973; Lenz H., 1974; Patro S. et al., 1981] всех случаев рака, или 1—6% [Яицкий Н. А., Жваташвили Ю. В., 1979] всех опухолей желудочно-кишечного тракта, или 3—4% всех раковых опухолей кишечника [Кныш В. И., Рыбакова Н. И., 1974]. По данным патологоанатомических исследований, они встречаются в 0,04% общего числа вскрытий [Варшавский А. Г., 1961]. По данным Spira и соавт. (1977). в 33—45% случаев рак тонкой кишки локализуется в двенадцатиперстной кишке, по материалам Barclay T. и D. Scharira (1983) из 74 аденокарцином тонкой кишки 37,9% локализовались в двенадцатиперстной, 36,5% — в тощей и 25,5% — в подвздошной кишке.

Первичный рак двенадцатиперстной кишки. Рак данной локализации составляет 0,14—0,35% всех опухолей желудочно-кишечного тракта [Appel W. et al., 1984], 0,3% всех раковых поражений желудочно-кишечного тракта, обнаруживается в 0,035% всех вскрытий [Ring N. et al., 1981]. Из всех первичных раков

двенадцатиперстной кишки (супрапапиллярный, перипапиллярный, инфрапапиллярный) чаще всего развивается перипапиллярный рак, остальные два вида встречаются значительно реже [Топчиашвили З. А., 1959]. По данным Н. Н. Артемьевой (1981), перипапиллярный рак составляет 5—20% всех раковых поражений этого отдела кишки. Значительно чаще двенадцатиперстная кишка поражается вторично за счет перехода патологического процесса со смежных органов на двенадцатиперстную кишку, что, по данным G. Bosse и U. Nelly (1970), наблюдается в 45% случаев всех злокачественных образований тонкой кишки.

Учитывая общность проявлений первичных и вторичных раковых поражений двенадцатиперстной кишки, их объединяют, как известно, в общее понятие — рак панкреатодуоденальной зоны. Таким образом, этим термином обозначают раковые опухоли головки поджелудочной железы, большого сосочка двенадцатиперстной кишки, внепеченочных желчных протоков и первичный рак двенадцатиперстной кишки, которые составляют 4—6% злокачественных новообразований [Шалимов А. А., 1964; Vankemmel M. et al., 1973, и др.].

Выраженность клинических симптомов зависит от анатомической формы опухоли и ее локализации, тем не менее как показывают практический опыт и данные литературы, для панкреатодуоденального рака характерно длительное бессимптомное течение, даже при раке большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Симптомы появляются поздно, как правило, при далеко зашедших раковых процессах. По данным Ю. Я. Грицмана и соавт. (1975), более 50% больных поступают для лечения с метастазами и распространением опухоли на соседние органы и ткани. Даже при размерах опухоли до 2 см имеется обширное метастазирование (Н. Н. Артемьева).

Наиболее частыми клиническими симптомами являются желтуха и увеличенный застойный желчный пузырь. Подобных больных часто госпитализируют в инфекционные отделения. Нередко больной обращается к врачу только, когда обнаружено пальпируемое образование. Панкреатодуоденальные раки склонны к кровотечению, поэтому часто заболевание впервые проявляется острым желудочным кровотечением. У многих больных отмечаются анемия, боли, тяжесть в подложечной области, слабость, недомогание, утомляемость. Стенозирование просвета двенадцатиперстной кишки наступает поздно и часто имитирует клиническую картину стеноза привратника. Также хорошо известно, что рак этой локализации нередко протекает под масками холецистопанкреатита, язвенной болезни, гепатита.

Для диагностики панкреатодуоденального рака используют обычное рентгенологическое исследование и специальные методики (дуоденография в условиях гипотонии, фибродуоденоскопия и контрастирование общего желчного протока и протока поджелудочной железы (вирзунгов проток), холангиография, ангиография, компьютерная томография и ультразвуковая диагностика. Макро-



Рис. 121. Прицельная рентгенограмма двенадцатиперстной кишки. В области нижнего изгиба определяется дефект рельефа округлой формы с изъязвлением в центре — экзофитный рак.

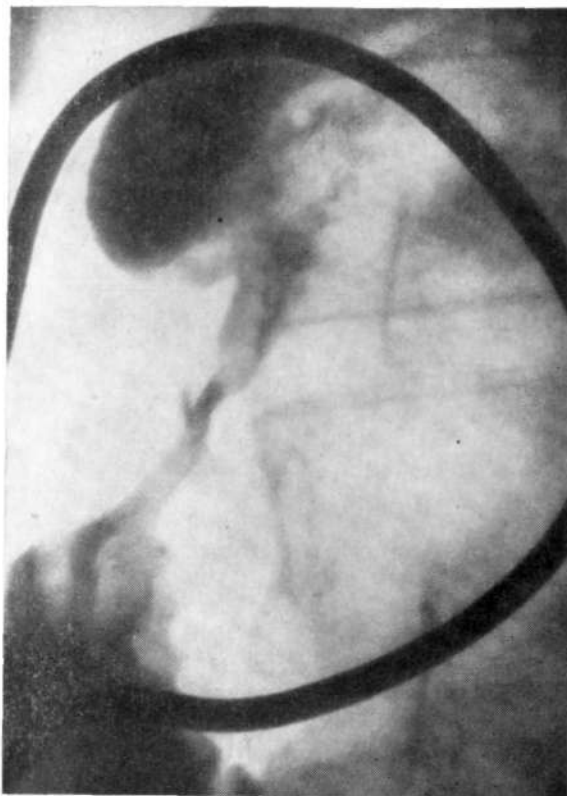
скопически различают экзофитную, инфильтративную и язвенную формы рака.

При стандартном контрастном рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки определяется краевой или центральный дефект наполнения с ровными четкими или неровными нечеткими контурами, протяженность которого обычно не превышает

5—7 см (рис. 121, 122). Рельеф слизистой оболочки в области дефекта наполнения атипичный, является отображением макроскопической поверхности опухоли. Атипизм рельефа внутренней поверхности более выражен при экзофитных опухолях. Часто выявляется депо бариевой взвеси — признак изъязвления. В редких случаях наблюдается симптом перевернутой тройки — симптом Фростберга. Соответственно описанному выше дефекту наполнения часто пальпируется уплотнение. Выше дефекта наполнения развивается более или менее выраженное супрастенотическое расширение, нередко переходящее на желудок. В далеко зашедших стадиях течения рака может развиваться недостаточность сфинктера Одди и отмечаются затекание контрастного вещества в желчные пути, развернутость подковы двенадцатиперстной кишки, инфильтрация стенок аптрального отдела желудка и его смещение. Все описанные симптомы легко выявляются при больших размерах опухоли.

Многие авторы придают большое значение гипотонической дуоденографии в диагностике панкреатодуоденального рака. Наше мнение по поводу разрешающей способности методики полностью совпадает с точкой зрения Н. Н. Артемьевой, Воиш и Howe (цит. по Cohn J., 1976; S. Akiyama и соавт., 1977), которые считают, что она является точным методом диагностики далеко зашедших опухолей поджелудочной железы. Н. Polland (1975) приводит весьма обнадеживающие результаты применения селективной аб-

Рис. 122. Прицельная рентгенограмма двенадцатиперстной кишки. Циркулярное сужение нисходящего отдела с ровными контурами и изъязвлением по наружному контуру при инфильтративном раке.



доминальной ангиографии, считая, что по ангиографической картине у 95% больных можно установить диагноз рака. По мнению К. Olson (1971), ангиография позволяет дифференцировать рак двенадцатиперстной кишки от рака поджелудочной железы. В то же время М. Вгито и Н. Fein (1970) полагают, что гипотоническая дуоденография и абдоминальная ангиография помогает уточнению диагноза, но не заменяет обычного рентгенологического исследования. По мнению Shiff и соавт. (1973), ангиография имеет небольшую ценность при подозрении на рак поджелудочной железы.

Б последнее десятилетие широкие возможности уточненной диагностики опухолей панкреатодуоденальной зоны открылись в связи с применением дуоденофиброскопии для проведения биопсий [Логинов А. С, Васильев Ю. В., 1972; Robins A. et al., 1973; Cohn J., 1976, и др.] и ретроградной холангиопанкреатографии [Васильев Ю. В., 1973; Gmelin E. et al., 1981; Ariyama W. et al., 1977, и др.]. По мнению W. Appel и соавт. (1984), компьютерную томографию и эхографию целесообразно применять для выявления регионарных метастазов и метастатического поражения пече-

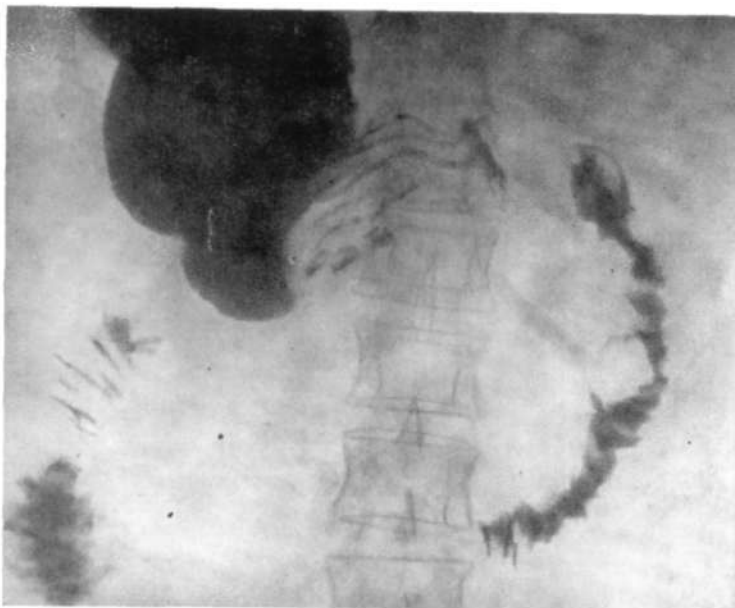


Рис. 123. Прицельная рентгенограмма двенадцатиперстной кишки. Неравномерное циркулярное сужение кишки с неровными контурами. Кольцо развернуто. Панкреонекроз.

ни. По данным А. А. Шалимова и соавт. (1978), применение комплексного метода диагностики злокачественных опухолей панкреатодуоденальной зоны позволило у 97,3% больных установить правильный диагноз. Панкреатодуоденальный рак необходимо дифференцировать от постбульбарных язв, кист и доброкачественных опухолей поджелудочной железы, панкреатита, болезни Крона, туберкулеза, кольцевидной поджелудочной железы.

Трудно, а подчас и невозможно провести дифференциальную диагностику панкреатита и панкреатодуоденального рака. При клиническом и рентгенологическом исследовании органов верхнего этажа пищеварительного тракта, включая гипотоническую дуоденографию, обычно не удается получить данные, необходимые для установления правильного диагноза (рис. 123). Большой разрешающей способностью обладают ангиография, дуоденофиброскопия с биопсией и ретроградная холангиопанкреатография, с помощью которых выявляют симптомы, характерные для доброкачественного или злокачественного процесса.

Кольцевидная поджелудочная железа встречается редко. У больных обычно отмечается длительный анамнез заболевания. При рентгенологическом исследовании выявляется циркулярное сужение с ровными и четкими контурами небольшой протяженности и сохраненным рельефом слизистой оболочки в области сужения.

Рис. 124. Прицельная рентгенограмма верхних петель тощей кишки. Циркулярное сужение просвета кишки с неровными контурами. Нижележащие петли кишки смещены — симптом пустоты при раке.



Рак тощей и подвздошной кишки. Рак этой локализации составляет 0,5% всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта [Атанасян Л. А., Юдин И. Ю., 1979]. Злокачественные опухоли донкой кишки и ее брыжейки составляют 0,02% злокачественных опухолей всех локализаций, 0,5%) опухолей желудочно-кишечного тракта и 8% опухолей кишечника [Телков В. П., 1977]. Редкое поражение тонкой кишки злокачественными опухолями объясняется физиологическими и биологическими особенностями этого отдела желудочно-кишечного тракта: высокой переваривающей способностью, жидкой консистенцией пищевых масс с щелочной реакцией, быстрым их продвижением; в связи с этим уменьшается интенсивность воздействия канцерогенов, принимаемых с пищей, и создается невосприимчивость к развитию злокачественных опухолей. Имеет также значение поздняя закладка тонкой кишки в эмбриональном периоде. Наиболее частой локализацией злокачественных опухолей является начальный отдел тощей и терминальный отдел подвздошной кишки. Среди различных патологоанатомических форм (экзофитная, инфильтративная, язвенная, полипоподобная) наиболее часто встречается инфильтративная, изъязвления могут наблюдаться при всех формах. Наиболее частой гистологической формой является аденокарцинома.

Рак тонкой кишки длительное время протекает бессимптомно, нередко только пальпируемое образование приводит больного к врачу; могут отмечаться кишечные кровотечения, явления непроходимости обычно развиваются в терминальных стадиях заболевания.

Рентгенологическая картина характеризуется дефектом наполнения небольшой протяженности с неровными, а нередко и нечеткими контурами, атипичным рельефом внутренней поверхности, ригидными стенками и депо бариевой взвеси. Соответственно описанному дефекту пальпируется уплотнение. Супрастенотическое расширение длительное время отсутствует (рис. 124). Несмотря на редкость рака тонкой кишки, трудностей в дифференциальной диагностике обычно не возникает. В литературе [Fischel R., Deger R., 1975] встречаются описания множественных раков тонкой кишки.

МЕТАСТАЗЫ РАКА В ТОНКОЙ КИШКЕ

Метастатическое поражение кишки может наблюдаться при меланоме, первичном раке желудка, поджелудочной железы, яичников, молочной железы, легких, почек, толстой кишки и др. [Стручков В. И., Григорян А. В., 1964; Шнигер Н. У., Назаренко Т. Н., 1981; Marshak R., Lindner A., 1976, и др.]. Распространение метастазов происходит гематогенным, лимфогенным и имплантационным путем. В распространении метастазов немаловажное значение имеет асцит. Кровотечение может быть первым проявлением метастатического поражения. Наблюдаются боли, понос, запор, а в далеко зашедших стадиях — раковая интоксикация. Рентгенологическая семиотика зависит от первичной опухоли и закономерности метастазирования [Marshak R., Lindner A., 1976]. В связи с этим авторы различают единичные и множественные метастазы, поражающие первично стенку тонкой кишки; первичное поражение брыжейки с поражением прилежащей стенки кишки или без него; множественные узлы метастазов тонкой кишки и брыжейки, часто сопровождающиеся асцитом. При первичном поражении метастатическим процессом тонкой кишки чаще встречаются одиночные и множественные краевые дефекты наполнения по брыжеечному краю кишки за счет подслизистых опухолей, растущих в просвет кишки. В других случаях могут наблюдаться центральные дефекты наполнения, подобные дефекту при любой другой подслизистой опухоли. Дальнейший рост метастатических опухолей может привести к развитию неравномерного сужения и частичной закупорке просвета кишки. По мере роста метастатическая опухоль может распространяться на брыжейку. При обширном некрозе опухоли определяется неправильной формы изъязвление и картина напоминает таковую при первичной карциноме.

При первичном поражении метастатическим процессом брыжейки отмечается сглаженность брыжеечного контура кишки, од-

нако этот симптом неспецифичен и может наблюдаться при любой забрюшинной опухоли. По мере инфильтрации стенки кишки возникают краевой или циркулярный дефект наполнения и фиксация пораженного сегмента. Пораженный участок кишки уплощается или выпячивается в просвет. Изъязвление при этой форме метастазов не наблюдается. Обтурация просвета кишки может возникать за счет фиксации петель.

Для поражения брыжейки и кишки метастатическим процессом характерна большая протяженность патологического процесса с чередованием эксцентрических и концентрических сужений, расширенными складками слизистой оболочки в местах сужений. При наличии метастазов в брыжейке соответствующий сегмент кишки укорачивается, стенки его становятся ригидными и утолщенными. Укорочение брыжейки приводит к сближению и фиксации многочисленных петель, напоминающих сборки. В результате обширного поражения развивается асцит. Характерным симптомом является вздутие кишечных петель. В некоторых случаях в метастатических опухолях могут обнаруживаться мелкие и крупные кальцификаты. Одиночный метастаз невозможно дифференцировать от первичной опухоли.

МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Контрастное исследование толстой кишки — старейший метод рентгенодиагностики. Первые попытки ввести контрастное вещество в толстую кишку с помощью клизмы (ирригоскопия), относятся к далекому прошлому [Haenisch G., 1911]. Первоначально это была методика тугого заполнения с весьма ограниченными диагностическими возможностями. Решающий перелом произошел в начале 30-х годов, когда в практику вошли методика двойного контрастирования [Fischer A., 1923] и методика изучения рельефа слизистой оболочки толстой кишки [Knothe W., 1972]. В последующие десятилетия в разработке метода и практическом его использовании приняли участие ряд исследователей как в нашей стране, так и за рубежом [Неменов М. П., 1934; Безчинская Н. М., и др., 1935; Шлифер И. Г., 1937; Айзенштейн А. В., Гольст Л. Л., 1940; Соколов Ю. Н., Рудерман А. И., 1947; Маянская К. А., 1949; Фанарджян В. А., 1951; Дьяченко В. А., 1956; Шехтер И. А., 1959; Базанова С. В., 1959; Forsell G., 1925; Berg H., 1929; Chalul H., Adam A., 1931; Felschendorf W., 1932; Schinz H. et al., 1952, и др.].

Особое значение в совершенствовании методики контрастного исследования толстой кишки с помощью клизмы сыграло применение танина [Каган Е. М., Астраханцев Ф. А., 1958; Hamilton C., 1946, и др.]. Таким образом, в это время основным методом контрастного рентгенологического исследования, как и в предыдущие годы, является контрастирование толстой кишки с помощью клизмы. В последующие годы видоизмененная методика двойного контрастирования (A. Fischer) как компонент классического исследования в сочетании с использованием танина вошла в широкую клиническую практику [Геселевич Е. С., 1968; Соколов Ю. Н. и др., 1970; Власов П. В., 1971; Шнигер Н. У., 1973; Антонович В. В., Лыкошина Е. Е., 1976; Крамар О. П., 1976; Михайлов А. Н., 1983; Janower M. et al., 1965; Matew B., Rotte K., 1975; Rogers C., 1975, и др.].

В 70—80-е годы в нашей стране в практической диагностике, кроме контрастной клизмы, начали применять париетографию [Зайцева В. Г., 1966; Роэнштраух Л. С., и др., 1973; Сидоров В. С., и др., 1976; Дьяконов В. Т., 1976; Canossi G. et al., 1960] и пневмоколонографию [Портной Л. М. и др., 1979]. В 1958 г. S. Welin разработал методику исследований толстой кишки с применением одномоментного (первичного) двойного контрастирования в модификации автора, которая нашла многих сто-

ронников [Власов П. В., Ячменев А. В., 1970; Рабухина Н. А., Максимова Л. П., 1980; Laufer J., 1976, 1979; Dreufuss J. et al., 1979, и др.]. В 1976 г. S. Welin обобщил результаты исследования с применением этой методики.

Разновидностью двойного контрастирования является выполнение исследования в условиях гипотонии [Liskka G., 1982; Regsigehl M. et al., 1983]. Согласно публикации последних лет, в выявлении раковых опухолей толстой кишки одномоментное двойное контрастирование незначительно уступает современным способам эндоскопической диагностики [Bret P. et al., 1976; Laufer J., 1976; Welin S., Welin G., 1976, и др.], а по данным J. Lissner (1976), превосходит их. Однако успех диагностики непосредственно зависит от качества двойного контрастирования. При оптимальном контрастировании точность диагностики достигает 100%, при субоптимальном — 84%, при плохом число ложноположительных и ложноотрицательных результатов составляет 87,5% [Czembirek H. et al., 1983]. При оценке результатов первичного двойного контрастирования подчеркивается значение квалификации рентгенолога и качества подготовки больного к исследованию [Fuchs A. et al., 1979; Welin S., Welin G., 1976]. Ch. Johnson и соавт. (1983) провели 96 721 исследование толстой кишки, в том числе 87 763 обычных исследования и 8948 с применением первичного двойного контрастирования, и отметили, что ошибочное заключение было установлено соответственно у 4,8 и 4,7% больных с опухолями толстой кишки, но меньше ошибок было у опытных рентгенологов.

По мнению Kelvin Г. и соавт. (1981), для более правильного анализа полученных результатов следует проводить «двойное чтение» рентгенограмм самим исследователем и другим специалистом. В. С. Сидоров при применении методики первичного двойного контрастирования продолжает исследование после освобождения кишки от содержимого с целью изучить рельеф слизистой оболочки толстой кишки. В. М. Араблинский и соавт. (1985) подчеркивают ценность использования по показаниям тугого заполнения, двойного контрастирования, изучения рельефа слизистой оболочки.

В настоящее время все исследователи единодушны во мнении, что для более ранней диагностики заболеваний толстой кишки целесообразно применять комплексное исследование (рентгенологическое и эндоскопическое) [Федоров В. Д., 1978; Федоров В. Д., Левитан М. Х., 1980; Попова З. П., Сидоров В. С., 1981; Palko A. et al., 1982; Goldberg H., 1983; Fruhwald F. et al., 1984, и др.]. Рентгенологическое и эндоскопическое исследования следует считать дополняющими друг друга, причем необходимость их сочетанного применения должна определяться конкретными условиями. Ректороманоскопия должна предшествовать колоноскопии и рентгенологическому исследованию [Федоров В. Д., М. Х. Левитан].

Рентгенологическое исследование — один из ведущих методов диагностики различных заболеваний толстой кишки, однако оно

недостаточно эффективно при распознавании маленьких плоских опухолей, поверхностных изъязвлений слизистой оболочки, дифференциальной рентгенодиагностике стриктур толстой кишки, некоторых форм колитов и дивертикулита. В этих случаях рентгенологическое исследование целесообразно дополнять фиброколоноскопией [Араблинский В. М., Мушникова В. Н., 1983]. Наш опыт свидетельствует о целесообразности проведения вначале рентгенологического исследования, а затем, по показаниям, колонофиброскопии. По мнению D. Gelfand (1980), подобная последовательность важна не только в диагностических целях, но и как мера предупреждения возможных осложнений. Автор считает, что при проведении рентгенологического исследования после колонофиброскопии, особенно с применением биопсии, увеличивается вероятность перфорации. В связи с этим при необходимости проводить рентгенологическое исследование после эндоскопического рекомендуется только через несколько дней или даже недель. Такого же мнения придерживаются S. Hemley ж V. Kainick (1963), J. Riser и соавт. (1968), J. Finding и K. Lumsden (1973) и др.

Ангиография, проводимая в некоторых случаях при опухолях брюшной полости, забрюшинного пространства и толстой кишки, является дополнительным методом диагностики, позволяющим уточнить распространенность злокачественного процесса [Ефлевев Е. П., 1975; Переслегин И. А. и др., 1980; Фишер М. Е., 1983; Chiolka J., Dobeziel J., 1971, и др.]. Компьютерная томография, применяемая в предоперационном периоде, позволяет оценить операбельность поражения, однако важнейшая роль принадлежит ей в оценке рецидивов опухоли и выявления метастазов [Grann H. et al., 1984]. Считаем целесообразным привести описание методики рентгенологического исследования, которую мы используем ежедневно в практической работе. Подготовка больного к исследованию заключается в следующем. В 12—14 ч больной принимает 40 г касторового масла или какого-либо другого слабительного. После ужина (19 ч) прием пищи прекращается. Вечером и на следующий день (в 6 ч утра) больному делают очистительную клизму с применением изотонического раствора хлорида натрия. Для лучшей очистки толстой кишки одну часть раствора вводят в горизонтальном положении больного на левом боку, вторую часть — на спине и остальную — на правом боку. Далее больной, удерживая введенный изотонический раствор и находясь в горизонтальном положении, попеременно поворачивается вокруг продольной оси на 360°.

Рентгенологическое исследование толстой кишки проводят в условиях рентгенотелевидения с использованием прямого увеличения изображения при просвечивании, видеомагнитной записи и рентгенографии. В процессе исследования по мере необходимости используют все компоненты исследования: тугое и полутугое заполнение, двойное контрастирование, изучение рельефа слизистой оболочки. В течение многих лет мы наиболее часто применяем

методику первичного двойного контрастирования с последующим изучением (после опорожнения) рельефа слизистой оболочки.

К жидкой бариевой взвеси добавляем танин (3 г на литр); на одно исследование обычно достаточно 300 мл взвеси. Введение бариевой взвеси начинаем в горизонтальном положении больного на левом боку, после заполнения прямой кишки и дистального отдела сигмовидной переводим больного в положение на спине, а затем — на правый бок. Бариевую взвесь доводим, как и S. Welin, до левого изгиба ободочной кишки (селезеночная кривизна), после чего вводим воздух. Бариевую взвесь и воздух следует вводить дозированно, медленно. При проведении многопроекционного и многоосевого исследования получается равномерное двойное контрастирование всех отделов толстой кишки. Таким образом, левую половину толстой кишки вначале изучают при тугом и полутугом заполнении, а затем — в условиях двойного контрастирования. После кратковременного пребывания больного на правом боку равномерно контрастируется левая половина кишки, после пребывания на левом боку соответственно наступает контрастирование правой половины. Оптимальными положениями и проекциями следует считать латеропозицию на правом и левом боку и вертикальное положение в прямой, а по мере необходимости — и в косых проекциях. После опорожнения обязательно проводят изучение рельефа слизистой оболочки.

Исследование толстой кишки через 24 ч после перорального приема бариевой взвеси используют в качестве дополнительного метода для изучения ее функции. При исследовании илеоцекального отдела пациент принимает бариевую взвесь за 4—5 ч до исследования. К этому времени обычно наполняется терминальная петля и под контролем рентгенотелевизионного исследования можно зафиксировать переход контрастной массы в слепую кишку.

В толстой кишке под действием кишечных соков и бактериальной флоры продолжается превращение пищевых веществ, поступающих из тонкой кишки, завершаются процессы всасывания, формируется кал, который выводится наружу. Длина толстой кишки варьирует от 1 до 2 м, а в рентгенологическом изображении в среднем составляет 1,15 м [Михайлов А. Н., 1983]. Ее диаметр значительно больше, чем диаметр тонкой кишки, и составляет в зависимости от уровня от 2 до 12 см и более. В рентгенологическом плоскостном изображении равномерная бугристость контуров кишки обусловлена наличием двух рядов гаустр. Третий ряд проекционно наслаивается на тень кишки при ее искусственном контрастировании и самостоятельного отображения не получает, что необходимо учитывать при рентгенологическом исследовании.

В толстой кишке наблюдается чередование поперечных и продольных складок соответственно чередованию гаустр. Кроме того, наблюдается общая закономерность формирования рисунка складок в зависимости от функциональных задач различных отделов кишки. Так, в правой половине кишки преобладают поперечные складки и складки смешанного направления, а в левой половине — продольные. Направление складок в процессе исследования нередко меняется в результате кишечных сокращений и в зависимости от конкретных условий контрастирования кишки — степени заполнения, фазы опорожнения и т. д., т. е. рельеф слизистой оболочки толстой кишки является в значительной степени функциональным образованием [Фанарджян В. А., 1977; Михайлов А. Н., 1983].

Толстая кишка располагается по периферии брюшной полости, окружая петли тонкой кишки. В ней различают три отдела: слепую, ободочную и прямую кишку, изображение каждой из которых имеет особенности.

Слепая кишка представляет собой начальную часть толстой кишки, располагается в правой подвздошной области и покрыта брюшиной со всех сторон с образованием в ряде случаев брыжейки, что обуславливает ее большую смещаемость. В связи с этим уровень положения кишки очень разнообразен — от нижнего края печени до малого таза. Слепая кишка — самая короткая и самая широкая (за исключением ампулы прямой кишки) часть толстой кишки, ее диаметр достигает 12 см. В области нижнего полюса слепой кишки локализуется устье червеобразного отрост-

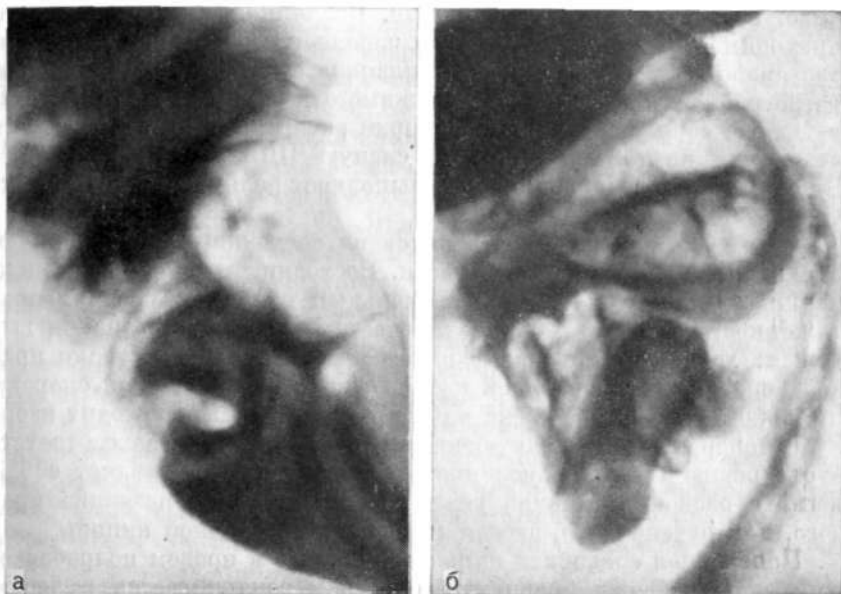


Рис. 125. Прицельные рентгенограммы илеоцекального отдела. Изображение илеоцекального клапана в виде краевого (а) и центрального (б) дефекта наполнения с щелевидными депо бариевой взвеси в центре.

ка, ширина просвета которого равна 0,5 см, длина отростка чаще составляет 7—8 см, но может колебаться в пределах от 3 до 25 см. Червеобразный отросток в норме свободно смещается и может занимать любые положения относительно слепой кишки.

На границе слепой и ободочной кишки, на медиальной или медиально-задней стенке илеоцекальным отверстием открывается конец подвздошной кишки. Это отверстие со стороны толстой кишки прикрывается илеоцекальным клапаном, который состоит из двух губ, верхней и нижней. В образовании губ илеоцекального клапана участвуют дубликатура слизистой оболочки и циркулярный мышечный слой. В рентгенологическом отображении губы илеоцекального клапана обуславливают краевой либо центральный дефект наполнения или дефект на рельефе округлой формы, вертикальный размер которого в норме не превышает 2,5 см. Остатки контрастного вещества, находящегося между верхней и нижней губами клапана, отображаются в виде щелевидного или звездчатого депо бариевой взвеси в центре дефекта [Жданова М. М., 1959; Шнигер Н. У., Гинзбург С. Н., 1976].

Описанная рентгенологическая картина илеоцекального клапана обычно выявляется в условиях исследования рельефа слизистой оболочки или при полутугом заполнении кишки контрастной массой (рис. 125). При более сильном растяжении стенок кишки в условиях тугого заполнения илеоцекальный клапан, как пра-

пило, не дает дефекта наполнения. Величина губ клапана и его проходимость зависят от степени заполнения слепой кишки. При растяжении стенок кишки губы клапана смыкаются, не допуская ретроградного поступления содержимого из толстой кишки в тонкую. При сокращении кишки створки раскрываются и происходит эвакуация из тонкой кишки в слепую [Шнигер Н. У., 1973]. В целом илеоцекальный аппарат выполняет роль клапана и сфинктера.

Ободочная кишка делится на восходящую, поперечную, нисходящую и сигмовидную части. Восходящая ободочная кишка начинается сразу же над илеоцекальным клапаном, средняя протяженность ее 20 см, ширина просвета 5—10 см, гаустрация выражена хорошо. Кишка направляется вверх у задней стенки правой боковой части брюшной полости, покрыта брюшиной спереди и с боков, т. е. расположена мезоперитонеально и переходит сверху в поперечную ободочную кишку. Область перехода соответствует уровню II—III поясничного позвонка и представляет собой изгиб с разной величиной угла, который получил название правого, или печеночного, изгиба (кривизна) ободочной кишки.

Поперечная ободочная кишка, начинаясь в правом подреберье, пересекает поперек брюшную полость и заканчивается в левом подреберье, где на границе с нисходящей ободочной кишкой образует левый, или селезеночный, изгиб (кривизна) ободочной кишки. Последний находится выше печеночного изгиба, на уровне XI—XII грудного позвонка, образует, как правило, острый угол и удерживается в подреберье диафрагмально-толстокишечной связкой. Поперечная ободочная кишка прилежит справа и сверху к печени, желчному пузырю, в центральной части благодаря широкой желудочно-толстокишечной связке занимает положение параллельно большой кривизне желудка, слева и сверху прилежит к нижнему краю селезенки. Сзади кишка граничит с правой и левой почками, двенадцатиперстной кишкой, спереди прикрыта большим сальником. Эта часть ободочной кишки расположена интраперитонеально, имеет брыжейку, что обуславливает ее весьма переменную длину, подвижность и положение в виде дугообразного провисания книзу, наблюдающегося у астеников. Смещение книзу изгибов ободочной кишки может быть вызвано увеличением правой доли печени (правый изгиб) или селезенки (левый изгиб), что необходимо учитывать в рентгенологической практике. Ширина просвета поперечной ободочной кишки 3—7 см, гаустрация хорошо выражена.

Книзу от левого изгиба ободочной кишки, в левой боковой части брюшной полости находится нисходящая ободочная кишка, которая в топографическом отношении весьма сходна с восходящей ободочной кишкой, т. е. является мезоперитонеальным участком толстой кишки, а следовательно, имеет постоянные форму и положение. Длина кишки 25—30 см, средний диаметр 3,5 см, гаустры более плоские и редкие по сравнению с проксимальными отделами толстой кишки. Нижняя граница нисходяще-

го отдела ободочной кишки примерно соответствует уровню крыла подвздошной кости или расположена несколько ниже, там, где малоподвижная нисходящая часть ободочной кишки переходит в подвижную — сигмовидную, имеющую брыжейку.

Сигмовидная ободочная кишка расположена в левой подвздошной области и частично в полости малого таза. Имеет брыжейку различной длины, которая обуславливает многочисленные варианты длины кишки (20—60 см и более), ее положение и подвижность. Чаще кишка образует изгиб книзу, но при большой длине может иметь дополнительные петли, имеющие различное положение и протяженность, перемещающиеся в брюшной полости вплоть до диафрагмы. В практическом отношении важно учитывать, что сигмовидная кишка граничит с органами малого таза и может смещаться вследствие их изменения. Диаметр просвета сигмовидной кишки и характер гаустрации такие же, как в нисходящей ободочной кишке. При обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости в ободочной кишке, как правило, определяется газ, скопления которого образуются в зоне правого и левого изгибов ободочной кишки и в средних наиболее подвижных отделах сигмовидной кишки.

На уровне II—III крестцовых позвонков вблизи их передней поверхности сигмовидная кишка переходит в самый дистальный отдел толстой кишки — прямую кишку, которая спускается вниз вдоль передней поверхности крестца и копчика и заканчивается заднепроходным отверстием. В сагиттальной плоскости она образует изгиб, соответствующий изгибам дистального отдела позвоночника, во фронтальной плоскости ее изгибы менее постоянны, из них наиболее выражен ректосигмоидный. Важно учитывать, что прямая кишка спереди граничит у мужчин с предстательной железой, семявыносящими протоками, семенными пузырьками и мочевым пузырем, у женщин с влагалищем и маткой. От крестца и копчика прямая кишка отделена слоем рыхлой клетчатки. По рентгенологическим данным, ширина пресакрального пространства в норме составляет 0,8—2 см [Шехтер И. А., Шнигер Н. У., 1967; Шнигер Н. У., 1973].

В прямой кишке выделяют падампулярный участок (ректо-сигмоидный переход) длиной 3—4 см, ампулярный — 9 - 12 см и анальный - 2,5 - 4 см. Общая длина кишки варьирует в пределах от 12 до 18 см. Дополнительно к указанным выше общим закономерностям рельефа слизистой оболочки толстой кишки в ампулярной части прямой кишки имеются постоянные поперечные складки. Чаще всего их бывает три — две на левой стенке и одна на правой. При рентгенологическом исследовании в прямой проекции они отображаются в виде глубоких перетяжек по контурам кишки, в анальной части сформированы продольные складки.

При рентгенологическом исследовании толстой кишки с применением контрастных средств обычно оценивают ее двигательную функцию, которая включает тонус, движения, выполняющие перемешивающую и транспортную функции, сокращения сфинк-

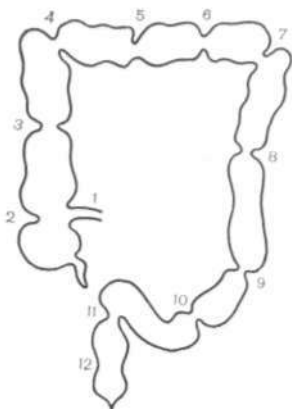


Рис. 126. Схематическое изображение сфинктеров толстой кишки. Объяснение в тексте.

терных зон. Правая и левая половины толстой кишки, выполняя различные функции, отличаются по характеру двигательной активности. Правой половине свойственны перемешивающие движения, для левой же половины, выполняющей эвакуаторную функцию, характерны пропульсивные движения. Для осуществления этих движений требуется определенный тонус кишечной стенки, так как слишком высокий и слишком низкий тонус тормозят распространение перистальтической

волны. Вторым условием нормальной моторики толстой кишки является согласованность движений различных ее участков.

Степень тонуса оценивают по выраженности и глубине гаустр, а также по ширине просвета кишки, принимая за основу названные выше средние цифры нормы. К перемешивающим движениям кишки относят малые и большие маятникообразные движения. Они совершаются в пределах участка длиной 5—7 см, при этом содержимое кишки не передвигается на соседние участки, что возможно лишь при сокращении соседних сегментов в различных ритмах. Такая дискоординация между функциональными единицами в кишке носит название «физиологическая заслонка». Рентгенологически маятникообразные движения выражаются в изменении формы, размеров и положения гаустр, которые расширяются, сокращаются или сглаживаются при одновременном изменении диаметра кишки. Эти движения не приводят к перемещению контрастной массы, происходят медленно и не всегда улавливаются глазом [Юхвидова Ж. М. и др., 1971; Коваль Г. Ю., 1975].

Пропульсивную деятельность осуществляют так называемые большие движения, выполняющие эвакуаторную функцию кишки. При этом контрастная масса в течение нескольких секунд продвигается в каудальном направлении на значительном протяжении, оставляя после себя суженный участок кишки со сглаженными гаустрами, свободный от барьерной взвеси, в котором складки слизистой оболочки перестроены в продольном направлении. Такие участки с продольными складками слизистой оболочки нередко наблюдаются в левой половине толстой кишки после ее освобождения от контрастной взвеси как свидетельство больших эвакуаторных движений. При рентгенологическом исследовании толстой кишки, чаще при ретроградном ее контрастировании, могут наблюдаться участки спастического сужения просвета, в большинстве случаев соответствующие локализации сфинктерных зон,

которые, по данным ряда исследователей, делятся на анатомические и функциональные.

В различные периоды исследователями описаны 12 сфинктерных зон (рис. 126) [Михайлов А. Н., 1983]: 1) сфинктер Варолиуса на месте перехода тонкой кишки в толстую; 2) сфинктер Бузи на границе слепой и восходящей ободочной кишки; 3) сфинктер Гирша в средней части восходящей ободочной кишки; 4) сфинктер Кеннона — Бема в правом изгибе ободочной кишки; 5) сфинктер Херста на границе проксимальной и средней трети поперечной ободочной кишки; 6) сфинктер Кеннона (левый) на границе средней и дистальной трети поперечной ободочной кишки; 7) сфинктер Пайра — Штрауса в левом изгибе, у начала нисходящей ободочной кишки; 8) сфинктер Михайлова в средней части нисходящей ободочной кишки; 9) сфинктер Балли в области перехода нисходящей кишки в сигмовидную; 10) сфинктер Мутье — Росси в средней части сигмовидной кишки; 11) сфинктер О'Берна — Пирогова — Мутье в зоне перехода сигмовидной кишки в прямую; 12) сфинктер Нелатона — Гепнера в средней части ампулы прямой кишки. В рентгенологическом отображении это участки сужения просвета кишки протяженностью 1—2,5 см. Исключение составляют срединно-сигмовидный (Мутье — Росси) и сигмовидно-прямокишечный (О'Берна — Пирогова — Мутье) сфинктеры, протяженность которых больше и может достигать 4 см и более. Наиболее часто рентгенологически выявляются сужения в зоне сфинктеров Бузи, Гирша, Кеннона — Бема, Пайра — Штрауса, Балли, О'Берна — Пирогова — Мутье. Последний по частоте выявления и степени выраженности занимает первое место. Учет сфинктерных зон при рентгенологическом исследовании обязателен, так как при их спазме может возникнуть подозрение на органическое поражение.

Глава X II

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Аномалии и пороки развития толстой кишки могут проявляться атрезией и стенозом толстой кишки, а также пороками развития прямой кишки и заднего прохода, которые клинически выявляются вскоре после рождения или в раннем детском возрасте и соответственно диагностируются. К порокам развития относится нечасто встречающееся удвоение толстой кишки, которое редко сообщается с просветом основного кишечника, чаще это замкнутая изолированная полость, также распознающаяся в детском возрасте.

МЕГАКОЛОН

Под термином «мегаколон» в настоящее время понимают хроническое расширение толстой кишки, в основе которого лежат разнообразные факторы. Значительным достижением в изучении мегаколон следует считать описание врожденного аганглиоза как основной причины гигантизма толстой кишки [Ehrenpreis Th., 1946; Whitehouse F., Kornoghan J., 1948], а позже — изменений интрамуральных ганглиев в дистальной части толстой кишки [Долецкий С. Я., 1958; Исаков Ю. Ф., 1959, и др.].

Этиология хронического расширения толстой кишки у взрослых разнообразна. Как показали исследования Г. И. Воробьева (1982), аномалии развития толстой кишки у взрослых занимают ведущее место, составляя 58% (болезнь Гиршпрунга— 47%, аноректальные аномалии — 11%). Имеется несколько классификаций мегаколон [Абрикосов А. И., 1954; Долецкий С. Я. и др., 1958; Исаков Ю. Ф., 1965; Исаков Ю. Ф. и др., 1972; Шнигер Н. У., 1981; Воробьев Г. И., 1982; Scharer L., Burhenne H., 1965, и др.].

Ю. Ф. Исаков различает следующие типы мегаколон.

I. Врожденный мегаколон. А. Первичный: а) мегадолихоколон — увеличение размеров толстой кишки с преимущественным ее удлинением; б) идиопатический мегаколон. Б. Вторичный; а) врожденный аганглиоз толстой кишки (болезнь Гиршпрунга); б) врожденное механическое препятствие в дистальном отделе толстой кишки (свищевые формы атрезии заднего прохода, стеноз прямой кишки и др.).

П. Приобретенный мегаколон: а) вторичный мегаколон в результате приобретенного механического препятствия в дистальном отделе толстой кишки (воспалительные процессы с образованием рубцов, перегибов, свищей, опухолей, травма); б) вторичный мегаколон в результате приобретенного поражения узлов парасимпатического сплетения (гиповитаминоз В).

Г. И. Воробьев различает семь типов мегаколон: 1) болезнь Гиршпрунга (аганглионарный мегаколон)—врожденное недоразвитие интрамуральной нервной системы толстой кишки; 2) обструктивный мегаколон, обусловленный механическими причинами; 3) психогенный мегаколон, развивающийся в результате расстройств психики или неправильных привычек; 4) эндокринный мегаколон, обусловленный заболеваниями или недостаточной функцией желез внутренней секреции; 5) токсический мегаколон, формирующийся в результате воздействия каких-либо препаратов, инфекций и т. п.; 6) нейрогенный мегаколон, обусловленный заболеваниями центральной нервной системы; 7) идиопатический мегаколон, к которому относятся случаи гигантизма, когда не удается выявить четкий этиологический фактор.

Заслуживает внимания положение автора о том, что имеются определенные предпосылки для медленного, подчас латентного течения болезни Гиршпрунга у взрослых, заключающиеся в существовании вариантов врожденных морфологических изменений; короткие зоны аганглиоза, гипоганглионарные формы, отсутствие выраженных дегенеративных процессов в мышечной ткани дистальных отделов толстой кишки. Сложность дифференциальной диагностики различных типов мегаколон состоит в том, что они проявляются многими общими симптомами: нарушением эвакуаторной функции толстой кишки, отсутствием позывов на дефекацию, метеоризмом и болями в животе.

В связи с этим ведущее значение в дифференциальной диагностике различных типов мегаколон принадлежит рентгенологическому методу исследования — обзорному исследованию грудной и брюшной полостей и заполнению толстой кишки бариевой взвесью с помощью клизмы. При обзорном исследовании брюшной полости отмечается расширенная и содержащая газ толстая кишка, подчас занимающая всю брюшную полость. Это обуславливает высокое стояние куполов диафрагмы, горизонтальное расположение сердца, нередко с учащенной пульсацией. Контрастное исследование толстой кишки должно быть направлено на выявление сужения (аганглионарная зона), при этом необходимо обращать внимание на характер перехода суженного участка кишки в расширенный. При болезни Гиршпрунга отмечается резкий переход, стенки расширенных отделов кишки утолщены, что определяется при париетографии. В расширенных отделах кишки гаустрация сглажена.

Особенно сложна диагностика очень короткого (наданального) аганглиоза, а также гипоганглиоза толстой кишки. Наданальные формы можно выявить с помощью прицельного полипозиционного рентгенологического исследования прямой кишки, при котором обнаруживают плавный переход нормальной по размерам прямой кишки в расширенную сигмовидную (Г. И. Воробьев). При неаганглионарных функциональных формах мегаколон ввиду общности рентгенологической семиотики установить причину мегаколон невозможно, поэтому указывают на преобладающее расширение прямой кишки (мегаректум), либо сигмовидной или всей ободочной (мегасигма или мегаколон), выраженное удлинение тех или иных отделов толстой кишки с одновременным расширением их

просвета (долихомегасигма или долихомегаколон). В сложных случаях дифференциальной диагностики мегаколон определяют ректоанальный рефлекс и производят трансанальную биопсию стенки прямой кишки.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Дивертикулез толстой кишки по частоте развития занимает одно из первых мест среди заболеваний этого органа [Земляной А. Г., 1971; Газетов Б. М., 1977, и др.]. В последние годы коренным образом изменились взгляды на его природу: дивертикулез стали рассматривать не как возрастной процесс, а как болезнь, связанную с повышенной активностью мышечного слоя толстой кишки и увеличением внутрикишечного давления. Эти данные были подтверждены М. Reilly (1971), который разработал «физиологическую» операцию, направленную на снятие мышечного спазма — миотомию сигмовидной кишки [Федоров В. Д., Левитан М. Х., 1982]. Согласно этим взглядам, высокие складки наряду со спазмом в сфинктероподобных зонах полностью перекрывают просвет кишки. Когда по обеим сторонам сегмента кишки просвет закрывается, развивается избыточное давление и в отдельных сегментах на фоне измененной мышечной ткани образуются небольшие грыжи слизистой оболочки, т. е. дивертикулы. Следовательно, дивертикулы являются вторичными по отношению к заболеванию, связанному с нарушением подвижности кишки. По данным автора, частота дивертикулярной болезни в настоящее время возросла до 25%, среди лиц старше 60 лет она имеется в 73 случаев.

По данным S. Welin и G. Welin (1976), после 45 лет этот показатель повышается до 35%, к 60 годам — до 60%, а к 85 годам — до 67%. В Японии это заболевание обнаруживают у 54% лиц старше 50 лет, а в Австралии — у 48% [Eide T., Stalberg A., 1979]. Дивертикулярная болезнь — это болезнь развитых стран, где продукты питания тщательно перерабатываются и очищаются. Употребляя пищу, содержащую достаточное количество клетчатки, можно предотвратить дивертикулярную болезнь [Peinter N., 1975, и др.]. Дивертикулы стали чаще встречаться в молодом возрасте, проявляться более остро и с худшим прогнозом. В связи с изложенным различают: бессимптомный дивертикулез, выявляемый случайно; дивертикулярную болезнь с выраженными клиническими проявлениями, для которой характерны боли в животе и нарушение функции кишечника, обусловленные дегенерацией и мышечным спазмом; дивертикулез с осложненным клиническим течением (дивертикулит, кишечная непроходимость, кишечные кровотечения).

Диагноз во всех случаях должен основываться на клинико-рентгенологических данных, нередко дополненных результатами ректо- и фиброколоноскопии. Для выявления дивертикулов про-

Рис. 127. Прицельная рентгенограмма участка левой половины ободочной кишки. Просвет кишки спастически сокращен, складки слизистой оболочки широкие, поперечно и косо расположенные, по контурам множественные дивертикулы с узкими шейками



изводят исследование толстой кишки через 24 ч после перорального приема бариевой взвеси или ирригоскопию, которая позволяет не только выявить дивертикулез, но и изучить состояние стенок кишки, рельеф слизистой оболочки, определить степень спазма, выявить возникшие осложнения.

Рентгенологическим симптомом дивертикула, как известно, является мешковидное выпячивание стенки толстой кишки, соединенное узким перешейком с основным просветом кишки, или кольцевидная либо однородная дополнительная тень на рельефе (пневморельефе) слизистой оболочки кишки. Контур дивертикула ровные и четкие. В. М. Араблинский и В. Н. Мушникова ([Федоров В. Д., Левитан М. Х., 1982] различают одиночные (до 5) и множественные (более 5) дивертикулы, а по размерам — маленькие (до 0,5 см), средние (от 0,5 до 1 см) и большие (более 1 см в диаметре). Такие дивертикулы могут протекать бессимптомно или проявляться болями в животе, особенно в левой половине. При рентгенологическом исследовании отмечаются выраженные спастическое сокращение (сужение), чаще сигмовидной или всей левой половины толстой кишки, которая длительное время не заполняется бариевой взвесью, а также мелкая зубчатость по контурам, в одних случаях дивертикулы заполняются туго, в других — только частично (рис. 127).

Рентгенологическими симптомами дивертикулита является нечеткость и неровность контура дивертикула, длительная задержка в нем бариевой взвеси, наличие слизи; в полости больших дивертикулов иногда отечные складки создают картину дефектов наполнения. Кишка раздражена, очень быстро освобождается от бариевой взвеси, просвет кишки часто спастически сокращен, рельеф слизистой оболочки представлен широкими складками. Клинически острый дивертикулит проявляется болями, часто сопровождающимися тошнотой, рвотой, лихорадкой, у части больных температура тела повышается до 38—39 °С, отмечается лейкоцитоз.

К тяжелым осложнениям острого дивертикулита относятся пеприкишечные абсцессы и инфильтраты, колевезикальные свищи, диагностика которых нередко вызывает значительные трудности. При наличии абсцессов и инфильтратов толстая кишка может быть смещена, фиксирована, стенка ее выпрямлена, она может очень быстро заполняться бариевой взвесью и освобождаться от нее, складки слизистой оболочки широкие, извитые, подчас продольные, соответственно пальпируется инфильтрат. В процесс могут вовлекаться и петли тонкой кишки, с которыми образуются свищи. Инфильтрат может циркулярно охватывать толстую кишку, суживая ее просвет, при этом смещения кишки не наблюдаются, что вызывает известные трудности при дифференциальной диагностике с опухолевым процессом. В этих случаях наличие дивертикулов, а также соответствующая клиническая картина помогают установить правильный диагноз. С помощью фиброколоноскопии и ректороманоскопии уточняют диагноз. В трудных случаях выявления правостороннего дивертикулита используют компьютерную томографию, которая помогает установить связь воспалительного инфильтрата со стенкой правой половины толстой кишки [Koch H., Treugut H., 1981].

ДИСКИНЕЗИИ

Функциональные расстройства кишечника [Беул Е. А. и др., 1983, и др.] составляют от 30 до 70% заболеваний органов пищеварения [Fahrlander H., 1973; Ritchie J., 1973; Almy Th., 1975, и др.]. Психоэмоциональное напряжение, стремительный темп жизни в сочетании с состоянием хронической гипокинезии и коренным изменением характера питания населения экономически развитых стран обуславливают возникновение патологических признаков, объединенных в группу дискинезий [Fielding J., 1977; Roynard T. et al., 1977, и др.]. Дискинезии могут быть первичными и вторичными, как составная часть различных заболеваний толстой кишки. Клиническими симптомами дискинезий являются запор, понос и запор, чередующийся с поносом. Расстройства стула сопровождаются неприятными ощущениями или болями в животе, метеоризмом. Преобладание тех или иных симптомов опре-

деляется формой дискинезии (запор, понос, синдром раздраженной толстой кишки).

В основе дискинезии лежит нарушение моторики толстой кишки, которую обычно исследуют через 24 ч после перорального приема бариевой взвеси. К этому времени при нормальной моторике толстая кишка на всем или большем протяжении равномерно или неравномерно заполнена. При гипомоторных дискинезиях, сопровождающихся запором, может наблюдаться замедление продвижения бариевой взвеси во всех отделах толстой кишки (распространенный колостаз) или в ее отдельных частях. При задержке контрастного вещества в поперечной ободочной кишке устанавливаются наличие трансверзостаза, при задержке в правой половине — запора восходящего типа, в прямой кишке — соответственно проктогенного запора. При запоре тонус кишки может быть повышенным или сниженным. При повышенном тонусе отмечается глубокая гаустрация, промежутки между гаустрами могут быть нитевидными и короткими, гаустры небольшими и неправильными. При сниженном тонусе гаустры сглажены, а в отдельных сегментах не прослеживаются.

При гипермоторной дискинезии, проявляющейся поносом, отмечается ускоренное продвижение бариевой взвеси по толстой кишке, она может быть заполнена уже через 5—6 ч, а через 8—9 ч наступает почти полное ее опорожнение. Ускоренное опорожнение может наблюдаться только в одном или нескольких сегментах толстой кишки. Учитывая, что дискинезии бывают вторичными, во всех случаях необходимо изучить рельеф слизистой оболочки толстой кишки. Принято считать, что при дискинезиях складки слизистой оболочки не изменены, однако это чаще наблюдается при первичных, самостоятельных заболеваниях, да и то непостоянно. Изучение рельефа слизистой оболочки влечет за собой необходимость проведения ирригоскопии, при которой к тому же лучше выявляются и сегментарные спастические сужения кишки с зубчатым контуром, неравномерная, местами отсутствующая гаустрация, поперечная исчерченность. В процессе исследования эти участки расправляются (рис. 128).

Укоренившийся термин «дискинезии» в настоящее время следует рассматривать не только в аспекте расстройств моторной функции толстой кишки, но и тонических и секреторных нарушений [J. Fielding, T. Roynard и соавт., и др.]. В связи с развитием сочетанной дискинезии кишечной деятельности — двигательной тонической и секреторной — появился и нашел распространение в современной медицине термин «синдром раздраженной толстой кишки» — группа симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта, основным из которых является сочетание болей с нарушениями акта дефекации. Боли схваткообразные, ноющие, постоянные или отмечаются в течение длительного времени. Приступы могут сменяться периодами относительного благополучия. Могут наблюдаться урчание, вздутие живота, плохое отхождение газов. Запор чередуется с поносом [Лычковский Р. М., 1981,

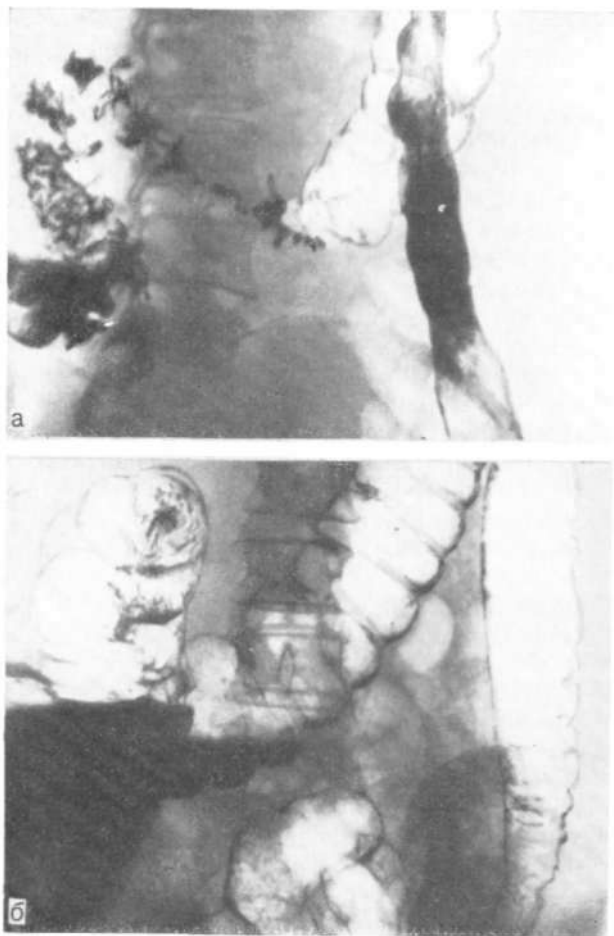


Рис. 128. Прицельные рентгенограммы поперечной ободочной кишки. Спазм кишки при обострении панкреатита. а — сужение просвета с нарушенной гаустрацией; б — после введения метацина просвет полностью расправился.

1982]. Впервые термин «синдром раздраженной толстой кишки» употребили G. Peters и J. Vargen (1944).

Характерными рентгенологическими симптомами являются быстрое заполнение бариевой взвесью толстой кишки, спастическое сужение ее просвета с различной степенью зубчатости контура (неравномерная зубчатость, симптомы пилы, частокола, отдельные спикеры); неравномерная, местами отсутствующая гаустрация; поперечная исчерченность толстой кишки при ее тугом заполнении — симптом тонкой кишки на фоне толстой; патологическая сегментация, которая принимает вид соединенных между

собой расширений, частично или полностью заполненных бариевой взвесью. Правильная диагностика синдрома способствует выбору адекватного лечения.

ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ

Хронические заболевания кишечника, в частности толстой кишки занимают большое место среди болезней системы органов пищеварения. Относительно большую группу составляют лица, у которых хроническое заболевание толстой кишки является самостоятельным. В то же время нередки и вторичные поражения кишечника при патологических процессах в других органах брюшной полости.

Термин «хронический колит» объединяет группу заболеваний толстой кишки, сходных по этиологии, патогенезу и клинической картине, в основе которых лежат воспалительно-дистрофические изменения, вызванные различными причинами. При хроническом колите преобладают проявления кишечных расстройств, при этом в отличие от хронического энтерита общее состояние страдает мало. Основным и постоянным симптомом являются боли различного характера, большей частью периодические, ноющие, локализующиеся по ходу толстой кишки или в нижней части живота, усиливающиеся после приема пищи, перед дефекацией и уменьшающиеся после нее и отхождения газов. Часто отмечается метеоризм, распространяющийся на нижние и боковые отделы живота, постоянно наблюдаются разнообразные диспептические явления. Нарушения стула — самый характерный признак хронического колита, у одного и того же больного в разные периоды могут отмечаться понос и запор или их сочетание. Характерен синдром недостаточного опорожнения кишечника. Гастроилеальный рефлекс повышен. Общеизвестным копрологическим признаком хронического колита является наличие в кале воспалительных элементов — слизи, лейкоцитов, реже эритроцитов.

Дифференциальная диагностика хронического колита и хронического энтерита сложна вследствие того, что очень редко патологический процесс локализуется изолированно в тонкой или толстой кишке. При хроническом колите очень часто наблюдаются признаки поражения тонкой кишки, наиболее ярко проявляющиеся дисбактериозом, расстройствами моторики, тонуса и ее секреторной функции. В то же время при длительном течении энтерита выявляются изменения в толстой кишке [Беул Е. А., Екисенина Н. П., 1975]. По данным В. Б. Антонович, У. Х. Хашема (1984), в 98% случаев они протекают в основном по типу хронического левостороннего колита и реже — проктосигмоидита. Дифференциальная диагностика усложняется также из-за часто наблюдающегося нетипичного клинического течения, в связи с чем все большее значение приобретает рентгенодиагностика и фиброколоноскопия с изучением материала, полученного при

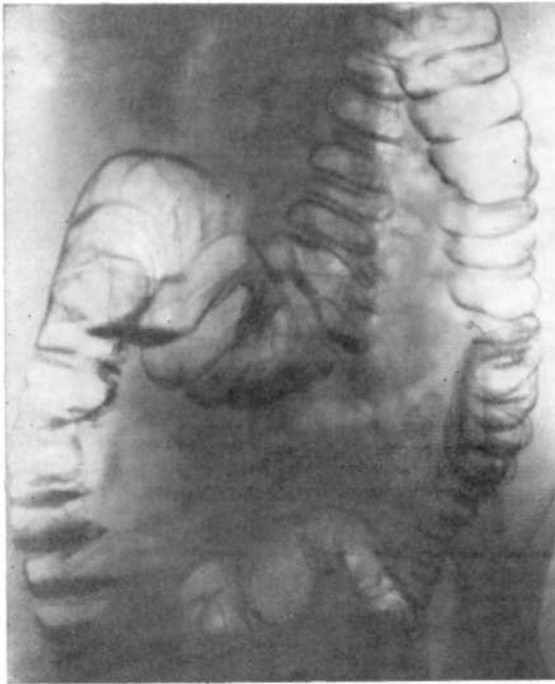


Рис. 129. Обзорная рентгенограмма ободочной кишки. Хронический левосторонний колит (колоноскопия).

биопсии слизистой оболочки [Фролькис А. Ф., 1975; Радбиль О. С., 1978; Федоров В. Д., 1978; Ногаллер А. М., 1979, и др.].

Рентгенологическая картина при хронических колитах включает функциональные и морфологические симптомы. Функциональные признаки — это различные описанные выше виды дискинезий, выявляющиеся как при пероральном заполнении толстой кишки бариевой взвесью, так и при контрастировании с помощью клизмы. Изменения могут быть распространенными, но чаще они наблюдаются в левой половине кишки. Часто толстая кишка или ее левая половина спастически сокращена, по контурам определяется мелкая равномерная, а местами неравномерная зубчатость, местами контуры сглажены. В каждом конкретном случае один из указанных симптомов может преобладать. Гаустры могут быть деформированы, размеры их — уменьшены. Особое значение приобретает изучение рельефа слизистой оболочки, складки ее могут быть крупными, извитыми, в некоторых случаях они располагаются беспорядочно или продольно, часто нарушается непрерывность их хода, нередко определяются обрывки складок, реже они сглажены. В просвете кишки имеется слизь в большем или меньшем количестве (рис. 129, 130).

Дифференциальная диагностика правосторонних сегментарных колитов затруднена ввиду нетипичности клинической картины и малохарактерной рентгенологической семиотики. Основным клиническим симптомом при этой локализации изменений являются

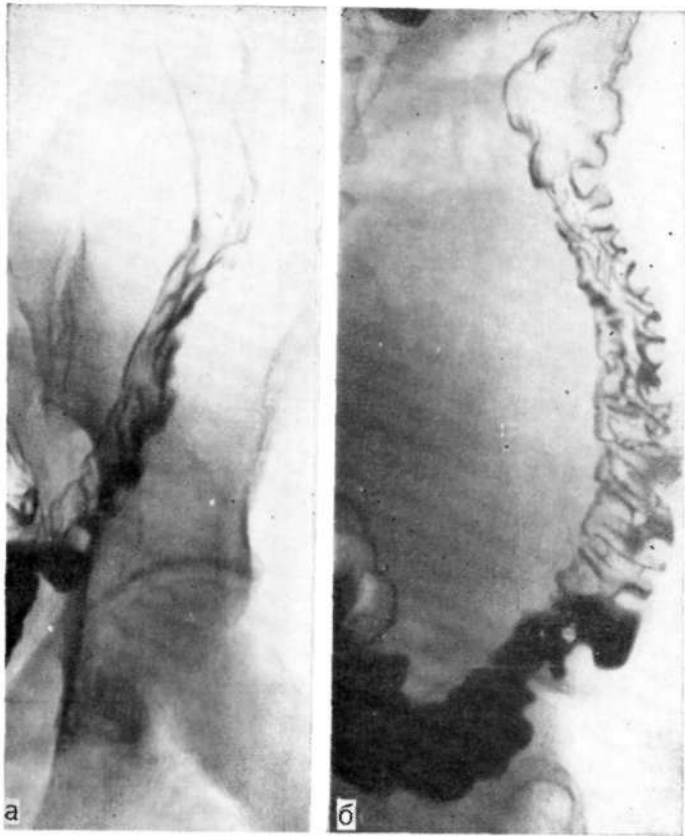


Рис. 130. Прицельные рентгенограммы того же больного. Левая половина кишки спастически сокращена, гаустры деформированы, в отдельных сегментах по контурам кишки мелкая зубчатость. Складки слизистой оболочки широкие, косо и поперечно расположенные.

длительные постоянные боли, не связанные с опорожнением толстой кишки. При рентгенологическом исследовании на первый план выступают деформация слепой и, частично, восходящей кишки, сглаженность и полное отсутствие гаустр, во всех случаях в процесс вовлекается илеоцекальный клапан. Складки слизистой оболочки чаще не определяются ввиду резкой деформации. Спазм не удается ликвидировать в условиях гипотонии и двойного контрастирования, деформация не расправляется (рис. 131). Во всех случаях проводят колоноскопию, при которой выявляют сохранившуюся эластичность стенки и типичную картину правостороннего колита, деформация не определяется. Трудности диагностики могут быть обусловлены периколитическими сращениями (рис. 132).



Рис. 131. Прицельные рентгенограммы илеоцекального отдела. Хронический колит слепой кишки (колоноскопия). Деформация медиального контура слепой кишки с перестройкой рельефа слизистой оболочки и спазмом.

Наряду с большой разрешающей способностью указанных методов, еще не всегда удается провести дифференциальную диагностику между воспалительными заболеваниями толстой кишки и кишечной патологией, не сопровождающейся воспалительными изменениями [Левитан М. Х. и др., 1978; Рабдиль О. С., 1978; Elster K. et al., 1967; Brittner et al., 1976, и др.].

Многие авторы [Вайль С. С., 1961; Маржатка Э., 1967; Янчев В., 1974; Кац М. Н., 1976, и др.] указывают на то, что при хроническом колите нарушения функции толстой кишки преобладают над воспалительными изменениями слизистой оболочки и обуславливают клиническую симптоматику заболевания. В связи с этим возникла необходимость в проведении более углубленного морфологического исследования, что стало возможным благодаря развитию методов морфометрического исследования [Иваницкий Г. Р., 1977; Автандилов Г. Г., 1978; Weibel, 1963]. Клинико-морфологические сопоставления с использованием комплексного обследования 100 больных хроническим колитом [Жбанова Л. А., 1978; Ларченко Н. Т. и др., 1978] показали, что только у 30 из



Рис. 132. Прицельная рентгенограмма слепой кишки. Хронический колит слепой кишки, периколит (операция). Деформация слепой кишки с перестройкой складок слизистой оболочки.

них имелись воспалительные изменения слизистой оболочки толстой кишки и выраженный дисбактериоз кишечника как осложнение ранее проводимой антибактериальной терапии, что могло явиться причиной возникновения острого воспалительного процесса в слизистой оболочке толстой кишки. Только этим 30 больным можно было бы поставить диагноз хронического колита, если учесть, что термин «колит» отражает воспалительную реакцию слизистой оболочки толстой кишки. У большинства же больных (70) при гистологическом и морфологическом исследованиях колонобиоптатов были выявлены функциональные нарушения с различной степенью выраженности секреторной функции и иммунного ответа. В клинической картине у них преобладали функциональные симптомы, характерные для синдрома раздраженной толстой кишки. Следовательно, такая уточненная дифференциальная диагностика будет способствовать проведению целенаправленной терапии.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Воспалительные поражения толстой кишки наблюдаются сравнительно часто: согласно современным данным, на 1000 человек приходится 1 больной неспецифическим колитом. Отмечается увеличение числа больных неспецифическими колитами, особенно их осложненными формами [Левитан М. Х., и др., 1980]. В настоящее время из сборной группы хронических воспалительных заболеваний толстой кишки выделяют две нозологические формы — неспецифический язвенный и гранулематозный (болезнь Крона) колиты. Некоторые авторы [Bargen J., 1966, и др.] предлагали оба заболевания рассматривать как единое заболевание со спектром клинических и патологических проявлений. К тому же наблюдаются случаи, когда эти болезни переплетаются — так называемые пеклассифицируемые воспалительные заболевания кишечника, 10% колэктомий по поводу неспецифических воспалительных заболеваний производят в связи с неклассифицируемым колитом [Vickery A., 1979]. Однако большинство авторов считают целесообразным разграничить воспалительные заболевания толстой кишки, что имеет важное практическое значение, особенно для выбора наиболее эффективного метода лечения.

В самостоятельную нозологическую единицу язвенный колит выделен White M. (1888). Первые клинические наблюдения за больными тяжелыми формами заболевания принадлежат Меуо (1885). В 1913 г. А. С. Казаченко ввел термин «неспецифический язвенный колит». По вопросу об этиологии этого заболевания выдвигается ряд гипотез: инфекционная (микробная или вирусная), аллергическая (с акцентом на трофические и сосудистые расстройства), нервная, гормональная, сосудистая, алиментарная, аутоиммунная и др. В пользу этих теорий свидетельствуют связь язвенного колита с некоторыми коллагеновыми заболеваниями, с ревматоидной пурпурой и с васкулитом [Тареев Е. М., 1963; Bernard A., 1950; Textor E., 1957, и др.]. Большинство авторов отрицают этиологическую роль инфекции [Степанов Л. Н., 1947; Юдин И. Ю., 1968; Недкова-Братанова Н., 1964, и др.; Setka V., 1957], но ее значение как разрешающего фактора в течение болезни никем не отвергается. Г. П. Терехов (1927) высказал идею о нейрогенной природе заболевания; на роль вегетативной нервной системы в развитии заболевания указывали и другие авторы [Вихерт М. П., Смотров В. Н., 1927; Лорие П. Ф., 1954; Когой Т. Ф., 1965; Daniels G., 1948; Paulley J., 1950, и др.]. В отношении патогенеза также существуют противоречивые мнения.

В последние два десятилетия детально изучалась роль аутоиммунных реакций в развитии неспецифического язвенного колита [Ногаллер А. М., Трубников Г. А., 1964; Vitebsky et al., 1957; Damesiiek W. et al., 1961, и др.]. По предположению С. М. Рысса (1965), в организме развивается особое состояние, именуемое им аутоиммуноагрессией.

Установленными основными патогенетическими механизмами неспецифических колитов следует признать дисбактериоз, изменения иммунологической реактивности и нервно-психического состояния. Все эти факторы необходимо учитывать в первую очередь при клиническом обследовании и лечении больных [Левитан М. Х. и др., 1980].

Результаты исследований, проведенных в 70—80-х годах, позволили пересмотреть некоторые положения о неспецифическом язвенном колите. В. Morson (1966), М. Х. Левитан и соавт. (1980) показали, что заболевание всегда начинается в прямой кишке, распространяется в проксимальном направлении и не носит сегментарного характера; это позволяет утверждать, что не существует неспецифический язвенный колит без поражения прямой кишки. Важным также является утверждение В. Morson о том, что даже при хроническом течении болезни в стенке кишки отсутствует фиброз. Следовательно, укорочение и сужение просвета кишки при язвенном колите — обратимые состояния, что доказано Ж. М. Юхвидовой (1964—1966), Е. С. Геселевич (1968), О. А. Кашниной и Н. Н. Каншиным (1974), А. Watson (1972) и др. Основные патоморфологические изменения при язвенном колите развиваются в слизистой оболочке и только при прогрессировании процесса распространяются на подслизистый и мышечный слои (М. Х. Левитан и соавт.). На фоне отека и полнокровия слизистой оболочки определяются множественные мелкие и крупные язвы, иногда наблюдается сплошная язва. В связи с сохранением слизистой оболочки между язвами в виде возвышений образуются псевдополипы.

Образование язв при этом заболевании может быть выражено в меньшей степени, а в ряде случаев вообще отсутствует. При изучении резецированных участков кишки оно было отмечено только в 30,9% случаев. В некоторых случаях язвенного колита может наблюдаться много эрозий и мелких язв (сравнение с тканью, изъеденной молью), что является патогномичным признаком язвенного колита (М. Х. Левитан и соавт.) и объясняется локализацией воспалительного процесса главным образом в слизистой оболочке, где возникает большое количество крипт-абсцессов. В связи с образованием крупных проникающих язв в мышечном слое развивается выраженный деструктивный процесс, на этих участках часто отмечается токсическая дилатация. Мышечный слой в этих отделах резко истончен. При хроническом течении болезни полипы могут удлиняться и напоминать коралловые выступы; развитие полипов связано с изъязвлением слизистой оболочки и регенерацией эпителия. При хроническом течении наряду с поражением слизистой оболочки отмечается утолщение подслизистого и мышечного слоев за счет сокращения продольного и циркулярного мышечных слоев.

Таким образом, практический опыт и данные литературы позволяют утверждать, что морфологические изменения в толстой кишке зависят от стадии болезни, причем характерным является

выраженный полиморфизм гистологической картины. Элементы острого воспаления в стенке кишки определяются на протяжении многих лет, в то же время признаки хронического воспаления появляются вскоре после начала заболевания. Следует также учитывать значительный процент несоответствия макро- и микроскопических изменений.

Заболевание развивается преимущественно у лиц молодого возраста (18—30 лет); среди наблюдавшихся нами больных оно встретилось с одинаковой частотой в возрасте как до 30 лет, так и 30—40 лет. Значение пола в развитии колита не доказано. По мнению Т. Kellock и соавт. (1954), А. Ф. Билибина и И. П. Щетининой (1963) и др., заболевание чаще встречается у мужчин.

Попытки выработать определенную схему симптомов неспецифического язвенного колита привели к созданию различных классификаций заболевания [Билибин Л. Ф., Щетинина Н. Н., 1963; Васильев А. А., 1963; Карнаузов В. К., 1963; Юдин И. Ю., 1968; Юхвидова Ж. М., Штифман Ф. Д., 1962; Maratka V. et al., 1949; Cattani R. et al., 1959]. В практическом отношении мы считаем наиболее удобной классификацию Е. В. Станцо (1966), в которой выделены две основные формы клинического течения болезни — острая и хроническая. Такое деление условно, так как одна форма заболевания может сменяться другой, тем не менее оно целесообразно при проведении комплекса адекватных терапевтических мероприятий.

По тяжести течения заболевание делят на легкое, средней тяжести и тяжелое. Клиническими критериями тяжести течения является степень выраженности интоксикации, политического синдрома, лихорадочной реакции и развитие кишечных и внекишечных осложнений. Клиническая симптоматика неспецифического язвенного колита зависит от тяжести процесса и его локализации. Она различна для разных форм заболевания, но строгой границы между ними провести нельзя.

Острая молниеносная форма заболевания характеризуется острым началом и быстро прогрессирующим течением. Уже через 2—3 нед после появления первых симптомов заболевания отмечается частый жидкий стул кровянисто-гниюного характера, сопровождающийся вздутием живота и резкими схваткообразными болями. Наряду с этим наблюдаются рвота, частые кишечные кровотечения и лихорадка гектического или перемежающегося характера. Наступает резкое обезвоживание, больные истощены, иногда впадают в состояние протрации, отмечается значительная тахикардия. Развивается поражение печени, сопровождающееся изменением осадочных проб. Характерные изменения отмечаются и в периферической крови (резкая анемия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ до 40—50 мм/ч). Изменяются также белковые фракции крови. Отмечается значительное нарушение равновесия электролитов (гипокалиемия). Частота острых форм со злокачественным течением ко-

леблется от 1,9% [Левитан М. Х. и др., 1980] до 13,2% [Watkinson G. et al., 1959].

Острая злокачественная форма колита представляет непосредственную угрозу жизни больного уже в первые дни и недели болезни, при ней отмечается очень высокая летальность — от 30 до 70% [Reifferscheid M., Morbech M., 1961]. Значительно чаще встречается острая форма язвенного колита, при которой прогрессирующее течение может прерываться кратковременными ремиссиями. Заболевание начинается остро или развивается постепенно. Состояние больных при этой форме нарушается меньше, чем при молниеносной форме, хотя симптомы заболеваний сходны. Острые формы язвенного колита могут также начинаться под маской других заболеваний. При наступлении кратковременной ремиссии состояние больных обычно значительно улучшается. Атака, возникающая после проведения энергичного лечения, может быть слабее, и в дальнейшем наблюдается хроническое течение заболевания. Однако у большинства больных после небольшой ремиссии заболевание становится более тяжелым и упорным, с тенденцией к прогрессированию, как и при скоротечной форме. Острый язвенный колит в среднем длится до 6 мес, после чего либо развиваются тяжелые осложнения, без своевременного лечения угрожающие жизни больного, либо заболевание переходит в хроническую форму.

Хроническая форма заболевания чаще длится в течение ряда лет. Различают две разновидности течения: хроническую рецидивирующую и непрерывную формы. Начало заболевания постепенное, стул неустойчивый. Ранним симптомом заболевания является примесь неизменной крови в оформленном стуле. У большинства больных стул учащен до 8—20 раз в сутки. У некоторых из них наблюдаются стойкий запор, боли схваткообразного характера, усиливающиеся по ночам. Температура тела чаще субфебрильная, по может наблюдаться гектическая или ремиттирующая лихорадка. Из-за упорных болей нарушается сон, больные становятся раздражительными.

Хроническая рецидивирующая форма заболевания характеризуется определенной цикличностью течения: сменой обострений и ремиссий. Вначале наблюдаются легкие атаки, сменяющиеся продолжительными ремиссиями, в дальнейшем процесс прогрессирует, рецидивы заболевания становятся более тяжелыми, ремиссии — более короткими.

Хронические формы с непрерывным течением не сопровождаются ремиссиями, а характеризуются постоянным прогрессированием заболевания. Эти формы, как правило, наблюдаются у больных с тотальным поражением толстой кишки, характеризуются более тяжелым течением и отмечаются в 26% случаев [Vocus et al., 1956]. Длительное течение заболевания приводит к нарушению всех видов обмена.

При эндоскопическом исследовании слизистая оболочка темно-красного цвета, зернистая. Характерна чрезвычайно легкая ра-

нимость ее. В ряде случаев наблюдаются множественные изъязвления различной величины и формы, хотя R. Cattан и соавт. (1959), J. Rachet и A. Busson (1950) считают наличие язв нехарактерным признаком. Наряду с язвами встречаются разрастания псевдополипов.

В период ремиссии все эти изменения остаются, хотя менее выражены. Клиническая ремиссия, длящаяся годами и даже десятилетиями, обычно не сопровождается полной репарацией.

Хроническое течение болезни может смениться острыми и даже молниеносными обострениями. Наблюдается также переход острых форм болезни в хронические (вторично хронические, согласно классификации M. Reifferscheid).

Наряду с этим наблюдаются легкие, так называемые амбулаторные, формы заболевания, характеризующиеся в период обострения небольшими выделениями крови и слизи, умеренно выраженной диареей, сменяющейся запором, небольшими болями в животе, анемией [Карнаухов В. К., 1963; Щетинина И. Н., 1965; Kirsner J. et al., 1951, и др.].

Одной из характерных черт неспецифического язвенного колита является значительная частота возникающих при этом осложнений [Кассирский И. А., 1933]. W. Rickells и W. Palmer (1946) отметили осложнения у 46%, а W. Sloan и соавт. — у 60% больных неспецифическим язвенным колитом. По данным Н. Васон (1958), частота осложнений при этом заболевании приближается к 100%. Осложнения наблюдаются как при острых, так и при хронических формах в любой стадии заболевания. Различают две группы осложнений: местные со стороны толстой кишки и общие, или системные. К первой группе относятся перфорация, развитие рака на фоне колита, образование ректовагинальных свищей, наличие язвенных энтеритов, ко второй — суставные поражения, септические состояния, амилоидоз почек, поражения кожи и т. д.

Тяжелым осложнением при хронических формах заболевания является развитие рака на фоне неспецифического язвенного колита [Карнаухов В. К. и др., 1965; Левитан М. X. и др., 1980], который встречается в более молодом возрасте, течет крайне злокачественно, давая ранние метастазы, частота его различна. J. Rachet и A. Busson (1950), R. Cattан и соавт. (1959) считают это осложнение исключительной редкостью и приводят цифры от 0,5 до 0,75%. По мнению Cattell (1953), это осложнение встречается относительно часто: при длительности заболевания более 9 лет возможность развития рака колеблется от 7 до 30%.

Нечасто встречающимся, но тяжелым осложнением является спонтанное расширение толстой кишки — токсическая мегаколон, которое чаще развивается при острых формах заболевания с молниеносным течением, во может равным образом развиваться и при хронических формах. Прогноз этого осложнения с самого начала очень серьезный. В 11,1% случаев неспецифического язвенного колита наряду с диффузным сужением просвета толстой

кишки могут наблюдаться локальные сужения, которые встречаются в любых ее отделах [Карнаухов В. К., 1963; Юдин И. Ю., 1908; Sloan W. et al., 1950; Wargen S. et al., 1954], при значительной степени их выраженности могут отмечаться симптомы частичной кишечной непроходимости.

Ко второй группе осложнений относят поражения других органов и систем, прежде всего поражения суставов, частота которых колеблется от 2,5% [Rachel J., Busson L., 1950] до 6,9% [Kraffe, 1951]. По данным J. Bernier (1968), они в 90% случаев развиваются позднее первых приступов диареи. Наблюдаются поражения кожи и слизистых оболочек: гангренозная пиодермия, трофические язвы, узловатая эритема, абсцессы, стоматиты. Может развиваться острая язва желудка, значительные изменения претерпевает печень. Патологические изменения могут определяться также в поджелудочной железе, надпочечниках, щитовидной железе и других органах. Септическое состояние может развиваться как при быстротекущих, так и при хронических формах заболевания. В некоторых случаях (1,3%) возникает тромбоз сосудов, в основном мезентериальных, или эндокардит. Нередки изменения психики в виде астении, различных пограничных нарушений, истерических реакций.

Клиническая картина, результаты лабораторных исследований и ректороманоскопии имеют большое значение в диагностике неспецифического язвенного колита. Однако ведущую роль в определении локализации, характера, относительной протяженности патологического процесса играет рентгенологическое исследование.

При язвенном колите большое значение придается обзорному исследованию брюшной полости с целью определить или отвергнуть наличие токсической мегаколон. В. Wolf (1959) и др. обратили внимание на возможность выявления расширенной толстой кишки на обзорных рентгенограммах брюшной полости. Применение контрастного исследования при токсической мегаколон противопоказано.

По данным М. Simon и соавт. (1962), Е. С. Геселевич (1968) и др., на обзорных рентгенограммах брюшной полости можно видеть язвы, заполненные газом в виде спикул, а также проникновение язв в субсерозный слой, о чем свидетельствует тонкая полоска газа, параллельная внутреннему контуру кишки.

По мнению Л. Е. Кевеш и соавт. (1972), определяемая на обзорных снимках толстая кишка в виде негаустрированной трубки различной ширины с несколько утолщенными стенками при контрастном исследовании соответствует выраженным органическим изменениям в виде перестройки рельефа внутренней поверхности кишки, укорочения и неровности ее контуров, сужения просвета и отсутствия нормальной гаустрации. Видимость же отчетливой гаустрации исключает органические изменения в этих отделах кишки, пестрая картина «газ и кал» чаще всего соответствует проктосигмоидиту.

Усовершенствованная методика исследования рельефа слизистой оболочки с использованием танина нашла применение и при неспецифическом колите [С. А. Гинзбург, 1961; Геоселевич Е. С., 1968; Farrel, 1946; Bacon H., 1958]. В то же время Е. С. Геселевич не рекомендует применять танин при первичном обследовании больных, находящихся в тяжелом состоянии, так как он вызывает усиление позывов, что ухудшает качество исследования. По нашим наблюдениям [Антонович В. В., Лыкошина Е. Е., 1976], добавление 3 г танина к 1 л бариевой взвеси при удовлетворительном состоянии больных способствует лучшему освобождению толстой кишки от содержимого и более точному определению макроскопической границы патологического процесса.

Методику двойного контрастирования Е. Г. Геселевич (1968), J. Lauffer (1975) и др. применяли для определения протяженности сужения просвета и лучшего выявления псевдополипов. Имеются сообщения об исследовании толстой кишки с применением спазмолитических средств — атропина и кальция — для диагностики гранулематозного колита [Шехтер И. А., Шнигер Н. У., 1969]. Н. А. Рабухина (1967) использовала эту методику для диагностики колитов. Результаты проведенных нами исследований толстой кишки в условиях медикаментозной релаксации по методике, описанной Н. А. Рабухиной, в группе больных с неспецифическим язвенным колитом показали, что оно менее обременительно для больных, снимает болевые ощущения, а также позволяет устранить некоторые функциональные симптомы — ускоренное заполнение толстой кишки, спазмы, повышенную раздражимость отдельных ее отделов. В условиях гипотонии кишка лучше удерживает контрастную массу. Применение холинолитических средств способствует более полному опорожнению кишки и, следовательно, лучшему выявлению рельефа слизистой оболочки. Однако у больных с так называемой рентгеноотрицательной формой неспецифического язвенного колита при исследовании с применением холинолитических средств патологические изменения в толстой кишке также не выявлены.

За последнее десятилетие нами обследованы около 100 больных с применением методики первичного двойного контрастирования. Получены убедительные данные, свидетельствующие о том, что она лучше переносится больными и дает больше диагностической информации, в частности выявляются мелкие язвы в виде точечных ниш, определяется состояние стенок и др. Все изложенное позволяет сделать вывод, что порядок рентгенологического исследования необходимо устанавливать индивидуально для каждого больного с учетом его общего состояния и фазы течения болезни.

Первые рентгенологические симптомы неспецифического язвенного колита были описаны Stierlin и соавт. (1912). В последующие годы разработка рентгенодиагностики язвенного колита успешно продолжалась [Хармандарьян Г. И., 1927; Штерн Б. М., Ротермель Э. Ф., 1937; Безчинская Н. М., 1939; Тарнополь-

ская И. Д., 1946; Гинзбург С. А., 1964; Геселевич Е. С., 1968; Антонович В. Б., Лыкошина Е. Е., 1976; Forssel G., 1913—1925; Khnote W., 1927; Berg R., 1929; Teschendorf H., 1930; Kandrka S., Audeoud R., 1936; Vickery A., 1979, и др.]. Рентгенологическая картина неспецифического язвенного колита зависит от стадии болезни, степени выраженности морфологических изменений, глубины поражения стенки кишки. Прежде всего следует иметь в виду рентгеноотрицательную форму язвенного колита, когда при рентгенологическом исследовании и на макропрепарате изменения отсутствуют, а выявляются только при гистологическом исследовании стенки кишки. Частота рентгеноотрицательных форм колеблется от 2,7% [Hodgson H. et al., 1955] до 53% [Bargen J., 1934] и от 40 до 80% [Laufer J., 1975]. В наших наблюдениях эта форма встретилась приблизительно у 73 больных, у всех из них, за исключением одного, выявлено тотальное поражение толстой кишки. При гистологическом исследовании установлено, что у части больных изменения локализовались только в подслизистом слое, у другой — были поражены слизистый и подслизистый слои, а у третьей в процесс был вовлечен и мышечный слой. Таким образом, рентгенологические симптомы и макроскопические изменения могут отсутствовать даже в период обострения при наличии криптитов и крипт-абсцессов, а также при вовлечении и патологический процесс мышечного слоя.

По мнению В. К. Карнаухова (1963), С. А. Гинзбурга (1964—1965), Е. С. Геселевич (1968), Ricketts и соавт. (1948), N. Edling и O. Eklof (1960), R. Crismer и C. Dreze (1961) и др., рентгенологические изменения могут отсутствовать и в начальных фазах болезни, при отчетливо выраженной клинической картине и определяемых при ректороманоскопии изменениях в виде отечной, легко ранимой и кровоточащей слизистой оболочки с точечными геморрагиями. Рентгенологическая семиотика в рассматриваемых случаях бедна и проявляется спазмами, ускоренным заполнением толстой кишки, позывами с последующим быстрым опорожнением [Тарнопольская П. Д., 1946; Carman R. и соавт., 1926, и др.]. Однако эти изменения, как правильно указывают Б. М. Штерн (1950) и др., могут встречаться при различных заболеваниях толстой кишки как воспалительной, так и невоспалительной природы.

В начальные фазы заболевания складки слизистой оболочки утолщены, извиты, в ряде случаев отмечается нарушение правильности их хода. Несмотря на то что эти симптомы неспецифичны для язвенного колита и могут наблюдаться при любом остром колите, при гистологическом исследовании, как показывают наши наблюдения, выявляют морфологические изменения, свойственные неспецифическому язвенному колиту. Характерны также мелкосетчатый, пятнистый, ноздреватый рисунок слизистой оболочки, наличие мраморности. На контурах кишки появляется мелкая зубчатость. Авторы по-разному объясняют морфологический субстрат этих симптомов. S. Kandrka и R. Audeoud (1936) и др.



Рис. 133. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки. Неспецифический язвенный колит. Стойкое сужение просвета кишки на ограниченном участке с мелкозубчатыми контурами и утолщенными складками.

отождествляют их с эрозиями и поверхностными язвами. Однако рентгенологические сопоставления показывают, что указанные выше симптомы являются следствием неравномерного распределения бариевой взвеси на стенках кишки, наличия остатков пищи, слизи, крови и гноя [Pagoni F., 1955, и др.]. По мнению П. Schinz (1928), десятикратное утолщение складок и появление поперечных складок за счет отека, вдающихся в просвет кишки, создает картину зазубренности контура (рис. 133). По мнению С. А. Гинзбурга (1964), Н. Васон (1959), зазубренность контуров кишки объясняется неровностью ее внутренней поверхности и выходом на контур псевдополипозных разрастаний, что подтверждается и нашими данными. В ряде случаев ячеистый, или сотовый, рисунок слизистой оболочки может быть обусловлен псевдополипозными разрастаниями.

В других случаях удается видеть лишь обрывки, отдельные фрагменты складок слизистой оболочки — так называемый лоскутный рельеф. Иногда сохранившиеся в виде отдельных островков складки слизистой оболочки чередуются со скоплениями псевдополипов и участками, лишенными складок, — рубцами на месте бывших язв. В этих случаях внутренняя поверхность кишки имеет лапкартообразный рельеф, который французские авторы сравнивают с панцирем черепахи или «мостовой короля». При умеренной выраженности воспалительных изменений слизистой оболочки и подслизистого слоя обычный рисунок складок отсутствует. Указанные варианты изменения рельефа изолированно встречаются, как правило, редко, чаще они сочетаются между

собой и обуславливают очень пеструю рентгенологическую картину внутренней поверхности толстой кишки.

Длительное время в мировой литературе существовало мнение, что постоянным морфологическим элементом этого заболевания являются язвы. Однако, как указывалось выше, R. Cattan и соавт. (1959) в практических наблюдениях установили возможность развития и течения неспецифического язвенного колита без язв, что подтверждается и нашими данными: из 125 случаев язвенного колита язвы обнаружены в 30,9%. С давних пор продолжается спор о рентгенологической семиотике язв. Однако большинство исследователей считают, что отражением многочисленных язв, проникающих через все слои кишечной стенки, являются нечеткие, как бы бахромчатые контуры кишки. Иногда ниши выглядят как густой частокол или спиккулы почти одинаковой формы и величины. При большом диаметре язв ниши имеют полиморфный характер. Нередко обширные и глубокие изъязвления создают своеобразный феномен — появление двойного контура. При обширных язвенных поверхностях отмечается мраморность, крупная пятнистость, занимающая весь просвет кишки.

Dick и соавт. (1959) также указывали на отсутствие полной аналогии между выявленными, например, зубцами при рентгенологическом исследовании и язвами на препаратах. Эти разногласия объясняются макроскопическими особенностями изъязвленной поверхности толстой кишки. Во всех случаях такая поверхность бывает покрыта толстым слоем фибрина, который препятствует проникновению и скоплению бариевой взвеси на ней и получению рентгенологического отображения язвы. В тяжелых случаях язвенного колита слизистая оболочка разрушается полностью или почти полностью. Обнаженная (денудированная) внутренняя поверхность кишки выглядит при этом гладкой и может образовываться в зависимости от глубины деструкции любым из подлежащих слоев, чаще подслизистым. В этих случаях язвы и даже значительные язвенные поверхности не находят отображения не только при рентгенологическом исследовании толстой кишки, но и при аналогичном исследовании с бариевой взвесью макропрепарата удаленной толстой кишки. Двойной контур, по мнению Colosimo (1941), В. Б. Антонович и Е. Е. Лыкошиной, может являться следствием хлопковидного осаждения бариевой взвеси над слоем слизи, покрывающей внутреннюю поверхность кишки. При более тщательной очистке кишки язвы получают отображение при рентгенологическом исследовании. Однако во всех случаях указанные выше симптомы отождествлять с наличием язв, по-видимому, не следует, хотя бы потому, что существуют язвенные колиты без язв. Мы считаем, что более надежным симптомом язв является симптом ниши (рис. 134, 135).

Частым симптомом язвенного колита является исчезновение гаустрации толстой кишки, что по мнению W. Teschendorf (1930) и др., является отображением функциональных нарушений. По Данным J. Racket и A. Busson (1950), исчезновение гаустрации

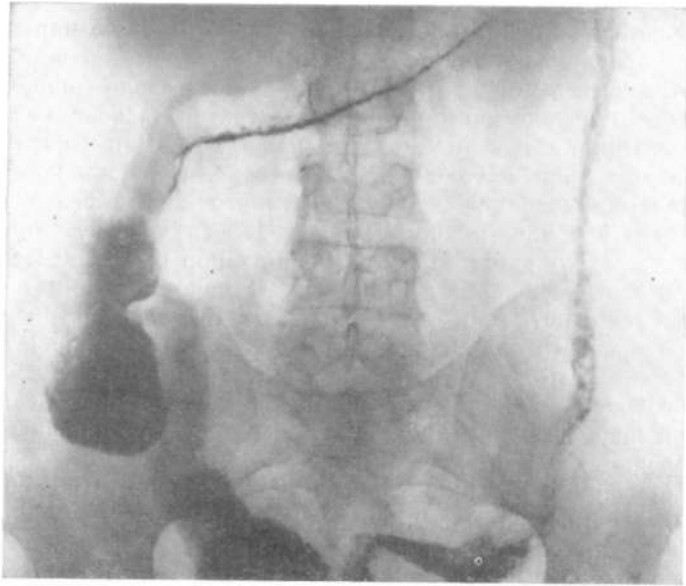


Рис. 134. Обзорная рентгенограмма ободочной кишки. Неспецифический язвенный колит, илеоколит (колоноскопия). Просвет кишки сужен на всем протяжении, по нижнему контуру поперечной ободочной кишки множественные мелкие язвы, в левой половине ободочной кишки псевдополипы.

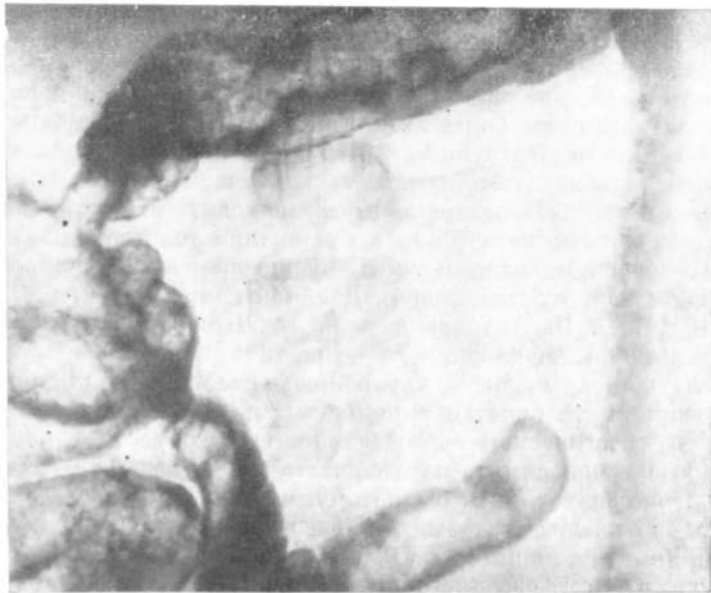


Рис. 135. Обзорная рентгенограмма ободочной кишки. Неспецифический язвенный колит, илеоколит (колоноскопия). Деформация ободочной кишки, гаустры отсутствуют. На всем протяжении псевдополипы, по контурам поперечной ободочной кишки мелкие язвы.

является результатом местного нарушения вагосимпатической иннервации, по мнению R. Cattan и соавт. (1958) — чрезмерного повышения мышечного тонуса, A. Dick и F. Berridge (1959) и др. — инфильтрации и фиброза подслизистого слоя. Таким образом, при любом патологическом процессе, ведущем к снижению пластичности стенки кишки, может нарушиться гаустрация вплоть до полного ее исчезновения.

Рентгеноанатомические сопоставления в группе наблюдавшихся нами больных показали, что деформация и исчезновение гаустр наблюдались у больных с глубокими изменениями стенки кишки, со значительными фиброзными изменениями собственно мышечного слоя. Глубокая инфильтрация в конечном счете приводит к значительной деформации толстой кишки: она укорачивается, суживается и превращается в ригидную трубку — «свинцовую трубку» по американским авторам, которая легко пальпируется. Нередко значительная деформация ведет к обезображиванию толстой кишки, такая кишка стремительно заполняется небольшим количеством бариевой взвеси. Форма и ширина просвета кишки не меняются, контуры ее гладкие, гаустрация полностью отсутствует. Внутренняя поверхность кишки усеяна множеством псевдополипов, имеющих различную форму: в одних случаях они похожи на пальцевидные выросты или коралловые рифы, в других — имеют округлую форму. Длительное время считали, что псевдополипы развиваются в конечной стадии заболевания и свидетельствуют о необратимости процесса. Однако, как показала Е. С. Геселевич (1968), псевдополипозные разрастания могут встречаться и в более ранние сроки болезни, а в некоторых случаях наблюдается полное их исчезновение. Мы разделяем мнение Е. С. Геселевич (1968) об отсутствии определенной последовательности в развитии неспецифического язвенного колита и частом несовпадении морфологических и рентгенологических данных со сроком течения заболевания. Тем не менее накопленный практический опыт дает возможность утверждать, что характерный рентгенологический симптомокомплекс неспецифического язвенного колита, как правило, наблюдается у больных с глубокими изменениями всех слоев стенки кишки.

В настоящее время пересмотрен вопрос о существовании сегментарных неспецифических язвенных колитов. Мы совместно с Е. Е. Лыжиной еще в 1976 г. писали, что сопоставление анатомических и рентгенологических данных, полученных в нашей группе исследований, а также данные литературы позволяют считать сегментарное поражение толстой кишки, определяемое при рентгенологическом исследовании, условным понятием, так как при гистологическом исследовании препаратов у большинства больных было тотальное поражение всех отделов кишки.

Общность клинической и рентгенологической картин неспецифического язвенного колита на разных стадиях течения, а также других заболеваний нередко вызывает значительные трудности при дифференциальной диагностике. Круг этих заболеваний ве-

лик. Наибольший практический интерес представляет дифференциальная диагностика язвенного колита и неврогенных колопатий, бациллярной дизентерии и амебиоза. При всех заболеваниях критерием дифференциальной диагностики служит в основном клиническая картина. Для неврогенных колопатий характерно отсутствие резкого исхудания больных, несмотря на многолетнее течение болезни, непосредственная связь обострений с волнениями, страхом, испугом («медвежья болезнь»), парадоксальные реакции на питание, отсутствие крови в испражнениях. При «кишечной астме» отмечается увеличение эозинофилов в крови вне приступа и в слизи во время приступа.

При рентгенологическом исследовании рельеф слизистой оболочки толстой кишки при колопатиях обычно не изменен. Вместе с тем имеются указания (П. Д. Тарнопольская) на изменения рельефа слизистой оболочки и при колопатиях. Наиболее часто возникают трудности при дифференциальной диагностике неспецифического язвенного колита с бациллярной дизентерией. От хронических форм колита она отличается острым началом, наличием лихорадки в первые часы и дни, частым жидким стулом, тенезмами. Значительно сложнее дифференциальная диагностика острых форм язвенного колита и бациллярной дизентерии. Особая тяжесть течения, быстро приводящая к анемизации, неэффективность антибактериальной терапии свидетельствуют в пользу язвенного колита. Обобщая немногочисленные данные литературы, следует отметить, что принципиальных различий в рентгенологической картине обоих заболеваний, по-видимому, нет. Главную роль в установлении диагноза бациллярной дизентерии играет бактериологическое исследование.

Сходство некоторых клинических проявлений неспецифического колита и амебиоза нередко приводит к диагностическим ошибкам. Амебиоз распространен главным образом в жарких странах, однако нередко встречается и в районах умеренного климата. Амебиоз характеризуется относительно медленным течением, менее выраженной интоксикацией, отсутствием в течение длительного времени анемии, лихорадки, истощения и обильных гнойных выделений, однако такая же клиническая картина может быть при легких формах неспецифических колитов. В этих случаях диагноз устанавливают на основании результатов ректороманоскопии. При этом для амебиоза характерно наличие глубоких язв с неровным сальным дном на фоне малоизмененной слизистой оболочки. Дифференциально-диагностическими признаками при рентгенологическом исследовании принято считать отсутствие псевдополипоза и быструю нормализацию рентгенологической картины после противоамебной терапии, а также наличие в кишке дефектов наполнения различной протяженности, обусловленных образованием в стенке кишки так называемых амебом-амебных гранул. Дифференциально-диагностическим признаком амебиоза является прерывистость поражения (наличие пораженных сегментов, разделенных участками интактной толстой кишки). Сле-

дует отметить, что, несмотря на все трудности, при наличии выраженного рентгенологического комплекса неспецифического язвенного колита в сочетании с характерными клиническими проявлениями в большинстве случаев удается поставить правильный диагноз. При других паразитарных заболеваниях (балантидиаз, шистосоматозы), протекающих иногда с изъязвлениями слизистой оболочки толстой кишки, имеют значение анамнез, географическое распространение заболеваний, результаты протистологического и гельминтологического исследования кала, а также ректороманоскопии; очаговый характер поражения, щелевидная форма язв с зазубренными краями, белый крошковатый налет на слизистой оболочке [Карнаухов В. К., 1973].

Известные сложности могут возникнуть в начальных стадиях поражения толстой кишки при актиномикозе, при отсутствии инфильтратов и свищей. Однако в отличие от неспецифического язвенного колита при актиномикозе чаще поражается илеоцекальный отдел и реже — по протяжению толстая кишка. При этом наряду со спаечным процессом наблюдается изменение стенок пораженного отдела кишки, проявляющееся мелкой зубчатостью. При более обширных и глубоких поражениях кишки типичная зубчатость контуров местами сменяется выпрямленностью, неровностью и ригидностью с постепенным переходом пораженного участка кишки в неизмененные отделы. Обычно в этом периоде кишка поражена на значительном протяжении, а просвет ее сужен в различной степени. Наряду с этим рельеф слизистой оболочки на рентгенограммах не дифференцируется, что, по-видимому, обусловлено значительной инфильтрацией стенки кишки и прилежащих тканей.

Нередко от измененных контуров кишки перпендикулярно к ним отходят очень узкие, слепо оканчивающиеся полоски контрастного вещества, которые являются отражением внутренних свищей. Часто выявляются типичные узкие, длинные извилистые ходы, сообщающиеся как с просветом кишки, так и с внешними свищевыми отверстиями [Кислова Г. Д., 1973]. Таким образом, данные рентгенологического исследования в сочетании с клинической картиной и иммунологическими реакциями позволяют правильно поставить диагноз. Дифференциальную диагностику проводят также с болезнью Крона толстой кишки (данные представлены ниже).

Энтероколиты туберкулезной этиологии отличаются длительным и монотонным течением. Почти у всех больных с язвенным поражением кишки туберкулезной этиологии имеются туберкулезные поражения других внутренних органов и систем, отмечаются положительные туберкулиновые пробы, обнаружение туберкулезных бактерий. Язвенный туберкулез толстой кишки, как известно, наиболее часто сочетается с фиброзно-кавернозной или гематогенно-диссеминированной формой легочного туберкулеза. В большинстве случаев клинические проявления туберкулеза кишечника выражены достаточно отчетливо, однако нередко окон-

чательный диагноз устанавливают только после гистологического исследования резецированного отдела кишки. Особые трудности возникают при поражении левой половины толстой кишки и отсутствии легочных изменений.

Рак толстой кишки длительное время может протекать под видом других заболеваний [Абдурасулов Д. М., 1953; Бронштейн 1956; Дейнека И. Я., 1959; Hultborn R, 1952; Guleke N. 1957, и др.]. Многие исследователи особо выделяют так называемую гемоколитическую, или колитическую, маску рака как наиболее трудную для клинической диагностики. Своеобразие этого синдрома состоит в том, что ведущими признаками заболевания являются кровотечения из прямой кишки и нарушения стула в виде запора и поноса. Таких больных длительное время безуспешно лечат амбулаторно, в инфекционных и терапевтических отделениях больниц с диагнозом хронического колита, хронического постдизентерийного колита, неспецифического язвенного колита [Тарнопольская П. Д., 1946; Абдурасулов Д. М., 1953; Глазнева О. И., 1957; Ганичкин А. М., 1958; Полщук М. Ф., 1958; Buser J. et al., 1950]. Больным проводят ректороманоскопию и обнаруживают сфинктерит, проктосигмоидит, геморрой, наличием которых обычно объясняют симптомы заболеваний. Однако при рентгенологическом исследовании выявляются изменения в ряде случаев, характерные для рака толстой кишки, что позволяет поставить правильный диагноз.

Труден дифференциальный диагноз рубцовых стриктур кишки на почве неспецифического колита, особенно при локализации их в прямой и сигмовидной кишке. В этих случаях диагноз устанавливают в основном по результатам ректороманоскопии и биопсии, а нередко только при гистологическом исследовании резецированного участка.

В ряде случаев возникают затруднения в проведении дифференциальной диагностики между полипозом и неспецифическим язвенным колитом. П. Д. Тарнопольская (1951), Ф. И. Лешенко (1963) и др. считают невозможной рентгенологическую дифференциальную диагностику между истинным полипозом и псевдополипозом при неспецифическом колите. Следует отметить, что клиника этих двух заболеваний может быть сходной. Как правило, истинному полипозу свойственны однотипность изменений внутренней поверхности кишки при рентгенологическом исследовании, отсутствие характерной зазубренности контуров при наличии большого количества полиповидных образований, отсутствие сужения и укорочения кишки, сохранение гаустрации. Развитие истинного полипоза на фоне неспецифического язвенного колита встречается редко. Обычно это единичные полипы, локализующиеся чаще всего в прямой и сигмовидной кишке. Иногда неспецифический колит приходится дифференцировать от поражения толстой кишки при злокачественных заболеваниях системы крови. В подобных случаях при интерпретации рентгенологической картины необходимо учитывать клинические данные, боль-

шую протяженность поражения, а также данные результатов исследования пунктата лимфатического узла и костного мозга, указывающие на наличие злокачественного заболевания системы крови.

Таким образом, в некоторых случаях сохраняются определенные трудности в проведении дифференциальной диагностики между неспецифическим язвенным колитом и указанными выше заболеваниями, но, как правило, их можно преодолеть, проведя комплексное исследование.

БОЛЕЗНЬ КРОНА (ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ КОЛИТ, КОЛИТ КРОНА)

Гранулематозный колит является относительно новым заболеванием [Левитан М. Х. и др., 1980]. Отмечается увеличение частоты болезни Крона среди лиц обоего пола и разного возраста, особенно за счет поражения толстой кишки. Частота заболевания наиболее высока у молодых людей обоего пола [Janoweg M., 1979]. В то же время, по данным L. Keffler и соавт. (1970), колит Крона развивается в возрасте 40+17 лет. По данным L. Keffler (1976), изолированное поражение толстой кишки наблюдается приблизительно в 25% случаев. Соотношение заболеваемости неспецифическим язвенным и гранулематозным колитом в Швейцарии составляет 3 : 1, а в США — 1,5 : 1. Болезнь Крона в отличие от неспецифического язвенного колита может локализоваться от уровня полости рта до заднепроходного отверстия.

Патоморфологически при болезни Крона толстой кишки воспалительный процесс в слизистой оболочке меньше выражен, чем при неспецифическом язвенном колите, и распространяется на все слои стенки кишки. Язвы чаще узкие, глубокие, расположены вдоль и поперек оси кишки. Пересечение щелевидных язв придает слизистой оболочке вид булыжной мостовой — часто встречающийся признак при болезни Крона. Островки слизистой оболочки между язвами приобретают округлую или вытянутую форму, создавая картину псевдополипов. Щелевидные язвы могут проникать до мышечного и серозного слоя, приводя к образованию свищей, развитию спаечного процесса и возникновению больших конгломератов. Вторым характерным симптомом гранулематозного колита является чередование пораженных и неизмененных участков кишки. Наряду с этим может наблюдаться тотальное поражение ободочной и прямой кишки. Может отмечаться одновременное поражение толстой кишки и других отделов пищеварительного тракта. Часто развиваются стриктуры и серозит.

Клиническая картина гранулематозного колита складывается из наружных свищей, сочетания перианальных абсцессов и свищей с поражением кишки и пальпируемой опухолью (спаечный конгломерат). Начало заболевания чаще постепенное, в одних случаях начинается с диареи, в других — с поражения анальной

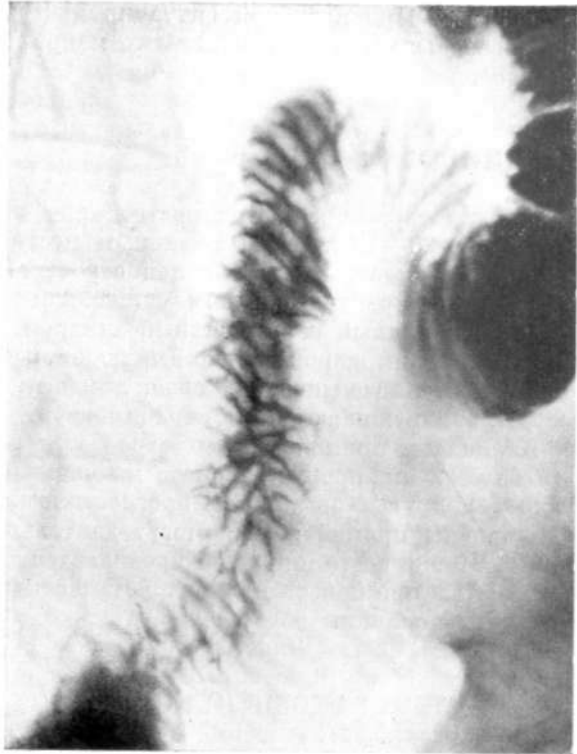


Рис. 136. Обзорная рентгенограмма ободочной кишки. Болезнь Крона (гистологическое подтверждение). Деформация терминальной петли подвздошной, слепой, восходящей и поперечной ободочной кишки с неровными контурами.

области, кровотечения возникают редко. В. Morson и J. Dawson (1972) наиболее ранним ректоскопическим признаком заболевания считают афтозные язвы на неизменной слизистой оболочке, которые могут появляться за много лет до клинически диагностируемого заболевания. В выраженных стадиях заболевания наиболее частыми симптомами являются боли и диарея, значительно реже наблюдается запор. Примерно у 30% больных развивается кишечная непроходимость (М. Х. Левитан и соавт.). Для этой формы колита характерны лихорадка, общая слабость, недомогание. Течение заболевания вялое. Предполагают, что процесс чаще начинается в правой половине толстой кишки, хотя некоторые авторы отмечают начало развития заболевания в прямой кишке [Lockhart-Mummery П., 1964, и др.].

Рентгенологическое исследование при подозрении на колит Крона необходимо начинать с обзорного исследования брюшной полости для исключения токсической дилатации кишки. При контрастном исследовании уже в ранних стадиях могут выявляться незначительное сужение просвета кишки, дефекты наполнения за счет узелковых образований гиперплазированной слизистой оболочки на стенках и маленькие язвы, лучше выявляемые в условиях двойного контрастирования. Дефекты наполнения вначале

Рис. 137. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки. Болезнь Крона (гистологическое подтверждение). Просвет кишки сужен, гаустры отсутствуют, складки слизистой оболочки широкие, расположены поперечно.



локализуются на нижней поверхности кишки, но они могут быстро прогрессировать и образовывать стриктуры. По мере прогрессирования процесса язвы углубляются, внешний вид их изменяется. Иногда при выраженном отеке и изъязвлении детали рисунка не видны. Язвы могут быть линейными и поперечными. Гиперплазированная слизистая оболочка и язвы обуславливают картину внутренней поверхности, напоминающую булыжную мостовую, которая бывает и при неспецифическом язвенном колите. Характерным симптомом является прерывистость поражений. Классической формой является поражение терминальной петли подвздошной кишки, правой половины и поперечной ободочной кишки (рис. 136). Частый симптом — перфорации, при наличии которых в сигмовидной кишке рентгенологическая картина напоминает дивертикулы. При редкой локализации язв на серозной оболочке рентгенологически определяются продольные полосы. Глубокое проникновение язв часто сочетается с прогрессирующим интрамуральным отеком, приводящим в конечном итоге к фиброзу и сужению просвета кишки. Левая половина кишки поражается значительно реже (рис. 137). При поражении только толстой кишки возникает необходимость дифференцировать гранулематозный колит от неспецифического язвенного и ишемического колитов, что на основании только рентгенологических данных сделать

невозможно. При подобной ситуации дифференциальная диагностика основывается на результатах макро- и микроскопического исследований.

КАРЦИНОИД

Карциноид червеобразного отростка чаще встречается у женщин в возрасте 20—40 лет. Излюбленным местом расположения опухоли является апикальный конец отростка. До операции поставить диагноз практически невозможно. У некоторых больных развивается типичный карциноидный синдром. При гистологическом изучении таких карциноидов выявляют распространение опухолевого роста на мышечный слой, лимфатические и кровеносные сосуды, обнаруживают метастазы в печени.

Карциноид прямой кишки встречается редко. Опухоли размером более 2 см, прорастающие в мышечный слой, часто метастазируют в другие органы и прогностически малоблагоприятны. Карциноиды прямой кишки могут длительно протекать бессимптомно. Чаще всего опухоль проявляется кровотечением, затем присоединяется понос. Диагноз устанавливают при гистологическом исследовании.

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ

Тяжелое воспалительное заболевание преимущественно толстой кишки, слизистая оболочка которой покрывается некротическим налетом, напоминающим дифтеритический (мембранозный). Заболевание развивается после приема антибиотиков, особенно тетрациклина, линкомицина и его деривата клиндамицина, ампициллина и др. [Красноголовец В. И., 1979; Cheon L. et al., 1973; Wells R. et al., 1974; Crapp A., 1975, и др.]. При вовлечении в процесс одновременно тонкой кишки и развитии псевдомембранозного энтероколита может наблюдаться смертельный исход. В настоящее время существует мнение, что заболевание является довольно распространенным и возникает под действием самых различных причин: в результате стафилококкового сепсиса, при непроходимости толстой кишки на почве опухоли, при хронических заболеваниях сердца. Общим для них является состояние гипоксии, нарушающее жизнеспособность слизистой оболочки кишечника и открывающее ворота для кишечных микроорганизмов [Федоров В. Д., Левитан М. Х., 1982]. Частота псевдомембранозного энтероколита в послеоперационном периоде в эру антибиотиков достигает 10%, при этом отмечается высокая (до 33%) летальность [Goulsion K. et al., 1965].

Патогенез заболевания окончательно не изучен, высказывается ряд предположений; придают значение изменению кишечной микрофлоры, прямому действию некоторых антибиотиков на слизи-

стю оболочку кишки, иммунологическим механизмам и др. Клиническая классификация клинических форм псевдомембранозного энтероколита сложна, тем не менее, по единодушному мнению большинства авторов, различают две формы заболевания — типичный псевдомембранозный энтероколит, развивающийся в результате применения антибиотиков, и типичный послеоперационный псевдомембранозный колит являются различными нозологическими формами. В основе последнего лежит острый прогрессирующий сосудистый коллапс.

Заболевание начинается обычно с поноса спустя 1 — 2 нед от начала применения антибиотиков, в одних случаях оно может возникнуть внезапно, в других — после окончания приема антибиотиков. Понос длится до месяца, а при более тяжелом течении — в течение 2—3 мес. При более глубоком распространении процесса появляется слизистый стул и учащается понос. Могут отмечаться схваткообразные боли в нижних отделах живота, напряжение живота, повышение температуры тела, лейкоцитоз. Редким осложнением при этом является токсическое расширение толстой кишки.

Рентгенологические симптомы при псевдомембранозном колите неспецифичны. В редких случаях при обзорном исследовании выявляется токсическое расширение толстой кишки, иногда сочетающееся с симптомом отпечатка большого пальца за счет изъязвлений, что является противопоказанием к проведению контрастного исследования. При контрастном исследовании определяется зубчатость контуров толстой кишки (чаще нисходящей и сигмовидной, но может быть и всей толстой кишки), которую связывают с наличием псевдомембран или изъязвлений слизистой оболочки толстой кишки, между которыми затекает бариевая взвесь. Эта картина может напоминать псевдополипы при неспецифическом язвенном колите. Гаустрация неправильная, местами гаустры сглажены [Красноголовец В. Н., 1979; Левитан М. Х. и др., 1980; Федоров В. Д., Левитан М. Х., 1982; Marhatka V., 1967; Wells R. et al., 1974; и др.]. При благоприятном течении через несколько дней после отмены антибиотиков боли в животе исчезают, температура тела снижается, частота стула уменьшается, изменяется его консистенция.

ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

В последние годы все чаще стали появляться работы, посвященные ишемии толстой кишки [Матяшин И. М., 1974; Федоров В. Д., Левитан М. Х., 1982; Young J. et al., 1963; Bicks R. et al., 1968; Louque J. et al., 1969; Marsliak R, Lindner A, 1979, и др.]. В. Д. Федоров и М. Х. Левитан считают целесообразным объединить различные формы заболевания под термином «ишемическая болезнь толстой кишки», а в зависимости от степени повреждения тканей выделять две формы: обратимую ишемическую болезнь,

которая может протекать без воспалительных изменений или в виде ишемического колита, и необратимую ишемическую болезнь, характеризующуюся формированием стриктуры или развитием гангрены. В зависимости от течения различают ишемическую болезнь толстой кишки острую и хроническую.

Ишемическая болезнь толстой кишки чаще наблюдается у лиц старше 50 лет, у которых особенно часто развиваются и другие сосудистые заболевания, особенно ишемическая болезнь сердца. Возможно сочетание ишемической болезни толстой кишки и ишемической болезни сердца и др. В литературе имеются указания на возможность развития ишемической болезни толстой кишки в молодом возрасте. При острой форме в процесс чаще вовлекается вся толстая кишка, при хронической отмечаются сегментарные поражения, при этом в 80% случаев процесс локализуется в левом изгибе и верхней части сигмовидной кишки; прямая кишка в большинстве случаев остается неизменной [Thomas M., Wellwood J., 1973]. Избирательность поражения левого изгиба связана с анатомическими особенностями строения сосудов. При возникающей непроходимости ветвей нижней брыжеечной артерии (в результате заболевания или операции) слабо развитые краевые артерии не могут обеспечить кровоснабжение этого отдела толстой кишки, в результате чего развивается ишемия. При ишемической болезни толстой кишки всегда поражается слизистая оболочка, поскольку она особенно чувствительна к гипоксии.

При обратимой форме ишемической болезни толстой кишки процесс проявляется непродолжительное время и подвергается полному обратному развитию. Характерным симптомом являются боли по ходу толстой кишки, возникающие через 15—20 мин после приема пищи и проходящие через несколько часов. Боли часто сочетаются с тенезмами, а в последующие сутки или через несколько дней (недель) появляется кровотечение с отделением темной или ярко-красной крови. Могут наблюдаться понос, рвота, отделение слизи. Присоединяющиеся лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз свидетельствуют о прогрессировании болезни. Установлению правильного диагноза способствует проведение раннего рентгенологического исследования с бариевой клизмой [Boley S. et al., 1971]. Патогномичным симптомом ишемической болезни является симптом отпечатка большого пальца — овалы или круглые дефекты наполнения, обусловленные подслизистыми кровоизлияниями, которые видны только при тугом заполнении. Симптом отпечатка большого пальца исчезает при обратном развитии процесса.

При присоединении вторичной инфекции обратимая стадия ишемической болезни проявляется картиной ишемического колита, при этом повышается температура тела и учащается пульс, общее состояние нетяжелое. Рентгенологически процесс имеет преимущественно сегментарный характер, выраженный спазм приводит к сужению, которое трудно отличить от такового при раке.

Для необратимой формы ишемической болезни характерным рентгенологическим признаком являются стриктуры кишки, сопровождающиеся явлениями кишечной непроходимости. Типичная локализация процесса в левом изгибе, четкое отграничение процесса, характерная клиническая картина позволяет заподозрить ишемическую болезнь толстой кишки. В других случаях может отмечаться значительная протяженность воспалительного процесса с поражением всей поперечной ободочной и нисходящей кишки при часто интактной прямой кишке. Наличие интрамурального газа в виде линейных полос часто сопутствует ишемии толстой кишки при рентгенологическом исследовании [Marshak R., Lindner A., 1979]. При контрастном исследовании в ранней стадии отмечаются симптом отпечатка большого пальца, полиповидные дефекты и перестройка рельефа слизистой оболочки за счет отека и кровоизлияний. Для позднего периода заболевания характерны трубчатое сужение кишки с расширением проксимальных отделов и мешковидные выпячивания на стенке толстой кишки противоположной брыжеечному краю (В. Д. Федоров, М. Х. Левитан). Дифференциальную диагностику следует проводить с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, дивертикулитом, кишечной непроходимостью.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Доброкачественные опухоли ободочной и прямой кишки по своему генезу делят на эпителиальные и неэпителиальные. Неэпителиальные опухоли составляют около 5% всех доброкачественных новообразований [Малиновский Н. П. и др., 1980]. По данным В. Д. Федорова (1978), полученным при обследовании 20 000 человек, частота полипов варьирует от 1 до 13%. По данным S. Welin (1976), при обследовании 3000 больных полипы обнаружены у 12,5%, на такой же серии вскрытий — тоже в 12,5% случаев. При этом 42,3% полипов локализовались в прямой кишке, 25,5% — в сигмовидной, 15,2% — в левой половине, 12,6% — в поперечной ободочной, 4,4% — в правой половине ободочной кишки. При ректороманоскопии обнаруживают от 52 до 93% [Vickey A., 1979] полипов.

Из различных классификаций в последние годы наиболее широкое распространение получила классификация, предложенная В. Л. Ривкиным и соавт. (1969), в которой выделено три группы опухолей.

I. Полипы (одиночные, групповые):

- а) железистые и железисто-ворсинчатые (аденомы и аденопапилломы);
- б) гиперпластические (милиарные);
- в) кистозно-гранулирующие (ювенильные);
- г) фиброзные полипы заднепроходного канала;
- д) редкие неэпителиальные полиповидные образования.

II. Ворсинчатые опухоли.

III. Диффузный полипоз:

- а) истинный (семейный) диффузный полипоз;
- б) вторичный псевдополипоз.

А. Viskery подразделяет доброкачественные опухоли на аденоматозные полипы, ворсинчатую аденому, ворсинчато-гландулярные полипы (смешанные), семейный аденоматозный полипоз; липому, лейомиому, нейрофибромом, лимфангиомом, гемангиомом. К неопухолевым он относит воспалительные полипы типа псевдополипов при язвенных колитах. В отдельную группу автор выделяет опухолевидные поражения — синдром Пейтца — Егерса.

Аденоматозные полипы составляют более 90% всех опухолевых полипозных поражений толстой кишки. Они могут встречаться в любом отделе, но чаще — в нижней трети толстой кишки, в слепой кишке или прилежащей части восходящей кишки. В 75% случаев они имеют диаметр менее 1 см и относительно редко — более 2 см. Большинство из них имеет ножку, реже — широкое основание. Важной особенностью является образование ножки (стебля) — явный признак доброкачественного роста. Озлокачествление аденоматозных полипов тесно связано с размерами опухоли: чем больше опухоль, тем вероятнее малигнизация. В то же время В. Н. Мушникова и соавт. (1981) наблюдали малигнизацию полипов диаметром 0,5—1,5 см.

Ворсинчатая опухоль составляет 10% всех доброкачественных опухолевых полипов. Обычно солитарная опухоль локализуется в любом отделе, но имеет тенденцию располагаться в прямой кишке. Опухоль имеет широкое основание. В. П. Стрекаловский и соавт. (1982) выделяют узловатую, стелющуюся и распластанную формы ворсинчатых опухолей. Средние размеры ее в 75% случаев превышают 2 см, в то же время аденоматозные полипы таких размеров наблюдаются в 5% случаев. Изредка опухоль может достигать 10—15 см и явиться причиной обтурации. Индекс малигнизации ее достигает 40%.

Ворсинчато-гландулярным полипам свойствен аденоматозный и папиллярный рост. Они часто имеют ножку. Возможность их озлокачествления более высокая, чем у железистых полипов, за счет ворсинчатого компонента роста.

Тотальный полипоз ободочной и прямой кишки, как известно, представляет собой семейное, наследственное заболевание и развивается сравнительно редко. В зарубежной литературе выделяют четыре формы: диффузный полипоз ободочной и прямой кишки, синдром Гарднера, синдром Пейтца—Егерса и синдром Турко (Л. Viskery).

В. Л. Ривкин и соавт. (1969) выделяют четыре формы полипоза: аденопапилломатозный; гиперпластический (милиарный); кистозно-гранулирующий (ювенильный); смешанный.

По данным А. М. Никитина (1981), диффузный полипоз проявляется в молодом возрасте, объективным критерием для установления диагноза могут служить сочетание развития полипов из эпителия слизистой оболочки толстой кишки, множественность

поражения с учетом особенностей локализации полипов, а также семейный и наследственный характер заболевания. Автор различает пролиферирующую форму диффузного полипоза, в которой выделяет гиперпластическую (милиарную), аденоматозную, аденопапилломатозную стадии; гиперсекретирующую (ювенильную) форму, а также гамартонный полипоз (синдром Пейтца — Егерса).

В настоящее время многие авторы считают диффузный полипоз предракком. По мнению Т. Parks и соавт. (1970), не все клинические формы диффузного полипоза одинаково часто малигнизируются. Наибольшая частота ракового превращения полипов, по мнению авторов, отмечается при синдроме Гарднера, в то время как при синдроме Пейтца — Егерса малигнизация практически не наблюдается. По мнению В. Д. Федорова и соавт. (1983), возможность злокачественного превращения полипов при диффузном полипозе зависит не столько от семейного характера или принадлежности к какому-либо клиническому синдрому, сколько от их гистологического строения. По данным А. М. Никитина, при гиперпластической стадии индекс малигнизации составляет 35%, при аденоматозной — 46%, аденопапилломатозной — 84%, гиперсекретирующей — 21%. По мнению С. Bartrame и А. Thornton (1984), риск развития рака при семейном полипозе составляет 100%.

Rozuka и соавт. (1976) полагают, что наблюдается постепенный переход слизистой оболочки в гиперпластической полип, который в свою очередь постепенно переходит в аденоматозный, а затем — в рак в ответ на постоянную или периодическую карциногенную стимуляцию. При одновременном переходе множественных полипов толстой кишки в рак эти множественные новообразования обычно возникают одновременно или последовательно в течение очень короткого промежутка времени. По мнению В. Д. Федорова и соавт. (1979) значительно чаще, чем в общей группе больных, на фоне полипоза выявляются множественные раковые опухоли. Видимо, это заболевание — истинный предрак; при отсутствии лечения оно во всех случаях заканчивается раковым превращением полипов [Ривкин В. А., Никитин А. М., 1985].

Диффузный полипоз у большинства больных протекает с выраженной классической картиной: изнуряющий понос, примесь слизи и крови в кале, боли в животе, похудание. Течение одиночных и множественных полипов может быть бессимптомным и проявляться клинически. Как известно, мелкие одиночные и множественные полипы, располагающиеся вдали от заднего прохода, в большинстве случаев протекают без клинических проявлений. Патогномоничных симптомов полипов нет. Однако самым частым признаком являются кровавистые выделения из прямой кишки, значительно реже наблюдаются слизь, слизь в сочетании с кровью, боли, запор и понос. Нередко полипы протекают под видом дисентерии. В связи с неспецифичностью клинических симптомов в

диагностике полипов особое значение приобретают колонофиброскопия и рентгенологическое исследование ободочной и прямой кишки.

Следует отметить, что в литературе существует негативное мнение о возможностях рентгенологического метода исследования в диагностике полипов. Сравнительно низкий процент обнаружения полипов можно объяснить тем, что в основном применяют обычную стандартную методику тугого заполнения ободочной и прямой кишки. Лишь немногие авторы [Симбирцева Л. П., 1964; Шнигер Н. У., 1965, 1973; Кичерман А. П., 1966; Мушников В. П. и др., 1977; Gianturco С, Miller С, 1950—1953] применяют для этих целей супервольтовую рентгенографию при полутугом заполнении кишки и методику двойного контрастирования. Особое значение двойному контрастированию придают S. Welin и G. Welin (1976). По единодушному мнению исследователей, наибольшей разрешающей способностью в выявлении полипов обладает методика двойного контрастирования. Она позволяет лучше изучить поверхность полипа, определить его форму и размеры, наличие ножки и самое главное изучить состояние стенки на уровне полипа и вблизи его расположения.

Одиночные и множественные полипы в зависимости от фазы исследования могут проявляться дефектом наполнения или дополнительной тенью при двойном контрастировании, округлой или овальной формы с четкими и ровными контурами. Во всех случаях дефект наполнения при полипах следует дифференцировать от подобных дефектов, обусловленных инородными телами, пузырьками воздуха, остатками кала и др. Иногда только при повторных исследованиях, произведенных после тщательной очистки кишечника, можно установить окончательный диагноз.

При изучении рельефа слизистой оболочки мелкие полипы теряются между складками, а крупные (более 0,5 см) дают картину дефекта на рельефе. Дефект на рельефе возникает в тех случаях, когда величина его превышает калибр соседних складок [Шнигер Н. У., 1973]. Следует отметить, что при крупных полипах складки слизистой оболочки огибают его. После прохождения перистальтической волны дефект на рельефе, обусловленный полипом, может на короткое время исчезать, а затем вновь появляться. В некоторых случаях бариевая взвесь задерживается у основания больших полипов и окаймляет массу полипа, создавая описанный в литературе симптом кольца. Однако, по-видимому, этот симптом не может считаться абсолютно патогномичным только для полипа. Подобную картину мы наблюдали у больной с дермоидной кистой, которая была спаяна с сигмовидной кишкой.

Тщательное изучение рентгенологической картины нередко позволяет дифференцировать аденоматозные, аденопапилломатозные и ювенильные полипы между собой, но не всегда. При небольших размерах полипов внутригрупповая дифференциальная диагностика затруднена.

В связи с высоким индексом малигнизации особое значение приобретает определение начальных стадий малигнизации полипов. В качестве рентгенологических признаков малигнизации в литературе описываются нечеткость и неровность контуров, увеличение размеров полипов, большие размеры, появление изъязвления, неправильная форма и др. Между тем нечеткость контуров может отмечаться и при доброкачественных полипах мягкой консистенции, близко прилежащих друг к другу. К тому же, например, изъязвление полипа рентгенологически определяется сравнительно редко, не говоря уже о том, что оно может быть и при доброкачественных полипах. Втяжение стенки на месте расположения полипа (основания или ножки) является явным признаком малигнизации. Следовательно, все симптомы приобретают значение при соответствующей клинической картине.

Патогномичным симптомом ворсинчатой опухоли при рентгенологическом исследовании являются краевой или центральный дефект наполнения с нечеткими контурами либо дополнительная тень на фоне двойного контрастирования. Размеры дефекта или дополнительной тени обычно не соответствуют истинной величине опухоли ввиду ее мягкой консистенции. Эластичность стенок даже при больших размерах опухоли сохранена. При очень больших размерах опухоли может наблюдаться вздутие кишки в области ее расположения. При изучении рельефа внутренней поверхности кишки отмечается дефект па рельефе, рисунок поверхности которого напоминает сетку. Даже больших размеров ворсинчатые опухоли могут не определяться на рельефе, хотя потом отчетливо быть видимыми при раздувании кишки воздухом. Следует заметить, что сетчатый рельеф поверхности ворсинчатой опухоли сохраняется и в условиях двойного контрастирования.

Значительно труднее распознаются так называемые стелющиеся ворсинчатые опухоли, для которых характерен краевой дефект наполнения, обладающий, по данным литературы, изменчивостью. Однако выраженность этого симптома, по-видимому, во многом зависит от величины опухоли. При маленьких опухолях определить этот симптом трудно, а подчас и невозможно. В подобных случаях основное значение в диагностике принадлежит фиброколоноскопии и биопсии.

По единодушному мнению исследователей, ворсинчатые опухоли обладают высоким (20—100%) индексом малигнизации. Рентгенологическими признаками малигнизации являются: отсутствие изменчивости формы при исследовании, наличие стойкого депо бариевой взвеси, ригидность и втянутость стенки в месте расположения основания опухоли, быстрый рост за короткий промежуток времени, выраженная бугристость, потеря сетчатого рисунка (рис. 138). При стелющейся опухоли — появление дополнительной бугристой тени, сужение кишки с неровными контурами.

Как показывают практический опыт и данные литературы, рентгенологическая картина различных форм диффузного полипоза имеет характерные черты. При обследовании больных с диф-

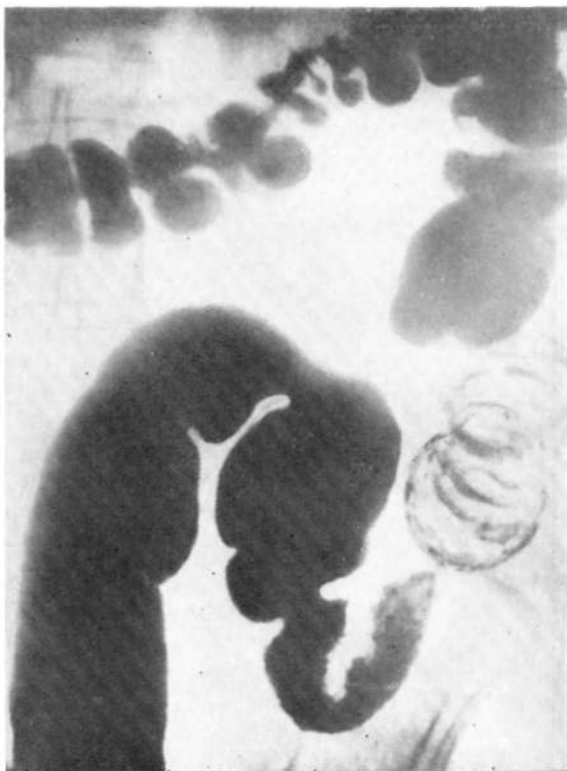


Рис. 138. Прицельная рентгенограмма левой половины ободочной кишки. Экзофитно растущая ворсинчатая опухоль на широком основании с малигнизацией.

фузным полипозом наибольшая информация может быть получена при полутугом заполнении бариевой взвесью и двойном контрастировании. Для каждой формы диффузного полипоза целесообразно определять методику исследования в зависимости от формы полипоза, которую устанавливают при предварительно проведенной ректороманоскопии. Милиарная форма полипоза лучше распознается при исследовании с тонким слоем бариевой взвеси в виде множественных краевых и центральных дефектов наполнения до 0,5 см в диаметре. Аденоматозные полипы такого же размера лучше видны на пневморельефе. При аденопапилломатозной форме ножка, широкое основание и мелкобугристая поверхность отчетливо видны при двойном контрастировании. На фоне газа более четко определяются и ювенильные полипы, которые обычно не покрывают сплошь слизистую оболочку кишки. При смешанной форме полипоза одинаково эффективными оказываются методики полутугого заполнения и двойного контрастирования (В. Н. Мушников и соавт.).

Определение малигнизации полипов на фоне диффузного полипоза представляет большие трудности. Рак может развиваться при всех формах диффузного полипоза, но наиболее часто при аденопапилломатозной. Ювенильные полипы обычно не малигни-

Рис. 139. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки. Дефект наполнения округлой формы, на поверхности которого определяется симптом колец — липома с инвагинацией.



зируются, «чисто» железистые претерпевают раковое превращение в 2% случаев, железисто-ворсинчатые — в 12–15% [Федоров В. Д. и соавт., 1979]. По мнению большинства исследователей, чаще малигнизируются полипы на широком основании.

Доброкачественные неэпителиальные опухоли (липома, лейомиома, фиброма и др.) развиваются редко. Из этих опухолей чаще встречается липома. Она может протекать бессимптомно и с клиническими проявлениями (боли в животе, примесь крови в кале), липома часто является причиной инвагинации. Практический опыт и данные литературы показывают, что для липомы характерен центральный дефект наполнения овальной либо округлой формы, или краевой дефект наполнения, или дополнительная тень на фоне двойного контрастирования с четкими и ровными контурами. Дефект окаймлен полоской бариевой взвеси, в результате чего создается картина обруча. Поверхность дополнительной тени обычно перекрывается складками слизистой оболочки обеих стенок. При крупных размерах липомы слизистая оболочка растягивается и складки сглаживаются, просвет кишки на уровне расположения липомы может расширяться. В процессе исследования может наблюдаться инвагинация (рис. 139) с характерными для нее симптомами. При значительной компрессии

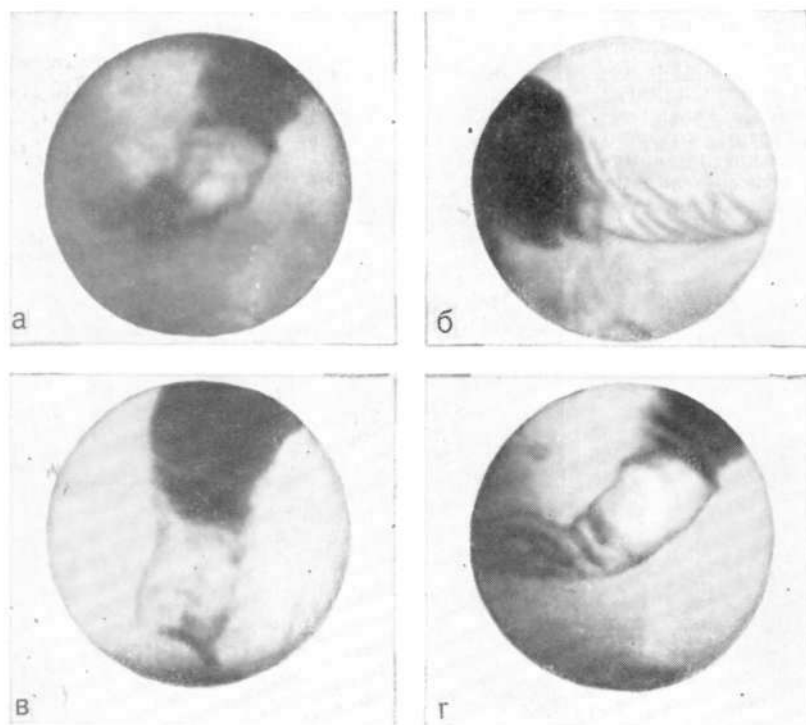


Рис. 140. Прицельные рентгенограммы сигмовидной кишки. Центральный дефект наполнения с ровными и четкими контурами, поверхность которого перекрывается складками слизистой оболочки. В процессе исследования форма дефекта несколько меняется — гранулема.

рентгенологическая картина меняется. Внутригрупповая диагностика еще более редко встречающихся доброкачественных неэпителиальных опухолей и гранулем (рис. 140) на основании результатов рентгенологического исследования затруднена. В этих случаях комплексное обследование больных способствует уточнению характера опухоли.

РАК ОБОДОЧНОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ

Проблема своевременного выявления рака ободочной и прямой кишки становится все более актуальной в связи с явной тенденцией к увеличению частоты опухолей этой локализации. Наиболее высокие цифры заболеваемости на 100 000 населения раком ободочной кишки у мужчин отмечены в США — 32,3 [Заридзе Д. Г., 1982], т. е. у каждого 20-го американца развивается рак ободочной и прямой кишки. По данным Американского противоракового общества, в 1980 г. зарегистрировано 114 000 новых

случаев рака, к моменту выявления заболевания у 60% больных имелись метастазы. Пятилетняя выживаемость составила только 42% [befall S., 1981]. Рак толстой кишки распространен в Шотландии, Новой Зеландии, наиболее низкая заболеваемость отмечается в странах Карибского бассейна и в Азии [Miller S., 1982]. В большинстве стран мира наблюдается рост заболеваемости раком ободочной кишки, он наиболее выражен среди населения с исходно низкими показателями заболеваемости. Заболевание раком прямой кишки также продолжает расти. В нашей стране за последнее десятилетие (1970—1980) заболеваемость возросла на 66,7%. Заболеваемость раком дистального отдела толстой кишки (прямой и сигмовидной) растет и составляет 70—80% среди всех ее раковых поражений. Более высокий показатель заболеваемости населения раком прямой кишки сохранился для жителей города [Напалков Н. П. и др., 1982].

По данным J. Cohen (1975), у одного из 25 жителей США, а по материалам J. Francillon и соавт. (1980), у одного из 20—25 жителей Франции в течение жизни ожидается развитие рака толстой кишки.

Среди раковых опухолей желудочно-кишечного тракта рак ободочной и прямой кишки занимает 4-е место и составляет 4—6% всех случаев рака [В. И. Кныга и др., 1974].

Рак ободочной и прямой кишки имеет явную тенденцию локализоваться в местах, где физиологически происходит длительная задержка каловых масс — поэтому чаще всего поражаются прямая, сигмовидная и слепая кишка.

Интересные данные приводят W. Haenzel и P. Соггеа (1971): в странах, где рак ободочной и прямой кишки встречается реже, опухоль чаще локализуется в слепой и восходящей кишке, при этом чаще болеют женщины, средний возраст заболевших 50—55 лет. В странах, где рак ободочной и прямой кишки наблюдается часто, увеличивается число случаев рака сигмовидной кишки у мужчин старше 55 лет.

Возраст большинства больных раком прямой кишки 40—60 лет, однако практически рак этой локализации встречается во всех возрастных группах. По материалам В. Д. Федорова и соавт. (1976), рак прямой кишки выявлен у 12,8% лиц моложе 40 лет. В более старшем возрасте (после 45 лет) число заболеваний раком толстой кишки все более возрастает и число первично-регистрируемых случаев резко увеличивается [Copeland E., 1980].

В связи с этим особое значение в диагностике рака толстой кишки приобретает выявление лиц группы повышенного риска, имеющих предрасположенность к развитию опухолей этой локализации. К ним в первую очередь относятся: больные (100%) с семейными формами полипоза (синдром Гарднера); больные неспецифическим язвенным колитом при давности заболевания более 7—10 лет, гранулематозным колитом (50%); лица (20%) с одиночными полипами (аденомами); больные, у которых в

анамнезе рак толстой кишки (15%) или половых органов (8%) [Granovist S. et al., 1980; Van Heerden J., Beart R., 1980; Winawer S., 1980].

Большинство исследователей отвергают возможность возникновения рака толстой кишки на неизменной слизистой оболочке, так как это не подтверждается результатами клинических наблюдений и морфологических исследований [Van Heerden J., Beart R., 1980; Sato E. et al., 1981, и др.]. В эпидемиологических исследованиях установлено, что в местностях, где у населения полипы не обнаруживают, рак толстой кишки практически не наблюдается [Кныш В. И. и др., 1984].

Значение пола в развитии рака ободочной и прямой кишки с очевидностью не установлено. Все же раком прямой кишки несколько чаще болеют мужчины, раком других отделов — женщины [Stewart H., 1971, и др.].

Морфологические особенности рака ободочной и прямой кишки обусловлены в основном характером его роста по отношению к стенке и просвету кишки. С этих позиций большинство исследователей выделяют две основные формы — экзофитную и эндофитную. К первой относятся опухоли, растущие преимущественно эксцентрично, значительно выступающие в просвет кишки. Они могут иметь вид полипа, бляпки или цветной капусты, располагаются на довольно широком основании, нередко изъязвляются.

Эндофитные опухоли распространяются вдоль кишечной стенки, сравнительно рано циркулярно инфильтрируют просвет кишки, нередко прорастают в околокишечную клетчатку. Среди них выделяют эндофитно-язвенную форму, которая характеризуется большим или меньшим язвенным кратером с валикообразными, слегка приподнятыми краями, и инфильтративную форму, приводящую к диффузному утолщению кишечной стенки. При последней нередко наблюдается распространение опухолевого процесса за пределы макроскопически видимого края опухоли на значительном протяжении.

Общепринятым является мнение, что экзофитная форма рака встречается преимущественно в правой половине толстой кишки, эндофитная — в левой. Однако опухоли относительно небольших размеров (3—4 см), локализующиеся в левой половине кишки, нередко оказываются экзофитными. Циркулярное же сужение просвета кишки может быть результатом смешанного роста опухоли при прогрессировании процесса.

В толстой кишке может отмечаться первично-множественная локализация рака, при этом опухоли могут возникать на различных участках одновременно или последовательно на протяжении нескольких лет [Баженова А. П. и др., 1969; Сельчук В. Ю., 1979; Наливкин А. И., Эктон В. Н., 1981; Воробьев Г. И. и др., 1982; Деденко И. К., 1983, и др.]. Существуют данные о связи возникновения опухоли с возрастом: солитарная опухоль появляется в среднем к 56-му году, двойные — на 62-м году, тройные —

на 67-м году. Вопрос о значении пола в развитии множественных опухолей не решен. Опухоли развиваются чаще в сигмовидной кишке, вторая — в близлежащих сегментах [Мельников Р. А. и др., 1978].

По данным большинства авторов, преобладающей формой рака ободочной и прямой кишки является аденокарцинома, далее следуют слизистые и солидные раки. А. П. Баженова и Л. Д. Островцев (1969) различают карциному *in situ*, злокачественную аденому, железистый рак, или аденокарциному, солидный рак, слизистый рак. По данным V. Gilbertsen (1971), аденокарцинома толстой кишки, преимущественно ободочной и прямой, в настоящее время является часто встречающимся видом рака в США. Рак толстой кишки имеет довольно высокую скорость роста и в течение относительно короткого времени (до 2 лет) достигает больших размеров, охватывая все стенки кишки и проникая даже через все ее слои [Стрекаловский В. П., 1983].

Клинические наблюдения и статистические материалы, отчасти подкрепленные экспериментальными данными, позволяют считать, что известную роль в возникновении рака ободочной и прямой кишки играет хроническое раздражение, хроническое воспаление и полипоз. Возможно, определенную роль играет наследственный фактор.

Клинические наблюдения показывают, что у лиц, страдающих семейным полипозом и его разновидностями, при отсутствии соответствующего лечения практически всегда происходит озлокачествление полипов [Deylile P., 1976]. Особое положение в группе повышенного риска занимают большие с одиночными или множественными полипами толстой кишки. Частота случаев развития рака из полипов диаметром более 2 см, особенно из ворсинчатых аденом, составляет 35—53%. Вероятность озлокачествления полипов диаметром более 3 см достигает 100% [Enterline П., 1978, и др.]. При высокой частоте поражения полипами толстой кишки развитие рака следует считать неизбежным [Weill J., 1979]. В настоящее время в многочисленных исследованиях установлено, что с момента появления полипа до его перехода в клиническую форму рака проходит не менее 5 лет, а в среднем 10—15 лет [Otto D., 1978; Shinya H, Wolf W., 1979; Francillon J. et al., 1980].

Среди воспалительных заболеваний толстой кишки наибольшую угрозу для возникновения рака представляет неспецифический язвенный колит. По данным С. Morgan (1971), риск заболеть раком у этих больных в 8—10 раз больше по сравнению с обычным контингентом. При этом рак чаще возникает на фоне тотального поражения толстой кишки воспалительным процессом, при котором возможность развития злокачественной опухоли возрастает в 30 раз. Больные раком, возникшим на фоне язвенного колита, на 20 лет моложе, при этом частота развития рака значительно увеличивается при длительности течения колита свыше 20 лет (P. Deylile). Наконец, первично-множественный рак обо-

дочной и прямой кишки встречается у этих больных в 7 раз чаще, чем в контрольной группе.

Что касается предрасполагающей роли наследственного фактора в возникновении рака, то, по статистическим данным, родственники больных заболевают раком ободочной и прямой кишки этой же локализации в 2—3 раза чаще. Однако это касается, как правило, членов семьи с генетически обусловленными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в частности с полипозом. Среди всех страдающих раком толстой кишки эта группа больных, по данным J. Neel (1971), составляет лишь 5%.

Рак ободочной и прямой кишки, как и рак многих других локализаций, длительное время протекает без выраженных клинических проявлений. Особенно это относится к лицам молодого возраста, для которых характерно более стертое течение болезни в начальной стадии, сохранение длительное время вполне удовлетворительного общего состояния, работоспособности, массы тела за счет более выраженных компенсаторных механизмов [Парахонюк В. И., 1974]. Пожалуй, именно это обстоятельство отчасти обуславливает запоздалую диагностику. Однако и с момента появления жалоб до распознавания опухоли проходит в среднем 10—15 мес [Бронштейн Б. Л., 1956; Симбирцева Л. П., 1964; Парахонюк В. И., 1973, и др.]. Появление неопределенных болей в животе, расстройство функции кишечника и даже выделение крови из прямой кишки длительное время расценивают как симптомы хронического, постдизентерийного колита, геморроя и др. Вместе с тем тщательно изучив клинико-анамнестические данные, опытный клиницист в значительном числе случаев должен заподозрить наличие опухолевого поражения. В связи с этим будет проведено квалифицированное рентгенологическое исследование, результаты которого позволят подтвердить или отвергнуть клинический диагноз.

На практике выделяют клиническую картину рака правой и левой половины ободочной кишки. При раке правой половины ободочной кишки даже при значительных размерах опухоли длительное время сохраняется эластичность большей части стенок кишки и непроходимость не развивается. При опухолях этой локализации часто развивается анемия, наблюдаются выраженная картина интоксикации, повышение температуры тела, боли, нередко первым симптомом является пальпируемая опухоль. Рак же левой половины ободочной кишки нередко впервые проявляется картиной кишечной непроходимости. По данным J. Simonyi и V. Kutig (1975), в 36% случаев опухоль диагностируют только при появлении симптомов кишечной непроходимости. При опухолях этой локализации также могут отмечаться боли в животе, повышение температуры тела и другие явления кишечного дискомфорта. Однако у ряда больных рак может протекать под «масками» гемоколита, дизентерии и др.

Проведенный анализ работы Клинической больницы им. С. П. Боткина, многопрофильность которой в общем доста-

точно полно отражает структуру заболеваемости и каналы, по которым госпитализируют больных в сети лечебных учреждений, в целом показал, что большинство больных раком ободочной и прямой кишки поступают с другими диагнозами в разные отделения. При этом, как правило, выявляется вполне определенная закономерность. Большинство больных, у которых опухоль локализуется в левой половине толстой кишки, госпитализируют в хирургические отделения с клинической картиной кишечной непроходимости. Однако не так уж мало заболевших поступают в инфекционные, терапевтические и гастроэнтерологические отделения с диагнозом хронического и постдизентерийного колита и даже острой дизентерии. Именно такой первоначальный диагноз в значительной мере объясняется анатомо-физиологическими особенностями левой половины ободочной кишки, выполняющей функцию формообразования кала, и тем, что здесь более часто развивается эндофитный рак, приводящий к сужению и в норме более узкого отдела кишки. Часто наблюдающиеся при этой форме рака распад опухоли и вторичный неспецифический воспалительный процесс в прилежащих отделах приводит к развитию клинического синдрома колита и гемоколита.

Больных, у которых опухоль локализуется в правой половине ободочной кишки, нередко госпитализируют в хирургические отделения с диагнозом обострения хронического аппендицита, опухоли брюшной полости. Кроме того, часть больных первоначально направляют в гематологические отделения по поводу анемии неясной этиологии и даже в инфекционные отделения в связи с лихорадкой невыясненного происхождения. В связи с более широким просветом правой половины ободочной кишки, наличием в ней жидкого содержимого и, наконец, преимущественно экзофитным характером опухолевого роста, нарушение кишечной проходимости при опухолях этой локализации, если и возникает, то, как правило, в конечных стадиях. Ноющие боли в правой половине живота, нарастающая анемизация и лихорадка, обусловленная распадом опухоли, и характеризуют чаще встречающийся клинический симптомокомплекс.

При более редких локализациях опухолевого процесса столь отчетливых закономерностей в развитии клинических проявлений выявить не удается. Между тем отмечено, что часть больных с опухолями, располагающимися вблизи левого изгиба ободочной кишки, концентрируются в гематологических отделениях с диагнозом спленомегалии неясной этиологии, а больные с опухолями, локализующимися вблизи правого изгиба, — в терапевтических и хирургических отделениях с диагнозом холецистита и гепатохолецистита.

Каких-либо особенностей в клиническом течении рака, развивающегося на фоне язвенного колита и полипоза, не отмечено. Скорее наоборот, рак, как правило, скрывается за тяжелой клинической картиной основного заболевания. Опухоль иногда обнаруживают лишь при квалифицированном проведении эндоскопии

ческих в рентгенологических исследованиях, да и то только в процессе динамического наблюдения за больными, а в ряде случаев — только во время операции или на вскрытии.

Для составления плана обследования и лечения, унификации методов терапии, а также для организации единого учета и оценки отдаленных результатов лечения используют деление опухолей по стадиям.

Согласно методическим указаниям Ученого совета Министерства здравоохранения СССР (1956), различают четыре стадии рака.

I стадия: небольшая ограниченная опухоль, локализуемая в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечной стенки, без регионарных метастазов.

II стадия; а) опухоль больших размеров, но не занимающая больше полуокружности стенки, не выходящая за пределы кишки и не переходящая на соседние органы, без регионарных метастазов; б) опухоль того же или меньшего размера с одиночными метастазами в ближайших лимфатических узлах.

III стадия: а) опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку или соседнюю брюшину, без метастазов; б) опухоль любого размера, но при наличии множественных регионарных метастазов в лимфатических узлах.

IV стадия: обширная опухоль, проросшая соседние органы, с множественными регионарными метастазами, или любая опухоль с отдаленными метастазами.

Диагностика рака толстой кишки в настоящее время основывается на знании клинических синдромов при различной локализации патологического процесса и использовании всего комплекса специальных методов исследования, включающих эндоскопический (ректороманоскопия и фиброколоноскопия) и рентгенологический методы. К сожалению, приходится констатировать, что при этом, как правило, выявляются опухоли достаточно больших размеров, потому что больные с небольшими опухолями не предъявляют жалоб и, следовательно, не обращаются к врачу.

Решение задачи своевременного выявления рака толстой кишки заключается в возможно более раннем выявлении и радикальном лечении предраковых состояний, а также в проведении эндоскопических исследований с профилактической целью среди групп лиц с повышенной степенью риска (длительно страдающих дисфункцией кишечника, хроническими колитами и колопатиями в «среднем раковом возрасте»). Подтверждением этого предположения являются, например, результаты профилактического осмотра с применением ректоскопии 438 (54,7%) из 800 условно здоровых лиц в возрасте от 30 до 80 лет. При этом среди выявленной патологии в дистальном отделе толстой кишки у 44 больных были аденоматозные и ворсинчатые полипы [Загрядский Е. А., Серов В. П., 1980].

Рентгенологическое исследование ободочной и прямой кишки следует проводить лишь при тщательном учете клинико-анамнестических и ректоскопических данных. Это положение важно потому, что рентгенолог должен не просто исследовать всю толстую

кишку, а в зависимости от предполагаемой локализации опухолевого поражения использовать те или иные приемы либо особенности методики. Здесь уместно запомнить высказывание Кеню: «Лечение рака толстой кишки ничего не выиграет, если ее изучать целиком, ее надлежит изучать сегментарно» [Л. П. Симбирцева, 1964].

Особенно важна предварительная ректороманоскопия при наличии клинического синдрома опухоли левой половины толстой кишки: она позволяет исключить или подтвердить диагноз колита, с которым этих больных нередко госпитализируют, судить о наличии или отсутствии полипоза и рака на протяжении исследуемых 30 см и, следовательно, нацеливает рентгенолога на вполне определенные поиски. Ректороманоскопию следует проводить и при подозрении на рак толстой кишки любой локализации в связи с тем, что рак часто сочетается с одиночными полипами и ворсинчатыми опухолями прямой кишки, а также с тем, что нередко наблюдается одновременно поражение злокачественной опухолью прямой кишки и других отделов ободочной кишки.

Как показывает многолетний опыт, основным и решающим моментом исследования является введение контрастного вещества с помощью клизмы. Специальные методы исследования (ультразвуковая диагностика, компьютерная томография) применяют в основном для уточнения распространенности патологического процесса. Однако в части наблюдений и при обычном рентгенологическом исследовании на основании фиксации подвижного в норме отдела кишки, изменения ширины пресакрального пространства при тугом заполнении и после опорожнения прямой кишки и др. можно судить о протяженности инфльтрации. Некоторые авторы используют абдоминальную ангиографию и для дифференциальной диагностики заболеваний ободочной и прямой кишки.

Различные макроскопическая форма, размеры и локализация раковой опухоли могут обусловить разнообразную рентгенологическую картину. Тем не менее ряд признаков являются постоянными и обязательными, другие же встречаются не всегда. К первым, как известно, относятся дефект наполнения (краевой, центральный, циркулярный), атипичный рельеф слизистой оболочки, ригидность стенок, дополнительная тень на фоне просвета раздутой газом толстой кишки, симптом ампутации кишки. Группу непостоянных симптомов составляют сужение просвета кишки, супра- или инфрастенотическое расширение, отсутствие гаустрации, задержка контрастного вещества у нижнего полюса дефекта наполнения при ретроградном заполнении кишки и др. Н. У. Шнигер (1973) выделяет в обеих группах симптомов 32 рентгенологических признака. Все эти в большинстве своем хорошо известные и подробно описанные симптомы составляют общую рентгенологическую семиотику рака толстой кишки. В настоящее время особое значение приобретает частная рентгенологическая семиотика отдельных форм и локализаций рака.

В правой половине ободочной кишки чаще развиваются экзофитные опухоли. Соответственно этому дефект наполнения может быть краевым или центральным, а в далеко зашедших стадиях — циркулярным, характеризуется он неровными, неправильно зазубренными, иногда нечеткими контурами. При этом форма дефекта бывает весьма разнообразной и во многом зависит от макроскопического вида опухоли. Для экзофитных опухолей типа цветной капусты более характерен ограниченный дефект наполнения с причудливыми неровными очертаниями, глубоко вдающийся в просвет кишки и резко отграниченный по краям от соседней непораженной стенки.

Нередко больных направляют на рентгенологическое исследование уже в тот период, когда опухоль охватывает большую часть или всю окружность кишечной трубки. При этом выявляется циркулярный дефект наполнения за счет концентрического сужения просвета кишки. Однако и в этой фазе роста опухоли при многопроекционном исследовании удается установить эксцентрическое или асимметричное расположение дефекта. При этом выявляют более или менее узкий, иногда более ровный, но чаще весьма извилистый и изломанный канал — раковую стриктуру. Просвет его в различных отделах неодинаковый за счет бугристой поверхности опухоли. Распад опухоли приводит к возникновению местных ампулярных расширений канала. Длина ракового канала до некоторой степени и определяет протяженность опухоли по длиннику кишки и в большинстве случаев не превышает 10 см. Однако следует помнить, что даже при относительно небольшом сужении почти постоянно задерживаются каловые массы, в результате чего увеличиваются размеры дефекта наполнения. Присутствие кишечного содержимого обуславливает нечеткость верхней границы дефекта.

При экзофитном раке края дефекта наполнения на границе с непораженными отделами кишки резко обрываются и образуют ступеньку — так называемый симптом подрывности контуров, наличие которого исключает необходимость проведения дифференциальной диагностики с нераковыми заболеваниями. Более четкое представление о макроскопической форме опухоли, ее поверхности, расположении удастся получить при применении методики двойного контрастирования. На фоне введенного в просвет кишки воздуха нередко видны ножка или широкое основание, а также отдельные узлы, из которых состоит опухоль. При полиповидном и бляшковидном раке контуры дефекта наполнения обычно ровные или слегка волнистые и четкие. При полном выполнении просвета слепой кишки опухолью определяется симптом ампутации кишки, при этом рентгенологическую картину не всегда легко дифференцировать от нормального купола слепой кишки. В этих случаях важное значение имеет заполнение контрастным веществом терминального отдела подвздошной кишки. Для рака слепой кишки нехарактерен переход его через илеоцекальный клапан на подвздошную кишку, хотя иногда это встречается.

Изменения рельефа внутренней поверхности в зоне ракового поражения во многом определяются макроскопической формой опухоли и ее поверхностью, хотя нередко картина в значительной степени искажается из-за наличия кишечного содержимого. Складки слизистой оболочки на участке поражения полностью или частично исчезают, возникают беспорядочные дефекты на рельефе, между которыми видны помарки бариевой взвеси в виде пятен, линейных полос, являющиеся отображением задержки контрастного вещества между узлами опухоли. Наличие более интенсивных и обширных пятен — депо бариевой взвеси, свидетельствует о наличии изъязвлений. Нередко отмечается обрыв складок у одного из краев опухоли. Высказываемое в ряде работ предположение, что из-за сопутствующего опухолевому процессу колита создается представление об увеличении размеров опухолевой инфильтрации, вряд ли достаточно обосновано. Как показал Р. С. Рубинов (1962), даже достаточно выраженный колит, как правило, не находит своего отражения в рентгенологической картине рельефа слизистой оболочки кишки, что обусловлено весьма ограниченными возможностями рентгенодиагностики хронических колитов.

В ряде случаев отчетливо выявить дефект наполнения при раке не удастся, изучение рельефа внутренней поверхности кишки также не дает достаточно убедительных данных. При этом решающее значение имеет изучение эластичности кишечных стенок на участке, подозрительном на раковую опухоль. Безусловно, лучше всего ригидные участки, их протяженность и вовлечение стенок по окружности кишки выявляются в условиях двойного контрастирования.

Значительно менее ценным симптомом является пальпируемое опухолевидное образование. Хотя этот симптом удается выявить в значительном числе случаев рака, но он свидетельствует о далеко зашедшей стадии опухолевого поражения и вместе с тем имеет диагностическое значение лишь при наличии других убедительных признаков рака, так как пальпироваться могут и воспалительные инфильтраты, а также спастически сокращенная кишка, переполненная плотным содержимым. Другие косвенные симптомы, такие как супрастепотическое расширение кишки, задержка контрастной массы выше сужения и др., при раках правой половины ободочной кишки бывают редко выражены.

Следует обратить внимание на крайне редко встречающийся, но по существу патогномичный для рака толстой кишки симптом — обызвествление толщи самой опухоли при слизистом коллоидном раке, имеющее крапчатую структуру. Отложение извести в опухоли, по данным литературы, чаще встречается у молодых людей, рак при этом имеет агрессивное течение, рано метастазирует по брюшине и в печень, однако метастатические узлы, как правило, не обызвествляются.

При дифференциальной диагностике рака слепой кишки с Другими заболеваниями этой области следует в первую очередь

помнить обо всех состояниях и заболеваниях червеобразного отростка. Необходимо прежде всего упомянуть о деформациях слепой кишки, возникающих после оперативного вмешательства. В некоторых случаях культя червеобразного отростка после аппендэктомии может иметь довольно большие размеры, что приводит к образованию дефекта наполнения у медиальной стенки купола слепой кишки. В отличие от рака дефект обычно имеет четкие и ровные очертания, складки слизистой оболочки как бы окаймляют его, реже распластываются на нем. Типичная локализация дефекта и аппендэктомия в анамнезе позволяют окончательно решить вопрос. При хроническом аппендиците и сопутствующих ему выраженных тифлите и перитифлите также в ряде случаев могут выявляться изменения, имитирующие рак. По данным И. Л. Тагера и С. М. Орловой (1971), при хроническом аппендиците возникает отек слизистой оболочки слепой кишки в основном в зоне устья червеобразного отростка, что может привести к образованию краевого дефекта наполнения, занимающего большую часть медиальной стенки кишки. Реже определяются более ограниченные изменения слизистой оболочки в виде небольшого округлого краевого или центрального дефекта наполнения.

Изменения в слепой кишке могут быть обусловлены периаппендикулярным инфильтратом, который чаще примыкает к задней или заднемедиальной стенке кишки. При этом дефект наполнения в отличие от такового при раке имеет ровные и четкие контуры, рельеф слизистой оболочки чаще не изменен, реже перестроен по воспалительному типу. Нередко отмечается смещение илеоцекального отдела (рис. 141). К этому следует добавить, что высокая температура тела, резкие боли в правой подвздошной области, большие размеры и нечеткая очерченность пальпируемого образования, быстрое обратное развитие инфильтрата после проведенного короткого курса противовоспалительной терапии нехарактерны для рака.

Из неспецифических воспалительных заболеваний слепой кишки следует иметь в виду гранулематозный колит, или болезнь Крона. Однако одновременное, а нередко и преимущественное поражение подвздошной кишки при этом заболевании, а также значительная протяженность процесса в сочетании с рентгенологическими симптомами, характерными для колита, позволяют в большинстве случаев уверенно дифференцировать болезнь Крона от опухолевых поражений.

Между тем следует указать на общеизвестные трудности, возникающие при дифференциальной диагностике гранулематозного и язвенного илеоколитов и колитов, а также илеоцекального туберкулеза, рентгенологические симптомы которых сходны. По-видимому, в настоящее время успехи в лечении туберкулеза легких привели к тому, что поражение органов пищеварительного тракта, в частности илеоцекального отдела кишечника, туберкулезным процессом встречается крайне редко. В связи с этим гра-

Рис. 141. Прицельная рентгенограмма илеоцекального отдела. Аппендикулярный инфильтрат. Краевой дефект наполнения купола слепой кишки с широкими складками.



нулематозный колит илеоцекального отдела встречается чаще, чем туберкулезное поражение.

Видимое сходство рентгенологической картины при актипомикозе с опухолевым поражением может быть очень большим. Нередко дефект наполнения при актиномикозе имеет неровные и нечеткие контуры с перестроенным рельефом слизистой оболочки и неотличим от ракового поражения. Однако для актиномикоза характерны множественные инфильтраты деревянистой плотности в брюшной полости с последующим развитием свищей, гнойным отделяемым и наличием в нем друз.

В некоторых случаях изменения в слепой кишке могут быть вариантом нормального развития или обусловлены патологическими изменениями илеоцекального клапана. В частности, при выраженности губ илеоцекального клапана может образоваться четко очерченный дефект, в центре которого могут быть видны складки слизистой оболочки подвздошной кишки или скопление бариевой взвеси. При баугипите размеры дефекта значительно больше (рис. 142), к тому же отмечается болезненность в илеоцекальной области. Рак слепой кишки непосредственно в области илеоцекального клапана встречается крайне редко и еще реже дефект при нем имеет столь четкие контуры.

Поражение толстой кишки при злокачественных лимфомах встречается очень редко. Характерными признаками его являются более молодой возраст больных, большая протяженность пораже-

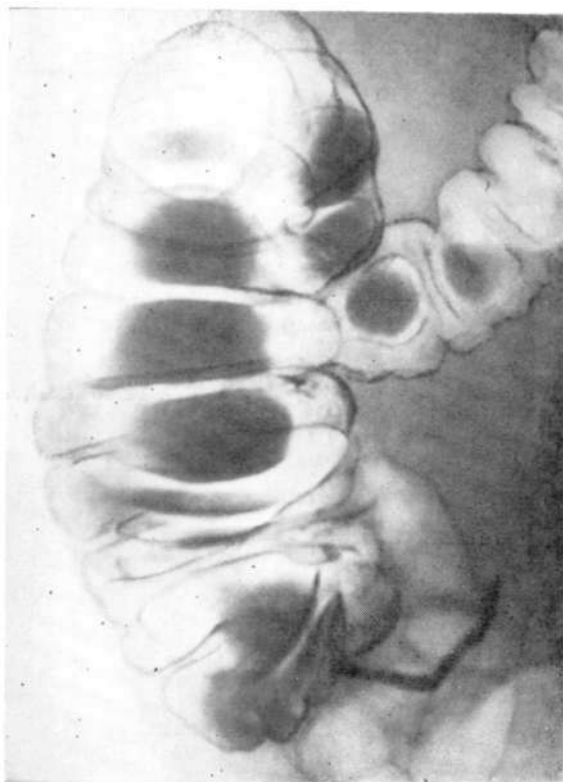
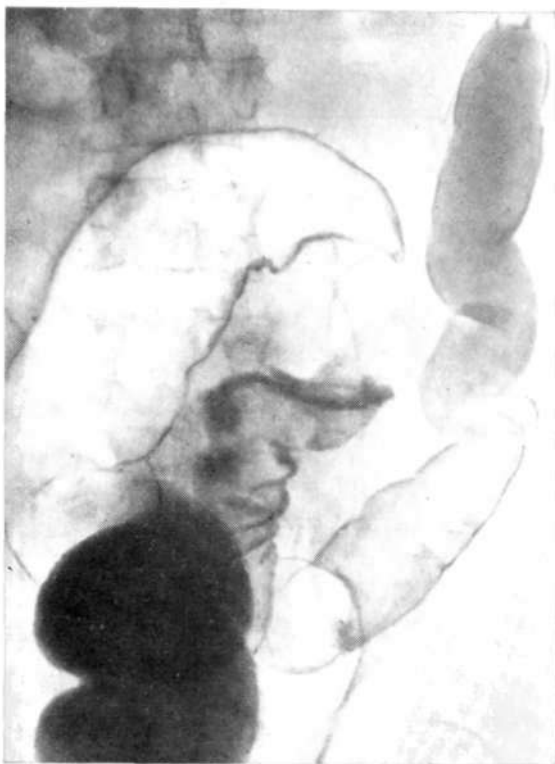


Рис. 142. Прицельная рентгенограмма илеоцекальной области. Неопухоловое увеличение илеоцекального клапана.

ния, отсутствие стенозирования, нередко пораженный отдел кишки оказывается расширенным, определяются множественные дефекты овальной формы, длительное время сохраняется гаустрация и эластичность стенок.

Рак поперечной ободочной кишки встречается нечасто. В этом отделе толстой кишки может развиваться как экзофитный, так и инфильтративный рак. Диагностика их облегчается тем, что этот отдел кишки относительно доступен для рентгенологического исследования. При этом обычно выявляется рентгенологическая картина, характерная для экзофитной или инфильтративной форм рака. Однако следует иметь в виду, что аналогичная рентгенологическая картина может наблюдаться не только при первичном раковом поражении поперечной ободочной кишки, но и при вторичном раковом процессе при переходе его со стенки желудка на кишку. К тому же может наблюдаться и обратный переход. В связи с этим при наличии изменений в поперечной ободочной кишке необходимо во всех случаях проводить рентгенологическое исследование желудка и толстой кишки. Труднее выявить рак правого и левого изгиба. При больших размерах опухоли пальпируемое образование нередко принимают за увеличенную печень или селезенку. Уместно отметить, что при спленомегалии исследование

Рис. 143. Прицельная рентенограмма левой половины ободочной кишки. Инfiltrативный рак сигмовидной кишки. Выраженное циркулярное сужение просвета с ровными контурами. Инфрастенотическое расширение.



толстой кишки позволяет выявить типичное смещение левого изгиба толстой кишки книзу или вправо.

В левой половине толстой кишки развиваются преимущественно эндофитные опухоли, сравнительно рано циркулярно инфильтрирующие стенку кишки на большем или меньшем протяжении. Соответственно этому чаще выявляется циркулярное сужение с довольно ровными и четкими контурами. Нередко контуры сужения бывают мелко и неправильно зазубренными и нечеткими. Протяженность сужения обычно составляет 3—4 см (рис. 143).

Складки слизистой оболочки могут сохранять продольное направление, но они ригидны и теряют способность изменяться в процессе рентгенологического исследования. Нередко в области раковой стриктуры складки слизистой оболочки полностью отсутствуют. При резко выраженном циркулярном сужении иногда невозможно определить рельеф слизистой оболочки, так как этот участок недоступен исследованию. При раке левой половины ободочной кишки, как правило, определяется отчетливо ригидность ее стенок и в большинстве случаев выражены непостоянные симптомы: наличие сужения, задержка бариевой взвеси в области сужения, супрастенотическое расширение и др. Следует, однако, отметить, что такой ценный дифференциально-диагностический



Рис. 144. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки. Экзофитный рак. Дефект рельефа с ровными контурами.

симптом, как подрытость контуров, выражен редко. В связи с инфильтративным ростом опухоли отграничение сужения может отсутствовать. Суженный участок переходит в нормальный или расширенный в виде воронки, переход более выражен у верхней границы опухоли, где к органическим изменениям нередко присоединяется спазм. Сравнительно редко в левой половине кишки могут развиваться экзофитные опухоли (рис. 144).

Однако описанная выше рентгенологическая картина может быть обусловлена и вторичными изменениями, развивающимися вследствие перехода патологического процесса из органов малого таза на ободочную кишку. Наиболее часто это наблюдается при хроническом аднексите и параметрите; ободочная кишка может быть также вовлечена в опухолевый процесс при раке яичников и матки. Изменения в ободочной кишке могут быть следствием развития спаечного процесса после оперативного вмешательства на матке и придатках, а также так называемого лучевого колита под влиянием лучевой терапии [Володина Г. И. и др., 1972].

Необходимо отметить, что этим вопросам посвящено недостаточное количество работ, в которых подробно изложены вопросы

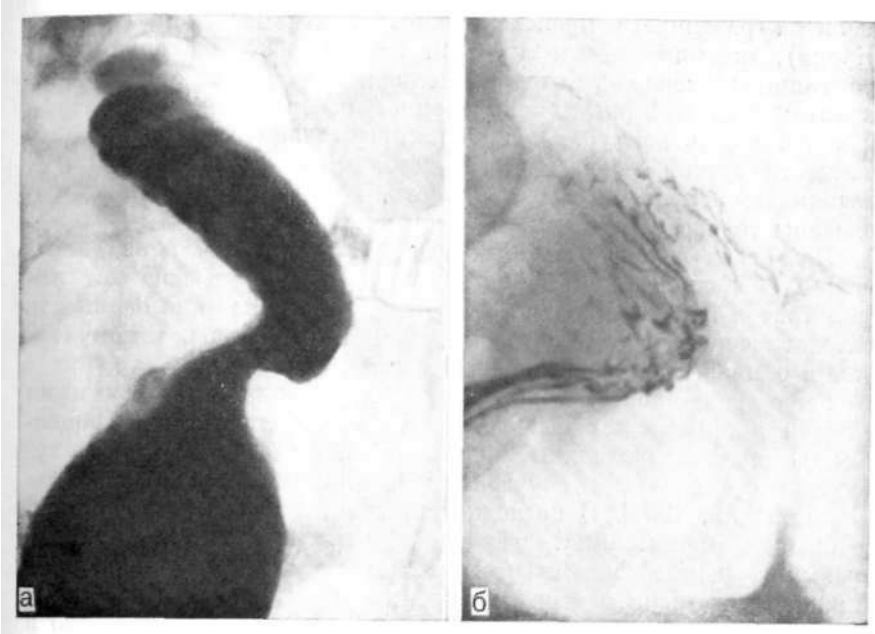


Рис. 145. Прицельные рентгенограммы сигмовидной кишки, а — сужение просвета кишки с ровными контурами; б — слизистая оболочка не изменена (воспалительный инфильтрат в малом тазе).

клиники, использования специальных методов исследования, рентгенологическая семиотика. Не останавливаясь подробно на всех этих данных, укажем лишь, что при вторичном поражении ободочной кишки сужение чаще асимметричное, отмечаются некоторая изменчивость рентгенологической картины, сохранность складок в суженном участке (рис. 145) и смещение пораженного отдела ободочной кишки. Между тем все эти признаки не всегда оказываются убедительными и достаточными для проведения дифференциальной диагностики, а подчас вообще отсутствуют. В таких случаях рентгенологическая картина первичного ракового поражения ободочной кишки неотличима от подобной при вторичном поражении. В некоторых случаях в дифференциальной диагностике помогает целенаправленное гинекологическое исследование.

Значительно реже сужение ректосигмоидного перехода бывает обусловлено эндометриозом. В дифференциальной диагностике помогает характерная клиническая картина (хронический запор, выделение крови из прямой кишки, особенно в менструальный период) и почти постоянное сохранение рельефа слизистой оболочки в суженном отделе при рентгенологическом исследовании.

Подобную рентгенологическую картину циркулярного сужения просвета сигмовидной кишки можно наблюдать при сегментарных

колитах различного происхождения: гранулематозном (болезнь Крона), ишемическом и др. При этом нередко обнаруживают рентгенологические симптомы, специфичные для того или иного колита: ячеистый рисунок внутренней поверхности кишки, мелкая зубчатость контура, полное или частичное сохранение эластичности стенок и др. При отсутствии этих симптомов иногда возникают непреодолимые трудности, которые могут быть преодолены только при гистологическом исследовании.

Известные осложнения возникают в начальных стадиях поражения ободочной кишки при актиномикозе, когда еще нет инфильтратов и свищей. Однако в отличие от рака протяженность патологического процесса при актиномикозе больше, к тому же уже в ранней стадии развиваются свищи.

Реже рентгенологическая картина ограниченного сужения толстой кишки может быть обусловлена туберкулезным процессом. В течение продолжительного времени считали, что при туберкулезе в 85—90% случаев поражается илеоцекальный угол [Brombart M., 1961]. В последнее время в литературе появились сообщения о возможном развитии сегментарного поражения с преимущественной локализацией в дистальных отделах ободочной кишки. Для туберкулезного поражения характерен более молодой возраст больных, наличие туберкулеза легких. Несмотря на это в ряде случаев может оказаться невозможным дифференцировать рак от сегментарного поражения ободочной кишки при туберкулезе.

Следует иметь в виду и возможность развития сужения левой половины ободочной кишки за счет Рубцовых изменений, возникающих вследствие дивертикулита. При этом контуры стриктуры более ровные, рельеф слизистой оболочки перестроен по воспалительному типу. Диагностика облегчается, если в области стриктуры удастся выявить дивертикулы. Однако необходимо помнить, что возможно также сочетание рака и дивертикулов. Все изложенное выше показывает, какие иногда непреодолимые трудности возникают при дифференциальной диагностике инфильтративного рака и сужений неопухолевой природы. Вследствие этого в связи с редкостью последних при обнаружении сужения и возникновении затруднений при его интерпретации на первое место в дифференциальном ряду необходимо ставить рак. Это, несомненно, поможет выработать правильную лечебную тактику.

Диагностика рака прямой кишки в основном базируется на результатах пальцевого исследования и ректороманоскопии [Богуславский А. С., 1972, и др.]. Тем не менее следует проводить рентгенологическое исследование во всех случаях, для того чтобы определить протяженность патологического процесса и детально изучить все отделы толстой кишки. Необходимо особо подчеркнуть значение рентгенологического исследования в косых и боковых проекциях, тщательного изучения рельефа слизистой оболочки, а также применения двойного контрастирования для диагностики рака этой локализации.

Рис. 146. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки. По медиальному контуру определяются втяжение стенки и дополнительная тень с изъязвлением в центре — малый рак, по латеральному контуру — полип на узкой ножке.



Основной задачей современной онкологии является ранняя диагностика рака. Однако следует помнить, что выявление опухолей небольших размеров (малые раки) еще не тождественно ранней диагностике рака. Известно, что небольшая опухоль может прорасти глубокие слои стенки кишки, метастазировать в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы. Это касается в основном бляшковидной и эндофитных опухолей, локализующихся преимущественно в дистальных отделах ободочной и прямой кишки. Известно также, что недифференцированные малые раки могут протекать более агрессивно, чем более дифференцированные раки больших размеров. Тем не менее в большинстве случаев сохраняется закономерность: чем меньше размеры опухоли, тем чаще оказывается возможной радикальная операция, тем в большем проценте случаев отмечается 5-летняя выживаемость после оперативного удаления опухоли.

Не существует единого взгляда на первоначальную форму роста раковой опухоли. Одни исследователи утверждают, что опухоль небольших размеров всегда имеет вид полипа. J. Spratt и L. Ackerman (1962), Н. У. Шнигер (1970) считают, что она может иметь вид полипа на широком основании или на ножке, эрозии и язвы, плоского инфильтрата и располагаться в слизистой оболочке и подслизистом слое, а иногда, имея небольшие размеры, распространяться на другие слои стенки кишки и метастазировать в регионарные лимфатические узлы [Смирнов Н. М., 1979].

Поскольку клиника малых раков малохарактерна, основное значение в диагностике приобретают специальные виды исследо-



Рис. 147. Прицельная рентгенограмма прямой кишки. Обрыв и некоторое нарушение хода утолщенных на небольшом протяжении складок слизистой оболочки. Гистологическое исследование—рак.

вания. R. McDivitt (1974) считает, что в раннем выявлении рака толстой кишки большое значение имеет морфология. W. Wolff и П. Shinya (1974) произвели 4000 колоноскопий, при которых удалили 600 полипов. По их мнению, колоноскопия является методом ранней диагностики рака и предрака. Для выявления ранних форм используют также новые биохимические методы исследования, а также исследование промывных вод [Иноятов И. М. и др., 1974, и др.].

Среди специальных методов исследования немаловажную роль играет рентгенологическое исследование. По мнению Н. У. Шнигера (1970, 1976), наиболее эффективны полутугое заполнение кишки бариевой взвесью и рентгенограммы, получаемые при использовании излучения повышенной жесткости, особенно комбинация этих методик, двойное контрастирование и изучение рельефа слизистой оболочки. К этому следует добавить, что разрешающая способность рентгенологического метода исследования в значительной степени повышается при использовании рентгенотелевидения.

При малых размерах раковой опухоли в одних случаях может отмечаться только неровность, шероховатость контура, в других — подлинный дефект (краевой или центральный) размером 2—3 см или небольшая дополнительная тень при двойном контрастировании (рис. 146). Контур дефекта бывает настолько ровными и четкими, что его трудно отличить от дефекта при полипе. При

эндофитных раках наблюдается циркулярное сужение просвета кишки, известное в литературе как симптом салфеточного кольца, которое необходимо дифференцировать от спазма.

Изменения рельефа слизистой оболочки при малых раках могут быть различными: они более выражены при экзофитных раках и менее — при эндофитных. При экзофитном росте на рельефе наблюдается обрыв складок слизистой оболочки или некоторое нарушение хода утолщенных на небольшом протяжении складок, иногда помарки барьерной взеси между ними за счет изъязвлений (рис. 147). При эндофитных формах рака отмечается нормальный ход и калибр складок или некоторая их сглаженность. Эти складки ригидны, но выявить эту ригидность ввиду малой протяженности патологического процесса очень трудно.

При эндофитно-язвенной форме определяется депо барьерной взеси на фоне измененного рельефа слизистой оболочки. Следует отметить, что все эти изменения рельефа слизистой оболочки могут быть распознаны только на рентгенограммах высокого качества. Необходимо добавить, что трудности значительно увеличиваются при локализации этих изменений в прямой кишке. Подобная картина может быть обусловлена вариантом строения складок, варикозным расширением вен, геморроидальными узлами. В этих случаях окончательный диагноз можно установить на основании результата ректороманоскопии с биопсией и последующим гистологическим исследованием.

Глава XIII

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ И КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ

Частота злокачественных новообразований лимфатической и кроветворной ткани в нашей стране за 10 лет (1970—1980) увеличилась на 21,9%, они занимают 6-е место в общей структуре заболеваемости населения злокачественными опухолями. В целом тенденция к увеличению частоты системных новообразований характерна и для городских, и для сельских жителей с более высокими уровнями для городского населения. Произошло увеличение всех возрастных показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями лимфатической и кроветворной ткани мужчин и женщин.

Под общим названием «злокачественные лимфомы» («гематосаркомы») объединен широкий круг системных заболеваний одинакового генеза, протекающих по типу злокачественных опухолей [Франк Г. А., 1974; Lever W., 1958; Mu S. et al., 1975; Rappoport H. et al., 1976; Mathe G. et al., 1978, и др.]. Среди лимфом, составляющих 5% всех злокачественных опухолей, на долю лимфогранулематоза приходится 58% [Чаклин А. В. и др., 1976; Bergerard C. et al., 1984]. В последние два десятилетия злокачественные новообразования лимфатической и кроветворной ткани обозначают собирательным термином «гемобластозы». Гемобластозы (лейкозы и лимфомы) имеют особое социальное значение, поскольку они в отличие от злокачественных новообразований других локализаций часто встречаются у детей, а также лиц юношеского и среднего возраста [Гаврилов О. К. и др., 1982].

В общей структуре смертности населения СССР от злокачественных новообразований гемобластозы в 1980 г. заняли 4-е место после рака молочной железы. На гемобластозы приходится около 1% общей смертности населения СССР. В возрастной группе 0—34 года основной причиной смерти онкологических больных были гемобластозы [Лебедев В. Н., 1984]. В США удельный вес гемобластозов в структуре смертности от злокачественных новообразований более высок и составил к началу 80-х годов 9% [Holleb A., 1982].

Гемобластозы характеризуются динамичностью течения, разнообразием клинических форм и гистологических вариантов. Были разработаны различные классификации гемобластозов [Rappoport H. et al., 1973; Lukes R., Collins R., 1974; Lebbert K., 1974;

Mathe G., 1978]. В 1983 г. опубликована Международная гистологическая и цитологическая классификация опухолевых болезней кроветворной и лимфатической ткани (Международная гистологическая классификация опухолей № 14, ВОЗ), имеются также Британская и Кильская классификации.

Одним из частных вопросов учения о гемобластозах является диагностика поражений органов пищеварительного тракта при некоторых из них. Известно, что вовлечение в процесс органов желудочно-кишечного тракта значительно отягощает течение заболевания, а развивающиеся при этом осложнения нередко являются непосредственной причиной смерти больных.

Практический опыт и данные литературы [Новикова Э. З., 1982] свидетельствуют о том, что органы пищеварительного тракта чаще поражаются при лимфоидных лейкозах (острый лимфобластный лейкоз, хронический лимфолейкоз) и злокачественных лимфомах. В настоящее время общепризнанным является развитие так называемых первичных изолированных форм поражения органов пищеварительного тракта, которые нередко рассматривают как первое, раннее, в данный момент локальное проявление системного заболевания [Ерусалимский Л. М., Слоним И. Я., 1938; Рейнберг С. А., 1952; Лорие Ю. И., 1971-1973; Тихонова Л. П., 1972; Круглова Г. В. и др., 1974; Переслегин И. А. и др., 1978; Hartwick G, Schlabek H., 1970; Brady L., 1980; Rosenfelt F., Fosenberg S., 1980; Graig O., Gregson R., 1981, и др.].

Существование начальной локальной стадии болезни подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями, стойкими длительными ремиссиями и даже выздоровлением некоторых больных после хирургического удаления опухоли или интенсивного лучевого лечения. Желудочно-кишечный тракт является наиболее частой экстранодальной областью поражения [Hergmann R. et al., 1980; Gospodarowicz M. et al., 1983]. В наблюдениях Л. П. Тихоновой (1972) первичное локальное проявление заболевания в желудочно-кишечном тракте наблюдалось у 17 из 95 больных. Р. Д. Штерн (1973), произведя 1159 вскрытий, первичное поражение желудка или кишечника при ретикулосаркоме выявил в 23+5% случаев. По материалам И. А. Переслегина, у 46 из 49 больных изменения в желудочно-кишечном тракте при лимфогранулематозе предшествовали поражению других органов и систем. По данным иностранных авторов частота первичного поражения органов желудочно-кишечного тракта составляет 1—4% (G. Hartwick G. и соавт.), 10—20% (L. Brady), достигая 62% [Vessal W. et al., 1980]. А. Saksena и соавт. (1981) считают, что первичные лимфомы желудочно-кишечного тракта чаще встречаются у населения стран Средиземноморья и Среднего Востока («средиземноморская лимфома») и составляют 11,22% лимфом других локализаций. Однако, отмечая первичность и изолированность поражения, следует иметь в виду относительность этого понятия, так как у значительной части больных одновре-

менно с органной локализацией отмечается поражение регионарных (забрюшинных и мезентериальных) лимфатических узлов.

Значительно чаще поражается желудочно-кишечный тракт при генерализованных формах [Караванов Г. Г., 1960; Савинных Л. М., 1961; Тихонова Л. П., 1972; Коваль Г. Ю. et al., 1978; Rundles R., 1974; Zornoza T., Dodd G., 1980, и др.]. По данным Bolhier (1972) (цит. по Новиковой Э. З., 1982), частота поражения органов пищеварительного тракта у больных лимфогранулематозом (при их обязательном рентгенологическом исследовании) достигает 60%. При лимфолейкозе (также при обязательном исследовании) эти изменения наблюдаются у 20% больных (Коваль Г. Ю. и соавт.). По данным И. А. Переслегина и соавт. (1975), из 62 детей с лимфогранулематозом рентгенологические изменения в тонкой кишке (при обязательном исследовании) выявлены у 28, а из 116 больных лимфогранулематозом у 36 обнаружены изменения в органах пищеварительного тракта [Переслегин И. А. и др., 1976].

Накопленный в настоящее время коллективный опыт показывает, что при поражении органов пищеварительного тракта процесс чаще локализуется в желудке и тонкой кишке. Лимфома желудка составляет 1—2% всех опухолей данной локализации и 48—50% всех лимфом, поражающих желудочно-кишечный тракт [Josi J. et al., 1983; Brady L., 1980]. По данным Р. Lecomte и соавт. (1980), поражение желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается у 73 больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Частота поражения тонкой кишки составляет от 9—12% (G. Hartwick и соавт.) до 37% (L. Brady). Часто поражаются двенадцатиперстная кишка и верхний отдел тощей кишки, значительно реже — илеоцекальный отдел (W. Vessal и соавт. и др.), редко — пищевод и толстая кишка [Zornoza J., Dodd G. et al., 1980; Dreyfuss J., 1980, и др.].

Учитывая, что все гемобластозы, поражая органы пищеварительного тракта, вызывают в общем сходные патоморфологические изменения и имеют сходные рентгенологические симптомы, в дальнейшем мы будем описывать рентгенодиагностику этих поражений для всех видов гемобластозов без выделения отдельных форм.

При гемобластозах, как известно, возможно поражение абдоминальных лимфатических узлов и органов брюшной полости. При поражении органов пищеварительного тракта патологический процесс развивается из ретикулярных элементов и лимфоидных скоплений, имеющих в собственном слое слизистой оболочки желудка и кишечника. Наиболее выражены лимфоидные скопления в области перехода желудка в двенадцатиперстную кишку, в дистальном отделе подвздошной кишки и в подслизистом слое червеобразного отростка. В процессе дальнейшего развития опухолевые массы диффузно инфильтрируют по протяжению стенку органа. Вследствие их подслизистого расположения слизистая

оболочка длительное время остается неизменной. По мере прогрессирования процесса опухолевая инфильтрация распространяется и на более глубокие слои вплоть до серозной оболочки, что приводит к значительному утолщению стенки пораженного органа, а следовательно, и уменьшению его просвета. Вследствие нарушения кровоснабжения на слизистой оболочке пораженных органов развиваются изъязвления. Почти всегда при этом поражаются также регионарные лимфатические узлы. Однако чаще органы пищеварительного тракта поражаются вторично вследствие перехода бластоматозного процесса из регионарных лимфатических узлов на стенку органа или лимфогематогенным путем. Характерной особенностью поражения при гемобластозах является множественность поражения органов пищеварительного тракта у одного и того же больного.

В связи с многообразием макроскопических проявлений заболевания пищеварительного тракта выделяют различные формы поражения: эндофитно-язвенную и экзофитную [Манкин З. В., 1938; Богословский А. Л., 1957]; инфильтративную и опухолевидную [Соколов Ю. Н., Власов П. В., 1968]. Л. П. Тихонова (1972) различает инфильтративную, узловатую и смешанную формы. Из них выделяют инфильтративно-ограниченную и инфильтративно-распространенную формы, сопровождающиеся ригидностью стенок с деформацией желудка и без нее, и узловатую форму, ограниченную и распространенную с изъязвлением и без него. Е. И. Вознюк и А. П. Кичерман (1972) различают эндогастральную, экзогастральную, инфильтративную и смешанную формы. По-видимому, в практической работе наиболее целесообразно пользоваться выделением инфильтративной, узловатой, или опухолевидной и смешанной форм.

Накопленный в настоящее время опыт клинко-анатомических сопоставлений при злокачественных лимфомах показывает, что поражение пищевода развивается редко и в основном при генерализации процесса. В большинстве случаев отмечается сдавление его увеличенными лимфатическими узлами или сдавление и переход патологического процесса из пораженных узлов на стенку пищевода. Первичное, изолированное на данном этапе поражение пищевода без вовлечения в патологический процесс лимфатических узлов развивается, по-видимому, очень редко. Первыми, но не ранними клиническими проявлениями, являются дисфагия, боли за грудиной, у некоторых больных кашель и поперхивание, позже развиваются слабость и похудание. При генерализации процесса эти признаки присоединяются к общим симптомам гемобластозов.

Практический опыт и данные литературы [Дикштейн Е. А., 1936; Каган Е. М., 1968; Viala M. et al., 1961] свидетельствуют о том, что для поражения пищевода при этом характерны значительная протяженность патологического процесса, сохранение перистальтики, отсутствие выраженного сужения и супрастенотического расширения, расширение просвета пищевода на уровне по-



Рис. 148. Обзорная рентгенограмма пищевода. Ретикулосаркома. Дефект наполнения большой протяженности с депо бариевой взвеси.

ражения, большие и глубокие изъязвления, изменчивость рентгенологической картины в процессе исследования, развитие перфораций и свищей (рис. 148). По данным Л. П. Тихоновой описанная рентгенологическая картина соответствует поражениям бронхиального и ретроперикардального сегментов пищевода. При локализации патологического процесса в трахеальном сегменте автор отмечал меньшую его протяженность, отсутствие расширения пораженного отдела и супрастенотического расширения, однако при этом определялись выраженный паразофагеальный компонент и вовлечение в процесс трахеи. При давлении увеличенных медиастинальных узлов на пищевод

без перехода патологического процесса на стенку наблюдаются его смещение и сужение просвета на ограниченном участке при сохраненной эластичности стенок и складок слизистой оболочки.

Наряду с приведенными патогномичными симптомами поражения пищевода при гемобластозах наблюдаются рентгенологические картины, ничем не отличающиеся от таковых при раке пищевода. В подобных случаях при первоначальном проявлении патологического процесса в пищеводе окончательный диагноз устанавливают только после гистологического исследования.

Как уже отмечалось, из органов пищеварительного тракта при гемобластозах чаще поражается желудок, причем изменения в нем могут быть первым проявлением заболевания или развиваться в разные сроки от его начала. По данным Е. М. Кагана (1970), изолированное поражение желудка наблюдается чаще, чем других органов. Клиническая картина поражений желудка разнообразна и зависит от характера и локализации процесса. В сравнительно ранних стадиях болезни клинические симптомы могут отсутство-

вать и общее состояние больного длительное время остается удовлетворительным. При первичном поражении желудка клиническая картина очень сходна с таковой при карциноме: на первый план выступают болевой синдром и значительная потеря массы тела. Мы наблюдали 2 больных, 22 и 29 лет, у которых лимфогранулематоз и лимфосаркома первично проявились поражением забрюшинных лимфатических узлов с переходом процесса на стенки желудка. У обоих больных отмечались постоянные резкие боли в эпигастральной области. Первый больной за 2 мес похудел на 16 кг и спустя 3 мес с момента заболевания умер. Вторая больная за 3 мес похудела на 18 кг и умерла через 6 мес от начала заболевания.

При генерализации процесса на первый план выступают соответствующие клинические проявления лимфогранулематоза, ретикуло- или лимфосаркомы и других разновидностей гемобластозов. Позже к ним присоединяются боли, кровотечение, пальпируемая опухоль, снижение аппетита, слабость, похудание.

Анализ крови, например, при лимфогранулематозе и ретикулосаркоме, в ранних стадиях может быть нормальным, позже являются вторичная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия, увеличивается СОЭ. В некоторых случаях заболевание протекает на фоне лейкопении [Кассирский И. А., Алексеев Г. А., 1962; Тихонова Л. П., 1972, и др.]. Частым симптомом является увеличение селезенки.

В течение многих лет большинство исследователей оспаривали возможность уточненной прижизненной диагностики поражений желудка при гемобластозах. Тем не менее накопленный коллективный опыт в настоящее время позволяет выделить характерные рентгенологические симптомы, на основании которых нередко устанавливаются правильный диагноз.

Рентгенологическая картина поражений желудка при гемобластозах в основном соответствует указанным выше патологоанатомическим формам. Процесс может развиваться в любом отделе желудка, однако чаще поражаются несколько отделов. Из различных форм поражений желудка чаще встречается инфильтративная форма. В зависимости от стадии процесса, т. е. глубины и протяженности инфильтрации желудочной стенки, наблюдается различная рентгенологическая картина. У большинства больных изменения слизистой оболочки желудка отмечаются на большом протяжении, нередко патологический процесс переходит через привратник на двенадцатиперстную кишку. Складки слизистой оболочки длительное время сохраняют продольное направление, однако калибр их значительно увеличен, они теряют способность к моделированию. Расположение крупных складок вдоль большой кривизны способствует возникновению выраженной зубчатости. Ю. Н. Соколов и П. В. Власов (1968) сравнивают такие складки с мозговыми извилинами. Наряду с этим могут наблюдаться сглаженные складки, а также участки, на которых они полностью отсутствуют. У некоторых больных на фоне обезображенного

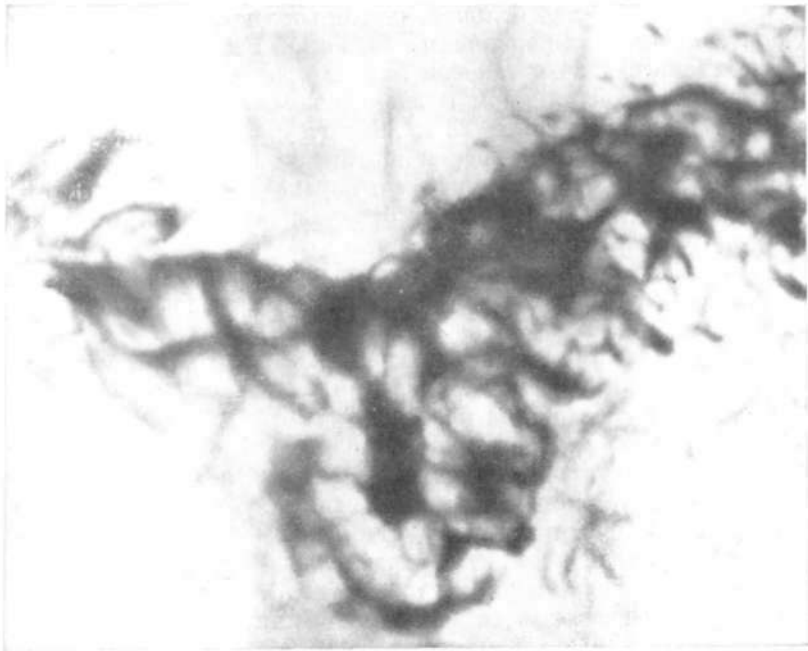


Рис. 149. Обзорная рентгенограмма желудка. Лимфогранулематоз. Множественные дефекты рельефа неправильной формы, крупноочаговый рисунок.

рельефа слизистой оболочки выявляются множественные мелкие дефекты с нечеткими контурами, напоминающие картину сетчатого рисунка (рис. 149). При гемобластозах в желудке часто возникают изъязвления, на основании чего некоторые авторы отдельно выделяют язвенную форму поражения. Изъязвления могут быть одиночными и множественными, мелкими и крупными (рис. 150). В некоторых случаях вся или большая часть внутренней поверхности желудка представляет собой сплошную язву.

По мере прогрессирования процесса, распространения инфильтрации на мышечный слой стенки желудка значительно утолщаются, его просвет уменьшается. Характерно при этом сохранение перистальтики в течение длительного периода времени. У одной из наблюдавшихся нами больных глубокая перистальтика отмечалась даже при наличии микрогастрии. У некоторых больных наблюдается множественность поражения, при которой изменения выявляются не только в желудке, но и в тонкой кишке.

При узловой, или опухолевидной, форме поражения определяются единичные либо множественные дефекты наполнения,

Рис. 150. Обзорная рентгенограмма желудка. Лимфогранулематоз. Крупное изъязвление, окруженное валом инфильтрации, по большой кривизне желудка (первичное поражение).



а также дефекты на рельефе, нередко аналогичные таковым при раке. Однако у некоторых больных эти образования имеют относительно гладкую поверхность, располагаются экзогастрально, на большой кривизне. Л. П. Тихонова (1972) отмечала в окружности опухолевого узла неизменный рельеф слизистой оболочки или расширенные складки, у отдельных больных один из краев опухоли плавно переходил в утолщенную складку или стенку желудка. При узловой форме поражения также встречаются единичные и множественные изъязвления, размеры и форма которых различны. Объем желудка может быть увеличен, что, по мнению многих авторов, имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Однако следует помнить, что увеличение объема желудка может наблюдаться и при доброкачественных неэпителиальных опухолях желудка.

При экзогастральном расположении опухолевого узла у большинства больных отмечается смещение желудка в противоположную от опухоли сторону. По контуру большой кривизны определяется краевой дефект наполнения либо дополнительная тень в условиях применения двойного контрастирования или парието-

графин [Каган Е. М., 1970; Kisseler В., Thurn Р., 1961, и др.] с относительно ровными и четкими контурами. Нередко при этом выявляется глубокий кратер распада, выходящий за контур желудка. Подобная рентгенологическая картина должна быть дифференцирована от таковой при неэпителиальных доброкачественных опухолях желудка. При смешанной форме поражения отмечается сочетание симптомов, свойственных первым двум формам.

По данным Э. З. Новиковой (1982) клинко-рентгенологическая картина поражений желудочно-кишечного тракта зависит не только от особенностей роста и распространения процесса, но и от гистологического строения злокачественных лимфом. Так, например, при лейкозах лимфоидного типа и генерализованных стадиях злокачественных лимфом изменения сопровождаются значительным увеличением пораженных участков и др.

В последние годы выявлены новые пограничные процессы, стоящие близко к гемобластозам, в частности псевдолимфоматоз [Штерн Р. Д., 1971, 1980; Помелов В. С. и др., 1981; Цодиков Г. В., Сапожкова Л. П., 1982; Smith J., Helwig E., 1958; Keller H., Hering K., 1973]. Первые попытки дифференцировать лимфоматоз желудка предприняли еще G. Ewing (1940) и J. Vaneek (1949). S. Kau (1964), A. Ennuyer и P. Bataini (1965) сообщили, что 40% больных с лимфосаркомой желудка в неоперабельном состоянии прожили свыше 5 лет, некоторые — от 10 до 15 лет. При повторном обследовании ряда больных и изучении архивного материала авторы уточнили морфологические особенности этих поражений желудка и попытались выделить признаки, позволяющие отличить их от лимфосаркомы.

Доброкачественную лимфоидную гиперплазию нередко обозначают как «лимфоматоз желудка», «псевдолимфома», «доброкачественная лимфома», «лимфоидная инфильтрация». По данным S. Kau и др., она составляет 0,5— до 5,3% всех опухолей желудка. Лимфоматоз желудка может возникать в виде изолированной формы или на краю язвы. S. Saltzstein и T. Fariris (1964) трактуют лимфоидную гиперплазию как позднее неопухоловое осложнение хронической язвы желудка. В подтверждение этого авторы приводят два довода: частое сочетание лимфоматоза желудка с симптомами, характерными для язвы, и наличие морфологических изменений на краю язвы в виде атрофического гастрита с увеличением числа лимфоидных фолликулов.

Сочетание язвы и гастрита может привести к гиперплазии лимфоидных фолликулов, но не лимфатических узлов. S. Kau делит подобные поражения желудка на очаговые и мультифокальные независимо от наличия язв. При микроскопическом изучении таких кусочков ткани масса лимфоцитарных клеток выглядит не как воспалительная реакция, а как солидное опухолевидное поражение. Р. Д. Штерн (1973) на основании описания 6 случаев заболевания выделяет четыре макроскопических варианта: развитие псевдолимфоматоза на краях хронической язвы, диффузное

утолщение стенки желудка за счет гиперплазии слизистой оболочки, развитие продольных, слабо очерченных язвенных полей между сглаженными складками и возникновение псевдолимфоматозных разрастаний в полипах слизистой оболочки. Процесс локализуется в основном в выходном отделе и на малой кривизне, имеет доброкачественное течение и лишь в 1,87% случаев переходит в последующем в генерализованный ретикулосаркоматоз. Автор полагает, что «псевдолимфоматоз, будучи, по-видимому, отражением иммунобиологических сдвигов, является необлигатным предретиклобластоматозным процессом и при известных условиях может трансформироваться в ретикулобластоматоз». Подобные данные приводят также Н. Oliva (1979) и J. Diebold (1979).

М. И. Лыткин и С. А. Калашников (1975), произведя 960 резекций желудка по поводу злокачественных новообразований, у 6 больных обнаружили псевдолимфому. По мнению П. Keller и К. Hering (1973), рентгенологических критериев, которые позволили бы выделить псевдолимфомы желудка, не существует. Предположительный диагноз можно установить в том случае, когда имеется диффузная саркоматозная инфильтрация без сужения просвета желудка и привратника или кардии.

Г. В. Цодиков и соавт. (1974, 1982) наблюдали больных, у которых при рентгенологическом и гастроскопическом исследовании наблюдалась динамика изъязвлений желудка. Авторы приходят к выводу, что в диагностике лимфоматоза определенную помощь может оказать микроскопическое исследование материала, полученного с помощью прицельной биопсии, однако окончательное заключение можно дать лишь на основании изучения резецированного желудка. Такого же мнения придерживаются В. Г. Помелов и соавт., Н. К. Матвеев и соавт. (1984). J. Chiles и соавт. (1975) в течение 30 лет наблюдали 18 больных с гистологически верифицированными псевдолимфомами желудка и описали рентгенологическую картину поражения в виде: опухоли желудка; расширения складок слизистой оболочки до 3—4 см; доброкачественных язв с типичной для них картиной. Б. Г. Шустеров и соавт. (1976) наблюдали 8 больных с псевдолимфоматозом и на основании рентгенологической картины выделяют опухолевидную, язвенную и смешанную с разновидностями формы.

Вторым по частоте поражения при гемобластозах отделом пищеварительного тракта является тонкая кишка. Патологический процесс может развиваться в любом отделе тонкой кишки, но чаще поражаются двенадцатиперстная и тощая кишка, значительно реже — подвздошная. При поражении тонкой кишки в основном выделяют две формы: чаще встречающуюся инфильтративную и значительно реже развивающуюся опухолевидную, или узловатую. Распад встречается, по-видимому, с одинаковой частотой при обеих формах.

При поражении тонкой и толстой кишки наблюдаются однотипные симптомы. Клиническая картина развивается поздно и



Рис. 151. Обзорная рентгенограмма тонкой кишки. Лимфосаркома. Петли тонкой кишки местами смещены увеличенными лимфатическими узлами (симптом пустоты). Зубчатость контуров кишки неравномерная, местами отсутствует. Участки сужения чередуются с расширенными. Складки слизистой оболочки утолщены, разрушены.

характеризуется болями, чаще постоянного характера, не связанными с приемом пищи. Нередко первым клиническим проявлением заболевания служит пальпируемая опухоль, реже наблюдаются рвота, расстройства стула, нередко со зловонным запахом, кровотечение.

Обязательное рентгенологическое исследование органов пищеварительного тракта у больных со злокачественными заболеваниями системы крови позволяет на ранних этапах поражения выявлять не только органические, но и функциональные изменения тонкой кишки (рис. 151). И. А. Переслегин и соавт. (1975, 1976) описывают их при лимфогранулематозе в виде неравномерного продвижения бариевой взвеси, усиленной сегментации, комкования контрастного вещества, наличия спастически сокращенных сегментов.

Рентгенологическая картина, соответствующая инфильтративной форме, в типичных случаях характеризуется большой протяженностью патологического процесса, множественностью участков поражения, нередким переходом инфильтрации со стенки желудка на двенадцатиперстную и тощую кишку. Просвет кишки при этом циркулярно неравномерно сужен или участки сужения чередуются с участками расширения, контуры их неровные и неред-

Рис. 152. Прицельная рентгенограмма двенадцатиперстной и тощей кишки. Ретикулосаркома. Кишечные петли деформированы, расширенные участки чередуются с суженными, отсутствует равномерная зубчатость контуров.



ко нечеткие. Чередование ампуловидно-расширенных и суженных участков кишки описано А. М. Вихерт и Л. А. Гулиной (1951) как четкообразная форма кишки, и С. Б. Заковым (1953) как картина «разъеденных сарделей». Складки слизистой оболочки значительно утолщены, теряют свое обычное направление, местами наблюдаются участки, полностью лишенные складчатости. Изъязвления не всегда отображаются при рентгенологическом исследовании, особенно при имеющихся расширениях патологически измененных отделов кишки, которые в процессе всего исследования туго заполнены бариевой взвесью. У одной из наблюдавшихся нами больных внутренняя поверхность такого расширенного участка кишки представляла собой сплошную язву. Нередко в суженном участке кишки отмечается 24-часовой остаток контрастной массы.

При опухолевидной, или узловатой, форме на раннем этапе развития процесса на фоне утолщенных складок слизистой оболочки определяются чаще множественные мелкие дефекты на рельефе, напоминающие полипы, реже — более крупные. Просвет кишки при этом не изменяется, эластичность стенок также сохранена.

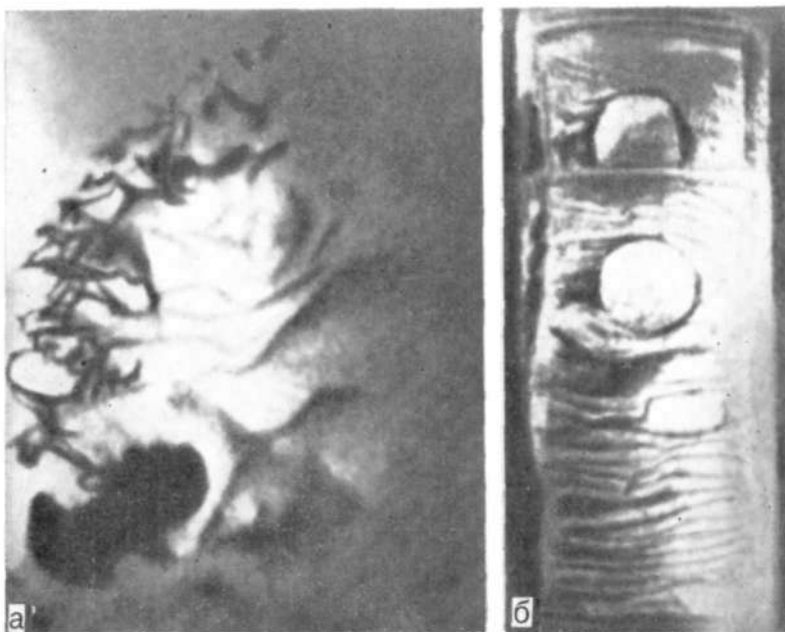
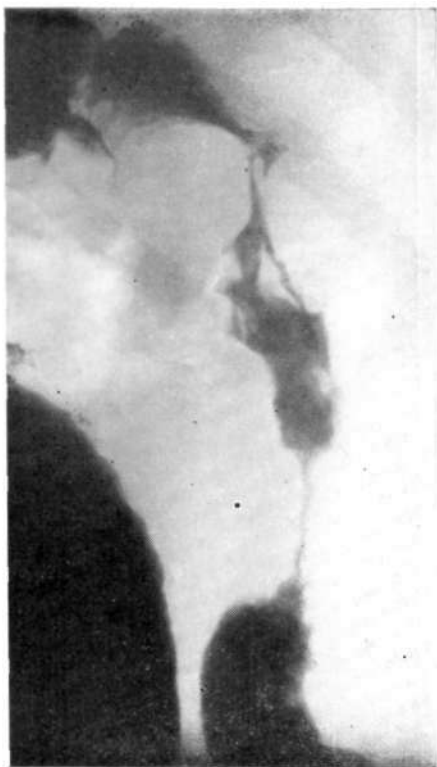


Рис. 153. Прицельная рентгенограмма (а) и фото макропрепарата (б) правой половины ободочной кишки. На рельефе несколько дефектов овальной формы с четкими и ровными контурами, расположенных поперек кишки. Гистологическое исследование — лимфосаркома.

В более позднем периоде болезни стенки тонкой кишки становятся ригидными, развивается неравномерное циркулярное сужение просвета кишки. Однако чаще встречается смешанная форма поражения. Уточнение формы поражения часто затруднено из-за наличия конгломератов увеличенных регионарных лимфатических узлов, которые раздвигают петли тонкой кишки и вызывают давление по ее контурам. Эти краевые дефекты наполнения, обусловленные давлением, трудно отличить от истинных разрастаний в просвете КИШКИ (рис. 152).

Поражение толстой кишки при гемобластозах, как уже указывалось, развивается очень редко, тем не менее при этом также выделяют инфильтративную и узловатую формы поражения. Абарбанель Е. Э., (1952) при поражении толстой кишки при лимфосаркоме описала утолщения по ходу одной или нескольких складок, из которых образуются поперечно или косо расположенные опухоли (в зависимости от хода складки) овальной формы. При появлении в нескольких рядом расположенных складках они сливаются и образуют округлую опухоль, к которой подходят неизмененные складки слизистой оболочки (рис. 153). К этому следует добавить, что в этот период развития патологического процесса сохранены гаустрация и эластичность стенок, складки сли-

Рис. 154. Прицельная рентгенограмма левой половины ободочной кишки. Ретикулосаркома. Циркулярный неравномерный дефект наполнения селезеночной кривизны и нисходящей кишки.



зистой оболочки сохраняют направление, свойственное данному анатомическому отделу. Количество дефектов наполнения овальной формы может быть различным, от одного до нескольких десятков, располагаются они на большом протяжении толстой кишки. Аналогичные сведения приводят N. Messinger и соавт. (1973). По данным Л. П. Тихоновой, после опорожнения обычно не наблюдается полного спадения просвета кишки, в дальнейшем развиваются ригидность стенок и сужение просвета кишки.

Вторым вариантом рентгенологической картины при ипфильтративной форме является неравномерное циркулярное сужение просвета кишки на большом протяжении с неровными и нечеткими контурами, перестроенными или полностью отсутствующими складками слизистой оболочки. Как и при поражении тощей кишки, участки сужения чередуются с участками патологических расширений (рис. 154).

Узловатая форма при поражении толстой кишки встречается очень редко, при этом отмечаются значительные трудности при дифференциальной диагностике. При этой форме дефект наполнения подчас ничем не отличается от такового при раке. Решающее значение при постановке диагноза имеют выявление поражений других органов пищеварительного тракта и соответствующая клиническая картина.

Для уточнения распространенности патологического процесса в брюшной полости при гемобластозах, в частности при лимфогранулематозе. И. А. Переслегин и соавт. (1974) производят абдоминальную ангиографию. При этом на ангиограммах выявляются краевые дефекты наполнения, сдавление или смещение сосудов, супрастенотическое расширение их и развитие коллатералей, свидетельствующие об увеличении лимфатических узлов. При сопоставлении данных, полученных при гистологическом ис-



Рис. 155. Прицельная рентгенограмма тощей кишки. Ретикулосаркома. Рецидив опухоли через 1 год после операции. Сегментарное сужение просвета кишки со сглаженными контурами.

следовании лимфатических узлов, с результатами ангиографии, последняя оказалась эффективной в 85% случаев [Цыб А. Ф., 1981]. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства эффективны при обследовании больных с гемобластомами [Ellert J., Kreef L., 1980; Pagani J., Bernadio M., 1981; Crone-Miinzebrock W., Brockmann W., 1983]. С помощью этих методов удастся выявлять увеличенные лимфатические узлы, определить глубину их залегания, а также очаги поражения позади ножек диафрагмы в 87% случаев [Best J., Blackledge G., 1980; Rehwald V., Neckemann R., 1983].

Тяжесть поражения органов пищеварительного тракта в некоторых наблюдениях увеличивается в связи с развитием осложнений, среди которых могут быть кровотечение, частичная или полная кишечная непроходимость, рецидив опухоли (рис. 155), прободение язвы.

Наряду с непосредственным поражением органов пищеварительного тракта при гемобластозах могут наблюдаться их смещение увеличенными селезенкой и лимфатическими узлами забрюшинного пространства и брыжейки, а также давление по верхнелатеральному контуру кишки в виде краевого дефекта наполнения с четкими и ровными контурами. Левый изгиб может смещаться вправо книзу и впереди или только книзу. Значительно чаще определяется смещение петель тонкой кишки увеличенными забрюшинными и мезентериальными лимфатическими узлами.

При этом часто наблюдаются симптомы пустоты и краевой узурации контуров тонкой кишки. В единичных случаях смещается книзу двенадцатиперстной изгиб. Иногда при значительном увеличении забрюшинных лимфатических узлов отмечается небольшое смещение желудка вправо и впереди.

Таким образом, накопленный коллективный опыт позволяет в большинстве случаев правильно диагностировать поражение органов пищеварительного тракта при гемобластозах.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одной из основных функций социалистического государства является забота об охране здоровья народа. Качественно новым этапом в развитии народного здравоохранения является ежегодная диспансеризация всего населения, которая служит лучшим методом профилактики заболеваний и оздоровления населения.

Особого внимания заслуживает выявление заболеваний пищевода, желудка и кишечника, что по-прежнему остается серьезной диагностической проблемой, для разрешения которой необходимы совместные усилия врачей различных специальностей — рентгенологов, эндоскопистов, морфологов, хирургов. Преимущества интеграции клинического, рентгенологического и эндоскопического исследований в диагностике заболеваний пищеварительного тракта подтверждены на практике.

Общепризнанна ведущая роль рентгенологического исследования в комплексной диагностике заболеваний органов пищеварительного тракта, частота которых остается высокой. В связи с этим большое значение имеет использование современных диагностических средств на поликлиническом этапе обследования больных. Проводимые в настоящее время в поликлиниках рентгенологические исследования пищевода, желудка и кишечника уже не удовлетворяют потребности в них, возрастающие в условиях диспансеризации. Поставленная задача может быть решена лишь путем внедрения в практику здравоохранения крупнокадровой флюорографии указанных органов под телевизионным контролем.

Для того чтобы использовать дорогостоящую аппаратуру с наибольшим эффектом, целесообразно создать гастроэнтерологические центры на базе крупных лечебных учреждений, где будут проводиться исследования пищевода, желудка и кишечника у лиц, подлежащих диспансеризации, больных групп риска, пациентов с хроническими заболеваниями, состоящих на учете в поликлиниках, а также больных, находящихся на стационарном лечении в этом учреждении.

Пищевод, кишечник и, в первую очередь, желудок — основные органы, для исследования которых применяют крупнокадровую флюорографию. Получаемые при этом флюорограммы являются истинно прицельными, поскольку рентгенолог имеет возможность не только быстро выполнить снимок в оптимальной проекции, но и выбрать наиболее информативную фазу функционирования фи-

апологической кардии, перистальтики желудка, моторики тонкой кишки и др.

Обязательным условием, обеспечивающим высокую диагностическую информативность рентгенологического исследования, является разработка стандартизованных программ первого уровня, т. е. общепринятой методики исследования пищевода, желудка и кишечника, что является составной частью отраслевой научно-технической программы «Разработка высокоэффективных средств и методов диагностики и лечения различных заболеваний человека ионизирующей радиацией, внедрение в клиническую практику стандартизованных методов лучевой диагностики и терапии», намеченной на 1986—1990 гг. Основным методом должно быть классическое рентгенологическое исследование указанных органов, все дополнительные методики целесообразно использовать по показаниям либо в качестве отдельных компонентов стандартного исследования.

Залогом диагностической эффективности рентгенологического исследования пищеварительного тракта является высокая квалификация рентгенологов, специализирующихся в области рентгеногастроэнтерологии. Подготовка таких кадров — второе обязательное условие решения данной проблемы.

Следующим этапом должно стать создание общепринятых стандартизованных схем комплексного клипико-рентгенорадиологического и эндоскопического дообследования лиц, у которых заподозрено онкологическое заболевание пищевода, желудка или кишечника, выявленных при массовой диспансеризации населения.

Дальнейшее развитие рентгеногастроэнтерологии предполагает более широкое использование ультразвукового исследования и компьютерной томографии с целью уточнить распространенность рака пищевода, желудка и кишечника на смежные органы и ткани, а также диагностировать поражения указанных органов при злокачественных заболеваниях кроветворной и лимфатической систем.

Важное значение имеет изучение функционального состояния указанных органов. Функциональные нарушения могут возникать в начальной стадии патологического процесса и своевременное обнаружение их и адекватное лечение способны повлиять на прогноз заболевания. Так, нарушение моторики тонкой кишки может наблюдаться в начальной стадии изолированного ее поражения при лимфогранулематозе и других гемобластозах. Большинство исследователей подчеркивают практическую значимость рентгенодиагностики функциональной (доязвенной) стадии язвенной болезни в связи с более успешным ее лечением.

В тоже время нарушение функции сфинктерных зон указанных органов может способствовать развитию морфологических изменений в этой области или отягощать течение основного заболевания. Необходимо своевременно диагностировать взаимосвязанные процессы, такие, как недостаточность пищеводно-желудочно-

го перехода и привратника, часто сочетающиеся с дуоденогастральным рефлюксом и дискинезией двенадцатиперстной кишки, особенно выраженные при обострении заболеваний желудка, кишечника, желчного пузыря и других органов.

Выявление нарушений функции физиологической кардии приобретает особое значение в тех случаях, когда основное заболевание желудка может быть излечено только хирургическим методом. Так, при осложненной язвенной болезни, при которой требуется оперативное лечение, определение расстройства функции пищеводно-желудочного перехода до операции является одним из важных факторов в предупреждении развития послеоперационных осложнений.

Рентгенологическое исследование органов желудочно-кишечного тракта необходимо проводить в условиях, максимально приближенных к их физиологическому состоянию. Это в первую очередь относится к тонкой кишке, на которую бариевая взвесь оказывает только механическое влияние. С этих позиций заслуживает внимания изучение моторики и тонуса тонкой кишки с помощью бариевой взвеси и пробного завтрака, в состав которого должны входить продукты, привычные для больного и оказывающие на слизистую оболочку кишки биологическое действие. Общеизвестно, что ведущим методом исследования тонкой кишки является рентгенологический. Однако накопленный опыт показывает, что большинство рентгенологов редко и неохотно исследуют тонкую кишку. Изложенное выше еще в большей степени относится к рентгенологическому исследованию при хронических воспалительных заболеваниях. Актуальность внедрения в повседневную практику рентгенодиагностики хронического энтероколита на основе учения о целостности организма определяется большой частотой заболевания, постоянной склонностью к рецидивированию и снижением трудоспособности большого числа больных. Особое значение должно быть уделено комплексному изучению других заболеваний, также сопровождающихся синдромом мальабсорбции.

В связи с увеличением в настоящее время частоты функциональных расстройств кишечника требуется пересмотр рентгенологической семиотики этих нарушений и воспалительных заболеваний кишечника. При хроническом колите нарушения функции толстой кишки часто преобладают над воспалительными изменениями ее слизистой оболочки, в связи с чем становится понятной необходимость углубленного морфологического (морфометрического) исследования кишечника.

Возможности рентгенологического исследования в дифференциальной диагностике колита и хронического энтерита ограничены, поскольку изолированное поражение тонкой или толстой кишки встречается чрезвычайно редко.

Таким образом, в настоящее время в диагностике заболеваний пищевода, желудка и кишечника необходимо использовать комплекс методов (рентгенологический, эндоскопический, морфологический), что невозможно без постоянной координации различных специалистов.