

БОЛЕЗНИ
ПИЩЕВОДА
И ҚАРДИИ

♦
ДИЛАМУТОВ МОТЕ
А.М.ВИТЕНАС

ДИТАМУЛЕВИЧЮТЕ
А.М.ВИТЕНАС

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ

*Второе издание,
переработанное и дополненное*

Москва «Медицина» 1986

ББК 5413
Т 17
УДК 616.239/.333

Рецензент М. Л. ВИНОГРАДОВА, доктор медицинских наук, научный руководитель по гастроэнтерологии больницы № 1 4-го Главного управления при МЗ РСФСР.

Тамулевичюте Д. И., Витенас А. М.

Т17 Болезни пищевода и кардии. — 2-е изд., перераб. и дон. —
М.: Медицина, 1986. — 224 с, ил.

В пер.: 2 р. 10 к., 30 000 экз.

В монографии изложены основные сведения по эмбриологии, анатомии, физиологии и патофизиологии пищевода и кардии. Представлен материал исследования 1200 больных с заболеваниями пищевода. Наряду с такими широко распространенными процессами, как функциональные расстройства пищевода, недостаточность кардии, эзофагиты, злокачественные новообразования, описан ряд редких эзофагеальных синдромов, в частности аллергические, наследственные поражения, изменения пищевода при диффузных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозах). Освещена хирургическая патология — травмы, разрывы, язвы, болезни оперированного пищевода. Второе издание (первое издание вышло в 1981 г. на литовском языке) иллюстрировано, кроме рентгенограмм, слайдами, в нем отражены новые данные, накопленные авторами в последние 5 лет. Книга предназначена для терапевтов, гастроэнтерологов, хирургов, рентгенологов, специалистов по эндоскопии.

Т $\frac{4112040000-285}{039(01)}$ 141-86

ББК 54.13

© Издательство «Мокслас», Вильнюс, 1981
© Издательство «Медицина», Москва, 1986
с изменениями

Предисловие

Быстрому развитию клинической гастроэнтерологии в последние десятилетия способствовали достижения хирургии, терапии, рентгенологии и других медицинских дисциплин. Однако прогресс гастроэнтерологии мало коснулся клинической эзофагологии. Многие вопросы физиологии и патологии, морфологии и функции, диагностики, профилактики и лечения болезней пищевода недостаточно известны широкому кругу врачей и пищевод остается для них, по образному выражению З. Маржатки (1967), «золушкой» в гастроэнтерологии.

Это побудило нас заняться углубленным анализом болезней пищевода и кардии. В течение 20 лет мы обследовали 30 000 больных с различными заболеваниями, из которых у 1200 (4%) выявлены функциональные и органические поражения пищевода и кардии. Результаты своих исследований и данные литературы мы обобщили в настоящей монографии. Наибольшее внимание уделено клинической, рентгенологической, а также эндоскопической диагностике и дифференцировке болезней пищевода и кардии. Отдельные главы монографии («Редкие и труднодиагностируемые синдромы», «Болезни оперированного пищевода») не освещены ни в одном крупном издании по эзофагологии.

Надеемся, что книга будет полезной широкому кругу врачей — терапевтам, гастроэнтерологам, хирургам, рентгенологам, педиатрам, а также научным работникам.

Считаем приятным долгом выразить искреннюю благодарность сотруднице клиники А. Гайжуtene за помощь при рентгенографическом обследовании больных.

Авторы

Содержание

Предисловие.	3
ОБЩАЯ ЧАСТЬ	7
1. Эмбриология, анатомия и физиология.	7
1.1. Эмбриология пищевода.	
1.2. Эмбриология диафрагмы.	
1.3. Гистология.	9
1.4. Топографическая анатомия.	11
1.5. Физиология.	17
2. Методы исследования.	21
2.1. Анамнез.	21
2.2. Объективный осмотр.	21
2.3. Лабораторные исследования.	22
2.4. Рентгенологическое исследование.	22
2.5. Эндоскопическое исследование (совместно с В. М. Пптепас)	25
2.6. Биопсия и морфологическое исследование.	28
2.7. Цитологическое исследование.	28
2.8. Радионуклидные исследования.	33
2.9. Манометрия пищевода.	33
2.10. Эзофагонокимография.	33
2.11. рН-метрия.	34
2.12. Проба с раствором метиленового синего.	34
2.13. Прочие диагностические пробы.	34
3. Общая симптоматика болезней пищевода.	34
3.1. Дисфагия.	34
3.2. Боль.	36
3.3. Изжога.	37
3.4. Отрыжка и срыгивание.	37
3.5. Запах изо рта.	38
3.6. Руминация.	39
3.7. Пищеводная рвота.	39
3.8. Кровотечение из пищевода.	39
3.9. Икота.	40
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	41
1. Аномалии пищевода.	41
1.1. Атрезия пищевода.	41
1.2. Врожденные сужения пищевода.	43
1.3. Врожденный пищеводно-трахеальный свищ.	44
1.4. Удвоение пищевода.	45
1.5. Другие врожденные аномалии.	46

2.	Дивертикулы пищевода	46
2.1.	Классификация.	47
2.2.	Глоточно-пищеводные дивертикулы (ценкеровские, пограничные, переходные, шейные).	48
2.3.	Бифуркационные дивертикулы (эпибронхиальные, парабронхальные, верхнегрудные).	51
2.4.	Эпифренальные дивертикулы (паднафрагмальные, нижнегрудные).	54
3.	Функциональные расстройства пищевода	58
3.1.	Этиология, патогенез, классификация.	58
3.2.	Гиперкинезия пищевода.	60
3.3.	Гипокинезия пищевода	63
4.	Ахалазия кардии.	71
4.1.	Этиология, патогенез, терминология и классификация	71
4.2.	Патологоанатомические изменения.	73
4.3.	Клиника и диагностика.	74
4.4.	Лечение.	82
5.	Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.	85
5.1.	Этиология и патогенез.	86
5.2.	Классификация.	89
5.3.	Клиника и диагностика.	89
5.4.	Лечение.	91
6.	Эзофагиты и язва пищевода (совместно с В. М. Витенас)	112
6.1.	Острый эзофагит.	112
6.1.1.	Катаральный эзофагит.	113
6.1.2.	Эрозивный эзофагит.	113
6.1.3.	Геморрагический эзофагит.	114
6.1.4.	Фибринозный (псевдомембранозный) эзофагит.	114
6.1.5.	Мембранозный эзофагит.	114
6.1.6.	Некротический эзофагит.	115
6.1.7.	Септический эзофагит.	115
6.2.	Хронический эзофагит.	116
6.2.1.	Пептический эзофагит.	117
6.3.	Пептическая язва пищевода.	119
7.	Аллергические и специфические поражения.	124
7.1.	Аллергические реакции пищевода.	124
7.2.	Туберкулез пищевода.	126
7.3.	Сифилис пищевода.	128
7.4.	Микозы пищевода.	129
7.4.1.	Кандидомикоз	130
7.4.2.	Актиномикоз	131
7.4.3.	Пластомикоз.	132
7.4.4.	Мукоромикоз (плесневый микоз).	133
8.	Инородные тела	133
9.	Травмы пищевода.	145
0.1.	Ятрогенные травмы.	145
9.2.	Спонтанный разрыв пищевода.	148
9.3.	Ожоги пищевода.	150
10.	Опухоли пищевода.	153
10.1.	Рак пищевода	153
10.1.1.	Распространенность	154
10.1.2.	Этиология и патогенез.	155
10.1.3.	Патоморфология и классификация.	156

10.1.4.	Клиническая картина	.159
10.1.5.	Диагностика	.162
10.1.6.	Течение и осложнения	.169
10.1.7.	Лечение и профилактика	.169
10.2.	Саркома пищевода и другие неэпителиальные опухоли	.170
10.3.	Незлокачественные опухоли	.171
10.3.1.	Этиология и патогенез	.171
10.3.2.	Классификация и патоморфология	.172
10.3.3.	Клиника и диагностика	.173
10.3.4.	Лечение	.176
10.4.	Кисты пищевода	.176
11.	Варикозное расширение вен пищевода	.180
11.1.	Этиология и патогенез	.180
11.2.	Клиника и диагностика	.182
11.3.	Лечение	.185
12.	Эзофагопатии при некоторых заболеваниях	.188
12.1.	Кодлагеопозные эзофагопатии	.188
12.2.	Эзофагопатии при болезнях крови	.190
12.3.	Медиастиноэзофагопатии	.190
12.4.	Вертеброэзофагопатии	.193
12.5.	Эзофагопатии при болезнях щитовидной железы	.193
12.6.	Кардиоваскулярные эзофагопатии	.198
?		
13.	Болезни оперированного пищевода	.198
13.1.	Функциональные расстройства	.200
13.2.	Рефлюкс-эзофагит	.202
13.3.	Язвы	.204
13.4.	Грыжи	.205
13.5.	Органические стенозы	.205
13.6.	Дивертикулы	.208
13.7.	Опухоли	.209
14.	Редкие и трудно диагностируемые синдромы	.209
	Список литературы	.219

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. Эмбриология, анатомия и физиология

Пищевод — это верхний отдел пищеварительного тракта, который представляет собой трубку, соединяющую глотку с желудком.

1.1. Эмбриология пищевода. В раннем эмбриональном периоде (первые 2—3 нед жизни зародыша человека) формируется глоточная кишка, дающая начало органам дыхания и пищеварения. К концу 4-й недели глоточная кишка разделяется продольной перегородкой на 2 трубки: переднюю — дыхательную и заднюю — пищеводную. Таким образом, зачатки пищевода закладываются уже на первом месяце внутриутробной жизни. У эмбриона человека длиной 4—5 мм он представляет собой короткую трубку, состоящую из 1—2 рядов эпителиальных клеток. К концу 2-го месяца разросшиеся ряды эпителиальных призматических клеток закрывают просвет трубки, и пищевод имеет на срезе вид шнура. Дистрофия и вакуольный распад центрально расположенных клеток (стадия вакуолизации) приводит на 3-м месяце внутриутробного развития к восстановлению просвета, т. е. формированию пищевода как полого органа (рис. 1). Нарушения эмбриогенеза на этой стадии обуславливают врожденные пороки (атрезия, стеноз, свищи).

В начале 4-го месяца развития эмбриона пищевод начинает относительно быстро удлиняться и суживаться. Приблизительно в это время в нем появляются зачатки железистого аппарата. Сначала формируются поверхностные, а позднее и глубокие железы пищевода с собственными выводными протоками. Слизистая оболочка собирается в складки и по мере развития подслизистого слоя и желез образует постоянные, отчетливо различимые 3—4 основных продольные складки. Позднее появляются мелкие вторичные складки дистального конца пищевода, которые вместе с основными изгибаются по дуге, близкой к 90° , что объясняется поворотом желудка и медленным его опущением в брюшную полость.

Дифференцировка окружающей пищевод мезенхимы на 4-м месяце развития приводит к формированию мышечного аппарата. Вначале возникает циркулярный слой, различимый у эмбрионов длиной 12—13 мм, а позднее и продольный, отчетливо заметный уже у зародыша длиной 16—17 мм. Приблизительно в этот период становятся различимыми элементы трофики стенок пищевода — со-

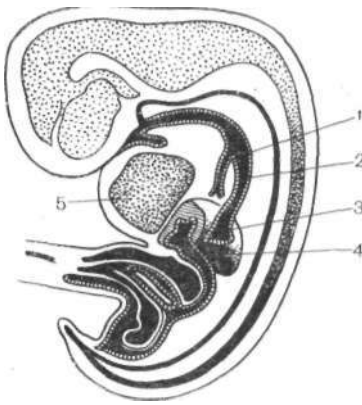


Рис. 1. Зародыш человека длиной 9 мм.
1 — трахея; 2 — пищевод; 3 — желудок; 4 — печень; 5 — сердце.

судистые (артериальные, венозные, лимфатические) и нервные сплетения.

К моменту рождения ребенка пищевод представляет собой хорошую васкуляризованную эластичную мышечную трубку длиной II—16 см, диаметром 0,7—0,8 см, начинающуюся на уровне IV—V шейных позвонков. С клинической точки зрения важно, что в

этот период глоточно-пищеводный переход вполне сформирован, а формирование пищеводно-желудочного перехода не завершено. Окончательно структура пищевода и кардии складывается к концу первого года жизни [Синельников Р. Д., 1978]. Угол перехода пищевода в желудок (угол Гиса) у грудных детей тупой, боковые стенки пищевода плавно переходят в малую и большую кривизну желудка. Это объясняет частые в педиатрической практике физиологические срыгивания у новорожденных и грудных детей.

В процессе эмбриогенеза после опущения желудка в брюшную полость и в первые месяцы жизни новорожденного формируется кардия и окружающий ее сложный сухожильно-связочный и мышечный замыкательный аппарат. С появлением нормально функционирующей кардии при эндоскопическом исследовании становится заметной ее внутренняя граница — «Z-линия», т. е. линия перехода многослойного эпителия слизистой оболочки пищевода в цилиндрический эпителий слизистой оболочки желудка.

1.2. Эмбриология диафрагмы. Диафрагма закладывается у 3-недельного эмбриона на уровне IV—V шейных позвонков, т. е. приблизительно в месте формирования устья пищевода. К концу 1-го месяца внутриутробной жизни из нее развивается поперечная перегородка (*septum transversum*), образующая подобие грудобрюшной преграды, разделяющей первичный целом на брюшную и плевроперикардальную полости. На 6-й неделе она симметрично фиксируется с обеих сторон скоплениями мезенхимальных клеток в виде внутренних и наружных столбов (арок). Внутренние арки принимают участие в образовании ножек диафрагмы и ее поясничного отдела. Медиальные мышечные пучки ножек впоследствии сходятся в виде дуги, создавая отверстие для аорты и пищевода. Наружные арки участвуют в образовании сначала плевроперикардальной мембраны, а позднее — реберной части диафрагмы. Щели между арками с обеих сторон в виде канала соединяют на этой стадии развития плевральную и брюшную полости. К концу 2-го месяца, когда срастаются все закладки, диафрагма представляет собой фиброзную пластинку, разделяющую полости эмбриона.

По мере развития сердца и легких диафрагма постепенно отесняется книзу и уже к концу 3-го месяца располагается на уровне своего обычного прикрепления. С этого времени и до рождения ребенка фиброзная пластинка превращается в сухожильно-мышечный орган.

В результате опущения желудка в брюшную полость рядом с пищеводом возникают симметричные слепые карманы. Левый карман обычно облитерируется, а из правого, если он сохраняется, часто образуется небольшая сумка (*bursa infracardialis*). Иногда из правого кармана формируется в диафрагме открытый в брюшную полость ход — грыжевой мешок, подобный паховому мешку при не облитерированном влагалищном отростке брюшины.

Л. Г. Савиных (1942) находил в 25% хирургических вмешательств справа от пищевода дополнительное образование, закрывающее правый медиастинальный плевральный синус. Это образование он считал параэзофагеальной серозной сумкой (*bursa paraesophagealis*). Мы склонны считать *bursa infracardialis* и *paraesophagealis* образованиями с общим эмбриогенезом или даже, возможно, тождественными понятиями. Знание этого варианта развития может помочь клиницистам и рентгенологам в дифференциальной диагностике образований, закрывающих правый медиастинальный синус (грыжи, липомы, целомические кисты).

После рождения ребенка сухожильный центр диафрагмы и ее поясничный отдел содержат много рыхлой соединительной ткани, особенно в области отверстий (парааортальная и параэзофагеальная клетчатка). С ростом количество клетчатки постепенно уменьшается, она замещается мышечными волокнами диафрагмы. Врожденная или приобретенная слабость мышечного аппарата и присутствие рыхлой клетчатки создают в диафрагме «слабые места», переходящие с годами в «грыжевые ворота».

Таким наиболее типичным местом является пищеводное отверстие диафрагмы. Пищеводное отверстие у взрослого имеет длину от 3 до 6 см и ширину от 2 до 3 см. Расстояние от пищеводного до аортального отверстия обычно составляет 2—4 см (от 1 до 6 см). Очень редко встречается общее пищеводно-аортальное отверстие, хотя В. В. Уткин, Б. К. Апинис (1976) наблюдали его у 10% оперированных по поводу осложненных грыж пищеводного отверстия диафрагмы. В литературе [Бараков В. Я., 1957; Герке А. А. и др., 1974] указывается на аномальное развитие ножек диафрагмы как на одну из причин образования грыж пищеводного отверстия у пикников: короткие ножки диафрагмы не полностью охватывают пищевод, способствуя тем самым формированию грыжи.

1.3. Гистология. Степки пищевода состоят из 4 слоев — слизистой, подслизистой, мышечной и адвентициальной оболочек. Адвентиция брюшного отдела пищевода переходит в серозный покров.

Слизистая оболочка пищевода состоит из 20—25 слоев многослойного плоского эпителия. Ее толщина 0,5—0,8 мм. Ближе к просвету располагаются слои отторгающихся клеток, глубже пахо-

дятся чешуйчатые клетки, а за ними слои шиповатых клеток тонкой базальной мемbrane. Эпителий пищевода лежит на топкой эластичной соединительнотканной пластинке, которая в свою очередь отделяется от подслизистой оболочки гладкомышечной прослойкой с продольным расположением мышечных волокон (*tunica muscularis mucosae*). Благодаря эластичности слизистой оболочки и ее большей поверхности по сравнению с мощным кольцевым мышечным слоем в ней образуются 3—4 продольные складки, наиболее выраженные в средней и нижней частях органа.

В области перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический эпителий желудка выявляется зубчатая граница — *Z-linea* (*linea serrata*), расположенная часто выше анатомической кардии. Складки слизистой оболочки собираются в виде розетки и замыкают кардию. В слизистой оболочке грудного отдела пищевода располагаются мелкие поверхностные разветвленные трубчатые железы, выделяющие слизь. В их выводных протоках можно наблюдать островки мерцательного эпителия, аналогичные клеткам эпителия дыхательных путей. В дистальном отделе пищевода, чаще в брюшной его части, встречаются кардиальные железы, содержащие пепсинпродуцирующие париетальные клетки (аналогично кардиальным железам желудка). Участки слизистой оболочки пищевода, содержащие такие гормонально-активные железы, как и островки эктопии желудочного эпителия, имеют большое значение в развитии пептических язв и стриктур [Barret N. R., 1957].

Довольно редко *Z-linea* расположена значительно выше кардии, в интра- или падиафрагмальных сегментах пищевода. Такой вариант развития носит название «внутреннего короткого пищевода» (*endobrachy-esophagus*). Он отличается от «короткого пищевода» тем, что кардия расположена под диафрагмой и длина пищевода нормальная.

Подслизистая оболочка — это слой рыхлой соединительной ткани с меньшей подвижностью, но с более мощной, чем слизистая оболочка, сетью кровеносных сосудов, нервов и желез. В верхних сегментах пищевода подслизистая оболочка содержит около 200 глубоких, или истинных, желез. Их длинные (до 0,1 см) выводные протоки открываются каудально под углом в просвет пищевода. Эти железы секретируют густую слизь, обладающую защитными свойствами. Подслизистая оболочка имеет достаточную растяжимость, поэтому наложение швов во время операции не влияет на подвижность и складчатость слизистой оболочки.

Мышечная оболочка, самая массивная (толщиной до 0,2 см), состоит из 2 слоев — мощного циркулярного и вдвое более тонкого продольного. В незначительной прослойке соединительной ткани расположены кровеносные сосуды и межмышечное нервное сплетение (*plexus myenteiicus Auerbachi*). Продольный мышечный слой пищевода является продолжением подобного слоя глотки и в свою очередь переходит в наружный мышечный слой желудка, составляя единую функциональную систему. Волокна этого слоя сообщаются вместе с питающими их сосудами с мускулатурой

левого главного бронха (*m. bronchocophageus*) и медиастинальной плеврой (*m. pleuroesophageus*). Мышечная оболочка верхней трети пищевода состоит из поперечнополосатых волокон, нижней — из гладкой мускулатуры, а средней — из смешанных волокон. Изредка в результате генетических или врожденных нарушений мускулатура пищевода представлена только поперечнополосатыми волокнами или только гладкими мышцами. Такое строение предрасполагает к развитию интрамуральных мышечных опухолей — дисэмбриом длиной 10—20 и даже 30 см; слизистая оболочка пищевода при этом интактна. Такие мышечные опухоли могут, вероятно, возникать из островков «дремлющих» мышечных зародышевых клеток, начинающих на определенном этапе бурно расти [Cohnheim J., 1873].

Довольно заметные па разрезах утолщения циркулярных и спиралеподобных мышечных волокон, выполняющие функцию жома, находятся у входа в пищевод (глоточно-пищеводный сфинктер) и в области диафрагмального сужения (диафрагмальный сфинктер). Глоточно-пищеводный сфинктер предохраняет от ретроградного забрасывания пищи в глотку, а перстнеглоточная мышца препятствует поступлению в желудок воздуха при дыхании — «воздухозаградительный сфинктер» [Байтингер В. Ф., 1981]. Существование самостоятельного сфинктера в области анатомической кардии окончательно не установлено. Ф. Ф. Сакс (1964) указывает на утолщение мышц в верхней и нижней границах кардии. Одно из них шириной 0,5—1 мм находится на уровне Z-linea, а второе, более мощное (1,5—2 мм), выше первого на 1—3 см. Этот участок является не только важным пограничным сфинктером, но, по мнению автора, и частью мощной рефлексогенной зоны, имеющей огромное значение в клинической практике. В. М. Араблинский, М. М. Сальман (1978) считают, что роль второго сфинктера играет весь дистальный конец пищевода длиной 2—4 см и называют его «нижним кардиальным сфинктером пищевода», регулирующим механизм раскрытия и замыкания кардии.

Наружная соединительно-тканная оболочка состоит из переплетающихся пучков коллагеновых и эластических волокон, через которые проходят снабжающие все слои кровеносные, лимфатические сосуды и нервы. Адвентиция переходит в околопищеводную клетчатку и соединительную ткань прилежащих органов заднего средостения. В грудном отделе пищевод связан с соседними органами своими уже упомянутыми мышечными образованиями — пищеводно-бронхиальной, пищеводино-аортальной и пищеводино-плевралытыми мышцами. В дистальном отделе и брюшном сегменте, покрытом брюшиной, пищевод фиксирован мощным мышечно-сухожильным футляром.

1.4. Топографическая анатомия. Длина пищевода зависит от возраста, положения головы, длины туловища и пола, колеблясь у женщин в пределах 23—24 см, а у мужчин в пределах 25—30 см [Тонков В. Н., 1962]. В настоящее время считают, что длина пищевода у взрослого человека составляет в среднем 25 см. Следует

подчеркнуть, что топографическое расположение отдельных сегментов зависит от фаз дыхания, наклонов головы и изгибов туловища. Так, при наклоне вперед устье пищевода находится на уровне $C_{vп}$, а при запрокидывании головы — на уровне C_{vi} и даже C_u . Начало пищевода в норме у 2-летнего ребенка расположено на уровне C_{iv} , к 12 годам — C_v , у взрослого — C_{vi} , а у стариков — $C_{vп}$. Нижняя его граница находится на уровне Th_x-xi (в пределах Th_{ix-xn}). Кардия проецируется на переднюю поверхность грудной клетки на уровне VII левого ребра. Ширина просвета пищевода на уровне верхней границы равна обычно 18 мм, на уровне нижней — 22 мм, а на уровне грудного отдела 21—25 мм [Моргентперн Л. 3., 1968]. Толщина стенки пищевода равна в среднем 3—4 мм.

Вход в пищевод образован изнутри губовидной складкой за счет чрезмерно развитой части га. *sticopharyngeus*.

Большинство авторов топографически различают 3 отдела пищевода — шейный, грудной и брюшной, однако нам представляется справедливым выделение и четвертого, функционально важного отдела — диафрагмального (физиологической кардии).

Шейный отдел начинается на уровне C_{vi} и заканчивается на уровне Th_n . Этот довольно короткий отдел пищевода (5—6 см) полностью покрыт слоем рыхлой соединительной ткани, переходящей в клетчатку верхнего средостения, что делает его довольно подвижным и податливым при глотании. В этом отделе застревает $2/3$ — $3/4$ инородные тела. Передней поверхностью этот отдел пищевода прилежит к трахее и левой доле щитовидной железы, задней — к позвоночному столбу (C_{vi} — Th_n), боковыми — к щитовидной железе, сонным артериям и возвратным нервам.

Грудной отдел пищевода начинается у верхней границы заднего средостения (Th_n) и заканчивается у входа в пищеводное отверстие диафрагмы на уровне Th_{ix-x} . Этот самый длинный отдел пищевода (16—18 см) тесно прилежит к медиастинальной плевре и тонким слоем рыхлой клетчатки отделен от предпозвопочной фасции. От Th_n до Th_{iv-v} пищевод лежит левее трахеи, на уровне Th_{in} спереди он перекрещивается с дугой аорты, на уровне Th_{iv} — с непарной веной. На высоте Th_v пищевод довольно тесно прилегает к левому главному бронху и бифуркации трахеи.

Следствием эмбриологической общности трахеи и пищевода являются плотные соединительнотканые и мышечные пучки (*lig. et in. bronchoesophagei*). Недоразвитие или врожденная слабость этих элементов способствует формированию как врожденных, так и приобретенных трахеэзофагеальных свищей. Слева от пищевода на этом уровне проходят грудной лимфатический проток, возвратный нерв, дуга аорты или подключичная артерия. На уровне бифуркации спереди к пищеводу прилежит левый, а сзади — правый блуждающие нервы. Ниже к пищеводу примыкает задняя стенка левого предсердия, отделенная перикардом. На 2—3 см выше диафрагмы вблизи поверхности левого желудочка пищевод отклоняется влево под углом. По ходу всего грудного отдела к пищеводу близко

прилегают медиастинальные, паравертебральные, парааортальные и особенно трахеобронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы. Такое близкое соседство со всеми органами заднего средостения необходимо учитывать при заболеваниях и повреждениях пищевода.

Диафрагмальный отдел пищевода, самый короткий (1,5—2,5 см), расположен на уровне пищеводного отверстия и крайне редко — на уровне общего аортально-пищеводного отверстия, в норме на уровне Thix-x на 2—3 см спереди от позвоночного столба и на 1 см левее средней линии тела. Фиброзно-мышечное кольцо, участвующее в раскрытии кардии, обеспечивает ее герметичность, а довольно рыхлая клетчатка внутри диафрагмы обеспечивает пищеводу подвижность в продольном направлении. Этот важный в функциональном отношении отдел пищевода, по имеющему в покое просвету, М. Brogabarl, (1956) назвал эпикардной.

Поддиафрагмальный, или брюшной, отдел пищевода, называемый в литературе преддверием кардии, имеет в среднем длину 3—4 см (1—7 см). Его длина зависит от стояния куполов диафрагмы, фазы дыхания, подвижности диафрагмального отдела пищевода, внутригрудного или внутрибрюшного давления и других факторов. Этот отдел между куполом диафрагмы и анатомической кардией прилежит к задней поверхности левой доли печени и покрыт спереди и по бокам брюшиной. В окружающей его рыхлой клетчатке находятся лимфатические узлы кардии и ветви блуждающего и симпатического нервов. Диафрагмальный и брюшной отделы пищевода едины в функциональном отношении и являются, по мнению большинства авторов, физиологической кардией.

Наружной нижней границей кардии считают обычно сформированный к концу первого года жизни острый угол впадения пищевода в желудок — угол Гиса. Он представляет собой угол перехода одной боковой стенки пищевода в большую кривизну желудка, тогда как другая боковая стенка плавно переходит в малую кривизну. Предполагают, что функционально это место препятствует регургитации и его эффективность прямо зависит от остроты угла Гиса. Внутренней нижней границей кардии признается обычно складка слизистой оболочки (*plica cardiaca*). Воздушный пузырь желудка и внутрижелудочное давление способствуют плотному прилеганию клапана слизистой оболочки к правой стенке, предотвращая тем самым забрасывание содержимого желудка в пищевод. Вместе с *plica cardiaca* антирефлюксию функцию выполняют мышечные структуры кардии на уровне Z-линии и розетки кардии. В литературе эти образования то вместе, то порознь называют «кардиальными жомами», «затворами», «сфинктерами» или «констрикторами».

В настоящее время признают существование 4 физиологических сужений пищевода (уменьшение диаметра более чем на 73). В местах сужений чаще задерживаются инородные тела, возникают травмы, озофагиты, рубцы и новообразования. Первое сужение

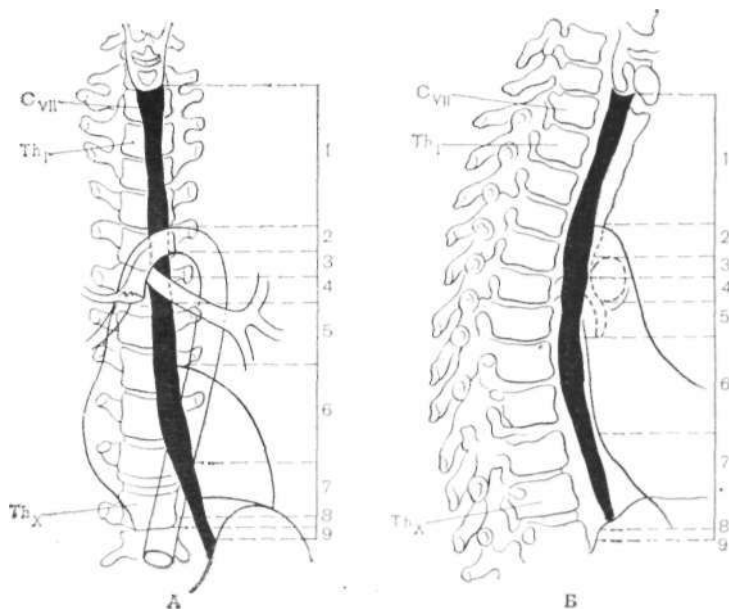


Рис. 2. Деление пищевода на сегменты по Бромбарту.
 А — вид спереди; Б — вид сбоку.

образовано у входа в пищевод глоточно-пищеводным сфинктером на уровне Cvi. Второе сужение, аортальное, менее заметно, его происхождение объясняют давлением дуги аорты на пищевод на уровне Thiv; это сужение становится более выраженным в момент прохождения пищи или при склерозе аорты. На уровне Thv находится третье сужение, обусловленное вдавлением в стенку пищевода левого главного бронха. В. Н. Тонков (1962) описывает общее аортобронхиальное сужение на уровне Thiv. Четвертое сужение вызвано сдавленной пищевой ножками диафрагмы на уровне Thx. Эта зона (эпикардия) может в патологических случаях увеличиться до 7—8 см [Фельдман А. И., 1949]. Рентгенологи выделяют и пятое физиологическое сужение у входа пищевода в желудок на уровне Thxi, обусловленное сфинктером кардии.

Для детального изучения и топической диагностики в клинической практике принято условное деление пищевода на сегменты по М. Brombart (1956). Автор различает 9 сегментов пищевода (рис. 2): 1) трахеальный (надаортальный) сегмент длиной 8^9 см от устья пищевода до дуги аорты; в нем можно наблюдать пограничные дивертикулы, инородные тела и главным образом патологические изменения, связанные с болезнями органов задне-верхнего средостения — загрудипным зобом, циррозом верхушек легких, опухолями щитовидной железы, легких и плевры, лимфатических узлов, аневризмами и аномалиями сосудов и др.; 2) аор-

тальный сегмент длиной 2,5—3 см, соответствует диаметру дуги аорты; 3) бронхиальный сегмент, расположен на уровне бифуркации трахеи. Важно знать, что чем более развернута бифуркация и вертикальнее левый главный бронх, тем более выражено его вдавление в пищевод, нередко принимаемое за метастаз или за легочную артерию. Деструкция данного сегмента опухолью левого бронха или центральным раком легкого приводит к бронхоэзофагеальным свищам; 4) аортально-бронхиальный сегмент — между нижним краем дуги аорты и верхним краем левого главного бронха. Этот участок треугольной формы выделяют в связи с развитием в нем пульсионных дивертикулов. Иногда при вдавлении аорты и левого бронха возникает картина ложного дивертикула; 5) подбронхиальный сегмент длиной 4—5 см, от бифуркации до левого предсердия. Поражения бифуркационных лимфатических узлов нередко приводят к развитию тракционных дивертикулов пищевода; 6) ретроперикардиальный сегмент, прилегает спереди к стенке левого предсердия, а сзади к нисходящей аорте. В этом сегменте чаще, чем в других, проявляются функциональные расстройства пищевода (дискинезии); 7) падиафрагмальный сегмент длиной 3—4 см, образует у большинства людей с возрастом важный функциональный элемент — ампулу (*ampulla epiphrenica*). Это луковичеподобное расширение возникает в фазе вдоха при задержке дыхания и содержимом в просвете пищевода. Важно, что анатомически ампулы этого сегмента пищевода не существует. В данном сегменте можно наблюдать эпифренальные дивертикулы, варикозно расширенные вены, терминальные рефлюкс-эзофагиты, грыжи, пептические язвы и стриктуры; 8) внутриафрагмальный сегмент имеет в среднем длину около 2 см. Патология этого важного участка пищевода приводит к образованию врожденных и приобретенных грыж пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагитам, язвам и стриктурам, ахалазии, опухолям и другим органическим повреждениям. Кроме того, многие виды дисфункции пищевода обусловлены расстройством этого сегмента; 9) брюшной сегмент длиной 3—4 см, называется преддверием, или физиологической кардией. Этот сегмент вместе с диафрагмальным и кардией составляет единый механизм регулятора кардин.

Такое деление на сегменты нам кажется простым и удобным, однако мы присоединяемся к мнению Е. М. Кагана (1968), что выделение отдельного аортально-бронхиального сегмента излишне. Логично предположение автора указывать, кроме сегмента, и уровень поражения по отношению к позвонкам (скелетотопическая ориентация на позвоночник). Дополнительными ориентирами при вертикальном положении тела являются грудино-ключичное сочленение (Т₆ш), нижний угол лопатки (Thvii) и купол диафрагмы (Thx).

Васкуляризация пищевода по сравнению с другими отделами пищеварительного тракта выражена слабее из-за отсутствия единой пищеводной артерии. Шейный отдел пищевода снабжается

ветвями нижней щитовидной и отчасти левой подключичной артерий. Грудной отдел васкуляризируется ветвями бронхиальных и межреберных артерий и грудной аорты. Лучше других снабжается кровью брюшной отдел, покрытый брюшиной, получая питание из нижней диафрагмальной и левой желудочной артерии. Интрамуральная сосудистая сеть наиболее развита в подслизистой оболочке, в которой артериальное сплетение питает слизистую и мышечную оболочки. Кровь оттекает по венам в довольно сложное по строению венозное сплетение, основным коллектором которого является центральное подслизистое сплетение, лежащее рядом с артериальным. Главными венозными магистральями в шейном отделе служат щитовидные и бронхиальные, в грудном — парные и непарные, т. е. система верхней полой вены, в брюшном — вены желудка и печени, т. е. система воротной вены. Таким образом, вены грудного и брюшного отдела создают важный в клинической практике портокавальный анастомоз.

Г. К. Борейша (1957) условно разделил лимфатические узлы пищевода на 5 групп: узлы общей сонной артерии, яремной и подключичной вен, бифуркационные, парааортальные и кардиальные узлы.

Лимфоотток осуществляется через хорошо развитые лимфатические сплетения в слизистой и подслизистой оболочках. Для лимфатической системы пищевода характерна продольная ориентация, т. е. отток лимфы или вверх в сторону глотки или вниз в сторону желудка. В связи с этим метастазы при раке пищевода сначала распространяются интрамурально и лишь позднее обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах. Иногда лимфатические сосуды открываются прямо в грудной проток, что следует учитывать при диагностике и хирургическом лечении рака. Обычно лимфа шейного отдела пищевода направляется в региональные узлы около трахеи (паратрахеальные узлы) или вдоль яремной вены. Лимфа средней трети пищевода оттекает в медиастинальные, бифуркационные и трахеобронхиальные лимфатические узлы. Из нижнего отдела пищевода лимфа направляется вдоль органа, поэтому при раке этой части пищевода, кардии или верхнего отдела желудка возможно метастазирование в надключичные лимфатические узлы. Общность развития пищевода и желудка подтверждается и оттоком лимфы из нижних сегментов пищевода в лимфатические узлы верхнего отдела желудка и частым развитием кардиоэзофагеального рака.

Иннервация пищевода сложна и своеобразна. Парасимпатическая иннервация осуществляется через блуждающие и возвратные нервы, симпатическая — через узлы пограничного и аортального сплетений, ветви легочного и сердечного сплетений, волокна солнечного сплетения и ганглиев субкардии. Многочисленные нервные ветви образуют поверхностные переднее и заднее сплетения пищевода. Переднее сформировано в основном волокнами правого блуждающего нерва, заднее — левого. Считается доказанным существование множества анастомозов между нервными структура-

мп в сплетениях [Terracol J., Sweet R., 1958]. Интрамуральный нервный аппарат состоит из 3 тесно связанных друге другом сплетений — адвептициального, межмышечного и подслизистого. В них есть своеобразные ганглиозные клетки (клетки Догеля), обуславливающие автономную внутреннюю иннервацию и местную регуляцию двигательной функции пищевода. Блуждающие нервы своими мякотными волокнами связаны со сплетениями интрамуральными, а безмякотными — с другими впутристеночными сплетениями. Часть безмякотных волокон закапчивается на мышечных клетках [Terracol J., 1951]. Таким образом, пищевод, подобно сердцу, имеет как бы свою собственную автономную нервную систему. Рефлекторная саморегуляция осуществляется в основном интрамуральными сплетениями.

Шейная часть пищевода иннервируется возвратным нервом, грудная — ветвями блуждающего и симпатического нервов, нижней чревным нервом. Волокна возвратного нерва иннервируют поперечнополосатую мускулатуру, симпатического — гладкую мускулатуру пищевода. Эфферентные нервные волокна, кроме мышц, иннервируют железы пищевода, а афферентные волокна (Thv-vn) осуществляют сенсорную иннервацию. Слизистая оболочка пищевода чувствительна к тепловым, болевым и тактильным раздражениям, причем наиболее восприимчивы дистальные сегменты и кардия. К механическому раздражению наиболее чувствительны область устья пищевода и места физиологических сужений. Сенсорная иннервация осуществляется блуждающим нервом, главным регулятором моторики пищевода. Симпатическая нервная система контролирует тонус пищевода [Фельдман А. И., 1949; Уткин В. В., 1966]. Таким образом, пищевод и кардия содержат собственный интрамуральный нервно-мышечный аппарат, регулируемый центральной и вегетативной нервной системой.

Иннервацию ножек диафрагмы, особенно правой, обеспечивают ветви диафрагмальных нервов.

1.5. Физиология. Физиологическая роль пищевода заключается в проведении пищи из полости глотки в желудок. Со времен F. Magendie (1817) по сей день процесс глотания делят па 3 последовательные фазы. Первая фаза заключается в проталкивании жидкой или пережеванной твердой пищи изо рта в глотку. Доказано, что как только произвольно проглоченный комок пищи минует основание языка и небные дужки, глотание становится неуправляемым и наступает вторая чисто рефлекторная фаза глотания. При этом мощное сокращение мышц глотки при закрытых голосовых связках и открытом устье пищевода создает «впрыскивающий эффект глотки», заканчивающийся проталкиванием пищи в полость пищевода. Центр рефлекса глотания лежит в продолговатом мозге и мосту мозга. При поражениях этих участков мозга нарушение второй, рефлекторной, фазы глотания проявляется регургитацией пищи в полости носа, рта и ее аспирацией. Третья фаза заключается в прохождении пищи по пищеводу через кардию в желудок. Функция пищевода в этой стадии кажется весьма про-

стой и понятной, однако на самом деле она остается по сей день предметом острых дискуссий.

Одни авторы придают основное значение в продвижении пищи по пищеводу энергетическому запасу, создаваемому вспыскивающим эффектом глотки, другие считают главными силу тяжести и гидростатическое давление пищи, третьи признают только роль активного сокращения стенок. В настоящее время признается действие всех этих факторов с преобладанием каждого в зависимости от количества и качества пищи, положения тела, состояния нервно-мышечного аппарата пищевода и всего организма в целом. Так, глоток воды быстро, за 2—3 сек, проскальзывает в желудок, значительно опережая активную перистальтику пищевода. Если выпить много жидкости залпом, то пищевод и кардия длительно зияют без движения и лишь после последнего глотка возникает перистальтическая волна, закрывающая за собой просвет пищевода и кардии. Считается, что третья фаза акта глотания жидкой пищи обеспечивается в основном силой тяжести, гидростатическим давлением и вспыскивающим эффектом глотки. Эксперимент с перерезкой нервов, обуславливающих глотательный рефлекс и вспыскивающий эффект, и наблюдения за космонавтами в невесомости показали, что акт глотания в таких условиях существенно не страдает и обеспечивается самостоятельной активной перистальтикой пищевода. Дальнейшие исследования (эзофагометрия, рентгенокимография, эзофаготоникография и др.) доказали важную роль перистальтики пищевода в продвижении любой пищи [Гребенев А. Л., 1969]. Ведущая роль перистальтической волны наглядно проявляется при прохождении по пищеводу плотного или вязкого пищевого комка — глотание замедляется в 3—5 раз и продолжается от 6 до 15 с. От раскрытого устья пищевода распространяется на стенки пищевода, вызывая пропульсивную перистальтическую волну, направленную в сторону желудка. Стенки пищевода впереди пищевого комка раскрываются, а позади него смыкаются. Участок сегментарного сокращения имеет длину 5—6 см; впереди него заметно расширение просвета пищевода. Сокращение продольных мышц заставляет пищевой комок двигаться в сторону желудка, а кольцо из циркулярных мышц, сокращаясь позади комка, не позволяет ему вернуться назад. Таким образом, продвижение пищевого комка обеспечивается равномерным и последовательным сокращением мышечных слоев пищевода.

Средняя скорость перистальтической волны 3—5 см/с, длительность сокращения верхнего отдела около 2 с, а нижнего — около 3 с [Templeton F., 1948].

В спокойном состоянии в пищевод поддерживается относительно стабильное давление около 10 см вод. ст. Верхний и нижний физиологические сфинктеры отделяют эту зону слабо отрицательного давления от положительного давления в глотке и желудке. Тоническое напряжение циркулярных волокон этих сфинктеров создает в норме верхнюю и нижнюю зоны повышенного давления покоя (20—30 см вод. ст.). Глотание сопровождается сначала рез-

кпм повышением давления в зоне верхнего сфинктера в течение десятых долей секунды, а затем в течение 1 с падением давления в нем ниже атмосферного. Возникающая при этом первичная перистальтическая волна создает в среднем давление 70—90 см вод. ст., колеблясь в пределах от 30 до 140 см вод. ст. По мере продвижения пищи по пищеводу давление и скорость перистальтической волны ослабевают до минимума. Нижнюю зону повышенного давления создают, по разноречивым данным литературы, или брюшной сегмент пищевода, или диафрагмальный и брюшной сегменты, или участок пищевода, лежащий на 2 см выше или ниже купола диафрагмы. Давление в этой зоне обычно на 10 см вод. ст. выше давления в полости желудка. Зона нижнего повышенного давления является мощным аширегургитационным барьером благодаря своей односторонней проходимости. Если для прохождения пищи из пищевода в желудок достаточно давления 5 см вод. ст., то для искусственного воспроизведения рефлюкса необходимо подтип, давление до 100 см вод. ст. [Dornhorst A. et al., 1954; Marchand P., 1955]. Этим объясняется отсутствие гастроэзофагального рефлюкса при резком сдавлении живота, положениях вниз головой и космических полетах.

Обычно нижний пищеводный сфинктер раскрывается рефлекторно на 3—5 с раньше первичной волны перистальтики пищевода. Манометрическими исследованиями E. Willich (1971) доказал возникновение слабовыраженной нижней зоны повышенного давления с 3 мес жизни. Отметим, что сфинктер раскрывается под влиянием тормозных импульсов неадренергической природы, причем сфинктер и стенки пищевода противоположно реагируют на холинергические и антихолинергические препараты, что важно в дифференциальной диагностике болезней кардии и пищевода.

В последнее время в литературе большое внимание уделяется гормональной регуляции органов пищеварения. Некоторые авторы связывают патологию кардиального сфинктера с гормонами APUD-системы — гастрином и секретинном. Гастрин повышает тонус сфинктера и еще более увеличивает уровень повышенного давления. Внутривенные вливания секретина, наоборот, снижают давление и тонус кардиального сфинктера.

Таким образом, функционирование пищевода регулируется не только центральной и вегетативной нервной системой, но и эндокринной системой пищеварительного тракта. Этим обеспечиваются нормальный акт глотания, координация деятельности сфинктеров и мышечных слоев пищевода, создающих пропульсивную перистальтику.

Вне акта глотания в пищеводе может возникнуть вторичная перистальтическая волна, по амплитуде и силе сокращений уступающая первичной. Эту внеглотательную перистальтику Ch. F. Gode (1958) образно назвал «очищающей» или «сторожевой». Она возникает в ответ на раздражение пищевода остатками пищи, инородными телами или ретроградно заброшенным содержимым. Интересно, что в эксперименте растяжение пищевода до 1,5—2 см

возоуждает вторичную перистальтику, тогда как раздражение другими факторами (теплом, холодом, током и др.) не вызывает сторожевой реакции [Ingelfinger F. J., 1958]. Очистительная перистальтика считается физиологичным сокращением стенок пищевода, хотя В. П. Тарутин (1970), М. Brombart (1956) и другие авторы называют ее патологической. Обычно она начинается на уровне дуги аорты и распространяется только каудально, возникая с новой силой каждые 5—6 с. F. Templeton (1948) считает, что пищевой комок проталкивается первичной перистальтической волной только до уровня дуги аорты, а дальнейшее продвижение пищи осуществляется местной, собственной вторичной перистальтикой пищевода. Отсутствие единой глотательной перистальтики нам представляется сомнительным.

Кроме первичной и вторичной перистальтики, имеющей свое направление и ритм, в пищеводе наблюдаются и локальные сокращения стенок без пропульсивного действия. Эти иеперемещающие пищу сокращения пищевода называют в литературе третичными, локальными, сегментарными, пеперистальтическими и относят то к норме, то к патологии. Нам представляется логичным предложение В. М. Араблипского, М. М. Сальмана (1978) считать повторяющиеся спазмы одного и того же места пищевода патофизиологическим состоянием, одним из видов дискинезии пищевода. Чаще всего местные спазмы не меняют характера перистальтики пищевода и функции кардии. А. З. Моргеыштерн (1968) считает, что такие сокращения отражают начало заболевания пищевода, а В. Х. Василенко и соавт. (1971) считают возможным их появление у совершенно здоровых, чаще пожилых лиц.

Спорным остается толкование антиперистальтических сокращений пищевода. В. Х. Василенко, А. А. Гребенев и соавт. (1971) не наблюдали подобных сокращений в пищеводе, а рентгенологически выявляемое иногда движение бариевой массы по пищеводу вверх объясняют спастическими сокращениями нижних отделов. Мы полагаем, что антиперистальтика, нормальная для толстой кишки, возможна и в других отделах пищеварительного тракта. Рвота, срыгивания сопровождаются антиперистальтическими движениями, но отражают патологию кардии, пищевода и желудка.

Кроме описанных сокращений, существуют передаточные, пассивные движения стенок пищевода. Так, при громком разговоре или пении совершаются пассивные движения глотки и шейного отдела пищевода; при глубоком вдохе степки пищевода расходятся и его просвет увеличивается, тогда как при выдохе стенки сближаются и просвет суживается. Рентгенологам хорошо известна пульсация пищевода, передающаяся с аорты, крупных сосудов, левого предсердия и, реже, левого желудочка. При аномалиях сосудов, аневризмах, опухолях и кистах заднего средостения встречаются характерная деформация и передаточные движения.

Для пищевода взрослого человека физиологично локальное расширение наддиафрагмального сегмента пищевода до 2—3 см при глотании. Это эпифрепальное расширение, называемое ампу-

лой пищевода, рентгенологам важно не упускать из поля зрения, поскольку фазу моторики можно спутать с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

На функцию пищевода влияют психические факторы и соматические страдания органов брюшной и грудной полостей (впсцеро-висцеральные и ваго-вагальные рефлексы). Вид пищи или мысли о ней, страх, испуг, радость меняют тонус пищевода и приводят иногда к его моторной дисфункции. Раздражение трахеи и бронхов, желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, диафрагмы и других органов могут сопровождаться дискинетическими расстройствами пищевода. Раздражение слизистой оболочки пищевода в свою очередь приводит иногда к рефлекторным расстройствам других органов — слезотечению, слюнотечению, тахипноэ, тахикардии, экстрасистолии, стенокардии и т. д.

2. Методы исследования

2.1. Анамнез. Это одна из важнейших составных частей комплексного обследования больных с патологией пищевода. От правильности проведения этого начального этапа в значительной степени зависит установление точного клинического диагноза. Крупный гастроэнтеролог G. Bergmann (1936) указывал, что можно поставить правильный диагноз, если хорошо знать жалобы и характер больного, а не только результаты его обследования. Расспросу мы придаем огромное значение, поскольку считаем его началом не только поиска конкретной болезни, но и психотерапевтического воздействия на больного. При таких жалобах, как нарушение акта глотания, боли за грудиной при приеме пищи, частые срыгивания, рвота, кровотечение, покашливание после еды, изжога, слюнотечение, гнилостный запах изо рта необходимо целенаправленное и методичное обследование пищевода, «соседних» органов (желудок, легкие, сердце), изучение нервно-эндокринного статуса, наследственных факторов, профессиональных вредностей и т. д. Этот процесс должен сочетаться с познанием внутреннего мира больного, его интеллекта и эмоциональной сферы — «внутренней картины болезни» по Р. Л. Лурия (1977). Таким образом, после изучения симптомов болезни и личности больного анамнез завершается предварительным клиническим диагнозом поражения пищевода. Анамнез, по нашему убеждению, не должен быть механистичным методом сбора информации. Он требует от врача высокого профессионализма и культуры, а также интуитивной осторожности во избежание грубых травм («психическая асептика» по М. И. Аствацатурову, 1934).

2.2. Объективный осмотр. При осмотре больного необходимо уделить внимание походке и осанке, конституции, цвету и тургору кожи, состоянию слизистой оболочки полости рта, асимметрии лица и шеи, деформации позвоночника, движениям при глотании слюны, нервным тикам, запаху изо рта и другим признакам. При пальпации шеи в различных положениях головы (функциональные

исследования) следует оценить состояние щитовидной железы, можно прощупать увеличенные лимфатические узлы, дивертикулы шейного отдела пищевода, опухоли, кисты. Целесообразны пальпация и перкуссия выпячиваний в области шеи, в случаях крупных дивертикулов Ценкера выявляется шум плеска. Симптомом грозных осложнений является подкожная крепитация (эмфизема).

Аускультация пищевода обычно информативна в случаях органического сужения просвета. В области мечевидного отростка в норме должны выслушиваться стетоскопом два шума: первый сразу после глотка — шум Крузенштерна, когда вода проходит в желудок, а второй — спустя 7 с, когда волна перистальтики достигает ампулы и она опорожняется. В настоящее время фоноскопия и фонография пищевода практически забыты.

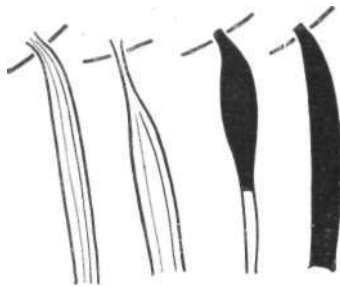
2.3. Лабораторные исследования. Общие анализы крови, мочи, кала, а также биохимические исследования в диагностике заболеваний пищевода имеют весьма ограниченное значение. Различные виды анемий (гипохромная, гиперхромная), лейкозы, лимфогранулематоз, миеломная болезнь могут обуславливать непосредственные поражения стенок пищевода.

В основном лабораторные показатели лишь косвенно подтверждают наличие патологических изменений в пищеводе (опухоль, грыжи и др.).

2.4. Рентгенологическое исследование. Наиболее ценным из всех доступных практической медицине методов исследований пищевода является рентгенологический. Этот простой, безопасный и вполне физиологичный метод позволяет с большой достоверностью изучить топографию, анатомическое строение и функциональное состояние пищевода. Последовательное полипозиционное исследование пищевода, т. е. объективное изучение морфологии и функции органа в различных положениях тела, фазах дыхания дает клиницистам большую диагностическую информацию. Основными классическими приемами диагностики остаются рентгеноскопия и рентгенография пищевода, пренебрежительное отношение к ним бывает основной причиной диагностических ошибок. Достоверность рентгенодиагностики зависит от технической оснащенности кабинета, но все же главное — индивидуальное мастерство рентгенолога и умелое использование эффективных методик (двойное контрастирование, латерография, фармакологические пробы и т. д.). В крупных клиниках и научных центрах, оснащенных самым современным оборудованием, используются и другие, более сложные методы рентгенодиагностики: рентгенотелевидение, рентгенокинематография, рентгенокимография, париетография, париетотомография, пневмомедиастипография, флебография, аортография и др. Остается спорной целесообразность профилактических контрастных исследований пищевода с помощью крупнокадровой флюорографии. По нашему мнению, флюорографию можно использовать для документации и фиксации патологии пищевода, выявленной при рентгеноскопии, а также для динамического наблюдения.

Рис. 3. Двойное контрастирование пищевода (схема).

Последовательные стадии заболевания пищевода контрастом и воздухом.



Стандартное рентгенологическое исследование не имеет противопоказаний. Его можно выполнить даже у больных в крайне тяжелом состоянии, когда использование других инструментальных методов полностью исключено. Во всех случаях рентгенолог должен придерживаться принципа «от простого к сложному» и стремиться минимумом методик получить максимум информации.

Рентгенологическое исследование начинается с обзорной рентгеноскопии органов грудной, а при необходимости и брюшной полости (первый этап). Выявленные отклонения следует зафиксировать на обзорных снимках. Целесообразно произвести прицельные нативные рентгенограммы соответствующих отделов пищевода при подозрении на опухоль, инородные тела, ахалазию, грыжу и т. д. Подобная тактика доконтрастного исследования нередко позволяет выявить важные рентгенологические симптомы.

Следующий этап — контрастное полипозиционное исследование пищевода, сочетающее рентгеноскопию и рентгенографию, обязательно с максимальным диафрагмированием и минимальными экспозициями. Контрастирование пищевода следует начинать с использования обычной жидкой бариевой взвеси сметанообразной консистенции (100 г сульфата бария в 100 г воды). Для исследования шейного отдела к такой бариевой взвеси добавляют 10 мл йодолизола [Грановская Ф. М., 1967]. Высокодисперсную бариевую взвесь с частицами менее 1 мкм получают гомогенизацией в смесителе типа «Воронеж». Частицы контраста еще меньше в патентованных препаратах микротраст, миксобар и др. Для изучения тонкостей рельефа и пневморельефа пищевода после жидкой взвеси следует пользоваться бариевой настой, предложенной еще G. Holznecht (1901). Многие рентгенологи предпочитают начинать с «бариевой насты» и заканчивать исследование жидкой взвесью. Хороший пневморельеф и двойное контрастирование пищевода можно получить, попросив больного пить жидкую бариевую взвесь «залпом», большими глотками или мелкими порциями, как горячий чай (рис. 3) К. Amplatz (1958) изучал пневморельеф у большого, втягивающего жидкую бариевую взвесь через трубочку с мелкими отверстиями на конце (коктейль-метод). Специальные приборы двойного контрастирования предложили К. И. Амброзайтис (1965), Л. Д. Файтельсон (1965) и др.

При рентгенографии рельефа глоточно-пищеводной области по F. Templeton (1948) необходимо использование бариевой пасты, поскольку жидкий контраст проходит ее за 0,05 с. В. А. Демин (J 9G5) предложил изучать рельеф и пневморельеф пищевода в условиях гипотонии, вводя больному внутривенно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 5 мл раствора хлорида кальция, а затем раздувая пищевод воздухом через зонд. К. Б. Радугин (1954) и другие авторы для исследования пищевода использовали промедол, пантопон или морфин. Иногда для более детального изучения рельефа необходимо исследовать больных в положениях Тренделенбурга или Квинке (таз или ноги расположены выше головы). Для лучшей видимости складок пищевода к бариевой взвеси добавляют вещества, повышающие ее вязкость (карбоксиметилцеллюлоза, гуммиарабик и др.).

Важное место занимает изучение общего вида туго копрустна-рваппого пищевода. Различные трапзиторные (функциональные) и органические деформации — металлакис пищевода (metallasse-in — видоизменять) — отражают обычно тотальное вовлечение мышечного слоя в патологический процесс. Существенное значение имеет определение тонуса и моторики стенок и сфинктеров пищевода, поскольку функциональная патология в одних случаях способствует распознаванию органической, а в других ее маскирует. Функциональная рентгенодиагностика (фармакодиагностика, термодиагностика, респираторные пробы, пробы давления и др.) путем воздействия на регуляторные механизмы дает возможность объективно толковать в клинике физиологию и патофизиологию пищевода. Диагностический (однократный) прием нейро- и миотропных веществ позволяет выявить ряд функциональных расстройств и способствует раннему распознаванию анатомических повреждений пищевода. В практической работе чаще используют следующие фармакологические пробы: морфипию (0,25—0,5 мл 1% раствора внутривенно или 0,75—1 мл 1% раствора подкожно с исследованием пищевода спустя 7—10 мин), атропиновую (1—1,5 мл 0,1% раствора подкожно с исследованием спустя 10—15 мин), метациновую (2—4 мл 1% раствора подкожно или внутримышечно с исследованием спустя 15 мин), простигминовую (1 мл 0,05% раствора внутримышечно с исследованием через 10 мин), нитроглицериновую (1—2 таблетки или 1—2 капли 0,1% раствора с исследованием через 3 мин), амилнитритную (2—3-кратное вдыхание препарата больным за рентгеновским экраном), иейротропную (апрофен, арпепал, месфенал в виде 1—2 мл 2% раствора внутримышечно или подкорно с исследованием спустя 10 мин).

Несмотря па простоту, доступность, физиологичность и высокую диагностическую ценность, рентгенологический метод исследования пищевода имеет определенные границы (предел методики). В связи с этим диагностический арсенал клинициста дополняется эндоскопией, биопсией, мапометрией, рН-метрией, сциптриграфией и др.

2.5. Эндоскопическое исследование. Первые попытки осмотреть внутренние стенки пищевода как полого органа предприняли Bozzini в Германии, Segales во Франции и Bombolzini в Италии (цит. по И. А. Курилину, Л. П. Юрьеву, 1977). Bozzini в 1795 г. применил примитивный аппарат эзофагоскоп, состоящий из маленького зеркальца (окуляра) на конце металлической трубки (объектива), осторожно и медленно вводимой в полость пищевода. Однако слабое освещение этого аппарата, как и резиновых, каучуковых эндоскопов Desormeaux (1853), Kussmaul (1868), Wardenburg (1870) и других авторов, не позволяло широко их применять. Nitze в 1879 г. первым использовал свет, отраженный от электрической лампочки, и перепое ИСТОЧНИК света на дистальный конец инструмента. Появившиеся вслед за этим эзофагоскопы Killian (1900), Brunings (1910), Jackson (1923) быстро получили всеобщее признание и распространение в хирургических и отоларингологических клиниках. Однако жесткие эзофагоскопы вызывали мучительные ощущения («акт физического и психического насилия» по Брюингсу), были сложными в обращении, оставляли недоступные обзору «слепые места» и сами нередко травмировали стенки пищевода вплоть до перфорации и смерти больного. Это исследование у отдельных больных было опаснее самой болезни. «Ренессанс» в эндоскопии связан с именем В. Hirchowitz (1958), сообщившим об изобретении эндофиброскопа со стекловолоконной оптикой (J50 000 волокон диаметром 11 мкм каждое при диаметре трубки 11 мм).

Применение стекловолоконной оптики способствовало бурному развитию эндоскопии. Постоянное совершенствование аппаратуры привело к тому, что это исследование в крупных клиниках стало столь же обычным, как и рентгенологическое исследование пищевода и кардии. Информативность и высокая достоверность данных фиброэндоскопии объясняются возможностью визуального изучения цветного изображения, детальной интроспекции органа, биопсии и цитологического исследования, а также наглядной демонстрацией и документацией изображения на цветной фотокиноплёнке.

Эзофагоскопы EF-B2, EF-B3 (Япония, «Олимпус») позволяют осмотреть только пищевод, кардию и проксимальную часть желудка. Современные панэндоскопы OES (Япония, «Олимпус») и «ASMI» (ФРГ) дают более широкие возможности детального осмотра пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопия пищевода практически не имеет противопоказаний [Miller P., 1970], но мы считаем, что показания и противопоказания к эзофагоскопии такие же, как для эндоскопии желудка и двенадцатиперстной кишки. В отличие от гастроскопии при эзофагоскопии необходимы: применение эндоскопов с торцевой или торцебоковой оптикой, тщательная анестезия зева, отказ в премедикации от препаратов, влияющих на функцию кардии, ипсуфляции воздуха для оценки венозного наполнения кровеносных сосудов, широкое применение функциональных диагностических проб (Вальсальвы, Берштейн — Бакера и др.).

Техника эзофагоскопии проста. Зев больного натошак орошают 5—7 мл 1% раствора тримекаина или 3—5 мл 1% раствора дикаина. Больного укладывают на левый бок, в рот вставляют загубник и вводят эндоскоп. Под контролем зрения в момент глотательного движения эндоскоп проводят в пищевод. Обычно при этом ощущается небольшое сопротивление в области устья пищевода на глубине 20 см от передних зубов. Для предотвращения рвотных движений больному предлагают спокойно и глубоко дышать через рот и не напрягаться; продвигая эндоскоп вперед, врач осматривает пищевод и кардию. Достоверность данных о функциональном состоянии пищевода и кардии во многом зависит от того, насколько удалось устранить неприятные ощущения от исследования. Изучают цвет слизистой оболочки, определяют наличие и характер перистальтической активности пищевода. По сантиметровым отметкам на покрытии эндоскопа можно без труда определить уровень поражения. Интерпретация гастроэзофагеального рефлюкса, транскардиального пролапса слизистой оболочки желудка, неполного смыкания кардии требует их сопоставления с клиникой, что уменьшает вероятность гипердиагностики халазии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы. В норме отмечаются ритмичные сокращения пищевода, кардия сомкнута (рис. 4 цветн., см. с. 29). В супракардиальной области часто четко видна зубчатая линия (*Nhea serrata, ora serrata, Z-linea*), отделяющая розовую слизистую оболочку пищевода от красной слизистой оболочки желудка. Хромоэзофагоскопия с использованием раствора Люголя или других красителей позволяет еще точнее определять цвет.

Эндоскопическая картина при различных заболеваниях пищевода описана и проиллюстрирована нами в соответствующих главах.

Технические возможности современной эндоскопии, в том числе эзофагоскопии, позволяют осуществить различные лечебные манипуляции [Cotton P. В., Williams Ch. В., 1980]. Для патогенетического лечения больных с дуоденальной язвой предложена фармакологическая трансэзофагеальная блокада блуждающих нервов через эндоскоп в дистальной трети пищевода [Гамулевичуте Д. И. и др., 1984; Сотников В. С, Витенас В. М., 1985]. При стриктурах пищевода с помощью эзофагоскопа можно провести проводник бужа Эдера — Пьюстоу (Eder — Puestow), и затем сделать бужирование и дилатацию пищевода. Для лечения послеожоговых стриктур мы вводили лидазу через эндоскоп непосредственно в рубцовую ткань. Иногда при механических стенозах разной этиологии с целью облегчения питания в суженный участок с помощью эндоскопа вводят полую трубку. Широко применяют эндоскопическое склерозирование расширенных вен пищевода путем обкалывания ложа сосуда или внутривенного введения склерозирующего препарата. Электрокоагуляция источника кровотечения, полипэктомия также производятся через эндоскоп по клиническим показаниям.

Особенно ценным достоинством эндоскопии является возможность извлечения инородных тел пищевода захватывающими щип-

цами, петлями, корзинками, ножницами и другими специальными приспособлениями. Несмотря на относительную безопасность эзофагоскопии гибкими эндоскопами, следует помнить об осложнениях, возможных как в периоде премедикации, так и при введении эндоскопа в пищевод в во время манипуляций. К осложнениям во время премедикации относят реакции лекарственной непереносимости (при введении наркотиков, м-холиноблокаторов, а также при орошении зева дикаипом, тримекаином, лидокаином и др.).

При введении эндоскопа и продвижении вперед возможна травматизация надгортанника острым краем дистальной резинки эндоскопа моделей GIF-D2, GTF-D3. Благодаря обтекаемой форме дистальной головки и отсутствию съемной резинки в моделях GIF-K2, GIF-Q возможность повреждения надгортанника уменьшается. Продвижение эндоскопа по эрозированной или обожженной слизистой оболочке может вызвать боль, а малейшее прикосновение к стенкам сопровождается преходящим контактным кровотечением. У таких больных увеличиваются риск ятрогенной грамотрипной бактериемии [O'Connor H. J. et al., 1983]. Заворот эндоскопа возможен при попытке вслепую протолкнуть эндоскоп через устье пищевода.

Перфорация — самое грозное осложнение эзофагоскопии. По данным E. Skara, G. Neumann (1979), она возникает в 0,03—0,05% всех эзофагоскопий. J. Witte (1979) описал 28 случаев перфорации пищевода, из которых 11 оказались роковыми. Наиболее опасны не распознанные в момент исследования асимптомные перфорации, так как присоединяющийся медиастинит резко ухудшает прогноз. По локализации повреждения опасны (в убывающем порядке): перфорации шейного отдела, медиоэзофагеального и дистального отделов пищевода. Как правило, в момент перфорации возникают острая боль, слабость, бледность кожных покровов, а несколько позже — подкожная эмфизема и повышение температуры тела.

Ятрогенные перфорации возникают при сочетании следующих неблагоприятных обстоятельств; широких или раздутых грушевидных синусах глотки, низком тонусе мышц пищевода (чаще у пожилых людей), беспокойном поведении больного, выраженном рвотном рефлексе, усталости или торопливости врача. Для предупреждения перфорации эндоскоп следует продвигать всегда под контролем зрения и извлекать его при возникновении неблагоприятных для исследования ситуаций.

Биопсия слизистой оболочки пищеварительного капала — обычная и безопасная процедура, однако при обнаружении полипозной опухоли в пищеводе необходимо убедиться в том случае, что это не варикозный узелок, увеличив подачу воздуха; в последнем случае «полип» уменьшается или исчезает. Подозрение на варикозное расширение может усилиться при изменении величины узелка в различные фазы дыхания. При необходимости можно «пальпировать» узелок закрытыми щипцами для биопсии. Не рекомендуется применять для биопсии щипцы с иглой. Большие лечеб-

но-диагностические возможности эзофагоскопии, как, впрочем, и всей эндоскопии, доступны лишь специально профессионально подготовленному специалисту. Еще G. Gvisez в 1931 г. высказал на съезде французских ларингологов справедливую мысль о том, что эндоскопия должна быть не «бродячим» методом, а одной из специальностей. Наша страна одна из первых в мире создала специальную эндоскопическую службу.

2.6. Биопсия и морфологическое исследование. Этот диагностически важный, но не всегда безопасный метод исследования пищевода должен находиться лишь в арсенале специалиста по эндоскопии. Обычно берут кусочек ткани специальными щипцами для исследования с целью исключить или подтвердить опухолевый процесс. После биопсии остаются небольшие кровоточащие ранки, которые довольно быстро заживают. Опасность инфицирования стенок или прободения невелика. Морфологическое исследование биоптата производится в обычном микроскопе, реже методом электронной микроскопии.

2.7. Цитологическое исследование. Согласно последним данным литературы цитологическая диагностика опухолевого поражения пищевода дает положительные результаты в 75—95% случаев [Agustin P. et al., 1979]. Приходится сожалеть, что этот относительно простой для врача и пациента метод не стал привычным и обязательным в современных стационарах и поликлиниках. Материал для цитологического и гистологического исследования можно получить во время эзофагоскопии простым протиранием слизистой оболочки ватным микротампоном. Более достоверно изучение материала, полученного в результате смыва (эксфолиативный метод), или соскоба (абразивный метод) подозрительного участка. При стриктурах и стенозах пищевода следует предварительно очистить от гнилостного содержимого и промыть изотоническим раствором хлорида натрия. Если просвет пищевода нормален или расширен, то промывные воды следует задержать специальным obturatorом кардии.

Еще лучшие результаты дает непрерывный отсос содержимого пищевода с помощью тонкого зонда. Крупные кусочки оболочки, окрашенные кровью, являются обычно достаточно надежным материалом для детального гистоцитологического анализа. При этом на фоне клеток эпителия, лейкоцитов, гистиоцитов, слизи и бактерий при раке пищевода выявляются атипичные (раковые) клетки. Диагноз рака считается доказанным лишь при обнаружении в нескольких препаратах комплекса атипичных клеток. Клиницистам следует знать, что эпителиальные клетки при хронических заболеваниях пищевода (эзофагит, грыжа, ахалазия, дивертикулит и др.) атипично перестраиваются и под микроскопом могут напоминать раковые клетки (ложнопозитивная диагностика), а отсутствие атипичных клеток в биоптате не исключает опухолевого процесса (ложнонегативная диагностика). Сомнительные результаты требуют повторного исследования и применения других методов диагностики.



15



27

30

^ . Эндоскопия. Пормалт.пые сокращения стенки пищевода.

(К стр. 26).

15. Эндоскопия. Крупный дивертикул пищевода.

(К стр. 56).

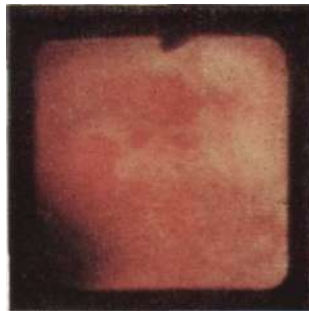
27. Эндоскопия. Продолжительный спазм пищевода.

(К стр. 63).

30. Эндоскопия. Застой пищи при ахалазии кардии.

(К стр. 77).

50



50. Эндоскопия. Участок цилиндрической метаплазии эпителия пищевода (пищевод Баррета).

(К стр. 98).



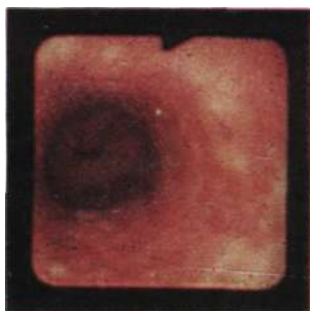
60



71



72



74

60. Эндоскопия. Язва грыжевого мешка (язва Кея).
(К стр. 98).

71. Эндоскопия, Z-линия, соответствующая контрактильному кольцу.

(# стр. ло;.

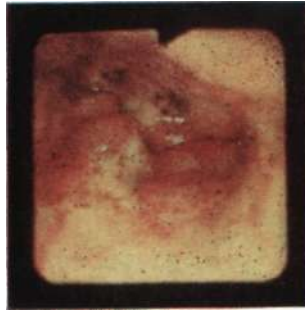
72. Эндоскопия. Грибовидный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод.
(К стр. 110).

73. Эндоскопия. Хиатальная грыжа II—III степени.
(К стр. 110).

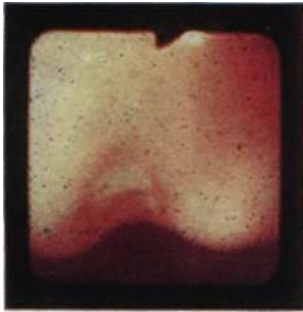
74. Эндоскопия. Катаральный эзофагит.
(К стр. 113).



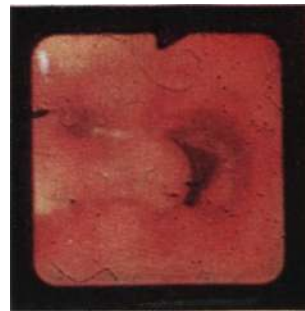
75



70



83



105

75. Эндоскопия. Эрозивный эзофагит.

(К стр. 113).

76. Эндоскопия. Фибринозный эзофагит.

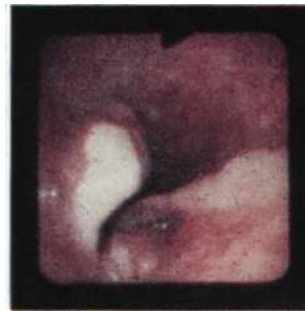
(К стр. 114).

83. Эндоскопия. Язва пищевода.

(К стр. 124).

105. Эндоскопия. Раковая инфильтрация левой стенки пищевода.

(К стр. 168).



106

106. Эндоскопия. Рак кардии.

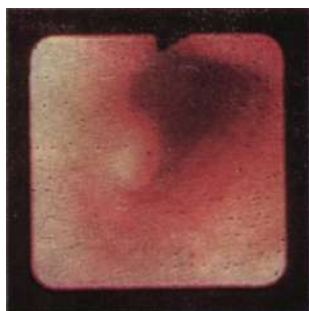
(К стр. 168).



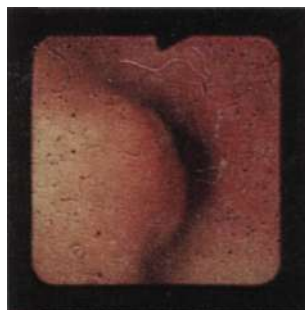
III



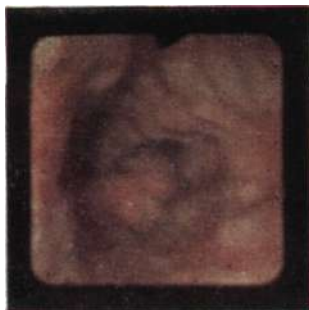
112



113



114



119

111. Эндоскопия. Папиллома.

(К стр. 175).

112. Эндоскопия. Полип кардии.

(К стр. 175).

113. Эндоскопия. Интрамуральная незлокачественная опухоль пищевода (фиброаденома).

(К стр. 176).

114. Эндоскопия. Субмукозная опухоль пищевода.

(К стр. 176).

119. Эндоскопия. Варикоз III—IV степени.

(К стр. 185).

2.8. Радионуклидные исследования. Избирательное накопление радионуклидов в патологических образованиях пищевода делает радионуклидный метод важным дополнительным дифференциально-диагностическим исследованием. Безвредный и нетоксичный изотоп ^{32}P в течение часа после внутривенного введения неравномерно накапливается в тканях и может сохраняться в них до 3 сут. По сравнению со здоровыми тканями накопление изотопа в раковой опухоли повышается до 200—400% и медленно снижается в течение 1—2 сут. Воспалительные процессы в пищеводе сопровождаются быстрым накоплением и довольно резким падением содержания изотопа ^{32}P . Измерение радиоактивности тканей пищевода гибким интравидеоскопическим зондом-счетчиком в первые часы, через 24 и 48 ч после введения изотопа подтверждает ценность этого метода диагностики. Он особенно оправдан при подозрении на рак пищевода или кардии, возникшем после рентгенологического или эндоскопического исследования.

Реже используется ауторадиография пищевода с пленочной регистрацией повышенной радиоактивности. Иногда изотопы ^{51}Cr применяют для оценки желудочно-пищеводных кровотоков. Результаты исследования определяют по выделению изотопа с калом. Крайне редко в диагностике заболеваний пищевода используются сканирование пищевода и радиоиммуногормональные исследования. Последний метод нам представляется весьма перспективным, поскольку органы пищеварения в целом и пищевод в частности имеют сложную нейрогуморальную регуляцию.

2.9. Манометрия пищевода. Это исследование давления в полости и сосудах пищевода. Манометрия пищевода касается, как правило, давления в его венозном коллекторе. Исследование производится специальной иглой, введенной через эзофагоскоп в просвет вены пищевода (обычно расширенной). Напомним, что вены пищевода образуют иортокавальный анастомоз и косвенно отражают портальную гипертензию (варикоз пищевода). Нормальное давление в венах составляет 5—15 см вод. ст., а портальная гипертензия более 25 см вод. ст. приводит к варикозному расширению вен пищевода [Пациора М. Д. и др., 1971]. Физические и эмоциональные нагрузки повышают венозное давление до 18 см вод. ст., а во время отдыха и сна оно снижается до минимума (так называемая физиологическая венозная гипотония). Механизм регуляции венозного тонуса до сих пор остается во многом невыясненным.

2.10. Эзофаготонокимография. Этот важный метод графической регистрации состояния стенок и сфинктеров, позволяющий диагностировать органические и ранние стадии функциональных нарушений, наиболее полно изучен А. Л. Гребеневым (1964—1971). Так, можно оцепить и измерить давление в полости пищевода в зонах повышенного давления, записать перистальтические и веплотательные сокращения стенок, охарактеризовать тонус различных отделов пищевода. Исследование производится многоканальным зондом с подсоединенными к свободному концу графическими устройствами. А. Л. Гребенев предлагает проводить исследование

под контролем рентгеновского электронно-оптического преобразователя (ЭОП), использовать при необходимости кинематографию и сочетать запись эзофаготонокимограмм с регистрацией функций глотания и дыхания.

2.11. рН-метрия. Регистрация изменений рН в реальном масштабе времени определяет частоту, амплитуду и интенсивность желудочно-пищеводного рефлюкса. Применяется миниатюрный зонд с 1—4 датчиками, который позволяет определить состояние кардии в различных положениях тела, фазах глотания и дыхания, стрессовых ситуациях, а также оценить фармакологическую или хирургическую коррекцию. Волну закисления при рефлюксе может зарегистрировать и специально введенная в пищевод радиокапсула (радиотелеметрия или эндорадиозондирование).

2.12. Проба с раствором метиленового синего. Это менее чувствительная, чем рН-метрия, методика качественного выявления гастроэзофагеальной регургитации. Исследование заключается в отсасывании через зонд пищевода содержимого после введения через него в полость желудка стакана жидкости, подкрашенной 3 каплями раствора метиленового синего. Появление окрашенного содержимого в пищеводе свидетельствует о дисфункции кардии и гастроэзофагеальном рефлюксе.

2.13. Прочие диагностические пробы. Медикаментозные пробы (нитроглицериновая, ацетилхолиновая, карбахолиновая и др.), химические с искусственным закислением контраста или содержимого пищевода (проба L. M. Bernstein, L. A. Baker, 1958), физические (подогрев или охлаждение контраста, пробы Кона или Херста), как и многие функциональные пробы (дыхания, давления и др.), описываются в специальной части книги.

3. Общая симптоматика болезней пищевода

Наиболее специфичны для патологии пищевода дисфагия, боль, изжога, срыгивания, рвота, руминация, отрыжка, икота, неприятный вкус во рту или запах изо рта, кровотечение, слюнотечение и др.

3.1. Дисфагия (dysphagia) — расстройство любой фазы акта глотания. Дисфагия пищевода (dysphagia esophagea) — это расстройство третьей фазы глотания, однако практически любой вид дисфагии требует полного клинического обследования рта, глотки, пищевода, кардии и желудка. Ряд экстра- и интраэзофагеальных факторов способен вызвать извращение волевого рефлекса, нарушение проходимости по глотке и пищеводу, неприятные ощущения или боли по ходу пищевода при еде (dysphagia dolorosa).

Внепищеводную дисфагию следует, по нашему мнению, разделять на верхнюю, среднюю и нижнюю. Верхнюю дисфагию вызывают заболевания щитовидной железы, лимфатических узлов, мышц, позвоночника и других органов, а также многочисленные центральные и периферические нарушения нервной регуляции функций рта, глотки и устья пищевода. Мышечная дискоордина-

ция, парез или паралич одной или нескольких мышц, участвующих в акте глотания, приводят к его расстройству (*dysphagia oesopharyngeal*). Питание, особенно прием жидкой пищи, у таких больных затруднено вследствие ее более легкого забрасывания в нос или дыхательные пути. Глотание нарушается при гипофункции слюнных желез, ксерозах или передозировке атропина и его производных. Такую нередко болезненную дисфагию следует называть сухой (*dysphagia sicca*). После отмены атропина дисфагия и боли быстро исчезают.

Нередко дисфагия бывает у истерических личностей (*pseudo-dysphagia*). Ощущаемый ими «*globus hystericus*» объясняют неврогенным спазмом циркулярных мышц глотки или устья пищевода. Иногда такая психогенная дисфагия (*dysphagia hysterica*) сопровождается истощением вследствие мнимого страха перед едой (*pseudophagophobia*). Эмоции, стрессовые моменты, еда всухомятку или второпях и другие факторы могут вызвать даже у здорового человека кратковременный приступ дисфагии (эпизодическая ИЛИ функциональная дисфагия), описываемой рентгенологами как валлекулярная дискинезия. Верхняя дисфагия чаще становится вторичным проявлением основной болезни и наблюдается в практике невропатологов, оториноларингологов, психиатров, онкологов.

Средняя экстраэзофагеальная дисфагия обычно бывает косвенным симптомом патологии органов заднего средостения (сосуды, нервы, лимфатические узлы, сердце, плевра, соединительная ткань и др.). Расширение камер сердца (до «бычьего сердца»), атриомегалия при митральном пороке, аномалии сердца, аорты, подключичной артерии, опухоли и кисты перикарда, средостения обычно сопровождаются легкой дисфагией, а злокачественные опухоли и метастазы делают дисфагию грозным кардинальным признаком болезни.

Нижнюю экстраэзофагеальную дисфагию вызывают опухоли и кисты диафрагмы, грыжи Бохдалека, гепатомегалия, спленомегалия и другие заболевания.

Аналогично деление внутрипищеводной дисфагии. К высокой штрэзофагеальной дисфагии приводят спазмы устья пищевода (фарингоэзофагеальная ахалазия), пограничные дивертикулы Цепкера, инородные тела, острые и хронические воспаления слизистой оболочки рта, глотки и гортани, ксерозы, синдром Пламмера — Винсона (*dysphagia sideropenica*) и др. Дисфагия при тяжелых поражениях слизистой оболочки нередко бывает настолько мучительной, что вызывает у больных условнорефлекторный страх перед едой.

Средняя интраэзофагеальная дисфагия может быть вызвана как функциональными нервно-мышечными расстройствами, так и органическими поражениями (эзофагиты, язвы, стриктуры, опухоли, дивертикулы и др.). Дисфагия после приема любой пищи более характерна для эзофагита, после жидкой — для функциональной патологии, после твердой — для органического сужения просвета опухолью, стриктурой, стенозом.

«Низкая» дисфагия часто отражает халазию и ахалазию, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагиты, язвы, стриктуры, в том числе циркулярную стриктуру пищевода, опухоли, транскардиальные смещения слизистой оболочки, эпифренальные дивертикулы и др. Изредка (чаще при ахалазии, реже при функциональной патологии, грыжах и опухолях) наблюдается особый тип дисфагии с переменной непереносимостью горячей, холодной, кислой, жирной, твердой или жидкой пищи (*dysphagia paradoxalis*).

Парадоксальная дисфагия, при которой твердая пища проходит лучше жидкой, а большие куски пищи лучше малых, описывается в литературе как симптом Лихтенштерна. Склеродермическая эзофагопатия сопровождается обычно усилением дисфагии при горизонтальном положении тела, хотя этот симптом характерен и для халазии, грыж, эзофагита, рака. Важно подчеркнуть, что дисфагия не всегда указывает на раковый стеноз, однако она всегда должна вызывать мысль об онкологическом заболевании. При появлении дисфагии больные, как правило, впадают в панику, отождествляя ее с раком. Дисфагия, вызванная раком, прогрессирует, она устойчива и выражена. Обычно больные отказываются сначала от твердой и грубой пищи (вторых блюд), затем от каши и супов (первых блюд) и, наконец, от жидкостей (третьи блюда). Иногда в динамике дисфагия может ослабеть или даже исчезнуть, позволяя больному полностью съесть обед, что объясняется изъязвлением и распадом внутри опухоли. Этот «светлый» период ложной ремиссии обычно недолог, и дисфагия вновь становится кардинальным клиническим проявлением болезни. В литературе предлагается ориентировочно определять уровень поражения пищевода по моменту появления дисфагии после глотания. В норме пища идет до устья пищевода 1—1'/г с и затем в течение 5—6 с проходит весь пищевод до кардии, беспрепятственно опускаясь в желудок. Частые ошибки и возможность инструментальной визуализации (рентгенологически, эндоскопически и др.) делают этот прием малозначимым на практике.

3.2. Боль — частое проявление как функциональных расстройств, так и органических поражений пищевода и кардии. Болезненные ощущения обычно локализуются на уровне очага поражения — как правило, за грудиной, изредка с иррадиацией в шею, челюсть, плечо, спину, эпигастральную область (болевого абдоминальный синдром). Боли по ходу пищевода могут быть связаны с приемом пищи и сопровождаться дисфагией, возникать натощак, после еды, спонтанно или по ночам.

Функциональные расстройства (спазмы) сопровождаются болями за грудиной во время еды или в стрессовых ситуациях. Принципиально важно исключить в таких случаях стенокардию или инфаркт миокарда. Дисфагия и боли при дисфункции не связаны с физическими нагрузками, ЭКГ нормальная, прием нитроглицерина не помогает. Грыжи пищеводного отверстия или крупные эпифренальные дивертикулы при заполнении пищей приводят к

послеобеденным болям. Рефлюкс-эзофагиты и эзофагиты сопровождаются болями после приема кислой или острой пищи, после отрывки съеденной пищи, в положении лежа. При ахалазии боли могут возникать то натощак по утрам, то ночью в виде длительных (до 60 мин) болевых кризов или сочетаться с дисфагией. Декомпенсированные стадии ахалазии ослабляют болевой синдром до полного его исчезновения (важное отличие от рака), по-видимому, вследствие снижения чувствительности слизистой оболочки. Боли при раке пищевода могут возникать во время или сразу после еды, локализуясь выше опухоли (престенотический эзофагит и спазмы) или быть постоянными, локализуясь ниже опухоли (периезофагит и медиастинит, сдавление блуждающего нерва). Прорастание опухоли в клетчатку средостения обуславливает иррадиацию боли в межлопаточную область, а прорастание в нервные стволы сопровождается межреберной невралгией. Постоянная боль по ходу пищевода иногда объясняется не опухолью самого органа, а метастазами в позвоночник. Постоянная боль или ее постоянная иррадиация при раке пищевода свидетельствует о запущенности патологического процесса.

3.3. Изжога — чувство жжения за грудиной у мечевидного отростка. Изжога бывает натощак или после сытной еды, большого количества сладостей, пряностей или острых блюд. Нередко она появляется в горизонтальном положении, при физической работе в согнутом состоянии, в период беременности. Механизм возникновения изжоги окончательно не выяснен, но ее считают ответом уже раздраженной стенки пищевода (например, эзофагите) на ретроградно заброшенное содержимое желудка (чаще кислое).

В большинстве случаев изжога служит признаком рефлюкс-эзофагита [Гребенев А. Л., 1978], халазии, склеродермии, грыж пищеводного отверстия диафрагмы, возникает после неадекватной хирургической коррекции кардии, синдроме пилорокардиальной дискоординации и при других состояниях. Щелочи, щелочные минеральные воды и адсорбенты снимают изжогу, но нередко вскоре она возникает с новой силой, превращая таких больных в содоманов. Изжога, связанная со щелочным рефлюксом (при ахилеском гастрите, после гастрэктомии), снимается слабыми растворами органических кислот или разведенной хлористоводородной кислотой. С помощью рН-метрии и эзофаготономографии было показано, что у лиц, страдающих изжогой, рН в желудке снижен до 3-5 [Гребенев А. Л., Сальман М. М., 1971].

Принципиально важно отличать изжогу от ощущения жара за грудиной при коронарной недостаточности. Диагностике могут помочь функциональные пробы с нитроглицерином или содой. Прогностически неблагоприятны постепенное исчезновение изжоги и возникновение дисфагии, свидетельствующие о развитии пептической стриктуры в результате рефлюкс-эзофагита или рака на фоне хронического эзофагита.

3.4. Отрыжка и срыгивание — произвольные резкие выбрасывания в рот из полости пищевода или желудка воздуха или смеси

воздуха с желудочным содержимым. Нередко этот неприятный для больного процесс сопровождается громким звуком. К отрыжке близки срыгивания, т. е. отрыжка пищей и воздухом, чаще наблюдаемые у детей. В. Х. Василенко и соавт. (1971) трактуют срыгивание как пищеводную рвоту и отличают ее от рвоты при поражении органов брюшной полости (желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и т. д.). Нам представляется, что отрыжка малым количеством есть регургитация, а отрыжка большим количеством пищи, внезапное извержение полным ртом без предшествующей тошноты — характерная пищеводная рвота. Частым для болезней пищевода жалобам — отрыжке, изжоге, срыгиваниям и пищеводной рвоте присущи общий механизм развития (слабость кардиального сфинктера), отсутствие патологических ощущений в животе и участия мышц брюшного пресса, непроизвольное возникновение с неприятными ощущениями за грудиной.

Отрыжка воздухом после обильной еды, газированных напитков физиологична. У невропатов, а иногда и у здоровых лиц при слюнотечении, вынужденном питании лежа, болезнях брюшной полости (язвенная болезнь, опухоли, холецистит) аэрофагия вызывает звучную отрыжку воздухом. D. A. Edwards (1965) показал, что при аэрофагии заглоченный воздух собирается в основном в пищеводе, а не в желудке, и отрыжка воздухом является пищеводной.

Отрыжка обычно возникает спонтанно через 10—20 мин после еды, хотя некоторые больные могут искусственно вызывать отрыжку или имитировать ее в кабинете врача. Она бывает кислой при гиперацидных состояниях или за счет кислот брожения при отсутствии хлористоводородной кислоты в желудке. Горькая отрыжка отражает желчную дуоденогастроэзофагеальную регургитацию, а отрыжка прогорклым маслом — бродильную диспепсию желудка. Гнилостный запах отрыжки объясняется разложением ткани и остатков пищи при стеиозирующем раке пищевода, кардии или желудка.

3.5. Запах изо рта. Неприятный, дурной запах изо рта может быть признаком не только опухоли, но и эзофагита, пептической язвы и стриктуры, грыжи, дивертикулита, ахалазии. Поскольку человек способен различать до 10 000 запахов, следует считаться с субъективным восприятием больным запаха из своего рта.

Foetor ex ore — это резкое зловоние, ощущаемое на расстоянии, его следует отличать от субъективной и объективной какомии. Субъективная какомия означает постоянное или периодическое ощущение самим больным неприятного запаха изо рта (гнили, тухлых яиц и др.), однако объективно источник неприятного запаха не обнаруживается. При объективной какомии клинически выявляется реальный источник неприятного запаха (кариес, пародонтоз, стоматит, синусит, гнойная ангина, деструкция легкого, энзофагит, рак пищевода, халазия и др.). Нам кажется, что каждый врач должен обращать внимание на исходящий от больного запах, поскольку иногда носом можно скорее, чем глазом и ухом, распо-

знать ранние проявления болезни пищевода или других органов.

Существует следующая органолептическая шкала силы запаха в баллах: 0 — запах отсутствует, 1 — едва ощутим, 2 — отчетливо ощущим, 3 — умеренный запах, 4 — сильный (резкий) запах, 5 — невыносимый. Таким образом, объективная какосмия соответствует 4—5 баллам. Она является важным симптомом органического поражения пищевода и кардии. Кстати, этот признак незаслуженно игнорируется в медицинской литературе.

3.6. Руминация — редкий вид срыгивания пищи у человека и частый у млекопитающих. Он заключается в повторном пережевывании и заглатывании пищи, выброшенной из желудка в рот у человека или в полость рума (начальный отдел желудка) у жвачных животных. Иногда руминацией называют срыгивания пищи только у младенцев [Rudzitis K., 1977], призывая этот симптом физиологичным для новорожденных и патологическим для взрослых. Под «мерицизмом» понимают руминацию, нарочно вызываемую отдельными больными, и считают его дурной привычкой [Василенко В. X. и др., 1971; Маржатка З., 1967, и др.1.

3.7. Пищеводная рвота представляет собой сочетанное состояние эксплеции (expletio — наполнение) и экспульсии пищевода (expulsio — изгнание), т. е. опорожнение заполненного пищевода. Истинная пищеводная рвота совершается собственными аитиперистальтическими сокращениями мышц расширенного пищевода при органическом стенозе кардии (опухоль, язва, ахалазия).

Верхний пищеводный сфинктер не выдерживает давления, созданного резким спазмом с извращенной продольной направленностью. По сути это халазия устья пищевода при ахалазии кардии. Рвота фонтаном чаще возникает после сытной еды с последним куском пищи или при отходе ко сну, наклонах туловища, патуживании. Пищеводная рвота свидетельствует о запущенности патологии кардии. Иногда недостаточность кардии, стеноз привратника вызывают рвоту, подобную пищевой, однако в этих случаях она сопровождается тошнотой и происходит с участием мышц желудка.

3.8. Кровотечение из пищевода — это спонтанное выбрасывание изо рта алой крови. Выброс небольшого количества является собой отрыжку кровью, а обильный выброс — кровавую рвоту. При пищевой кровавой рвоте реальный источник (варикоз, рак, язва) кровотечения расположен в самом пищеводе, возникает профузное кровотечение изо рта (haematemesis) с относительно мало выраженной меленой, кровотечение начинается ночью или после сытной еды (увеличен приток крови). Подобную картину могут дать рак кардии, разрывы слизистой оболочки желудочно-пищеводного перехода (синдром Меллорн — Вейса), гипохромная анемия (синдром Пламмера — Винсона), ущемление параэзофагеальной грыжи, прикрытые аневризмы аорты, трахеоэзофагеальные свищи и другие заболевания. Варикозные узлы пищевода бывают наиболее частой причиной, но профузное кровотечение могут вызвать

повреждения легких, кровеносных сосудов и даже капилляров [Караванов Г. Г., Павловский М. П., 196(5)]. В генезе кровотечений из пищевода большое значение принадлежит эрозивно-язвенным эзофагитам (рефлюкс-эзофагитам).

3.9. Икота. Повторяющиеся приступы икоты у больных с поражением пищевода свидетельствуют о вовлечении в процесс диафрагмального нерва. Чаще это происходит при раке пищевода, но может наблюдаться при эзофагите, ахалазии, осложненных грыжах, склеродермической эзофагопатии, когда поражается клетчатка средостения (нериэзофагит). При раке кардии икота может быть обусловлена поражением ветвей блуждающего нерва.

Многие заболевания пищевода сопровождаются рядом второстепенных, неспецифических местных и общих клинических проявлений, тесно связанных с основным заболеванием: гиперсаливация при эзофагите, осиплость голоса, поперхивание или кашель во время еды, тяжесть в груди, одышка, слабость, потеря аппетита, истощение при раке, приступы ночного кашля при ахалазии, нервный тик при дискинезиях и другие признаки подробнее описаны в специальной части книги.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

1. Аномалии пищевода

Аномалии пищевода чаще возникают в период формирования внутренних органов (органогенез) на 3—12-й неделе внутриутробного периода.

В. Х. Василенко (1971) приводит следующие варианты аномалии пищевода: 1) полное отсутствие (полная атрезия, аплазия); 2) атрезия; 3) врожденные стенозы, 4) трахеоэзофагеальные фистулы; 5) врожденный короткий пищевод; 6) врожденные дивертикулы; 7) врожденное (идиопатическое) расширение пищевода; 8) удвоение пищевода; 9) врожденные кисты и аберрантные ткапи в пищеводе.

Это деление нам представляется несовершенным, поскольку в нем не упоминаются внутренний короткий пищевод и неправильная кардиофундальная формация. Желательно также деление 9-го варианта па 2 самостоятельных типа вследствие малой схожести их патогенетического механизма. Правомочно, по нашему мнению, и понятие «*hipobiosis esophagei*» (гипобиоз) как снижение функции пищевода вследствие врожденной слабости. Выраженные аномалии пищевода, нередко сочетающиеся с пороками развития других органов (сердце, аорта, легкие, позвоночник, органы брюшной полости и др.), обычно несовместимы с жизнью. Наибольшее значение имеют те виды, которые вскоре после рождения можно исправить хирургическим способом, и те, которые обнаруживаются рентгенологически или эндоскопически в более старшем возрасте.

1.1. Атрезия пищевода — отсутствие просвета пищевода на определенном участке, где он обычно представляется в виде фиброзного или фиброзно-мышечного тяжа. Впервые этот порок описан Дурсоном (1670). По данным литературы атрезия встречается у 1 из 3000—5000 новорожденных. В практике детских хирургов полная или частичная (чаще средней или нижней трети) «чистая» атрезия пищевода встречается в 9—10 раз реже, чем сочетание атрезии с пищеводно-трахеальной фистулой. Обычно различают 6 видов врожденной непроходимости пищевода: 1) полная атрезия (аплазия); 2) частичная атрезия; 3) атрезия с трахеопищеводной фистулой проксимального сегмента; 4) атрезия с фистулой дистального сегмента; 5) атрезия с двумя изолированными фистулами сегментов; 6) атрезия с общим свищевым ходом (рис. 5).

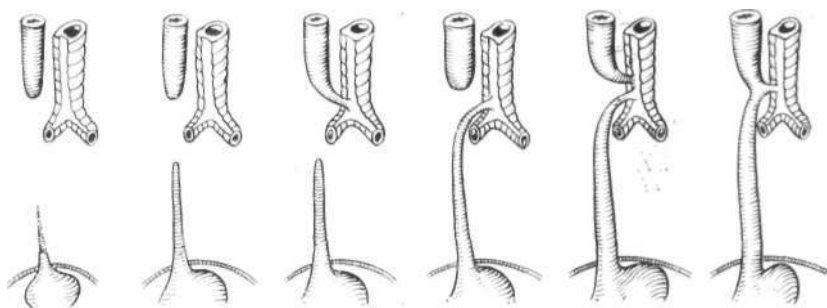


Рис. 5. Врожденные аномалии пищевода (схема).

Объяснение в тексте.

Клиника и диагностика. Признаки непроходимости пищевода появляются уже в первые дни жизни. Сразу после кормления у младенца изо рта и носа выделяется обильная пенистая слюва. Даже несколько глотков молока вызывает приступ кашля, одышку, цианоз губ и срыгивание полным ртом; быстро развивается клиника острой аспирационной пневмонии. Важным диагностическим признаком является метеоризм, который обусловлен в таких случаях дистальным трахеозофагеальным свищом. Диагностика затрудняется, если слизистые выделения желтеют вследствие забрасывания желчи через фистулу обратно в пищевод. На 2—3-й день ребенок слабеет, худеет, у него прогрессируют цианоз и легочная недостаточность. В это же время отхождение мекония может создать у врача ошибочное мнение о непроходимости пищевода. В этой ситуации самое главное — экспресс-диагностика порока. Диагностике помогают механическое проталкивание топкого катетера до уровня сужения, откуда он, согнувшись, выходит обратно в рот; вдвухание шприцем 20 мл воздуха или вливание 1—2 мл йодолипола после отсасывания слизи. Воздух с шумом выходит обратно или вновь появившаяся слюва окрашена контрастом (стеноз) или смешана с воздухом, пениста (фистула); отсутствие нормальных звуковых феноменов при аускультации пищевода после глотка жидкости. Зондовая методика подробно разработана E. Elephant (1960).

Наиболее полный, исчерпывающий диагноз дает рентгенологическое исследование. Контрастное исследование пищевода (избегать бария!) позволяет выявить не только форму и уровень непроходимости, но и состояние органов грудной и брюшной полостей, исключить сочетанные аномалии. Квалифицированное рентгенологическое исследование нередко определяет длину фиброзного тяжа. Если он короче 2,5 см. то возможно хирургическое соединение сегментов (прямой анастомоз). К дополнительным методам исследования (эзофагоскопия, трахеоскопия и др.) приходится прибегать крайне редко.

Атрезию необходимо отличать от спазмофилии пищевода (судорожный эзофагоспазм), пилороспазма или врожденного пилоростеноза, высокой кишечной непроходимости, инородных тел, других аномалий.

Осложнения атрезии настолько опасны и стремительны (развиваются не по дням, а по часам), что без хирургической помощи могут быстро привести к летальному исходу. К ним относится асфиксия, а чаще истощение, аспирационная пневмония, легочная и позже сердечная недостаточность.

Лечение только хирургическое и в самые ранние сроки. Хирургическая коррекция — это создание прямого анастомоза сегментов конец в конец с ушиванием трахеоэзофагеальной фистулы или пластическая операция пищевода. Впервые успешные операции по поводу атрезии пищевода провели А. J. Levin, J. B. Ladd (1939), а в нашей стране — Г. А. Баиров (1956).

1.2. Врожденные сужения пищевода встречаются в практике детских хирургов редко. Г. А. Баиров, З. А. Трофимова нашли в медицинской литературе до 1958 г. описания 120 наблюдений. Теперь известно, что сужение просвета пищевода до 0,3—0,5 см часто не сопровождается дисфагией и отражается лишь на общем развитии ребенка. Вероятно, врожденные сужения бывают нередко, но становятся случайной находкой или считаются приобретенными патологическими состояниями пищевода. По сути полный стеноз подобен атрезии, это результат отсутствия в процессе эмбриогенеза в этом месте пустоты (вакуоли). Начальное или незаконченное формирование просвета пищевода в стадии вакуолизации приводит к разнообразным врожденным сужениям.

В хирургических клиниках обычно наблюдаются циркулярные фиброзные, хрящевые или мышечные стенозы (кольца) длиной 2—3 см на уровне трахеи. В терапевтических стационарах чаще встречаются мембранозные, или перепончатые, сужения с эксцентричными отверстиями разного диаметра; локальные симметричные сужения в результате гипертрофии циркулярного и (или) продольного слоев пищевода; сужения вследствие атипично разросшейся в пищеводе слизистой оболочки со свойственной желудку структурой (аберрантный тип). Обычно эти сужения локализируются в средней и нижней третях пищевода и выявляются в уже немолодом возрасте. Иногда стеноз пищевода обусловлен чрезмерным ростом гиалиновых колец трахеи, дистопированных в стенку верхней трети. Несколько чаще в этом отделе встречаются сужения, обусловленные сдавлением аномальных крупных кровеносных сосудов (артериальное кольцо или «сосудистая рогатка» пищевода). Р. Е. Гросс (1955) предлагает различать следующие сосудистые мальформации: двойная дуга аорты; декстропозиция аорты; аномалии а. subclavia sin. и а. carotis; аномалии а. subclavia dex.

Клиника и диагностика. Мы заметили, что чем ниже врожденное сужение пищевода, тем позднее возникают его клинические проявления и, следовательно, тем позднее оно диагностируется. Стенозы верхней трети различной этиологии проявляются

уже в раннем детском возрасте и клинически напоминают легкую неполную атрезию, требующую оперативного лечения. Сужения нижней трети — мембраны, перепонки, гипертрофии и aberrантные ткани — проявляются в более позднем возрасте клиникой медленно прогрессирующего эзофагита или доброкачественной опухоли пищевода. Нередко больные так полно адаптируются к аномалии, что она выявляется рентгенологами или эндоскопистами случайно при исследовании по поводу гастрита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы или язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Рентгенологически при этом обычно наблюдаются сужение пищевода длиной 2—3 см, с гладкими и эластичными стенками, небольшое супрастенотическое расширение, умеренные двигательные расстройства (дискинезии). Информативнее, особенно в случаях перепончатого стеноза на почве цилиндрической анаплазии или гипертрофии слизистой оболочки желудочного типа (метаплазии), эндоскопическое исследование с биопсией краев и центра стеноза. У взрослых в пользу врожденного сужения говорят также длительное течение болезни (с детства), довольно типичная локализация, отсутствие в анамнезе ожогов, дифтерии, скарлатины, туберкулеза, а также других заболеваний пищевода, кардии, желудка.

Лечение. Тонкие мембранозные или перепончатые сужения пищевода в большинстве случаев удается расширить бужированием и лишь иногда приходится прибегать к резекции мембраны. Кольцевые сужения пищевода протяженностью до 1,5 см продольно рассекают с поперечным сшиванием, а сужения длинее 1,5 см подлежат резекции. Операции при сужении пищевода аномальными сосудами обычно заключаются в разъединении сосудистого кольца. Редкий стеноз кардии — врожденная ахалазия — корригируется, подобно приобретенной, операциями Геллера, Гейровского или резекцией кардии.

1.3. Врожденный пищеводно-трахеальный свищ. Этот вид аномалии в изолированном виде описывается как казуистические единичные наблюдения. К 1957 г. С. Naight собрал в мировой литературе описания 34 наблюдений. Чаше пищеводно-трахеальный свищ сочетается с разновидностями атрезии пищевода. Врожденный свищ между трахеей и пищеводом возникает, вероятно, вследствие недоразвития поперечной перегородки, разделяющей в конце первого месяца эмбрионального периода глоточную кишку на дыхательную и пищеводную трубки.

Клиника и диагностика при широком свище мало чем отличаются от таковых при атрезии, хотя просвет пищевода при атрезии заканчивается слепо. Обычно соответствующий уровню Суп—Thi короткий и широкий свищ проявляется аспирацией пищи во время кормления, цианозом, быстрым развитием пневмонии, легочной и позднее сердечной недостаточности.

Срочное рентгенологическое исследование с йодолиполом (бария избегать!), введенным на 10 см в пищевод катетером, подтверждает диагноз. При этом не только можно увидеть бронхиальное дерево, но и определить размеры пищеводно-трахеального

свища. Труднее распознается узкий и длинный свищ. Редкие приступы кашля во время еды, объясняемые матерью поперхиванием или переданием, а иногда и циркулярные спазмы пищевода или самого свища могут продолжаться месяцами и даже годами. Однако частые пневмонии, отставание в физическом развитии, вялость и бледность ребенка заставляют мать постоянно обращаться к врачам до «прозрения» одного из них, сумевшего распознать ошибку природы и коллег. Описаны случаи диагностики врожденного трахеобронхиального свища-клапана даже у взрослых [Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965].

Лечение только хирургическое после ликвидации пневмонии. Особенно сложна коррекция порока в случаях общей стенки пищевода и трахеи.

1.4. Удвоение пищевода. Этот грубый порок развития не следует отождествлять с аномальной диззофагией — наличием двух пищеводов. Удвоение пищевода — это дубликатура стенки с образованием в ней дополнительного просвета. Различают сферические (кистозные), тубулярные и дивертикулярные удвоения, имеющие изолированный или сообщенный с пищеводом просвет. Встречаемые реже изолированные удвоения внешне ничем не отличаются от солитарных врожденных кист пищевода и поэтому диагностируются как интрамуральные или медиастинальные кисты. Однако гистологически удвоенные полости в отличие от кист выстланы секретопродуцирующей слизистой оболочкой пищевода и, главное, имеют единый ход общих мышечных слоев и сосудов. Содержимое удвоений обычно бесцветно, но может быть мутным и даже кровянистым. Дивертикулярные удвоения отличаются от дивертикул в основном большими размерами полостей и соустьев, а также своеобразной формой в виде «опущенной ветки» или «запасного кармана». Изредка удвоения могут иметь сообщение с трахеей, становясь по сути разновидностью врожденного пищеводно-трахеального свища.

Клиника и диагностика. Клиника удвоений зависит от величины и функциональной активности слизистой оболочки. Изолированные удвоения, разрастаясь в объеме или наполняясь секретом, превращаются в кисты, постепенно сдавливающие просвет пищевода или дыхательных путей. Этот синдром компрессии проявляется срыгиванием или поперхиванием, дисфагией, иногда болью при глотании, кашлем, одышкой, частыми бронхитами или пневмониями. Нагноение кист опасно разрывом и развитием острой деструктивной пневмонии, плеврита, медиастинита. Дивертикулярные удвоения менее опасны для жизни, но и они могут быстро осложниться застойным воспалением стенок, создавая клинику хронического дивертикулита и эзофагита. Диагностировать дренированные удвоения рентгенологически несложно по величине и форме аномального дивертикула пищевода. Эндоскопически можно увидеть устье, а иногда, и выстилку дивертикула. Изолированные удвоения распознаются рентгенологически с трудом как медиастинальные кисты с эластичными стенками, конфи-

гурация которых меняется при дыхании, глотании, специальных функциональных пробах.

Лечение только хирургическое — удаление кист или макродивертикулов пищевода.

1.5. Другие врожденные аномалии. Врожденный короткий пищевод, врожденные дивертикулы, идиопатическое врожденное расширение пищевода и врожденные кисты описаны в соответствующих главах. Описанные выше варианты аномалий сопровождались деформацией пищевода (аплазия, атрезия, кольцевые стенозы, короткий пищевод) или дополнительными образованиями в стенках (свищи, дивертикулы, удвоения, кисты). Кроме этих пороков развития в пищеводе встречаются и аномалии внутренних слоев.

К ним относятся мембранозные, или перепончатые, сужения, мышечные контрактильные кольца, гетеротопные островки слизистой оболочки, врожденный короткий пищевод, хористии, гамартии и др.

2. Дивертикулы пищевода

Анатомы определяют дивертикул пищевода (ДП) как слепо заканчивающийся отросток или выпячивание органа. Первое описание ДП как противостоического кармана пищевода принадлежит патологоанатому К. Ludlow (1764), а его клинического значения и симптоматики — F. Dequise (1804), К. Rokitansky (1861) в своем учебнике по патанатомии разделяет ДП на пульсионные и тракционные и подробно описывает последние. F. Zenker (1877) посвятил фундаментальную работу анализу шейного (гипофарингеального) ДП, носящего с тех пор его имя. Впервые рентгенологические признаки пульсионных дивертикулов установил P. Reitzenstein (1898); ему же принадлежит выделение эпифрепальных ДП. Дальнейшие рентгенологические исследования позволили выявить не только клинически очерченные формы дивертикулов, требующие хирургического лечения (хирургические формы), но и бессимптомные (случайные) и малосимптомные ДП различных локализаций, размеров и формы.

Единого мнения относительно частоты ДП в литературе нет. К 1959 г. в печати было опубликовано более 1500 наблюдений ДП (R. Postelwait, W. Sealy), а к 1968 г. в хирургической литературе анализируется около 3000 наблюдений фарингоэзофагеальных дивертикулов и приблизительно в 10 раз меньше дивертикулов грудного отдела [Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., 1968]. На основании собственных наблюдений и обзора литературы последние авторы пришли к выводу, что рентгенологические данные более точно отражают частоту дивертикулов, чем результаты оперативных вмешательств при этой патологии. Дивертикулы грудного отдела составляют большинство (96 %) всех ДП и встречаются в 20 раз чаще фарингоэзофагеальных. Сводная статистика крупных клиник Новосибирска и Омска, приводимая И. А. Риз и др. (1979), пока-

зада, что на 100 000 исследований желудочно-кишечного тракта приходится 700 случаев ДН. При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка ДП выявляются у 2% больных (700 из 35 000 исследований). ДП составляют 40% всех дивертикулов пищеварительного тракта, лишь немного уступая частоте дивертикулов двенадцатиперстной кишки (43%). Согласно данным литературы 75% больных ДП старше 50 лет; соотношение мужчин и женщин 3 : 4. В детском и раннем юношеском возрасте ДП не встречаются. В 90% ДП являются одиночными выпячиваниями стенки пищевода, в 10% имеют множественную локализацию (дивертикулез). У каждого 4-го больного ДП сочетается с другими заболеваниями органов пищеварения — гастритом, холециститом, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, раком желудка, ахалазией и др.

2.1. Классификация. Требованиям клиники более всего отвечает топографический принцип, по которому различают фариngoэзофагеальные (пограничные) дивертикулы Цепкера, бифуркационные (эпибронхиальные) и эпифренальные (наддиафрагмальные) ДП. Абдоминальные (поддиафрагмальные) ДП практически не встречаются и описываются в литературе как казуистика — 1 наблюдение на 700 случаев ДП [Риц И. А. и др., 1979].

Различают врожденные и приобретенные ДП, истинные (сохраняющие структуру органа) и ложные (лишенные мышечной оболочки). Ложные дивертикулы по существу являются грыжей (нротрузией слизистой оболочки через слабые места мышечной стенки), что свидетельствует об их приобретенном характере. Истинные ДП обычно врожденные, это подобие кистозного удвоения пищевода. По нашему убеждению, нельзя отождествлять ложные ДП с псевдодивертикулами. Псевдодивертикулы — это грубое, обычно бесформенное выпячивание всех слоев стенки пищевода, обусловленное перизофагеальными воспалительными или опухолевыми процессами. По механизму образования они тракционные и должны называться спаечпо-рубцовой дивертикулообразной деформацией пищевода или Рубцовыми карманами подобно аналогичному процессу в луковице двенадцатиперстной кишки. Псевдодивертикулами следует называть полости дренированных в пищевод образований (кисты, опухоли, абсцессы) соседних органов.

Прорыв заглочочного абсцесса, нагноение редкой тератоидной опухоли — бронхиомы (branchia — жабры) приводят к образованию псевдодивертикула Бишофа. В капитальной монографии Н. Воксус (1964) утверждается, что ложные ДП в отличие от истинных «прогностически опасны», поскольку, подобно грыжам, могут распираться, ущемляться и перфорировать стенку пищевода. К счастью, такие пищеводно-медиастинальные и пищеводно-бронхиальные свищи, прободение кровеносных сосудов (профузное кровотечение), трахеи, плевры, перикарда не так уже часты (3—5%), однако они подчеркивают опасность игнорирования ДП как болезни.

В литературе выделяют также временные (функциональные) пульсионные, тракционные и смешанные ДП. Функциональные ДП в отличие от постоянных (органических) дивертикулов возникают только в момент глотания (фазовые ДП). Это своеобразные знаки, указывающие на слабые участки стенки пищевода. Такие предивертикулы (релаксационные, временные дивертикулы) могут с годами перейти в постоянные пульсионные (органические) ДП [Выржиковская М. Ф., 1965; Василенко В. Х. и др., 1971, и др.].

2.2. Глоточно-пищеводные дивертикулы (сии.: ценкеровские, пограничные, переходные, шейные) относятся к наиболее редким (3—5%). Они, как правило, пульсионные и составляют ³А всех пульсионных ДП. Дивертикулы Цепкера выявляются обычно в возрасте 40—60 лет, причем у мужчин в 2—3 раза чаще, чем у женщин, вследствие больших размеров их гортаноглотки [King B., 1947]. В литературе не описаны ДП, развившиеся в возрасте до 15 лет, т. е. до завершения развития глотки. Из 92 ДП у 4 мужчин и 2 женщин в возрасте 37—62 лет мы выявили дивертикул Цепкера.

Ценкеровские ДП имеют характерную локализацию — заднюю стенку глотки и пищевода. В этом слабом месте пищевода выделяются два пространства (треугольника). Границей между ними являются циркулярные волокна крикофарингеальной мышцы. В норме сокращение мощного констриктора глотки, создающее впрыскивающий эффект, сопровождается расслаблением крикофарингеальной мышцы и полным раскрытием устья пищевода. Дискоординация мышц глотки и пищевода любой этиологии вместе с механическим давлением пищевого комка создает в треугольнике Киллиана мешковидное выпячивание — пульсионный дивертикул Цепкера. Этиологические факторы по данным литературы многообразны. К ним относят пороки эмбрионального развития, наследственные факторы, приобретенные дефекты мышечных волокон, травмы слизистой оболочки, повреждения позвоночника, врожденную гипотонию мышц, воспалительные процессы в глотке или пищеводе, инволютивные факторы (склероз, окостенение хрящей) и др. Наиболее признана множественная этиология формирования дивертикулов Цепкера.

Дивертикул увеличивается крайне медленно, годами, его размеры колеблются от вишни до размеров детской головки. Тело и шейка дивертикула выстланы слизистой оболочкой и содержат иногда до 1,5 л жидкости (эзофагоцеле). Чаще дивертикул Цепкера леяшт превертeбрально в сторону верхнего средостения, сзади или левее пищевода. Изредка он может проникать в продольные мышечные щели стенки пищевода (интрамуральный дивертикул Цепкера). Крупные дивертикулы медленно сдавливают соседние органы и ткани, не срастаясь и не вызывая в них воспалительного процесса, пока не разовьются дивертикулит и перидивертикулит.

Клиника и диагностика. Клинические проявления тесно связаны с размерами дивертикула. Иногда случайно при рентгенологическом исследовании выявляется небольшой (до 1—2 см)

пульсионный дивертикул устья пищевода, не ощущаемый больным. Практически это функциональная стадия дивертикула Ценкера (преддивертикул). Уместно напомнить, что для редких интрамуральных ДП характерна бурная клиника при малых размерах. Такой дивертикул трудно распознать не только при обследовании, но и на операционном столе [Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965].

F. Laneu (1959) различает 3 стадии болезни. В первой стадии проявления глоточно-пищеводных дивертикулов неспецифичны. Это чувство першения или царапанья в горле, сухости или обильного слюнотечения, какосмия, неловкость при глотании, покашливание. Иногда при еде или волнении к горлу подкатывает комочек — «признак клецки» Келе, который не следует путать с *globus hystericus*. Постепенно большие приспособляются и уже не обращают внимания на напряжение мышц шеи и движения головы в процессе еды, частые покашливания, отрыжку, легко соблюдают вынужденную диету, привыкают запивать еду, полоскать горло после еды (туалет дивертикула) и т. д. При пальпации у них выявляются напряжение и болезненность жевательной мышцы — симптом Поттенджера. Эта стадия проходит под маской хронического фарингита.

Во второй стадии — стадии дивертикулита — клиника связана с застоем слизи, пищи и воздуха в теле дивертикула, причем общее состояние больного остается удовлетворительным. При осмотре заметно асимметричное утолщение шеи с мягким выпячиванием, которое уменьшается при пальпации и увеличивается во время еды. Постукивание в центре утолщения после приема жидкой пищи вызывает шум плеска, а надавливание сбоку дает урчание. Перемена положения тела меняет перкуторный тимпанический звук над дивертикулом, а при аускультации слышен шум «клокочущего гейзера». Давление дивертикула на соседние органы создает умеренно выраженный компрессионный синдром: дисфагию, регургитацию с симптомами ночного кашля и «мокрой подушки», дисфонию, кашель, одышку, дурной запах изо рта.

Третья стадия — стадия декомпенсации — характеризуется большей выраженностью симптомов, исхуданием, ухудшением общего состояния. Хронический дивертикулит приводит к перидивертикулиту и многочисленным осложнениям — асфиксии, пневмонии, абсцессу, венозному застою, синдрому Клода Бернара — Горнера, кровотечениям, перфорациям, медиастинитам, раковому перерождению. Кстати, в мировой литературе до 1965 г. Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев собрали 17 описаний развития рака в дивертикулах шейного отдела пищевода.

Ведущим методом диагностики является многоплоскостное рентгенологическое исследование. Оно позволяет выявить размеры и форму тела дивертикула, длину, ширину и угол перегиба шейки, признаки дивертикулита (рис. 6), состояние соседних органов, осложнения (рис. 7) и сопутствующие заболевания. Во французской литературе различают 4 рентгенологические формы дивертикула Ценкера: 1) форма шипа розы; 2) форма булавы; 3) форма

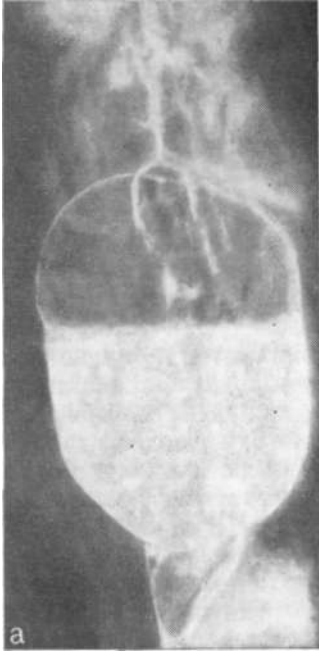


Рис. 6. Рентгенограмма. Крупный пограничный дивертикул с узкой шейкой и дивертикулит.
а — прямая; б — боковая проекция.

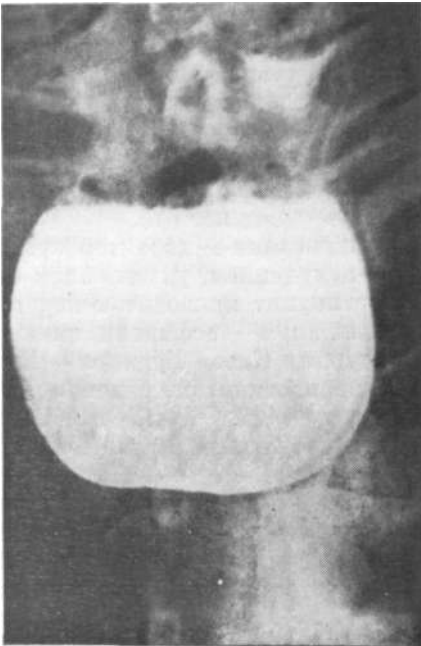


Рис. 7. Рентгенограмма. Длительный (более 6 ч) застой бария в дивертикуле Ценкера.

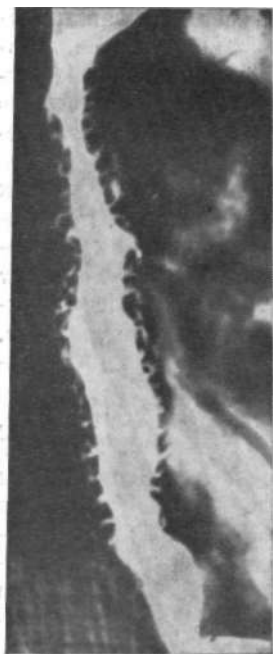
мешка, не сдавливающего пищевод; 4) форма мешка, сдавливающего и смещающего пищевод. Эти образные сравнения не полностью отражают многообразие клинических проявлений дивертикулов Ценкера. Внимание рентгенологов должно быть направлено не только на изучение формы, но и на диагностику осложнений.

Лечение. Консервативное лечение заключается в щадящей и рациональной диете, дробном питании (4—5 раз в день), приподнятом положении головы. Перед едой целесообразно принять 1—2 чайные ложки растительного масла, а после еды полоскать рот минеральной водой. Если указанные мероприятия не дают эффекта и возникают осложнения, то показано оперативное лечение. Хирургическое лечение обычно заключается в резекции дивертикула с последующей аллопластикой.

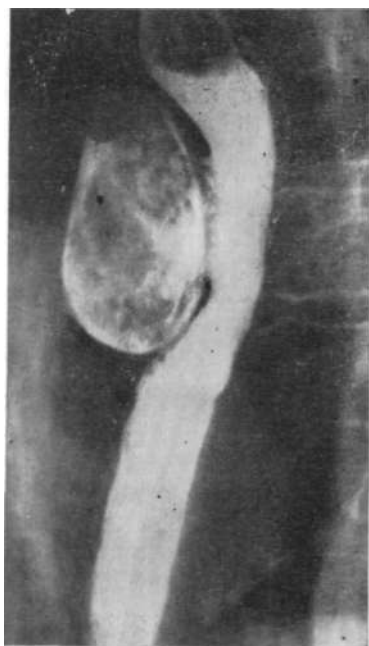
2.3. Бифуркационные дивертикулы (син.: эпибронхиальные, нарабронхиальные, верхнегрудные). На долю дивертикулов этой локализации приходится 70—80% всех ДП. Как и дивертикулы Ценкера, они возникают в возрасте 40—60 лет, но чаще у женщин (соотношение 3:2). По нашим наблюдениям, у 77 больных обнаружены бифуркационные ДП, у 8 из них — множественные (дивертикулез). Большинство таких дивертикулов локализуется над бронхом в аортальном и бронхиальном сегментах, реже — в подбронхиальном сегменте (по М. Бромбарту).

Патогенез. Бифуркационные ДП бывают пульсионными, но чаще они тракционные или смешанные. Их происхождение до сих пор вызывает споры исследователей. Одни авторы придерживаются концепции, согласно которой парабронхиальные ДП являются врожденными неполными бронхоэзофагеальными свищами, находящимися в длительной «спячке» до возникновения тракции или пульсации. Другие авторы придерживаются мнения о приобретенном характере бифуркационных ДП, считая их следствием хронического параэзофагеального воспалительного процесса. J. Kragh (1922) называл эти дивертикулы туберкулезными мешочками, а позднее И. Т. Шевченко (1959) у 80% больных тракционными ДП выявил туберкулезный бронхоаденит. В настоящее время этиология бифуркационных дивертикулов остается неясной, а патогенез (тракционный механизм) бесспорен. Патологоанатомически эти дивертикулы при спавшихся стенках пищевода часто не видны. Их диагностика на аутопсии требует, к сожалению, нечасто применяемой методики R. Rosedale (1936) — эксплессии (насыщения) воздухом пищевода через зонд или катетер.

В СССР этот метод предложен в 1959 г. Т. А. Суворовой и использован в хирургии пищевода. Он позволяет выявить один или несколько дивертикулов овальной, конусовидной или трапециевидной формы, размерами до 2 см, сращенных, как правило, с окружающими органами. Такие тракционные ДП имеют широкий вход и слабо развитую шейку. Строение мышечного слоя и слизистой оболочки обычно повторяют структуру пищевода. Отек, гиперемия, эрозии слизистой оболочки свидетельствуют о дивертикулите. Пе-



8
10



9



11



12

Рис. 8. Рентгенограмма. Интрамуральные дивертикулы грудного отдела пищевода.

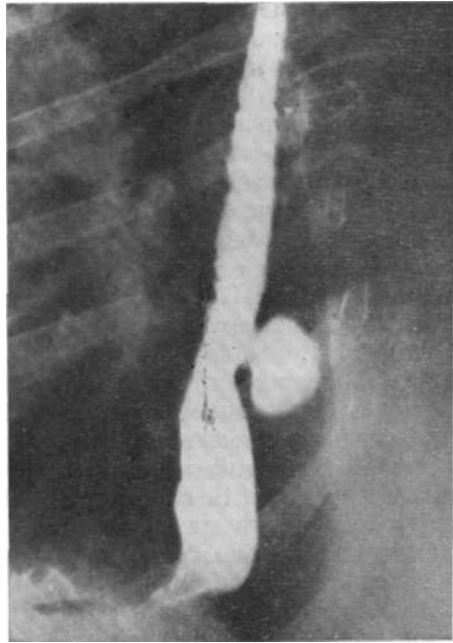
Рис. 9. Рентгенограмма. Большой бифуркационный дивертикул и дивертикулит.

Рис. 10. Рентгенограмма. Тракционные эпибронхиальные дивертикулы.

Рис. 11. Рентгенограмма. Функциональный дивертикул грудного отдела.

Рис. 12. Рентгенограмма. Асцендентный эпибронхиальный дивертикул.

Рис. 13. Рентгенограмма. Пульсионный дивертикул и дискинезия грудного отдела.



13

ридивертикулит оценить сложно вследствие хронического лимфаденита и периэзофэгита. Интрамуральные ДП встречаются особенно редко в грудном отделе.

Клиника и диагностика. Дивертикулы диаметром до 2 см обычно не сопровождаются субъективными симптомами [Дориомедова Л. Н., 1967]. Дивертикулы с узким входом или больше 2 см, осложняясь дивертикулитом, проявляются периодическими болями за грудиной, в эпигастральной области, спине (псевдостенокардия), дисфагией, срыгиваниями, какосмией, субфебрилитетом. А. Г. Земляной (1970) утверждает, что без боли нет дивертикулита (абсолютный признак). Истинные дивертикулы чаще приводят к острому дивертикулиту, а ложные — к хроническому. Большинство авторов считают, что клиника бифуркационных ДП — это клиника дивертикулита, или, по мнению А. А. Олыпанецкого (1964), перидивертикулита. Рентгенологическое исследование позволяет достоверно выявить не только большие дивертикулы (более 2 см), но и маленькие (менее 0,5 см) вплоть до интрамуральных микродивертикулов (рис. 8). Иногда для этого приходится прибегать к медикаментозной релаксации атропином, аэроном или к однодневному курсу противоотечной подготовки амидопирином или анальгином. Бифуркационные ДП имеют широкий вход и хорошо контрастируются (рис. 9—11). Асцендентные

и тракционные формы ДП требуют контрастирования в горизонтальном положении тела (рис. 12, 13). Изредка дивертикулы имеют шейку и типичный симптом «воротничка» слизистой оболочки.

Исчезновение симптома «воротничка» слизистой оболочки и задержка контраста более 2 мин в теле дивертикула со слоистостью содержимого свидетельствуют о развитии дивертикулита [Рабкин И. Х. и др., 1969]. Длительный дивертикулит растягивает полость дивертикула, деформирует его и шейку, задерживая контраст в течение нескольких часов и даже суток. Макродивертикулы, или гигантские ДП («дивертикулы — монстры»), достигают размеров 10Х4 см [Ерухимович А. М., 1960] и даже 12Х6 см [Риц И. А. и др., 1979].

Осложнения бифуркационных ДП редки и удовлетворительно переносятся больными, отчего прибегать к помощи хирургов практически не приходится. В литературе до 1968 г. опубликовано всего 148 операций по поводу осложненных форм бифуркационных ДП [Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., 1968]. Обычно это были эрозивно-геморрагические эзофагиты, аспирационные пневмонии, бронхоэктазы, абсцессы легких, плеврит, эзофаго-бронхиальные свищи, медиастиниты, раковые перерождения. К 1958 г. описано 5 наблюдений развития рака в стенке бифуркационного ДП [Santy P. et al., 1958].

Лечение. Консервативное лечение должно быть направлено на ослабление дивертикулита и эзофагита. Симптоматическое лечение включает щадящую диету, оптимальные положения для еды и сна, общеукрепляющие средства. Местное лечение заключается в постуральном дренаже и промываниях пищевода и ДП теплой минеральной или кипяченой водой, иногда пенистыми смесями с перекисью водорода и ментолом. Во II и III стадии заболевания радикальное хирургическое лечение заключается или в ушивании (до 2 см) или в удалении (дивертикулэктомия) ДП.

2.4. Эпифренальные дивертикулы (син.: наддиафрагмальные, нижнегрудные). Это обычно пульсионные дивертикулы наддиафрагмального и, редко, ретроперикардиального сегментов пищевода. Они встречаются намного реже бифуркационных, но в 2—3 раза чаще, чем дивертикулы Ценкера. Их частота по данным литературы составляет 10—15% всех ДП; поражаются женщины в возрасте 50—60 лет в 2 раза чаще, чем мужчины. В литературе до 1952 г. собрано 126 описаний эпифренальных ДП [Goodman H. J., Parnes J. N., 1952]. Мы диагностировали эпифренальные ДП у 9 больных (6 женщин и 3 мужчин).

Патогенез. Причины возникновения и патогенез раскрыты не полностью. Одни авторы считают, что пульсионные эпифренальные ДП создаются растяжением врожденных слабых мест над диафрагмой под влиянием повышенного внутрипищеводного давления [Фельдман А. И., 1949; Brombart M., 1956]. Другие авторы рассматривают такие дивертикулы как следствие приобретенной нервно-мышечной дискоординации пищевода или кардии при аха-

лазии, грыжах и других заболеваниях пищевода [Каган Е. М., 1968; King B., 1947]. Популярной, но до сих пор не подтвержденной остается концепция J. Lortat-Jacob (1955), по которой эпифренальные ДП возникают в месте вхождения питающих орган кровеносных сосудов.

Наддиафрагмальные истинные ДП, как правило, содержат все слои стенки пищевода, исходят только из передней или левой боковой стенки. Обычно при ДП у лиц старше 50 лет ампула пищевода не выявляется, но можно наблюдать частые спазмы выше диафрагмального сфинктера. Это позволяет предполагать, что после 50 лет врожденные или приобретенные изменения передней стенки наддиафрагмального сегмента, сочетаясь с дисфункцией сфинктера кардии, трансформируют эпифренальную ампулу в эпифренальный дивертикул передней стенки. Переход функциональной фазы в органическую является, по нашему мнению, вариантом перехода релаксационного дивертикула в пульсионный.

Престенотический эпифренальный ДП часто сочетается с кардиоспазмом (ахалазия), по данным литературы, в 6—65% случаев [Василенко В. Х., и др., 1971; Effler D. et al., 1959]. Вероятно, наблюдаемые в клинике сочетания эпифренального ДП и хиатальной грыжи следует объяснять не традиционным механизмом рефлюкс-эзофагита, а декомпенсацией длительного функционального кардиоспазма (гиперкинетического варианта функциональной болезни пищевода).

В настоящее время споры по поводу эпифренальных ДП в литературе утихли, поскольку их этиология трудно доказуема, а в патогенезе преобладает пульсионный механизм. При патологоанатомическом исследовании стенка дивертикула обычно повторяет строение стенки пищевода, хотя иногда в ней отсутствуют или слабо развиты мышечные волокна. При дивертикулитах слизистая оболочка изменена, но сращения вокруг дивертикула (перидивертикулит) редки или незначительны. Редко встречаемые гигантские эпифренальные ДП достигают длины 13 см и вместимости 200 мл [Гуревич М. Н., 1961; Земляной А. Г., 1970; Rubay J., 1962].

Клиника и диагностика. Почти половина эпифренальных ДП выявляется случайно, как рентгенологическая находка. Обычно это дивертикулы диаметром до 2—3 см. Клинические проявления больших дивертикулов связаны с раздражением блуждающего нерва и сдавленной передней стенки пищевода, что проявляется дисфагией, тяжестью за грудиной, иногда чувством остановки пищи, срыгиваниями, какосмией, тошнотой. Спазм стенок пищевода или кардиоспазм вызывает боли после еды, регургитацию, а иногда и пищеводную рвоту. По мере увеличения размеров эпифренальных ДП появляются одышка, сердцебиение и боли в области сердца без изменений на ЭКГ (псевдостенокардия Фурнье), симптом «булькающего желудка» за грудиной, гнилостный запах изо рта и др.

Основной метод выявления эпифренальных ДП — многоплоскостное контрастное рентгенологическое исследование. Обычно рент-



Рис. 14. Рентгенограмма. Эпифренальный дивертикул, дивертикулит и эзофагит. Клинически — синдром Харрингтона.

Рентгенологи довольно точно выявляют типичную локализацию, форму и размеры тела дивертикула, а изредка и шейки, слоистость содержимого, застой, деформацию контуров (признаки дивертикулита), рельеф слизистой оболочки дивертикула и пищевода — эзофагит (рис. 14), функциональные и органические признаки болезни кардии и желудка легких, сердца, позвоночника и других органов. В дифференциальной диагностике следует исключить hiatus-грыжу, язву пищевода,

деформацию при ахалазии, язвезвленную опухоль, удвоение пищевода, нагноившуюся медиастинальную кисту и др. Рентгенологические трудности при сопоставлении полученных данных с клиникой, как правило, разрешимы.

Эндоскопия при ДП возможна (рис. 15 цветн., см. с. 29). Случаи перфорации объясняются, как правило, слепым вталкиванием инструмента без визуального контроля. Гигантский дивертикул при отсутствии шейки можно принять за просвет пищевода, а узкая шейка осложняет осмотр тела ДП. Без эндоскопии диагностика дивертикулита, эзофагита и осложнений ДП может быть неполноценной.

Осложнения. Дивертикулит, а позднее и эзофагит могут вести к развитию бронхиальной астмы, бронхита, пневмонии, абсцесса легких, плеврита, кровотечения, ослабляющего загрузочные боли (симптом Бергмана), асфиксии, нарушению сердечной деятельности, перфорации, медиастиниту, полипам или раку в теле дивертикула.

Приведем историю болезни.

Больной Г., 60 лет, наблюдается нами в течение 9 лет. За год до первого поступления в клинику больной после месяца вынужденного голодания буквально «проглотил» котелок жирной и горячей каши. Развившееся после ожога стенозирование пищевода с годами прогрессировало и привело к непроходимости. С диагнозом «ожоговая стриктура пищевода» поступил в терапевтическое отделение.

Мы впервые диагностировали коррозивный эзофагит, симптоматическую ахалазию кардии и эпифренальный дивертикул. Последующие ежегодные наблюдения и лечение ожидаемого эффекта не дали и болезнь упорно прогрессировала. Развились дивертикулит, эзофагит и рефлюкс-бронхит. Трижды за 2 года возникла пневмония. После 6 лет наблюдения рентгенологи-

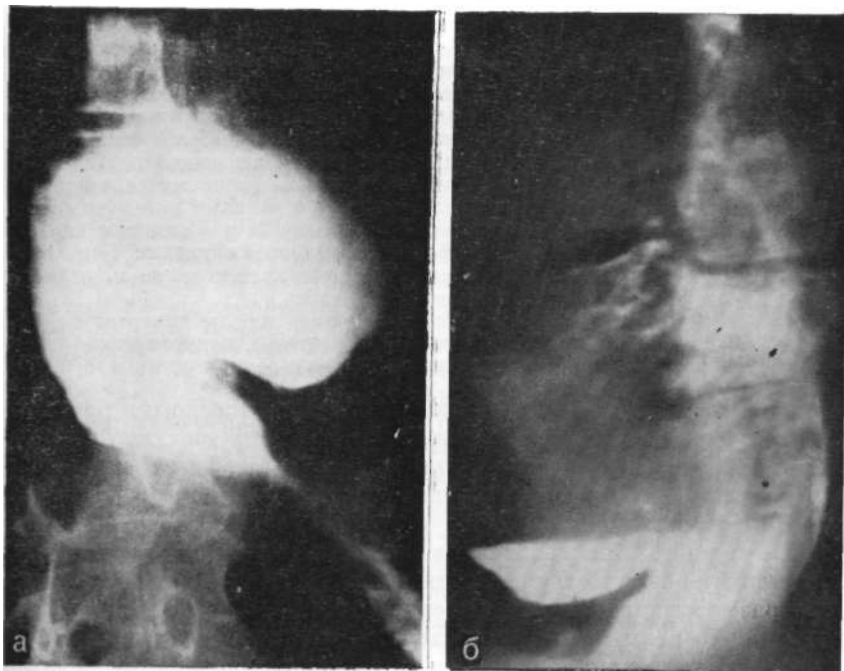


Рис. 16. Рентгенограмма. Приобретенный эпифрeнальный дивертикул и симптоматическая ахалазия кардии. Трехслойное содержание дивертикула (воздух, жидкость, контраст). а — передняя; б — боковая проекция; в — остатки контраста спустя 24 ч.



ческая картина несколько стабилизировалась, однако язвенно-геморрагический эзофагит изнурял пациента болями и срыгиваниями по ночам пищи с примесью крови (симптом кровавой подушки). Эндоскопическое исследование произвести не удалось. Больной постепенно худел, развилась анемия. От предлагаемой операции неоднократно категорически отказывался. На 9-м году наблюдения общее состояние ухудшилось еще более частыми кровотечениями, болями за грудиной и расстройством сердечной деятельности. Контрольное рентгенологическое исследование по-прежнему выявило гигантский эпифренальный дивертикул (9X6 см) с четкими наружными контурами и длительной задержкой контраста (более 24 ч — симптом дивертикулита), а также хронический эзофагит и дисхалазию кардии (рис. 16).

Через 2 нед внезапно развилось профузное кровотечение и, несмотря на все принятые меры, больного спасти не удалось.

На вскрытии: крупный узел раковой опухоли на дне дивертикула, единичные метастазы в печени, рубцовый кардиостеноз, некротический эзофагит, абсцедирующая пневмония и дистрофия внутренних органов.

Этот печальный пример расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов лишний раз подтверждает, что длительные хронические воспалительные процессы (эзофагит, дивертикулит и др.) являются потенциально предопухолевыми заболеваниями и могут малигнизироваться (факультативный предрак).

Лечение. Консервативное лечение эпифренального ДП в принципе не отличается от лечения ДП других локализаций. Большие размеры дивертикула, дивертикулит и эзофагит, прогрессирующие симптомы болезни (осложнения) и неэффективность консервативного лечения являются показанием к операции — дивертикулэктомии с последующей пластикой дефекта мышечной оболочки.

3. Функциональные расстройства пищевода

Несмотря на довольно высокое развитие современной диагностики, даже в крупных гастроэнтерологических клиниках у 73 больных с расстройствами пищеварения не выявляются анатомические дефекты [Салупере В. П., 1973; Hafter Е., 1973, и др.]. Большая часть этих пациентов страдает многочисленными функциональными нарушениями пищеварения без анатомической основы (макросубстрата), преимущественно расстраивается моторная функция (дискинезия). Это сопровождается жалобами, тесно связанными с физическим или психическим состоянием больного и развивается на невротическом фоне. Отметим, что отсутствие микросубстрата не означает отсутствия клинически не определяемых микроструктурных изменений пищевода. Первые клинические признаки болезни обычно следуют за ультраструктурными изменениями [Саркисов Д. С. и др., 1983].

3.1. Этиология, патогенез, классификация. Этиология и патогенез функциональных расстройств пищевода настолько разнообразны и противоречивы, что до сих пор нет единой общепринятой терминологии и классификации. В литературе преимущественное расстройство двигательной функции пищевода признается всеми, но описывается как функциональная **дискинезия**, спастическая

дискинезия, дискинетический синдром, моторная дисфункция, невроз пищевода, неврогенная эзофагопатия, нервномышечное расстройство, дисрегуляция пищевода, эзофагеальная дискоординация, диссинергия пищевода и т. д.

Расстройства моторики пищевода чаще отражают общий, а не органический невроз, становятся следствием висцеро-висцеральных и ваго-вагальных связей при заболеваниях других органов, а иногда начальным проявлением органического заболевания.

Дискинезия пищевода может быть идиопатическим расстройством моторики, функциональной аномалией. Поражение собственного нервно-мышечного аппарата без определяемой макроанатомической основы составляет сущность первичного (эссенциального) функционального расстройства пищевода. Микроструктурными источниками эссенциальной дискинезии пищевода могут быть различные интрамуральные дефекты развития, гетеротопия элементов мышечной или слизистой оболочек, островки «дремлющих» зародышевых клеток, активные плюрипотентные мезенхимальные клетки и др.

Причиной болезни служат не только локальные аномалии, но и центральные или системные расстройства регуляции. К ним можно отнести приобретенный или наследственный дефект корковой, нервно-мышечной и гуморальной регуляции, нарушения функции или состава клеток APUD-системы (апудопатии, апудомы), нарушения кальциево-фосфорного обмена (скрытая спазмофилия) и др. i

Понятно, что определить или выявить упомянутые причины функциональных расстройств пищевода клиническими методами крайне трудно. Необходимо подчеркнуть большую ответственность клинициста при диагностике эссенциального функционального расстройства пищевода, так как это состояние может оказаться предболезнью, начальной функциональной (доклинической морфологической — Д. С. Саркисов и соавт., 1983) стадией таких заболеваний пищевода, как ахалазия, хиатальная грыжа, эзофагит, опухоль, дивертикулы и др.

Функции пищевода резко нарушаются при гормональном дисбалансе. Длительное применение гормональных контрацептивных препаратов приводит к гипотонии и гипокинезии пищевода, снижению давления в его нижнем сфинктере [Holtermuller K. N., 1980]. Этот вариант функциональных расстройств пищевода связан с избыточным содержанием полового гормона — прогестерона, мощного релаксанта гладкой мускулатуры не только матки, но и других внутренних органов.

С патофизиологических позиций функциональные расстройства — это «содружество» дискинезии и дистонии пищевода любой этиологии. Следует различать две формы болезни: гипертоническую — гиперкинетическую (гиперкинезия) и гипотоническую — гипокинетическую (гипокинезия).

Патологоанатомические изменения определяются лишь микроскопически. При обеих формах болезни есть дистрофические изме-

нения интрамуральных нервных сплетений и гладкомышечных слоев, определяемые на патологоанатомическом столе у лиц, погибших от случайных причин. Патологоанатомически, как и клинически, установить первопричину дистрофии обычно не удается. R. R. Casella и соавт. (1965) методом электронной микроскопии определили выраженную дистрофию нервных сплетений и умеренные утолщения мышечных волокон. P. Lummert (1960) описал у больных с дискинезией пищевода диффузную, диффузно-очаговую гипертрофию гастроэзофагеального сфинктера, очаговый и диффузный лейомиоматоз. Нам хотелось бы подчеркнуть, по-видимому, не случайное сходство описанных морфологических изменений с морфологическим строением интрамуральных доброкачественных опухолей мышечного аппарата. Различают солитарные и множественные лейомиомы, изолированный очаговый, множественный узловатый и диффузно распространенный лейомиоматоз. Мы предполагаем, что длительные первичные дискинезии являются своеобразным предопухолевым состоянием пищевода или латентной, функциональной стадией лейомиомы.

3.2. Гиперкинезия пищевода — это отчетливое усиление его тонуса и моторики, сохраняющееся вне акта глотания. Неглотательные сокращения мускулатуры пищевода и непропульсивные движения стенок описаны в литературе как третичные сокращения, эзофагизм, тетанус пищевода, рефлекторный спазм, сегментарные сокращения, сегментарный спазм, диффузный спазм, поэтажный спазм, функциональные псевдодивертикулы, штопорообразный пищевод, четкообразный пищевод, скрученный пищевод, спазм устья пищевода, кардиоспазм и др.

Клиника и диагностика. Бессимптомная гиперкинезия определяется при рентгенологическом или эзофаготономографическом исследовании у 10% больных [Араблинский В. М., 1972]. Мы считаем, что эти дискинезии стоят на границе нормы и патологии. В 80—90% случаев наблюдаются основные симптомы гиперкинезии — дисфагия и загрудинные боли. Сильные психические потрясения, отрицательные эмоции, канцерофобия, истерия, психозы могут сопровождаться ощущением кома или подкатывания к горлу, давящими болями за грудиной как во время еды, так и в покое. Психогенные эзофагоспазмы могут быть редкими или частыми (ежедневными), скоротечными или длительными, исчезающая обычно по ночам и после успокоения. Нам приходилось видеть больных канцерофобией, у которых разговоры о раке вызывали боли в груди и нарушения глотания (психогенная дисфагия). Провоцирующими факторами надо считать курение, употребление алкогольных напитков, очень холодной или горячей пищи, пристрастие к продуктам, содержащим экстрактивные вещества, торопливое глотание больших кусков пищи и т. д. Нередко у больных возникают изжога, отрыжка, срыгивания, даже рвота, которые объясняются присоединившейся дисфункцией сфинктеров пищевода. Последняя ведет к развитию эзофагита и создает в патогенезе болезни «порочный круг», поскольку сам эзофагит усиливает

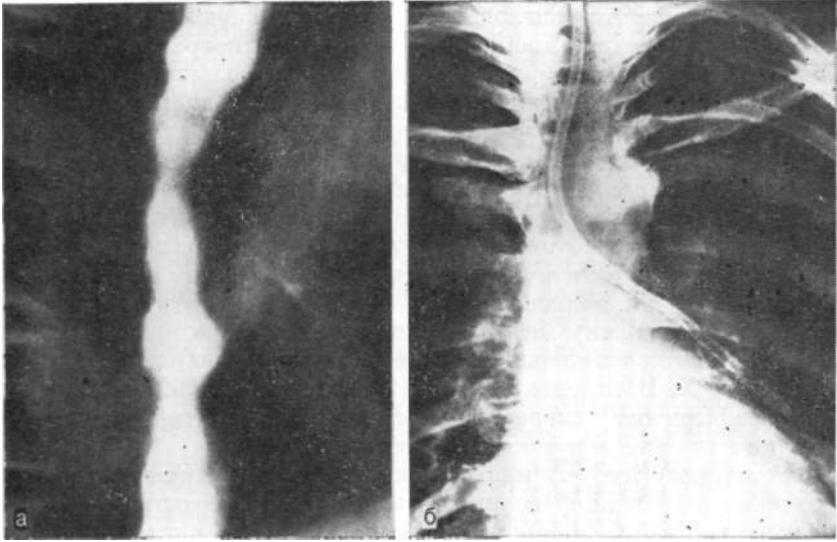


Рис. 17. Рентгенограмма. Функциональная (транзиторная) деформация пищевода с ятрогенным осложнением.
а — спастический (волнообразный) пищевод; б — зонд при дуоденальном исследовании оказался в левом бронхе.

глубину и частоту гиперкинезии. Мы наблюдали развитие подобного порочного круга у больных с хроническими функциональными расстройствами. Однако гораздо чаще мы встречались с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом, которые позднее проявлялись разнообразными вторичными гиперкинезиями пищевода.

Подобные расстройства наблюдаются при доброкачественных и злокачественных опухолях пищевода и желудка, грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагитах, холециститах, колитах, язвенной болезни, дивертикулезе, варикозе пищевода, бронхиальной астме, ревматизме, атеросклерозе, диабете, авитаминозе, отравлениях грибами, стрихнином, мышьяком, столбняке, бешенстве и др. Дисфагия и глубокие сегментарные сокращения вплоть до приступов тетании пищевода возможны при гипокальциемии [Palmer E. D., 1952].

Отдельно следует рассмотреть гиперкинетические расстройства переходных зон и сфинктеров. Спазм устья пищевода (фарингоэзофагеальная ахалазия) сопровождается дисфагией, болью, срыгиваниями и поперхиваниями; он чаще бывает у пожилых людей с невротическими расстройствами или атеросклерозом. С помощью эзофаготономографии выявляются стойкая фарингеальная гипертензия, а рентгенологически — длительный спазм устья пищевода и гипермоторика стенок. Преходящие спазмы устья пищевода наблюдаются при стрессовых ситуациях, истерии и психоневрозах в виде *globus hystericus*.

Спазм нижнего пищеводного сфинктера (кардии) также может быть формой неврогенной дискинезии и кратковременной физиологической реакцией организма. Однако в большинстве случаев кардиоспазм имеет органическую основу и является вторичным функциональным поражением кардии.

Мы, как и большинство авторов, не объединяем кардиоспазм и ахалазию кардии. Последнее заболевание мы относим к органической патологии и разбираем его отдельно от других нервно-мышечных заболеваний пищевода. Ахалазия кардии и кардиоспазм лишь имеют сходные функциональные расстройства на I (ранней) стадии ахалазии. Спазм кардии, как разновидность гипертензии, является, по нашему мнению, вариантом нормы и практически не наблюдается как патофизиологическая реакция кардии на раздражение. В. Х. Василенко с сотр. (1971), проведя 500 эзофагогониокимографических измерений, ни разу не констатировали спазма кардии как вида локального эзофагоспазма.

Рентгенологическая картина гиперкинезии (эзофагоспазма) характеризуется мелкой волнистостью или зубчатостью контуров, что мы называем «вибрирующим пищеводом». В английской литературе упоминается аналогичный симптом «rippling» (рябь), в немецкой — «Krauseling» (зыбь), во французской — «fremissement» (дрожь). Важно, что эти сокращения приводят к локальной деформации (фрагментации) пищевода. Для глубоких сокращений характерны преходящие рентгенологические изменения в виде пилообразного, клиновидного, волнообразного пищевода (рис. 17—20). В резко выраженных случаях наблюдаются четкообразная, штопороподобная и дивертикулоподобная деформация и фрагментация пищевода (см. Синдромы диффузного спазма).

Эзофагоспазм ведет к задержке жидкого контраста более 3—5 с и густого более 10—15 с при сегментарном поражении длиной 2—5 см. В этом участке нередко видны маятникообразные движения контраста («танец контрастного столба»). По продолжительности различают мимолетные спазмы (1—2 с) и продолжительные (3—6 с); по протяженности — короткие (менее 1 см) и длинные диффузные (более 6 см); по силе — поверхностные (амплитуда менее 0,3 см), средние (0,3—0,5 см) и глубокие (более 0,5 см) вплоть до полной констрикции просвета (рис. 21—24).

Методически правильно проведенное исследование позволяет выявить эзофагоспазм в 94% случаев [Араблинский В. М., Сальман С. С., 1978]. У отдельных больных выявить дискинезию пищевода не удается, так как она возникает только при эмоциональных перегрузках. Изредка в таких случаях помогает функциональная проба с кислым контрастом, провоцирующая эзофагоспазм и загрудинные боли. Нисколько не умаляя достоинств «кислой» пробы, мы считаем, что чрезмерное увлечение ею приведет к гипердиагностике, так как может вызвать эзофагоспазм у совершенно здоровых лиц. Проба целесообразна у больных с рефлюкс-эзофагитом, для усиления спастического компонента (рис. 25, 26), ускорения рентгенологического исследования. С точки зрения дифференци-

альной диагностики имеют значение ацетилхолиновая, карбохолиновая и другие пробы, которые чаще всего положительны при ахалазии и отрицательны при функциональных расстройствах пищевода.

Кроме того, необходимо эндоскопическое исследование. Иногда после премедикации спазм исчезает, а иногда, наоборот, остается настолько резким и болезненным, что пищевод не пропускает эндоскоп (рис. 27 цветн., см. с. 29). Принципиально важно эндоскопически подтвердить интактность слизистой оболочки.

Значительную информацию дает эзофаготономография, позволяющая подтвердить диагноз благодаря количественной оценке давления в просвете пищевода, в зонах повышенного давления. Этот метод открывает возможности для изучения медикаментозных средств.

Лечение. При первичных идиопатических гиперкинезиях лечение заключается в общеоздоровительных мероприятиях, лечении невроза, курсах введения общеукрепляющих и спазмолитических средств, витаминотерапии (группа В и никотиновая кислота), физиотерапевтических процедурах (электрофорез с хлоридом кальция, новокаином или сульфатом магния, гальванический воротник по Щербаку и др.). При вторичных дискинезиях основным остается лечение основного заболевания.

3.3. Гипокинезия пищевода — это ослабление тонуса и перистальтики пищевода, включающее в себя описываемые в литературе гипотонию, парез, атонию, паралич пищевода и глотки, «зияние рта пищевода» и «зияние кардии», халазию верхнего и нижнего сфинктеров пищевода и др. Гипокинезия пищевода возникает при поражениях нервно-мышечного аппарата различного генеза. Наиболее часто тонус и перистальтика пищевода ослабевают при хронических эзофагитах, особенно пептических. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагиты со временем приводят к гипокинезии. Гемаэзофагопатии, склеродермическая и другие коллагенозные эзофагопатии (системная красная волчанка, ревматоидный артрит) служат характерными примерами вторичной гипокинезии пищевода. Они обусловлены атрофией гладких мышечных волокон, внутрисночным разрастанием фиброзной соединительной ткани, амилоидозом и распространенным васкулитом [Гусева Н. Г., 1975, и др.]. Гипокинезия пищевода является одним из основных компонентов ахалазии III и IV стадии. Снижение тонуса и моторики пищевода наблюдаются у лиц астенической конституции, нередко в сочетании с общим висцероптозом, или синдромом Гленара, у лиц с хронической алкогольной интоксикацией, у больных диабетом, у пожилых и престарелых. Двусторонняя ваготомия, длительная атропинизация и использование других спазмолитических средств могут привести к парезу или параличу пищевода. !

Гипокинезии встречаются довольно часто в терапевтической практике, но значительно чаще выраженные нарушения акта глотания вплоть до паралича пищевода наблюдаются в неврологиче- j



Рис. 18. Рентгенограмма. Дискинезия пищевода в процессе одного исследования.

а — зубчатый контур; б — изменчивость зубцов; в — исчезновение деформации.

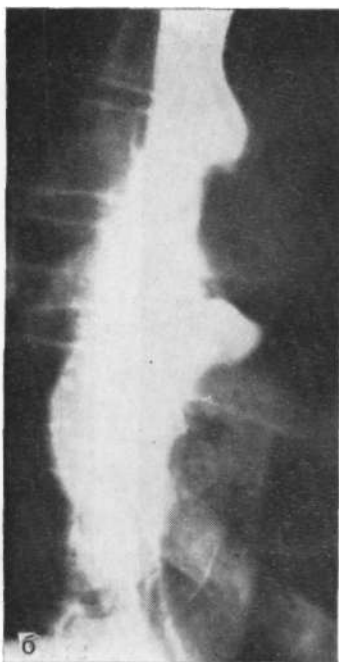
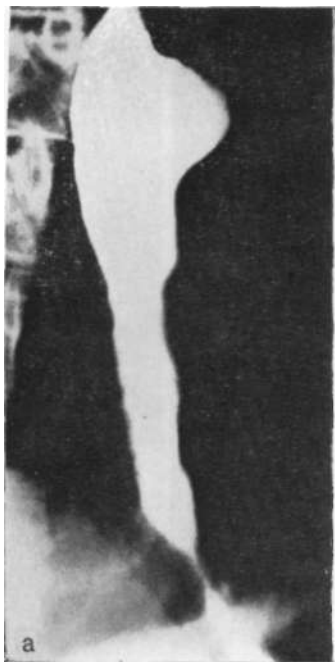


Рис. 19. Рентгенограмма. Зубчатая деформация, ошибочно принятая за язву пищевода.

а — большая ниша средней трети; б — исчезновение одной ниши и возникновение другой (псевдоязва).

Рис. 20. Рентгенограмма. Гиперкинезия пищевода у больной туберкулезным бронхоаденитом.

а — зубчатая; б — волнообразная деформация передней стенки.



19

20

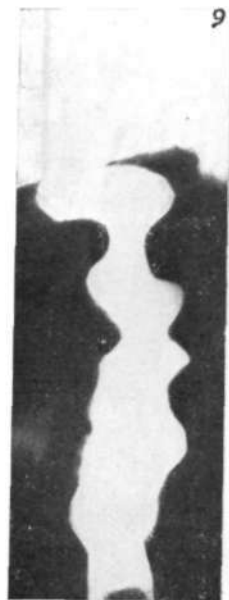


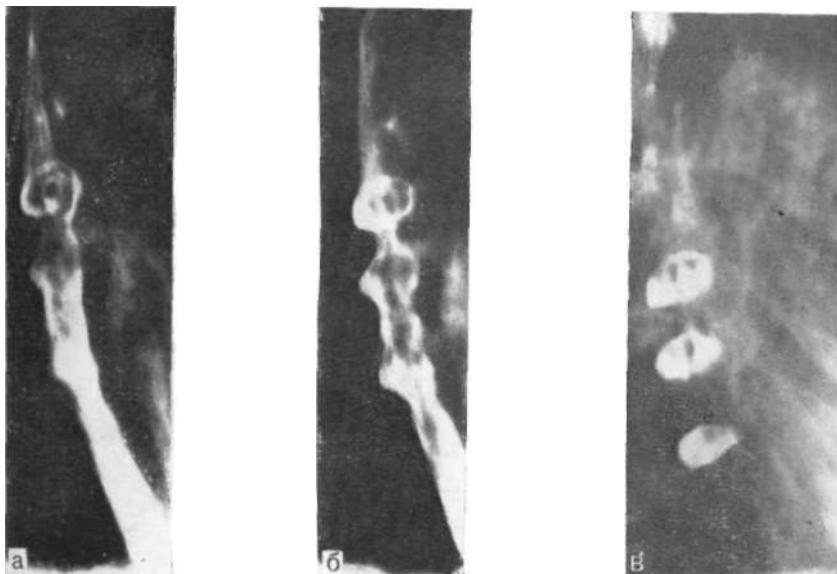


23

22

21





24

6

Рис. 21. Рентгенограмма. Длинный диффузный поверхностный спазм пищевода.

Рис. 22. Штоиороподобная деформация пищевода в динамике рентгенологического исследования.

а, б — пищевод в различные моменты исследования.

Рис. 23. Рентгенограмма. Спиралеобразный пищевод (разновидность синдрома Мерша — Кампа).

а — до лечения; б — через месяц после лечения.

Рис. 24. Рентгенограмма. Дивертикулородобная деформация (синдром Баршона — Тешепдорфа).

а, б — формирование псевдивертикул; в — четкообразный пищевод.

Рис. 25. Рентгенограмма. Сочетание эзофагоспазма (синдром Баршона—Тешепдорфа), хиатальной грыжи и рефлюкс-эзофагита.

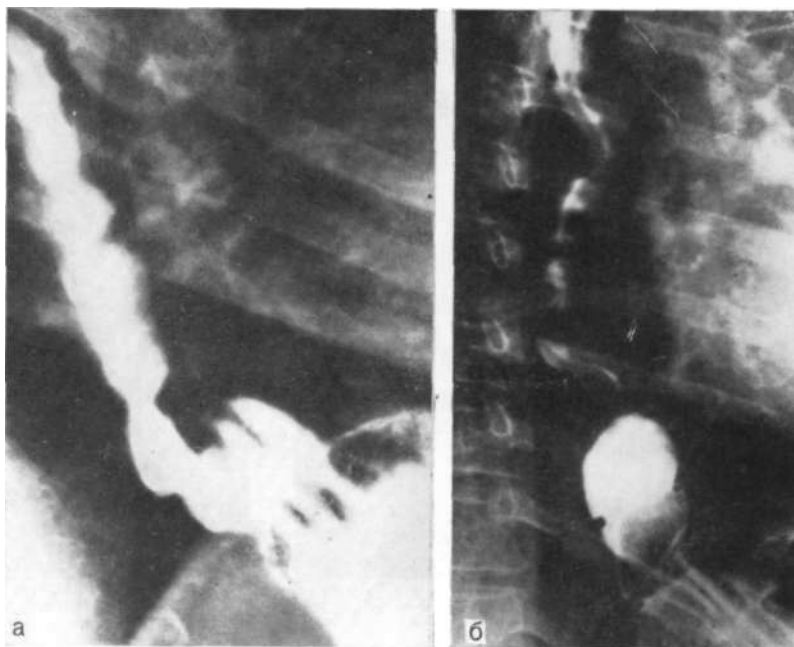


Рис. 26. Дискинезия пищевода при рентгенологическом исследовании «кислым контрастом».

а — до пробы; б — после закисления контраста.

ской клинике у лиц с тяжелыми поражениями периферической и центральной нервной системы. Нарушения иннервации приводят к параличу поперечнополосатой мускулатуры глотки и верхней трети пищевода, атонии сфинктеров и как следствие этого — к развитию дисфагии. Гипокинезия пищевода встречается при синрингомиелии, синрингобульбии, миелолейкозе, туберкулезном спондилите (распад 2 верхних шейных позвонков), полиомиелите, менингоэнцефалите, инсультах, тромбозах, последифтерийных центральных параличах и др. Дисфагия входит в состав таких тяжелых заболеваний и синдромов как бульбарные альтернирующие синдромы Авеллиса, Валленберга — Захарченко, ствольные альтернирующие синдромы Джексона, Шмидта, синдром Берне, синдром псевдобульбарных расстройств, синдром апоплексического или компрессионного бульбарного паралича, боковой амиотрофический склероз, синдром ретикулярной формации, болезнь Вильсона — Коновалова, краниоспинальный синдром, патология мозгового кровообращения, гипоталамический синдром и др.

Нарушения функции сфинктеров встречаются не реже, чем снижение тонуса и моторики стенок. Расслабление мускулатуры глотки и устья пищевода приводит к длительному двустороннему застою в грушевидных синусах и валлекулах, зиянию устья, рас-



Рис. 28. Рентгенограмма. Неврогенный парез глоточно-пищеводного отдела.



Рис. 29. Рентгенограмма. Дисфункция пищевода (гипокинезия), деформация и диспозиция органа при плевропульмональном и медиастинальном туберкулезе (синдром Гайяра).

ширению просвета и неспадению стенок, резкому ослаблению глотательной перистальтики (рис. 28). Исчезновение впрыскиваемого эффекта глотки и пропульсивной перистальтики приводит к тому, что пища проваливается в пищевод и желудок лишь благодаря своей тяжести.

Гипокинезия и гипотония нижнего сфинктера пищевода — кардиоэзофагеальная недостаточность — нередкое функциональное расстройство пищевода. По М. Feldman (1948), она выявляется в 7,5% рентгенологических исследований. Часто это состояние сопровождается грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, способствуя развитию (по нашим данным, у каждого 5-го больного) рефлюкс-эзофажита. Реже кардиоэзофагеальная недостаточность наблюдается в виде зияния кардии (без грыжи) с перемещением пищи вверх — вниз или антифизиологического раскрытия кардии в горизонтальном положении больного. Подобное состояние называется халазией.

Хочется предостеречь клиницистов и рентгенологов от гипердиагностики функциональной недостаточности кардии при искусственной провокации рефлюксов различными антифизиологическими приемами давления или питания. Недостаточность кардии без грыжи является, по пантему мнению, пограничным состоянием (граница нормы и патологии) и, подобно аэрофагии, относится к невротическим феноменам. Наибольшее клиническое значение она

приобретает при развитии эзофагита. Иногда слабость кардии сопровождается врожденные (неопущение желудка, неправильное кардиофундальное расположение, *endobrachiesophagus*) и приобретенные болезни пищевода (рак кардии, варикозные расширения вен и др.).

Клиника и диагностика. Бессимптомные гипокинезии пищевода встречаются у 20% больных [Араблинский В. М., 1972]. Ее проявления часто маскируются симптомами основного неврологического страдания. Идиопатические варианты гипокинезии практически не встречаются, хотя они возможны при abortивных формах *myasthenia gravis*, миопатии Эрба — Рота, врожденном гипоганглиозе (болезнь Гиршпрунга), центральных врожденных параличах и др. Эти заболевания сопровождаются дисфагией, срыгиваниями, регургитацией, аспирацией в дыхательные пути вследствие гипотонии сфинктеров пищевода. Такие больные боятся есть, что ведет к истощению вплоть до кахексии. Рентгенологически для гипокинезии пищевода характерны следующие симптомы: расширение просвета более 3 см, задержка контраста не менее 7—10 мин, картина «бариевого столба» высотой более 3 см (до 15 см), симптом «воздушного столба» в течение 1—3 мин после эвакуации контраста (аэроэзофагия), избыточная складчатость слизистой оболочки (4—5 складок вместо 2—3), отсутствие формирования ампулы, иногда извитость или изгибы с псевдивертикулами, резкое ослабление тонуса и перистальтической активности стенок — «пропульсивная немощь пищевода» (рис. 29).

При гипотонии верхнего пищеводного сфинктера вместо обычного почти мгновенного пассажа бариевой взвеси по глоточно-пищеводной области (0,05 с) удается заметить и зафиксировать на снимках функциональное расстройство — паралич глоточно-пищеводного сегмента или парез гортаноглотки. Не следует забывать, что в таких случаях возможна аспирация контрастного вещества с получением изображения бронхов — искусственной бронхографии, вследствие чего контрастную массу следует давать теплой и малыми глотками. Гипотония верхнего пищеводного сфинктера возможна также при опухолях периэзофагеальной клетчатки шеи, раке щитовидной железы, зобе, холодном абсцессе, актиномикозе и др. Еда для таких пациентов становится источником страшных страданий.

Гипокинезия нижнего сфинктера провоцируется пробой с кислой бариевой взвесью или перфузией хлористоводородной кислоты в пищевод большими дозами атропина [Араблинский В. М., Сальман М. М., 1978]. К этиологическим факторам следует отнести химические ожоги, а также высокую ваготомию. Гипокинезия и эзофагит образуют «порочный круг», взаимно усугубляя клинические проявления. Эндоскопическое исследование выявляет эзофагит, снижение тонуса стенок и сфинктеров, вялую перистальтику пищевода. Эзофаготонокимография регистрирует при гипокинезии содружественное снижение тонуса, перистальтики пищевода и давления в нем.

Лечение. Кроме лечения основного заболевания, назначают щадящую диету, приподнятое положение тела в постели, общеукрепляющие средства, витамины. Для повышения тонуса пищевода показаны холиномиметические средства (1 мл 0,2% раствора ацеклидина подкожно, 0,5—1 мг карбохолина внутрь или 1 мл 0,01% раствора подкожно), а также ингибиторы холинэстеразы (0,01—0,015 мг прозерина внутрь или 1 мл 0,05% раствора подкожно); продолжительность курса лечения 2—3 нед.

4. Ахалазия кардии

Ахалазия означает отсутствие расслабления мышечных сфинктеров (пищевода, мочеочника). При ахалазии кардии (АК) она не расслабляется во время акта глотания. Выключение физиологического рефлекса раскрытия кардии приводит к нарушению тонуса и моторики пищевода, что вызывает задержку пищи в пищеводе.

Это заболевание встречается в любом возрасте (АК новорожденных, старческая АК), но чаще поражает людей в возрасте 20—50 лет, почти с одинаковой частотой мужчин и женщин. К 1900 г. А. Neumann собрал в мировой литературе описания 70 случаев АК, а за последующие 50 лет только в клинике Мэйо наблюдалось 1800 больных [Olsen A. M. et al., 1953]. В отечественной литературе опубликованы материалы А. З. Моргенштерна (1968) — 100, Е. М. Кагана (1968) — 150, В. Х. Василенко с соавт. (1976) — 396 случаев АК. Таким образом, в настоящее время АК встречается нередко, ее частота колеблется от 20 до 30% органических заболеваний пищевода. J. Terracol, R. H. Sweet (1958) считают АК вторым по частоте заболеванием после рака пищевода.

Наши 20-летние наблюдения за 73 больными АК свидетельствуют о том, что частота этого заболевания несколько не уступает и даже несколько превышает частоту рака пищевода и кардии (68 больных), но, бесспорно, АК встречается реже, чем грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит. Мы отметили более частое поражение женщин, чем мужчин (43 и 30), объясняемое большей лабильностью центральной нервной системы у женщин, имеющей, по нашему мнению, огромное значение в развитии заболевания. Все больные были старше 18 лет, а у 6 пациентов, по данным анамнеза, характерные жалобы возникли еще в детском возрасте. В. И. Гераськин (1979) считает, что АК у детей встречается в 20 раз реже, чем у взрослых.

4.1. Этиология, патогенез, терминология и классификация. Несмотря на многочисленность описаний АК, этиология и патогенез этого заболевания окончательно не выяснены. Множество гипотез происхождения этого заболевания свидетельствует об отсутствии единых представлений о структуре и функции кардии и их нарушениях при ахалазии [Василенко В. Х. и др., 1976; Girard D., Bel A., 1979]. L. Bard (1919) — автор теории врожденной АК — считал, что присущее ахалазии расширение пищевода (мегаэзо-

фагус) является выражением гигантизма внутренних органов. Н. Griessmann (1956) рассматривал мегаэзофагус как следствие аномалии иннервации (диспропорция роста и иннервации кардии) в период опускания желудка в брюшную полость. В последние годы наследственная гипотеза АК вновь обрела сторонников среди педиатров и детских хирургов [Каус М. Д. и др., 1979].

По Н. Р. Mosher (1941) основную роль играют рубцовые изменения терминальных сегментов пищевода (кардиофиброз, кардиостеноз) вследствие инфекционно-воспалительного повреждения кардии. А. Г. Савиных (1942) считал первопричиной АК бессимптомный хронический медиастинит, чаще туберкулезный, вызывающий неврит блуждающего и диафрагмального нервов.

Я. Г. Диллон (1938), А. И. Фельдман (1949), С. Jaskson (1922) считали, что спастическая контрактура ножек диафрагмы (френо-спазм, хиатоспазм) создает блок на уровне диафрагмы; большинство авторов в механизме замыкания кардии придают огромное значение диафрагмальному зажиму.

Теория эссенциального спазма кардии и термин «кардиоспазм» принадлежит J. Mikulicz (1903). Спазм кардии автор объяснял ослаблением или выпадением функции блуждающего нерва и преобладанием симпатической иннервации кардии. Эта теория популярна до сих пор. Во французской литературе используются термины «атония пищевода», «кардиотония», «долихоэзофагус», «идиопатическое расширение пищевода», в которых признается первичная (эссенциальная) атония пищевода.

Е. Etzel (1942) связывал кардиоспазм с дефицитом витаминов группы В. Позднее С. Simonetti (1947) доказал, что большая частота этого заболевания у заключенных в тюрьме объясняется дефицитом витамина В₆. В эксперименте на морских свинках автор показал, что бестиаминовая диета вызывает ахалазию 63% животных. Однако массивная поливитаминовая терапия на практике не дает эффекта, а повышение заболеваемости в мирное время по сравнению с тяжелыми военными годами заставляет усомниться в этой гипотезе.

Первичным повреждением центральной нервной системы АК объясняли М. К. Быков, И. Т. Курцин (1960). V. Standacher, L. Belli (1950) и другие исследователи считали ахалазию проявлением патологии диэнцефальных и бульбарных центров.

В настоящее время большинство авторов не признают нарушения корковой или подкорковой нейродипамики ведущей причиной болезни, хотя астеноневротический фон и значительные изменения ЭЭГ выявляются у большинства больных АК. Интересен эксперимент В. S. Wolf, J. P. Almy (1949): авторы вызывали у практически здоровых лиц стрессовую реакцию во время рентгеноскопии и у многих фиксировали спазмы дистального отдела пищевода. Психоземональные расстройства и стрессовые ситуации служат непосредственной причиной болезни, ее «провокационным дебютом» у 12—94% больных с кардиоспазмом [Зиверт К. Н., 1962; Моргенштерн А. З., 1968].

Термин «ахалазия» предложил С. Реру, а ввел в практику А. Т. Hurst (1914). Согласно авторам, кардия теряет способность к расслаблению в связи с органическими нарушениями интрамуральной иннервации. Впервые экспериментальную модель АК представил Р. Апог (1956). Он получил типичную картину АК и выявил дегенеративные изменения интрамурального нервного сплетения Ауэрбаха у собак после охлаждения кардии «углекислым снегом». А. Л. Гребенев (1964, 1969) с помощью эзофаготонимографии убедительно доказал выраженные функциональные расстройства тонуса и перистальтики кардии и всего пищевода при АК. Это прогрессирующая атония стенки пищевода, уменьшение амплитуды первичной перистальтической волны, возникновение хаотичных спастических и третичных сокращений пищевода в сочетании с кратковременным или длительным спазмом кардиального сфинктера.

Поскольку отсутствие способности к расслаблению возможно при высоком и очень низком тоне, мы предлагаем различать ахалазию кардии с гипертензионным или гипотензионным синдромом. Подобное деление позволит терапевтам шире использовать спазмолитические средства при ахалазии с гипертензионным синдромом и воздерживаться от их назначения при ахалазии с гипотензионным синдромом, а хирургам выбрать метод лечения и оценить результаты коррекции.

Многообразие взглядов на этиопатогенез заболевания отражается и в клинических классификациях, которых уже более 25. Большинство авторов предлагают классифицировать болезнь по стадиям, указывая на постепенный переход от начальных (функциональных) изменений к органическим, заканчивающимся стадией осложнений (декомпенсации). С. W. Adams и соавт. (1961) считают, что в среднем продолжительность I стадии 3 мес, II—10—15 лет, а III стадии — десятилетия.

Учитывая постепенную трансформацию морфологических изменений, Б. В. Петровский (1962) дает наиболее точную, по нашему мнению, клинико-анатомическую классификацию АК, различая 4 стадии: 1) ранняя — функциональный временный спазм кардии без расширения пищевода; 2) стадия стабильного расширения пищевода и усиленной моторики стенок; 3) стадия рубцовых изменений кардии (стеноз) с выраженными постоянным расширением пищевода и функциональными расстройствами (тонуса и перистальтики); 4) стадия осложнений с органическими поражениями дистального отдела пищевода, эзофагитом и периэзофагитом.

4.2. Патологоанатомические изменения при ахалазии полиморфны, зависят от длительности и стадии болезни. На I стадии, по Б. В. Петровскому (1962), макроскопических изменений нет, а микроскопические находятся на границе нормы.

На II стадии определяются заметное сужение кардии и расширение пищевода до 3 см. Микроскопически видны некоторое расширение сосудов, периваскулярная инфильтрация лимфоидных и плазматических клеток, гипертрофия и отек мышечных волокон.

В интрамуральных нервных сплетениях обнаруживаются дистрофия клеток, дегенерация и распад волокон, деструкция ганглиев и отдельных нервных стволов.

На III стадии кардия отчетливо сужена, а просвет пищевода расширен до 5 см. Слизистая оболочка утолщена, отечна, гиперемирована. Подслизистый и мышечный слои утолщены в 2—3 раза вследствие инфильтрации и гипертрофии кругового слоя, а также коллагеновых муфт вокруг отдельных мышечных пучков. Изменяется и нервный аппарат: выявляется периневральный склероз, фиброз эндоневрия, исчезновение нервных клеток в ганглиях (гипоганглиоз), недостаток ганглиозных клеток — передатчиков импульсов гладким мышечным волокнам, внутриклеточная дистрофия и т. д.

На IV стадии дистальные сегменты сужены, пищевод расширен более 5 см (иногда до 15—18 см). Его вместимость достигает 2—3 л (вместо 50—100 мл в норме). Пищевод удлинняется и S-образно деформируется, создавая картину набитого мешка или раздутой сигмовидной кишки. Во всех случаях наблюдается выраженный эзофагит. Микроскопически обнаруживаются атрофия и дистрофия мышечного сфинктера кардии, склероз интрадиафрагмального и интраабдоминального сегментов пищевода, нарушение трофики и иннервации вплоть до аганглиоза (0—1 ганглиозная клетка на 1 см² пищевода вместо 6—7 в норме).

На III—IV стадиях уже изменены окружающие пищевод мягкие ткани (медиастинальная плевра, клетчатка средостения, диафрагма). При операции или на аутопсии обнаруживаются утолщение и сращение медиастинальной плевры со стенками пищевода (облитерация), периезофагеальный склероз, медиастинит, склероз вокруг пищеводного отверстия диафрагмы (хиатосклероз). Часто бывают хронический бронхит, пневмония, абсцесс легких вследствие аспирации содержимого пищевода.

4.3. Клиника и диагностика. Клиника АК характеризуется триадой симптомов — дисфагией, регургитацией и болями. Основным и обычно первым признаком болезни становится дисфагия. Она появляется у $\frac{7}{3}$ больных внезапно среди полного здоровья, а у $\frac{2}{3}$ больных развивается постепенно. Клинический опыт убеждает нас в том, что жалобы на острое однократное нарушение глотания или постоянные неприятные ощущения при еде всегда имеют патологический субстрат, выявить который рентгенолог часто может лишь с помощью специальных методов исследования. Дисфагия возникает чаще уже на стадии ранних функциональных расстройств пищевода и кардии. Тяжесть дисфагии определяется не длительностью заболевания, а степенью нарушения функции пищевода [Моргенштерн А. З., 1968].

Острое начало дисфагии обычно связывают с длительными переживаниями или внезапным эмоциональным стрессом. Одновременно у большинства больных с ахалазией можно выявить своеобразный порочный круг — волнения, отрицательные эмоции усиливают дисфагию, а дисфагия в свою очередь травмирует нерв-

но-психическую сферу больного. Нам приходилось **неоднократно** диагностировать АК у лиц, годами и даже десятилетиями лечившихся у невропатологов или психиатров. АК II—III, а иногда и IV стадии был у одних больных случайной рентгенологической находкой, а у других заподозрен клиницистами как функциональное (невроз) или органическое (рак) расстройство. Кстати, важным отличием ранней дисфагии при АК от раковой является чередование коротких периодов стенозирования и нормальной проходимости пищи. Иногда наблюдаются парадоксальная дисфагия и симптом Лихтенштейна (см. «Общая симптоматология»). Еда в спокойной домашней обстановке, употребление любимых блюд, положительные эмоции ослабляют дисфагию, что типично для ранних стадий АК [Vantrappen G. Hellemans J., 1974].

Характерный симптом ахалазии — регургитация. Она может появляться эпизодически во время еды вместе с дисфагией или сразу после еды, а иногда и спустя 2—3 ч в виде срыгивания полным ртом. Нередко регургитация возникает при наклонах туловища (симптом завязывания шнурка), физическом напряжении, в горизонтальном положении больного, причиняя больным большие неудобства на работе и дома, и раня их психику не менее, чем дисфагические явления.

Ночная регургитация пищи в полость рта с ее затеканием в дыхательные пути сопровождается симптомами «ночного кашля», «мокрой подушки», «ночной рвоты» и др. Срыгивания мелкими порциями характерны для АК I—II степени и объясняются в основном спастическими сокращениями стенок пищевода, а обильные срыгивания полным ртом (пищеводная рвота) — для АК III—IV стадий вследствие переполнения пищевода до аортального сегмента. Раздражение рецепторов этого сегмента вызывает внеглотательную очищающую перистальтику, что ведет к опорожнению пищевода.

Больные стремятся облегчить свои страдания, искусственно вызывая аэрофагию, запивая пищу жидкостью, сдавливая эпигастрий и грудную клетку, и т. д. Эти индивидуальные приемы принудительного раскрытия кардии являются одним из характерных признаков АК.

Третий по частоте симптом — боли, они появляются за грудной при глотании (одинофагия) или вне приема пищи (эзофагодиния). Одинофагия I—II стадии связана со спазмами, а III—IV — с эзофагитом. Наиболее сильные боли (эзофагодинические кризы) наблюдаются вне еды при волнении, физических нагрузках, ночью, что объясняют внеглотательными, третичными сокращениями пищевода. Такие кризы продолжаются от нескольких минут до часа и возникают то раз в месяц, то ежедневно. Происхождение кризов неясно, однако они наблюдаются чаще в I—II стадиях АК и обычно купируются атропином, нитроглицерином, что подтверждает их спастический характер. Боли исчезают также после срыгивания или прохождения пищи в желудок, т. е. связаны с растяжением стенок пищевода и раздражением ноцирецепто-

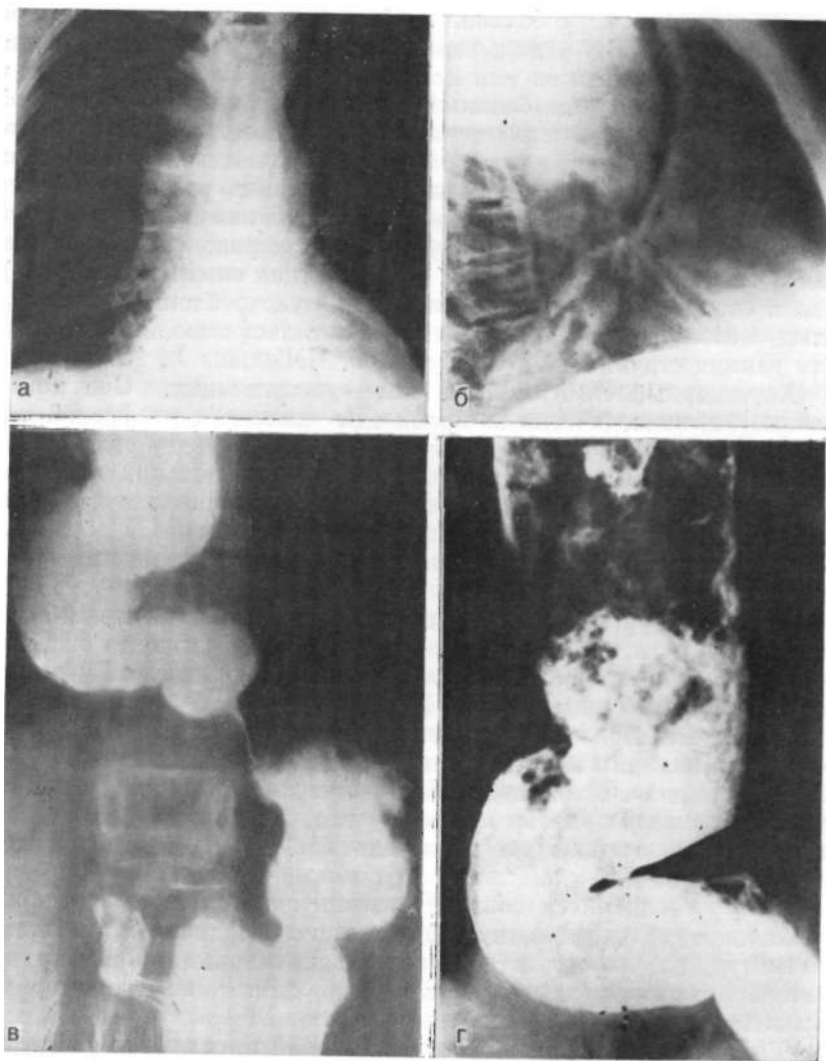


Рис. 31. Рентгенограмма. Ахалазия кардии IV стадии.

а — расширение срединной тени вправо, имитирующее парамедиастинальный плеврит; б - дополнительное образование в заднем средостении, смещающее трахею вправо; в - расширение пищевода; г - сужение пищевода

ров. Иногда боли за грудиной возникают натощак или после рвоты. Такие боли объясняются эзофагитом и ослабевают после приема жидкости или пищи. На декомпенсированных стадиях АК боли почти исчезают или отходят на второй план, уступая нарастающей дисфагии и регургитации. Почти все больные худеют, слабеют, теряют трудоспособность. Нередко возникают периоды

Рис. 32. Рентгенограмма. Ахалазия кардии III стадии.

необъяснимой стабилизации АК—ремиссии от 1 до 10 лет с дальнейшим внезапным, быстро прогрессирующим обострением [Василенко В. Х. и др., 1976].

Состав крови, мочи, кала, биохимические показатели при АК обычно не изменяются. Желудочная секреция часто снижена [Vantrapren G., Hellemans J., 1974].

При исследовании желудочной секреции у больных на III—IV стадии болезни мы выявили резкое снижение кислотности, а у большинства больных на I—II стадии обнаруживалась гетерохилия — одна из форм функциональной ахилии, когда в ответ на раздражение возникали различные состояния секреторного аппарата желудка от ахилии до гиперхилии. Мы связываем этот факт с нарушениями корковой нейродинамики и нейровегетативной дисфункцией, характерными для АК.

Диагноз АК основывается на данных анамнеза, клиники и детального рентгенологического исследования, а в неясных случаях дополняется эзофагоскопией (рис. 30 цветн., см. с. 29), биопсией, цитологическим исследованием, эзофаготономографией и др. Эти методы позволяют выявить АК с гипертензионным или гипотензионным синдромом, симптоматические АК, осложнения, а также стертые и атипичные формы (дисхалазии). Расспрос больного дает возможность определить дебют болезни, выраженность триады симптомов, нервно-психический фон, перенесенные в прошлом заболевания, травмы и ожоги пищевода. Мы впервые выявили АК в IV стадии у больной с 42-летним анамнезом болезни, развившейся после падения еще с детского возраста (рис. 31). У другой 40-летней замкнутой и ушедшей в себя больной с ахалазией III стадии (рис. 32) анамнез позволил связать дебют заболевания с поздним браком и смертью единственного ребенка. Подобных примеров множество и все они свидетельствуют об огромной роли анамнеза, диктующего выбор методов дальнейшего исследования.

Основным методом диагностики АК является детальное рентгенологическое исследование. Оно состоит из 3 последовательных этапов: обзорного, контрастного и функционального. На первом



этапе можно заподозрить изменения, характерные для ахалазии III—IV стадии: равномерное или неравномерное расширение тени средостения вправо с довольно четким наружным контуром, однородное затемнение заднего средостения со смещением трахеи вперед (рис. см. 31), иногда виден уровень жидкости в верхнем средостении в области дуги аорты. Характерно отсутствие на рентгенограммах газового пузыря желудка, что почти не встречается при других заболеваниях. Это очень важный дифференциальный диагностический признак, позволяющий отличить АК от рака кардии. На этом этапе выявляются и легочные осложнения — аспирационные пневмонии, абсцессы, пневмосклероз, иногда компрессионный гипоктаз или ателектаз правого легкого и др. У некоторых больных мы наблюдали легочные осложнения при АК I—II стадии.

При контрастном исследовании лучше использовать сметаноподобную бариевую массу (1 кг бария на 500 мл воды). Оптимальными проекциями считаются второе косое положение для абдоминального сегмента, первое косое — для дистальных сегментов пищевода и полипозиционное исследование — для изучения пищевода в целом. Контрастное исследование исключает такие причины расширения средостения, как лимфогранулематоз, опухоли средостения и легких, парамедиастинальный плеврит, аномалии сердца и аорты, кисты перикарда и др.

На I стадии АК выявляется временный спазм кардии, он может возникнуть вслед за первым глотком бариевой массы или, реже, после нормального прохождения 2—3 глотков контраста. Продолжительность спазма различна — от 7г до 2—3 мин, а его частота зависит от нервно-психического состояния больного в момент исследования. Газовый пузырь желудка не изменен, рельеф слизистой оболочки пищевода обычен, просвет и эластичность стенок нормальны. Нередко вслед за кратковременным спазмом кардии появляются единичные неглотательные сегментарные сокращения пищевода, исчезающие после атропиновой и амилнитритной проб (см. «Методы исследования»). Ахалазию I стадии выявляют с помощью ацетилхолиновой, карбахолиновой или амилитритной пробы. Этот тест указывает на характерную для АК повышенную склонность пищевода к спазмам, что не наблюдается при раке [Giilzow M. et al., 1969].

На II стадии АК определяются стойкий спазм кардии с незначительным расширением пищевода, «танцем контрастного глотка», транзиторным металаксисом пищевода по типу «песочных часов» или «сарделек» и выраженные нарушения моторики (рис.33). Тонус пищевода обычно сохранен, а перистальтика сначала усилена, а затем ослаблена. Наблюдаются антиперистальтические, а также глубокие или поверхностные сегментарные сокращения стенок, сопровождающиеся болями за грудиной. Эти сокращения препятствуют распространению первичной перистальтической волны, и она постепенно теряет свою пропульсивную силу. Раскрытие кардиального сфинктера чаще всего становится возможным только под повышенным гидростатическим давлением жидкости и

пищи. Газовый пузырь желудка и эпифрепальная ампула при этом часто отсутствуют, иногда наблюдается жидкость в пищеводе. Для выявления проходимости кардии у лиц с АК II — III стадии используют своеобразные пробы: пробу Кона (прием дополнительно 200—500 мл жидкости), пробу Херста (тугое контрастное заполнение до уровня дуги аорты), прием шипущей смеси контраста с питьевой содой и лимонной кислотой. Действие проб основано на раздражении внутрипищеводных рецепторов, лежащих в аортальном сегменте и создающих мощную очищающую перистальтику. Использование проб ускоряет, по нашему мнению, исследование, снижает лучевую нагрузку на больного и позволяет выявить патологию желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 34). Ацетилхолиновый и карбохолиновый тесты у таких больных чаще отрицательны.

На III—IV стадии дистальные сегменты пищевода длительно сужены и вместе с постоянно расширенным проксимальным отделом создают характерную рентгенологическую картину. Форма суженного отдела разнообразна и описывается как симптом «заточенного карандаша», «поломанного грифеля», «мышинного хвоста», «клюва голубя», «морковки» (рис. 35, 36). Пищевод веретенообразно или цилиндрически расширен, но постепенно приобретает мешковидную

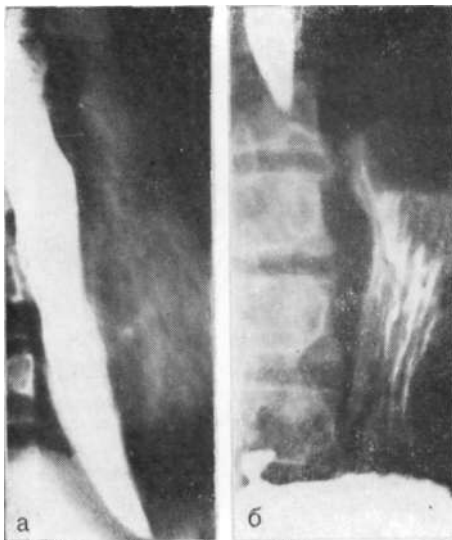


Рис. 33. Рентгенограмма. Ахалазия кардии II стадии.

а — незначительное расширение пищевода;
б — стабильный спазм кардии.

Рис. 34. Рентгенограмма. Ахалазия кардии IV стадии и полип желудка, выявленный пробой Херста.





35
37

;sti



Рис. 35. Рентгенограмма. Симптом «мышинного хвоста» при ахалазии кардии III стадии.

Рис. 36. Симптом «клюва голубя» на рентгенограмме при ахалазии кардии IV стадии.

Рис. 37. Рентгенологический симптом «завязанного мешка» при ахалазии кардии IV стадии.

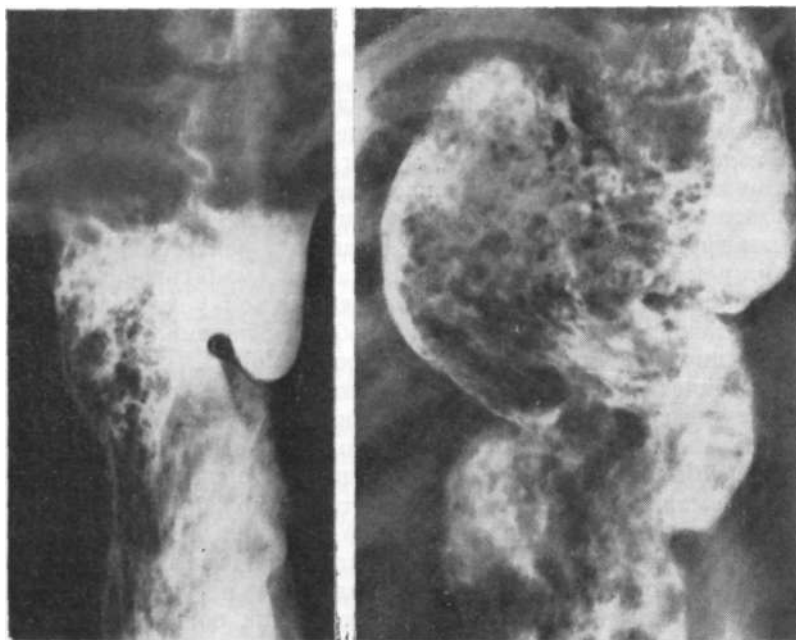


Рис. 38. Рентгенограмма. Дивертикулоподобное выпячивание верхней трети пищевода и азофагит (ахалазия кардии IV стадии).

Рис. 39. Рентгенологическая картина декомпенсации ахалазии кардии.

форму, удлиняет и искривляется (сигмообразный пищевод) (см. рис. 31). Тонус и перистальтика снижены или полностью отсутствуют, что создает картину «сонливости пищевода» или «завязанного мешка» (рис. 37). Скопление в пищеводе жидкости, слизи и пищи приводит к перестройке рельефа слизистой оболочки и картине шагренового рельефа, что свидетельствует о развитии эзофагита (см. рис. 31, 32). Перизофагит приводит к деформации стенок и развитию дивертикулоподобных выпячиваний (рис. 38). На полную декомпенсацию АК указывает значительное увеличение диаметра пищевода до 15—18 см, обилие в ней жидкости и пищи натошак (до 3—5 л), резкая задержка эвакуации с присутствием контраста в пищеводе через 24—48 ч после исследования. У одной такой больной, оперированной по поводу острого аппендицита, крупницы каши, съеденной до операции, определялись при промывании «желудка» в течение 9 дней после аппендэктомии. При послеоперационном рентгенологическом исследовании у больной диагностирована АК IV стадии (декомпенсация) с дилатацией пищевода до 13 см, скоплением более 2 л жидкости (рис. 39) и задержкой бария в пищеводе в течение 96 ч. Интересно отметить, что даже у этой больной удавалось относительно легко (за 30 мин) провести толстый зонд в желудок и промыть его после

операции. Этот симптом Мельцера является важным отличительным признаком ахалазии от других органических поражений кардии.

Длительная обтурация кардии, деформация и неравномерное сужение терминальных отделов пищевода, удлинение или смещение абдоминального сегмента, а иногда, наоборот, восстановление проходимости кардии и возникновение ранее отсутствовавшего газового пузыря желудка, дополнительная параэзофагеальная тень и другие симптомы должны вызвать у рентгенолога подозрение на рак кардии у больного с ахалазией (малигнизация). У 3—8% больных АК развивается рак (чаще, чем у здоровых), причем опухоль возникает не только в области кардии, но и в стенке воспаленного эктазированной пищевода [Roth J. L., 1963]. Особое диагностическое значение принадлежит в таких случаях эзофагоскопии, позволяющей выявить раковую инфильтрацию или узел и взять биоптат для гистологического исследования. При эзофагоскопии у больных АК III—IV стадии с вторичным эзофагитом иногда выявляется лейкоплакия, которая может стать причиной рака [Моргенштерн А. З., 1968; Vantrappen G., Hellemans J., 1974]. Всегда следует стремиться пройти эзофагоскопом через кардию, что обычно удается при ахалазии и не удается при раке кардии (феномен Мельцера). Эзофагоскопия позволяет избежать гипердиагностики ахалазии при раке верхнего отдела желудка. Подобная ошибка встречается у 3% больных с кардиоспазмом [Печатникова Е. А., 1965] и у 6% больных с раком верхнего отдела желудка [Уткин В. В., 1966].

Симптоматической ахалазией мы называем отсутствие рефлексоторного раскрытия кардии вследствие какого-либо первичного заболевания. У 12 из 73 больных АК, т. е. у каждого 6-го больного, мы выявили симптоматическую ахалазию. Ее причинами оказались опухоли верхнего отдела желудка у 5 (раковая ахалазия), высокая ваготомия с резекцией желудка — у 4, эпифрениальная лейомиома пищевода (коррозивный эзофагит) — у 1, язва абдоминального сегмента — у 1 и субкардиальный дивертикул — у 1 больного (рис. 40—42). Наши данные подтверждают мнение Ф. Ф. Сакса (1963), доказавшего, что прекардиальная зона желудка является своеобразной рефлексогенной зоной, раздражение которой приводит к кардиоспазму. Функциональная проба с нитроглицерином положительна при истинной АК и обычно отрицательна при симптоматических. Для симптоматической ахалазии при опухолях характерны деформация кардии и свода желудка, дополнительные тени на фоне сохраненного газового пузыря, стойкий стеноз пищевода (диаметр менее 5 мм), непроходимость кардии для толстого зонда и эзофагоскопа, дисфагия и частые загрудинные боли, задержка контрастной массы или слизи в valleculaх глотки вследствие метастазов в средостение, надключичные лимфатические узлы, снижение аппетита, похудание и др.

4.4. Лечение. До последнего времени попытки патогенетического консервативного лечения ахалазии оказывались безуспешными

и прогноз считали плохим. F. H. Ellis и соавт. (1960) проследили судьбу 57 больных с АК в течение 10—15 лет. За этот период умерло 24, из которых 7 — от рака пищевода, 5 — от прогрессирующей хахексии и 12 — от других причин. N. R. Variett (1964) называет ахалазию «хронической фатальной болезнью». В наших наблюдениях фатальный исход наступил у 3 больных с симптоматической АК на почве рака и всего одной больной с истинной АК умер от аспирационной абсцедирующей пневмонии. Стратегия лечебных мероприятий при АК заключается в улучшении проходимости кардии. Это достигается консервативным и хирургическим способами. Консервативное лечение начинается со щадящей диеты (стол I—1а), запрещения курить, принимать алкоголь, употреблять острые блюда и пряности. Питание должно быть частым (до 5—6 раз в сутки), показана пища оптимального состава и температуры.

Особенно важно обеспечить больному психический комфорт.

Антиспастические препараты не оправдали, к сожалению, возлагавшихся на них надежд при лечении АК, однако при гипертоническом варианте болезни их применение оправдано — характерные симптомы дисфагии и боли после курса атрошшизации иногда надолго ослабевают. Целесообразно назначение местных анестетиков (15 мл 0,5—1% раствора новокаина или 0,3 г анестезина внутрь на ночь), нитропрепаратов (0,5 мг нитроглицерина, капли Вотчала, 2,6 мг сустак — при тяжелом состоянии) 6,4 мг строго индивидуально, 10—20 мг эринита, 5—10 мг нитросорбида 2—3 раза в день курсами по 10—15 дней), ганглиоблокаторов (0,1 г бензогексония, 0,025 мг димеколина, 0,02 г кватерона по 2—3 раза в день до еды курсами по 2—3 нед), препаратов метаклопрамида (по 1 таблетке церукала или реглана 3 раза в день до еды курсами по 3—4 нед), седативных средств, витаминов группы В, физиотерапии (ионофорез с новокаином, диатермия области кардии, франклинизация) и лечебной гимнастики. К. Стоянов (1960) рекомендует курс инсулинотерапии (6—10 ЕД перед обедом) в целях усиления моторики пищевода путем повышения тонуса парасимпатической нервной системы. Иногда благоприятные результаты достигаются вагосимпатическими блокадами новокаином или несколькими курсами гипноза [Raubiceek J., 1956].

Отдельно стоит проблема АК и беременности. Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о том, что АК не является противопоказанием для беременности и не опасна для потомства. Поскольку при беременности возможно развитие токсикоза, целесообразно проводить 7—10-дневные курсы лечения метаклопрамидом (реглан, церукал), воздерживаясь от М-холинолитиков, нитропрепаратов и ганглиоблокаторов. Неосложненная беременность не является противопоказанием и для осторожной дилатации кардии [Катаев С. С., 1981].

Дилатация, или дивульсия, кардии — насильственное бескровное расширение кардии растяжением или разрывом циркулярной мускулатуры металлическим, ртутным, гидростатическим и други-



40

41



42

Рис. 40. Симптоматическая (раковат) ахалазия кардии па рентгенограмме.

Рис. 41. Рентгенограмма. Симптоматическая ахалазия кардии: безоар, **обтурирующий** просвет оперированного желудка.

Рис. 42. Симптоматическая ахалазия кардии и субкардальный дивертикул желудка па рентгенограмме.

ми дилататорами или пневмобаллоном. Показанием для этого вида лечения является неэффективность консервативной терапии. Дилатация кардии под местной анестезией или под наркозом обычно занимает 3—10 мин. По статистике, приводимой В. Х. Василенко и др. (1976), эффективность метода колеблется в пределах 60—80%, хотя в 1—2% отмечаются разрывы пищевода, кровотечения, медиастинит как ранние осложнения и в 30—70% наступает поздний рецидив болезни, требующий повторной дилатации кардии. В. И. Гераськин (1967) предпочитает у детей бужирование кардии, а у взрослых основным методом лечения вес хирурги считают адекватную дилатацию кардии.

Хирургический метод лечения применяется лишь у 15—20% больных с АК, обычно IV стадии. Предложено более 25 различных операций. В настоящее время наиболее распространены операции Геллера (эзофагокардиомиотомия), операция Гейровского (эзофагофундоанастомоз), резекция кардии и др. При операции Геллера длина продольного мышечного разреза 4—10 см. Т. А. Суворова (1962) собрала в мировой литературе к 1961 г. описания 1535 операций Геллера с 34 случаями (2,2%) смерти после операции и 261 случаем (17%) неудовлетворительных результатов лечения. В заключение следует напомнить, что целесообразно всех больных с АК диспансеризовать и не реже 2 раз в год проводить регулярные клиничко-рентгенологические обследования. Важно, особенно на I—II стадиях, изучать и корректировать трудовую деятельность и образ жизни больного, а на III—IV стадиях болезни решать вопрос о стойкой утрате трудоспособности и определении инвалидности.

о. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Первые описания грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) принадлежат французскому хирургу Page Ambroise (1579) и итальянскому анатому G. Morgagni (1769). К началу XX века, в дорентгеновский период, описано всего 6 случаев грыж диафрагмы [Герке А. А. и др., 1974], а к 1926 г. количество наблюдений удесятирилось [Василенко В. Х. и др., 1971]. S. W. Harrington (1938) установил, что с 1926 по 1938 г. обнаружение ГПОД участилось в 32 раза и само заболевание в гастроэнтерологии заняло по частоте 2-е место после язвенной болезни. A. Brijis (1959) ставит ГПОД на 3-е место по частоте после язвенной и желчнокаменной болезней. F. E. MoBley и N. A. Christensens (1956) статистически рассчитали, что на 1000 населения приходится 5 больных с ГПОД (0,5%). По данным В. R. Kirklín, J. R. Hodgson (1947), ГПОД встречается у 1% больных с поражениями желудочно-кишечного тракта, по A. S. Johnstone (1951) — у 11%, по F. R. Nuzum (1952) — у 12,3%, по M. Gulzow и соавт. (1969) — в 3% случаев.

Ю. С. Гилевич, И. С. Будилин (1970) при флюорографическом исследовании 5572 человек диагностировали ГПОД у 0,7% лиц

моложе 50 лет, у 1,2% моложе 60 лет, у 4,7% старше 60 лет. В гастроэнтерологической практике ГПОД встречаются у каждого 2—3-го пожилого больного [Stein G. N., Finkelstein A., 1960]. В США, по подсчетам Н. J. Moersch (1962), более 10 млн. человек имеют ГПОД. Важно отметить, что ГПОД составляют 80—90% [Gulzow M. et al., 1969] и даже 98% [Kirklin B. R., Hodgson J. R., 1947] всех грыж диафрагмы.

Согласно 380 нашим наблюдениям, ГПОД встречаются у 3% больных гастроэнтерологического профиля, особенно при язвенной болезни или, значительно чаще, при желчнокаменной болезни.

5.1. Этиология и патогенез. Различают врожденные и приобретенные ГПОД. Образование врожденных грыж связано с неравномерным развитием мышц и отверстий диафрагмы, неполным опущением желудка в брюшную полость, облитерацией воздушно-кишечных карманов, слабостью соединительной ткани в пищеводном и аортальном отверстиях диафрагмы и другими причинами. ГПОД у детей почти всегда врожденные, а у взрослых — чаще всего приобретенные.

Образованию ГПОД может способствовать аномалия мышечно-сухожильного аппарата фиксации кардии наряду с возрастной утратой эластичности тканей (частично врожденный генез). Однако большинство ГПОД является приобретенными, они встречаются, по нашим сведениям и данным литературы, преимущественно у лиц старше 50 лет (так называемые ипволютивные грыжи).

Атрофия тканей увеличивает рыхлость клетчатки, снижает эластичность фиксирующих связок, ослабляет тонус мышц диафрагмы, пищевода и кардии. Мышечные ножки диафрагмы искривляются и надрываются, что приводит к неполному смыканию пищеводного отверстия. Расширение **диафрагмального** кольца, позволяющее свободно ввести в него 1—3 пальца, объясняет свободные перемещения пищевода в сторону грудной полости [Halter E., 1974]. Атрофия левой доли печени и жировой клетчатки ослабляет диафрагмальное отверстие со стороны брюшной полости, что проявляется при перепадах внутрибрюшного давления. Однократно или постоянно резко повышенное внутрибрюшное давление при отрицательном внутригрудном давлении приводит к «засасыванию» желудка через слабое хиатальное отверстие. Повышению внутрибрюшного давления способствуют метеоризм, запоры, передние, ожирение, асцит, поднятие тяжестей и др. Хорошо известны исчезающие после родов грыжи у беременных, травматические послеоперационные грыжи (после резекции желудка, холецистэктомий, опухолей и др.). Таким образом, основными патогенетическими факторами приобретенных ГПОД являются слабость соединительной ткани (инволютивный фактор) и повышенное внутрибрюшное давление (гипертепзионный фактор). Иначе трактуют этиологию ГПОД V. Smith и соавт. (1965) и Н. Bellmann и соавт. (1972). Согласно первому автору грыжа является «блуждающим желудком» в зависимости от уровня давления в полостях и положения тела (аналогично «блуждающей» слепой или двенадцати-

перстной кишке, почке). Диафрагмальное кольцо расширяется, по мнению автора, вторично вследствие постоянного растягивания пролабированным желудком. Согласно второй гипотезе ГПОД является лишь частным признаком генерализованной слабости соединительной ткани (малого коллагеноза). Предполагается, что патогенез в значительной степени обусловлен слабым усвоением аскорбиновой кислоты и нарушением синтеза коллагена. Эта гипотеза подтверждается довольно частым сочетанием ГПОД с другими «дефектами» соединительной ткани: грыжами различной локализации (паховая, пупочная, грыжа белой линии), варикозом вен конечностей, плоскостопием, дивертикулами пищеварительного тракта, висцероптозом, релаксацией диафрагмы и т. д. Вероятно, изменения соединительной ткани в пожилом возрасте являются не самостоятельным заболеванием, а Фактором инволюции. Уместно вспомнить образное выражение И. В. Давыдовского (1966): «Инволюция — это, к сожалению, тоже эволюция». Воспаление, ожоги, дивертикулы, язвы, метаплазия слизистой оболочки пищевода наряду с изменениями соседних органов (опухоли, воспаление, пороки сердца и др.) могут постепенно приводить к укорочению пищевода и подтягиванию желудка вверх с образованием тракционных диафрагмальных грыж (тракционные вывороты кардии) [Bergmarm G., 1932].

Патологические изменения в пищеводе и кардии сопровождаются, как правило, раздражением блуждающего нерва. В результате возникают функциональные расстройства (дискинезии и спастическая контрактура пищевода). Таким образом, рубцово-воспалительный процесс и спастическая контрактура пищевода служат очень важными патогенетическими моментами в развитии и росте ГПОД.

Грыжи нередко приводят к тяжелому пептическому эзофагиту, а последний способствует увеличению грыжи (порочный круг). А. F. Hurst (1934) правильно называл грыжи рецидивирующей хронической болезнью пищевода.

В процессе формирования грыжи через диафрагмальное отверстие обычно последовательно пролабируют абдоминальный отдел пищевода, кардия и верхний отдел желудка. Возникшие таким образом выпячивания над диафрагмой обозначаются как осевая, аксиальная или скользящая ГПОД (рис. 43). Грыжи с выпадением только абдоминального сегмента отдельно или вместе с кардией в литературе называют торакальной дистопией кардии, пищеводной луковицей (*bulbus antecardiacum*), малой безмегаковой грыжей, эзофагокардиальной релаксацией, обратимой эктопией кардии, вправимой хиатальной грыжей, скользящей или пульсирующей грыжей и др. Крайне редко через пищеводное отверстие выпадает (выворачивается) верхний отдел желудка без смещения кардии и брюшного сегмента пищевода. Пищевод не меняет при этом своей длины, а пролабированный в заднее средостение отдел желудка обычно небольшой; он носит название параэзофагеальной диафрагмальной грыжи. Изредка встречаются и смешанные



Рис. 43. Рентгенограмма. Аксиальная хиатальная грыжа и широкие грыжевые ворота.

Рис. 45. Рентгенограмма. Врожденное короткое преддверие (аномалия эмбриогенеза) — кардиофундальная мальформация.

типы в виде параэзофагеальной грыжи со смещенной кардией и скользящие грыжи с параэзофагеальным смещением дна желудка [Haftner E., 1974].

Нам представляется спорным предложение J. L. Lortat-Jacob, F. Robert (1953) выделить в самостоятельный вариант ГПОД аномалию развития кардиоэзофагеального отдела — неправильное кардиофундальное расположение. Это состояние характеризуется высоким впадением пищевода в желудок с укорочением абдоминального сегмента пищевода до 1—3 см, сглаживанием угла Гиса и частым нарушением клапанного механизма кардии. Однако кардия при этом лежит под диафрагмой, а пищеводное отверстие интактно. Эта поддиафрагмальная мальформация предрасполагает, по нашему мнению, к возникновению ГПОД, но не делает ее обязательной. Неправильное кардиофундальное расположение является в сущности видом незавершившегося опущения и разворота желудка в брюшной полости с формированием короткого поддиафрагмального сегмента. Укорочение абдоминального сегмента — врожденное короткое преддверие (*vestibulum brevis*), как и его удлинение (*vestibulum longus*), — это варианты развития аномалии эмбриогенеза, а не грыжа. При этом состоянии отсутствует и грыжевой мешок (рис. 44). Чаше наблюдаемая у детей кардио-

фундальная мальформация, сопровождаясь гастроэзофагеальным рефлюксом, приводит к рефлюкс-эзофагиту и скользящей ГПОД.

5.2. Классификация. А. Akerlund (1926) на основании всего 20 собственных наблюдений предложил первую классификацию ГПОД, надолго утвердившуюся в медицинской литературе. Он различал врожденное укорочение пищевода, параэзофагеальные и приобретенные грыжи. Однако до настоящего времени нет единой общепринятой классификации, а более 50 предложенных классификаций вносят путаницу и разногласия. Это объясняется тем, что авторы основываются то на эмбриологических, то на этиопатогенетических, то на анатомических, то на клинических, то на рентгенологических критериях. Различают приобретенные и врожденные истинные и ложные, пульсионные и тракционные, фиксированные и скользящие, малые и большие, типичные и атипичные, асимптомные (случайные) и симптомные, осложненные и неосложненные ГПОД. В дальнейшем, вероятно, все классификации будут сведены воедино. В практических целях нам представляется наиболее целесообразным предложенное И. Л. Тагером, А. А. Липко (1965) деление грыж; на 3 степени в зависимости от размеров пролабирования (эвентрации) желудка в грудную полость. При ГПОД I степени над диафрагмой лежит брюшной сегмент пищевода, кардия расположена на уровне диафрагмы, а желудок приподнят под диафрагму. Чрезмерная смещаемость абдоминального сегмента считается начальной грыжей (смещаемость по вертикали в норме не превышает 3—4 см).

При ГПОД II степени преддверие и кардия лежат над диафрагмой, а в диафрагмальном отверстии видны складки слизистой оболочки желудка.

При ГПОД III степени вместе с брюшным сегментом пищевода и кардией в грудную полость выпадает и часть желудка (тело, антральный отдел).

5.3. Клиника и диагностика. Частота грыж у мальчиков и девочек приблизительно одинаковы, а среди взрослых ГПОД несколько чаще встречаются у женщин. Большая частота ГПОД у женщин объясняется в литературе беременностью и родами, употреблением контрацептивных средств (прогестероновая реакция) и гормональными влияниями на мышечный и соединительнотканый аппарат, предрасположенностью к полноте и нарушению обмена веществ, а также большей продолжительностью жизни. Более важным, чем фактор пола, является фактор возраста. Наши наблюдения и данные литературы говорят о том, что 4 из 5 больных с ГПОД старше 40 лет. Интересно заметить, что у лиц моложе 40 лет ГПОД III степени являются почти казуистикой. Среди 280 больных с ГПОД, наблюдаемых И. Л. Тагером, А. А. Липко (1965), грыжи III степени у лиц от 30 до 40 лет не встречались, а мы обнаружили их лишь у 4 больных моложе 40 лет. Возрастной фактор касается и фиксированных ГПОД. Грыжи III степени фиксированы у 74,6%, II степени — у 17,8%, а I степени — у 2,2% [Герке А. А. и др., 1974].

Фиксация и величина ГПОД находятся в обратной связи — чем меньше грыжа, тем больше ее подвижность и тенденция к росту и наоборот, чем больше грыжа, тем чаще она фиксирована и стабильна в размерах. Грыжи растут медленно (годами). Н. Rietter и соавт. (1959) считают, что 58% маленьких грыж без операции через 5—7 лет увеличиваются до больших, а иногда и до громадных (рис. 45).

ГПОД остаются бессимптомными, по данным литературы, в 3—40% случаев этого заболевания. Мы случайно обнаружили асимптомные грыжи у 46 больных (12%). С. А. Flood (1960) выделил в предложенной им классификации группу асимптомных ГПОД. Мы, как и И. Л. Тагер, А. А. Липко (1965), считаем, что предположительный клинический диагноз ГПОД возможен в большинстве случаев.

Патогномоничных проявлений ГПОД нет, клиническая картина этого хронического заболевания полиморфна, со множеством «масок». С. W. Harrington (1948) называл клинику ГПОД «маскарадом верхнего отдела живота». Многообразие симптомов и синдромов приводит на практике к многочисленным ошибкам диагностики, когда ГПОД принимают за инфаркт миокарда, стенокардию, анемию, рак, хронический холецистит, панкреатит, колит и др.

Клиника детских, в основном врожденных ГПОД характеризуется ранним развитием осложнений: эзофагита с частыми срыгиваниями или рвотой с примесью крови, анемии, бронхита и пневмонии, задержкой роста и т. д. (рис. 46). Быстрое прогрессирование болезни делает таких детей инвалидами, они не поддаются консервативному лечению. Единственные надежды на выздоровление следует возлагать на хирургическое вмешательство.

У взрослых клинические проявления ГПОД обусловлены постепенно развивающейся слабостью замыкательного механизма кардии, появлением желудочно-кишечного рефлюкса и пептического эзофагита. К числу наиболее часто встречающихся и упорных симптомов следует отнести боли [Герке А. А. и др., 1974]. Причины болей еще полностью не выяснены, но в их патогенезе признан бесспорным рефлюкс-эзофагит. Боли могут быть вызваны и другими дополнительными факторами, например сдавленной нервных и сосудистых окончаний в пролабированном отделе желудка, натяжением ветвей п. vagus, спастическим сокращением пищевода, растяжением хиатального отверстия и др. Локализация болей весьма разнообразна, но чаще это подложечная область (35%). Бывают загрудинные боли по ходу пищевода (25%), боли в области сердца (20%), в зоне Шоффара (10%), в спине в точках Боаса и Опенховского (5%), в области шеи — френикус-симптом (5%) и др. Интенсивность боли варьирует от слабых до резких, жгучих и невыносимых (морфинных). Болевой симптом может быть эпизодическим или постоянным, но особенно характерно его появление после еды, в горизонтальном положении тела, при физической нагрузке, упорном кашле, метеоризме, вследствие употребления непереносимых продуктов и т. д. Нередко боли ослабевают после

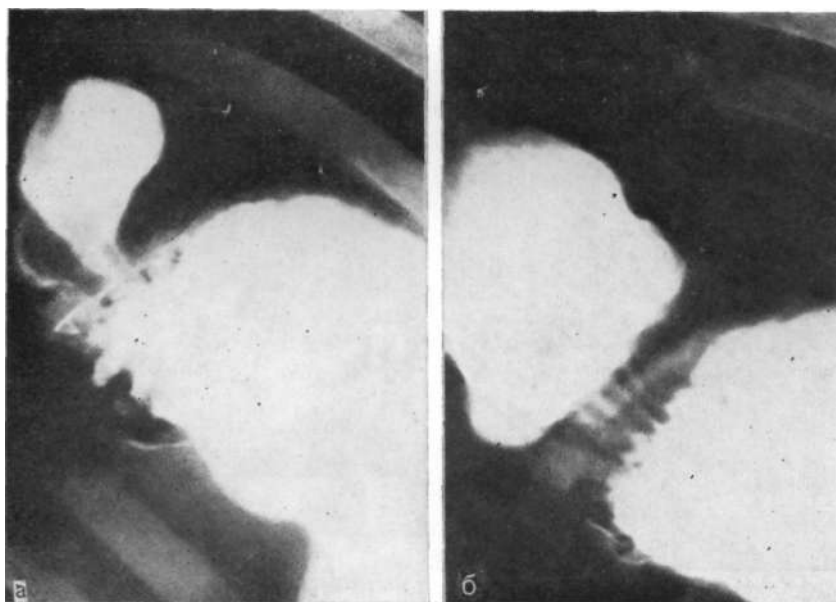


Рис. 45. Рентгенограмма. Увеличение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.
 а — впервые диагностированная; б—грыжа через 5 лет.



Рис. 46. Рентгенограмма при врожденной ювенильной грыже пищеводного отверстия диафрагмы с тяжелой клинической картиной; вынужденная хирургическая коррекция в 11 лет.

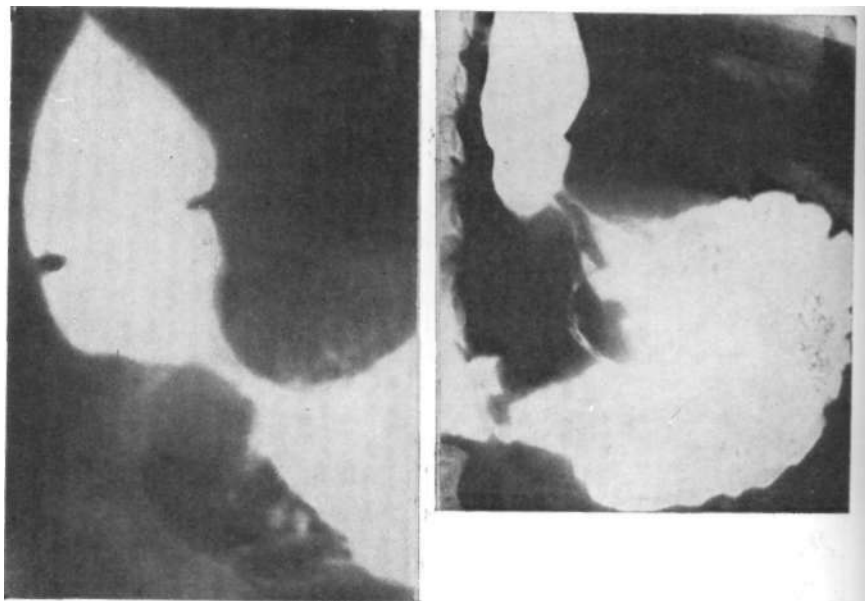


Рис. 47. Хиатальная грыжа I степени у больной хроническим холециститом-рентгенологический симптом кардиальных зарубок.

Рис. 48. Рентдашграмма. Хиатальная грыжа I степени и хроническая язва привратника (синдром Карвера).

отрыжки, срыгивания, рвоты, отдыха, глубокого дыхания, спазмолитических средств, перехода в вертикальное положение или других мероприятий, снижающих внутрибрюшное и внутрижелудочное давление. Следует помнить, что ГПОД может сосуществовать с язвенной болезнью, холециститом, колитом и другими заболеваниями, дающими разнообразный торакоабдоминальный болевой синдром (рис. 47, 48). Несколько реже у больных с ГПОД наблюдаются изжога, отрыжки и срыгивания пищи — симптомы недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Забрасывание агрессивного желудочного содержимого в пищевод наблюдается скорее при повышенной, чем при сниженной кислотности желудочного сока. Наш опыт подтверждает прямую связь между спазмами привратника и выраженностью изжоги, а также между симптомами ГПОД и так называемым пилорическим синдромом — гипермоторика и гипозвакуация желудка на почве пилороспазма при язвенной болезни, холецистите, гепатите, дуодените и др. (рис. 49).

Чрезвычайно важным признаком ГПОД является дисфагия, требующая постоянной онкологической настороженности! Б. Г. Steinmann (1961) и другие авторы считают дисфагию частым, характерным, а иногда и ведущим симптомом ГПОД. Однако мы наблюдали дисфагию лишь у 26 больных (7%). Затруднения при

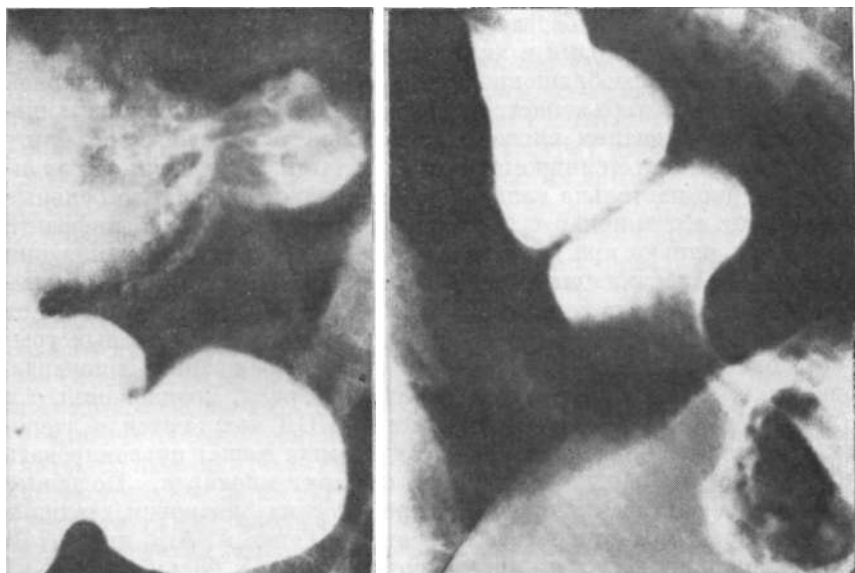


Рис. 49. Недостаточность пищеводного отверстия, гипермоторика и отсутствие эвакуации из желудка (синдром пилорокардиальной дискоординации) на рентгенограмме.

Рис. 50. Хиатальная грыжа I—II степени, кольцо Гафтера (дисфагический синдром) на рентгенограмме.

приеме пищи объясняются обычно воспалением, отеком, изъязвлением слизистой оболочки, дискинезией и, реже, транзитным ущемлением грыжи. Наш опыт говорит о том, что дисфагия при ГПОД часто бывает следствием функционального расстройства (гиперкинезии) пищевода и редко — органического поражения кардии (стриктура, язва, пролапс, инвагинации и др.) (рис. 50, 51). У таких больных мы иногда наблюдали парадоксальную дисфагию (симптом Лихтенштерна). Автор объяснял ее лучшим расправлением стенок пищевода проходящим плотным куском пищи.

Длительное интермиттирующее, а не прогрессирующее течение, большая зависимость от качества и количества пищи, положения тела и физических нагрузок, стрессовых ситуаций, появление в конце еды (дисфагия последнего куса) отличают дисфагию при ГПОД от раковой.

Дисфагия, тошнота, рвота, икота, анорексия, сухость или горечь во рту, жажда и другие симптомы объединяются в диспепсический синдром ГПОД (рис. 52,53).

Несколько реже наблюдается псевдостенокардический, или псевдокоронарный, синдром (25%). Основной причиной его считают рефлюкс-эзофагит и гиперкинезию (рис. 54). В клинике одного из основоположников функциональной патологии G. Berg-

main (1932) было убедительно доказано, что раздувание воздухом пищевода и кардии в хиатальном отверстии на $\frac{2}{3}$ снижает коронарное кровообращение. Подобный механизм коронарной недостаточности объясняется раздражением волокон блуждающего нерва с развитием висцеро-висцерального рефлекса по типу стенокардического синдрома. Боли в области сердца или за грудной нередки настолько сильны и продолжительны, что больные поступают в стационар с диагнозом стенокардии или инфаркта миокарда, однако при грыжах отсутствуют стабильные изменения на ЭКГ, нитроглицерин не эффективен, выявляется связь с приемом пищи и положением тела и отсутствует зависимость от эмоциональных напряжений. Этот синдром при хиатальных грыжах может создавать на ЭКГ картины повреждения миокарда, ишемии миокарда, учащения ритма сердца, отклонения оси (рис. 55). У лиц пожилого возраста ГПОД сочетаются с атеросклерозом венечных сосудов, поэтому грыжа может провоцировать истинную стенокардию или даже инфаркт миокарда. Подобные случаи инфарктов миокарда и хронических аневризм сердца у больных с ГПОД описаны в литературе [Герке А. А. и др., 1974]. Нам представляется клинически оправданным у больных с ГПОД исключать прежде всего патологию сердца, а при стенокардии помнить о грыже и ее псевдостенокардической маске. Крайне редкий компрессионный вариант сердечно-пищеводного синдрома описан у новорожденных при смещении сердца гигантской грыжей, когда в полость перикарда пролабировали желудок, кишечник и печень [Касаев А. А., Цимбал О. Л., 1965; Ellis F. G. et al., 1959]. ГПОД может проявляться в виде геморрагического синдрома (10—15%). Кровотечения в виде кровавой рвоты или мелены встречаются значительно реже, чем повторные скрытые кровотечения, ведущие к развитию малокровия — анемического синдрому (рис. 56). Г. В. Дибжилова (1968) с помощью радиоактивного хрома доказала возможность частых микрокровоотечений (до 40—50 мл). Ликвидация этих кровотечений вела к быстрому исчезновению анемии. Французские авторы в классификациях анемий выделяют в отдельную группу анемии при диафрагмальной грыже, а Р. R. Allison (1955) называл больных с ГПОД «кандидатами на анемию». Мы считаем целесообразным во всех случаях неясных внутренних кровотечений последовательно исключать рак, язвенную болезнь, ГПОД, не забывая о возможности их сочетания. Важно, что размеры выявленной грыжи вовсе не определяют интенсивность геморрагического или анемического синдрома. Малые грыжи часто сопровождаются хроническими кровопотерями с падением гемоглобина до 30 г/л (рис. 57), а большие грыжи нередко не влияют на нормальные показатели гемоглобина. Изредка внезапное массивное кровотечение может стать первым и единственным симптомом ГПОД.

Патогенез анемии при ГПОД сложен и многообразен. Он включает в себя и непосредственную потерю крови (постгеморрагическая анемия), и функциональную агастрию вследствие застойного

гастрита, и раздражение п. *vagus* (угнетение антианемического фактора) и недостаток в организме железа (гипохромная анемия), и тромбоз вен желудка (спленопатии), и другие механизмы. Однако основной компонент анемического и геморрагического синдромов — это грыжевый гастрит и рефлюкс-эзофагит, дающие кровотечения путем диапедеза, из эрозий, трещин и язв слизистой оболочки пищевода.

Важное клиническое и дифференциально-диагностическое значение имеет быстрое, в течение нескольких недель, восстановление гемоглобина при ГПОД после любого (даже профузного) кровотечения, что позволяет в некоторой степени исключить рак или сочетание грыжи и рака.

Совершенно правомочно выделение самостоятельного бронхопищеводного синдрома. Эта относительно редкая форма ГПОД обуславливает частые бронхиты, трахеобронхиты, астматические бронхиты, бронхиальную астму, пневмонию, плеврит и т. д. Выраженность этого синдрома зависит не столько от вида, величины или давности ГПОД, сколько от силы гастроэзофагеальных регургитаций и развития рефлюкс-эзофагита. Обычно ночью после обильного ужина возникают приступы упорного кашля, боли за грудиной, срыгивания, отхаркивания, приступы одышки или удушья. Нередко «симптом мокрой подушки» как результат постоянной ночной гастроэзофагеальной регургитации. Крайне редко при этом синдроме развивается пневмония с ателектазом нижних долей, чаще слева, вследствие прямого сдавливания легкого выпавшими через пищеводное отверстие желудка, двенадцатиперстной кишкой и сальником. Подобные случаи чаще встречаются в практике детского хирурга [Vantrappen G., Hellemans J., 1974].

Описаны редкие случаи прижизненной диагностики пенетрации язвы пролабированного отдела желудка в заднее средостение и плевральную полость с развитием гнойного левостороннего плеврита [Hester J., 1960]. Крайне тяжелая клиническая картина возникает при пищеводно-плевральных свищах и эмпиеме, быстро прогрессирующих вследствие ущемления желудка в грыжевом отверстии диафрагмы [Герке А. А. и др., 1974].

Значительно чаще газовый пузырь пролабированного в грудную полость желудка можно принять за абсцесс легкого или даже спонтанный пневмоторакс. Обычно это бывает у лиц, страдающих хроническими заболеваниями легких с грубыми плевропульмональными фиброзными изменениями как специфического, так и неспецифического генеза. Нам неоднократно приходилось наблюдать подобные ошибки диагностики в период эпидемических вспышек гриппа, когда у лихорадящих больных рентгенологически выявлялись полости в нижних долях и их срочно госпитализировали с диагнозом «абсцидирующей гриппозной пневмонии» (рис. 58).

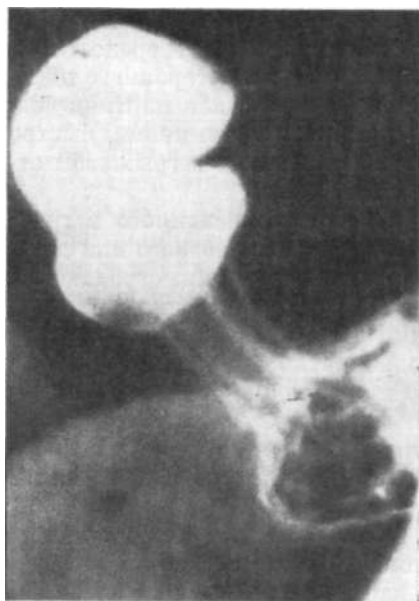
Из всего изложенного следует, что в развитии того или иного клинического синдрома ГПОД основное место занимает патогенетическая цепочка: недостаточность кардии — желудочно-кишечный

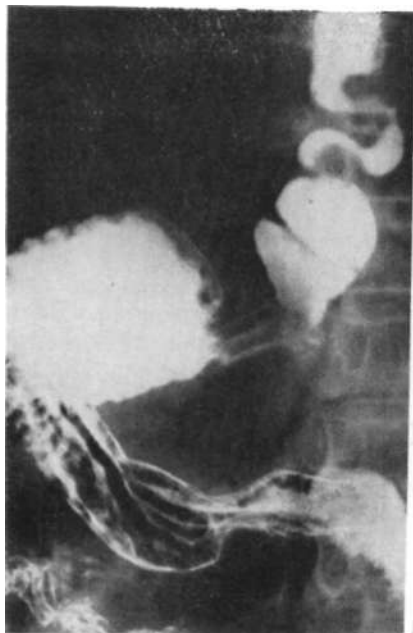


51

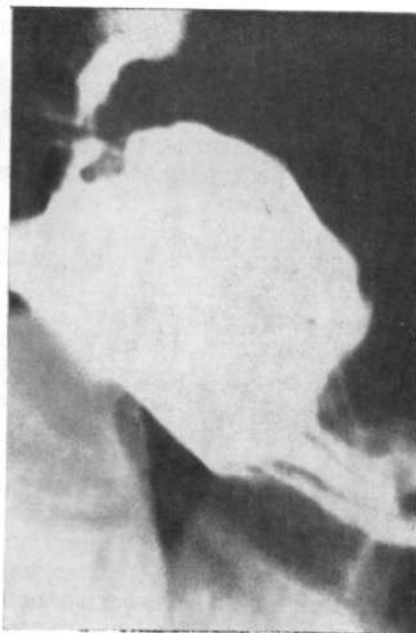
52

53





54



55

Рис. 51. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы II степени, грыжевой гастрит и транскардиальный пролапс слизистой оболочки. а — рентгенограмма в вертикальном, б — в горизонтальном положении тела.

Рис. 52. Малая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с выраженным диспепсическим синдромом на рентгенограмме.

Рис. 53. Большая врожденная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (короткий пищевод) со слабо выраженным диспепсическим синдромом на рентгенограмме.

Рис. 54. Рентгенограмма. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы I—II степени, спастическое укорочение и дискинезия пищевода (гастрокардиальный синдром Ремхельда).

Рис. 55. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы III степени смешанного типа, рефлюкс-эзофагит (эзофагокардиальный синдром Бергмана) на рентгенограмме.

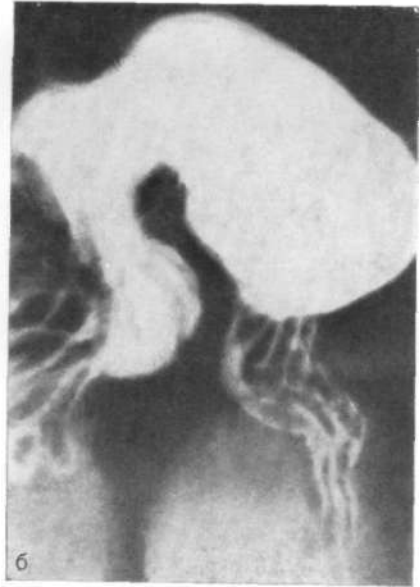
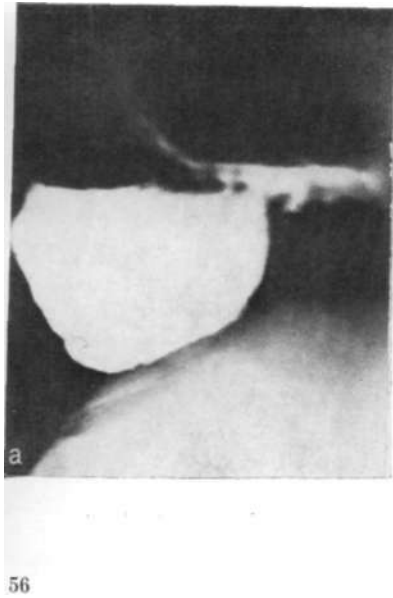
рефлюкс-эзофагит. Доказано, однако, что желудочно-пищеводный рефлюкс далеко не всегда приводит к воспалительному процессу слизистой оболочки (эзофагиту). Это осложнение может возникнуть не только под действием агрессивного кислого содержимого желудка, но и при поступлении в пищевод щелочного содержимого тонкой кишки после гастрэктомии. Желудочно-пищеводный рефлюкс выявляется у большинства людей [Stanciu C. et al., 1977], но в зависимости от частоты, интенсивности времени нейтрализации pH и резистентности слизистой оболочки пищевода может приве-

сти или не привести к развитию патологического процесса. Б. В. Петровский (1962) считает, что желудочно-пищеводный рефлюкс совсем не обязательно связан с ГПОД, т. е. рефлюкс-эзофагит и ГПОД не всегда взаимосвязаны. По данным литературы рефлюкс-эзофагит встречается у 10—90% всех больных ГПОД. Мы выявляли рефлюкс-эзофагит у каждого 5-го больного, что очень близко к данным В. В. Уткина и Б. К. Апиниса (1970) (18%), основанным на изучении больных смежного региона Прибалтики. Большая разница в частоте выявления рефлюкс-эзофагита объясняется, по нашему мнению, разными критериями диагностики этого осложнения. Современные клинико-инструментальные методы (рентгенологическое исследование, эндоскопия с биопсией, рН-метрия и др.) позволяют дифференцировать катаральные, эрозивные и язвенно-некротические формы эзофагита, определять тяжесть воспаления пищевода (легкое, среднетяжелое и тяжелое).

Мы считаем, что если диагностика ГПОД клинически вполне возможна, то выявление ее осложнений, не подтвержденное рентгенологическими и эндоскопическими методами, порочно и опасно для больного (гипер- и гиподиагностика рефлюкс-эзофагита).

Одним из очень тяжелых осложнений грыж являются пептические язвы пищевода, грыжевого мешка. Пептические язвы пищевода обнаруживаются у 1—3% больных ГПОД [Араблинский В. М., 1965; Уткин В. В., Апинис Б. К., 1976]. S. Ochsner (1961) из 1212 больных ГПОД выявил язвы у 15 (1,2%).

Язвы пищевода возникают как исход эрозивного или некротического рефлюкс-эзофагита. Иногда язвы пищевода образуются в участках метаплазии эпителия (рис. 59 цветн., см. с. 29) под воздействием агрессивного желудочного содержимого. Язвы грыжи диагностируются с трудом, поскольку они чаще возникают в стенках скользящих или частично фиксированных грыж I—II стадии. Язвы гигантских и фиксированных грыж в литературе описываются редко. Язву в области ворот грыжи на уровне диафрагмального кольца иногда называют «язвой в седле» грыжи или «верхом сидящей язвой» [Richter J. A., Rabin M. S., 1979], а язву грыжевого мешка (рис. 60 цветн., см. с. 30) — язвой Кея [Key E., 1926]. Это хронические язвы, иногда они осложняются прободением, перфорацией, профузным кровотечением, требующим немедленного хирургического вмешательства. Длительное существование язвы приводит к образованию рубцов, развитию локального стеноза. Иногда пептические стриктуры осложняют рефлюкс-эзофагит без развития пептической язвы. Особенно часто подобная картина наблюдается у детей. Ювенильные ГПОД имеют злокачественное течение и у 15,8% детей довольно быстро приводят к пептическим стриктурам пищевода [Ekespaare W., 1971]. В. М. Араблинский находил пептические стриктуры у 6% взрослых больных ГПОД, однако эти цифры выше средних данных других авторов. Согласно нашим данным стриктуры возникали у 2% больных ГПОД; аналогичные показатели получили В. В. Уткин, Б. К. Апинис (1976).



57

Рис. 56. Рентгенограмма. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы III степени (грудной желудок).

а — вертикальное; б — горизонтальное положение тела (незначительный анемический синдром).

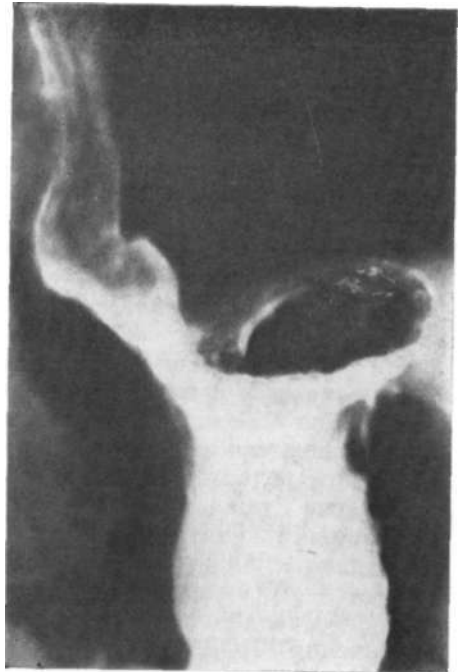


Рис. 57. Рентгенограмма. Малая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, отек и дубликатура слизистой оболочки кардии и свода желудка (выраженный геморрагический синдром).



Рис. 58. Рентгенограмма. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ошибочно принятая за абсцесс правого легкого (бронхо-пищеводный синдром).

а — боковой снимок легких; **б** — рентгеноконтрастное исследование пищевода.

Септические стриктуры локализуются обычно в дистальной трети пищевода, т. е. в местах наибольшего орошения слизистой оболочки кислым желудочным содержимым (причем диаметр грыжи не более 5 см). Скорость формирования и протяженность стриктур различны. Обычно они формируются несколько лет (рис. 61), но иногда возникают стремительно, за один месяц. Длина сужений колеблется от 1—2 до 10 см и более. Формирующиеся стриктуры, как правило, меняют устоявшуюся симптоматику ГПОД: возникают или резко усиливаются дисфагия, боли, чувство сжатия в груди, в то время как изжога, отрыжка, срыгивания ослабевают; исчезает аппетит, нередко возникают поносы, прогрессируют похудание и слабость. Иногда прогрессирование пептических стриктур останавливается и состояние стабилизируется на многие годы, но чаще такие стенозирующие рефдокс-эзофагиты заставляют больных соглашаться на операцию.

Крайне редким и наиболее тяжелым осложнением становится ущемление грыжи. По сводной статистике М. М. Басса (1959), ущемления травматических (приобретенных) грыж диафрагмы наблюдаются у каждого 2-го, врожденных — у каждого 6-го и хиатальных — у каждого 30-го. Наши 4 наблюдения острого ущемления (1%) свидетельствуют о более низкой частоте этого грозного осложнения ГПОД. В литературе описываются случаи ущемления

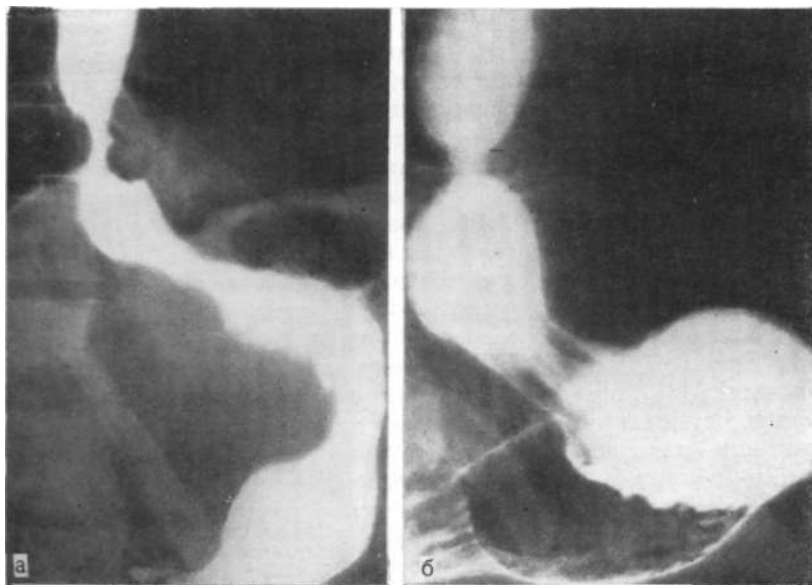


Рис. 61. Рентгенограммы. Динамика хиагальной грыжи.
 а — хиатальная грыжа, осложненная рефлюкс-эзофагитом и язвай; б — короткая пептическая стриктура, развившаяся на ее месте спустя 3 года.

и самопроизвольного вправления диафрагмальных грыж, что, естественно, исключает показатель частоты. В. В. Уткин, Б. К. Апипис (1976) наблюдали ущемление в 0,4% всех случаев ГЛОД и у 15,3% больных с грыжей параэзофагеального типа. Поскольку в литературе ущемления скользящих и фиксированных аксиальных грыж практически не описаны, столь большой процент свидетельствует о значительной опасности для жизни только параэзофагеальных ГПОД. О существовании такой грыжи, по нашему мнению, должны быть осведомлены больной или его родственники, поскольку в случаях острого ущемления быстрое введение в желудок зонда и декомпрессия могут спасти больного. Это оправдано еще и тем, что даже самое квалифицированное рентгенологическое исследование, точно определившее параэзофагеальную грыжу и ширину грыжевых ворот, практически не может установить степень сдавления (ущемления) стенок желудка. Диагноз ущемления ставится на основании жалоб и клиники «острого живота». В литературе описаны гангрена ущемленного отдела желудка, флегмона грыжевого мешка, заворот желудка в грыже [Tingaud M., 1967; Долецкий С. Я., 1960, и др.].

«Маскарад верхнего отдела живота» объясняется не только разнообразием «масок», но и сочетанием у большинства больных грыжи с патологией органов брюшной или грудной полости. В 20—30% случаев ГПОД сочетается с хроническим холециститом или холелитиазом. Сочетание грыжи и холецистита J. Foster,

К. Kuntson (1958) объясняют комплексом врожденных и приобретенных дефектов сфинктера кардии и сфинктера Одди. Подобную связь выявили R. Volman и соавт. (1966), когда при анализе причин постхолецистэктомического синдрома обнаружили у большинства больных ГПОД. Наш опыт также свидетельствует о том, что необходимо всегда еще до операции рентгенологически исключить хиатальную грыжу у больных калькулезным холециститом, и, наоборот, всегда производить холецистографию больным ГПОД. В. В. Уткин (1976) справедливо советует хирургам всегда проводить ревизию и прогностическую оценку состояния пищевода и отверстия во время операций на желчевыводящих путях.

По данным литературы в каждом 10-м случае ГПОД сочетается с язвенной болезнью. Для такого «симбиоза» характерны преобладание дуоденальных язв над желудочными, большее число больных мужского пола и молодого возраста, т. е. закономерности, присущие язвенной болезни. Это позволяет считать язвы первичным процессом, а ГПОД — вторичным компонентом.

Несколько реже ГПОД сочетается с дивертикулами и дивертикулезом пищеварительного тракта (5%). Возрастная слабость соединительной ткани, повышенное давление в желудке, тонкой и толстой кишках, хронические воспалительные процессы и функциональные расстройства, т. е. некоторая общность патогенеза ГПОД и дивертикулеза делают их сочетания если не частыми, то закономерными.

Практически нередки сочетания ГПОД с колитом, долихосигмой, полипозом желудочно-кишечного тракта, паховыми грыжами, варикозами, релаксацией диафрагмы, парастеральными липомами, узловатым зобом, эндокринными расстройствами, болезнями обмена веществ, злокачественными опухолями и др. [Hafter E., 1974].

До сих пор спорным остается вопрос о закономерностях сочетания ГПОД с раком желудка или пищевода. R. H. Adler, J. Rodriguez (1959) собрали в мировой литературе 212 описаний подобных случаев. Одни авторы считают, что рак при грыже развивается не чаще, чем без нее, другие выявляют рак желудка у больных ГПОД в 3—4 раза чаще, чем без грыжи. В настоящее время доказана прямая зависимость между грыжевым гастритом и раком грыжевого мешка, а также между рефлюкс-эзофагитом и раком пищевода. Эти хронические воспаления слизистой оболочки сопровождаются эрозиями, язвами и метаплазией слизистой оболочки, создают благоприятную почву для развития рака (см. рис. 59). Сочетание ГПОД с кардиоэзофагеальными раками выявлено в 2,6% случаев [Каншин Н. Н. и др., 1965]. Кроме фиксированного грыжевого рака желудка, описан рак желудка, выпадающий при перемене положения тела в грудную полость (скользящий, гернированный рак желудка) (рис. 62).

Основным методом диагностики является рентгенологическое исследование в два этапа: обзорное бесконтрастное и контрастное многоплоскостное исследование. Подготовка больных и состав



Рис. 62. Пролабирующая в грудную полость подслизистая изъязвленная опухоль на рентгенограмме. Диагноз нейросаркомы подтвержден на операции,
а — вертикальное, б — горизонтальное положение тела.



Рис. 63. Малая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, выявленная только с помощью искусственной гипотонии, на рентгенограмме.

контраста такие же, как при обычном исследовании желудка; иногда для лучшего выявления ГПОД и рефлюкса используется более жидкая контрастная масса, особенно у детей [Darling D. B. et al., 1982], и закисление контраста (проба Бернштейна). Для уточнения диагноза предлагают использовать положение Квинке (ноги выше головы), Тренделенбурга (таз выше головы), наклоны туловища по Розепштрауху и компрессию живота. Цель этих приемов — повысить внутрибрюшное давление. Мы считаем, что эти антифизиологические приемы служат «диагностике отчаяния», способствующей в основном гипердиагностике ГПОД и рефлюсов. Целесообразнее в сомнительных случаях применять фармакорентгенографию — искусственную гипотонию атропином, позволяющую выявить даже небольшие скользящие ГПОД (рис. 63). Н. G. Biandl с соавт. (1973) дополнительно выявили с помощью фармакорентгенографии 24% ГПОД, не обнаруженных до того обычными рентгенологическими методами. Фармакологическое исследование функции кардии и хиатального кольца, на наш взгляд, более достоверно и физиологично, чем «контрастный завтрак» в неестественных условиях.

Бесконтрастное исследование нередко позволяет выявить косвенные признаки хиатальной грыжи. Это добавочная тень в заднем средостении с просветлением в центре или уровнем жидкости — псевдоабсцесс (см. рис. 58), один или два (песочные часы) газовых пузыря на фоне сердца; расширение средостения с четким наружным контуром; изменения величины, формы и положения желудочного пузыря и др. Подобные симптомы свидетельствуют о фиксированных ГПОД II—III стадии.

Использование контрастной массы позволяет выявить врожденный короткий пищевод (обоснованнее термин «неопущение желудка»), фиксированные или частично фиксированные грыжи II—III стадии. Важными симптомами ГПОД являются сглаженность или отсутствие угла Гиса, отклонения пищевода от диафрагмы и позвоночного столба, «утолщение» свода желудка (чаще при грыжах, чем при раке), деформация свода с образованием треугольника между стенками диафрагмы, желудка и толстой кишки (чаще при релаксациях диафрагмы, чем при грыжах), изменения газового пузыря желудка и другие менее значительные признаки (рис. 64, 65). Особое внимание следует уделять изменениям тонуса и моторики пищевода с регистрацией гиперкинезии и антиперистальтических движений контраста («танец глотка»), состоянию рельефа и пневморельефа слизистой оболочки («зернистый» или «шагреновый» рельеф), деформации контуров и складок, т. е. признакам «реакции пищевода» на грыжу (рис. 66, 67). По собственному опыту заметим, что рефлюкс-эзофагит может не иметь органических рентгенологических симптомов и проявляться только функциональными расстройствами пищевода или устанавливаться эндоскопически.

Наиболее важно и информативно контрастное функциональное исследование. Прежде всего оно позволяет выявить слабость

фиксирующего аппарата кардии по смещению пищевода в диафрагмальном отверстии. Смещение пищевода при дыхании более чем на 3 см свидетельствует о начале формирования ГПОД, а гастроэзофагеальный рефлюкс говорит о дисфункции (недостаточности) кардии. В положении больного на спине и на животе регистрируются расширение пищеводного отверстия диафрагмы и присутствие в нем при грыже 3 и более складок желудка. Обычно эти складки параллельны друг другу и веерообразно расходятся над диафрагмой в грыжевом мешке. Неравномерное утолщение и набухание складок приводят к зубчатости или волнистости («изодранности») контуров ранее гладкого эпифренального мешка, т. е. признакам «грыжевого гастрита» (рис. см. 51, 64). Неровный зубчатый контур под диафрагмой свидетельствует о более обширном отеке верхнего отдела желудка (рис. 68). Дополнительные тени у входа в кардию или удвоение (дубликатура) слизистой оболочки на фоне имирегированного контрастом желудочного пузыря говорят о миграции отечной слизистой оболочки и ее выпадении в желудок (см. рис. 51, 57). При исследовании в горизонтальном положении больного отек остается, а выпадение исчезает (релакс слизистой оболочки). Иногда признаки выпадения слизистой оболочки исчезают при раздувании желудка воздухом. Симптомы выпадения лучше выявляются при полном выдохе (в диастолической фазе диафрагмального сфинктера по Диллону), когда диафрагма идет вверх, а пищевод смещается книзу. Они чаще встречаются при ГПОД I—II стадии и крайне редко при грыжах III стадии.

Отек кардии, свода, транскардиальные миграции и выпадения слизистой оболочки служат «достоверными, почти патогномическими симптомами ГПОД» [Тагер И. Л., Липко А. А., 1965].

Инвагинацию пищевода в желудок, выпавший грудной отдел, когда желудок как бы обнимает пищевод над диафрагмой, впервые описали R. Sarasin, A. Hock (1951), а в СССР — Г. И. Вайпштейн (1961). Рентгенологически при этом наблюдается характерная картина воротничка, надетого на шею, венчика инвагинации («кольцо Сатурна») над диафрагмой (рис. 69, 70). Клинически это состояние сопровождается дисфагией, болями, гиперсаливацией, появляющимися лишь эпизодически, так как кольцо инвагинации непостоянно, оно возникает в положении на животе и исчезает из-за скольжения грыжи в вертикальном положении тела (дезинвагинация пищевода). Клиника тяжелее при фиксированных грыжах, когда инвагинация становится не преходящей, а постоянной, хронической. А. А. Айзенштат (1964) считает симптом воротничка не инвагинацией пищевода, а своеобразной редкой грыжей смешанного типа, названной им «манжетообразной».

При многократных исследованиях, а иногда и в ходе одного можно увидеть переход одной формы грыжи в другую: аксиальной в смешанную, «манжетообразную», параэзофагеальную, и наоборот. Смешанные грыжи описываются в 2% всех ГПОД [Уткин В. В., Апинис Б. К., 1976]. Аксиальные (осевые) ГПОД

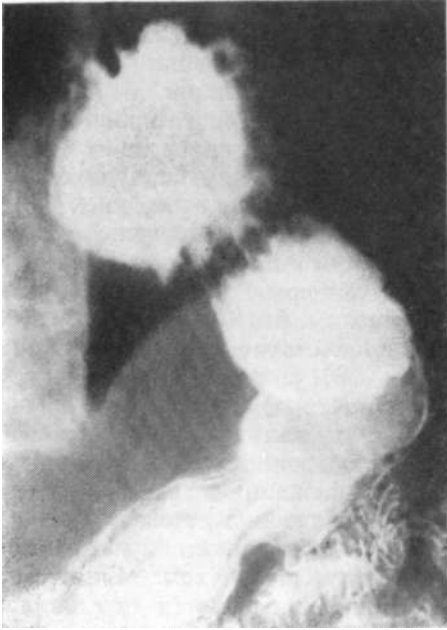
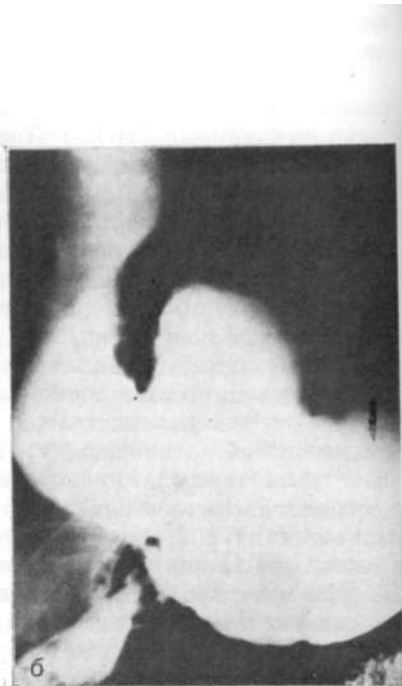


Рис. 64. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы III степени, грыжевой гастрит и дополнительная параэзофагальная тень — пролабированный в грудную полость сальник па рентгенограмме. На операции найдена аорто-хиатальная грыжа.

Рис. 65. Параэзофагальная грыжа и рефлюкс-эзофагит на рентгенограмме.
а — вертикальное, б — горизонтальное положение тела.



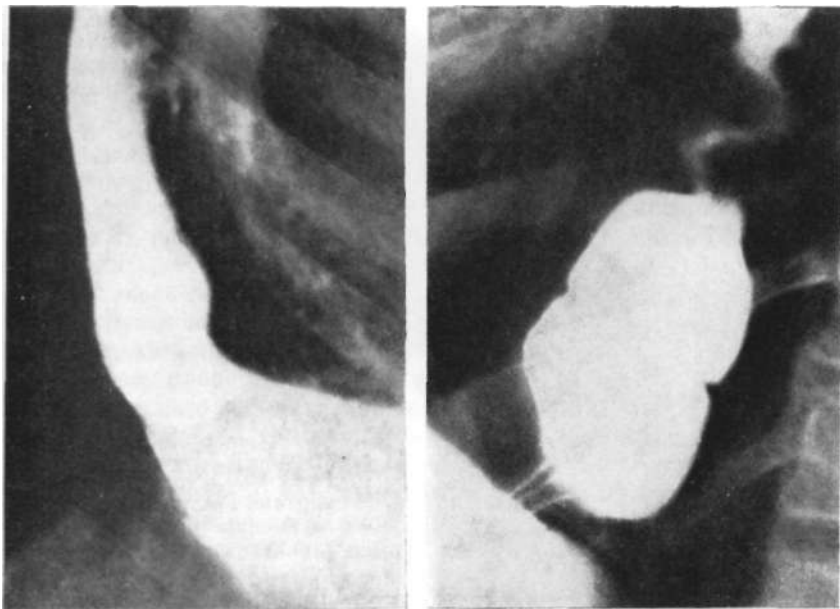


Рис. 66. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы I—II степени и рентгенологически выраженная гастро-эзофагеальная регургитация — «танец глотка». Клинически — синдром Клеменгона.

Рис. 67. Рентгенограмма. Дискинезия и спастическая контрактура пищевода при грыже пищеводного отверстия диафрагмы I степени.

могут быть фиксированными, частично фиксированными и скользящими. Для аксиальных грыж характерны эпифренальное образование (грыжевой мешок, колокол, шапка, луковица), сообщение образования с желудком (грыжевые ворота) и отграпичность от пищевода, присутствие более 3 желудочных складок в грыжевых воротах и эпифренальном мешке (см. рис. 43, 45, 53, 56).

Многие авторы считают типичными задержку бария в грыже и быстрое опорожнение ее при глубоком вдохе [Мирганиев Ш. М., 1963; Eberl J., 1954]. Мы считаем этот признак малодостоверным из-за его крайнего непостоянства в процессе даже одного контрастного исследования. Мы неоднократно выявляли скользящие грыжи, не исчезающие при глубоком дыхании и опорожняющиеся только при перемене положения тела. Аналогичные данные получил А. И. Айзенштат (1964). Логично предложение того же автора в целях динамического контроля измерять ГПОД у больного, лежащего на животе (рентгенометрия грыжи) и различать малые грыжи (не более 3 см), средние (от 3 до 8 см) и крупные (более 8 см). Е. Nafter (1974) считает признаком грыжи скопление бария над диафрагмой более 3,5 см длиной и 2,5 см шириной с задержкой контраста дольше одного глубокого вдоха.



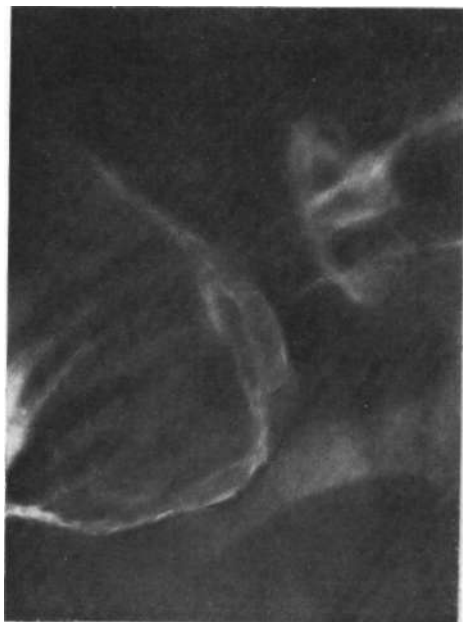
Рис. 68. Рентгенограмма. Отечность слизистой оболочки кардноэзофагеального перехода и недостаточность кардии при малой грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Клинически — синдром Лиана — Сиге — ВслИ.

68
69

Рис. 69. Рентгенологическая картина кратковременной инвагинации пищевода в хиатальную грыжу: симптом «воротничка».

Рис. 70. Рентгенограмма. Инвагинация пищевода («кольцо Сатурна»).

70



Ж. Ebei'l называет хиатальной грыжей мешок размерами не менее апельсина, опорожняющийся как перорально, так и ретроградно. Нам кажется, что подобный взгляд приведет к гиподиагностике начальных стадий ГПОД. Мы неоднократно убеждались в том, что малые грыжи (менее апельсина) вызывали тяжелый рефлюкс-эзофагит, а средние и большие сопровождалась скудной клинической картиной (см. рис. 53, 56). Справедливости ради следует признать, что большая часть рентгенологически выявленных малых грыж были случайными находками и клинически не проявлялись. F. Fleischner (1950) считает малые грыжи даже физиологическим состоянием кардии.

Небольшие аксиальные грыжи легко спутать с известной рентгенологам ампулой пищевода. Ампула — это появляющееся и исчезающее в процессе глотания симметричное расширение наддиафрагмального сегмента пищевода (фаза моторики). Это истинно физиологическое состояние эпифрепального отдела пищевода является псевдогрыжей. Она определяется у большинства здоровых людей старше 40 лет, заметно учащаясь с возрастом. Ампула возникает в фазе вдоха и опорожняется в фазе выдоха, расположена вдоль оси пищевода, имеет малые размеры (менее 3 см) и четкие наружные контуры с конусами (клювами) по верхней и нижней стенкам. В ней присутствуют тонкие и нежные складки пищевода, нет рефлюксов и грыжевых ворот, клинически она бессимптомна.

Иногда при скользящих грыжах ампула видна как функциональное надгрыжевое образование, но чаще она поглощается грыжей и формируется единый мешок — наддиафрагмальная «желудочная шапка» (см. рис. 52). По мере опорожнения на границе между ампулой и грыжей иногда возникают на короткий срок втяжения стенок — «зарубки» (см. рис. 47, 67). Втяжения на рентгенограммах могут быть асимметричными и неглубокими (кардиальные зарубки) или глубокими и симметричными (в виде кольца) (см. рис. 50, 54). Особенно демонстративны эти образования при рентгенокинематографии или на телевизионных видеозаписях. Кардиальные зарубки и кольцо Гафтера отражают границу смещенной в грудную полость кардии [Hafter E., 1974]. Проведенные нами рентгеноэндоскопические параллели выявили заметное утолщение циркулярной складки по Z-линии без признаков воспаления или стеноза. Клинико-рентгенологическое значение циркулярных сужений заключается в том, что они помогают надежной диагностике малых грыж.

В литературе давно известны перепончатые (мембранозные) сужения нижней трети пищевода как аномалии эмбриогенеза или приобретенные состояния. Особенно часто эти сужения сочетаются с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. R. Schatzky, J. Gagu (1953) описали нижнее пищеводное кольцо как причину выраженного дисфагического синдрома. В дальнейшем это состояние стали называть кольцом Шацкого, сжимающим кольцом, кольцом Крамера, сфинктером Гаккера., контрактильным стенозом и т. п. Однако

если локализация и форма кольца, лежащего над грыжей, не вызвали сомнений, то клиническая значимость оказалась спорно после того, как Р. Крамер (1956) обнаружил его у 6% здоровы лиц. Обычно кольцо возникает в наддиафрагмальном сегменте имеет длину 3—5 мм и суживает просвет пищевода иногда до 2—3 мм, провоцируя дисфагию. Эндоскопически это мембранозный циркуляторный стеноз с «глазком» в центре без признаков опухоли левого или рубцового поражения стенок. По нашему мнению ниже пищеводное кольцо является исходом асептического воспаления и механического раздражения первого утолщения циркулярного слоя преддверия пищевода. Это утолщение стенки по Z-линии имеющее в норме ширину до 2,2 мм, смещается при грыже в грудную полость и создает картину контрактильного кольца (рис. 7 цветн., см. с. 30).

Эндоскопическая диагностика ГПОД не всегда легка. Отсутствие единого критерия нормы в эндоскопическом изображении кардии порождает, на наш взгляд, тенденцию к гипердиагностике ГПОД. Обычно кардия находится на расстоянии 39—41 см от передних зубов у мужчин и 38—39 см у женщин. Розетка кардии замкнута, а в 2—3 см над ней расположена Z-линия. Однако нередко переход слизистых оболочек разного строения располагается выше описанного варианта нормы, т. е. в 4—5 см и более над розеткой кардии. Это состояние, называемое «внутренним коротким пищеводом», считают аномалией развития слизистой оболочки пищевода. Нам кажется, что эта аномалия и лежит в основе эндоскопической гипердиагностики ГПОД. Вместе с тем у многих пациентов за патологию принимают легко провоцируемый рвотный рефлекс (язрогенная реакция): происходят транскардиальный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод в виде гриба (рис. 72 цветн., см. с. 30) и релапс в течение нескольких секунд. Эта картина, по нашему мнению, больше свидетельствует об аномалии развития подслизистого слоя (гипермобильности), чем о ГПОД. В данном случае говорить об эндоскопических признаках недостаточности кардии и особенно о ГПОД следует с большой осторожностью.

Для диагностики грыжи необходима визуализация грыжевой полости, начинающейся за смещенной в оральном направлении полусомкнутой или зияющей кардией (рис. 73 цветн., см. с. 30). В эндоскопическом изображении нижней границей грыжевого мешка является сужение, обусловленное давлением ножек диафрагмы, что создает как бы второй вход в желудок (рентгенологически это ворота грыжи). При большом хиатальном отверстии диафрагмы это сужение выражено слабо, что затрудняет распознавание ГПОД. Иногда помогают дополнительное раздувание грыжевой полости и глубокое дыхание, вызывающее движения диафрагмы (сближение ножек диафрагмы). Таким образом, для эндоскопического диагноза скользящих ГПОД необходимо сочетание следующих анатомических и функциональных признаков: 1) уменьшения расстояния от передних резцов до кардии; 2) наличия грыжевой

полости; 3) наличия «второго входа» в желудок; 4) зияние кардии или неполного ее смыкания; 5) транскардиальных миграций слизистой оболочки (пролапсы — релапсы); 6) гастроэзофагеальных рефлюксов содержимого желудка; 7) признаков грыжевого гастрита и рефлюкс-эзофагита. Эти симптомы видны более отчетливо при фиксированных ГПОД, а также при больших грыжах II—III степени.

5.4. Лечение. Можно с уверенностью сказать, что увлечение хирургическим лечением ГПОД прошло, уступив место вполне определенным принципам терапии. Большинство авторов, в том числе и хирургов, убедились в том, что для операции необходимы строгие показания: осложненный рефлюкс-эзофагит (кровотечения, изъязвления, стриктуры), гигантские грыжи с анемическим, геморрагическим, компрессионным синдромами; параэзофагеальные виды грыж (опасность ущемления) или сопутствующие заболевания, требующие хирургического лечения.

У детей лечение ГПОД должно быть хирургическим, что связано с довольно быстрым развитием у них таких осложнений, как кровотечения, изъязвления, стриктуры, кровавая рвота, аспирационная пневмония, абсцессы и др. Появление осложнений требует операции независимо от возраста ребенка [Долецкий С. Я., 1960].

Наиболее перспективным и удобным считается трапсторакальный доступ.

У лиц среднего возраста и пожилых с ослабленной функцией внешнего дыхания и сопутствующими заболеваниями других органов целесообразнее коррекция грыжи трансабдоминальным доступом [Vantrappen G., Hellemans J., 1974].

Из предложенных операций — хиатопластики, диафрагмокурорафии, гастропексии, фундопликации, эзофагофундопексии и других наилучший клинический эффект дает, по-видимому, фундопликация по R. Nissen (1955), широко применяемая в СССР и за рубежом [Василенко В. X. и др., 1971].

Консервативное лечение ГПОД нельзя назвать радикальным, поскольку оно симптоматическое и профилактическое. Однако результаты такого лечения довольно обнадеживающие. J. Rex и соавт. (1961) показали, что через 10 лет постоянного консервативного лечения 82% больных ГПОД не потеряли трудоспособности. Нарушения состояния у этих больных были вполне терпимыми, а клинико-рентгенологические проявления минимальными. Такое длительное лечение включает в себя не только медикаментозную терапию, но и комплекс профилактических мероприятий с рациональным режимом труда, питания и образом жизни. Особенно важно предупредить интраабдоминальную гипертензию (избегать наклонов туловища, частых сгибаний тела, особенно после еды, носить сдавливающие ремни, поднимать тяжести и др.). Крайне важны правильный режим и рацион питания, предупреждающие повышенное внутрижелудочное и внутрикишечное давление (интрадигестивная гипертензия). Тщательное пережевывание

ппшп почти до потери вкуса, исключение жиров, острых и соленых блюд, экстрактивных продуктов, алкоголя и газированных вод, курения, злоупотребления сладостями, переедания, индивидуально непереносимых продуктов помогают создать у больного желудочно-кишечный комфорт. Целесообразны прогулки после еды и перед сном, лечебная гимнастика, души, различные эмоциональные нагрузки и активный образ жизни. Ужинать рекомендуется за 2—3 ч до сна, спать с приподнятым на 15—20 см изголовьем во избежание ночных рефлюксов.

Медикаментозное лечение должно быть патогенетическим и симптоматическим. Оно включает в себя следующие основные группы фармакологических препаратов в индивидуально подобранных дозах: 1) аитаидные средства; 2) вяжущие и обволакивающие средства; 3) спазмолитические; 4) холинолитические препараты; 5) анальгетики; 6) нейролептики и седативные препараты; 7) антигистаминные; 8) местноанестезирующие; 9) снотворные; 10) легкие слабительные и др.

Показаны физиотерапевтические процедуры, минеральные воды — боржоми, джермук, ессентуки № 4, смирновская, санаторно-курортное лечение и лечебные мероприятия по поводу сопутствующих заболеваний.

Г. Эзофагиты и язва пищевода

Воспаление слизистой оболочки пищевода — очень частое заболевание. Чувствительность пищевода к разного рода раздражителям довольно высока, однако легко возникающее раздражение не ощущается больными и часто остается бессимптомным.

Первичное изолированное воспаление пищевода встречается в клинической практике редко. В большинстве случаев эзофагиты вторичны, они сопутствуют многочисленным заболеваниям пищевода (грыжа, ахалазия, рак и др.) или других органов и систем организма.

Единой общепринятой классификации эзофагитов нет. Обычно в литературе различают эзофагиты по длительности — острый, подострый и хронический, по этиологии — септический и асептический, специфический и неспецифический, механический, физический, химический, медикаментозный, аллергический, лучевой, и т. д.; по пути проникновения этиологического фактора — эндогенный, экзешенный, пероральный (ингестивный), ретроградный, гематогенный, лимфогенный, «по продолжению» (per continuitatem), по клинико-морфологическим изменениям — катаральный, эрозивный, язвенный, флегмонозный, абсцедирующий, некротический, рубцовый, мембранозный, псевдомембранозный, атрофический. Клиническая картина эзофагита иногда может быть яркой и характерной, но чаще маскируется симптомами основного заболевания.

6.1. Острый эзофагит наблюдается при инфекционных заболеваниях, травмах, ожогах, отравлениях, дигестивных раздражени-

ях, аллергии и др. Достоверно подтверждают диагноз лишь инструментальные исследования (рентгенологические, эндоскопические, рН-метрия и др.), причем наиболее полную информацию дает эндоскопия. Н. Bassett (1980) различает 4 стадии эзофагита: I — отек и артериальная гиперемия слизистой оболочки, обилие слизи; II — появление одиночных эрозий на вершинах отечных складок слизистой оболочки; III — значительный отек и гиперемия с очагами эрозивной и кровотокающей слизистой оболочки; IV — «плачущая» слизистая оболочка диффузно эрозивна, кровоточит при малейшем прикосновении эндоскопа. Слизистая оболочка обычно покрыта вязкой слизью или желтоватым налетом, но иногда при гастроэзофагеальных регургитациях приобретает зеленоватый оттенок желчи. Острый эзофагит обычно проходит за несколько дней или недель, но может продолжаться до 2—3 мес (затянувшийся более 3 мес острый эзофагит называется подострым, а более 6 мес — хроническим).

6.1.1. Катаральный эзофагит. Это наиболее распространенная форма острого эзофагита. Незначительные пищевые раздражители, холод, горячие напитки, мелкие травмы, спиртовые ожоги и другие факторы приводят к *esophagitis acuta simplex*, который, как правило, не требует лечения и проходит бесследно. Однако иногда те же причины вызывают жжение и боль при глотании за грудиной, заставляющие больных на несколько дней отказаться от еды. Эндоскопически у таких больных выявляется эзофагит I—II степени (рис. 74 цветн., см. с. 30), а рентгенологически обнаруживаются признаки гиперкинезии.

Лечение. Кроме лечения основного заболевания, проводят симптоматическую терапию. С этой целью назначают анальгетики, местные анестетики, спазмолитики, антигистаминные, успокаивающие препараты, щадящую диету, растительные масла, рыбий жир. Изредка при острой аллергической реакции показаны кортикостероидные препараты. Обычно катаральные эзофагиты лечат амбулаторно, но иногда отрицательный эффект лечения или прогрессирование заболевания требует госпитализации больного.

6.1.2. Эрозивный эзофагит часто сопровождает острые инфекционные заболевания (грипп, сепсис, сыпной тиф), аллергические и специфические процессы (особенно грибковые) или возникает при химических ожогах и травмах пищевода.

Патологоанатомически эта форма встречается чаще всех других форм острого эзофагита. При гистологическом исследовании определяются глубокий отек с инфильтрацией форменными элементами всех слоев пищевода, артериальная гиперемия, кровоизлияния и эрозии слизистой оболочки. При эндоскопии чаще наблюдаются признаки эзофагита III—IV степени (рис. 75 цветн., см. с. 31). Рентгенологически наблюдаются обилие слизи в пищеводе, перестройка рельефа с образованием плоских депо бария продольной формы длиной до 1 см и гиперкинезия стенок пищевода. Клиническая картина эрозивного эзофагита апалогична описанной выше симптоматике выраженного катарального эзофагита,

но при эрозивном эзофагите чаще наблюдаются отрывки с примесью крови, рвота, боли, положительная бензидиновая реакция, больше нарушается общее состояние больного, а изредка болезнь осложняется кровотечениями, нагноениями, перфорацией и медиастинитом. Однако в большинстве случаев эрозивный эзофагит проходит бесследно после излечения основного заболевания.

Лечение эрозивного процесса в принципе такое же, как и острого катарального эзофагита.

6.1.3. Геморрагический эзофагит иногда выделяют в отдельную форму острого эзофагита. По существу геморрагический эзофагит является редкой клинической разновидностью выраженного эрозивного эзофагита. Эндоскопическая картина характеризуется признаками воспаления слизистой оболочки III—IV степеней по Bassett с преобладанием геморрагического компонента. Изредка можно наблюдать отслоение кровотокающей слизистой оболочки в виде узких длинных полос, после чего обычно наступает улучшение и выздоровление в течение 1—2 нед. Возможны массивные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены.

Лечение кровоостанавливающими средствами (фибрин, тромбоцитная масса, викасол, аскорбиновая кислота, хлорид кальция), препаратами железа и кровозамещающими средствами обычно дают благоприятный эффект.

6.1.4. Фибринозный (псевдомембранозный) эзофагит сопровождается детскими инфекционными болезнями (дифтерия, скарлатина, грибковые поражения), но может наблюдаться и у взрослых при злокачественных опухолях, болезнях крови, после спленэктомии и лучевой терапии. Эта форма острого эзофагита морфологически характеризуется своеобразным серым или желтовато-серым налетом (пленка) на пораженных участках слизистой оболочки. Пленка состоит не из слоев эпителиальных клеток, а из пласта фибрина и детрита, покрывающего поверхность слизистой оболочки (псевдомембрана). Иногда псевдомембраны отторгаются, оставляя плоские, медленно заживающие эрозии или даже кровоточащие язвы [Василенко В. X. и др., 1971]. После тяжелого инфекционного процесса (дифтерия, скарлатина) в пищевode изредка остаются перепончатые стенозы. Такие остаточные явления фибринозного эзофагита обычно исчезают после 2—3-кратного бужирования пищевода. Клинически эта форма эзофагита не имеет специфики, хотя со рвотными массами отходят иногда узкие и длинные пленки фибрина. Эндоскопический диагноз псевдомембранозного эзофагита несложен (рис. 76 цветн., см. с. 31), но на практике потребность в инструментальных исследованиях тяжелого инфекционного процесса мала.

6.1.5. Мембранозный эзофагит возникает при тяжелых химических ожогах и редко при сепсисе, вульгарной пузырчатке, опоясывающем лишае, оспе и других болезнях. Крайне редко изолированный мембранозный эзофагит развивается без видимой причины (идиопатический расслаивающий эзофагит) [Donald K. J., Paterson R. A., 1967]. При мембранозном эзофагите

поверхностные и глубокие эпителиальные слои пищевода отторгаются лоскутами или пластами и с болью отхаркиваются. В связи с этим мембранозный эзофагит иногда называют эксфолиативным, расслаивающим, глубоким перепончатым эзофагитом. Течение такого эзофагита может быть разным — от легкого до крайне тяжелого со смертельным исходом вследствие кровотечения, перфорации, медиастинита, гнойной интоксикации. Большинство случаев иембранозного эзофагита оканчивается благополучно и не оставляет после себя заметных следов. Однако нередко в пищеводе остаются симметричные и асимметричные перепончатые или грубые рубцовые стенозы.

6.1.6. Некротический эзофагит — редкая форма острого воспаления пищевода, возникает у лиц с резко сниженным иммунитетом при тяжелых инфекционных заболеваниях (сепсис, тиф, скарлатина, кандидамикоз) или в терминальных состояниях (уремия). Морфологическими методами выявляются некроз и изъязвление слизистой оболочки, кровянистые, гнойные и фибриновые налеты. Клинически это проявляется болезненной дисфагией, рвотой, общей слабостью, кровотечениями и частым развитием медиастинита, плеврита или пневмонии. После излечения основного заболевания в пищеводе остаются рубцовые стриктуры, нередко предраковые (факультативный предрак).

6.1.7. Септический эзофагит — довольно редкое локальное или диффузное гнойное воспаление стенок пищевода, чаще стрептококковой этиологии. Оно может возникнуть при глубоких и поверхностных ранениях слизистой оболочки инородным телом, ожогах, изъязвлениях, а иногда переходит *per continuitatem* с соседних органов (лимфатические узлы, бронхи, позвоночник) [Pelemans W., Vantrappen G., 1974]. Перифокальные отеки и гематомы могут при травмах иногда нагнаиваться и образовывать внутристеночные абсцессы или флегмоны пищевода. Последние приводят к периезофагиту и медиастиниту, хотя порой вскрываются и дренируются в просвет пищевода. Реже встречается острый флегмонозный эзофагит — разлитое гнойное расплавление стенок пищевода. Флегмонозный эзофагит может осложнить любую форму острого эзофагита. При этом распад стенок пищевода заканчивается прорывом гноя в клетчатку средостения, развитием медиастинита, плеврита, гнойного бронхита и пневмонии, спондилита, разрывом аорты или других магистральных сосудов. Присоединение анаэробной инфекции может привести к эмфиземе средостения или спонтанному пневмотораксу. Интенсивное лечение основного заболевания массивными дозами антибиотиков может вызвать ограничение флегмонозного процесса с образованием и остаточных абсцессов средостения или даже полное рассасывание некротически-гнойного очага. Инструментальные исследования (рентгенологические, эндоскопические) в острой стадии не производятся, однако в дальнейшем рентгенологическое исследование обязательно в связи с опасностью развития деформаций и грубых Рубцовых стенозов пищевода. Консервативное лечение

флегмонозного эзофагита часто заканчивается хирургической коррекцией гнойных осложнений процесса.

6.2. Хронический эзофагит. Это довольно частое заболевание пищевода может быть первичным и вторичным, глубоким и поверхностным, локальным и диффузным, септическим и асептическим, специфическим и неспецифическим, эндогенным и экзогенным, пероральным (ингестивным) и ретроградным (рефлюксным), медикаментозным, лучевым и т. д. Чаше хронический эзофагит возникает вследствие длительного раздражения слизистой оболочки алкоголем, острой, горячей, плохо пережеванной пищей, а также неумеренным курением, вдыханием производственных паров или газов. Тяжело протекают рефлюкс-эзофагиты (пептические эзофагиты, желчные эзофагиты) при многочисленных заболеваниях органов брюшной полости. Хорошо известны вторичные эзофагиты и эзофагопатии при заболеваниях крови, ксерозах, опухолях, системных заболеваниях, диатезах и т. д. Отдельную группу составляют специфические воспалительные процессы (туберкулез, сифилис, кандидамикоз и др.) и аллергозы пищевода. Сравнительно редко хронические эзофагиты становятся следствием затянувшегося (более 6 мес) острого эзофагита, преимущественно эрозивного и мембранозного. Крайне редко описываются идиопатические хронические эзофагиты. Необыкновенно трудны для диагностики изолированные эзофагиты, псевдоопухольевые эзофагиты при склерозирующих медиастинитах, болезни Крона, эктопиях эпителия и т. д. [Hafter E., 1978].

Морфологически хронический эзофагит характеризуется многообразными сочетаниями дистрофического, экссудативного и пролиферативного процессов.

Слизистая оболочка может быть сухой (esophagitis sicca) или покрытой вязкой слизью, бледной и резко гиперемированной при артериальной гиперемии. Венозная гиперемия, придающая слизистой оболочке цианотичный оттенок, наблюдается при хронической сердечно-сосудистой недостаточности (esophagitis hypostatica), синдромах сдавления, портальной гипертензии [Feverly J., Grootte J., 1974]. Флебэктазии часто приводят к эрозиям и кровотечениям. Редко встречаются хронический кистозный или фолликулярный эзофагит с набухшими железами, хронические микроабсцессы пищевода.

Белесоватые пятна или налеты обусловлены лейкоплакией (очаги ороговевшего эпителия) или очагами грибкового поражения (кандидамикоз). В литературе лейкоплакии считают фактором онкологического риска или предраковым хроническим воспалением пищевода.

Длительные хронические эзофагиты, дивертикулиты — потенциально опасные заболевания пищевода (факультативный предрак), в чем мы неоднократно убеждались на практике. Мы считаем, что клиническая и инструментальная диагностика хронических эзофагитов всегда должна иметь онкологическую направленность и такие больные должны состоять под постоянным

наблюдением гастроэнтеролога (с использованием контрольной рентгеноскопии и эндоскопии).

6.2.1. Пептический эзофагит — самый распространенный вид хронического эзофагита, возникающий вследствие постоянного рефлюкса в пищевод желудочного сока и лишь иногда желчи или кишечного содержимого. В сущности это асептический ожог пищевода кислотой желудка. Впервые как самостоятельное заболевание пищевода, связанное с рефлюксом кислого содержимого желудка, он был описан Н. Quincke (1879). В дальнейшем это заболевание приобрело синонимы: «рефлюкс-эзофагит», «регургитационный», «маргинальный» эзофагит и т. д. Рефлюкс у грудных детей считается физиологической нормой, а его появление у детей старше года, у взрослых — патологией в виде расслабления кардиального сфинктера (халазия). Халазия обычно сочетается с ГПОД.

В патогенезе рефлюкс-эзофагита участвует не только регургитация кислого содержимого, но и нарушение очищения и опорожнения пищевода от него (нейтрализация рН). Скорость убывания химического раздражителя из полости пищевода называют клиренсом пищевода. Считается доказанным, что при нормальном клиренсе единичные забросы не вызывают рефлюкс-эзофагита. Горячая пища, алкоголь, курение и другие экзогенные факторы снижают клиренс пищевода [Kjellen G., Tibbling L., 1978]. Доказано существенное влияние на развитие рефлюкс-эзофагита адренергической регуляции и гиперпродукции простагландинов E₁ и E₂, цАМФ, глюкагона, гастрина, секретина, холецистокинина и других эндогенных факторов [Connen S., Lipshutz W., 1971; Resin H. et al., 1972; Greenberger N. J., 1981]. Развитие рефлюкс-эзофагита можно образно представить в виде весов, на одной чаше которых лежит агрессия (рефлюкс, низкий рН, интраабдоминальное, интрагастральное давление и др.), а на другой — защита (клиренс пищевода, слюна, антирегургитационный механизм кардии и др.).

J. R. Bennett (1979) предложил 5 критериев патогенности рефлюкса в генезе хронического пептического эзофагита: 1) частота; 2) объем регургитации; 3) химический состав (хлористоводородная кислота, пепсин, желчь); 4) состояние слизистой оболочки пищевода и чувствительность к пептическому фактору (воспаление стенок снижает чувствительность); 5) скорость опорожнения (клиренс), зависящая в основном от активной перистальтики, ощелачивающего действия слюны и слизи. Указанные факторы, по нашему мнению, и составляют патогенез ретроградного хронического эзофагита. По вопросу физиологии кардии и патогенеза рефлюкс-эзофагита в литературе высказываются противоречивые мнения. Так, E. D. Palmer (1960), Z. Szymanski (1978) сомневаются в существенной роли хлористоводородной кислоты в генезе рефлюкс-эзофагита, а J. Dent (1981) не обнаруживает корреляции между тонусом кардии, частотой рефлюкса и развитием рефлюкс-эзофагита. Следует надеяться, что проблема

пептического эзофагита и гастроэзофагеального рефлюкса разрешится в скором времени.

Патологоанатомически при пептическом эзофагите отмечаются отек слизистой оболочки и резкая гиперемия, инфильтрация подслизистой оболочки наддиафрагмального сегмента пищевода. Этот ограниченный процесс послужил основанием для выделения терминального эзофагита. В более тяжелых случаях развиваются диффузные изменения нижних $\frac{2}{3}$ пищевода, а иногда и тотальный рефлюкс-эзофагит, приводящий к рефлюкс-трахеиту и рефлюкс-бронхиту. Пептический эзофагит часто обнаруживается при ГПОД, осложненных грыжевым гастритом. В таких случаях на вершине складок пищевода и грыжи видны эрозии, кровоизлияния, рубцовые деформации. Иногда в дистальном отделе пищевода появляется мелкая ulcerация слизистой оболочки в точках максимального орошения желудочным соком. Диффузное воспаление пищевода, сопровождаясь спастической и рубцовой контрактурой, приводит к изменениям внешнего вида (металлаксис пищевода) и укорочению органа (приобретенный короткий пищевод). Часто рефлюкс-эзофагит обнаруживается у больных язвенной болезнью, холециститом, стенозирующими опухолями желудка, колитом, асцитом, анемией Аддисона — Бирмера, бронхиальной астмой, склеродермией и другими заболеваниями.

Клиника и диагностика. Симптомы рефлюкс-эзофагита практически неотличимы от клинических проявлений грыжевой болезни (синдром хиатальной грыжи) [Rabin M., Schmamam J. B., 1979]. ГПОД и ее осложнения выявляются рентгенологически, а поражение пищевода при рефлюкс-эзофагите с наибольшей полнотой оценивается с помощью эндоскопии. При эндоскопии изменения слизистой оболочки могут соответствовать любой из 4 стадий эзофагита по Bassett — от гиперемии до «плачущей» слизистой оболочки. Характерным признаком является нивелирование или полное исчезновение Z-линии. Чаще это объясняется резкой регионарной гиперемией яжелудочно-кишечного пищеводного перехода, реже — «гастрализацией» дистального конца пищевода, т. е. заменой многослойного эпителия цилиндрическим эпителием желудка. Иногда при подобном варианте рефлюкс-эзофагита метаплазия распространяется вверх по пищеводу в виде языков пламени или фьордов. При выравненном эзофагите в просвете пищевода нередко скапливается много слюны и слизи (пищеводно-слюнный рефлекс Rogger — Carnot). рН-метрия в отличие от эндоскопии дает возможность более объективно оценить клиренс пищевода. Основным критерием патологии должны оставаться клинические проявления.

L. M. Bernstein, L. A. Baker (1958) предложили выявлять рефлюкс-эзофагит 30-минутным орошением слизистой оболочки средней трети пищевода со скоростью 5 мл/мин 0,1 % раствором хлористоводородной кислоты. Возникновение болей, изжоги или ощущение сдавления груди расценивается как положительная проба и признак рефлюкс-эзофагита. Мы с успехом использовали

эту пробу в виде подкисления контрастной бариевой взвеси. Однако этот тест требует осторожности у пожилых больных, поскольку нередко вызывает рефлекторные коронарные боли. Интересно, что коронарные боли чаще сопровождаются мучительным страхом смерти, а загрудинные боли при пептическом эзофагите вызывают тоску и подавленное настроение [Blondet P. et al., 1960]. Осложнения длительного рефлюкс-эзофагита, как правило, те же, что и ранее описанной ГПОД. Рефлюкс-эзофагит после резекции желудка без грыжи также сопровождается осложнениями: кровотечением, изъязвлением, стриктурой, укорочением пищевода, озлокачествлением и т. д.

Лечение. Целью консервативных мероприятий должно быть максимальное усиление средств защиты от рефлюкса и ослабление агрессивного пептического фактора. Это достигается, во-первых, интенсивным лечением заболеваний, вызвавших эзофагит, холецистита, колита и особенно язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Но нашим данным, у 12% больных язвенной болезнью сопутствует рефлюкс-эзофагит. Во-вторых, необходимо избегать резкого повышения внутрибрюшного давления, принимать правильное положение во время отдыха и сна (изголовье приподнято на 15—20 см при положении оси тела под углом 30°), соблюдать дробное питание и рациональную диету, отказаться от курения, алкоголя и острой пищи. В-третьих, рекомендуются адсорбенты и ощелачивающие препараты (алмагель, фосфолюгель), питьевая сода (лечебный эффект до 30 мин), минеральные воды (боржом, эссендуки № 20, джермук, смирновская). В-четвертых, для ослабления болей назначают местные анестетики (новокаин, анестезин) и спазмолитики (атропин, метацин, папаверин, но-шпа). В-пятых, для ослабления рефлюкса целесообразны метоклопрамид (реглан, церукал) внутрь, а иногда и внутримышечно. Кроме этого, назначают препараты для снижения кислотности — циметидин (тагамет) [Sonnenberg A. et al., 1979]. Наконец, используют биогенные стимуляторы (алоэ, ФяБС), витамины, антигистаминные и успокаивающие средства. При прогрессирующем течении болезни и неэффективности консервативного лечения приходится прибегать к оперативной коррекции кардии и ликвидации хиатальной грыжи методом фундопликации по Р. Ниссену.

6.3. Пептическая язва пищевода, как и пептический эзофагит, впервые описана Н. Quincke (1879). В настоящее время язва Квинке рассматривается не как самостоятельное заболевание, а как осложнение рефлюкс-эзофагита или хиатальной грыжи. По патологоанатомическим данным А. М. Хелимского (1961), пептические язвы пищевода обнаруживаются в 0,03—0,05% вскрытий. По данным некоторых авторов, пептическая язва пищевода встречается в 25—30 раз реже пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. По данным Венского патологоанатомического института частота язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки возросла за последнее столетие в 100 раз [Kusko L., 1958] и каждый 10-й человек болел ею на протяжении

жизни [Jordan T., 1959]; в то же время описания случаев язв пищевода крайне редки. Пожалуй, о наибольшем количестве наблюдений в отечественной литературе — 72 больных — сообщили А. Л. Гребенев, М. Ф. Шабельная (1977). Заметим, что у всех больных язва пищевода была связана с рефлюксом, а у 52 больных сочеталась с хиатальной грыжей. Нам представляется справедливым рассматривать пептические язвы пищевода не как редкий аналог язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а как редкое осложнение ГПОД (грыжевой болезни) или рефлюкс-эзофагита (пептического эзофагита). Острые язвы пищевода возможны при патологической сухости слизистой оболочки пищевода (ксероз), медикаментозных аллергозах, микозах, вирусных инфекциях, кожных ожогах и болезнях центральной нервной системы. Эти язвы пищевода мы считали симптоматическими.

Спорным остается вопрос о возникновении язв в участках врожденной эктопии или приобретенной метаплазии эпителия желудочного типа. Одни авторы трактуют подобные язвы как аналог язвы Квинке, другие — как вариант пептической язвы, а третьи считают метаплазию не источником пептических язв пищевода, а следствием аномальной регенерации слизистой оболочки на фоне раздражения желудочным соком. Мы рассматриваем очаговую гетеротопию и внутренний короткий пищевод как факторы риска и считаем их абберрантной аномалией развития. Под воздействием внешних факторов происходит взрыв секреторной активности гетеротропных очагов, что резко осложняет рефлюкс-эзофагит и предшествует терминальной язве пищевода. Метаплазия (пассивная гастрализация) обнаруживается у 5—10% больных рефлюкс-эзофагитом и у 3—5% больных с ГПОД.

Почему пептические язвы пищевода не развиваются у 90% больных пептическим эзофагитом и у 95% больных хиатальными грыжами, окончательно не выяснено. Частое сочетание язв пищевода с гастродуоденальными язвами (от 10 до 40%), возможно, связано с застоем пищи в желудке, усиленным освобождением гастрина и повышенной кислотностью содержимого желудка. Вероятно, в таких случаях формируется порочный круг: стаз содержимого в желудке усугубляет рефлюкс-эзофагит, в результате раздражение волокон блуждающего нерва в дистальном отделе пищевода вызывает выделение дополнительного количества гастрина и гиперсекрецию желудочного сока, что в свою очередь влияет на язвенный процесс. Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев (1965) не исключают переход эрозивного рефлюкс-эзофагита в истинную пептическую язву и связывает это с ангиотрофическим фактором (венозный застой, локальная ишемия, эмболия мелких артерий и т. д.). Немаловажная роль в генезе пептических язв пищевода отводится алкоголизму, нарушениям нейротрофики и кортико-висцеральной регуляции (теория К. М. Быкова, И. Т. Курцина, 1960), нарушениям гормонального баланса APUD-системы, клиренсу пищевода и многим другим факторам. В настоящее время считается, что без недостаточности кардии (хиатальная грыжа),

гиперсекреции хлористоводородной кислоты желудка и сниженного клиренса пищевода пептические язвы пищевода не возникают.

Пептические язвы чаще поражают лиц среднего и пожилого возраста, причем мужчины болеют в 4—5 раз чаще, чем женщины. Поскольку хиатальные грыжи и рефлюкс-эзофагит, порождающие пептические язвы пищевода, встречаются почти с одинаковой частотой у лиц обоего пола, преобладание язв у мужчин объясняют повышенным потреблением алкоголя и семейной предрасположенностью. По данным А. Малеева и соавт. (1970), предрасположенность к язве передается в 64,1% по отцовской и в 17,6% по материнской линии.

Патанатомически пептические язвы чаще единичны, иногда они множественные или сливные. Длина язвы варьирует от 1 до 10 см, но чаще не превышает 1 см. Обычно язва вытянута по оси пищевода, хотя может выглядеть как локальный дефект по всей окружности. Язва неглубокая, дно покрыто белесоватым налетом. Вкрапления черного цвета указывают на бывшее кровотечение, зеленый оттенок — на желчный рефлюкс. Гиперемия, отек слизистой оболочки и единичные эрозии нередко отражают умеренную перифокальную воспалительную реакцию. Язву дистального отдела пищевода над грыжей называют язвой Квинке, язву мешка грыжи — язвой Кея, а язву ворот грыжи — «сидящей верхом язвой» (язва-«всадник»)). После заживления истинной пептической язвы пищевода остается линейный или звездчатый рубец либо грубая дивертикулоподобная деформация стенки и сужение просвета (стриктура) пищевода. Нередко по краям язвы обнаруживаются очаги метаплазии. Обычно заживление продолжается от 1 до 3 мес [Wolf B. S., Lazar H. P., 1974]. Встречаются и незаживающие хронические, часто рецидивирующие язвы. Микроскопически на дне такой язвы определяют обычно 3—4 характерных слоя: гной или гнойный экссудат, слой фибриноидного некроза, грануляционную ткань, рубцовую ткань. Края плотны и каллезны, отчего такая язва называется «ulcus-tumor».

Клиника и диагностика. Симптомы пептической язвы пищевода напоминают клинику пептического эзофагита, осложненной хиатальной грыжи или язвы проксимального отдела желудка. Как и при ГПОД, при пептической язве пищевода различают болевой, дисфагический, диспепсический, псевдостенокардиальный и геморрагический синдромы. Заподозрить пептическую язву крайне трудно, и диагноз, как правило, устанавливается при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях.

Рентгенологически язва пищевода представляется как «ниша» в супракардиальном отделе пищевода с небольшим иерифокальным отеком *слизистой оболочки*. Нередко пищевод в области яз-

венного дефекта спастически сокращен и гипермотилен, а над ним определяется супрастенотическое расширение

(рис. 77, 78). Язву почти всегда сопровождают признаки *гиперкппезии пищевода и рефлюкс-эзофагита и очень часто — хиаталь-*



77

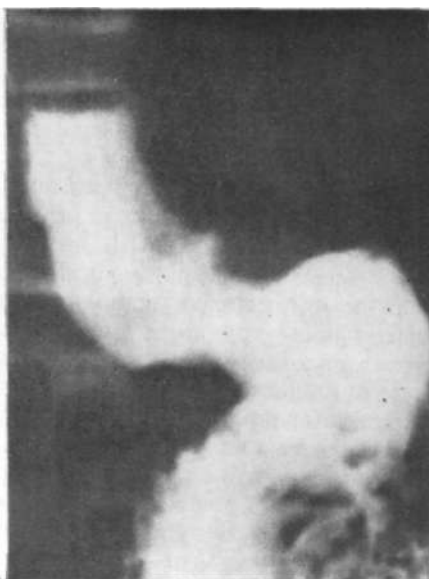


78

79



80





81

82

Рис. 77. Эпифренальная язва пищевода на рентгенограмме.

Рис. 78. Рентгенограмма. Язва наддиафрагмального сегмента; длительный локальный спазм и супрастенотическое расширение.

Рис. 79. Рентгенологическая картина хронической язвы пищевода в сочетании с гиперкипезией и хиатальной грыжей.

Рис. 80. Эзофагит и грыжа, развившиеся после резекции желудка; язва грыжи (язва Кея) (рентгенограмма).

Рис. 81. Язва, напоминающая эпифренальный дивертикул, на рентгенограмме.

Рис. 82. Рентгенограмма. Раковая язва кардии.

пая грыжа (рис. 79, 80). Иногда язва напоминает небольшой (до 1 см) эпифренальный дивертикул (рис. 81), однако последний не проявляется клинически, не имеет типичного длительного анамнеза, не сочетается с недостаточностью кардии, грыжей, эзофагитом и т. д. Труднее отличить пептическую язву пищевода от изъязвленного эндофитного рака. Раковая язва сопровождается ригидностью стенок и рельефа слизистой оболочки, «амимичностью» пораженного отдела, асимметричным валом, часто отсутствуют скользящая грыжа, дискинезия и рефлюкс-эзофагит (рис. 82).

Наиболее достоверные сведения приносят эндоскопия и множественная биопсия из краев язвы. Уже при продвижении эндо-

скопа к пептической язве выявляются признаки эзофагита (I—IV стадии по Бассету) и моторная дисфункция пищевода, перифокальный отек и гиперемия слизистой оболочки. Острая язва обычно круглая или овальная, с крутыми краями, покрыта белесоватым или зеленоватым налетом (рис. 83 цветы, см. с. 31). Хроническая язва имеет ровное дно с плотными и неровными стенками, пологие края, гнойно-фибринозные налеты, очажки грануляций и рубцовых тканей. Для исключения малигнизации нужно брать биоптат из 4—6 участков края язвы. Зажившие язвы оставляют звездчатые рубцы, нежные линейные полосы рубцовой ткани или органические стриктуры.

Диагноз уточняют с помощью хромоэзофагоскопии, рН-метрии и эзофаготономографии, а также лабораторных анализов крови (анемия), кала (скрытая кровь).

Течение болезни длительное, чаще всего доброкачественное, цикличное. Обострения обычно сезонные. Изредка язва осложняется профузными кровотечениями. Перфорации язв крайне редки, а пенетрируют в окружающие ткани приблизительно 14% язв пищевода [Giulow M. et al., 1974]. Клинические и рентгенологические признаки пенетрации и перфорации почти ничем не отличаются от симптомов острой проникающей и непроникающей механической травмы пищевода инородными телами. Пептическая язва и пептические стриктуры являются потенциально опасными онкологическими состояниями [Каншин Н. Н., 1965], хотя перехода язвы в рак А. А. Гребенев, М. В. Шабальная практически не видели ни разу.

Лечение. Язву пищевода лечат так же, как рефлюкс-эзофагит и гастродуоденальные язвы. Некоторые авторы [Василенко В. Х. и др., 1971; Konturek S., 1980] советуют больным принимать лекарства лежа, полагая, что в таком положении достигается более длительное соприкосновение лекарств со слизистой оболочкой. При развившейся стриктуре пищевода применяется бужирование; в случаях, не поддающихся консервативному лечению, и при осложнениях показана хирургическая коррекция. При небольших язвах производится эзофагопластика. При хронических язвах, осложненных стриктурами, приобретенном коротком пищеводе или пенетрации производится резекция пищевода и накладывается эзофагогастроанастомоз. В крайних случаях удаляют весь пищевод и создают искусственный пищевод. Больные язвой пищевода подлежат диспансеризации аналогично больным гастродуоденальными язвами. Большое значение придается предотвращению рецидивов рефлюкс-эзофагита: правильному режиму питания, работы и отказу от вредных привычек.

7. Аллергические и специфические поражения

7.1. Аллергические реакции пищевода описываются в литературе намного реже, чем встречаются. Это объясняется скоротечностью многих аллергических проявлений (реакции немедленного типа)

и сглаженностью локальных повреждений пищевода при бурной реакции всего организма. К. Hansen, M. Werner (1967) различают три формы аллергической реакции органов пищеварения: 1) острая (возникает сразу и длится от нескольких минут до нескольких часов); 2) пролонгированная (возникает позднее и продолжается от нескольких дней до 1—2 нед); 3) хроническая, чаще аутоиммунная, способная длиться месяцами или годами. Известно, что многие воспалительные и дистрофические процессы в пищеварительном тракте усиливают реакцию антиген — антитело в 3—5 раз, вследствие чего в организме может сформироваться «шоковый» орган. Одновременно доказано, что аллергический компонент лежит в основе 20% заболеваний органов пищеварительного тракта [Sarles H., Gauthier, A., 1961]. Таким образом, аллергия пищевода может развиваться как один из 3 вариантов: 1) пищевод является входными воротами для сенсibilизации организма различными аллергенами; 2) эзофагиты, дивертикулиты, язвы учащают и провоцируют общие или местные аллергические реакции; 3) пищевод сам становится «шоковым органом» с соответствующими функциональными и органическими изменениями различной тяжести. В литературе описаны поражения пищевода при пищевой, микробной, тканевой аллергии и при так называемых аллергических конституциях, или диатезах.

Аллергические поражения пищевода могут обуславливаться лекарственными препаратами (медикаментозная аллергия) — антибиотиками, сульфаниламидами, йодидами, сыворотками и другими веществами, а также разнообразными пищевыми продуктами (алиментарная аллергия) — фруктами, ягодами, грибами, молоком, яйцами, рыбой, шоколадом, медом и др. Реже экзоаллергенами становятся инфекционные (бактерии, микроскопические грибы, вирусы) и неинфекционные раздражители (пыль, шерсть, волосы, пыльца растений, хлорамин, бензол). Эндоаллергены в виде комплексных антигенов (ткань пищевода с микробом или с токсином) или промежуточных антигенов (продукты поврежденных тканей) вызывают аутоаллергические поражения пищевода. Заболевание провоцируется стрессовыми ситуациями, алкоголем, метеорологическими факторами, менструациями [Konturek S., 1980].

Клиника и диагностика. Еще в 1936 г. Г. Кеммерер указывал на «пептаду симптомов», которые бесспорно свидетельствуют об аллергической природе страдания: 1) общие признаки — лихорадка, снижение артериального давления, слабость, иногда судороги; 2) пароксизмальное начало и течение; 3) частные кожные реакции — зуд, крапивница, геморрагии, отек Квинке; 4) изменения крови — эозинофилия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперглобулинемия; 5) изменения слизистых оболочек по ходу пищеварительного тракта.

Аллергическое поражение пищевода проявляется ощущением жжения, онемения, болями за грудиной, дисфагией, иногда слюнотечением с примесью крови [Ногаллер А. М., 1975]. Общие

признаки «аллергической пентады» маскируют локальные проявления аллергического эзофагита.

При эндоскопии выявляются очаговая или диффузная гиперемия и отек слизистой оболочки, геморрагии и единичные эрозии, т. е. картина эзофагита I—II степени по Бассету (1980). В мазке слизи, взятой при эндоскопии, много эозинофилов. Рентгенологически определяется снижение тонуса пищевода с незначительным расширением его складок и диаметра, обилие слизи и симптом Джексона, замедленное опорожнение пищевода (дистонокинезия). Иногда, чаще при алиментарной аллергии, развивается длительный кардиоспазм [Ногаллер А. М., 1975], т. е. симптоматическая ахалазия кардии I—II степени. При истинной ахалазии III—IV степени клиника чаще связана с микробной аллергией. Ротовая полость служит отличным полимикробным термостатом. Иногда при ахалазии инфицированный пищевод приводит к микробной сенсибилизации и развитию аллергических реакций, расцениваемых обычно как обострение основной болезни, а не как изолированная аллергия пищевода.

Лечение. Определение и устранение аллергена лежат в основе патогенетического лечения. Однако не так уж редко ни отягощенный аллергологический анамнез, ни элиминационные и экспозиционные диетические пробы, кожные тесты и скарификации, лабораторные показатели, определение специфических IgP не позволяют выявить конкретный антиген. В таких случаях целесообразно лечение неспецифическими антиаллергическими средствами. Назначают неаллергизирующую диету (безмолочная, беззлаковая и т. д.), иммуноотерапевтические препараты (кортикостероиды), индуктотермию надпочечников; аскорбиновую кислоту и витамины группы В, антигистаминные средства, кромолин натрия (иытал) и др. [Соколова Т. С. и др., 1977]. Всех детей с аллергическими реакциями и аллергическим диатезом, как и взрослых с пролонгированной и хронической реакцией пищевода, необходимо наблюдать в аллергологических кабинетах поликлиник.

7.2. Туберкулез пищевода. Это довольно редкое специфическое поражение пищевода впервые обнаружил на вскрытии французский анатом Ch. Deponvilliers (1831). По данным различных патологоанатомических статистик туберкулез пищевода встречается в 2—5 случаях на 10 000 вскрытий, но к 1963 г. в мировой литературе описано всего лишь около 200 достоверных наблюдений [Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965]. Среди 36 000 больных туберкулезом J. Calvet и соавт. (1961) лишь у одного выявили сопутствующее специфическое воспаление пищевода. Как правило, специфическое поражение пищевода возникает вторично при далеко зашедшем туберкулезе легких, бифуркационных лимфатических узлов, средостения, позвоночника, щитовидной железы и других органов. Фтизиатрическая классификация относит туберкулез пищевода к полисерозитам. Микобактерии попадают в пищевод *per continuitatem*, гематогенным (при диссеминациях

милиарного процесса), лимфогенным путем (на уровне бифуркации) и исключительно редко первично поражают стенки пищевода. Моновисцеральная форма туберкулеза пищевода описана G. Ince (1934). Обычно быстрое прохождение заглоченной мокроты с туберкулезными бактериями, бактерицидное действие слюны, защитные свойства слизи и устойчивость многослойного плоского эпителия к специфическому агенту предохраняют пищевод от туберкулеза. Однако гипокинезия, эзофагиты, ожоги, рубцовые стенозы, ксерозы, аллергозы и другие заболевания иногда провоцируют развитие вторичного туберкулеза пищевода.

Патологоанатомически туберкулезные очаги локализуются обычно на уровне бифуркации и имеют такое же гистологическое строение, что и первичные очаги. Различают язвенную, склерозирующую и гранулемную формы туберкулеза пищевода [Pelemans W., Hellemans J., 1974]. При более частой язвенной форме выявляется дефект слизистой оболочки (до мышечного слоя) серого цвета с гнойным налетом на дне и возвышенными краями, окруженный мелкими узелками. Реже встречаются множественные язвы при казеозном распаде рассеянных туберкулезных бугорков, расположенных в виде цепочки по длинной оси пищевода. Склерозирующая, или стенозирующая, форма туберкулеза является концентрическим специфическим воспалением пищевода и околопищеводной клетчатки (медиастинит) на протяжении от 1 до 6—8 см. Сужение просвета пищевода при ней зависит от склеротического утолщения мышечного слоя в сочетании с почти неизменной слизистой оболочкой, но может оказаться и следствием рубцового стеноза на месте туберкулезной язвы. Заболевание этой формы длительное (годы и десятилетия), с частыми обострениями и ремиссиями в зависимости от правильного распознавания и эффективности противотуберкулезного лечения. Гранулемная форма туберкулеза считается самой редкой в клинической и патанатомической практике. Она характеризуется мелкими поверхностными узелками серого цвета без тенденции к казеозному распаду (поделизистые микротуберкуломы).

Клиника и диагностика. При специфическом воспалении пищевода отсутствуют симптомы туберкулезного поражения. Наиболее частым клиническим проявлением при туберкулезном поражении пищевода считается болевой дисфагический (*dysphagia dolorosa*) синдром. При инструментальных исследованиях необходимо сохранять онкологическую и специфическую настороженность. Рентгенологически констатируются обычно туберкулезные поражения легких или лимфатических узлов средостения (фазы инфильтрации, уплотнения, распада), дискинезия, деформация стенок (язвы видны редко), рубцовые стенозы, склерозирующий медиастинит с параэзофагеальными кальцинатами. Максимум информации дают эндоскопия, гистологическое и бактериологическое исследование биоптата. При этом выявляются плоские, поверхностные язвы с распадом в средней трети пищевода, мелкие милиарные бугорки, рубцовые стриктуры, диверти-

пулы, свищи, аррозии сосудов и др. Наиболее частые осложнения туберкулеза пищевода — тракционные бифуркационные дивертикулы и дивертикулиты, рубцовые стенозы, эзофагобронхиальные, трахеальные и -плевральные фистулы, гнойный медиастинит, плеврит, пневмония, кровотечения из аррозированных сосудов, вторичная грибковая инфекция и др.

Лечение обычно терапевтическое (противотуберкулезное) и лишь изредка хирургическое (бужирование, резекция).

7.3. Сифилис пищевода. Происхождение сифилиса пищевода до сих пор остается спорным. Одни авторы признают существование врожденного сифилиса пищевода или постнатального сифилитического эзофагита [Могилевский Э. Р., 1936; Palmer E. D., 1963], а другие [Vockus H. L., 1964] считают, что сифилис пищевода — это всегда поздний приобретенный сифилис (*syphilis acquisita tarda*). В настоящее время такие авторитеты в болезнях пищевода, как А. Л. Гребенев, Э. Н. Ванцян, А. И. Рудерман, В. В. Куприянов, считают, что врожденный сифилис органа встречается реже приобретенного, хотя оба вида являются казуистикой. До 1930 г. в мировой литературе описано всего 55 наблюдений [Gujot R., 1931], а в течение последующих 20 лет — еще 17 случаев [Hudson T. B., Head J. R., 1950]. Чаше всего в пищеводе наблюдались поверхностные или глубокие гуммы и иногда элементы вторичного сифилиса в виде сыпей (розеол, папул). Первичного поражения пищевода никогда не наблюдали. Патанатомически сифилис пищевода встречается в двух формах — язвенной и стенозирующей. Язвенная форма возникает вследствие распада гуммы слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода, тогда как стенозирование происходит из-за перехода специфического воспаления клетчатки или соседних органов на мышечный слой. Для сифилиса пищевода характерно поражение верхней трети, куда процесс распространяется из глотки (пероральный сифилис) или из аорты (сифилитический мезоаортит) [Pelemans W., Vantrapren G., 1974].

Клиника и диагностика. Синдром болезненной дисфагии при заведомо известном висцеральном сифилисе позволяет заподозрить поражение пищевода, однако для окончательного диагноза необходимы инструментальные, серологические и бактериологические исследования. Следует знать, что третичный сифилис не всегда дает положительную серологическую реакцию (серонегативный сифилис) и иногда вирусные воспаления глотки, дыхательных путей и пищевода могут протекать с временно положительной реакцией Вассермана (синдром Хелгина — Фанкони). К осложнениям сифилиса пищевода относятся эзофагореспираторные фистулы, абсцессы, плеврит, медиастинит, кровотечения, стенозы, деформации стенок и тракционные дивертикулы, хиатальные грыжи, рефлюкс-эзофагит и др.

Рентгенологически при сифилисе пищевода выявляются нарушение его функций, деформация стенок, изъязвления или стриктуры верхней трети пищевода длиной до 8—10 см, но все эти

изменения неспецифичны. Неоценимую помощь в диагностике сифилиса пищевода оказывает эндоскопическое исследование, выявляющее специфические плоские и длинные (поверхностные) язвения, циркулярную продольную (5—10 см) инфильтрацию стенок, крупные и мелкие подслизистые гуммы, звездчатые рубцы, метаульцерозные деформации и др. Эндоскопия позволяет взять материал для гистологического и бактериологического исследования, которое разрешает сомнения относительно пептической язвы, рака, эзофагита, болезни Крона, туберкулеза и др.

Лечение сифилиса пищевода проводится антисифилитическими препаратами по общепринятым схемам в диспансерах. При стриктурах или грозных осложнениях приходится прибегать к бужированию или оперативному лечению.

7.4. Микозы пищевода. Грибковые поражения кожи и слизистых оболочек известны со времен Гиппократов, однако медицинская микология возникла лишь в первой половине прошлого века • связана с великими открытиями Л. Пастера, Дж. Листера, Р. Коха и др. Висцеральные микозы — это заболевания внутренних органов, вызванные различными родами и видами патогенных и условно патогенных грибов. В пищеводе, как и во всем пищеварительном тракте, грибы обитают как аэробные сапрофиты и относительно редко переходят к паразитическому образу жизни (факультативные и облигатные паразиты). Они приобретают опасные для человека патогенные свойства в силу многих еще недостаточно изученных причин (снижение реактивности и сопротивляемости организма, иммунодефицитные состояния, нарушения обмена углеводов, дефицит витаминов, ферментопатии, болезни эндокринной и нервной системы, локальные повреждения стенок пищевода). Особое место в развитии грибковых заболеваний занимает длительная терапия антибиотиками широкого спектра, кортикостероидами, цитостатическими препаратами (отягощенный фармакологический анамнез). В настоящее время известно более 220 видов токсинообразующих грибов, способных вызвать у человека заболевания внутренних органов (микотоксикозы, висцеральные микозы). Широко распространены фузариотоксикозы, при которых фузариум, содержащийся в пищевых продуктах из зерновых злаков (пшеница, рожь, ячмень, кукуруза, овес, рис и др.), попадает через дефекты слизистой оболочки внутрь и вызывает тяжелые токсические реакции. Так, известны тяжелые (иногда смертельные) поражения слизистой оболочки пищевода, желудка и кишечника, а также нервной системы в результате длительного употребления зараженного грибом хлеба (так называемый синдром «пьяного хлеба»). Вторичные поражения слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта иногда наблюдаются при афлатоксикозе (заражение аспергиллумом). Афлатоксины, будучи преимущественно гепатотропными ядами, обладают канцерогенными свойствами. Чаще пищевод поражается дрожжеподобными грибами (капидидмикоз), реже лучистыми грибами (актиномикоз) и крайне редко (обычно в тро-

пических странах) разнообразными грибами-возбудителями глубоких микозов (бластомикоз, гистоплазмоз, мукороз, геотрихоз, аспергиллез, пенициллез и др.). Возможно сочетание нескольких грибковых заболеваний (полимикоз) [Pelemans W., Vantrapren G., 1974].

7.4.1. Кандидамикоз (син.: кандидоз, соормикоз, моилиаз, каидиаз, оидиомикоз, поверхностный бластомикоз). Это инфекционное заболевание, воспаление, вызванное грибами рода *Candida*. Н. Gemeinhardt, Р. Deicke (1967) выявили кандидамикозный эзофагит в 1,8% вскрытий умерших от кандидамикозного сепсиса, причем у детей он наблюдался в 7 раз чаще, чем у взрослых. По данным Ю. Н. Соколова, В. Б. Антонович до 1981 г. в мировой литературе опубликовано не более 100 сообщений о кандидозе пищевода.

Заражение грибами рода *Candida* происходит эндогенным или экзогенным путем. Эндогенное заражение связано с активированием грибов-сапрофитов, обитающих у 20% здоровых лиц на слизистых оболочках всего пищеварительного тракта. Экзогенное инфицирование может произойти при прямом контакте с носителем инфекции (поцелуй, половой контакт и др.) или через продукты питания. Иногда грибы или их споры, попадая в организм, становятся аллергенами, что приводит к развитию вторичного аллергического кандидоза. Это указывает на высокую иммунологическую активность грибковой флоры пищевода.

Патологоанатомически висцеральный кандидамикоз может быть локальным (моновисцеральным) или генерализованным, с множеством метастазов во внутренние органы, кости и мышцы. Поражение пищевода имеет вид отдельных беловатых очажков грибковой флоры в эпителиальной оболочке пищевода (сначала очажки гладкие и круглые, подобно каплям сметаны, но позднее становятся волнистыми и морщинистыми, меняя при этом окраску на кремовую и коричневую), плотных налетов с внедрением гриба в подслизистую оболочку или псевдомембранозных наложений (псевдомембранозный эзофагит) с проникновением гриба в мышечную оболочку и сосуды. Изредка, при хроническом течении, разрастание соединительной ткани вокруг грибкового некротического очага создает в пищеводе специфическую микрогранулему, трудно отличимую по внешнему виду от туберкулезной. Микроскопическое исследование позволяет выявить равномерно окрашенные дрожжеподобные клетки и нити мицелия грибов *Candida*.

Клиника и диагностика. Если у ослабленного больного после длительного лечения антибиотиками возникают боли за грудиной при прохождении пищи, рвота с выделением пленок (псевдомембран), снижается аппетит, изменяется цвет слизистой оболочки рта, появляется стул со слизью, то нужно подумать о кандидамикозе пищевода. Появление симметричных высыпаний на коже, зуда, приступов головной боли и общей слабости, нарушений сердечного ритма и изменений формулы крови на фоне гриб-

нового поражения пищевода может свидетельствовать о вторичной аллергической реакции.

Рентгенологически выявляются дистония пищевода, ригидность и перестройка рельефа слизистой оболочки и только в отдельных случаях видны мелкие псевдополипозные изменения. Эндоскопическая картина оказывается значительно более демонстративной: на фоне эзофагита различной тяжести определяются «капли сметаны» в виде гладких или морщинистых очажков от белого до кремового и коричневого цвета, а также мелкие очажки некроза и псевдомембранозные налеты. Гистологическое и бактериологическое исследование биоптата, реакции агглютинации и связывания комплемента, метод специфической иммунофлюоресценции также полезны в диагностике и идентификации *Candida*,

Лечение. Ограничение углеводов с достаточным количеством белков и витаминов группы В в пище ускоряют излечение. Наиболее эффективны курсы лечения нистатином и леворином (до 6—8 млн. ЕД/сут), амфотерицином В (доза на курс до 2 млн. ЕД), иммуноterapia поливалентными вакцинами или аутовакцинами, антигистаминные препараты и др. М. Gulzow и соавт. (1974) настоятельно рекомендуют промывания пищевода 5—10% раствором гидрокарбоната натрия.

7.4.2. Актиномикоз — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями семейства *Actinomyceticeae*. Актиномикоз встречается намного реже кандидамикоза, но довольно широко распространен во всех странах мира. По данным Института паразитологии им. Е. М. Марциновского, в СССР ежегодно регистрируется около 800 новых случаев актиномикоза, преимущественно у лиц 21—40 лет, причем мужчины болеют в 2 раза чаще женщин.

Пищевод поражается, как правило, вторично при распространении процесса с соседних органов (как и при кандидамикозе). Сравнительно редко при нарушении целостности слизистой оболочки (ожог, травма, эзофагит, опухоль и др.) возникает первичный актиномикоз пищевода. Патологоанатомически в месте внедрения микроорганизма в подслизистую оболочку происходят некроз и распад клеток, гнойное расплавление ткани, а вокруг развивается пролиферативная реакция с образованием плотной фиброзной или рубцовой ткани. Возникшая таким образом специфическая актиномикотическая гранулема (актиномикомы) — типичное проявление этой болезни пищевода. Патогномично для актиномикомы наличие ксантомных клеток (многоядерных лимфоцитов), число которых обратно пропорционально числу микробных колоний (друз). Обилие друз в центре гранулемы и редкость ксантомных клеток свидетельствуют о гиперактивности микрофлоры и снижении иммунных сил организма. В фазе выздоровления наблюдаются центральный и периферический фагоцитоз, друзеолиз или кальцификация патологического очага с развитием локальных стриктур и деформаций пищевода. Иногда подобный очаг ведет к образованию гнойных свищей, плевриту,

абсцессу легких, медиастиниту и другим осложнениям. Исключительно редко при прорыве гранулемы в крупный кровеносный сосуд развиваются опасные для жизни гематогенная диссеминация с гематогенным актиносеписом и генерализованный актиномикоз с метастазами в различные органы и ткани.

Клиника и диагностика. Клинические проявления актиномикоза малоспецифичны и довольно похожи на симптомы кандидамикоза. Однако актиномицеты больше поражают клетчатку, чем сам орган, обуславливают глубокие гнойные свищи и пенетрации, реже изъязвляются и кровоточат, а также в меньшей степени, чем рак и туберкулез, поражают регионарные лимфатические узлы. Подозрительны на актиномикоз неэффективность антибиотикотерапии основного заболевания или противотуберкулезного лечения, когда есть почти изолированное осложнение со стороны перифокальных мягких тканей. Рентгенологическое исследование позволяет выявить деструктивные изменения легких, костного аппарата, лимфатических узлов, кишечника, мышц (например, псоит), почек и других органов, а в самом пищевode могут обнаруживаться функциональные расстройства, атипизм рельефа, ригидность складок, свищи или изъязвления стенок. Диагноз подтверждается эндоскопией и бактериологическим исследованием гнойного содержимого пищевода, микроскопией слизи и гноя, иммунологическими реакциями, аллергическими кожными пробами или реакцией связывания комплемента.

Лечение. Комплексное лечение актиномикоза включает специфическую иммунотерапию (актинолизат, актиномицетная вакцина АПВ), антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды), препараты йода, гемотрансфузии, иногда рентгенотерапию и хирургическое лечение (чаще при поражениях клетчатки средостения).

7.4.3. Бластомикоз. Это собирательное название ряда микозов. К ним относят североамериканский бластомикоз, амазонский бластомикоз, южноамериканский, бразильский бластомикоз — параконцидиоидоз, кокцидиоидоз, криптококкоз [Abren M. et al., 1966]. Бластомикозы встречаются редко, а бластомикоз пищевода описывается чаще при системных микозах (грибковый сепсис) и исключительно редко (американские типы) как изолированный гранулематоз верхних отделов пищеварительного тракта. Европейский бластомикоз поражает слизистые оболочки пищеварительного тракта в 5—10% случаев и, как все глубокие микозы, является опасным для жизни грибковым системным гранулематозом. В литературе описаны казуистические наблюдения первичного бластомикоза пищевода, бластомикозных свищей и грибкового медиастинита [Vinson P. P. et al., 1936; Baker R. D., 1942; Abgen M. et al., 1966, и др.]. Жалобы, симптомы, результаты лабораторных и инструментальных исследований при глубоких микозах не дают никаких специфических сведений и мало отличаются от тяжелых форм кандидоза или актиномикоза. Диагноз устанавливается на основании эндоскопии, гистологически и бактериоло-

гически, а также с помощью реакции агглютинации и аллергических проб с антигенами из культуры гриба.

7.4.4. Мукоромикоз (плесневый микоз). Это группа хронических глубоких микозов, вызываемых плесневыми грибами семейства Мисогасеас (реже других семейств). Слизистая оболочка пищевода изредка поражается при таких разновидностях мукоромикоза, как мукороз (зигомикоз, фикомикоз), геотрихоз, аспергиллез, скопулярионсиоз и пенициллиоз. Диагностировать эти разновидности глубоких микозов без бактериологической идентификации практически невозможно, поскольку клинически они напоминают ранее описанный актиномикоз. Иногда диагностике помогает цвет грибковых колоний. Так, колонии актиномикоза чаще бесцветные, мукороза — серые, геотрихоза — желтые, аспергиллеза — черные, пенициллиоза — зеленые, но совсем не редко наблюдаются разноцветные грибы или полимикозная культура.

8. Инородные тела

Врачи скорой помощи, педиатры, хирурги, психиатры, отоларингологи почти ежедневно имеют дело с больными, проглотившими разнообразными инородные тела. Это рыбы, мясные и фруктовые косточки, куски мяса, монеты, пуговицы, значки, жетоны, булавки, иголки, зубные протезы и многие другие предметы. В НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского за 30 лет инородные тела пищевода были обнаружены у 25 000 больных [Щербатенко М. К. и др., 1983]. Инородные тела, миновавшие пищевод, обычно не задерживаются в желудке или кишечнике и естественным путем покидают их. В этом плане интересны статистические данные того же института за 1968—1979 гг. [Комаров Б. Д. и др., 1981]. С жалобами на задержку инородного тела в пищеводе обратились 56 595 больных, но его присутствие в пищеводе подтверждено лишь у 5959 (10,5%). Травмы пищевода при этом выявлены у 489 больных, из которых у 377 были непропикающие и у 112 — проникающие ранения стенок. Таким образом, повреждения стенок пищевода наблюдаются в одном случае из 100 лиц, проглотивших инородное тело, и у каждого 10-го больного с застрявшим инородным телом. Причинами ранения были неудачные попытки извлечь застрявший в пищеводе предмет у 187 (38%) больных, перфорация спастически сокращенного пищевода острым коцпом инородного тела у 98 больных (20%), рассечение боковых стенок обоюдоострым предметом у 5 больных (1%), пролежни вследствие длительной задержки у 9 (2%) и др. Следует знать, что длительное (4—5 суток) нахождение в пищеводе не только инородного тела, по и медицинского зонда приводит к локальным некрозам слизистой оболочки и декубитальным язвам передней, а иногда передней и задней стенок («целующиеся» язвы пищевода). Передняя стенка травмируется значительно реже, чем боковая или задняя. Вероятность застревания, по данным Б. С. Розанова (1961), не превышает 3,5%. Инородные тела чаще застре-

вагот в пищеводе при патологических процессах (стриктура, опухоль, функциональных расстройств, дивертикулах и др.) п нем. R. E. Gross (1948) считает, что у детей в 10% случаев застрявшие ипородные тела способствуют раннему выявлению врожденных сужений пищевода.

Наиболее часто острые инородные тела застревают в области устья пищевода, первого физиологического сужения и в шейном отделе (70%) (рис. 84). Крупные и тупые предметы, монеты застревают преимущественно в грудном отделе (25%). Монеты почти с одинаковой частотой попадают в пищевод и трахею; в трахее монета застревает по сагитальной, а в пищеводе — по продольной оси органа (правило Джексона) (рис. 85). В дистальной трети пищевода обычно застревают крупные фруктовые косточки, а у пожилых людей — протезы и пепережеванные куски мяса. Изредка последовательно проглоченные мелкие кусочки мяса утрамбовываются спастическими сокращениями стенок в единый большой ком, способный долго оставаться в пищеводе. Такие инородные тела мы называем алиментарными безоарами, или эзофаголитиазом.

Так, больному В., 68 лет, в крупной онкологической клинике был установлен и рентгенологически подтвержден диагноз степозирующего рака пищевода. От предложенной операции большой категорически отказался и был направлен в терапевтическую клинику для симптоматического лечения. Спустя 1/г—2 мес после появления первых признаков дисфагии больной похудел на 20 кг, развились анемия, кахексия, какомсия (3—4 балла), одинофагия, приступы пищеводной рвоты и механической дисфагии.

При расспросе больной не смог точно указать начало болезни, хотя отметил в последние 2—3 года кратковременные эпизоды задержки пищи (дисфагии); в 40 лет перенос резекцию желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. При повторном рентгенологическом исследовании обнаружены крупный дефект наполнения дистального отдела пищевода, обтурирующий просвет, и признаки сопутствующего эзофагита. Контуры опухолевого образования округлые, нечеткие, стенка пищевода в области поражения инфильтрирована, отчасти ригидна, но не деформирована (рис. 86, а, б). Супрастепотического расширения или металакиса пищевода (внешней деформации) нет. При функциональном исследовании удалось обнаружить поверхностные сокращения пищевода (вибрация стенок) и некоторую сменяемость при этом дефекта наполнения (вибрация опухоли). Заподозрено не раковое интраэзофагеальное образование (инородное тело).

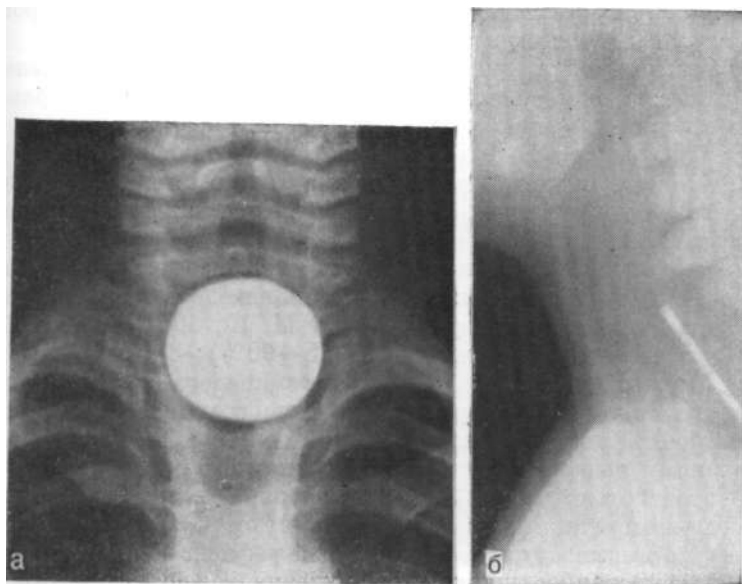
После тщательной оценки упомянутых признаков мы диагностировали безоар пищевода. Однако на следующий день произведенная по нашей рекомендации эндоскопия (биопсию сделать не удалось) выявила характерные признаки «кровооточащей опухоли пищевода с диффузной инфильтрацией стенок». Боли в груди после эндоскопии усилились и к вечеру развилась приступ резкой слабости, во время которого больной ощутил «разрыв груди и провал в пропасть» и потерял сознание. Наутро у больного появился аппетит, и он смог проглотить не только жидкую, но и твердую пищу. Контрольные рентгенологическое и эндоскопическое исследования выявили возникшую после резекции желудка частично фиксированную аксиальную ГПОД II степени, осложненную рефлюкс-эзофагитом и умеренно выраженной короткой пептической стриктурой (см. рис. 86, в). После лечения больной выписан в хорошем состоянии.

Множественные инородные тела (мелкие алиментарные безоары) образуются в результате попыток протолкнуть застряв-

Рис. 84. Инородное тело в шейном отделе пищевода (швейная игла) на рентгенограмме.



Рис. 85. Инородное тело (монета) на рентгенограмме в области первого физиологического сужения (правило Джексона), а — прямая; б — боковая проекция.



гий кусок твердого жилистого мяса дополнительными кусочками мяса или корочками хлеба. В одном случае 34-летнее пребывание в пищеводе проглоченного металлического стержня закончилось относительно благополучным его извлечением [Barbier L., Lovvis И., 1955], а причиной неожиданного профузного аортального кровотечения у другого больного оказалась обнаруженная на вскрытии проглоченная 17 лет назад мясная косточка [Климнюк И. Г., 1963]. Подобные наблюдения говорят о больших компенсаторных возможностях пищевода, которые иногда оборачиваются бедой.

Клиника и диагностика. Для диагностики инородных тел анамнез не всегда надежен. Это объясняется и упомянутой ранее «выносливостью» пищевода, частым ощущением «заглоченного инородного тела» у эмоционально лабильных людей. Такие «мнимые» инородные тела наблюдаются в 10—15% случаев [Фельдман А. И., 1949; Ашманис А. Р., 1960]. Не замечаются и не ощущаются 10% инородных тел [Boyd T., 1951]. Известен также признак Турнера: ощущение инородного тела даже после его прохождения в желудок или извлечения. Чрезмерно развитый «сонный бугорок» *Cvi* мяшко по ошибке принять за инородное тело.

Повреждение стенок инородными телами в большинстве случаев проявляется местными и общими симптомами, первичными и вторичными (осложнения) признаками. К наиболее частым первичным признакам застрявшего инородного тела относятся боли по ходу пищевода при глотании, страх при приеме пищи, боли в яремной ямке, затылке, спине, эпигастрии, дисфагия, срыгивание, одышка, холодный пот, слабость, бледность кожных покровов, нарушения сердечного ритма.

Вторичные проявления характеризуются повышением температуры, саливацией, кахосмией, осиплостью голоса, инфильтрацией мягких тканей шеи, подкожной эмфиземой, пневмотораксом и др. Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев (1965) считают, что пока нет осложения, физикальное исследование ничего не дает, а расхождение кривой температуры и пульса является важным признаком перизофагита.

У детей клиническая картина имеет особенности, связанные со следующими факторами: 1) устье пищевода маленьких детей уже и относительно длиннее [Умовист М. Н., 1951]; 2) преобладают «непищевые» инородные тела (75—90%); 3) часто поражается шейный отдел пищевода с перфорацией его стенок; 4) дети боятся наказания или операции; 5) чаще возникает респираторный синдром (кашель, одышка вплоть до ложного крупа) и др. По удачному выражению крупного педиатра Г. Н. Сперанского, «Рот — это третья рука ребенка», которая, к всеобщему сожалению, обычно причиняет ему одни неприятности. Вклиненное инородное тело вызывает у детей защитный рефлекс — полукранный рот и фиксированное шадящее положение головы (симптом Заричко). Пальпация шеи и придавливание гортани к позвоноч-

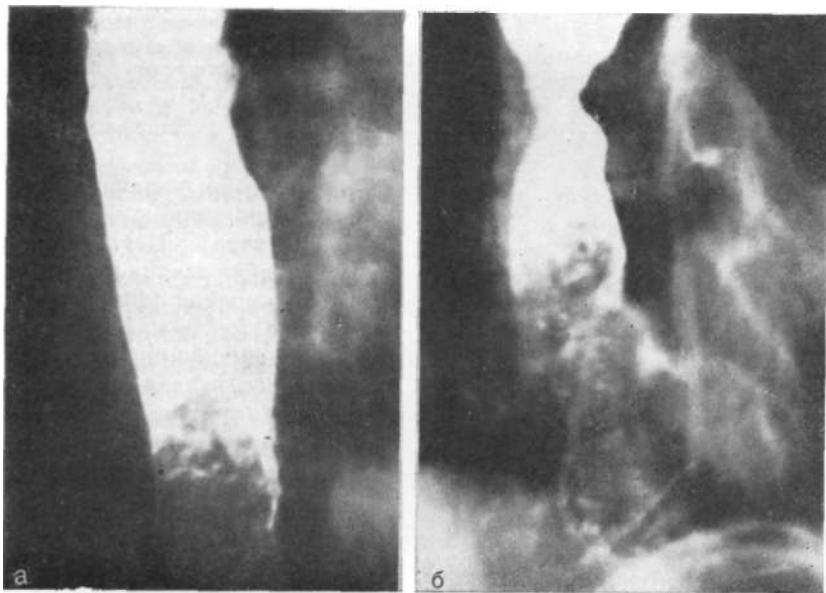


Рис. 86. Бесоар пищевода на рентгенограммах.

а — дефект нижней трети пищевода; б — сохраненная эластичность стенок; в — хиатальная грыжа I—II степени и дискинезия пищевода над стриктурой.

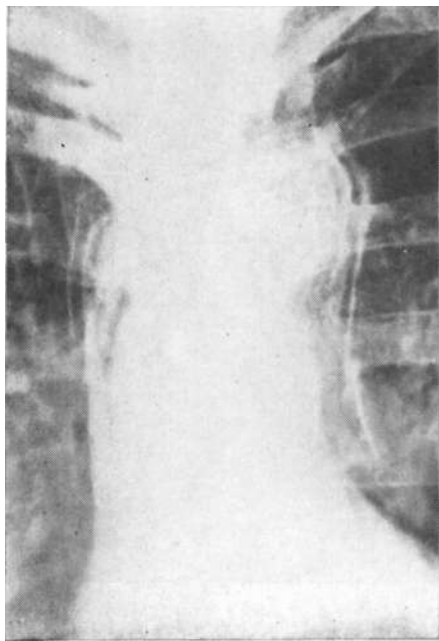


Рис. 87. Рентгенограмма. Медиастинит и медиастинальная эмфизема (перфорация инородным телом).

нику резко усиливает болевые ощущения (симптом Шлиттлера). Несколько реже наблюдается смещение трахеи вперед (симптом Денмайера). Для инородных тел и повреждений шейного и грудного отдела постоянным симптомом считают гиперсаливацию. Описанное в литературе скопление слюны в грушевидных синусах при инородных телах пищевода (симптом Джексона), по нашему мнению, лишь частное проявление гиперсаливации. Иногда при пальпации шеи отмечается напряжение и бо-

лезненность грудиноключично-сосцевидной мышцы (симптом Поттенджера).

Перечисленные симптомы поражения инородным телом (чаще шейного отдела пищевода) наблюдаются как у детей, так и у взрослых и отражают, как правило, ранения (перфорацию) слизистой и мышечной оболочек. Поскольку пищевод не имеет серозной оболочки, то глубокие перфорации стенки приводят к осложнениям — перизофагиту, медиастипиту, подкожной эмфиземе (рис. 87). Быстрое проникновение в рану гнойной инфекции, способной буквально расплавлять на глазах рыхлую соединительнотканную клетчатку, осложняет процесс. Основным источником инфекции служит ротовая полость, названная И. А. Курилыным и Л. П. Юрьевым (1977) «термостатом для микробов», откуда стафилококки, стрептококки и энтерококки в виде монокультуры или ассоциаций, несмотря на защитную гиперсаливацию, быстро проникают в разрывы стенок пищевода. Гнойное воспаление клетчатки немедленно ставит жизнь больного под угрозу. Иногда перфорация пищевода не сопровождается признаками прободения (фаза кажущегося облегчения, фаза «ремиссии», симптом «ложного затишья»). Т. И. Шраер (1965, 1970), описавший этот симптом, наблюдал его при перфорациях у многих больных с рубцово-измененным пищеводом.

Данные о сроках выявления перфораций и разрывов пищевода любой этиологии приводят М. R. Keighley и соавт. (1972). В первые 6 ч после разрыва диагноз установлен у 25% больных, от 6

до 24 — у 25 %, от 24 до 48 ч — у 25 %, более 48 ч — также у 25%. Правильная организация скорой помощи, концентрация больных в одном учреждении, высокий профессиональный уровень позволили выявить разрывы пищевода в первые 6 ч почти у 80 % больных, а в течение 24 ч — более чем у 90% больных [Комаров Б. Д. и др., 1981].

Основными клиническими признаками перфорации шейного отдела являются подкожная эмфизема и признаки септического состояния. Характерен «симптом склоненной головы»: вынужденное неподвижное положение головы, склоненной в сторону повреждения. Если повреждение пищевода сочетается с травмой аорты, то возникает кровавая рвота. Аортальное кровотечение часто бывает смертельным.

Клиника разрыва или перфорации нижних сегментов пищевода такая же, как при перфорации полых органов брюшной полости или остром холецистите, остром панкреатите, тромбозе мезентериальных сосудов. При разрыве кардии изредка бывает симптом Кораха — подкожная эмфизема левой половины грудной клетки, шеи и лица. У лиц пожилого возраста и престарелых 10% случаев перфорации любого отдела пищевода остаются бессимптомными. Такие больные поступают к хирургам через 1—5 нед после застревания инородного тела с признаками сепсиса [Каншин Н. Н. и др., 1973].

Рентгенологическое исследование обязательно при любых инородных телах пищевода. Большинство инородных тел рентгеноконтрастны и легко выявляются уже на обзорных рентгенограммах пищевода, сделанных в двух проекциях. Слабоконтрастные и рентгенонегативные тела выявляются с помощью электрорентгенографии, телерентгенографии, томографии и контрастного исследования пищевода с бариевой взвесью. Опасность поступления бария в средостение с последующим нагноением клетчатки преувеличена [Щербатенко М. К. и др., 1983]. При подозрении на перфорацию, обтурацию пищевода или пищеводно-бронхиальный свищ целесообразно использовать водорастворимые контрастные вещества (верографин, уротраст, кардиотраст). Эти двух- и трехйодированные соединения хорошо проникают в анатомические образования, бактерицидны, не раздражают ткани средостения [Комаров Б. Д. и др., 1981]. Рентгенонегативные тела импрегнируются контрастом и надолго становятся рентгенопозитивными (симптом «дефекта тени»).

Особенно важно исследовать целостность стенок пищевода и глубину ранения. Непроницающие раны заполняются бариевой взвесью ненадолго, она легко смывается глотком воды. Иногда при отслойке большого участка слизистой оболочки в виде фартука видны подслизистые карманы, которые нелегко отличить от дивертикулов. При проникающем ранении (перфорации) уровень и сторона повреждения определяют доступ при операции, а длина, ширина и распространенность раневого дефекта — необходимость и объем хирургического лечения. Затекание контраста бо-



Рис. 88. Расширение ретрофарингеального пространства и пузырек воздуха в превертебральных тканях (симптом Миннигеро-да).

лее чем на 2 см от стенок пищевода или ложный ход длиннее 3 см требуют незамедлительного оперативного лечения вне зависимости от клинической картины и самочувствия больного [Н. Н. Каншин и др., 1981].

В специализированных рентгенологических кабинетах точность диагностики ранений пищевода достигает 96,7% [Щербатенко М. К. и др., 1981]. К такому показателю должны стремиться все рентгенологи и другие специалисты в нелегкой диагностике травматических повреждений пищевода. Отрицательный результат рентгенологического исследования при неопределенной клинической симптоматике нужно повторно верифицировать спустя 3—6 ч; это окупается сторицей.

В литературе описан ряд косвенных или прямых рентгенсимптомов ранения стенок пищевода инородными телами: 1) выпрямление дуги шейного отдела позвоночника (это грозный признак поражения инородным телом клетчатки верхнего средостения и предпозвоночной фасции); 2) усиление более за грудиной или между лопатками при запрокидывании головы (симптом характерен для острого воспаления верхнего средостения); 3) симптом «воздушной стрелки» — задержка газа в пищеводе в виде стрелки или пузырька на уровне поражения или выше него, обычно при травмах шейного отдела (симптом непроникающего ранения слизистой оболочки объясняется локальным отеком и рефлекторным спазмом стенок — защитная изоляция раневой поверхности); 4) пузырек воздуха в превертебральных тканях шеи или в расширенном ретрофарингеальном пространстве (симптом свидетельствует о проникающем ранении шейного отдела (рис. 88)); 5) «симптом мягких тканей» (утолщение перизофагеальных мягких тканей, а иногда и присутствие в них воздуха или контраста, расширение ретротрахеальной тени средостения); 6) симптом Наклерио — скопление воздуха в медиастинальном и диафрагмальном плевральных листках; 7) симптом «глубокой эмфиземы» — пузырьки воздуха в расширенном шейном и грудном отделах средостения со смещением трахеи и пищевода, а также исчезновение контуров дуги аорты при запущенной перфорации. Рентгенолог никогда не должен забывать, что застрявшее инород-



Рис. 89. Рентгенологическая динамика осложнения спастической стриктуры пищевода. а — инородное тело (вишневая косточка) над стриктурой; б — развитие язвы в этой области через 2 года после удаления инородного тела; в — рубцовая стриктура после курса противоязвенного лече-

ное тело может указывать па органическое поражение пищевода: опухоль, язву, стриктуру или грыжу (рис. 89). Нам неоднократно приходилось диагностировать рак кардии или верхнего отдела желудка у больных с инородными телами пищевода. Неприятные ощущения за грудиной, гиперсаливация, першение в горле, по мнению больного, возникшие после травмы, и определяемый отоларингологом симптом Джексона (обилие слизи в синусах глотки) на самом деле были следствием метастазов рака в лимфатические узлы средостения (симптом или синдром Панневитца).

Эзофагоскопия при инородных телах пищевода имеет много сторонников и противников. Нам кажется, что на современном уровне развития этого метода следует считать показанием к диагностической эзофагоскопии повреждения пищевода любой этиологии [Комаров Б. Д. и др., 1978]. Эндоскопия обязательна при сомнительной рентгеносемиотике повреждения стенок пищевода инородными телами.

Диагностике перфорации пищевода помогает исследование пунктата плевральной полости при рентгенологически выявленном травматическом гидротораксе. В первые 6—12 ч он чаще геморрагический, а позднее — гнойный. Перед пункцией целесообразно промывать пищевод или пить метиленовый синий [Bugden W. F., 1952].

Осложнения. Поверхностные, глубокие и проникающие ранения стенки пищевода составляют 8,2% от общего количества случаев инородных тел [Комаров Б. Д. и др., 1981].

Единичные или множественные поверхностные ранения сопровождаются перифокальным отеком и гематомой, иногда переходящими на перизофагеальную клетчатку. При этом возникают боли при глотании, ознобы, повышается температура; однако при правильном консервативном лечении эти явления бесследно проходят. В 2% случаев к концу первой недели после попадания инородного тела у ослабленных лиц может развиться перифокальный абсцесс. Обычно слизистая оболочка и подслизистый слой благодаря большой подвижности и эластичности разрываются труднее, чем мышечная оболочка. Широкие разрывы слизистой оболочки в виде фартука иногда менее опасны, чем интрамуральная гематома [Tompson N. W. et al., 1967]. Такие гематомы быстро нагнаиваются.

Колотые проникающие ранения пищевода сразу же приводят к травматическому отеку и воспалению околопищеводной клетчатки с развитием локального перизофагеального абсцесса. Антибактериальное лечение в стационаре или, реже, дренирование абсцесса (5—8% случаев) обычно приводит к выздоровлению. Уже через 6—12—24 ч после перфорации асептический абсцесс без лечения переходит в выраженное фибринозно-септическое воспаление средостения, медиастинальной плевры (пиопневмоторакс) и изредка перикарда. Вирулентная инфекция может привести к диффузной флегмоне средостения. Прободение часто СО-

проводится эмфиземой средостения, которая рассасывается в течение 1—2 нед и существенно не отражается на течении заболевания. Резко ухудшает прогноз рефлюкс пептического содержимого желудка в клетчатку средостения. Генерализацию инфекции сопровождают гнойно-резорбтивная лихорадка, быстрое истощение, аррозивные кровотечения и перитонит.

Промедление с активным хирургическим лечением перфорации более чем на 24 ч увеличивает и без того высокую летальность в 3 раза [Wichern W., 1970]. Эффективность активного дренирования с аспирацией содержимого и санацией (метод Н. Н. Каншина, 1971) подтверждается статистически. Смертность от осложнений, связанных с инородными телами, составляла в 50-е годы до 70% [Фельдман А. И., 1949], а спустя 25 лет она снизилась до 40-50% [Eerola S. et al., 1974]. В 1976 г. А. А. Русанов, Н. И. Русанова спасли методом Каншина 11 из 12 больных (92%) с гнойным медиастинитом. Сам Н. Н. Каншин с сотрудниками в 1978 г. сообщил об излечении 40 больных. Общая смертность при всех инородных телах снизилась в последнее время до 0,2—0,6% [Василенко В. Х. и др., 1971], а при разрывах пищевода до 13,4% [Комаров Б. Д. и др., 1981]. Авторами показано, что прекращение поступления содержимого пищевода или желудка через дефект стенки и полноценный дренаж часто приводят к выздоровлению, даже несмотря на распространенность поражения средостения.

Восстановительная стадия болезни продолжается от 3 до 13 нед. Дефекты пищевода более 2 см замещаются при этом рубцовой тканью с локальной деформацией стенок (псевдодивертикулы) или изменением контуров и функции пищевода в сроки более 1—2 лет [Щербатенко М. К. и др., 1983].

Лечение. При инородных телах пищевода возможен один из 4 методов лечения: 1) пассивное наблюдение и диета; 2) консервативная терапия; 3) полухирургическое (преимущественно эндоскопическое лечение); 4) хирургическое лечение.

Как уже упоминалось, большинство инородных тел проходят по пищеводу без последствий и не требуют лечения. Консервативное лечение многие авторы считают опасным [Wolloch et al., 1974] или сомнительным [Розанов Б. С., 1960]. В настоящее время консервативная тактика лечения (антибиотики, сульфаниламиды, обволакивающие анестетики, жидкая пища) оправдала себя в большинстве случаев непроникающих ранений пищевода. Наилучшие результаты дают 4—5-дневные курсы лечения антибиотиками пенициллинового ряда (8—16 млн ЕД/сут) и антибиотиками группы цефалоспоринов (2—4 г/сут). Гноеродная кокковая флора в пищеводе и фибриновые налеты на ссадинах требуют введения в пищевод раствора фурацилина 1: 5000.

Проникающие ранения (перфорация) не глубже 0,5 см или ложный ход не более 0,8 см длиной следует попробовать лечить сначала максимальными дозами пенициллина (до 32 млн. ЕД/сут) или кефзола (до 6 г/сут) с обязательным исключением естествен-

ного питания. Питание должно быть парентеральным или через тонкий силиконовый зонд, который можно оставить в пищеводе до 4 мес. Консервативное лечение перфораций продолжается в хирургическом отделении не более 2—3 дней; при первых признаках гнойного воспаления — нарастании температуры, лейкоцитоза, тахикардии или рентгенологически видимой прогрессии признаков медиастинита, необходимо хирургическое вмешательство. Наиболее важным показателем динамики процесса для хирурга служит температурная кривая [Gerard F. P. et al., 1968]. Эффективное консервативное лечение перфорации в течение 8—12 дней обычно заканчивается клиническим выздоровлением.

Бескровное извлечение инородных тел рукой врача (мануальное лечение) является частью хирургического метода, который именуется в последнее время «полухирургическим». История извлечения инородного тела из пищевода насчитывает 3000 лет, когда индийский врач Сосрута использовал для этого зонд, смазанный канифолью, или волосяной шарик на нитке. В истории медицины известно множество остроумных приспособлений и специальных инструментов для «слепого» освобождения пищевода. Новая эра мануального искусства извлечения инородных тел связана с именем немецкого хирурга Микулича (1881). Его идея использовать эзофагоскоп для извлечения инородных тел была блестяще воплощена на практике и живет уже более 100 лет. В нашей стране специальным приказом МЗ СССР от 16.09.54 г. удаление инородных тел пищевода слепыми методами категорически запрещено.

В настоящее время основным безопасным и надежным методом является извлечение инородных тел с помощью эндоскопа. Иногда как вспомогательные приспособления используют электромагнитные устройства [Родин В. И., 1958; Леман В. М., 1966] или локаторы Роупер — Холла для извлечения «замурованных» металлических инородных тел.

Показанием для эзофагоскопии становится попадание в пищевод любого инородного тела.

Исследование лучше проводить под общим обезболиванием с миорелаксантами [Комаров Б. Д. и др., 1981]. Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев (1965) делали местное обезболивание и применяли наркоз лишь у возбужденных больных. При обнаружении инородного тела необходимо провести «эндоскопическое следствие», т. е. изучить его форму, размеры, плотность, прилегание к стенкам, степень повреждения пищевода и определить способ удаления (возможность подведения крючка, тракции, толчка, поворота и т. д.). Медленное извлечение инородного тела не должно сопровождаться ощущением «вытягивания пищевода». Устранение обтурации гниющими пищевыми массами (мясо) требует длительного и кропотливого труда, частого промывания пищевода через тубус эндоскопа раствором фурацилина. Иногда для удаления мяса возможно местное длительное применение протеолитических соков, например сока американского растения папайи

[Березов Ю. Е., Григорьев М. С, 1965]. В случаях перфорации инородным телом эндоскопия позволяет провести комплекс мероприятий — промывание дефекта или ложного хода, введение силиконового зонда в желудок для кормления [Каншин Н. Н., Абакумов М. М., 1974].

Глубокие перфорации, осложненные плевритом, пневмотораксом, абсцессом, флегмоной средостения или шеи, с длинными ложными ходами, а также нарастающая интоксикация и гипертермия, неэффективность консервативного лечения в течение 24 ч требуют незамедлительного хирургического вмешательства. В зависимости от локализации прободения производят коллотомию, чресшейную, чрезбрюшинную, чресплевральную, чреспищеводную и сочетанную медиастинотомию с последующим активным дренированием (аспирация, промывание и герметизация).

9. Травмы пищевода

Травмой следует считать нарушение целостности стенки пищевода вследствие внезапного воздействия физического фактора. Травматические разрывы пищевода немногочисленны, но смертельно опасны. Ножевые, огнестрельные, колотые ранения пищевода извне чаще затрагивают шейный отдел, при автомобильных авариях или падениях с большой высоты иногда разрывается грудной отдел пищевода. Обычно такие травмы сопровождаются ранениями смежных органов — сосудов, легких, сердца, позвоночника, что еще больше ухудшает прогноз. По судебно-медицинским протоколам, пищевод повреждается при торакальных или торакоабдоминальных травмах в 2,6% случаев. В НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовской наблюдали всего 19 ранений шейного отдела пищевода холодным оружием, из которых лишь одно было изолированным (у 18 больных оно сочеталось с повреждением трахеи). Закрытие повреждения шейного отдела пищевода встречаются еще реже — Б. Д. Комаров с соавт. (1981) собрали в литературе 5 наблюдений. J. Borrie (1969) опубликовал данные о 36 больных с закрытой травмой грудного отдела пищевода, из которых 14 спасти не удалось. Травма пищевода инородным телом рассматривается отдельно вследствие большей частоты и клинической значимости этой патологии.

9.1. Ятрогенные травмы. Самым частым видом внутренних травм пищевода являются инструментальные травмы (ятрогенные перфорации). Прободение стенок пищевода может произойти (в порядке убывающей частоты) при эзофагоскопии, гастроскопии, бужировании, дилатации кардии, интубации трахеи, зондировании желудка или тампонаде варикозных вен [Witte I. et al., 1979]. Интересен анализ статистики ятрогенных травм в течение последних десятилетий: инструментальные повреждения пищевода за рубежом в 1935 г. сопровождали 8—10% от всех эндоскопических манипуляций [Foster J. H. et al., 1965], а уже в 1950 г.—

0,1% гастроскопии [Jones F. A. et al., 1951]. Крупнейшую статистику, охватывающую более 300 000 эндоскопии, выполненных 890 американскими специалистами, собрали E. D. Palmer, C. W. Wirts (1957). Они отметили 0,23% прободений при эзофагоскопии и 0,03%—при гастроскопии, что составляет 0,06% осложнений общего числа процедур. Перфорации пищевода при фиброэндоскопии наблюдались у 0,08—0,13% обследованных [Meysers M. A. et al., 1978]. В нашей стране Б. С. Розанов (1961) на 10 000 эзофагоскопий наблюдал 0,22% случаев перфоративных разрывов пищевода, а Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев (1965) - 0,24% общего числа эндоскопии, причем ни один из них не закончился летально, тогда как по сборной статистике отмечено 19,5%, а у F. Jones и соавт.—48% летальных исходов. Б. Д. Комаров и соавт. (1981) на 5600 эндоскопии жестким эзофагоскопом наблюдали перфорацию у 0,9% больных, а при фиброэндоскопии она встретилась в 8 раз реже (0,1%) и все больные остались живы. Таким образом, по статистическим данным в настоящее время как за рубежом, так и в СССР риск при инструментальном лечении или исследовании резко снизился и стал для эзофагоскопии около 1: 100, а для фиброэзофагоскопии — 1: 1000.

Ятрогенные разрывы чаще происходят в ходе лечебных эндоскопических манипуляций (извлечение инородных тел жестким эндоскопом) и реже при диагностической фиброэндоскопии и биопсии. Шейный отдел повреждается в 3—5 раз чаще грудного, причем в нем разрывается обычно задняя стенка, а в грудном — боковая (чаще правая). Особенно подвержена травмированию область глоточно-пищеводного перехода. Размеры перфоративного «окна» в нем обычно равны диаметру эндоскопа (до 1—1,5 см), но могут быть до 6 см шириной. Образованный тубусом аппарата ложный ход имеет ширину 2—6 см и длину до 20 см. Заполненный геморрагической жидкостью и гноем, он быстро ведет к медиастиниту, плевриту, пневмонии, пневмотораксу и медиастиальной эмфиземе (рис. 90). Перфорация стенки пищевода и введение аппарата в клетчатку средостения неопытным эндоскопистом сразу не осознается, и фасциальные тяжи и сосуды средостения первоначально считают фиброзными тяжами или перемычками в просвете пищевода.

Перфорация стенки пищевода при стенозе, стриктуре, опухоли, особенно слепом бужировании и самобужировании, наступают, по данным литературы, у каждого 10—20-го больного. Ширина ложных ходов, образованных бужами, обычно не превышает 5—6 см, а длина может быть от устья пищевода до диафрагмы. Обычно перфорации возникают ниже уровня Th_{VI} и иногда создают интрамуральный ложный ход.

Разрывы при дилатациях кардии возникают в 2—5% случаев. В. И. Чиссов (1976) объясняет эту травму не степенью раздувания кардиодилататором или зонд-баллоном, а скоростью создания искусственной гипертензии. Наименее травматичен дилататор Штарка.

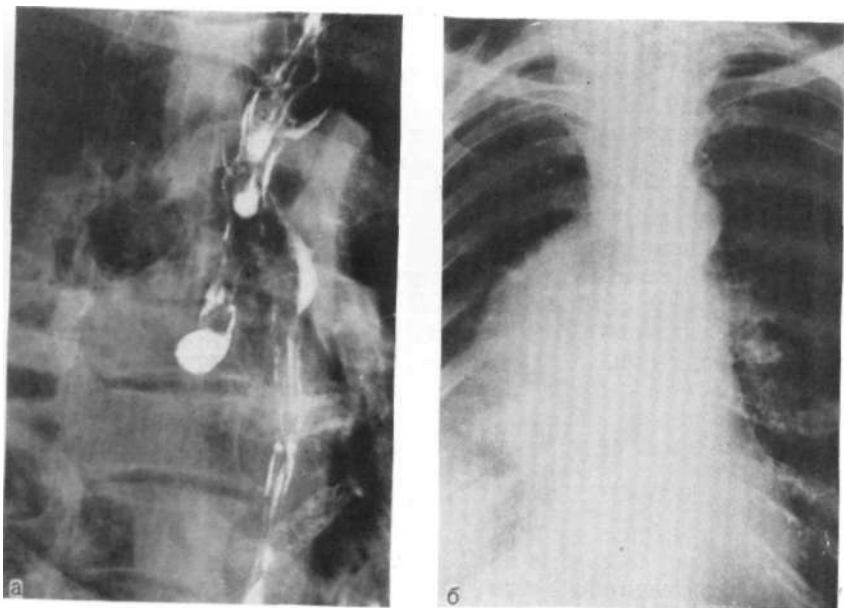


Рис. 90. Ятрогенная перфорация глоточно-пищеводного перехода тубусом фиброяндоскопа.

ни7а⁰и^Р^^^отм[„]НТрТн"т™ограТмы)^ХХОДон: б ~ Р а а тм правосторонних медиастин

Перфорации шейного отдела пищевода ларингоскопом возможны как при местной, так и при общей анестезии. Разрывы глоточно-пищеводного перехода наблюдаются при трансларингеальных интубациях в 1,7% случаев [Helms U., 1976], а при эндотрахеальных интубациях — в 0,03%. Однако смертность от этих осложнений вследствие запоздалой диагностики достигает 50% [Комаров Б. Д. и др., 1981; Wolloch V. et al., 1974].

Разрывы пищевода желудочным зондом редки, но вовсе не единичны. Они возникают при попытке извлечения инородного тела, промывании желудка больному в возбужденном или бессознательном состоянии, зондировании желудка у больных с патологией желудка, двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей, особенно при перегибах или завороте желудка, отсасывании слизи (чаще у детей).

J. Vorde и соавт. (1976) собрали описания разрывов пищевода зондом у 18 новорожденных. Отслойка слизистой оболочки у части детей привела к картине ложных интрамуральных дивертикулов, иногда длинной от глотки до кардии. W. Wichem (1970) наблюдал у 9 взрослых больных, а В. Д. Комаров и соавт. (1981) — у 8 перфорации зондом шейного или грудного отдела пищевода с дефектом шириной до 2 см и длиной хода до 18 см. Основными причинами разрыва пищевода авторы считают поспешность вве-

дения зонда, атонию (при коме) и медикаментозную релаксацию пищевода. Нам однажды при исследовании желудочного сока пришлось наблюдать повреждение стенки пищевода зондом и его проникновение в левой бронх. Повреждение стенки сопровождалось незначительными болевыми ощущениями, одышкой и испугом больного; при эндоскопии выявлены ссадина правой боковой стенки, отек и локальная гематома на уровне бифуркации. Возможно, причиной перфорации зондом бывает и длительный локальный спазм пищевода.

9.2. Спонтанный разрыв пищевода (СРП). В мировой литературе до 1961 г. собрано около 300 сообщений о самопроизвольном разрыве пищевода [Postlethwait R., Sealy W., 1961]. Первое классическое описание поперечного СРП и обоих листков плевры дал Н. Voerhaave в 1723 г., наблюдавший «фатальную болезнь пищевода» у главного адмирала морского флота Голландии Ван-Вассепера. Продольный разрыв пищевода, впервые описанный I. Dryden в 1788 г., оказался впоследствии типичным вариантом СРП. Прижизненный диагноз разрыва первый установил V. Meyers в 1858 г., а первая успешная операция выполнена T. Sencert в 1911 г. В нашей стране до 1980 г. Б. Д. Комаров и соавт. (1981) нашли описания 10 наблюдений и приводят 2 собственных наблюдения СРП у больных алкоголизмом 36 и 42 лет. Большинство СРП описано у мужчин старше 50 лет, хотя изредка они наблюдаются у женщин и детей. I. Aaronson и соавт. (1975) собрали публикации 12 наблюдений СРП у новорожденных.

Считают, что причиной СРП является внезапное повышение давления внутри пищевода («взрыв пищевода») при закрытом глоточно-пищеводном сфинктере. Этиологическими моментами признают алкогольное опьянение, переедание, расстройство рвотного центра в сенсорном ядре блуждающего нерва на дне IV желудочка мозга, латентные панэзофагиты, заболевания центральной нервной системы и др. Однако клинически или на вскрытии выявить причины спонтанного разрыва пищевода обычно не удается. Обычно СРП происходит в типичном слабом месте — левой стенке эпифрениальной ампулы и представляет собой продольную рану длиной от 1 до 8 см, сообщающуюся с левой плевральной полостью (в 7% случаев — с обеими полостями). Иногда разрыв распространяется на желудок и выглядит как щель пищеводно-желудочного перехода. Некоторые авторы считают СРП исходом синдрома Mallory — Weiss, однако это не совсем так. Расчеты, произведенные E. Palmer (1952), показали, что стенки пищевода трупя рвутся при давлении внутри органа более 25 см вод. ст. Естественно ожидать, что у здорового человека способность пищевода к растяжению во много раз выше, чем у трупа. A. C. Dornhorst и соавт. (1954) показали, что для искусственного раскрытия кардии в ретроградном направлении следует повысить давление до 100 см вод. ст., причем стенки желудка от этого не всегда разрываются. Свойства стенок таковы, что при внезапном повышении давления в желудке сначала рвется более слабая

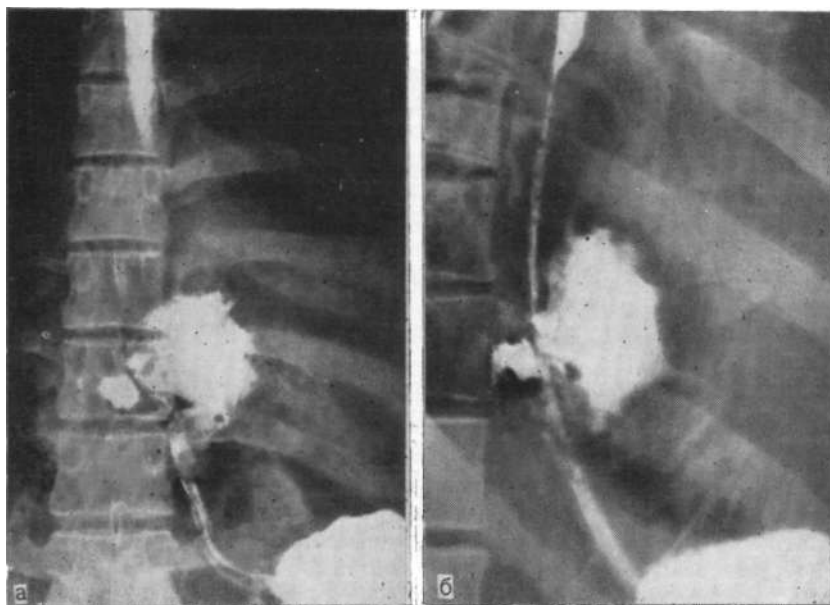


Рис. 91. Рентгенограмма. Спонтанный разрыв левой переднебоковой стенки грудного отдела пищевода во время неукротимой рвоты, а — прямая; б — боковая проекция.

слизистая оболочка, а в пищеводе — более слабая мышечная оболочка [Kinsella T., 1948; Macler S., 1952]. I. Marks (1968) обнаружил в пищеводе в аналогичных ситуациях подслизистые разрывы и интрамуральные гематомы наддиафрагмального сегмента без повреждения самой слизистой оболочки. Это позволяет предположить, что при закрытом пилорическом отделе желудка во время рвоты резко возрастает внутрижелудочное давление. При закрытой или не полностью открытой кардии это может привести к разрыву слизистой оболочки верхнего отдела желудка, продолжающемуся иногда по ходу пищеводно-желудочного перехода (синдром Меллори — Вейса). При открытой кардии и закрытом глоточно-пищеводном сфинктере высокое внутриполостное давление разрывает мышечную оболочку пищевода, а у части больных — и слабые места слизистой оболочки, завершая таким путем СРП (рис. 91). У многих больных СРП сочетался с язвенной болезнью и пилоростенозом, что подтверждает гипотезу спонтанной перфорации «немой язвы» пищевода.

СРП характеризуется внезапным началом, частым развитием левостороннего гидропневмоторакса — по данным F. Marston, H. Valk (1959), в 89% случаев, и опасным профузным кровотечением.

Диагноз окончательно подтверждается при рентгенологическом исследовании. Эмфизема средостения и пневмоторакс видны при

этом нередко раньше клинически выявляемой подкожной эмфиземы. Контрастное исследование позволяет исключить также редкий спонтанный пневмоторакс у женщин во время менструаций, упоминаемый Л. А. Ольшанецким, А. Ю. Свидлером (1982). Последний синдром является, вероятно, редуцированной формой известного «синдрома первородящих» (спонтанный пневмоторакс, эмфизема средостения и подкожная эмфизема).

Диагностика и последующее обязательное хирургическое лечение больных СРП должны быть точными, своевременными, поскольку судьба больного решается практически в первые сутки после разрыва. К началу 1963 г. среди описанных в литературе больных с СРП смертность составила 75% [Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965].

Подобно СРП развиваются «гидравлические разрывы», разрывы сжатым воздухом (из кислородного баллона, в результате холостого выстрела в глотку).

9.3. Ожоги пищевода; бывают химическими, термическими и лучевыми. Самыми частым видом ожогов пищевода следует считать химические. Они приводят к развитию острого ожогового эзофагита (*esophagitis corrosiva*). По данным Э. Н. Ванцяна, Р. А. Тошаква (1971), 72—75% ожогов пищевода наблюдаются у детей моложе 10 лет после случайного приема неправильно хранимых едких веществ. У взрослых ожоги обычно возникают в результате приема вместо алкоголя химически агрессивных веществ либо суицидальной попытки. Частые в прошлом отравления каустической содой в наше время сменились более частыми отравлениями уксусной кислотой (эссенцией).

Едкие вещества (кислоты, щелочи) поражают обычно пищевод в области физиологических сужений и слизистую оболочку желудка до привратника. Наиболее опасными считаются ожоги пищевода щелочными растворами, поскольку при них не создается «защитный» струп, т. е. корочки из мертвых тканей, покрывающие поверхность ожога. Тяжесть ожога зависит от количества и концентрации химического яда (едкой щелочи, эссенции, раствора йода, фенола, сулемы и др.). Несмотря на рефлекторную рвоту, небольшого количества яда бывает достаточно для глубокого некроза и прободения стенки. Концентрированные растворы вызывают распад стенок пищевода и клетчатки средостения, следствием чего являются гнойный медиастинит, плеврит, абсцесс, интоксикации, заканчивающиеся смертью больного нередко в течение 2—3 сут.

Принято различать 3 степени ожога пищевода по V. Lesoine (1965): I—поражение слизистой оболочки (поверхностный ожог); II—поражение пищевода до мышечной оболочки включительно (глубокий ожог); III—поражение всех оболочек и параэзофагеальной клетчатки (ранний перфоративный ожог).

Коррозивные эзофагиты, не заканчивающиеся быстрым летальным исходом, проходят обычно 4 патологоанатомические стадии: гиперемия и отек, некроз и изъязвление; грануляция; руб-

цевание. Поверхностные ожоги сопровождаются эрозивными изъязвлениями и отеком и довольно быстро заканчиваются эпителлизацией пораженного участка. Глубокие ожоги пищевода характеризуются отторжением некротических тканей, воспалительной реакцией, нагноением, изъязвлением, грануляцией, рубцеванием и сморщиванием (мозолистое сморщивание). У таких больных ожог протекает по типу длительного (месяцы, а иногда годы) хронического коррозивного эзофагита (ожоговая болезнь пищевода).

Рубцовые деформации и стриктуры пищевода в местах ожогов, чаще в области физиологических сужений, формируются обычно в течение 1—2 мес. Ожог I степени часто оставляет после себя видимые в просвете пищевода «перепончатые стенозы» — асимметричные гребни или кольцевидные складки. Ожог II степени может закончиться диффузными, но чаще локальными рубцово-спастическими деформациями в виде трубчатых, кольцевидных или клапанных стенозов. Трубчатые стенозы имеют вид одного сплошного или цепи извитых каналов, переходящих в нормальный просвет пищевода. Кольцевидный стеноз несколько напоминает «перепончатый», но более протяжен и резче выражен (диафрагмальный стеноз). Клапанный стеноз обусловлен втягиванием одной стенки в просвет пищевода и формированием рубцовой заслонки в виде одностороннего клапана. Такие стенозы осложняются постоянно сопутствующим гипостатическим эзофагитом.

Клиника и диагностика. В. Х. Василенко и соавт. (1971) различают 3 клинических периода ожога пищевода: острый — во время развития отека, гиперемии, некроза и изъязвления стенок (глотание в этот период крайне болезненно, вызывает страх, большой отказывается от приема пищи); подострый — во время развития грануляций в области ожога (в этот период больной способен питаться «через силу», что сопровождается эзофагодинией, которая постепенно стихает, — ложная ремиссия и сменяется дисфагией); хронический — в период формирования Рубцовых стенозов (дисфагия становится постоянной, прогрессирует, сопровождается рвотой, гиперсаливацией, вынужденным голоданием, исхуданием вплоть до алиментарного истощения).

Е. D. Palmer (1957) подсчитал, что ожоговая стриктура к концу первого месяца наступает у 58% больных, через 2 мес — у 80%, а через 8 мес — у 1%. Таким образом, постоянная дисфагия связана с формированием ожоговой стриктуры спустя 2 мес после ожога пищевода. По данным Б. В. Петровского и соавт. (1967), дисфагия при неправильной коррекции ожога пищевода остается у 70% больных вследствие развития Рубцовых стриктур.

Диагностика ожога пищевода обычно не вызывает трудностей. Для правильного лечения однако необходимо в большинстве случаев рентгенологическое или эндоскопическое исследование. Рентгенологически поверхностные ожоги сопровождаются признаками гиперкинезии пищевода. Эндоскопически выявляются отек и ги-

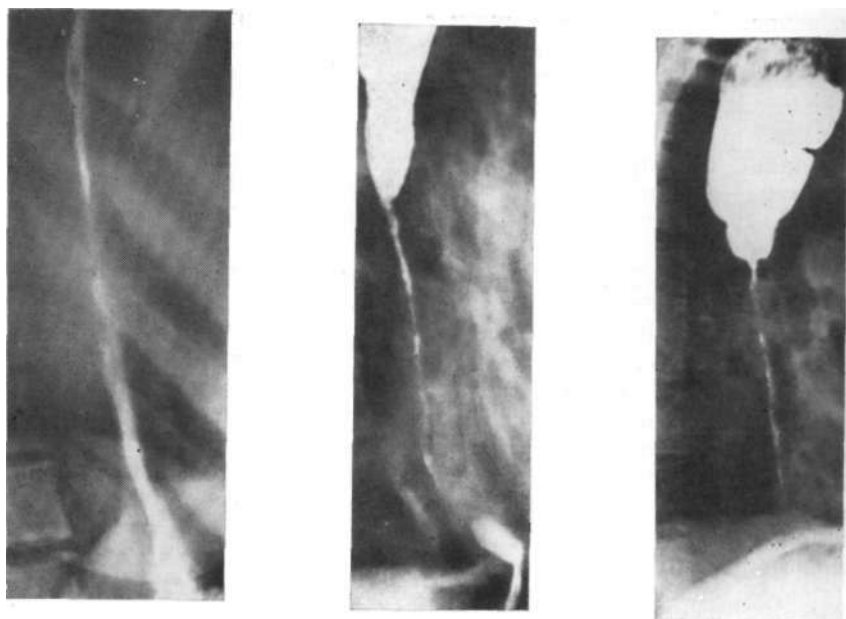


Рис. 92. Диффузный трубчатый стеноз пищевода после ожога концентрированной серной кислотой на рентгенограмме.

Рис. 93. Рентгенограмма. Послеожоговая стриктура и коническая форма стенок над сужением (симптом Тримадо).

Рис. 94. Коррозивный металлакис пищевода и азофагит на рентгенограмме; клинически — синдром Фурнье.

перемия слизистой оболочки, поверхностные эрозии и налеты. При глубоких ожогах спустя некоторое время рентгенологически выявляются деформации стенок, ригидность, незначительное супрастенотическое расширение над суженным участком и признаки умеренно выраженного эзофагита. Осторожное эндоскопическое исследование позволяет определить границы ожога, наличие некротического струпа, изъязвления и кровоточивость стенок, рубцевание и грануляции. При развитии хронического коррозивного эзофагита и формировании рубцовых стриктур рентгенологически выявляются трубчатые, кольцевидные, клапанные стенозы пищевода, рубцовые сморщивания (рис. 92, 93, 94), изъязвления, свищи, тракционные хиатальные грыжи, рефлюкс-эзофагиты, а иногда и озлокачествление рубца. Г. Г. Шнайдер (1968) наблюдал 6 случаев рака в области рубцовых коррозивных сужений. Важным отличием раковой стриктуры пищевода от нераковых стенозов служит симптом Тримадо: коническая форма стенок над сужением говорит о доброкачественной, а бокаловидное расширение — о злокачественной природе поражения. В таких случаях обязательны эндоскопия и биопсия.

Лечение. Пострадавшего необходимо срочно госпитализировать и хирургическое отделение. Неотложная помощь заключается в нейтрализации кислот 2—3% раствором соды, мелом, жженой магнезией, щелочей — 1% раствором уксусной кислоты или растительным маслом. В неясных случаях показано обильное питье или промывание молоком. Промывание желудка через зонд считается целесообразным только в течение 6 ч после ожога пищевода. С первых же дней назначают рациональную антибиотикотерапию (парентерально), дезинтоксикационную терапию (реополиглюкин, плазма, гемодез и др.) противошоковые мероприятия, нейролептические анальгетики (2,5—5 мг дроперидола с 0,05—1 мг фентанила), препараты феноптиазинового ряда (аминазин, промазин, френолон), местную анестезию рта и глотки (новокаином дикаин), электролиты и витамины. При ожоге I степени можно со 2—3-го дня пробовать кормление молоком, сливками, сметаной, сырыми яйцами. При ожоге II степени питание лучше начинать с 5—10-го дня, после стихания острых воспалительных явлений. Никогда не следует забывать о возможности внезапной поздней перфорации пищевода вследствие изъязвления или отторжения глубокого гангренозного струпа. Спорной и рискованной остается все же нередко оправдывающая себя терапия глюкокортикостероидами, как одновременная профилактика рубцового стеноза. С целью профилактики стриктур применяются раннее (с 7—10-го дня) бужирование пищевода под рентгенологическим контролем. При правильном лечении острой стадии ожога пищевода благоприятные результаты достигаются у 90% больных. В случаях неудач консервативного лечения и бужирования применяется оперативное лечение — пластика пищевода. Суицидальные мотивы ожога пищевода входят в компетенцию психиатра.

10. Опухоли пищевода

10.1. Рак пищевода. В середине прошлого века рак пищевода считался большой редкостью и описанные в литературе 13 наблюдений составляли 1,4% всех злокачественных опухолей [[Векслер М. И., 1962), а в рентгеновскую эру описания рака пищевода уже не поддаются количественному учету. Только в Москве за 4 года (1969—1973) выявлено 2650 больных РП [Петерсон Б. Е. и др., 1975]. В 40-е годы рак составляет 68%, в 50-е — 74%, а в 80-е — уже 80—90% всех заболеваний пищевода [Фельдман А. И., 1949; Березов Ю. Е., 1979]. Согласно большому материалу В. Х. Василенко и соавт. (1971), рак составляет 25—30% всех заболеваний пищевода и 33% случаев рака пищеварительного тракта. По нашим данным, рак пищевода и кардии (до субкардии) встречается относительно редко (6%), его частота равна частоте ахалазии, значительно уступая грыжам, эзофагитам и функциональным расстройствам.

10.1.1. Распространенность. С 1953 г. в СССР введена обязательная регистрация злокачественных опухолей и созданы региональные регистры, а позднее — Всесоюзный центр по изучению эпидемиологии рака пищевода. В 1970 г. показатель заболеваемости по стране составлял 7,3 на 100 000 населения [Чаклин А. В., 1975]. В последующие несколько лет заболеваемость в среднем по стране приобрела заметную тенденцию к снижению до 6,8 [Штраус З. Э., 1975]. Однако в отдельных регионах (республики Средней Азии и Казахстана) есть противоположная тенденция. Если в целом по стране рак пищевода занимает по частоте 7-е место среди всех злокачественных опухолей, то в этих республиках он прочно удерживает 1—2-е места. Заболеваемость раком пищевода в Узбекской ССР — 16, Казахской ССР — 25,6 и Туркменской ССР — 26,6 на 100 000 населения, причем в отдельных областях республик этот показатель поднимался до 60—80 на 100 000. Гурьевская область Казахской ССР в 1970—1974 гг. была обладателем печально постоянного «мирового рекорда» заболеваемости раком пищевода: от 87,5 до 136,1 на 100 000 населения. Для сравнения напомним, что заболеваемость раком желудка в области составляет 31 на 100 000 [Штраус З. Э., 1975], а рак пищевода встречается в 51,4% всех злокачественных опухолей внутренних органов [Калжигитов К., Кенжалиев Х., 1975]. В Алма-Ате заболеваемость раком пищевода колебалась в те же годы от 7,2 до 11,2 на 100 000 [Абрахимов Б. Е., Сабыров Г. С., 1975]. Самая низкая среди столиц союзных республик заболеваемость в Вильнюсе и Минске (1,9), Таллине и Риге (3,8).

Наши 20-летние наблюдения подтверждают малый удельный вес рака пищевода среди заболеваний пищевода и кардии. Женщины Литовской ССР болеют в 4 раза реже мужчин (0,7 и 2,9 на 100 000 населения), тогда как в Туркменской ССР — только в 1,5 раза реже (соответственно 34,6 и 49,8 на 100 000 населения). Интересные средние показатели заболеваемости по стране в зависимости от пола и возраста в 1971—1972 годах приводит В. И. Гулая (1975):

	Всего 100 000	До 30 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60 лет и старше
Мужчины	8,6	—	1,0	6,4	25,2	69,9
Женщины	6,1	—	0,7	3,9	10,9	29,1

Общее соотношение мужчин и женщин 237 : 100.

Итак, сборная статистика свидетельствует о более частом поражении раком пищевода мужчин и преимущественной заболеваемости в старческом возрасте. По нашим данным, рак пищевода чаще поражает пожилых мужчин, а рак кардии имеет тенденцию к «омолаживанию» и сглаживанию разницы в заболеваемости

мужчин и женщин. Это мы объясняем большей частотой хиатальных грыж у женщин, рефлюкс-эзофагитом как факультативным предраком, аберрантными аденогенными тканями вблизи кардии *a* ранней метаплазией слизистой оболочки как облигатным предраком, «спиртовыми ожогами» кардии и другими причинами.

Лионское агенство по раку также отмечает, что мужчины Франции и Швейцарии, Японии и Китая, Южной Африки и Австралии намного чаще болеют раком пищевода, чем женщины, причем в городах чаще, чем в сельских местностях. Таким образом, принадлежность к мужскому полу и местожителство являются эпидемиологическими факторами риска по раку пищевода [Miller A. B., 1982]. Одновременно выявлены существенные различия этнического характера (этнический фактор риска) — негры болеют раком пищевода чаще, чем белые, коренные японцы и китайцы — чаще, чем эмигранты и иммигранты этих стран [Чаклин А. В., 1975].

По данным ВОИЦ АМН СССР, частота рака пищевода у коренного населения Якутии и Чукотки в 30 раз выше, чем у лиц других национальностей, длительно проживающих в тех же районах [Чанлюк М. И. и др., 1975].

10.1.2. Этиология и патогенез. В настоящее время существуют! десятки гипотез этиологии и патогенеза рака пищевода.

Как показано выше, женщины болеют реже мужчин, но это не дает ключа к этиологии и патогенезу заболевания. Различия скорее связаны с тем, что женщины реже курят, меньше употребляют алкоголя, умереннее и разборчивее в еде, более чувствительны и внимательны к своим ощущениям и т. д.

Большое значение имеет инволютивный фактор. Согласно данным литературы, заболеваемость раком пищевода после 70 лет в 4 раза выше, чем после 60 лет; в 60 лет в 4 раза выше, чем в 50, а в 50 лет в 4 раза выше, чем в 40 [Русанов А. А., 1974]. Эти цифры наглядно свидетельствуют о роли старения организма в развитии рака.

Эпидемиологические исследования в зонах с высокой заболеваемостью раком пищевода в СССР выявили связь этого заболевания с некоторыми особенностями питания: употреблением очень горячей, жирной пищи, сырой, полусырой, копченой рыбы, сушеного мяса, хранящегося месяцами, пристрастием к экстрактивным веществам, злоупотреблением алкоголем. Доказано, что очень горячая пища (60—80 °С) повреждает стенки пищевода подобно 70—90% алкоголю [Рысс С. М., 1966]. В. А. Вильцинг и соавт. (1965) выявили, что 85,5% местного населения Якутии и Чукотки следуют вредным традициям национальной кухни. Раздражение и травматизация слизистой оболочки ведут к эзофагиту и создают почву для развития рака. Однако мы полагаем, что роль порочных национальных традиций питания в развитии рака преувеличена. Если длительно живущие в Якутии и на Чукотке переселенцы едят ту же пищу и ведут тот же образ жизни, что якуты и чукчи, а заболевают раком в десятки раз реже, то при-

чина скорее кроется в генетическом факторе, а не в специфике питания. Вряд ли спецификой питания можно объяснить вдвое большую заболеваемость раком пищевода и смертность от него у негров, чем у белого населения США. Отказ от многовековых традиций и пищевого стереотипа приведет, вероятно, к новым заболеваниям пищевода или организма в целом и вряд ли спасет коренное население от генетически обусловленной краевой патологии; спасение от рака пищевода надо искать не в диете.

В настоящее время детально изучают почву, воду и воздух в зонах распространения рака пищевода. Исследования воды в Гурьевской области выявили избыток минеральных солей (более 5 г/л), высокое содержание сульфатов, хлоридов натрия, калия, магния, стронция и меди при постоянно низком содержании молибдена. Кроме того, известно, что в организме медь является антагонистом молибдена, а сульфаты ускоряют его выведение из организма. Не исключено, что дефицит молибдена играет определенную роль в развитии рака пищевода [Неменко Б. А. и др., 1975].

К предраковым относят такие заболевания, как химический эзофагит, дивертикулит, стенотические кольца, стриктуры, доброкачественные опухоли, ахалазия, лейкопения, «пищевод Баррета», синдром Пламмера — Винсона и др.

10.1.3. Патоморфология и классификация. Вопрос о локализации рака пищевода противоречиво освещается в многочисленных материалах терапевтов, хирургов, рентгенологов и патологоанатомов. Наиболее точной является, по нашему мнению, статистика, основанная на прижизненной диагностике. Рентгенологические данные лучше патологоанатомических отражают клинические показатели заболевания. По данным А. И. Рудермана (1970), на основании анализа 500 случаев оперативного подтвержденного рака пищевода установлено, что верхняя треть пищевода поражается опухолью в 14,8% случаев, средняя — в 46,7% и нижняя — в 38,5%. Такое же соотношение установил Н. М. Бейбутов (1970), наблюдая 1090 больных раком пищевода.

Происхождение рака кардии остается спорным. Кардиальные раки имеют обычно строение аденокарцином и в 80% случаев ^сходят из желудочных элементов [Sweet R. H., 1957]. С. А. Холдин (1952) относит кардиальные раки к опухолям желудка; они составляют 7,3—16,3% всех случаев рака желудка. А. А. Русанов (1974) считает эту дискуссию оторванной от практики, поскольку с позиции хирурга кардиальные, кардиоэзофагеальные и гастрокардиальные раки требуют операции и на пищеводе, и на желудке. За 20 лет (1952—1972) он выполнил 534 радикальные операции по поводу рака пищевода, 470 — по поводу рака кардии и 1120 — рака желудка. Данные автора, как и результаты 1500 операций, проведенных Б. В. Петровским (1964), свидетельствуют о почти той же частоте рака пищевода, что и рака кардии, а вместе они по частоте почти не уступают раку желудка.

На нашем небольшом материале (68 случаев рака пищевода и кардии), скудность которого объясняется относительно низкой заболеваемостью в ЛССР, частота рака кардии до субкардии почти в 2 раза превышает частоту рака пищевода (соответственно 44 и 24 больных), а вместе они намного отстают от рака дистальных отделов желудка (точную статистику последнего мы не собрали). Вероятно, это цифры краевой патологии. По данным Ю. Е. Березова (1979), на 10—15 случаев рака желудка встречается один рак кардии.

Мы употребляем термины «кардиоэзофагеальная карцинома» или «кардиальный рак пищевода», подчеркивая тем самым поражение дистальных сегментов (физиологической и анатомической кардии) до субкардии. «Материнское начало» раков этого отдела настолько трудно различимо, что даже гистологические и цитологические исследования не дают уверенного ответа о первоисточнике опухоли [Русанов А. А., 1974].

По гистологическому строению опухоль пищевода в 90% случаев является плоскоклеточным раком и в 5—10% аденокарциномой. Плоскоклеточный рак поражает, как правило, верхнюю и среднюю трети пищевода, но может встретиться в нижней трети, кардии и даже в желудке [Pearson J. G., Roux V. T., 1974]. Аденокарцинома обычно локализуется в дистальном отделе пищевода, кардии и желудке, но может наблюдаться в средней и верхней третях пищевода. Считается, что аденокарцинома возникает из эпителия желудка и распространяется на пищевод [Рудерман А. И., 1970, и др.]. Реже рак пищевода возникает из врожденных эктопированных островков желудочного эпителия в разных точках пищевода, в местах метаплазии эпителия (гетеротопическая, цилиндрическая метаплазия), из слизистых тяжей, тянущихся иногда до уровня дуги аорты [Русанов А. А., 1974; Barrett N. R., 1950]. Редким видом рака пищевода является аденокантома. Она считается или вариантом (10—15%) аденокарциномы [Montero G. M. et al., 1979], или самостоятельным аденогенным раком пищевода [Кусакина Г. К., Колычева Н. И., 1975]. Эта смешанная опухоль, состоящая из железистых и эпителиальных структур, напоминает акантозный слой эпидермиса (что подчеркивает генетическое единство кожи и слизистых оболочек) и содержит характерные элементы гиперкератоза, папилломатоза, лейкокератоза поверхностных и акантоза глубоких слоев пищевода. Опухоль поражает область кардии и исходит из кардиальных или собственных желез пищевода и протоков. Источником опухоли может стать избыток «резервных» клеток выводных протоков, обтурирующих просвет железы (эпидермизация протоков) (рис. 95). Размеры выявленных злокачественных опухолей пищевода могут быть различными — от малых (до 5 см) до тотального поражения органа (рис. 96). По операционным данным, «малые раки» встречаются в 10%, величиной 5—6 см — в 31%, 7—8 см — в 28%, 9—10 см — в 20% и «большие раки» более 10 см — в 11% [Русанов А. А., 1974].

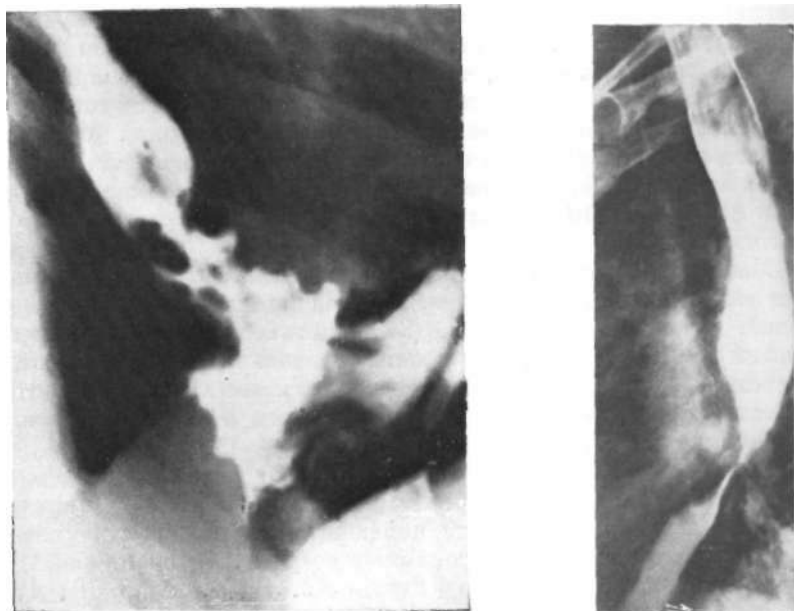


Рис. 95. Рентгенограмма. Аденокарцинома кардиоэзофагеального отдела (диагноз подтвержден на операции).

Рис. 96. Малый рак нижней трети пищевода на рентгенограмме.

Макроскопически различают эндофитные раки (подслизистый, интрамуральный, инфильтративный, склерозирующий, десмопластический, скirr и др.) и экзофитные (внутрипросветный, узловатый, бородавчатый, фунтоидный, ворсинчатый и др.), встречающиеся приблизительно с одинаковой частотой. Такое деление способствует лучшему клиническому пониманию опухолевого процесса и адекватно данным клинико-инструментального обследования (эндоскопические и рентгенологические). Однако в клинике часто можно видеть смешанные или сложные (осложненные) формы рака пищевода — эндоэкзофитные, изъязвленные, экзоэндофитные, плоские язвенные, мозговидно-язвенные, стенозирующие, обтурирующие, полостные, кратерообразные и др. Эти многочисленные, нередко употребляемые по сей день термины действительно точно отражают внешний вид опухоли, но свидетельствуют об отсутствии единых взглядов на рак пищевода.

По гистологическому строению эндофитные формы рака чаще бывают плоскоклеточными, а экзофитные — аденокарциномами. Рост эндофитных опухолей сравнительно медленный, а экзофитных — быстрый, размеры поражения обычно меньше (редко более 5 см) и метастазы при них встречаются реже, чем при экзофитных [Березов Ю. Е., 1979].

Рак пищевода метастазирует лимфогенно, реже гематогенно, а также прорастает в окружающие ткани и органы. А. А. Русанов (1974) различает внутривнутрипищеводные и внепищеводные формы метастазирования, тесно связывая с ними объем хирургического вмешательства. Диссеминация по лимфатическим путям, раковый лимфангит, по данным И. Т. Шевченко (1950), возникают в пределах 4—5 см от края видимых границ опухоли, а по данным И. М. Костюковского (1962) — в пределах 0,5 см для экзофитных и 1,5 см для эндофитных раков пищевода. Вполне понятно, что патологоанатомические данные отражают лишь драматический финал, но дают понятие о верхних границах распространения рака пищевода. По данным вскрытия у 26,6% больных раком пищевода вовлекаются в процесс окружающие органы и ткани. Опухоли средней трети прорастают в 63%, а нижней трети — в 18% случаев. При поражении средней трети опухоль проникала в средостение, аорту и главные бронхи почти с одинаковой частотой (20—25%), реже в легкое (10%) и еще реже в трахею и перикард (2—4%). Метастазы обнаружены у 30% больных. Реже всего метастазировал плоскоклеточный ороговевающий рак (26%), чаще аденокарцинома (46,5%). Рак пищевода метастазировал в лимфатические узлы у 10,7%, в печень — у 8%, вдоль левой желудочной артерии — у 4%, в легкие — у 3,5%, в плевру — у 2,6%, в поджелудочную железу — у 2%, в эпикард — у 0,5% больных [Малышева Е. В. и др., 1974]. Пальпируемые надключичные узлы говорят о запущенном раке пищевода. Нередко причиной смерти больных становится перфорация с развитием свищей, пневмонии, абсцесса, эмпиемы плевры и др. Они наблюдаются, по патологоанатомическим данным, в 20—50% (верхняя граница частоты), по рентгенологическим (нижняя граница) — в 8,2% случаев [Рудерман А. И., 1970]. Следует помнить, что первичные опухоли бронхов, легких, средостения, прорастая в пищевод, могут также сопровождаться подобными осложнениями. Крайне редко выявляются на аутопсии метастатические вторичные поражения стенок пищевода при раке поджелудочной, предстательной железы, яичек и других органов.

До сих пор не существует единого мнения о стадиях рака пищевода. Большие разногласия имеют как 4-стадийная классификация Минздрава СССР (1956), так и детальная Международная классификация ВОЗ (1977) по системе TNM (tumor, nodus, metastasis).

10.1.4. Клиническая картина. Клинические проявления рака пищевода можно разделить на местные симптомы, связанные с поражением стенок пищевода, вторичные симптомы, связанные с вовлечением в процесс других органов, и общие симптомы (изменения самочувствия, настроения, аппетита, реакция крови, нарушение терморегуляции, синдром малых признаков и т. д.).

Считается, что от момента возникновения рака пищевода до его первых клинических проявлений проходит обычно 1—2 года. Самым частым первым и нередко единственным симптомом рака

становится дисфагия, наблюдаемая у 70—95% больных [Березов Ю. Е., 1979]. Интересные данные о дебюте рака пищевода у 780 больных приводит А. А. Русанов (1974): дисфагия в 73% случаев, боли в 17,2% случаев, неприятные ощущения за грудиной, дискомфорт в 5,2%, регургитация — в 1,9%, слюнотечение в 0,4%, осиплость голоса в 0,1%, общая слабость и похудание в 2,2%. Дисфагия развивается постепенно и незаметно и большой за несколько месяцев теряет способность принимать сначала твердую, а позднее и жидкую пищу. Это симптомы прогрессирующего стенозирования пищевода. Иногда неожиданное облегчение глотания и улучшение самочувствия больного объясняются распадом рака с восстановлением проходимости пищевода. Такая ложная ремиссия бывает обычно однократной [Тагер И. Л., 1947], что отличает механическую дисфагию от функциональной. Присоединившиеся к раку пищевода перифокальная инфильтрация и гиперкинезия приводят к парадоксальной дисфагии (симптом Лихтенштерна), что крайне затрудняет клинико-рентгенологическую диагностику. Длительная (до 1—1/г года) спастическая дисфагия может быть началом эндофитного рака пищевода [Петерсон Б. Э., 1972]. Реже рак проявляется внезапным приступом острой непроходимости пищевода, за которым следует бурное прогрессирование болезни.

Первые проявления дисфагии при раке вряд ли можно считать ранним или начальным признаком [Березов Ю. Е., 1979]. Как показали работы И. Р. Moscher (1941), В. F. Swanerton (1961) и других, для возникновения дисфагии необходимо, чтобы опухоль вместе с перифокальным отеком и спазмом закрывала более $\frac{2}{3}$ просвета и он стал менее 0,4 см. Практика доказала, что назначенные с первого дня дисфагии спазмолитические препараты часто не помогают вообще или улучшают самочувствие на 1—2 нед (не более месяца). Это свидетельствует о том, что функциональный компонент бесспорно малосуществен в генезе прогрессирующей дисфагии при раке пищевода. Таким образом, правильнее считать дисфагию первым, но уже далеко не ранним признаком болезни. По нашим данным, из 35 больных, впервые обратившихся по поводу дисфагии, большинство умерли в течение 1—2 лет, а среди оперированных лишь 4 живут более 5 лет.

Кроме дисфагии, у 42,6% больных [Рудерман А. П., 1970] отмечаются боли за грудиной во время глотания. Загрудинные боли (псевдостенокардия) чаще наблюдаются при кардиоэзофагеальных раках (симптом Фурнье). Как и дисфагия, боли многообразны. При раке пищевода, как и при инородных телах, больные ощущают ком за грудиной и боли при прохождении пищи всегда выше, чем есть на самом деле. Это следует учитывать при поисках опухоли и бужировании пищевода. Возникновение болей связано с растягиванием пищей ригидных стенок и раздражением интрамурального нервного сплетения, а также со спастическими сокращениями стенок. Анальгетики и спазмолитики дают ничтожный клинический эффект; боли при раке пищевода, как пра-

вило, не исчезают. Таким образом, и этот симптом следует считать скорее поздним, чем ранним признаком рака. Иногда боли объясняются метастазами в грудной отдел позвоночника.

И. Т. Шевченко (1950) считает ранним симптомом рака пищевода усиленное слюноотечение, которое он выявил у 82% больных. Однако Б. В. Петровский (1966) находил его у 35%, а А. И. Рудерман (1970) — лишь у 6,6% больных. Гиперсаливация свидетельствует о стенозе пищевода и раздражении блуждающего нерва. С поражением блуждающего нерва связывают и такой редкий симптом, как гипертермия [Рудерман А. И., 1970]. Нам кажется, логичнее связывать этот симптом у отдельных больных с токсическим раздражением центров терморегуляции или с инфицированием перизофагеальной клетчатки, а не с раздражением блуждающего нерва, что имеется практически у всех больных.

Признаками далеко зашедшего ракового процесса являются постоянные отрыжки воздухом или пищей, гнилостный запах изо рта, регургитация и ночной кашель, кашель при глотании, осиплость голоса, боль в костях, быстрое похудание, пищеводная рвота (иногда кровавая), скрытые кровотечения, увеличение надключичных лимфатических узлов. Указывает на плохой прогноз и стеноз нижней трети пищевода или кардии, исчезновение при аускультации II тона у мечевидного отростка. Исследования периферической крови, проведенные у 200 больных раком пищевода А. А. Самофаловым и А. А. Русановым (1974), не принесли ни диагностической, ни прогностической информации, но возможны нормохромная анемия и увеличение СОЭ, гипо- и диспротеинемия, тромбоцитоз.

В большинстве случаев перечисленные симптомы дают основание заподозрить рак пищевода. Однако иногда встречаются «немые раки», когда правильный диагноз ставят только при метастазах или поражении соседних органов — легких, средостения, сердца и др. Атипичные формы рака, называемые масками, А. И. Рудерман (1970) находил почти так же часто, как и типичные. По автору, ларинготрахеальную маску создают кашель, поперхивание, охриплость, афония, боли и неприятные ощущения в горле. Обычно такая маска возникает при поражении пищевода от устья до уровня аортальной дуги (трахеального сегмента). Кардиальная маска сопровождается жалобами, характерными для заболевания сердца: боли при физической нагрузке, иррадиация в плечо, шею или левую руку, сердцебиение, одышка, объясняемые раком ретрокардиального, реже аортального сегментов пищевода.

По А. И. Фельдману (1949) плевропульмональная маска или «легочная форма рака пищевода» вследствие ракового поражения бронхиального и подбронхиального сегментов сопровождается признаками бронхита, пневмонии, плеврита. При гастритической маске поражение дистальных сегментов пищевода вызывает симптомы анацидного, а иногда и гиперацидного гастрита. Невралгическая

маска обуславливает боль в различных областях тела, отчего больные долго страдают невритами, трунцитами, невралгией и неврастенией. Опухоль при этом может локализоваться в любом сегменте пищевода.

10.1.5. Диагностика. При подозрении на рак пищевода начинают с рентгенологического исследования. Этот метод позволяет определить топографию и макроскопическое строение опухоли, а также выявить осложнения и функциональные расстройства. Эндоскопическое исследование с биопсией дополняют эти сведения и дают возможность изучить микроскопическое строение опухоли. В совокупности эти методы обеспечивают почти стопроцентную и быструю (1—2 дня) диагностику. Однако бывают исключения, особенно при развитии рака пищевода на фоне хронических эзофагитов, дивертикулита, ахалазии, рубцовых стриктур, лейкоплакии, синдрома Сьегрепа, сидеропенической дисфагии, цилиндрической метаплазии и др. Мы согласны с мнением M. Whitthouse (1977) о том, что диагностика рака пищевода обычно поздняя, а патогномичных ранних клинических и рентгенологических симптомов не существует.

Комплексное рентгенологическое исследование проводится в 3 этапа: обзорное (ориентировочное), контрастное (основное) и функциональное (дополнительное).

При обзорном исследовании можно выявить расширение паратрахеальных, трахеобронхиальных, прикорневых, ретростеральных и других лимфатических узлов (метастатическая аденопатия); расширение заднего средостения и дополнительные образования в нем; аномалию параваскулярных линий в прямой проекции и заполнение аортопульмонального «окна» в боковой проекции [Stines J. et al., 1980]. Оптимальным техническим условием для этого является жесткая, суперэкспонированная рентгенография в двух проекциях. Более мягкие лучи необходимы для выявления метастазов в легких, дополнительных теней и деформаций желудочного пузыря, аэрогастрии без аэрофагии вследствие вентильного механизма при раке кардии [Kagan E. M., 1977]. Кроме того, обзорное исследование позволяет оценить состояние легких, диафрагмы, плевральных синусов, сердца, аорты, щитовидной железы, печени, ребер, позвоночника и др.

Контрастное исследование позволяет изучить проходимость пищевода, состояние сфинктеров, стенок и рельефа слизистой оболочки, функциональные нарушения, изменения в окружающих органах. Особенно информативны двойное контрастирование и исследование пневморельефа пищевода. Жидкая бариевая взвесь используется при дисфагиях и нарушениях пищеводной проходимости, а более густая, сметаноподобная взвесь — при нормальной проходимости органа. Без специальной аппаратуры пневморельеф можно получить, вводя контрастное вещество через толстый зонд или узкое горлышко поильника; целесообразно использовать шипучую взвесь из контрастного вещества, лимонной кислоты и соды или просить больного просто заглатывать воздух. Эти приемы

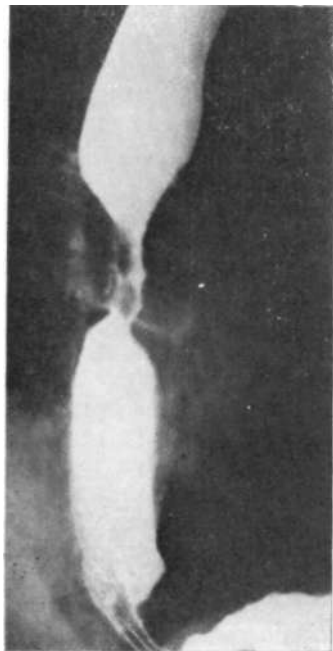


Рис. 97. Рентгенограмма. Эндифитный изъязвленный рак средней трети пищевода; асимметричная «талиа» (симптом песочных часов).

Рис. 98. Рак средней и нижней трети пищевода, развившийся спустя 10 лет после ожога; бокаловидное расширение стенок над сужением (симптом Тримадо) на рентгенограмме. Диагноз подтвержден на аутопсии.

позволяют увидеть внутренний рельеф опухоли и стенок пищевода очень четко.

В полном соответствии с макроскопическими видами опухоли рентгенологически различаются эндифитные, экзофитные и смешанные формы рака пищевода. Основными признаками эндифитного рака являются локальное сужение просвета, отсутствие перистальтики, ригидности и утолщение стенок, умеренное супрастенотическое расширение, сглаженность складок, мелкая зазубренность контуров, периэзофагеальная тень дополнительного образования. При внутрстеночной опухоли отмечается уменьшение просвета пищевода в одном месте, где наблюдается асимметричная или неравномерно развитая «талиа» (рис. 97). Иногда рак развивается на месте хронического раздражения при воспалении, ожогах, аномалиях развития пищевода (рис. 98). Диагностике помогает супрастенотическое расширение над сужением: оно симметрично-но-коническое при доброкачественном процессе и асимметрично-бокаловидное — при раке пищевода (симптом Тримадо). С ростом опухоли «талиа» превращается в суженную трубку, теряя симметричность и четкость контуров. Супрастено-

тическое расширение не увеличивается при раке верхней трети и лишь немного увеличивается (не более 5 см в диаметре) при раке нижней трети.

Рельеф слизистой оболочки в области сужения или исчезает («лысый рельеф»), пли, чаще, становится неправильным, атипичным. Над опухолью рельеф напоминает «шагреньевую» поверхность из-за присоединившегося эзофагита.

Изъязвление опухоли улучшает проходимость пищевода и общее состояние больного. Рентгенологически это выглядит как одно или несколько пятен (депо) различной величины на фоне хаотичного рельефа опухолевой поверхности (рис. 99). Для экзофитно растущего рака пищевода характерны дефект заполнения различной величины, формы и контуров, обрыв складок, изъязвление в виде депо, рельеф опухолевой поверхности, аперистальтическая зона в области поражения, расширение просвета, умеренное супрастенотическое расширение, периезофагеальная тень опухоли (рис. 100). Потеря эластичности и ригидность стенок вблизи узла свидетельствуют об инфильтративном интрамуральном компоненте опухоли, отчего границы поражения раком становятся нечеткими (рис. 101). Однако чаще опухоли имеют перифокальный вал. Это их макроскопическая граница. Если внутри вала опухоль изъязвляется, то появляется картина «картофельного глазка». Изъязвление, распространяющееся вглубь и в длину, свойственно чашеподобной карциноме, распад по всему длиннику только до краев вала — блюдцеобразному раку. Реже встречается рак с прорванным валом, когда распад самой опухоли доходит до границ вала. Неправильной формы изъязвления дают картину полостного, кратерообразного язвенного рака. Трудны для диагностики плоскостелющиеся экзофитные раки (бляшки) с частым изъязвлением по длине опухоли (см. рис. 99).

Для хирургов важно определить подвижность опухоли в грудной полости: смещаемость опухолевого центра по отношению к телам позвонков при глотании, перемене положения тела; снимки производят в разные фазы дыхания (респираторная полиграфия по А. А. Русанову и соавт., 1969). Ограниченная смещаемость или ее отсутствие (норма 2 см) свидетельствует о прорастании рака в окружающие ткани. Однако этот прием ненадежен, так как зависит от многих факторов — конституции, периезофагита и др. Нам приходилось наблюдать случаи, когда опухоль нормально смещалась и даже пролабировала в грудную полость при раке кардии (рис. 102). Мы считали параэзофагеальные тени достоверным признаком прорастания рака,стораживающим — ограничение или даже отсутствие смещаемости опухоли.

Нередко опухоли сопровождаются супрастенотическими дискинезиями. При локализации новообразований в нижней трети пищевода это может вызвать дифференциально-диагностические затруднения. Фармакологические пробы с нитроглицерином, атропином, ацетилхолином нередко помогают выявить генез дискинезии. Однако на ранних стадиях рака, когда спастический ком-



100

99

101

Рис. 99. Плоский изъязвленный рак верхней трети пищевода (симптом штриха) на рентгенограмме.

Рис. 100. Рентгенограмма. Экзофитный рак кардии.



Рис. 101. Нечеткие контуры экзофитно-растущего кардиоэзофагеального рака на рентгенограмме.

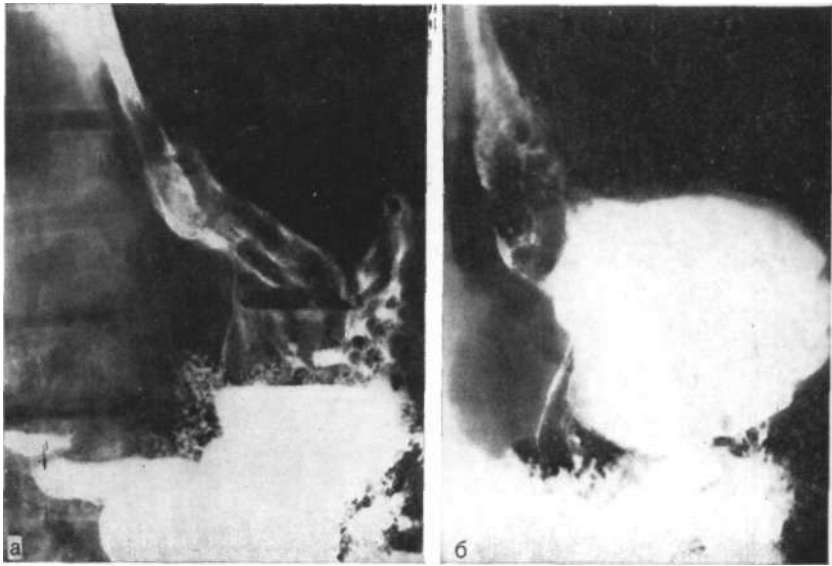


Рис. 102. Рентгенологическая картина герпировапного рака кардии.
 а — опухолевые узлы под диафрагмой в вертикальном положении тела; б — над диафрагмой в горизонтальном положении тела.

понент преобладает над органическим, миорелаксанты могут расслабить пищевод в области поражения («псевдодискинезия»). Это происходит редко, когда спастический компонент преобладает над органическим. Для дифференциальной диагностики ахалазии и рака могут быть ценными «пробы давления», «пробы с шипучкой» и др.

Мы считаем, что первым ранним клинико-рентгенологическим проявлением рака пищевода может стать дискинезия. Разрастаясь внутри стенки, опухоль вызывает раздражение интрамурального нервного сплетения и соответственно симптомы гиперкинезии. С развитием опухоли органический компонент начинает преобладать над функциональным. А. И. Рудерман (1970) также считает дискинезию начальным проявлением рака пищевода. В. Х. Василенко и соавт. (1971) относят к ранним симптомам: мелкие округлые дефекты рельефа слизистой оболочки; исчезновение одной из складок на небольшом участке, неровность стенок пищевода, локальную потерю эластичности (признак поражения подслизистого слоя). Однако эти признаки обычно не сопровождаются жалобами и выявляются случайно при исследовании методом двойного контрастирования. Малые раки пищевода (менее 3,5 см) не имеют еще ничего специфического ни в клиническом, ни в рентгенологическом аспекте [Kohler R. et al., 1976]. Некоторыми рентгенологическими особенностями обладают «высокие» и «низкие» раки, поскольку они, как правило, приводят к ин-

филътрации в области сфинктеров пищевода и их дисфункции. При высоко расположенном раке нужно проводить исследование с малыми порциями густого контраста. Помимо описанных ранее признаков, рентгенологически определяется зияние устья пищевода с маятникообразным движением бариевой взвеси в глоточно-пищеводном сегменте («танец контраста») и периодическим выбрасыванием ее в рот или в дыхательные пути (аспирация). Валлекулы и грушевидные синусы глотки расширены и длительно заполнены (парез глотки), асимметричны и деформированы (инфилътрация опухоли), а иногда исчезают с одной стороны.

Информацию о ригидности стенок в области опухоли дает проба Вальсальвы или релаксационная эзофагофарингография (1 мл 0,1% раствора атропина подкожно). Иногда рентгенологи и отоларингологи выявляют симптом Джексона [Jackson C., 1921] — скопление слизи и контраста в грушевидных синусах глотки. Это обычно признак стеноза проксимальных сегментов пищевода разного генеза [Радугин К. Б. и др., 1973]. Его нетрудно отличить от симптома Кальве [Calvet J., 1915] — застоя в карманах отличить при бульбарном параличе. Эти симптомы схожи с симптомом Панневитца [Pannewitz G., 1931] — скоплением контраста в карманах глотки при низком раке (пищевода, кардии или желудка) вследствие сдавления нервных стволов в средостении метастазами. При низкорасположенном раке пищевода значительно реже, чем при высоком, встречается инфилътрация стенок с зиянием кардии. Рядом, авторов описаны признаки эндофитного инфилътративного рака кардиоэзофагеального отдела: несмыкание кардии в момент глубокого вдоха, натяжение пищевода [Русанов А. А., 1966], удлинение' абдоминального сегмента с сохранным желудочным пузырем [Даниэлян Г. А., 1968; Каган Е. М., 1968]. Чаще встречается экзофитный рак кардии, дающий картину «ампутации» пищевода или симптоматической ахалазии (рис. 103, 104). По гистологическому строению это обычно аденокарциномы. Аденоакантома патогномичной рентгенологической картины не имеет, хотя выглядит как экзофитная опухоль с псевдополипозными или кистозными образованиями на фоне злокачественного рельефа.

Эндоскопическое исследование п биопсию следует считать особенно важными методами диагностики рака пищевода, дающими достоверную информацию в 97% случаев [Barlow S. P., 1982]. Современная оптика позволяет различать детали поражения слизистой оболочки в 12-кратном увеличении [Sakaki N. et al., 1978], что особенно важно в диагностике малых опухолей и ранних стадий рака. Ранними признаками являются локальное утолщение и ригидность стенки, сглаженность складки или складок, участок измененного цвета, контактное кровотечение и другие менее постоянные симптомы [Gibinski K., 1980]. Этот своеобразный эндоскопический «синдром малых признаков» обычно не сопровождается никаким клиническим неблагополучием в организме и поэтому выявляется случайно или при массовых профилактических

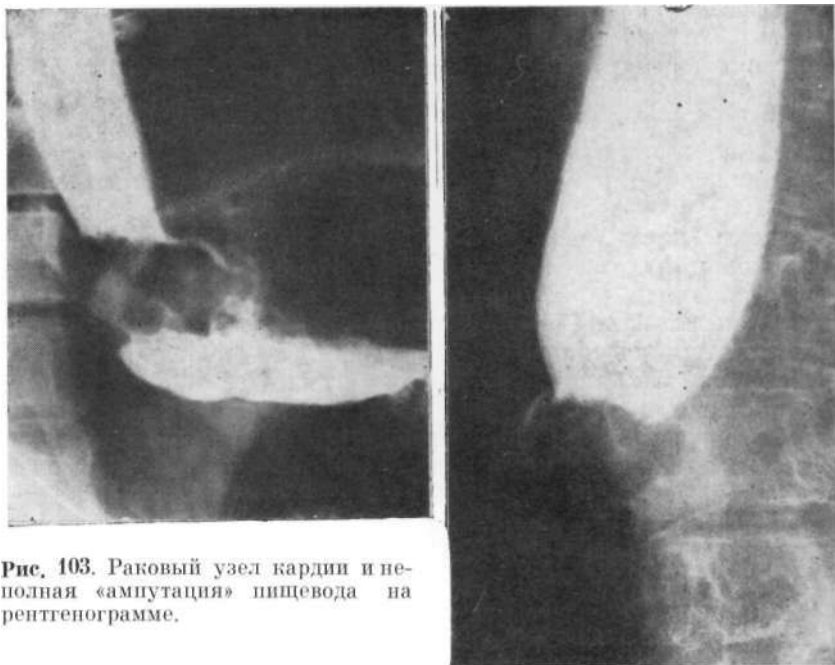


Рис. 103. Раковый узел кардии и неполная «ампутация» пищевода на рентгенограмме.

Рис. 104. Рентгенограмма. Полная «ампутация» дистальной трети пищевода раковой опухолью.

обследованиях населения (профилактическая доклиническая эндоскопия).

Эндоскопически различают экзофитную, эндофитную и смешанную формы рака пищевода [Mansurov N. J. et al., 1975].

Для более частой (38%) экзофитной формы характерны раковые узлы с неровными краями и грубой поверхностью, на которой наблюдаются кровоточащие изъязвления, некротические массы и фиброзные налеты, сужение просвета. Нередко опухоль имеет вид кратера с изъязвлением (распадом) в центре, плотными и ригидными краями.

Эндофитная форма встречается реже (26%) и диагностируется труднее предыдущей. Различают стенозирующие и инфильтративно-язвенные варианты опухоли (рис. 105, 106 цветн., см. с. 31). Для первого характерны циркулярное сужение просвета пищевода с ригидными стенками, сглаженность складок, измененная окраска с цианотичным оттенком и контактная кровоточивость. Инфильтративно-язвенный вариант дополнительно сопровождается плоскими кровоточащими изъязвлениями, создающими картину «рваного рельефа» опухоли. Во всех случаях рака пищевода обязательна многократная биопсия опухоли, особенно на границе со

здоровыми тканями. На основании эндоскопического исследования 1249 случаев рака пищевода и кардии Р. Саткаева, Л. Иншаков (1973) приводят следующие данные: множественно-узловатая форма — 38,1 %; инфильтративно-язвенная — 22,7 %; инфильтративно-стенозирующая — 22,3%; узловато-папилломная — 9,7 %; кратероподобная — 3,8%; полипоидный узел — 1,2%; очаговый инфильтрат — 1,2%.

Кроме эпителиального рака эндоскопия и биопсия позволяют выделить и неэпителиальные злокачественные опухоли пищевода. Визуально саркома пищевода мало отличима от рака, однако ей более свойственны мягкость консистенции, меньшая контактная кровоточивость, большая протяженность и яркость цвета. Различают полипоидную и инфильтративную формы саркомы пищевода [Gamishien R. C. et al., 1979].

10.1.6. Течение и осложнения. Е. А. Печатниковой (1965) подмечено, что рак пищевода труднее диагностируется и тяжелее протекает у медицинских работников. Отсутствие дисфагии и сужения пищевода (у 20% больных), смазанность первичных признаков приводят к тому, что даже медики обращаются к коллегам за помощью в среднем через полгода после появления первого симптома (лица других профессий — в сроки до 9 мес).

Появление первых жалоб у больных раком пищевода свидетельствует о далеко зашедшем и распространенном процессе [Varlow S. P., 1982]. Больные рано умирают, обычно в течение года после «первого звонка» [Василенко В. Х. и др., 1971]. Бурное развитие осложненного рака пищевода сопровождают хрипота, осиплость, битональность голоса, афония, стридор, одышка, лающий кашель — признаки поражения возвратного нерва. Приступы кашля, тошнота, рвота и брадикардия говорят о вовлечении в процесс блуждающего нерва. Поражение диафрагмального нерва иногда вызывает трепетание диафрагмы, а чаще ее паралич или парез. Поражение симпатических узлов обуславливает синдром Горнера, а плечевого сплетения — парез или паралич конечностей. Сдавление крупных сосудов средостения, аорты, легочной и подключичной артерии, верхней полой вены дают компрессионный сосудистый синдром или кровотечения (пищеводно-сосудистые свищи). Приступообразная одышка, боли в груди, лихорадка, кашель, мокрота с примесью пищи, кашель вслед за глотком говорят о сдавлении трахеи и бронхов (компрессионный бронхиальный синдром), перфорации рака (пищеводно-бронхиальный свищ) или о присоединившихся пневмонии, абсцессе, плеврите, эмпиеме (рис. 107). Момент перфорации больной может не ощущать (немая перфорация). Нередко наблюдаются медиастинит, перикардит, спондилит вследствие прорастания опухоли. Боли в костях говорят о костных метастазах. Истощение, инфекция, раковая интоксикация и другие причины быстро приводят к смерти, особенно в молодом возрасте. Пожилые и престарелые больные умирают от рака пищевода в течение 2 лет.

10.1.7. Лечение и профилактика. Лечение рака пищевода мало-

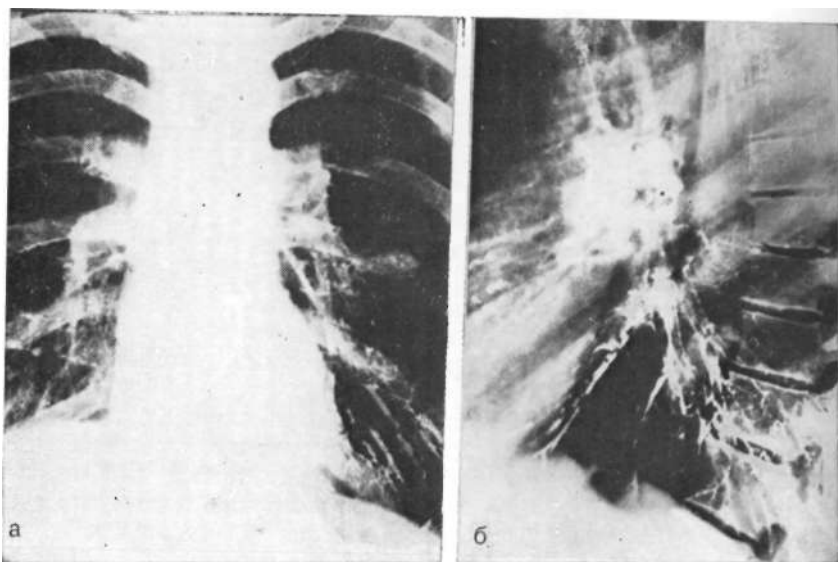


Рис. 107. Рентгенограммы. Перфорация раковой опухоли и образование пищеводно-бронхиального свища.

а — бронхография в прямой; б — в боковой проекции.

эффективно. Половине впервые выявленных больных показано лишь симптоматическое лечение, а более $\frac{1}{3}$ остальных неоперабельны и нуждаются в паллиативном лечении [Kelsen D., 1982].

Все опухоли $T_1 - T_2$ необходимо оперировать в случаях $M_1 - M_2$. У остальных больных приходится ограничиваться химиотерапией (адриамицин, блеомицин, цисплатина и др.), рентгенотерапией (чаще комбинированной), а иногда и паллиативными операциями. Психотерапия облегчает страдания и оберегает психику, сохраняя у больного надежду на улучшение. Уместно напомнить слова А. Вольтера (1752): «Надежда на выздоровление — половина выздоровления». В. Х. Василенко и соавт. (1971) предлагают постоянно выскивать и акцентировать признаки «улучшения» в ходе тяжелой болезни, «заставляя больного верить в возможность вовсе не скорого выздоровления».

Профилактикой рака пищевода следует считать профилактические массовые эндоскопические исследования (осмотры) и диспансеризацию всех больных с облигатным или факультативным предраком и групп повышенного риска.

10.2. Саркомы пищевода и другие неэпителиальные опухоли. К редким опухолям пищевода относятся фибросаркомы, миосаркомы, миксосаркомы, меланосаркомы и другие виды сарком. Несколько чаще встречаются изолированный лимфогранулематоз; ретикулосаркома и лимфосаркома (злокачественные лимфомы) пищевода. Саркомы наблюдаются в 200 раз реже рака и составляют 8% сарком пищеварительного тракта [Василенко В. Х. и др.,

1971]. Р. Thorek, В. Ы. Nermann (1958) собрали описания 58 сарком пищевода. Б. В. Петровский (1950) считает, что саркома выявляется в 0,04% случаев, т. е. один раз на 5000 исследований. Нам этою подтвердить не удалось; на 30 000 исследований мы лишь однажды обнаружили лимфосаркому с диффузным поражением пищевода и всего средостения. Изолированные поражения пищевода при саркомах имеют большую протяженность, плоские и многочисленные изъязвления, супрастенотическое расширение отсутствует, эластичность стенок сохранена [Vantrapen G., Hellemans J., 1974; Kagan E. M., 1977]. Лимфомы или ретикулезы (чаще у молодых) дают множественные метастазы в лимфатические узлы, быстро исчезающие после лучевой терапии. Эта чувствительность к ионизирующему излучению может быть и диагностической пробой. Более точный ответ дают биопсия и цитологическое исследование биоптата.

10.3. Незлокачественные опухоли. Известный рентгенолог С. А. Рейнберг (1964) подчеркивал, что в медицине нет редких болезней, а есть редкие диагнозы. Это особенно справедливо относительно хиатальных грыж и незлокачественных опухолей пищевода. По данным Е. J. Patterson (1927), за 200 лет со дня первого описания полипа пищевода (1717) в мире было опубликовано 61 наблюдение незлокачественных опухолей. Такое количество, естественно, утверждало мнение врачей об их редкости. Однако в связи с совершенствованием диагностики и бурным развитием грудной хирургии за последующие 25 лет выявлено двукратное «учащение» незлокачественных опухолей и число их описаний в литературе достигло почти 200 [Garlick W. L., Steigmaier J., 1951]. Спустя еще год Е. D. Palmer (1952) собрал в мировой литературе около 350 таких наблюдений. Эти цифры заставили пересмотреть укоренившееся мнение об их редкости. В настоящее время в крупных клиниках собраны десятки и даже сотни распознанных до операции незлокачественных опухолей. Так, только в нашей стране Е. М. Каган (1968) выявил за 20 лет 48 случаев, а В. Е. Млычик, А. А. Гукасян, Л. К. Пеньков (1975) за 20 лет наблюдали в клинике Б. В. Петровского 71 больного, из которых 59 были оперированы, хотя только 15 лет назад, согласно Т. А. Суворовой (1960), во всем мире было оперативно удалено 190 таких опухолей, из которых 60 — в СССР. Таким образом, незлокачественные опухоли пищевода встречаются часто.

10.3.1. Этиология и патогенез остаются окончательно не выясненными. Появление незлокачественных опухолей обычно связывают с теми же факторами, что и злокачественных. Концепция приобретенной неоплазии имеет веские аргументы: поражение лиц зрелого возраста, редкость у детей, частая связь с микротравматизацией пищевода и хроническим эзофагитом и др. Можно предположить, что на постоянное раздражение клеточные элементы пищевода отвечают разной опухолевой дифференцировкой. Одни опухоли с биологически низкой клеточной дифференцировкой приобретают энергию злокачественного роста и дают короткий

клинический период с плохим прогнозом, другие, с очень высокой клеточной дифференцировкой, могут расти годами и клинически ничем не проявляться (немые опухоли) или приобрести энергию экспансивного роста с соответствующей клинической картиной.

Быстрорастущие опухоли необходимо считать потенциально злокачественными (высокий индекс малигнизации) и удалять. Данные литературы, собранные А. И. Рудерманом (1970), подтверждают прямую зависимость между клеточной дифференцировкой и клинической картиной. Важное место в этиологии, патогенезе, клинике и прогнозе занимает анаплазия. В Гурьевской области Казахской ССР — рекордной по заболеваемости раком пищевода, Н. И. Колычева (1962) нашла в 5% вскрытый незлокачественные опухоли на фоне эзофагита с атрофией слизистой оболочки и подслизистого слоя, гиперкератоза, лейкокератоза, лейкоплакии и хронического гастрита.

Упомянутые факторы приводят к возникновению опухолей слизистой оболочки и подслизистого слоя, растущих преимущественно в просвете пищевода (экзофитные эпителиальные опухоли, полипы). Для интрамуральных (эндофитных, неэпителиальных) опухолей, т. е. мезенхимальной неоплазии, нам кажется логичной зародышевая концепция J. Cohnheim (1873). Согласно ей источником опухолей являются островки зародышевых клеток, долго ничем себя не проявляющие. Нарушение обменных процессов, ослабление организма и другие причины вызывают в зрелом возрасте рост эмбриональной ткани с развитием дисэмбриом. Такие опухоли обычно возникают в гладкомышечном слое (мышечная дисэмбриома, эмбриональная, врожденная лейомиома), в виде одного или нескольких инкапсулированных узлов.

По данным В. Х. Василенко и др. (1971), множественные опухоли пищевода встречаются в 10 раз реже солитарных и в 7 из 10 случаев они состоят из мышечных элементов.

10.3.2. Классификация и патоморфология. Различают 4 вида мышечных опухолей: солитарные лейомиомы, узловато-множественные лейомиомы, распространенный и диффузный лейомиоматоз пищевода. Трудно себе представить этиологию и патогенез этих миом пищевода в сочетании с интактной слизистой оболочкой, исходя только из концепции приобретенной неоплазии, но зато это объяснимо теорией Конгейма. Нам однажды пришлось видеть подтвержденный на операции случай диффузного лейомиоматоза от устья пищевода до кардии, т. е. тотальную незлокачественную опухоль с практически неизменной слизистой оболочкой (эндоскопически опухоль не определялась). Гистологически признаков малигнизации этой дисэмбриомы не было обнаружено. Опухоль, захватившую $\frac{2}{3}$ пищевода, описал М. И. Неменов (1930), а L. Г. Кеппеу (1955) обнаружил «grand-tuoma» массой 1420 г. E. Palmer (1952) описал 14 лейомиом у одного больного. Чаще встречаются лейомиомы нижней трети пищевода, поскольку мускулатура верхней трети имеет преимущественно поперечнополосатое, а средняя — смешанное строение.

Обызвествление лейомиом описывали J. Terracol, R. Sweet (1958), E. M. Каган и соавт. (1977). Солитарная лейомиома макроскопически представляет собой округлое интрамуральное образование размером от вишневой косточки до гигантских форм с ровной поверхностью и четким отграничением от окружающих тканей. Эта белая, серая или желтоватая плотноэластичная опухоль обычно гомогенна на разрезе, но иногда содержит участки кровоизлияний, некроза или кальцинации. Микроскопически опухоль состоит из хаотично расположенных мышечных волокон или из завихренных пучков гладкой мускулатуры пищевода. При поражении циркулярного слоя (мышечной муфты) иногда можно увидеть травматические воспаления и изъязвления слизистой оболочки, тогда как при более частом поражении продольного слоя слизистая оболочка обычно интактна.

Другие эпителиальные и неэпителиальные опухоли обычно медленно растут в просвет пищевода и описываются как «полипы». К таким «полипам» относятся аденомы, папилломы, липомы, фибромы, невриномы, гемангиомы и др. Обычно эти единичные или, реже, множественные опухоли исходят из передней стенки.

Экстраэзофагеальные опухоли чаще встречаются на вскрытии как случайные находки. Это фибромы, растущие или из соединительной ткани, мышечной оболочки, или из паравертебральной фасции. Описаны фибромы из периоста тела грудных позвонков, тесно сросшихся с тканью пищевода. P. Chi, W. Adams (1950) собрали в мировой литературе всего 9 случаев доказанных фибром пищевода. Столь же редко встречаются сосудистые опухоли пищевода, опасные склонностью к профузным кровотечениям. E. M. Каган и соавт. (1977) упоминают о том, что в литературе до 1949 г. было опубликовано 16 случаев диагностированных гемангиом, 12 из которых были обнаружены только на вскрытии.

10.3.3. Клиника и диагностика. Незлокачественные опухоли могут многие годы оставаться латентными и выявляются случайно при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании. Нам приходилось наблюдать больных, у которых в течение нескольких месяцев (до года) лейомиома протекала как гиперкинетический вариант дискинезии. Мы считаем, что все случаи дискинезии можно считать предстадией мышечной опухоли и таких больных следует держать под неусыпным контролем. По мере роста опухоли появляются постоянные симптомы, свидетельствующие о поражении стенок и нарушениях проходимости. Чаще это касается внутрипросветных солитарных образований пищевода (полипов) эпителиального и неэпителиального генеза. Клинически такие опухоли сопровождаются диспепсическим, болевым или дисфагическим синдромом. Стремление организма после глотка пищи освободиться от инородного тела, не дающего сомкнуться стенкам, приводит к спастическим сокращениям (вторичной дискинезии), а позднее к эзофагиту, изъязвлениям, кровотечениям, некрозу. Клиника таких опухолей имеет отчетливый злокачественный оттенок и требует безотлагательного оперативного лечения. Внут-

рипросветная опухоль постоянно испытывает химические, термические и механические раздражения пищей, многочисленные «толчки» перистальтических волн с большой пропульсивной силой. Эти факторы вместе с присоединившейся инфекцией осложняют болезнь, поэтому полипы не успевают достичь столь больших размеров, как интрамуральные узлы. Мягкие полипы, например, липома, изредка закрывают просвет органа, однако до обструкции пищевода дело не доходит. Полип на длинной ножке может пролабровать в полость рта, глотки, гортани или желудка. В. Х. Василенко и соавт. (1971) упоминают об описанных в литературе 3 случаях внезапной смерти от асфиксии в результате вклинивания опухоли пищевода в гортань. А. А. Гукасян и соавт. (1968) указывают на своеобразный синдром, состоящий из незлокачественной опухоли пищевода, хиатальной грыжи и дискинезии, который они наблюдали у 6 из 41 больного. Раздражение стенок опухолью приводило, по мнению авторов, к гиперкинезии пищевода и дисфункции кардии, которые в свою очередь создали почву для формирования грыжи. Мы трижды обнаруживали опухоль пищевода у больных с ранее диагностированной ахалазией, что объяснили дисфункцией кардии в результате раздражения нижней рефлексогенной зоны. Это сочетание признаков кажется нам более закономерным и частым. На большом материале — 63 лейомиомы пищевода, удаленные оперативным путем [Storey C. F., Adams W. C., 1956], изучены диагностические ошибки. У 21 больного диагноз был установлен верно, у 26 — заподозрена опухоль пищевода, у 9 — опухоли или кисты других органов, у 3 — кардиоспазм, у 2 — хиатальные грыжи, у 1 — дивертикул и у 1 — укорочение пищевода. Таким образом, точный диагноз был поставлен каждому 3-му больному, а абсолютно неправильный — каждому 9-му, т. е. в 3 раза реже. Топически верный диагноз медиастинальной опухоли устанавливается 90% больных с незлокачественной опухолью пищевода.

Основная роль в диагностике этой патологии принадлежит рентгенологическому исследованию. Следует помнить, что малые опухоли (менее 0,3 см), растущие подслизисто, практически не выявляются (предел метода), а экзофитные (0,3 см и более) выявляются с большим трудом. В сомнительных случаях используют рентгенокинематографию, кимографию, париетографию, ангиографию, медиастинографию, электрорентгенографию [Larinkas V., 1969], позволяющие уточнить диагноз и выбрать метод лечения.

Рентгенологически большинство опухолей создает картину «полипа пищевода». Его признаки: солитарный дефект наполнения (не более 2—3 см), ровные и четкие контуры, округлая или овальная форма, подвижность при глотании и перемене положения тела, весьма значительная при длинной ножке, сохраненный рельеф слизистой оболочки с симптомами «обтекания», «оттеснения» в области опухоли, истончение складок, четкая граница между опухолью и нормальной слизистой оболочкой (демарка-

ция), эластичность стенок пищевода в области опухоли, хорошая перистальтика, иногда гиперкинезия, нормальная проходимость пищевода, нормальная функция сфинктеров.

Некоторые опухоли (аденомы, папилломы, невриномы) могут нарушать проходимость вплоть до субстенноза (рис. 108). При двойном контрастировании таких опухолей удается увидеть дистальные границы, расширение пищевода, небольшое супрастенотическое расширение, четкие и ровные контуры и сохраненную эластичность стенок, а также иногда периэзофагеальный компонент опухоли.

Отдельные виды незлокачественных опухолей, в основном папилломы и лейомиомы, имеют специфические признаки. Врожденные папилломы (папиллярная фиброма из эктопированных клеток) чаще выявляются в раннем возрасте, приобретенные обычно развиваются на фоне хронического эзофагита [Vantrappen G., Pringot J., 1974]. Единичные или множественные папилломы имеют четкие, ровные или бугристые контуры с характерным внутренним рельефом (сосочковый, бородавчатый, шагреневый). Опухоли имеют высокий индекс малигнизации, но рентгенологически это выявить удастся не всегда (достовернее сведения, получаемые при эндоскопии и биопсии). В случаях лейомиом рентгенологическое исследование часто позволяет увидеть «микроструктуру» опухоли. Основная особенность — симптом двух полуovalов (опухолевых половинок), из которых один соответствует внутрипросветному отделу опухоли, а другой — медиастинальному. Это похожая на айсберг картина лейомиомы не встречается при полипах пищевода, но возможна при раке. Однако в последнем случае она «застывшая», с изъеденностью контуров, ригидностью стенок, атшичностью рельефа слизистой оболочки, супрастенотическим расширением и другими местными и общими признаками. Иногда встречается подковообразная лейомиома, дающая на экране картину муфты или симптом перекреста контуров [Kagan E. M. et al., 1977]. Важно подчеркнуть, что при лейомиоме, как и при других незлокачественных опухолях, сохраняются эластичность и подвижность стенок (рис. 109). Отсутствие этих признаков свидетельствует о возможном, хотя и редком перерождении в лейомиосаркому. Иногда ложную картину изъязвления или рака пищевода создает «холмистая» лейомиома, когда бариевая взвесь проникает в ложбинки и карманы крупнобугристой опухоли. Такие опухоли могут давать и супрастенотическое компенсаторное расширение (рис. 110).

Очень редко встречается внутриопухолевое обызвествление, которое необходимо отличать от туберкулезного лимфатического узла: при глотании опухоль смещается вместе со стенкой пищевода, тогда как лимфатический узел неподвижен.

Эндоскопически различают экзофитные и эндофитные опухоли. Выступающие в просвет пищевода папилломы внешне напоминают цветную капусту (рис. 111 цветн., см. с. 32). Они растут на ножке или на широком основании (рис. 112 цветн., см. с. 32).

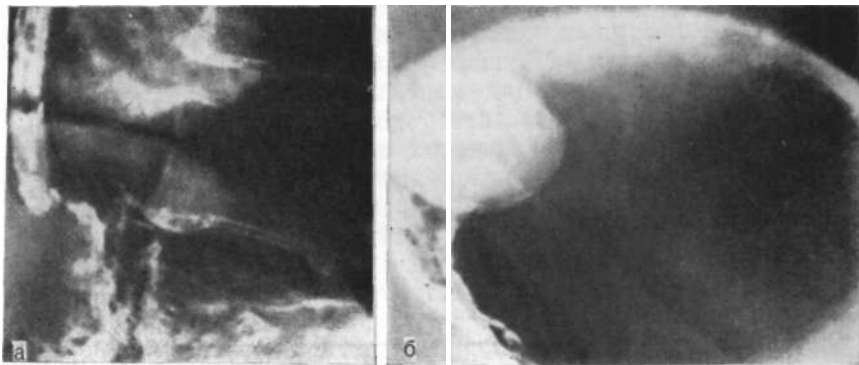


Рис. 108. Рентгенограммы. Незлокачественная опухоль пищевода, кардии в свода с нарушением проходимости и дисфагическим синдромом. а — деформация тела Гиеа и симптом обтекания; б — дополнительная тень при доойном контрастировании. При операции удалена фиброма кардии.

Интрамуральные опухоли диагностируются с трудом, по изменению цвета и рельефа слизистой оболочки, локальному сужению просвета и небольшому прстенотическому расширению пищевода (рис. 113, 114 цветн., см. с. 32). Слизистая оболочка бывает эрозирована, отека, при захвате щипцами легко смещается (симптом шатра). «Пальпируя» торцом эндоскопа или закрытыми биопсионными щипцами, можно ощутить плотную, эластичную консистенцию опухоли. Кроме того, можно заметить на слизистой оболочке мелкие белесоватые очаги лейкоплакии размерами 1—9 мм, или желтоватые пигментные пятна (ксантомы). Их диаметр иногда достигает 8—10 мм, они выступают в просвет пищевода, часто сочетаясь с аналогичными изменениями кожи. Во всех случаях следует производить биопсию, так как лейкоплакия относится к онкопотентным образованиям (предраку), а мелкие ксантомы необходимо дифференцировать с аденоакантомой.

10.3.4. Лечение только хирургическое. Методами развивающейся эндоскопической хирургии можно удалять через эндоскоп полипы пищевода (особенно на ножке). Первую такую операцию выполнил еще жестким эндоскопом С. L. Jackson (1907). Анализ 84 операций по поводу лейомиом пищевода приводят С. F. Storey, W. C. Adams (1956). Авторы сделали 52 трансплевральные энуклеации, 5 трансплевральных резекций, 23 эзофагогастроанастомоза и 4 других хирургических вмешательства. Летальность достигала в среднем 4,7% (13% при резекциях и около 2% при энуклеациях). Своевременная диагностика с последующей энуклеацией опухоли или эндоскопической полипэктомией позволяют избавиться от неоплазмы.

10.4. Кисты пищевода. Кисты обнаруживаются приблизительно р. 8 раз реже, чем опухоли; [Млынчик В. Е. и др., 1975]. Различают приобретенные и врожденные кисты. Происхождение первых



Рис. 109. Рентгенограммы. Лейомиома пищевода.

а — фазопоо исследование эластичности стенок; б — прицельная рентгенограмма с прямым увеличением.



Рис. 110. Узловая, крупнобугристая лейомиома дистальных сегментов пищевода на рентгенограмме. Диагноз подтвержден на операции.

объясняют закупоркой выводных¹ протоков истинных желез пищевода в результате постоянной микротравматизации слизистой оболочки и хронического эзофагита. Скопление секрета этих желез приводит к формированию ретенционной железистой кисты. Такие внутрстеночные кисты могут быть солитарными и множественными. Логично было бы считать кистоз пищевода частым спутником любого хронического эзофагита. Однако такое сочетание встречается редко вследствие каудальной направленности вынодных протоков, а также клапанного механизма железистого аппарата. Аномалия желез или протоков вместе с расстройством Иннервации пищевода может привести к образованию псевдокист. Другим механизмом может быть диффузная или очаговая гиперплазия, или метаплазия так называемых резервных клеток выводных протоков — эпидермизация протоков [Кусакина Г. К., Колычева Н. И., 1975].

Врожденные кисты пищевода — это порок развития (дисэмбриоз) «дремлющих» или «заблудших» клеток, остатков продольной перегородки, отшнуровывающей дыхательную трубку от кишечной. Кисты могут иметь выстилку из дыхательного или желудочно-кишечного эпителия. Чаще встречается выстилка дыхательной трубки, отчего иногда в железах пищевода встречается мерцательный эпителий.

В зависимости от гистологического строения различают бронхогенные и энтерогенные (пищеводные, желудочные, кишечные) кисты пищевода. В литературе эти кисты описываются под различными названиями: интраторакальная киста, энтерокистома, дивертикул пищевода, кистозная дубликатура, дисэмбриональная опухоль и др. Нам кажется логичным наиболее общий термин «врожденная киста пищевода». Кистой эти образования называются потому, что их полость заполнена жидкой массой. Нередко они содержат детрит (асептический распад) или гной (септическая инфекция). Обычно такие кисты однокамерные, имеют тонкую стенку, что объясняет изменчивость их формы в зависимости от плотности окружающих тканей. Очень редко в пищеводе встречаются изолированные паразитарные кисты (эхинококк), Е. М. Каган и соавт. (1977) приводят случай доброкачественной опухоли пищевода, выявленной сначала рентгенологически, а затем эндоскопически подтвержденной как интрамуральная опухоль с истонченной слизистой оболочкой. Спустя год она увеличилась и внезапно лопнула. С обильными рвотными массами выделилось множество типичных эхинококковых пузырей.

Кисты пищевода, как и незлокачественные опухоли, чаще встречаются у лиц 30—50 лет в отличие от рака, поражающего пожилых людей.

Кисты локализуются преимущественно в области бифуркации и бронхиальных сегментов, иногда ниже, но никогда выше бифуркации [Фельдман А. И., 1949]. Это закономерно и понятно с позиции упомянутого ранее эмбриогенеза. Размеры выявленных кист колеблются от лесного ореха до яблока. Подслизисто лежа-

шая киста поначалу не меняет просвета пищевода или трахеи, однако со временем выбухает в просвет этих органов, создавая клиническую симптоматику медиастинальной кисты.

Клинически малые кисты редко вызывают у больных какие-либо ощущения. Это случайные находки рентгенологов, эндоскопистов, хирургов или иатоморфологов. Учащение диагностики медиастинальных кист связано в СССР с массовыми флюорографическими обследованиями населения. Большие кисты, сдавливая просвет пищевода или бронха, вызывают кашель, затрудненное дыхание при нагрузках, одышку, дисфагию и загрудинные боли.

Кисты могут осложняться перфорацией, нагноением, кровотечением, перипроцессом, плевритом, медиастинитом, пневмонией и др. Крупные кисты (esophagocеле) нередко перерождаются в рак в связи с довольно высоким индексом малигнизации. Оправдано считать кисты облигатным предраком. Иногда экстраэзофагеальный рост кисты может создать большие дифференциально-диагностические трудности.

У больного С, 44 лет, мы выявили кисту нижней трети пищевода величиной с апельсин, она удалена с большим трудом вследствие интимного сращения со стенками пищевода и перикардом. Загрудинные боли, связанные с физическими нагрузками, и нарушения реполяризации на ЭКГ ранее трактовались в весьма квалифицированной кардиологической клинике как ишемическая болезнь сердца. Однако спустя месяц после интенсивного лечения в стационаре сердечные жалобы не изменились. Редкие неприятные ощущения за грудиной во время глотания, чувство царапанья заставили прибегнуть к рентгенологическому исследованию. Оно было дважды проведено в той же клинике и выявило задержку контраста над диафрагмой и асимметричное расширение просвета пищевода с моторной дисфункцией стенок. Диагностирована ахалазия II—III стадии. Клиницисты считали этот диагноз соспутствующим. На консультации мы обратили внимание коллег на деформацию и ригидность передней стенки и непостоянную картину подслизистого дефекта, появляющегося при горизонтальном положении больного. Диагностирована «доброкачественная неэпителиальная опухоль пищевода» и симптоматическая ахалазия кардии (рис. 115). Эндоскопически диагноз не подтвердился: обнаружены равномерная деформация стенок пищевода в виде мешка и неравномерное избыточное утолщение складок. Вновь проведенное контрольное рентгенологическое исследование убедило нас в правильности нашего диагноза и необходимости операции. Удалена киста пищевода с желеподобным содержимым, рассечены ее спайки с плеврой, перикардом и тканями заднего средостения. Гистологически выявлена энтерогенная киста.

Таким образом, кисты, подобно опухолям, изредка могут маскироваться под кардиопатию или псевдостенокардический синдром. Заметим, что в диагностике интрамуральных экстраэзофагеальных опухолей рентгенология не менее, а даже более информативна, чем эндоскопия. Это подчеркивает вредность слепой веры в эндоскопию и лишней раз подтверждает необходимость учитывать возможности любого метода исследования пищевода.

Кроме описанных выше признаков опухоли, при диагностике кист особое значение имеет функциональное исследование, которое позволяет убедиться в особенностях и специфичности картины кист пищевода. Тонкие стенки и жидкое содержимое кисты

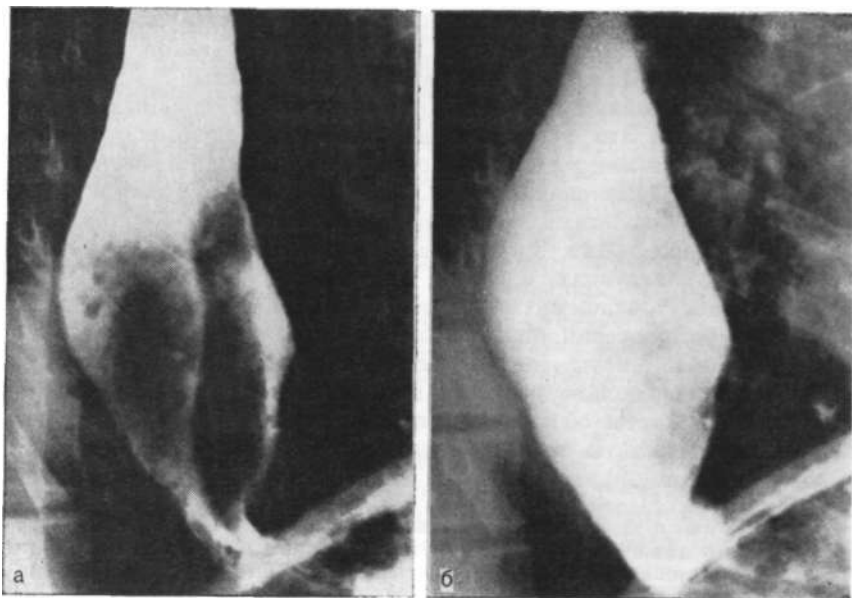


Рис. 115. Рентгенограмма. Киста пищевода и симптоматическая ахалазия. а — ригидность латеральной стенки и атипизм рельефа; б — тугое наполнение, контуры пищевода не изменились, проходимость кардии нарушена.

приводят к изменчивости рентгенологической картины в различные фазы дыхания или при пробах Вальсальвы и Мюллера. Если в покое киста напоминает висющую каплю, то при глубоком вдохе она вытягивается в форму груши, яйца или мяча для регби, а при выдохе вновь округляется, напоминая яблоко. Эти симптомы позволяют довольно уверенно говорить о кисте. Интенсивность изображения таких кист по сравнению с другими патологическими образованиями обычно меньше. Если стенка толстая, хрящевой плотности, а содержимое густое, пастообразное, то киста ничем не отличается от лейомиомы или полипа пищевода.

Лечение кист только оперативное.

11. Варикозное расширение вен пищевода

11.1. Этиология и патогенез. Варикоз (варикозная болезнь, флебэктазия пищевода) является серьезным гемодинамическим расстройством оттока крови из вен пищевода и естественного портосистемного анастомоза. Портальная гипертензия различной этиологии сопровождается варикозным расширением вен пищевода, частота которого зависит не от формы гипертензии, а от развитости портосистемного анастомоза [Пациора М. Д. и др., 1971].

Различают внутрипеченочную портальную блокаду (цирроз, хронический гепатит, опухоли, туберкулез, сифилис, эхинококкоз,

амебиаз, амилоидоз, муковисцидоз и другие заболевания печени), внепеченочную блокаду (тромбоз воротной вены, ее сдавлена опухолями, кистами, спайками, лимфатическими узлами, камнями желчных протоков и др.) и смешанную форму блокады портального кровотока. Реже флэбэктазии наблюдаются при гипертензии большого круга кровообращения вследствие хронической сердечно-сосудистой недостаточности; при сдавлении опухолями верхней полой вены — «синдроме верхней полой вены», при злокачественной строме — пищеводно-щитовидный варикоз [Fevery Y., Grootе Y., 1974, и др.].

Портальная гипертензия и варикозные поражения пищевода у взрослых чаще обусловлены внутрипеченочной блокадой, а в молодом возрасте — внепеченочной блокадой портального кровотока. F. A. Arcagi, H. B. Lynn (1961) из собранных в литературе 75 случаев флэбэктазии пищевода у детей в 68 нашли внепеченочную блокаду портального ложа. Среди 95 аутопсий взрослых [Weinberg T., 1949] причинами варикоза пищевода были у 20 — цирроз печени, у 51 — болезни сердца, у 5 — бронхогенный рак и у 19 — другие причины. Интересно, что у отдельных больных последней группы причина варикоза не установлена (идиопатическое расширение вен пищевода).

При затрудненном оттоке вены пищевода, имеющие слабую опору в виде рыхлого подслизистого слоя, начинают расширяться, извиваться и удлиняться, образуя узлы — вариксы. При портальной гипертензии вариксы локализуются в дистальных сегментах пищевода, их размеры обычно в 3 раза больше, чем вариксы пищевода у больного с сердечно-сосудистой патологией (в последнем случае узлы располагаются равномерно от устья пищевода до кардии). Если в норме портальное давление колеблется в пределах 5—14 см вод. ст., то при варикозе пищевода давление обычно превышает норму в 2—4 раза. Давление 25—27 см вод. ст. критическое, выше этих цифр во всех случаях развиваются флэбэктазии пищевода с реальной угрозой разрыва [Пациора М. Д. и др., 1971].

В патогенезе кровотечений при варикозной болезни пищевода у лиц с портальной гипертензией имеет значение не столько высокое давление в венозной системе, сколько резкие колебания давления в зависимости от внешних и внутренних факторов, что становится важным разрешающим моментом разрыва истонченной стенки расширенной вены пищевода. Кровотечения чаще возникают после переедания, во сне, при физическом напряжении, когда усиливается приток крови к органам пищеварения и увеличивается внутрибрюшное давление.

Большое значение имеют изменения свертываемости крови (гипопротромбинемия, тромбоцитопения и др.) и нарушение проницаемости сосудов, связанные с органическим поражением печени и селезенки [Дедерер Ю. М., Суховеева Е. Я., 1963]. По мнению I. D. Baranofsky, O. H. Wangensteen (1945), разрыв истонченных стенок сосудов и слизистых оболочек при варикозе

пищевода обусловлен патогенетической цепочкой: недостаточность кардии — гастроэзофагеальный рефлюкс-пептический эзофагит. Частой причиной подобного рефлюкс-эзофагита считается сопутствующая варикозу скользящая хиатальная грыжа, формирующаяся в результате постоянно повышенного внутрибрюшного давления. Еще E. D. Palmer (1951) доказал, что у части больных с грыжей развиваются варикозные расширения пищевода, клинически проявляющиеся геморрагическим синдромом. В настоящее время в патогенезе кровотечений из пищевода при портальной гипертензии кислотнопептическому фактору придается такое же значение, как и портальным гипертоническим кризам и нарушениям свертывающей системы крови. Наиболее часто кровоточат вены дистальных сегментов пищевода, кардии, реже — верхнего отдела желудка.

Частота и тяжесть кровотечения не связаны с калибром пораженного сосуда. Повреждение мелких подслизистых сосудов, а иногда и подэпителиальной капиллярной сети иептическим или механическим (грубой пищей) факторами могут сопровождаться значительными и частыми кровопотерями с фатальным исходом [Караванов Г. Г., Павловский М. П., 1966]. На вскрытии у таких больных почти невозможно найти перфорацию спавшихся вен пищевода.

Чаще патологоанатомическое исследование выявляет извитые и расширенные вены пищевода с атрофией и воспалением слизистой оболочки и перфорацию одной из вен вблизи кардии.

11.2. Клиника и диагностика. Согласно данным литературы средний возраст больных с варикозным расширением вен пищевода — 50 лет, причем мужчины болеют вдвое чаще, чем женщины.

Расширение вен пищевода может иногда годами существовать бессимптомно или сопровождаться незначительными проявлениями, маскируясь основным страданием (цирроз печени, гепатит, опухоль и др.). Это обычно тяжесть за грудиной, отрыжка, умеренная дисфагия, жжение, изжога и другие симптомы, обусловленные сопутствующим варикозу пептическим эзофагитом. Иногда эзофагит двойного генеза (застойного и пептического) настолько выражен, чем преобладает в клинике, требуя срочной хирургической и терапевтической коррекции.

Наиболее серьезным осложнением варикозного расширения вен пищевода становится кровотечение — от незначительного, практически не нарушающего комфорта и трудоспособности, до массивного и неудержимого, сразу ставящего жизнь больного под угрозу. Статистика [Пациора М. Д. и др., 1971] говорит об очень высокой смертности от подобных кровотечений в течение первого года (50—90%), причем при первом кровотечении умирает 25%, а при повторном — 50% больных. Особенно часты такие фатальные кровотечения у лиц с выраженной портальной гипертензией. Изредка профузное пищеводное кровотечение бывает первым клиническим проявлением гипертензии у лиц, считавших себя вполне здоровыми или перенесших когда-то вирусный

гепатит. Диагностика затрудняется и отсутствием кардинального клинического симптома — спленомегалии, поскольку в момент остро го профузного кровотечения селезенка резко сокращается и становится недоступной пальпации. Подобная острая ситуация неоднократно становилась причиной диагностических ошибок. Правильная диагностика еще более затрудняется тогда, когда при портальной гипертензии (10% больных) развиваются трофические кровотечения язвы желудка [[Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965]. Кроме характерной для пищевода кровотечения рвоты алой кровью, возможна и рвота «кофейной гущей» вследствие рефлексорных спазмов пищевода и скопления крови в желудке.

Иногда кровотечение бывает минимальным, но, повторяясь время от времени, приводит к хронической железодефицитной анемии. Нередко (20% случаев) мелена заставляет врачей поликлиник срочно направлять больных в хирургическое отделение с диагнозом желудочно-кишечного кровотечения язвенного происхождения у молодых и опухолевого — у пожилых и престарелых.

Тщательно собранный анамнез, лабораторные данные (лейкопения, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, гипохолестеринемия, гипопротеинемия с сдвигом в сторону гамма-глобулинов, положительная бромсульфалеиновая проба и др.), сканирование печени, спленомегалия, расширенные геморроидальные или околопупочные вены (caput medusae), понтеров язык, телеангиэктазии, пальмарная эритема, отеки на ногах или асцит, подкожные кровоизлияния и другие симптомы позволяют правильно и без труда выявить источник кровотечения. При дифференциальной диагностике анализируют многие заболевания: рак, язвенную болезнь, симптоматические язвы, грыжи, полипоз, заболевания сердца, анемии, геморрагические диатезы, синдром Мэллори — Вейса и др.

Для выявления источника кровотечения используют инструментальные (эзофагоскопия) и рентгенологические исследования. На высоте массивного кровотечения это сопряжено с известным риском, но нередко позволяет выявить истинную природу заболевания в кратчайшие сроки. Многие авторы ранее категорически возражали против эзофагоскопии для диагностики варикоза пищевода. Бурное развитие фиброэндоскопии позволило считать острое кровотечение при варикозе не противопоказанием, а показанием к неотложной эндоскопии. При достаточной профессиональной подготовке эндоскописта и соответствующей технической оснащенности эндоскопического кабинета выжидание при острых кровотечениях стало неоправданным даже у больных в тяжелом состоянии. Обнаружить источник кровотечения при пищеводном варикозе удастся не всегда, так как венозные узлы порой достигают больших размеров и закрывают просвет пищевода, а жидкая кровь между ними скрывает очаг кровотечения.

Диагностика варикоза пищевода принципиально возможна и обычными рентгенологическими методами.

Впервые рентгенологическую картину этого состояния описали С. Wolf (1928), R. Schatzki (1931). Современная методика исследования позволяет выявлять варикозное расширение вен пищевода приблизительно у $\frac{2}{3}$ больных. Если в 1955 г. J. V. Brick, E. D. Palmer сообщили, что после трехкратного исследования несколькими рентгенологами варикозное расширение удалось выявить лишь у 22% больных, то уже в 1964 г. Ф. Г. Углов и Т. О. Корякина обнаружили рентгенологическими методами варикоз пищевода у 84% больных с портальной гипертензией.

При подозрении на расширение вен пищевода рентгенологическое исследование всегда должно начинаться с детального изучения рельефа слизистой оболочки с обычной бариевой взвесью. Затем при полипозиционном функциональном исследовании пищевода следует применять уже более густую контрастную массу (консистенции сметаны), давать ее мелкими порциями лежащему больному. А. Oppenheimer (1937) предложил добавлять одно сырое яйцо на 2 стакана бариевой взвеси. Мы используем эту рекомендацию при активных поисках варикозно расширенных вен и считаем этот прием вполне оправданным в амбулаторных условиях. З. А. Трофимова (1958) предлагает давать детям бариевую взвесь на фруктовом киселе, что повышает вязкость и улучшает вкус контраста. Специальный внутрипищеводный баллон, затрудняющий отток крови из вен пищевода (баллонная тампонада по М. Н. Nathan, 1959), в диагностике варикоза используется редко, еще в 1962 г. W. D. Vurne и соавт. находили его рискованным и небезопасным.

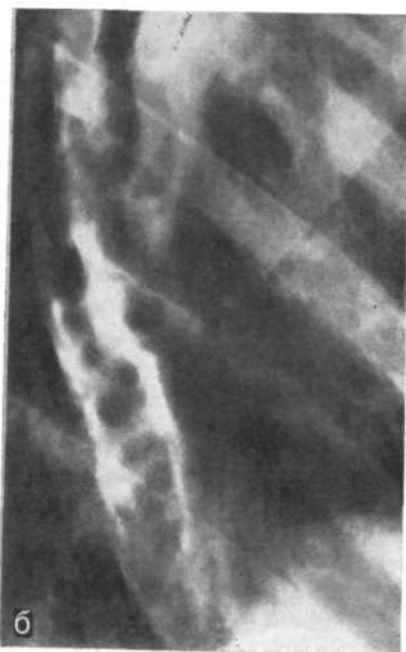
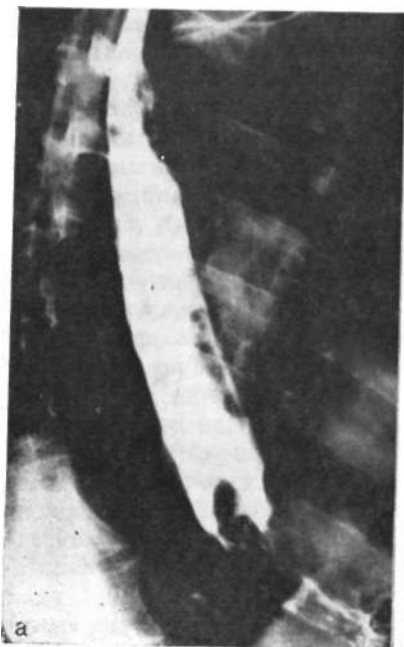
Отсутствие рентгенологических признаков не исключает варикоза. Первыми проявлениями этого состояния следует считать функциональные расстройства: неравномерное расширение просвета пищевода и замедление прохождения контраста (особенно в дистальных сегментах), объясняемое снижением тонуса стенок. В этой начальной фазе (1 фаза по Ю. Е. Березову, М. С. Григорьеву, 1965) незначительный венозный застой проявляется изменениями рельефа слизистой оболочки над- и поддиафрагмальных сегментов, когда тонкие и нежные складки пищевода утолщаются, извиваются, начинают походить на желудочные. Иногда при этом выявляется недостаточность кардии в виде частых желудочно-пищеводных рефлюксов. Такая картина позволяет заподозрить варикоз пищеводных вен.

Во II фазе уже выявляются расширенные вены в виде единичных или групповых дефектов наполнения округлой или овальной формы на рельефе или контуре пищевода. При прохождении контраста картина постоянно изменяется, а после прохождения бария иногда остается импрегнация вследствие его задержки между варикозными узелками, выявляется псевдополипоз или исчезает рельеф в результате растягивания слизистой оболочки («лысый» рельеф). Особо демонстративны эти симптомы при исследовании с помощью электронно-оптического преобразователя или при рентгенокинематографии.

В III фазе варикозные вены постоянно расширены и выбухают над поверхностью истонченной слизистой оболочки, имеются патогномоничные рентгенологические признаки: частое поражение нижней и средней третей пищевода, полиповидные дефекты наполнения вдоль длинной оси пищевода, создающие картину бородчатой поверхности или шагреновой кожи, фестончатые контуры с полулунными краевыми дефектами, как на ткани, изъеденной молью, извилистый и неравномерный просвет пищевода, замедление транзита содержимого, дискинезия пищевода и гастроэзофагеальные рефлюксы, постоянная изменчивость (лабильность) признаков и др. (рис. 116, 117). Сравнительно редко подобная картина распространяется на верхнюю треть пищевода и кардиальный отдел желудка, напоминая избыточную слизистую оболочку желудка или псевдополипоз. Эластичность стенок при этом сохранена и проходимость не нарушена, что отличает расширение вен от опухолевой инфильтрации и стенозирования. Кроме того, дифференциальное значение имеет сочетание избылия рентгенологических признаков и относительной бедности клинических симптомов, тогда как при опухолях чаще бывают обратные соотношения (рис. 118). В случаях сомнительной рентгенодиагностики показано эндоскопическое исследование.

При эндоскопии варикозное расширение вен пищевода имеет синеватый оттенок с извитостью, постепенным уменьшением калибра складок в продольном направлении, иногда гиперемией, эрозиями над выбухающими венами, переходом варикоза в область кардии и даже субкардии. Эти явления изменчивы в процессе исследования, узлы увеличиваются при пробе Вальсальвы и др. Различают 4 степени расширения вен: 1) синеватые линейно направленные вены диаметром не более 2—3 мм; 2) более выдающиеся в просвет синеватые узелки крупнее 3 мм (отмечаются извитость расширенных вен и неравномерность их калибра); 3) отчетливо различимые узлы, извитые змеевидные вены, часто доходящие до свода желудка и значительно выпячивающиеся в просвет пищевода; 4) гроздевидные, полиповидные крупные конгломераты узлов, суживающие или закрывающие просвет пищевода. Иногда на слизистой оболочке, покрывающей гигантский узел, можно различить топкую сеть расширенных мелких вен — так называемый варикоз на варикозе. Как правило, при варикозе III и IV степени есть признаки эзофагита, неполное смыкание кардии и частые гастроэзофагеальные рефлюксы (рис. 119 цветн., см. с. 32).

11.3. Лечение должно быть направлено на устранение угрозы пищеводного кровотечения. Это прежде всего лечение основного заболевания, профилактика рефлюкс-эзофагита, гигиенический образ жизни, питания и труда, медикаментозные средства (вяжущие, прижигающие, антациды, витамины, слабительные и др.). При кровотечениях назначают переливания крови, сухой плазмы, эритроцитной массы, полиглюкина, коллоидных и кристаллоидных растворов. А. Н. Филатов предложил для обволакивания и тром-



116

117

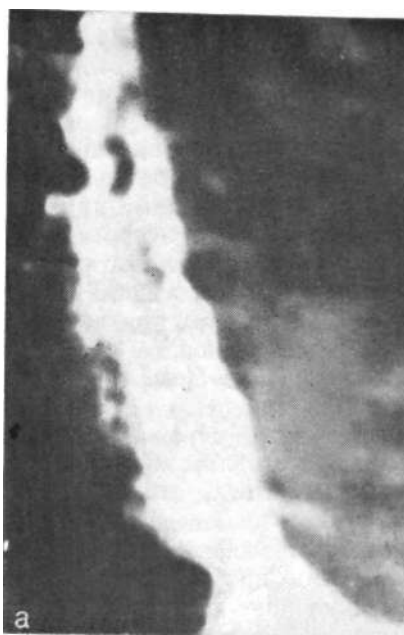


Рис. НС. Варикоз дистальной трети пищевода. Изменчивость рентгенологической картины.

а — при тугом заполнении; Г — при опорожнении.

Рис. 117. Рентгенограмма. Тотальный варикоз пищевода.

а — фестончатые контуры при тугом заполнении; б — многочисленные дефекты пневморельефа (вариксы).



Рис. 118. Сочетание рака и варикоза нижней трети пищевода у больного циррозом печени на рентгенограмме. Диагноз подтвержден эндоскопией и биопсией.

бирования вен пероральный антисептический биологический тампон. Для сдавления вен пищевода при кровотечении используют зонд с пневмобаллонами (тампон-баллон) и зонд-обтуратор Блекмора с локальной гипотермией. Однако эти методы не всегда эффективны и при кровотечениях не предотвращают летальный исход в 40—60% случаев [Ванцян Е. Н., Пациора М. Д., 1979]. Несколько лучшие результаты достигаются хирургическим лечением. М. J. Orloff (1967) считает, что смертность при консервативном лечении в 3 раза выше, чем при хирургическом. Среди больных, наблюдавшихся С. Marks (1967), при лечении терапевтическими методами смертность составила 60%, а при хирургическом лечении — 30%. Различают радикальные и паллиативные хирургические операции с целью остановки пищеводного кровотечения. К радикальным относятся портокавальные и спленоренальные анастомозы с сохранением селезенки или с ее удалением и др. Паллиативными считают пересечение связки воротной и непарной вен (операция Таннера), обшивание или лигирование вен пищевода, деваскуляризацию кардиоэзофагеального отдела, перевязку селезеночной артерии, двустороннюю ваготомию, гастротомию с прошиванием вен желудка и пищевода, трансторакальную эзофагогастростомию. Мы совершенно согласны с М. Д. Пациорой, которая считает эти методы лечения «операцией отчаяния».

Для остановки кровотечения во время эндоскопии вводят сосудосуживающие препараты, наносят клеевую пленку или тром-

бин, делают электрокоагуляцию, сжимают кровоточащий сосуд биопсионными щипцами [Панцырев Ю. М. и др., 1977; Панченков Р. П. и др., 1978; Пупурс Ю. А., 1979; Гавриленко Я. В., Синев Ю. В., 1980, и др.]. В отечественной и зарубежной литературе указывается па эффективность применения лазерной фотокоагуляции для остановки артериального кровотечения [Галлингер Ю. И., 1978; Панцырев Ю. М. и др., 1978; Fruhmoden et al., 1978].

12. Эзофагопатии при некоторых заболеваниях

12.1. Коллагенозные эзофагопатии. Среди склеродермических поражений внутренних органов важное место занимает патология пищеварительного тракта, чаще пищевода [Foderman U. M., 1963; Thougesson N. et al., 1979]. Из 50 больных с системной склеродермией, наблюдававшихся Н. Г. Гусевой, П. А. Спасской (1962), поражение органов пищеварения было выявлено у 37, из них у 29 были проявления склеродермической эзофагопатии (чаще у женщин). Склеродермия довольно часто поражает врачей и медицинских сестер, что связывают с контактом с лекарствами и переносимостью медикаментов.

Пищевод чаще других органов вовлекается в патологический процесс при системной склеродермии. Е. М. Тареев [1965] показал значительную частоту стертых, без первичного поражения кожи, форм системной склеродермии и эзофагопатии. Если в СССР до 1963 г. было описано всего 60 случаев генерализованной склеродермии, то в терапевтической клинике, руководимой Е. М. Тареевым, только за 6 лет (1957—1962) выявлено более 100 больных с системной склеродермией. В настоящее время число описаний коллагенозных висцеропатий уже не поддается статистическому учету. Патологоанатомически определяются атрофические изменения пищевода с фиброзным замещением подслизистого и мышечного слоев; диффузный отек и лимфоцитарная инфильтрация стенок и периезофагеальной клетчатки; склероз и васкулит мелких артерий, ведущий иногда к язвеннонекротическим (трофическим) поражениям слизистой оболочки; поражение железистого аппарата с сухостью слизистой оболочки и дегенеративные изменения нервных сплетений пищевода. Замещение атрофированных мышц фиброзной тканью приводит к укорочению и деформации пищевода, диффузному расширению (склеродермический брахи- и мегаэзофагус) или, реже, локальному фиброзному стенозу, зиянию и недостаточности кардии (халазии), грыжам пищеводного отверстия диафрагмы, а иногда (при стенозе) и вторичной ахалазии. Часто развиваются пептический эзофагит и изъязвления со склонностью к рубцовым стенозам [Gulzow M. et al., 1974].

Клиника и диагностика. Поражение пищевода сочетается со специфическими изменениями кожи, подкожной клетчатки, мышц, суставов, а также со своеобразным общим видом боль-

ного. «Высохшая» голова, маскообразное лицо, «металлические щеки», полуоткрытый рот и «кисет» вокруг него, «муляжные» пальцы и кисти в виде птичьих лап и другие внешние проявления болезни настолько характерны, что больные выглядят, как «живые мощи». Иногда склеродермическая эзофагопатия опережает периферический симптомокомплекс на 3 года и более или вовсе не сопровождается изменениями внешнего вида [Hellemans J., Vantrappen G., 1974]. Подобная форма представляет собой системный прогрессирующий склероз пищевода и околопищеводной клетчатки («склеродермия без дермы», склерозирующий медиастинит, склерозирующий эзофагит и периезофагит).

Основными клиническими симптомами эзофагопатии являются дисфагия и, реже, изжога, срыгивания, рвота. Иногда дисфагия бывает первым и ранним признаком системной склеродермии [Тареев Е. М., 1965]. Нам дважды приходилось диагностировать гипокинезию пищевода, возникшую у врачей после психической травмы. Дисфагия прогрессировала медленно, и ухудшение наступило лишь в холодное время года, сопровождаясь суставной болью. Неоднократная эзофагоскопия и биопсия надключичного узла у одной больной признаков опухоли не выявили. Лишь спустя несколько лет у одной больной возникли характерные кожные проявления болезни, а у другой — типичный для склеродермии периартикулярный кальциноз. Ретроспективно можно сделать вывод о том, что гипокинезия пищевода была первым проявлением склеродермической эзофагопатии.

Рентгенологические признаки поражения пищевода при склеродермии наиболее полно описали J. R. Lindsay и соавт. [1943]. Авторы наблюдали исчезновение первичной пропульсивной перистальтики, застой пищи в положении лежа и ее механическое продвижение в положении стоя. Дальнейшими исследованиями была доказана высокая частота и достоверность рентгенологических симптомов поражения пищевода при системной склеродермии. Сводный материал показал, что склеродермическая эзофагопатия выявляется у 54%, энтеропатия — у 5% и колопатия — у 1% больных [Pfister R., Nagele E., 1956]. Среди 727 больных системной склеродермией, наблюдавшихся D. L. Tuffanelli, R. K. Winkelmann (1961), пищеводная манифестация болезни выявлена у 67% больных, причем клинические симптомы встречались значительно реже (40%), чем рентгенологические. Наиболее частыми симптомами являются дилатация пищевода на всем протяжении (megaesophagus); длительная задержка контраста (иногда до 3—4 ч); гипотония и гипокинезия стенок («амимичный» пищевод); сглаженность или отсутствие рельефа слизистой оболочки, иногда сужение, ригидность и укорочение пищевода с образованием тракционной хиатальной грыжи; недостаточность кардии (халазия); рефлюкс-эзофагит; пептические язвы и др. При сужении дистальных сегментов пищевода и кардии, напоминающем ахалазию, рак, пептические стриктуры и другие заболевания, требуется дополнительное эндоскопическое

исследование. При эндоскопии выявляют атонию пищевода, утрату нормальной складчатости и появление лейкоплакий, участков ригидности стенок, признаков пептического эзофагита, изъязвлений, зияние кардии и другие симптомы склеродермии, нередко подтверждающейся гистологическим исследованием биоптата.

Течение болезни обычно медленное, прогрессирующее, хроническое, со средней продолжительностью около 7 лет [Nagele E., 1959]. Трудоспособность больных снижается довольно быстро; прогноз неблагоприятен.

Лечение. Прежде всего необходима патогенетическая терапия основного склеродермического процесса. При склеродермической дисфагии или эзофагите показаны щадящая диета, правильный режим питания, адсорбенты, антацидные и антиспастические препараты, кортикостероиды и анаболические гормоны, лидаза, витамины и др.

Аналогично протекают другие редкие поражения пищевода при диссеминированной красной волчанке, ревматоидном артрите и дерматомиозите.

12.2. Эзофагопатии при болезнях крови. Поражение пищевода и дисфагия наблюдаются при многочисленных заболеваниях крови — анемиях (рис. 120), гемобластозах, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, агранулоцитозе и др. Описывают атрофический эзофагит с сухостью слизистой оболочки, фибринозный эзофагит с псевдомембранами, реже эрозивный и геморрагический эзофагит в результате очагового некроза, лейкомической инфильтрации, отторжения мембран; сопутствующие медикаментозные, грибковые, аллергические и другие поражения пищевода [Cohen S., Soloway R., 1982]. Эрозивно-язвенные поражения при длительном течении основного заболевания крови иногда приводят к деформации пищевода, стриктурам и стенозу. При заболеваниях крови в ряде случаев поражаются преимущественно не стенки пищевода, а сфинктеры с развитием вторичной симптоматической ахалазии [Palmer E. D., 1952; Guzlow M. et al., 1969].

Клинические проявления при многочисленных поражениях нервной системы и мышечного аппарата глотки и пищевода — пейроэзофагопатии и миоэзофагопатии — подробно разбираются в главе «Функциональные расстройства пищевода». В отличие от других эти разновидности эзофагопатии нередко врожденные.

12.3. Медиастиноэзофагопатии. Отдельно следует рассматривать и так называемую медиастиноэзофагопатию, обусловленную хроническим медиастинитом (специфическим и неспецифическим). Очаговый приобретенный или идиопатический фиброз периезофагеальной клетчатки средостения [Barett N., 1958; Cheris D., Dadey T., 1967] приводит к псевдораковому стенозу пищевода. Возмояшо, этот процесс аналогичен изолированному ретроперитонеальному фиброзу, но чаще имеет парапанмоническую или паратуберкулезную этиологию [Петровский Б. В., 1960; Kagan E. M., 1977]. Иногда периезофагеальный стеноз связан с преимущественным поражением медиастинальной плевры (плев-



Рис. 120. Сидеропеническая дисфагия при анемии (синдром Пламмера — Випсона). На рентгенограмме видно локальное втяжение трахеального сегмента пищевода.

Рис. 121. Эзофагопатия при туберкулезном медиастините на рентгенограмме; клинически — синдром Гайяра.

ромедиастинит) и, вероятно, является формой торпидного медиастинального плеврита.

Клиника и диагностика. Для медиастиноэзофагонатии характерны в анамнезе туберкулез, пневмония или плеврит, медленное, годами прогрессирующее течение с постепенным сужением просвета пищевода, локальное циркулярное поражение средней трети пищевода, сочетание нарастающей дисфагии с удовлетворительным общим состоянием, нормальной массой тела без анемии и интоксикации, невысокой СОЭ, рентгенологические и эндоскопические признаки опухолеподобного стеноза пищевода.

Рентгенологически следует различать специфические (туберкулезные) и неспецифические эзофагопатии. Туберкулезной медиастиноэзофагопатии (не туберкулеза пищевода) свойственны специфические изменения в легких, плевре, средостении, обызвествление периэзофагеальных и медиастинальных лимфатических узлов, смещение средостения и пищевода, изменение контуров пищевода, образование тракционных дивертикулов или вдавлений, сохранность рельефа слизистой оболочки и эластичности стенок, функциональные расстройства — дистония и дискинезия (рис. 121).

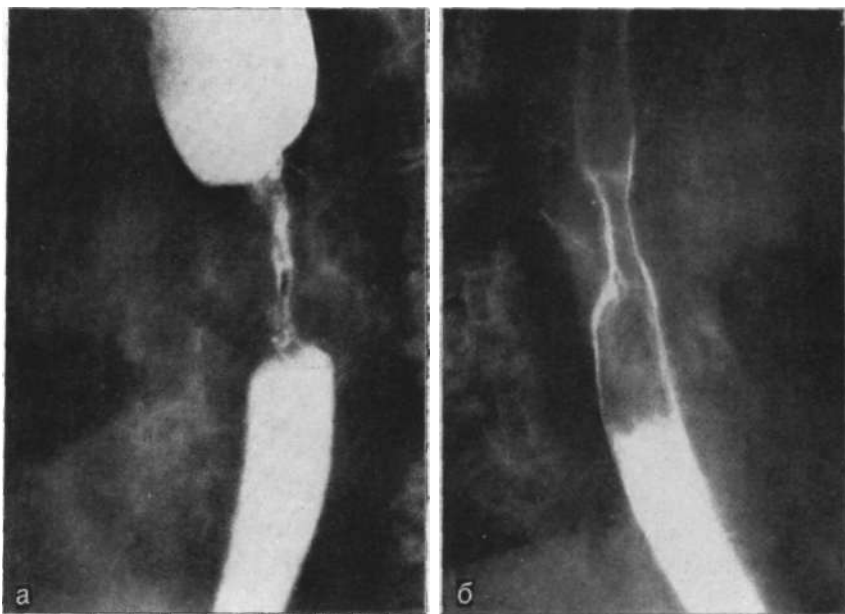


Рис. 122. Рентгенограмма. Неспецифическая эзофагопатия, наблюдаемая в течение 12 лет (болезнь Крона?)
 а — картина «стенозирующего рака пищевода» (стадия обострения процесса); б — четкие контуры пищевода и улучшение проходимости после курса лечения (стадия ремиссии).

Неспецифическая эзофагопатия напоминает аналогичные поражения желудка (ригидный антрум-гастрит) или кишечника (болезнь Крона). Эта картина часто принимается за рак пищевода (рис. 122). Всем 18 больным со склерозирующим медиастинитом, наблюдаемым Е. М. Каган и соавт. (1977), был ранее диагностирован эндофитный рак пищевода. Отличительными признаками доброкачественности процесса авторы считают длительность дисфагического синдрома, отсутствие характерных для рака анемии, интоксикации, увеличенных лимфатических узлов, повышенной СОЭ, удовлетворительное общее состояние, ровные и четкие контуры сужения даже при развитии псевдораковой культи, небольшое конусоподобное супрастенотическое расширение, частое сохранение рельефа слизистой оболочки и эластичности стенок в начальных стадиях, ригидность стенок и признаки хронического эзофагита, диффузный перифокальный склероз без признаков солитарного периезофагеального опухолевого узла, отсутствие смещения пищевода при глотании и дыхании (при раке пищевод менее фиксирован), отсутствие инфильтрации и утолщения стенок пищевода при пневмомедиастинографии. Диагноз неспецифической медиастинальной эзофагопатии нельзя считать доказанным без эндоскопического подтверждения: только повторные эндоско-

пические исследования и гистологические данные полифокальном биопсии позволяют исключить рак. Такой больной должен быть под постоянным динамическим контролем. Лечение симптоматическое, а при резких сужениях — хирургическое (оужирование, резекция, пластика).

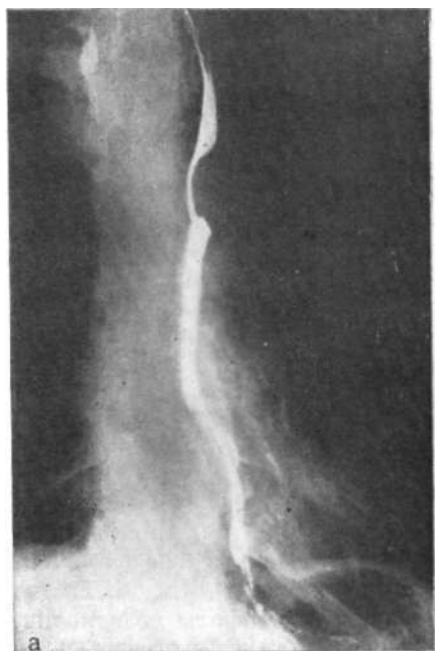
12.4. Вертеброзофагопатии. Разновидностями певрогеиной эзофагопатии являются поражения пищевода при дегенеративно-дистрофической, опухолевой, воспалительной и другой патологии шейного или, реже, грудного отдела позвоночного столба.

Клиника и диагностика. Компрессионную дисфагию при остеохондрозе шейного отдела позвоночника подробно описал J. Terracol (1927). Позднее D. A. Hilding, M. O. Tachdjian (1960) собрали в литературе описание 36 случаев сдавления пищевода остеофитами позвонков с дисфагией, спастическими, воспалительными и даже Рубцовыми повреждениями пищевода. Основной метод диагностики — рентгенологическое исследование. При этом, кроме костных изменений (остеохондроз, сколиоз, кифоз, опухоли и т. д.) определяются строго соответствующие им деформации, сужения просвета, нарушения проходимости и функциональные расстройства пищевода. В этих местах возможны перфорации при зондировании, бужировании и эндоскопии. В. X. Василенко и соавт. (1971) считают нераспознанные остеофиты позвоночника причиной перфорации глотки и пищевода в 75% случаев. Отметим, что дисфагия или перфорация обусловлены не столько механическим сдавлением стенок пищевода, сколько спастическими и Рубцовыми изменениями (потеря эластичности), а также снижением чувствительности.

Лечение. Симптоматическое лечение включает щадящую диету, дробное питание, обволакивающие и спазмолитические препараты, физиотерапевтические процедуры или новокаиновые блокады. При остеохондрозах, туберкулезе шейного отдела, гемангиомах и других солитарных поражениях позвонков прибегают к оперативному лечению.

12.5. Эзофагопатии при болезнях щитовидной железы. Возможно поражение пищевода при таком часто заболевании щитовидной железы, как эндемический зоб. По данным ВОЗ, эндемическим зобом страдают около 200 млн. человек, т. е. 7% населения земного шара [Зографски С, 1977]. Эзофагопатии чаще наблюдаются при крупном узловатом или конгломератном зобе, кистозном или обызвествленном диффузном зобе, эктопическом внутригрудном зобе, а также при злокачественно-перерожденном зобе. Редко эзофагопатии описываются при струмитах или других заболеваниях щитовидной железы [Oberdisse K., Klein E., 1967].

Клиника и диагностика. Медленно прогрессирующее сдавление органов шеи и верхнего средостения (дисфагия, одышка, венозный застой, кашель и др.) составляют характерный для зоба компрессионный синдром [Олыпанецкий А. А., Свидлер А. 10., 1982]. С эндогенной интоксикацией тиреоидными гормонами (пшертиреоидный зоб) или их недостаточной продукцией



123

124



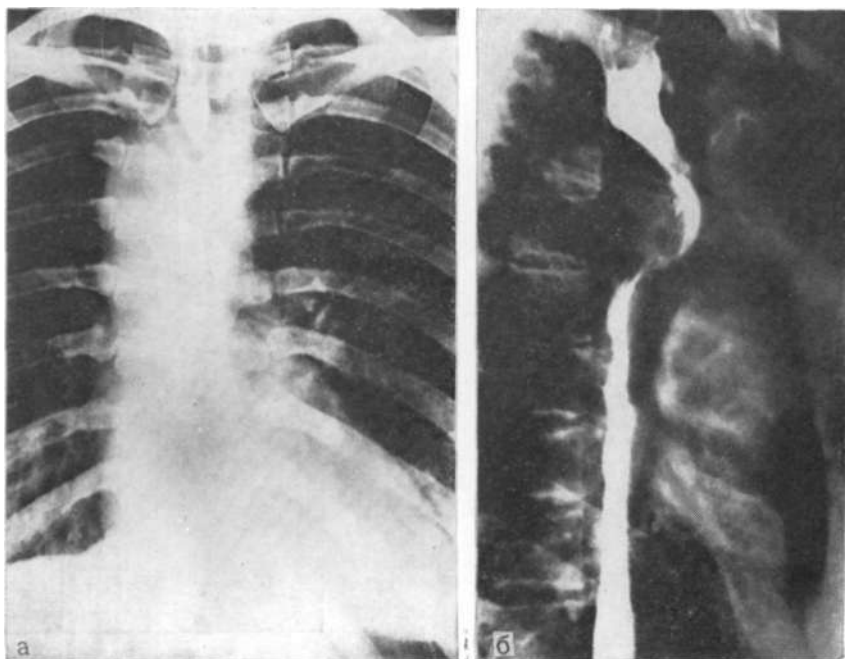


Рис. 123. Обызвествленная киста заднего средостения и смещение пищевода на рентгенограмме.

а — смещение влево в прямой проекции; Г — смещение вперед в боковой проекции.

Рис. 124. Обызвествленная киста щитовидной железы в переднем средостении на рентгенограмме,

а — прямая проекция; б — боковая проекции.

Рис. 125. Декстропозиция аорты на рентгенограмме.

а — прямая проекции; смещение аорты и магистральных сосудов вправо от позвоночника, оголен его левый контур; б — боковая проекция; трахея и пищевод смещены вперед на уровне дуги аорты.

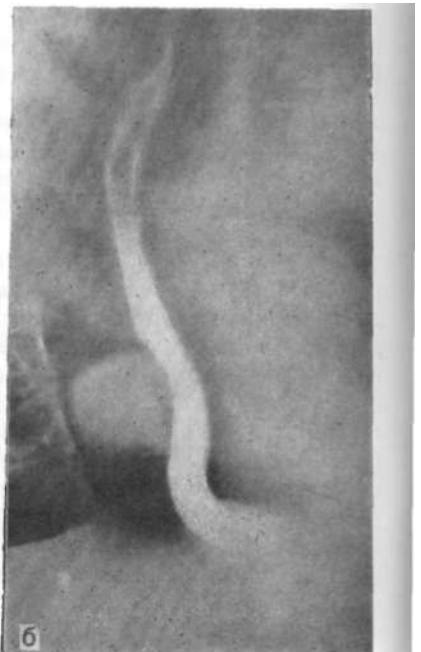
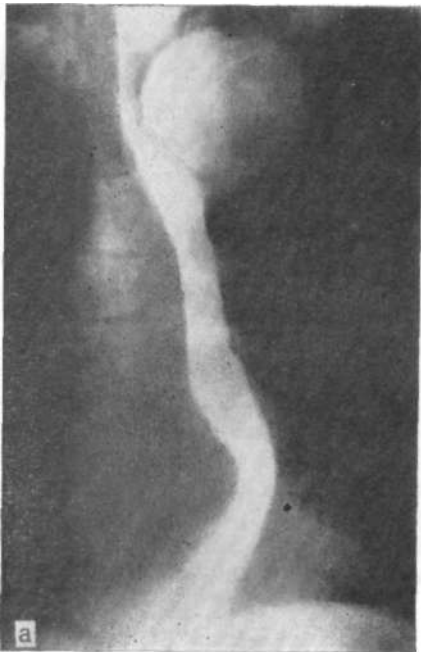
(гипотиреозный зоб) тесно связаны с нарушением секреции и моторики верхних отделов пищеварительного тракта (дискинезия и дистония пищевода) и развитием атрофического эзофагита с сухостью слизистой оболочки [Мосин В. И., 1975]. Атрофические изменения в пищеводе и желудке и их секреторную недостаточность при тиреотоксикозе объясняют аутоиммунным механизмом [Williams M. J., Blair D. W., 1964]. Струмозные эзофагопатии чаще проявляются при беременности, в климактерическом периоде и у пожилых людей. Дисфагический синдром иногда сопровождает острый гнойный тиреоидит, подострый тиреоидит, хронический лимфатозный тиреоидит Хасимото, хронический фиброзный тиреоидит, радиационные и паразитарные тиреоидиты [Зографски С, 1977].

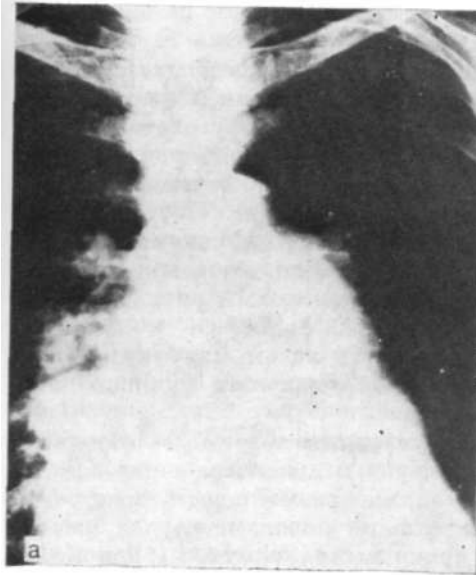
Рак щитовидной железы в стадии экстракапсулярного роста



126

127





128

Рис. 126. Аномальная подключичная артерия; рентгенологически характерный перехват пищевода в виде «перелома».

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Рис. 127. Деформация пищевода аперизмами дуги и нисходящей аорты на рентгенограмме. Клинически синдром Баера — Левенборга.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

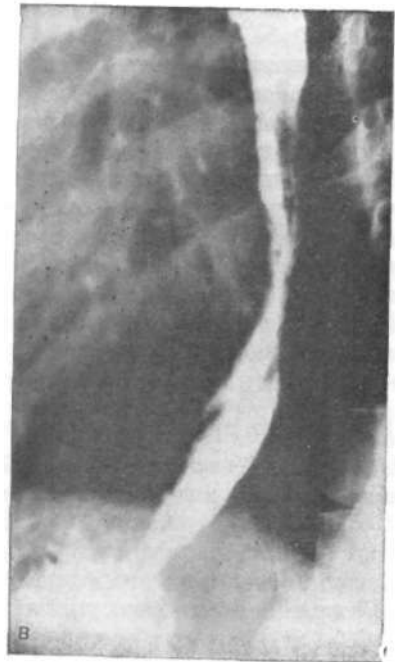


Рис. 128. Рентгенограммы. Эзофагопатия при комбинированном митральном пороке.

п — митральный порок, расширение легочного ствола и признаки гипертензии; П — сужение пищевода, ригидность стенок и перестройка рельефа. Эндоскопически выявлен стенозирующий рак; в — расширение пищевода после стационарного лечения. Диагноз рака при повторной эндоскопии не подтвердился (синдром Тинни—Шмидта—Смита).

прорастает или инфильтрирует стенки пищевода с развитием высокой дисфагии в 8% случаев [Frazell E. L., Foote F. W., 1949]. Патология щитовидной железы лучше всего выявляется с помощью радионуклидных методов исследования, сканирования, пункционной биопсии и других методов, а эзофагопатия — рентгенологически. Рентгенологически определяются смещение пищевода, деформация стенок с сужением просвета, периэзофагеальные тени со смещением трахеи, обызвествления (рис. 123, 124). Эластичность стенок, рельеф слизистой оболочки и функция глоточно-пищеводного сфинктера при незлокачественных поражениях обычно сохранены, тогда как при раке определяются ригидность стенок, дисфункция сфинктера и атипичный рельеф.

Лечение. Заключается в хирургическом или терапевтическом лечении зоба и медикаментозной коррекции функции щитовидной железы.

12.6. Кардиоваскулярные эзофагопатии могут быть обусловлены аномальным стенозом крупных магистральных сосудов, расширением аорты или ее ветвей, аневризмой аорты, декстрокардией, врожденными и приобретенными пороками сердца, патологией перикарда и другими причинами [Pringot J., Ponette E., 1974]. Клинически это проявляется дисфагией уже в раннем детском возрасте или после формирования порока или, наоборот, в пожилом возрасте в результате присоединения атеросклероза сердца и аорты. Иногда в период обострения и прогрессирования хронических процессов (ревматизм, сифилис и др.) сдавление пищевода может стимулировать даже опухоли и сопровождаться резким истощением больного [Рейнберг С. А., 1966; Tinney W. S. et al., 1943].

Рентгенологические исследования помогают выявить не только эзофагопатию, но и патологию сердца и сосудов. Наиболее характерные признаки обнаруживаются при правосторонней дуге аорты и аномально расположенной правой подключичной артерии. Для декстропозиции аорты типично отклонение пищевода, а нередко и трахеи, влево и вперед на уровне дуги аорты, расположенной справа от позвоночника (рис. 125). Аномальная подключичная артерия создает характерный пульсирующий косой перехват пищевода в виде «перелома» задней стенки на уровне Th₁₁-vi (рис. 126). Для правильной интерпретации этих и других деформаций пищевода (рис. 127, 128) обязательно полное клиническое исследование сердца или сосудов.

13. Болезни оперированного пищевода

Оперативное лечение болезней пищевода является самым сложным разделом хирургии пищеварительного тракта [Шалимов А. А., 1975]. Бурное развитие грудной хирургии в последние 2—3 десятилетия объясняется улучшением диагностики многих заболеваний пищевода, достижениями анестезиологии и реаниматологии, применением микрососудистой техники, появлением новых антибиотиков широкого спектра действия и др. Этот «большой ска-

чок» хирургии пищевода привел к совершенствованию старых и появлению новых методов хирургического лечения различных заболеваний пищевода (ахалазия, грыжи, опухоли, дивертикулы, эзофагит, язвы и т. д.). В доступной литературе мы встретили описания более 300 вариантов оперативного лечения болезней пищевода и кардии. По объему операции различают: эзофагэктомия, эзофаготомия, эзофагостомия, изоперистальтическую и анизоперистальтическую пластику пищевода (искусственный пищевод), паллиативные и комбинированные операции [Kagan E. M. et al., 1977]. Вместе с этим публикуется и критический анализ оперативных вмешательств и отдаленных последствий хирургического метода лечения. Оказалось, что послеоперационные осложнения возникают у каждого 3—4-го больного, оперированного по поводу иеопухолевых заболеваний пищевода. У многих больных описывались новые патологические состояния после операций па пищеводе, заставившие хирургов все чаще говорить о болезни оперированного пищевода. Анализ отдельных результатов оперативного лечения позволил выявить патогенез болезни оперированного пищевода и обосновать необходимость хирургической коррекции этого состояния.

Основной причиной болезни оперированного пищевода признано неоправданное расширение показаний к хирургическому лечению таких доброкачественных заболеваний, как дивертикулы, хиатальные грыжи, а отчасти ахалазия, эзофагиты и рубцовые стриктуры [Николаев Н. О., 1972]. Именно ограничением показаний к операциям на пищеводе объясняется наблюдаемый в последние годы «спад хирургической активности» [Берззов Г. О., 1979]. Определяя метод лечения доброкачественных и даже злокачественных образований пищевода и кардии, большинство хирургов, но выражению Б. Е. Петерсона (1976), идут на компромисс, выбирая между хирургическим и консервативным лечением, между операцией и лучевой терапией. Такие заболевания, как ахалазия, полипы пищевода, стриктуры, язвы, довольно эффективно поддаются адекватной коррекции (дилатация, бужирование, экстирпация, обкалывание, обклеивание). Широкое использование этих полухирургических методов, бесспорно, уменьшает число случаев и тяжесть болезни оперированного пищевода.

Причинами болезней пищевода после операций, произведенных по строгим показаниям, являются вынужденное удаление физиологически важных отделов (например, кардии), рецидивы основного заболевания (дивертикул, язва, желудочно-пищеводный рефлюкс, опухоль, сопутствующие или комбинированные болезни, пожилой возраст больных (инволютивные процессы), нарушения больным режима питания и рекомендаций врачей, ошибки в выборе метода и техники операции [Берззов Ю. Е., 1979; Nissen R., 1954].

Общепринято относить к болезням оперированного пищевода пе ранние (1—2 нед) и поздние (2—6 нед) осложнения операции (аиастомозит, несостоятельность швов, некрозы, кровотечения,

гангрена трансплантата и др.), а отдаленные патологические состояния, развившиеся спустя 1/г—2 мес после операции. Такие состояния являются болезнями адаптационного периода (дизадаптацией) и зависят не от этиологии бывшего заболевания, а от объема операции и локализации патологического процесса. Хирурги давно подметили, что чем выше располагается в пищеводе патологический очаг, особенно рак, тем хуже как непосредственные, так и отдаленные результаты хирургического лечения [Русанов А. А., 1974; Garlock J. N., 1967, и др.]. При локализации заболевания в области сфинктеров или вблизи них (юкстасфинктеральные поражения) отдаленные последствия самые тяжелые (эзофашты, язвы, стенозы и др.). Все заболевания оперированного и искусственного пищевода Н. О. Николаев разделяет на рефлюкс-эзофагит, нарушения проходимости (дискинезии и стенозы), дивертикулы, язвы, свищи, кровотечения, злокачественное перерождение (не рецидив рака). На обширном материале (1900 операций на пищеводе) автор наблюдал перечисленные болезни в 18% случаев. Однако классификация Н. О. Николаева содержит, на наш взгляд, спорные положения. В основу деления положен не патогенетический принцип заболеваний оперированного пищевода, а хирургическая оценка отдаленных последствий.

Кровотечения, а отчасти и свищи пищевода, являются скорее симптомами, а не болезнями. Сомнительным представляется и объединение дискинезии и органических стенозов. Классификация не учитывает и другие заболевания оперированного пищевода.

На основании данных литературы и относительно скромного собственного опыта нам кажется правильным, взяв за основу классификацию Н. О. Николаева, различать следующие болезни оперированного пищевода: функциональные расстройства пищевода или трансплантата (дискинезии), рефлюкс-эзофагит или рефлюкс-трансплантит, пептическую язву оперированного или искусственного пищевода, грыжевую болезнь (хиатальная или пластическая грыжа), органические стенозы (рубцовые, воспалительные, опухолевые), дивертикулы (рецидивы и псеводивертикулы), опухоли (не рецидив), чаще злокачественные, другие заболевания (варикоз, аллергозы и пр.). Кроме ранее упомянутых причин болезни оперированного пищевода, крайне важны технические моменты операции: перерезка или травматизация волокон блуждающего нерва, вынужденное длительное натяжение и повреждение сухожильно-мышечного футляра кардии, неполная коррекция имевшейся слабости кардиального сфинктера, поднаркозная ишемия кардиоэзофагеального отдела [Nissen R., 1954], длительные поднаркозные и фармакологические воздействия на центры головного и спинного мозга и др. Знание этих моментов должно помочь клиницисту в диагностике большинства заболеваний оперированного пищевода.

13.1. Функциональные расстройства оперированного пищевода вторичные, они объясняются удалением сфинктера, перерезкой иервов, растяжением и разрывами стенок лигатурами и др. Од-

нако возникающие спустя 2—3 мес после операции дисфункция сфинктеров, дистопия и дискинезия стенок, спастические сокращения, рефлюксы и другие нарушения являются следствием функциональной дизадаптации мышечного слоя, поврежденного во время операции. Дискоординация сфинктеров, дистония стенок и дисмоторика продольного и циркулярного слоев пищевода хотя и обратимы, долго мучают больного чувством першения в горле, задержкой пищи и отрыжкой, срыгиванием, неприятным запахом изо рта и др.

Функциональные расстройства пищевода, сопровождаемые дисфагическим синдромом, наблюдаются у каждого 6-го оперированного больного с естественным пищеводом и у каждого 10-го — с искусственным [Николаев Н. О., 1972]. Следует подчеркнуть, что эти цифры отражают не истинную частоту функциональных расстройств после операции, а их частоту в хирургическом стационаре. Значительно больший процент дискинезии пищевода и дисфагического синдрома нам приходилось выявлять у больных в поликлинике. Этот факт, как и данные литературы, свидетельствует о том, что дисфагический синдром, возникающий после выписки из больницы, в дальнейшем протекает доброкачественно и после амбулаторного лечения заканчивается клиническим выздоровлением. Важно отметить сочетание дискинезии пищевода и пилороспазма. Эти расстройства моторики объясняются перерезкой ветвей или ствола блуждающего нерва (ваготомия). Пилороспазм может способствовать гастроэзофагеальным регургитациям. Как показали эзофаготоникографические или рентгенокинематографические исследования, рефлюкс в пищевод далеко не всегда приводит к эзофагиту. Эзофагит отражает длительную задержку регургитационного содержимого вследствие потери пищеводом способности очищать свой просвет [Цицаниди К. Н., Богданов А. В., 1969]. Постваготомический пилороспазм, как и постваготомическая дисфагия пищевода (дискинезия), нередко проходят, но могут трансформироваться в органический стеноз или рефлюкс-эзофагит.

Функциональные расстройства после пластики пищевода наблюдаются в 1/г раза реже, чем при сохранении пищевода. Основным показателем отдаленного последствия является самочувствие больного: отрыжки, срыгивания, изжога, боли или дисфагию следует расценивать как функциональные расстройства. Как и дисфагический синдром при сохраненном пищеводе, дисфункция трансплантата чаще ослабевает или исчезает в течение года после операции, но может и перейти в органический процесс.

Максимальную информацию в отдаленные сроки после операции дает рентгенологическое исследование. Дискинезия трансплантата имеет особенности. Более выражена дисфункция трансплантата (рис. 129) при антиперистальтическом расположении кишечных петель в грудной клетке или под кожей (чаще тонких, чем толстых). Изоперистальтическая пластика пищевода обычно сопровождается желудочно-кишечной регургитацией. В раннем

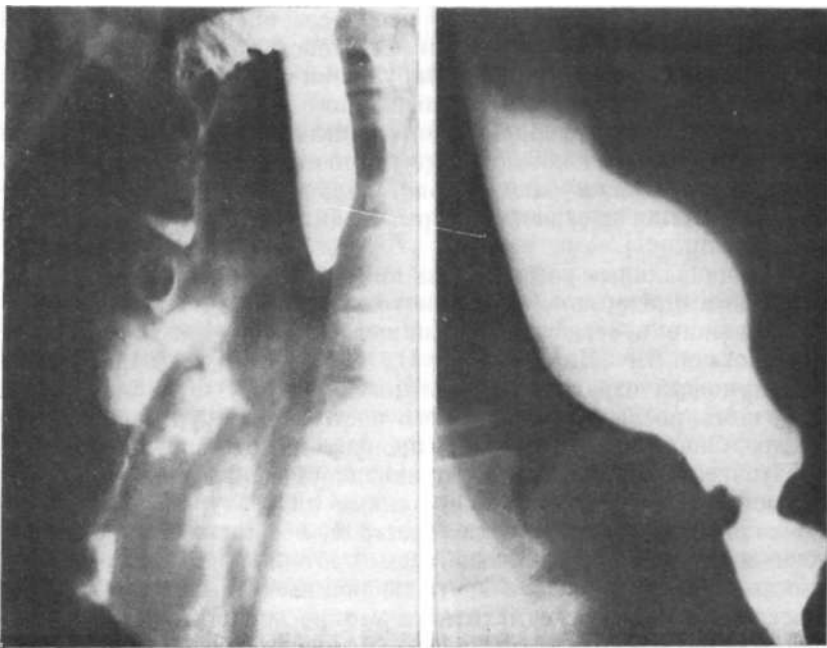


Рис. 129. Рентгенограмма. Дисфункция трансплантата (гипокинезия). Ожоговая культя пищевода.

Рис. 130. Пострезекционный рефлюкс-эзофагит на рентгенограмме.

периоде адаптации наблюдаются нарушения проходимости трансплантата в виде «провалов» или маятникообразных колебаний контраста («танец контрастного глотка»). Иногда во время «танца» возникает рефлюкс в дыхательные пути, сопровождаемый кашлем. Позднее пищевод адаптируется, маятникообразные движения исчезают, контраст равномерно поступает в желудок, исчезают неприятные ощущения.

Таким образом, функциональные расстройства оперированного пищевода следует считать приспособительной реакцией на новые условия пищеварения. Срыв адаптационных механизмов способствует переходу микроструктурных изменений, проявляемых функциональными расстройствами, в макроструктурные органические заболевания оперированного пищевода.

13.2. Рефлюкс-эзофагит возникает вследствие потери пищеводом своих защитных свойств через 1/г мес — 8 лет после операции [Белюсов И. М., 1967]. Ранний рефлюкс-эзофагит обычно появляется после удаления кардии, неполной коррекции имевшейся до операции слабости кардиального сфинктера и длительного постваготомического пареза привратника. Многие хирурги [Гаджиев С. А. и др., 1969; Norkunas P., 1945; Niks R., 1972] считают патогенетически правильным сочетать ваготомию с пило-

ропластикой. В настоящее время хирурги при резекции кардии или прилегающей зоны стараются избежать рефлюкс-эзофагита, создавая во время операции клапан-заслонку, или «пеокардию». После широко известной операции — фундопликации по R. Nissen — инвагинированный конец пищевода становится по сути неокардией, абдоминальным органом и барьером против рефлюкса [Schtucker F. J., Chaberer G., 1972]. Операции, предупреждающие развитие рефлюкс-эзофагита, С. Т. Bombeck (1972) называет «кардиальной вальвулопластикой». Надежность вальвулопластики и обуславливает время возникновения, частоту и выраженность рефлюкс-эзофагита.

Рефлюкс-эзофагит отмечается у 40% больных с сохраненным пищеводом и у 20% больных после пластики [Николаев Н. О., 1972]. По выраженности клинических симптомов различают легкий, средний и тяжелый рефлюкс-эзофагит. Клинический диагноз основывается на признаках, характерных для пептического рефлюкс-эзофагита. Важными особенностями послеоперационного рефлюкс-эзофагита являются выраженность клинической картины, быстрое прогрессирование и значительная частота осложнений (кровотечений, изъязвлений, некрозов и нагноений). Нередко после резекции по поводу рака и пластики кардии тяжелый флегмонозно-некротический рефлюкс-эзофагит затухивает клинику рецидива и метастазов опухоли [Freidheim В., 1956].

Диагностика рефлюкс-эзофагита основывается на клинической симптоматике и обязательном рентгенологическом изучении состояния пищевода (трансплантата), анастомоза, функции «неокардии». При легком рефлюкс-эзофагите выявляется гипокинезия или гиперкинезия пищевода и неокардии. Диагноз подтверждает провокационная проба с кислой контрастной взвесью (проба Бернштейн — Бакера), усиливающей рефлюкс, дискинезию пищевода и боль или жжение за грудиной. Проба Бернштейн — Бакера подтверждает пептический характер рефлюкс-эзофагита. Рентгенологическая картина среднего и тяжелого эзофагита (рис. 130) мало отличается от пептического эзофагита неоперированного больного. Эзофаготономография, рН-метрия подтверждают снижение тонуса, моторики и давления как в самом пищеводе, так и в сфинктерных зонах повышенного давления. При эндоскопии видны отечность и богатство оттенков слизистой оболочки, эрозии, изъязвления, кровоточивость, зияние соустья и регургитация содержимого желудка или кишечника в пищевод.

В искусственном пищеводе нарастание дискинезии ведет к длительным рефлюксам и задержке содержимого. Так развивается рефлюкс-трансплантит, не менее грозный по течению и осложнениям, чем рефлюкс-эзофагит. Для уменьшения пептического воздействия на трансплантат и ослабления рефлюкса предлагают ваготомию с пилоропластикой или изоперистальтическую вставку между новым пищеводом и желудком. Лечение послеоперационного эзофагита (трансплантита) не имеет ничего специфического, однако тяжесть проявлений заставляет оперировать повторно

каждого 6-го больного с рефлюкс-эзофагитом [Николаев Н. О., 1972]. Известны крайне тяжелые «фульмипантные» формы рефлюкс-эзофагита, быстро закапчивающиеся смертью [Федорова О. Д., 1960].

13.3. Язвы составляют 4% болезней оперированного пищевода [Николаев Н. О., 1972]. Как правило, язвы возникают вследствие выраженного рефлюкс-эзофагита. Нередко они сочетаются с хиатальными грыжами оперированного пищевода. Клиническая, рентгенологическая и эндоскопическая картина язвы оперированного пищевода мало отличается от пептической язвы, рефлюкс-эзофагита и хиатальной грыжи без операции в анамнезе.

Язвы искусственного пищевода описаны при различных вариантах эзофагопластики. Так, пищеводно-желудочная пластика дает 2,7% язв трансплантата [Петров Б. А., Сытник А. П., 1963], тонкокишечная пластика — 2,1% [Панфилова В. Ф., 1970], толстокишечная — 1,2% [Жупан В. Ф., 1969]. В. Ф. Жупан (1969) собрал в мировой литературе всего 5 случаев язв толстокишечного трансплантата и добавил к ним 2 собственных наблюдения, причем в 4 случаях кишка была подшита изонеристальтически, а в 3 — антиперистальтически.

Клиника пептической язвы искусственного пищевода практически не зависела от вида трансплантата, однако всегда появлялась на фоне характерных симптомов хронического рефлюкс-трансплантата. Резкие боли в эпигастральной области характеризуются ритмичностью (по ночам или спустя $V/i-2$ ч после еды), сочетаются изжогой, периодическими кровотечениями. Нередко такие язвы приводят к развитию вторичной гипохромной анемии. Профузные и повторные массивные кровотечения редки, но, возникнув, ведут к летальному исходу. Описана перфорация язвы искусственного пищевода с развитием гидропневмоторакса [Mengu R., 1965]. При подкожной пластике язва иногда образует плотный, болезненный, спянный с кожей инфильтрат [Жупан В. Ф., 1961; Николаев Н. О., 1972, и др.]. Изредка образуется «опухоль» Шлоффера — хронический инфильтрат с нагноением и изъязвлением в центре (вокруг язвы или лигатуры). Такой инфильтрат мы наблюдали у одной больной в области нижнего анастомоза подкожного тонкокишечного трансплантата.

Диагностика язвы искусственного пищевода основывается на клинических данных и рентгенологически выявленной «нише», чаще в дистальном отделе трансплантата на фоне рефлюкс-трансплантата. К косвенным симптомам, особенно после ваготомии относятся пилороспазм, застой в желудке и частые верхние желудочные рефлюксы («пилоро-кардиальный дискоординационный постваготомический синдром»), а также язвы желудка, выявляемые у 10% больных после полной ваготомии [Cholle F. et al., 1972]. Для профилактики язв и пептического рефлюкс-эзофагита авторы предлагают комбинировать проксимальную ваготомию с пилоропластикой, называя это «идеальной противоязвенной операцией». Противоязвенная терапия оперированного пищевода

обычно не дает результатов. Лечение должно быть оперативным — резекция старого анастомоза с наложением нового, а по возможности нужно выполнять еще и ваготомию с пилоропластикой [Шалимов А. А. и др., 1975]. Язва пищевода или язвенно-невротический рефлюкс-эзофагит могут осложниться перфорацией пищевода с формированием свища. Такой свищ соединяет пищевод с бронхами, плеврой, аортой или средостением. Свищи наблюдались в 3% случаев операций с сохранением пищевода и в 20% случаев пластики этого органа [Николаев О. Н., 1972]. По мнению автора, каждый 5-й свищ оперированного пищевода может закрыться самостоятельно, а остальные опасны для жизни и требуют повторной радикальной операции. Нам представляется, что большинство из наблюдаемых автором свищей относилось к ранним или поздним осложнениям операции, а не к возникшим после выписки из больницы «болезням оперированного пищевода».

13.4. Грыжи. Причины, вызывающие функциональные расстройства, рефлюкс-эзофагит и язву, приводят к возникновению грыжи пищевода. Больные с этим заболеванием являются лишь потенциальными кандидатами на операцию и поступают, как правило, на лечение не в хирургические, а в терапевтические или гастроэнтерологические отделения. Клинические проявления могут быть неопасными и лишь сочетание с прогрессирующим рефлюкс-эзофагитом требует хирургической коррекции обоих патологических состояний. По нашему мнению, следует различать послеоперационные грыжи пищевода отверстия диафрагмы при сохраненном пищеводе и после пластики. Первые формируются спустя месяцы после кардиосохраняющих операций, вторые — после пластических кардиоразрушающих операций. Среди 380 наблюдавшихся нами больных с грыжами пищевода отверстия диафрагмы послеоперационные и пластические хиатальные грыжи выявлены у 46 (12%). Генез приобретенных скользящих грыж пищевода отверстия мало отличается, по нашему мнению, от генеза грыж оперированного пищевода (рис. 131, 132).

13.5. Органические стенозы. Органические стенозы оперированного пищевода могут возникнуть вследствие непроходимости тонкокишечного или толстокишечного трансплантата (перегибы, перекруты, странгуляции и др.), рубцово-воспалительного процесса, рубцово-язвенной стриктуры или рака оперированного пищевода. Часто органический стеноз становится заключительным звеном патогенетической цепочки: гастроэзофагеальный рефлюкс — пептический эзофагит — илептическая язва — стриктура.

Подкожная тонкокишечная пластика пищевода со временем приводит к дискинезии пищевода, которая возникает вследствие изгиба и провисания кишечной петли. Провисание кишки ниже анастомоза обуславливает застой, воспаление и стеноз. Опорожнение такого пищевода становится практически невозможным и возникший стеноз требует повторной операции — удаления избыточно изогнутой петли трансплантата и создания нового анастомоза [Вапцян Э. П. Тошаков Р. А., 1971]. Иногда в области сте-



Рис. 131. Рентгенограмма Пластическая хиатальная грыжа, а — рак кардии до операции; б — грыжа спустя 3/а года.



Рис. 132. Послеоперационная хиатальная грыжа после резекции желудка на рентгенограмме.

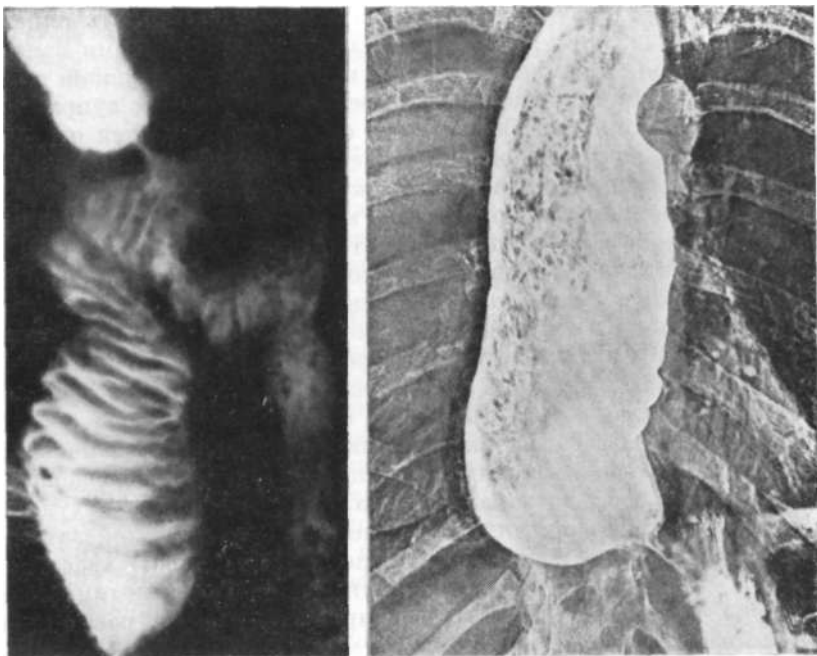


Рис. 133. Рентгенограмма. Органический стеноз дистальной части пищевода после гастрэктомии (симптом «нитки»).

Рис. 134. Рентгенограмма. Стеноз кардии и дилатация пищевода после недостаточной хирургической коррекции ахалазии на элетрорентгенограмме.

поза возникает перифокальный воспалительный или гнойный инфильтрат, также требующий оперативного удаления.

Иной характер имеют органические стенозы анастомоза пищевода с желудком ИЛИ кишечником. Воспалительный ранний стеноз соустья (анастомозит) — обычное явление после операции у всех больных, объясняемое асептическим воспалением и спазмом в области циркулярных швов [Петерсон Б. Е., 1962]. Ю. Е. Березов (1980) считает длительный спазм показателем слабости швов анастомоза (защитная реакция). Впоследствии воспаление в области швов обуславливает у части больных, склонных к гиперпластическим процессам, органический стеноз соустья и постоянный дисфагический синдром (рис. 133, 134). Инвагинационные методы создания анастомозов приводят, по данным литературы, к рубцеванию соустьев, что иногда используют для профилактики стеноза, несостоятельности швов и рефлюкс-эзофагита [Цацаниди К. Н., Богданов А. В., 1969, и др.]. Реже стеноз объясняется рецидивом опухоли или перидикального удаленным раком пищевода. Б. Е. Петерсон (1967) предлагает для анастомозом пищевода с желудком (кишечником) различать клинически, рентгенологически и эзофагоскопически 3 степени сужения.

I степень — непостоянная дисфагия, непереносимость плотной и грубой пищи, чувство стеснения за грудиной во время и после еды, какосмия. Рентгенологически просвет соустья узкий, равен 7з—1Д просвета пищевода. Расширения пищевода и супрастенотической дилатации не бывает. Эта стадия нам кажется наиболее важной в диагностике доброкачественных сужений пищевода, поскольку при ней еще возможна длительная компенсация с помощью различных консервативных и полухирургических методов лечения. При эзофагоскопии просвет пищевода равен 0,7—0,5 см.

При II степени сужения с трудом проходит тщательно пережеванная пища, беспокоят постоянная дисфагия, чувство давления за грудиной, сильный запах изо рта, похудание, обезвоживание, слабость. Рентгенологически просвет пищевода равен 1Ат — 7б нормального, наблюдается постоянное умеренное супрастенотическое расширение. Эзофагоскопия определяет диаметр соустья 0,5—0,3 см. При III степени сужения отмечаются постоянная дисфагия, непроходимость жидкой пищи, срыгивания, сдавление за грудиной, гнилостный запах изо рта, слабость, резкое исхудание, обезвоживание, поносы, чувство голода, жажда, анемия, заторможенность. Рентгенологически определяется просвет анастомоза менее 7б нормального (симптом нитки или «стоп-симптом»), расширение пищевода (парез) и супрастенотическое расширение. При эзофагоскопии просвет соустья менее 0,3 см.

Консервативное лечение субкомпенсированных и декомпенсированных доброкачественных стенозов II—III степени хорошего эффекта дать не может. В таких случаях показана повторная операция (пластика) — рассечение соустья с иссечением рубцовых тканей и сшиванием краев раны [Шалимов А. А. и др., 1975].

Рубцовые стенозы самого искусственного пищевода или соустьев (чаще глоточно-пищеводного) объясняются сужением и перегибом трансплантата с последующим развитием рубцово-воспалительного или опухолевого процесса (рак, папилломатоз). По данным Э. Н. Вапцяна, Р. А. Тошакова (1971), стеноз шейного соустья трансплантата наблюдается у 15—30% всех больных после эзофагопластики. Бужирование и консервативное лечение прогрессирующего стеноза не дают достаточного эффекта. Основной метод лечения — повторная операция и создание нового анастомоза.

13.6. Дивертикулы оперированного пищевода наблюдаются только в сохраненном пищеводе и практически не встречаются в искусственном. По данным Н. О. Николаева (1972), они составляют 7% болезней оперированного пищевода. Вне зоны операции локализируются 1/3 этих дивертикулов, они, вероятно, были и до хирургического вмешательства. У 7з больных дивертикулы локализовались в зоне операции, были рецидивами прежней дивертикулярной болезни (чаще после удаления дивертикулов методом Жирара) или образовались в местах недостаточной хирургической пластики стенок (после удаления лейомиом, кист, полипов). Крайне редко встречаются дивертикулы (псевдодивертикулы)

Рис. 135. Рентгенограмма. Изъязвленный рак наддиафрагмального отдела пищевода, развившийся через 2 года после субтотальной резекции желудка.



в области супрастенотического расширения над анастомозом. Образование эпиянастомозного дивертикула напоминает формирование эпифренального. Обычно дивертикулы оперированного пищевода невелики и почти не требуют специального лечения. Не следует принимать за дивертикул пищевода выпячивание боковой стенки над расширенной и склерозированной аортой. Послеоперационные дивертикулы пищевода следует рассматривать как выпячивание слабых мест пищевода. Дивертикулы клинически малозначимы, но о них нужно помнить, поскольку возможны дивертикулы, эзофагиты и их осложнения.

13.7. Опухоли. Несомненно, важной патологией оперированного пищевода является раковая опухоль. Как правило, рак развивается в зоне бывшего вмешательства, что позволяет считать рубцовые изменения и рефлюкс-эзофагит благоприятной почвой для его возникновения (рис. 135). И. В. Давыдовский (1956) справедливо считает эти состояния предраком, особенно у лиц старше 40—50 лет. Н. О. Николаев (1972) наблюдал у 4 больных развитие рака в сроки от 1 1/2 до 13 лет после операции. Интересно, что причиной рака в одном случае автор считал не рубцово-воспалительный стеноз, а хроническое раздражение аллопластического материала. Большой интерес также представляют случаи папилломатоза и рака предгрудинного искусственного пищевода, осложненные свищами с остатком истинного пищевода или с желудком. В мировой литературе к 1972 г. описано 19 подобных наблюдений, из которых 5 — в СССР, с интервалом между эзофагопластикой и позднее развившимся раком от 18 до 39 лет [Николаев О. Н., 1972; Linder M., 1972]. М. binder обнаружил у одного больного сразу 2 рака — рак в искусственном пищеводе и рак в слепой культе обожженного истинного пищевода. В возникновении рака пластического пищевода автор придает значение эффекту суммации факторов (синкарциногенезу).

14. Редкие и трудно диагностируемые синдромы

Высокий уровень диагностики — это не только правильное толкование жалоб и ощущений больного (симптомов), но и активный поиск патогенетически связанных между собой признаков (син-

дромов). Синдромный подход как в диагностике, так и в лечении является кратчайшим путем к нозологическому диагнозу и патогенетической терапии. По существу симптомы и синдромы — это закодированная информация, которую необходимо своевременно распознать. К сожалению, остаются злободневными опасения Е. М. Тареева (1974) о том, что врачи нередко обладают недостаточной информацией, знают 2—3 десятка болезней, когда надо знать сотни. Справедливо высказывание В. А. Опделя (1929): «Для того чтобы диагностировать заболевание, надо о нем вспомнить». Мы попытались напомнить врачам многочисленные разбросанные по литературным источникам синдромы с поражением пищевода или кардии. Одни из них относятся к редким заболеваниям пищевода, другие — к спорным или бесспорным сочетаниям болезней пищевода и других органов. Знание и глубокое понимание генеза симптомов и синдромов в отдельности и болезней в целом составляют, по нашему мнению, основу клинического мышления врача и предпосылку нешаблонной терапии.

Синдром Тюрпена (Turpin R.) — комбинация пороков пищевода (мегаэзофагус, пищеводно-трахеальная фистула и др.) с пороками развития трахеи, бронхов, грудного отдела позвоночника, ребер и других органов грудной полости (эмбриопатия).

Синдром Видемаиа — Беквита (Wiedeman H., Beckwith B.) — нарушения акта глотания вследствие пороков развития языка (макрогlossия) и сердца (кардиомегалия), сочетающихся с врожденным гигантизмом других органов (висцеромегалия).

Синдром Цинзера — Коула — Энгмана (Zinsser F., Cole N., Engman M.) — дисфагия вследствие врожденной дистрофии слизистой оболочки пищевода (лейкоплакии) и кожи (гиперкератоза), сочетающихся с анемией и гипогенитализмом (нанизмом). Паранеопластический синдром.

Синдром Элерса — Данло (Ehlers E., Danlos H.) — врожденная мезенхимальная дисплазия. Помимо характерных поражений кожи, костей и суставов («каучуковый человек»), наблюдаются поражения внутренних органов, в том числе мегаэзофагус, дивертикулы пищевода, «рыхлость» слизистой оболочки с кровотечениями и перфорацией, хитальные и диафрагмальные грыжи.

Синдром Марфана (Marfan A.) — комплекс наследственных мезоэктоэнтодермальных аномалий. Сопровождается в случаях пороков сердца и аневризм аорты смещением и деформацией пищевода и: нарушением глотания.

Синдром псевдо-Марфана III (Marfan A.) — наследственная аномалия, включающая, кроме характерного внешнего вида больного, грыжи (в том числе хиатальные), дивертикулы толстой кишки и мочевого пузыря.

Синдром Клода — Гужеро (Claude A., Gougerot H.) — нарушения акта глотания при сухости слизистых оболочек (dysphagia sicca) и кожи вследствие преждевременного ослабления функций желез внутренней секреции (senilitas praecox pluriglandularis).

Синдром Шегрена (Sjogren H.) — хроническое системное заболевание с недостаточностью желез внешней секреции (sicca syndrom). Характерен хронический эзофагит в сочетании с воспалительными изменениями суставов (полиартрит), ксерозом слизистых оболочек глаз (конъюнктивит), пищеварительного тракта (гастрит, холецистит), дыхательного аппарата (трахеобронхит), а также гипохромной железодефицитной анемией, авитаминозом (особенно недостатком витамина А), дисфункцией потовых и сальных желез. Часто бывает у женщин с овариальной недостаточностью или в период менопаузы.

Синдром Фелти (Felty L.) — форма ревматоидного артрита. Поражение суставов сочетается с гепато-, спленомегалией, атрофическими изменениями слизистой оболочки рта, пищевода (эзофагит), желудка (гастрит) с частыми эрозиями, изъязвлениями и кровотечениями.

Синдром Бехчета (Behcet H.) — хроническое септико-аллергическое, вероятно, вирусное заболевание, сопровождаемое ишемическими афтозными изменениями слизистой оболочки рта, пищевода, желудка и кишечника, глаз и половых органов (кожно-слизисто-увельная триада). Чаще наблюдается у мужчин.

Синдром Пламмера— Винсона (Plummer H., Vinson P.) — атрофия слизистой оболочки полости рта, глотки и пищевода при полигиповитаминозах. Триада симптомов: дисфагия, язык Гюнтера, гипохромная железодефицитная анемия. Чаще наблюдается у женщин, является предраковым состоянием.

Синдром Иейтца — Джнгерса (Peutz J., Jeghers H.) — наследственный полииоз кишечника и характерная меланиновая пигментация вокруг рта, иногда полипы пищевода.

Синдром Кронкайта— Канада (Cronkhite L., Canada W.) — врожденный генерализованный полипоз полых органов пищеварения (пищевода, желудка, кишечника).

Синдром Дарье (Darier F.) — наследственный кератоз, связанный, по-видимому, с дефицитом витамина А, протекающий нередко с поражением слизистой оболочки глотки и пищевода.

Синдром Петжа — Клежа (Petges G., Clejat C.) — редкая форма дерматомиозита. При прогрессирующем склеротическом поражении кожи и мышц шеи (poikiloscleromyositis) возникают расстройства глотания и дыхания.

Синдром Парнелла — Джонсона (Parnell D., Johnson S.) — приобретенный ладонно-подошвенный гиперкератоз (тейлоз) паранеопластической природы при раке пищевода или легкого.

Синдром Базекса (Bazex A.) — пятнистые и зудящие очаги акрокератоза паранеопластического характера, появляющиеся одновременно с раком пищевода или других органов или за 1—2 года до него.

Синдром Денни-Брауна (Denny-Brown D.) — парестезия кистей, стоп и голеней (паранеопластическая полиневропатия) при раке кардии или бронхов.

Синдром Кларка (Clarke С.) — врожденный ладонно-подошвенный очаговый гиперкератоз и гипергидроз с отслоением ногтей и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Как паранеопластический синдром ассоциируется с раком пищевода или легкого, возникающими в 30—65 лет.

Синдром **Шварца — Барттера** (Schwarz W., Bartter F.) — нарушения водно-солевого обмена, паранеопластический синдром при опухолях пищевода или других органов, обусловленный гай перпродукцией антидиуретического гормона и издержкой воды в организме.

Синдром Труссо (Trousseau А.) — паранеопластический мигрирующий тромбофлебит, свидетельствующий об обширном и нередко запущенном раке пищевода или других органов (раковая коагулопатия).

Синдром Геммела (Gammel J.) — паранеопластическая мигрирующая фигурная эритема («кожа зебры»), возникающая внезапно как спонтанный дерматоз за несколько месяцев до появления признаков рака (например, пищевода).

Синдром Кебнера (Koebner Н.) — наследственный тяжелый дистрофический пузырчатый дерматоз, иногда со спонтанным появлением пузырьков на слизистой оболочке пищевода (буллезный эзофагит)'.

Синдром **Никола — Мута — Шарле** (Nicolas J., Moutot H., Charlet H.) — наследственный буллезный эпидермолиз с развитием пузырей в верхних отделах пищеварительного тракта или дыхательных путей, являющихся причиной сужения пищевода или трахеи.

Синдром Лайелла (Lyell А.) — тяжелая токсикоаллергическая ожогоподобная реакция слизистой оболочки рта, пищевода, желудка, кишечника в сочетании с пузырчатым дерматозом на введение медикаментов (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты и др.). Синдром обусловлен генетической ферментопатией у взрослых и нередко (до 50%) заканчивается летальным исходом.

Синдром Риттера (Ritter G.) проявляется подобно синдрому Лайелла, но в отличие от него вызывается инфекцией (золотистый стафилококк), протекает более благоприятно и встречается а основном у детей.

Синдром Стивенса — Джонсона (Stevens M., Johnson F.) — триада симптомов: диффузное воспаление слизистых оболочек (в том числе эзофагит), экзантема и нарушения общего состояния. Синдром считается вариантом синдрома Лайелла и возникает как гиперергическая реакция при вирусных инфекциях, иногда даже в виде небольших эпидемий в холодное время года.

Синдром Турена (Touraine Н.) — афтозные поражения слизистой оболочки (в том числе эзофагит), изъязвленные высыпания на половых органах и кожные проявления. Одни авторы идентифицируют этот синдром с синдромом Стивенса — Джонсона, другие — с синдромом Бехчета.

Синдром Квинке (Quincke G.) — острый аллергический ангио-

невротический отек кожи, иногда распространяющийся на слизистую оболочку рта, пищевода, желудка и кишечника. Сопровождается резкой болью за грудиной, дисфагией, рвотой, поносом; вызывается пищевыми продуктами, медикаментами и косметическими средствами.

Синдром Монтандона (Montandon A.) — прогрессирующая дисфагия миогенной природы без изменений слизистой оболочки пищевода. Возникает обычно в возрасте 40—50 лет.

Синдром Форестье (Forestier J.) — дисфагия у больных шейным спондилезом или спондилоартрозом, болезнью Бехтерева — Мари — Штрюмпля.

Синдром Терракола (Terracol J.) — дисфагия, осиплость голоса и боли в горле и за грудиной при шейном остеохондрозе. Один из вариантов синдрома «шейной мигрени».

Синдром Барре — Льеу (Barre M., Lieou Y.) — невровазкулярный симптомокомплекс при патологических процессах (опухоль, воспаление, грыжи, ишемия) шейного отдела позвоночника. Часто сопровождается высокой дисфагией.

Синдром Берчи-Рошена (Bartschi-Rochain W.) — дисфагия и другие проявления «шейной мигрени» при травмах и патологии верхних шейных позвонков (C1-ш).

Синдром Гебердена (Heberden W.) — атипичная грудная жаба (syndrome angineuse по coronarien), нередко дисфагия при патологии шейно-грудного отдела позвоночника (Cvi — Thn). Редкий вариант «шейной мигрени».

Синдром Кертцнера — Маддена (Kertzner B., Madden W.) — признаки механической задержки пищи вследствие локального сужения пищевода в местах прилегания к экзостозам позвоночника (чаще в шейном отделе).

Синдром Маделунга (Madelung O.) — боли, нарушения глотания и дыхания при механическом сдавлении шеи крупными воспалительными (панникулит) и невоспалительными (целульальгия) жировыми узлами (липоматоз). Чаще бывает у мужчин в возрасте 35—40 лет.

Синдром Деркума (Dercum F.) — наследственная гипертрофия жировой ткани, возникающая чаще у женщин в период менопаузы. Сопровождается болью, а иногда и расстройством глотания и дыхания.

Синдром Лермитта — Монье — Випара — Тсоканакиса (Lhermitte J., Monier, Vinard, Tsocanakis) — спастическая глоточно-пищеводная дисфагия при раздражении блуждающего нерва.

Синдром Людвиг (Ludwig W.) — гнойно-некротическая флегмона полости рта и окологлоточного пространства, а также гнойные процессы зубного происхождения; крайне затрудняют глотание (оральная и одонтогенная дисфагия).

Синдром Фарбера (Farber S.) — наследственный злокачественный липогранулематоз; сопровождается охриплостью голоса, прогрессирующими одышкой и дисфагией. Заканчивается летально в течение первых 2 лет жизни.

Синдром Тинпи — Шмидта—Смита (Tirmey W., Schmidt H., Smith H.) — прогрессирующая болезненная дисфагия при митральном пороке сердца, симулирующая обтурацию пищевода опухолью на уровне левого предсердия. Дисфагия исчезает или резко ослабевает в стадии компенсации ревматического процесса.

Синдром Ортнера (Ortner N.) — охриплость или афония, а нередко и дисфагия в результате сдавления возвратного нерва и пищевода увеличенным левым предсердием или аневризматически расширенной легочной артерией.

Синдром Бейфорда (Bayford B.) — дисфагия, обусловленная сдавленной пищевода аномальной подключичной артерией (dysphagia lusoria).

Синдром Баера — Левенберга (Bayer S., Loewenberg S.) — дисфагия, боль за грудиной, срыгивания кровью или кровавая пищеводная рвота вследствие аневризмы грудного отдела аорты.

Синдром Гайяра (Caillard F.) — спаечная диспозиция, дифермация и дисфункция пищевода, сердца и средостения при плевропульмональным циррозе (чаще туберкулезном).

Синдром Бенье — Бека — Шауматша (Besnier E., Boeck S, Schaumann J.) — дисфагия и дисфункция пищевода, вызванные саркоидными инфильтратами периэзофагеальных лимфатических узлов или стенок самого органа.

Синдром Крона (Crohn B.) — неспецифическая гранулема с редкой локализацией в пищеводе (возможно, локальная аутоантгенная реакция).

Синдром Бернара — Горнера (Bernard S, Horner J.) — птоз, миоз и энтофтальм при повреждении волокон симпатического нерва (Суп—Thu); наблюдается при осложненных дивертикулах Ценкера, опухолях пищевода или метастазах в позвоночник.

Синдром Муджия (Muggia A.) — спазмы пищевода вплоть до тетании при нарушении кальциевого обмена (гипокальциевая дисфагия).

Синдром Фабера (Faber K.) — эссенциальная железодефицитная анемия с ахлоргидрией, проявляющиеся дисфагией, общей слабостью и другими симптомами.

Синдром Россолимо — Бехтерева (Россолимо Г. И., Бехтерев В. М.) — дисфагия, жжение во рту и трещины в углах рта у больных с пониженной кислотностью желудочного сока вследствие нарушения всасывания витаминов группы В и анемии (dysphagia amyotactica).

Синдром Костена (Costen J.) — высокая дисфагия, боли в горле и языке и другие симптомы, вызванные неправильным прикусом.

Синдром Хильджера (Hilger J.) — нейровегетативные расстройства глотания и боль в затылке при нарушениях васкуляризации сонной артерии.

Синдром Хортона (Horton B.) — расстройства глотания и жевания с болями в висках, мышцах, ночной пот, субфебрильная

температура, обусловленные артериитом каротидного бассейна (чаще височной артерии).

Синдром Ахенбаха — Линча — Двайта (Achenbach H., Lynch J., Dwight R.) — идиопатический язвенный эзофагит (атипичная локализация неспецифического язвенного процесса).

Синдром Винкельштейна (Winkelstein A.) — пептический язвенный эзофагит при портальной гипертензии.

Синдром Паутова (Паутов Н.) — *dysphagia dolorosa*, рвота после еды с примесью крови, лихорадка как проявление острого вирусного геморрагического эзофагита.

Синдром Роллстона (Rolleston H.) — острый псевдомембранозный или язвенно-некротический эзофагит проксимальных сегментов пищевода при дифтерии.

Синдром Ардмора (Ardmore) — инфекционное заболевание неясной этиологии с дисфагией, тошнотой, болью в мышцах груди и эпигастрии, увеличением печени, селезенки и лимфатических узлов.

Синдром Захорского (Zahorsky J.) — боль в горле и дисфагия с катаральной ангиной и герпетиформными высыпаниями на слизистой оболочке при инфекционном заболевании, вызванном вирусом Коксаки.

Синдром юковско-сартландский (геффская болезнь) — парез или паралич мышц глоточно-пищеводного отдела, гортани и другие тяжелые проявления токсической миоглобулинурии, вызванные отравлением мелкой озерной или морской рыбой Балтийского побережья.

Синдром Кошуа — Эппингера — Фругони (Cauchois C, Eppinger H., Frugoni C.) — хронический тромбофлебит воротной вены, приводящей к гепатоспленомегалии и варикозному расширению вен пищевода с периодическими кровотечениями.

Синдром Мэллори — Вейсса (Mallory G., Weiss S.) — кровавая рвота, чаще у лиц, злоупотребляющих алкоголем, объясняемая продольными разрывами слизистой оболочки и подслизистого слоя желудочно-пищеводного перехода.

Синдром Бурхава (Boerhaave H.) — шоковое состояние и кровавая рвота, вызванные спонтанным разрывом всех слоев пищевода.

Синдром Кораха (Kogach C.) — острая и резкая боль под ложечкой с развитием подкожной эмфиземы, распространяющейся в паховую область и левую половину грудной клетки. Наблюдается при перфорации язв кардии.

Синдром Христофоридиса — Нельсона (Christoforidis C, Nelson D.) — прободение или разрыв стенок грудного отдела пищевода, сопровождающиеся эмфиземой средостения и гидропневмотораксом, попаданием контрастного вещества в средостение или плевральную полость при рентгенологическом исследовании.

Синдром Миннигероде (Minnigorode) — подкожная эмфизема и отек шеи с резкой болью при глотании, объясняемые прободением стенки верхней трети пищевода, чаще инородным телом.

Синдром Кил лиана (Killian H.) — повышение температуры тела, инфильтрация и отек шеи с резкой болью при глотании при травматическом воспалении пищевода и периэзофагеальной клетчатки.

Синдром **Терракола**— Свита (Terracol J., Sweet R.) — асимметрия шеи с «бурлящими» шумами при надавливании, гиперсаливация и регургитация застойной пищей — признаки дивертикула шейного отдела пищевода.

Синдром Борхардта (Borchardt M.) — вздутие в подложечной области, мучительные рвотные движения без рвоты, задержка контраста в пищеводе при пневматозе желудка, невозможность провести зонд через кардию — признаки заворота и угрожающего некроза желудка.

Синдром Шагаса (Chagas M.) — ахалазия кардии и мегаэзофагус вследствие а- и гипоганглюноза, вызванного трипаносомой Круса.

Синдром Нейгаузера — **Беренберга** (Neuhauser E., Berenberg W.) — расслабление сфинктера кардии (халазия), чаще у грудных детей, проявляющееся срыгиванием пищи после еды или гастроэзофагеальным рефлюксом при дыхании.

Синдром Типре-Рикверта (Tiprez-Ruckewaert) — ахалазия кардии, чаще у грудных детей, проявляющаяся дисфагией и срыгиваниями (извращенный синдром Нейгаузера — Беренберга).

Синдром **Монкрифа** (Moncrieff A.) — триада наследственных аномалий: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, задержка умственного и физического развития и алиментарная дисахаридурия (сахарозурия, лактозурия, фруктозурия).

Синдром Сента (Saint S.) — триада заболеваний: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желчнокаменная болезнь, дивертикулез кишечника (чаще толстой кишки).

Синдром Лорта-Жакоба (Lorlat-Jacob J.) — сочетание хиатальной грыжи, холелитиаза и дивертикула пищевода.

Синдром Лиана — Сигье — **Велти** (Lian C, Siquier F., Welte J.) — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в сочетании со склонностью к рецидивирующим тромбозам и тромбофлебитам конечностей.

Синдром Клеменгона (Clemengon G.) — сочетание хиатальной грыжи и рефлюкс-эзофagита с астматическим бронхитом или бронхиальной астмой (разновидность эзофагопульмонального синдрома).

Синдром **Харрингтона** (Harrington S.) — сочетание эзофagита, дивертикулита с бронхитом и бронхоэктазами (вариант эзофагопульмонального синдрома).

Синдром Ремхельда (Roschheld L.) — функциональные рефлекторные сердечно-сосудистые расстройства (псевдостенокардия, тахикардия, экстрасистолия, гипотония и ДР-)? чаще без изменений ЭКГ, при хиатальной грыже и других болезнях эпигастральной зоны (гастрокардиальный синдром).

Синдром Бергмана (Bergmann G.) — расстройство сердечной

деятельности (кардиалгия, экстрасистолия, тахикардия) при рефлюкс-эзофагите и хиатальной грыже (эзофагокардиальный синдром), часто с изменениями ЭКГ.

Синдром Фурнье (Fournier J.) — сильная боль за грудиной и признаки ишемии на ЭКГ, обычно у пожилых людей, вызванные спазмом или стенозом кардии (кардия-кардиальный синдром).

Синдром Флейшнера (Fleischner F.) — сочетание осложненной хиатальной грыжи — пептического эзофагита, продольных разрывов слизистой оболочки, анемии, маргинального изъязвления, кровотечения и др.

Синдром Карвера (Carver) — сочетание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с гастродуоденальной язвой.

Синдром Бодон — Хаке (Bodon G., Haake P.) — сочетание хиатальной грыжи и приобретенной гипертрофии привратника.

Синдром Ровиральты (Roviralta-Astoul E.) — наследственная аномалия желудка (пилоростеноз) и диафрагмы (хиатальная грыжа).

Синдром Немиро — Балыня (Немиро Е., Балыня Н.) — сочетание хиатальной грыжи и парастеральной (абдоминодиафрагмальной) липомы.

Синдром Уткина — Апиннса (Уткин В., Апинис Б.) — сочетание хиатальной грыжи и ограниченной переднемедиастинальной релаксации диафрагмы.

Синдром Борри (Borrie T.) — триада симптомов ущемленной параэзофагеальной грыжи: одышка, усиление перкуторного звука над одной половиной грудной клетки, непроходимость зонда и контраста по пищеводу.

Синдром Маршана (Marchand P.) — триада клинико-рентгенологических симптомов ущемленной грыжи пищевода: задержка контраста в грыжевом мешке, признаки острой непроходимости (регургитация, рвота, дилатация пищевода), горизонтальный уровень в заднем средостении (псевдоабсцесс).

Синдром Баррета (Barrett N.) — приобретенные или врожденные изменения слизистой оболочки дистальных сегментов пищевода: с островками эктопии цилиндрического эпителия «внутренний короткий пищевод», хиатальная грыжа, пептический эзофагит и пептическая язва (язва Баррета):

Синдром Кея (Key E.) — сочетание хиатальной грыжи, гастрита и язвы пролабирующего отдела желудка (язва Кея).

Синдром Кушинга (Cushing H.) — множественные или одиночные язвы пищевода и кардии с тенденцией к быстрому прободению (язвы Кушинга) при остром или хроническом поражении головного мозга.

Синдром Керлинга (Curling Th.) — острые язвы пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие обширных ожогов тела, чаще у людей молодого возраста (язва Керлинга).

Синдром Дьелафуа (Dieulafoeu G.) — внезапная массивная кровавая рвота, вызванная повреждением (аррозией) артериальных ветвей кардии или других отделов Желудка (язва Дьелафуа).

Синдром Сандифера (Sandifer) — сочетание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофagита и неправильного положения головы (кривошея, опистотонус).

Синдром Мерша — Кампа (Moersch IT., Camp J.) — сегментарные сокращения пищевода, нередко вызывающие дисфагию и боль за грудиной.

Синдром Баршона — Тегаендорфа (Barsony T., Teschen-dorf W.) — множественные сегментарные спазмы пищевода па различных уровнях (пищевод в виде жемчужного кольца), сопровождаемые приступами болезненной дисфагии, регургитацией ниши и загрудинной болью, чаще у людей пожилого возраста.

Синдром Коде (Code Ch.) — дисфагия, боль за грудиной в состоянии покоя и при глотании, незначительное расширение пищевода и задержка пищи над кардией, вызванные повышением тонуса гастроэзофагеального сфинктера (дисхалазия).

Синдром Бейли (Baillie) — дисфагия, умеренная боль при глотании и постепенное исхудание, вызываемые диффузно-неравномерной гипертрофией мышечного слоя (миоматоз пищевода).

Синдром Портера (Porter W.) — приступы трепетания диафрагмы (diaphragmatic flutter) при раздражении диафрагмального нерва. Наблюдается при дивертикулитах, периезофагитах, опухлях или операциях на пищеводе.

Синдром Штеккеля (Stoekel W.) — расслабление гладкой мускулатуры и расширение полых органов (в том числе пищевода) в результате гиперпродукции прогестерона, чаще во время беременности.

Синдром пилорокардиальной дискоординации — хиатальная грыжа и/или функциональная недостаточность кардии при органическом и функциональном стенозе привратника (пилороспазм, гипертрофия привратника, препилорические септы, «ахалазии привратника» при повреждении блуждающего нерва, язвенные или опухолевые процессы). Рентгенологически характерная триада симптомов: гиповоакуация желудка, гиперперистальтика, гастроэзофагеальная регургитация (нередко вместе с хиатальной грыжей).

Список литературы⁴

- Абрикосов А. И., Стручков А. И.* Патологическая анатомия. Ч. 2. Гл. 5 — М.: Медгиз, 1954. — 500 с.
- Амброзайтис К. И., Витенас А. М.* Рентгенодиагностика осложнений грыж пищеводного отверстия диафрагмы. — В шт.: Материалы 3-го съезда рентгенологов и радиологов БССР. Минск, 1982, с. 14—16.
- Араблинский В. М., Сальман М. М.* Физиология и патология двигательной функции пищевода. — М.: Наука, 1978. — 207 с.
- Вартусевичене А. С., Витенас А. М.* О дифференциальной диагностике патологических образований правого кардиодиафрагмального угла. — В кн.: Материалы 2-го съезда рентгенологов и радиологов БССР. Минск, 1976, с. 87—89.
- Вартусевичене А. С., Сучила А., Амброзайтис К., Витенас А. М.* Случай нейрорелейомиоматоза пищевода. — Вестн. рентгенол., 1980. № 5, с. 83—86.
- Байтингер В. Ф.* К функциональной морфологии глоточно-пищеводного жома человека. — В кн.: Материалы теоретической и клинической медицины, вып. 7. Томск, 1978, с. 1—2.
- Березов Ю. Е.* Рак пищевода. — М.: Медицина, 1979. — 190 с.
- Березов Ю. Е., Григорьев М. С.* Хирургия пищевода. — М.: Медицина, 1965.— 364 с.
- Ваницян Э. Я., Тоцакое Р. А.* Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. — М.: Медицина. 1971. — 260 с.
- Василенко В. Х., Гребнева А. Л., Сальман М. М.* Болезни пищевода. — М.: Медицина. "1971. — 407 с.
- Василенко В. Х., Суворова Г. А., Гребнев А. Л.* Ахалазия кардии. — М.: Медицина. 1976.
- Встоцук В. И.* Эпонимические симптомы и синдромы в рентгенологии. — Киев: Здоров'я, 1976. — 128 с.
- Витенас А. М.* Симптоматические ахалазии кардии. — В кн.: 7-я конф. рентгенологов и радиологов республик Сов. Прибалтики: Тез. докл. Рига, 1980, с. 123—125.
- Витенас А. М., Вартусевичене А. С.* К рентгенодиагностике полной и неполной триады Септа—Мюллера. — В кн.: Гастроэнтерология-78: Материалы Респ. пауч. конф, при участии Всесоюзн. лауч. о-ва гастроэнтерологов по актуальным вопр. патологии органов пищеварения. Вильнюс, 1978, с. 444—446'.
- Витенас А. М., Тамулевичюте Д. И., Витенас В. М.* Дивертикулез толстой кишки в сочетании с хиатальной грыжей пищевода. — В кн.: Гастроэнтерология-83: Материалы Респ. пауч. конф. гастроэнтерологов при участии Всеоюз. пауч. о-ва гастроэнтероологов по вопо. патологии кишечника и растворение желчных камней. Вият.шос, 1983, с. 70—71.
- Гамбург Т.О. Л.* Рак гортаноглотки и шейного отдела пищевода. — М.: Медицина. 1974. — 263 с.
- Ганджа И. М., Децик Ю. И., Пелешук А. П.* и др. Редкие и атипичные синдромы и заболевания в клинике внутренних болезней. — Киев: Здоров'я, 1983.— 540 с.

¹ Приведены основные источники.

- Герке А. А., Липко А. А., Ванцян Э. П., Двали Л. Г.* Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (клиника, диагностика, лечение) — Тбилиси: Сабчета Сакартвело. 1974. — 168 с.
- Гиляревский Р. С., Старостин Б. А.* Иностранные имена и названия в русском тексте: Справочник. — 2-е испр. изд. — М.: Международные отношения, 1978. — 240 с.
- Горбач И. П., Гурленя А. М.* Эпонимический словарь в невропатологии: Под ред. Н. С. Мисюка. — Минск: Выш. школа, 1983. — 207 с.
- Губа Г. П.* Справочник по неврологической семиологии — Киев: Вища школа. 1977. — 375 с.
- Дедкова Е. М., Рабен, А. С.* Паранеопластические заболевания. — М.: Медицина, 1977. — 136 с.
- Диагностика, заболеваний органов пищеварения/Под ред. И. Г. Масевпча, П. Н. Напалкова.* — Л.: Медицина. 1976. — 239 с.
- Дифференциальная диагностика кожных болезней/Под ред. Л. Л. Лнтоньева. Р. С. Бабаянца, Б. Л. Беропбейпа, А. А. Студнициа.* — М.: Медицина, 1983. — 559 с.
- Доронин Ф. Я.* Рубцовые сужения пищевода. — Саратов: Изд-во Сарат. ута, 1961. — 197 с.
- Земляной А. Г.* Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. — Л.: Медицина, 1970. — 238 с.
- Каган Е. М.* Рентгенодиагностика заболеваний пищевода. — М.: Медицина, 1968. — 227 с.
- Кевеш Л. Е.* Рентгепокинематографическое исследование пищевода. — Л.: Медицина. 1970. — 183 с.
- Ковш О. Я.* Редкие болезни и трудные диагнозы. — Рига: Звайгспе, 1982. — 205 с.
- Комаров В. Д., Канишин Н. П., Абакумов М. М.* Повреждения пищевода. — М.: Медицина. 1981. — 175 с.
- Коровкин В. С.* Краткий справочник по симптоматике болезней системы дыхания. — Минск: Беларусь, 1982. — 143 с.
- Курилин И. А., Юрьев Л. П.* Инородные тела пищевода. — Киев: Здоров'я, 1977. — 78 с.
- Лазовские И. Р.,* Справочник клинических симптомов и синдромов: 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1981. — 512 с.
- Луря Р. А.* Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания: 4-е изд. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.
- Лурье А. С., Капранов В. Н.* Доброкачественно опухоли пищевода (Обзор литературы). — Хирургия. 1972. № 11, с. 140—145.
- Матяшин И. М., Ольшанецкий А. А., Глузмац А. М.* Симптомы и синдромы в хирургии: (эпонимы): 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Здоров'я, 1982. — 184 с.
- Матяшин И. М., Дикштейн Е. А., Яремчук А. Я., Балтайтис Ю. В.* Воспалительные псевдоопухоли пищеварительного тракта и передней брюшной стенки. — Киев: Здоров'я, 1980. — 182 с.
- Международная анатомическая номенклатура/Под ред. Д. А. Жданова:* 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1970. — 212 с.
- Михайлов А. Н.* Справочник по рентгенодиагностике. — Минск: Беларусь, 1980. — 318 с.
- Моргенштерн А. З.* Ахалазия пищевода/Под ред. проф. С. А. Рейнберга. — М.: Медицина, 1968. — 160 с.
- Мутца Е. С.* Пищевая аллергия. — М.: Медицина, 1973. — 28 с.
- Нейрогуморальная регуляция пищеварения (Современ. проблемы)/Под ред. В. Х. Василенко. Ё. Н. Кочипой.* — М.: Медицина, 1983. — 288 с.
- Ногаллер А. М.* Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения (Диагностика и лечение пищевой, микробной и тканевой аллергии). — М.: Медицина. 1975. — 227 с.
- Ольшанецкий А. А., Свидлер А. Ю.* Семиотика хирургических заболеваний. — Алма-Ата: Наука, 1982. — 192 с.
- Пациора М. Д., Цацаиди. К. Н., Ерамишанцев А. К.* Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. — М.: Медицина, 1971. — 100 с.

- Пелещук А. П., Жуков Г. А., Радбиль О. С.* Редкие болезни и синдромы в гастроэнтерологии: Науч. обзор/Под ред. О. С. Радбиля. — М. (Обзорная информация ВНИИМИ. Медицина и здравоохранение. Сер. «Терапия», 2). Ч. 1, 1976. — 120 с.
- Петерсон Б. Е.* Рак проксимального отдела желудка. — М.: Медицина, 1972.— 216 с.
- Петров Б. А., Сытшик А. П.* Искусственный пищевод из тонкой и толстой кишки. — М.: Медицина, 1972. — 184 с.
- Петровский Б. В., Ванцяи Э. П.* Дивертикулы пищевода. — М.: Медицина, 1968. — 184 с.
- Полтырев С. С., Курцин И. Г.* Физиология пищеварения. — М., Высшая школа, 1980.
- Попеску О.* Синдром в педиатрии. — Бухарест: Мед. изд., 1977. — 477 с.
- Потопов В. А.* Фиброзофагоскопическая диагностика Рубцовых сужений пищевода. — Клип, мед., 1980, № 11, с. 18—21.
- Потоцкий И. И.* Справочник дерматовенеролога. — Киев: Здоров'я 1976. — 328 с.
- (Пронцкус А.) Pronckus A.* Uzleistu stomples vezio atveju analizo, bendrosios chirurgijos katedros duomenimis.—Sveikatos aps., 1957, N. 6, p. 37—39.
- Рабухина Н. А.* Рентгенологическое исследование пищеварительного тракта с применением фармакологических препаратов. — М.: Медицина, 1971.— 255 с.
- Радугин К. В., Невский Б. П., Шапиро Л. М.* Инородные тела гортаноглотки и пищевода. — М.: Медицина, 1973. — 160 с.
- Расулов М. Я.* Медицинский словарь (русско-таджкско-латинскпн). Т. 1 — 4. — Душанбе: Ирфон. 1973, Т. 1—4, 1982.
- Риттер Г. Л., Белоконов В. И.* Ожоги пищевода и их последствия. — М.: Медицина. 1982. — 160 с.
- Риц И. А., Пищин Э. М., Шустедов Б. Г.* Рентгенодиагностика дивертикулов пищеварительного тракта. — Новосибирск: Наука, 1979. — 272 с.
- Розанов Б. С.* Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения. — М.: Медгиз, 1961. — 162 с.
- Рудерман А. И.* Комплексная диагностика рака пищевода. — М.: Медицина. 1970. — 207 с.
- Руководство по желудочно-кишечным заболеваниям у детей/Под ред. Н. И. Нисович.* — М.: Медицина, 1969. — 454 с.
- Русанов А. А.* Рак пищевода. — Л.: Медицина, 1974. — 248 с.
- Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С.* Эндоскопия органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1977. — 247 с.
- Саркисов Д. С., Гельфанд В. Б., Туманов В. П.* Проблемы ранней диагностики болезней человека. — Клип, мед., 1983, № 7, с. 6—14.
- Синельников Р. Д.* Атлас анатомии человека. Т. 2. 5-е изд. — М.: Медицина, 1979. — 472 с.
- Соколов Ю. П., Антонович В. Б.* Рентгенодиагностика опухолей пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1981. — 320 с.
- Стручков В. И., Луцевич Э. В., Белов Ц. П., Стручков Ю. В.* Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. — М.: Медицина, 1977. — 272 с.
- Тагер И. Л., Липко А. А.* Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеварительного отверстия диафрагмы. — Ташкент: Медицина, 1965.— 222 с.
- Тагер И. Л., Филиппин М. А.* Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. — М.: Медицина, 1974. — 287 с.
- (Тамулевичюте Д. И.) Tamuleviciute D.* Pagrindiniai stemples ligu; diagnostics ir gydymo budai: Metod. rekomendacijos Gydytoju; tobulinimosi fak. kursantams. — V., 1980.—27 p.
- Тамулевичюте Д. И., Витенас А. М.* bezoary и камни желудочно-кишечно-го тракта. — Клип. мед. 1981, № 2, с. 34—38.
- Тамулевичюте Д. И., Сотников В. И., Витенас В. И.* Трапезофагельная эндоскопическая медикаментозная ваготомпия при лечении язвенном болезни двенадцатиперстной кишки. В кн.: Третий Всесоюзный съезд эп-

- терологов (Материалы съезда) 19—21 сентября, 1984, т. 11, М.—Л., 1984, с. 252—253.
- Тареев Е. М.* Редкие диагнозы и редкие болезни. — Тер. арх., 1974, т. 46, №2, с. 3—11.
- Уткин В. В., Апинис Б. К.* Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. — Рига: Зинатне, 1976. — 176 с.
- Фалилеев Г. В.* Опухоли шеи. — М.: Медицина, 1978. — 168 с.
- Фейгин М.* Словарь-справочник синдромов и симптомов заболеваний. — Варшава: Польское гос. мед. изд., 1962. — 240 с.
- Цацаниди К. Н., Богданов А. В.* Пищеводно-кишечные и пищеводно-желудочные анастомозы. — М.: Медицина, 1969. — 175 с.
- Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А.* Хирургия пищевода. — М.: Медицина, 1975. — 268 с.
- Щербатенко М. К., Береснева Э. А.* Неотложная рентгенодиагностика острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1977. — 207 с.
- Щербатенко М. К., Хасилева А. Ф., Абакумов М. М., Погодина А. Н.* Рентгенологическое исследование при перфорациях пищевода. — Вестн. рентгенол., 1983, № 2. с. 5—12.
- Энциклопедический словарь медицинских терминов/Иод ред. Б. В. Петровского.* Т. 1—2. — М.: Советская энциклопедия, 1982.
- Agustin P., Aparitio R., Cangos P., Sanchez M. H.* Citologia esofagica y su cor relation histologica y endoscopica. — Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig., 1979, N. 7, p. 725—730.
- Barrett N. R.* Chronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis. — Brit. J. Surg., 1950, vol. 38, Oct., p. 175—182.
- Belsey R.* Functional disease of the esophagus. — J. thorac. cardiovasc. Surg., 1966, vol. 52, N. 2, p. 164—188.
- Benjamin S. B., Gerhardt D. C., Castell D. O.* High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and or dysphagia. — Gastroenterology, 1979, vol. 77, N. 3, p. 478—483.
- Bernstein I. M., Baker I. A.* A clinical test for esophagitis — Gastroenterology, 1958, vol. 34, p. 760—781.
- Bock I. U., Schroeder L.* Barium-Pleuritis und Mediastinitis nach iatrogene Oesophagus. — Perforation. Zbl. Chir., 1978, Bd 103, H. 4, S. 239—241.
- Bonvoisin S., Paliard P., Ducluzeau R.* et al. Modalites technique et apports diagnostiques defendoscopie au cours dos hemorrhagies digestives hautes apres 60 ans.—Lyon Med., 1982, vol. 247, N. 12, p. 577—683.
- Bralow S. P.* Diagnosis and staging of esophageal and gastric cancer. — Cancer (Philadi), 1982, vol. 50, N. 11, p. 2566—2571.
- Burette A., De Reuck M., Cartenian R.* et al. Hemorragie digestive haute associee au stress. — Acta Gastroenterol. Belg., 1982, vol. 45, N. 1—2, p. 19—27.
- Carrett J., Goduin D.* Gastroesophageal hypercontracting sphincter. — JAMA. 1960, vol. 208, N. 6, p. 848—892.
- Cohen S.* Medical progress: Motor disorders of the esophagus — New Engl. J. Mod., 1979, vol. 301, p. 184—192.
- Cohen S., Harris L. D.* The lower esophageal sphincter. — Gastroenterology. 1972, vol. 63, N. 6, p. 1066—1073.
- Collis J. L.* Surgical treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. — Brit. J. Surg., 1971, vol. 58, N. 10, p. 801—804.
- Demling L., Ottenjann R., Elster K.* Endoscopy and biopsy of the esophagus and stomach: a color atlas. — Philadelphia, 1972. — 126 p.
- Di Marino A. J., Cohen S.* Characteristics of lower esophageal sphincter function in symptomatic diffuse esophageal spasm. — Gastroenterology, 1974, vol. 66, N. 1, p. 1—6.
- Fevry J., Groote De J.* Esophageal varices. — In: Vantrappen G., Hellemans J. Diseases of the esophagus. Berlin, 1974, p. 696—739.
- Gelfand D. W., Ott D. J.* Anatomy and technique in evaluating the esophagus.— Semin. Roentgenol., 1981, vol. 16, N. 3, p. 168—182.

- Gibinski K.* Gastroenterologia kliniczna (Pod. rod. S. Konturka). — Warszawa: Państwowy zakład wydawnictw lekarskich, 1980, p. 587—606.
- Goyul R. K., Bauer J. L., Spiro H. M.* The nature and location of the lower esophageal ring. — *New Engl. J. Med.*, 1971, vol. 284, N. 21, p. 1175—1180.
- Greenberger N. J.* Gastrointestinal disorders. Second Ed. — Chicago—London: Year Book medical Publishers, INC, 1981, p. 1—49.
- Giilzow M., Koelsch K., Luntzen H.* Gastroenterologie, 2 Aufl. — Jena: Fischer, 1974, S. 53—103.
- Haftner E.* Praktische Gastroenterologie. 6. neub. Aufl. — Stuttgart: Thieme, 1978, S. 58—108.
- Hodge G. B.* Esophageal leiomyoma associated with an epiphrenic diverticulum and hiatus hernia. — *Am. Surg.*, 1970, vol. 36, p. 538—543.
- Hotter G. J.* Tuberkulose Oesophagus—Halslymphknotenfistel. — *Prax Pneumol.*, 1965, Bd 19, S. 344—346.
- Ungelfinger F. J.* Esophageal motility. — *Physiol. Rev.*, 1958, vol. 38, p. 533.
- Kagun E., Leyda H., Liess H.* Röntgendiagnostik der Speiseröhre. — Leipzig: Thieme, 1977. — 311 S.
- Key E.* Hernia diaphragmatica oesophagei vom chirurgisch-therapeutischen Gesichtspunkt. — *Acta radiol.*, 1926, Bd 6, S. 35—48.
- Laney F. H.* Esophageal diverticula. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1953, vol. 33, p. 813—826.
- Lortat-Jacob J. L.* L'endo-brachy-oesophage, — *Ann. Chir.*, 1957, vol. 11. N. 17—18, p. 1247—1254.
- Lortat-Jacob J. L., Robert F.* Les malposition cardio-tuberositaires. — *Arch. Mai. Lpp., Digest.*, 1953, vol. 42, p. 750—774.
- Mallory G. K., Weiss S.* Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. — *Amer. J. Med. Sci.*, 1920, vol. 178, p. 506.
- (Leiber B., Qlbrich G.) Лайбер В., Ольбрех Г.* Клинические синдромы/Пер. с нем. А. С. Рабеца. — М.: Медицина, 1974. — 479 с.
- Miller J. B.* Risk factors from geographic epidemiology for gastrointestinal cancer. — *Cancer (Philad.)*, 1982, vol. 50, N. 11, p. 2533—2540.
- Paull J., Trier J. S., Dalton M. D* et al. Histologic spectrum of Barrett's esophagus. — *New Engl. J. Med.*, 1976, vol. 295, N. 9, p. 476—480.
- Pelemans W., Vantrappen G.* Esophageal mycoses. — In: Vantrappen G., Hellemans J. *Diseases of the esophagus.* Berlin, 1974, p. 558—567.
- Pope Ch E.* The esophagus. — In: Slesenger M., Fordtran J. *Gastrointestinal disease.* Philadelphia, 1978, p. 83—114.
- Postlethwait R. W., Sealy W. C.* Surgery of the esophagus. — Springfield, III: Thomas, 1961.—482 p.
- Pschyrembel W.* Klinisches Worterbuch: Mit klinischen Syndromen. — Berlin: Walter de Gruyter, 1975. — 1348 S.
- Rabin M., Schmanan I. B.* Reflux esophagitis resembling varices. — *S. Afr. Med. J.*, 1979, vol. 55, N 8, p. 293—295.
- Sarasin R., Koch A.* Die Invagination der Oesophagus Schleimhaut in den Magen. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1951, Bd 81, H 49, S. 1207—1208.
- Schatzki R., Gary I. E.* The lower esophageal ring. — *Am. J. Roentgenol.*, 1956, vol. 75, N 2, p. 246—261.
- Schatzki R.* Esophagus: progress and problema. — *Am. J. Roentgenol.*, 1966, vol. 94, N 3, p. 523—540.
- Schatzki R., Gary J. E.* Dysphagia due to diaphragmatike localized narrowing in the lower esophagus ("lower esophageal ring"). — *Am. J. Roentgenol.*, 1953, vol. 70, p. 911—922.
- Szynianski Z.* Czynność wyzielnia żołądka u chorych z rozpoznaniem endoskopowo refluks-esophagitis. — *Wiad. Lok.*, 1978, vol. 30, N 24, p. 1725—1728.
- Inghvary L.* Taschenbuch der Krankheitssyndrome. — Budapest: Akademiai Kiado, 1966. — 354 S.
- Van Thiel D. H., Gavalier J. S., Stremple J.* Lower esophageal sphincter pressure in women using sequential oral contraceptives. — *Gastroenterology*, 1976, vol. 71, N 2, p. 232—235.
- Vantrappen G., Hellemans H.* Disease of the esophagus. — Berlin: Springer, 1974. — 877 p.

ESOPHAGUS AND CARDIA DISEASES

By **D. I. TAMULEVICHUTE** and **A. M. VITENAS**

2-nd revised and updated edition

Moscow, "Meditsina", 1986, 224 p., illustrated.

Readership: internists, gastroenterologists, surgeons, resuscitologists, specialists in endoscopy.

The book: provides essential data on embryology, anatomy, physiology and pathophysiology of the esophagus and cardia. Presents investigations of 1200 cases of esophagus diseases. Along with such widespread pathologies as functional disorders of the esophagus, insufficiency of the cardia, esophagitis and malignant neoplasms a number of rare esophageal syndromes have been described. In particular, much attention is paid to allergic changes of the esophagus in diffusive diseases of the connective tissue.

Also covered are injuries, ruptures, burns and diseases of the operated esophagus. It is well illustrated with roentgenograms and slides.

Contents: Embryology, anatomy and physiology. Methods of investigation. General symptoms of esophagus diseases. Esophagus anomalies. Esophagus diverticulum. Functional disorders of the esophagus. Achalasia of the cardia. Hernias of the cardia. Esophagitis and ulcer of the esophagus. Allergic and specific lesions. Foreign bodies. Esophagus injuries. Esophagus tumors. Varicosis. Diseases of the operated esophagus. Esophagopathies in some diseases.

ДАЛЯ ИОЗОВНА ТАМУЛЕВИЧУТЕ, АБА МЕНДЕЛЕВИЧ ВИТЕНАС

Болезни пищевода и кардии

Зав. редакцией *Л. Р. Ананьева*. Редактор *Б. П. Персии*. Редактор издательства *О. П. Зубарева*. Художественный редактор *Я. И. Сипякова*. Оформление художника *В. С. Сергеевой*. Технический редактор *Н. М. Гаранкина*. Корректор *В. С. Смирнова*

ИБ 3648

Слано в набор 20.02.86. Подписано к печати 18.04.86. Т-01352. Формат бумаги В0ХЭ0/и. Бумага мелов. Гарнитура обычн. Печать высокая. Усл. печ. л. 14,0. Усл. кр.-отт. 17,25. Уч.-изд. л. 15,03. Тираж 30 000 экз. Заказ 158. Цена 2 р. 10 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 103062, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нататинская, 1.