

А. Г. ИОСИФЬЯН, Э. Г. МЕЖЛУМЯН

РЕНТГЕНО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ АМЕБИАЗЕ

За последние 25—30 лет достигнуты большие успехи в рентгенологическом изучении патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта. При этом основное внимание уделено изучению заболеваний пищевода и желудка. Рентгенологическому изучению толстой кишки продолжительное время не уделялось должного внимания. Лишь за последние 10 лет появились крупные исследовательские работы, посвященные клинико-рентгенологической разработке патологии толстой кишки, в частности при бактериальной дизентерии [1, 2, 3, 4, 5, 11, 14, 16, 17, 18, 19].

Вопрос о состоянии слизистой оболочки толстой кишки при амебиазе изучен мало.

З. Т. Рохлин и Р. Г. Гуревич [11] при клинико-рентгенологическом анализе состояния желудочно-кишечного тракта 40 больных с истощением II и III степени у лиц, страдавших поносом (в большинстве случаев дизентерийного происхождения), наряду с функциональными дискинетическими отклонениями в толстом кишечнике (чаще в нисходящей ободочной и реже—сигмовидной кишке) наблюдали следующие органические изменения: уменьшение числа складок, увеличение их калибра, утолщение складок, пристеночное расположение бария и нависание складок в виде карманов с горизонтальным уровнем, которые сохранялись и после устранения симптомов истощения.

Подобные органические изменения, в частности нависшие, поперечно расположенные складки с горизонтальным уровнем, наблюдались у больных с дизентерией без истощения.

Н. Г. Сосняков [13] у больного амебиазом при рентгенологическом исследовании толстых кишок с помощью контрастной клизмы обнаружил отсутствие гаустр в области нисходящей части толстой кишки и сигмы, резкую деформацию контуров слепой кишки и проксимальной части восходящего отдела толстой кишки с полным отсутствием гаустр; там же — причудливой формы зазубренность стенки кишки и ряд мелких дефектов наполнения. Изменение рельефа слизистой было обнаружено на всем протяжении толстой кишки.

Ошнер и Девакеу [19] при неосложненном абсцессе печени амебного происхождения у 132 из 150 больных на обеих передне-задних и латеральных рентгенограммах отмечают отчетливое приподымание диафрагмы вверх, в сторону легкого. Рентгенологическая картина рельефа слизистой толстых кишок у этой группы больных осталась неизученной. Несомненно, что среди изученного контингента была определенная груп-

па больных с кишечным амебиазом и, следовательно, с патологическими изменениями слизистой толстой кишки.

С диагностической точки зрения особый интерес представляет язвенный колит амебного происхождения, который не имеет ни одного клинически строго специфического симптома. Эндоскопические изменения слизистой, которые мы считаем специфичными для амебиаза, в ряде случаев находятся выше досягаемости ректоскопа. Только рентгенологический метод исследования дает возможность определить состояние вышележащих отделов толстой кишки.

Целью нашей работы является выявление характерных рентгенологических изменений толстой кишки при амебиазе путем изучения рельефа слизистой толстой кишки и сопоставления его с эндоскопической картиной слизистой дистального отдела толстой кишки.

Нами обследовано 36 больных в возрасте от 16 до 78 лет. Диагноз амебиаза во всех случаях был установлен клинически и лабораторно выявлением в испражнениях больного или в соскобе из язв тканевой формы гистологической амебы с заглоченными эритроцитами.

Больные после полного клинического обследования и ректороманоскопии (причем соскоб слизистой дистального отрезка толстой кишки исследовался на наличие простейших и одновременно производился посев на бактерии дизентерийной группы) подвергались рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта и исследованию рельефа слизистой толстой кишки с помощью контрастной клизмы методом Б. М. Штерна.

После соответствующей обычной подготовки больной получал водную взвесь сернокислого бария; через 30—60 мин. начиналось систематическое наблюдение. При этом обращалось внимание на характер и время продвижения контрастной массы, тонус и характер перистальтики, на состояние рельефа слизистой в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Изучение картины рельефа слизистой толстой кишки проводилось обычным методом исследования с применением контрастной клизмы (контрастная смесь бария 300,0 на 1,5 л воды при температуре 37—38°), с последующим опорожнением кишки для создания тонкого слоя контрастной массы.

Исследуемые больные распределены на две группы. В первую группу (21 чел.) входят больные с чистой инфекцией амебиаза в возрасте от 16 до 70 лет (с преобладанием возраста—50—60 лет) с давностью заболевания: до месяца—1 больной, до 3 мес.—4, до 6 мес.—3, до 1 года—10, до 5 лет—1, до 15 лет—2 больных.

Заболевание у них имело легкое течение, без заметных явлений интоксикации, что не соответствовало тяжелому поражению толстого кишечника, выявленному как эндоскопией, так и рентгенологически. У этой группы больных эндоскопия слизистой дистального отдела толстой кишки показала на нормальном или несколько бледноватом фоне слизистой наличие глубоких язв с подрывными, приподнятыми краями различных размеров: от 0,4—0,5 до 2—3 см и более—у 6 чел. Наряду с этими язва-

ми у 5 больных отмечено наличие единичных или множественных холмовидных возвышений слизистой с дефектом овальной или округлой формы на вершине их, в виде кратера; у одного из этих больных одновременно имелись опоясывающие язвы. Холмовидные возвышения слизистой с дефектом овальной или округлой формы на их вершине были выявлены у других 5 больных, причем у одного из них на вершине холмовидных возвышений имелась плотная некротизированная ткань, которую не удалось убрать тубусом ректоскопа. У этого больного на рентгенограмме рельефа слизистой указанной области выявлено четко выраженное холмовидное возвышение. У 5 больных слизистая видимого отрезка имела нормальную или несколько бледноватую окраску, у двух из них на нормальном фоне слизистой отмечались разбросанные красные точки с четкими контурами и наличие стекловидной слизи. Других патоморфологических изменений, характерных для амебиаза, у этих больных не выявлено.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта у этой группы больных установлено: ускоренное заполнение всех отделов толстого кишечника бариевой массой в 8, замедленное заполнение также в 8 случаях. Замедление моторной функции толстой кишки отмечено у 8 больных; в этих случаях через 24 часа после приема бария наблюдалось освобождение кишки от контрастной массы лишь через 48—72—96 ч.

Усиление моторной функции на ограниченном участке отмечено у 3 больных. Ограниченная гипермоторность наблюдалась в дистальном отделе толстой кишки. У 10 больных одновременно установлена недостаточность баугиниевой заслонки (поступление бария в петли подвздошной кишки). Гаустральные изменения определялись в виде неправильных, асимметричных, частых и неглубоких гаустр или в виде сглаживания их—гладкостенность (20 больных, среди них в 4 случаях наблюдалось полное отсутствие гаустр в виде колбасного столба).

Патологическая зубчатость контуров восходящего и сигмовидного отделов толстой кишки наблюдалась в 18 случаях, укорочение цекума—в одном, сужение просвета кишки в различных отделах его—в 17, спазм в области сфинктера Гирша—в 3, Бузи—в 2, удлинение сигмы—в 6 случаях.

У 10 больных на рельефе слизистой толстой кишки мы наблюдали значительные изменения по ходу складок слизистой: расположение бария в виде полулуния поперечно ходу кишки в связи со значительным расширением складок слизистой и мелкие просветления. У одного из них одновременно имелось сужение просвета в проксимальном отделе ободочной кишки и мелкие просветления в виде пчелиных сот. В данном наблюдении отмечалось отсутствие гаустр и продольных складок—панколит. У этого больного клинически установлено сочетание амебиаза с неспецифическим язвенным колитом.

Мелкие депо бария, кратерообразная язва отмечалась у 9 больных, холмовидные возвышения складок слизистой—у 4 (из них в 3 случаях эндоскопией обнаружено множество холмовидных возвышений слизистой

с дефектом овальной или округлой формы на вершине), отсутствие рельефа слизистой на определенном участке—у 3 больных. У одного больного, наряду с другими патологическими изменениями рельефа слизистой толстой кишки, в области средней трети восходящего отдела ободочной кишки наблюдался дефект наполнения округлой формы с четкими контурами диаметром 3 см—воспалительная опухоль—амебома. Повторная рентгеноскопия, произведенная после специфического лечения эметинном, показала рассасывание последней.

Во вторую группу (15 чел.) входят больные с сочетанной инфекцией—амебиаза с бактериальной дизентерией в возрасте от 24 до 78 лет (с преобладанием 30—40-летнего возраста), с давностью заболевания: до месяца—2 случая, до 3 мес.—один, до года—4, до 3 лет—один, до 5 лет—3, до 10 лет—3, до 15 лет—1 случай.

Среди них легкое течение наблюдалось у 12 больных, среднее—у одного, тяжелое—у 2; из них в одном случае имелось осложнение—абсцесс печени, в другом—явления частичной непроходимости. У этой больной рентгенологически было установлено заметно выраженное сужение просвета кишки в области дистального отдела сигмы, что наблюдалось и после курса лечения, но менее интенсивно. У больного же с абсцессом печени на обеих передне-задних и латеральных рентгенограммах наблюдалось отчетливое приподымание диафрагмы вверх, в сторону легкого, что Ошнер и Девакеу считают характерным для абсцесса печени амебной этиологии.

Из этой группы выделены в отдельную подгруппу 5 больных, у которых клинически и эндоскопией наблюдалась смешанная форма амебиаза с бактериальной дизентерией, но бактерии дизентерийной группы в испражнениях больных не были найдены. Двое из них до поступления в инфекционную больницу лечились в дизентерийном отделении, что при нарушении резистентности слизистой толстой кишки, вызванной амебиазом, также не исключает инфицирования их бактериальной дизентерией.

У остальных 10 больных, наряду с выявлением тканевой формы гистолитической амебы с заглоченными эритроцитами, обнаружены и бактерии дизентерийной группы: Флекснера—у 3, Зонна—у 4, Нюксетля—у 3 больных.

У больных с сочетанной формой—амебиаз с бактериальной дизентерией—в одном случае эндоскопия показала диффузную гиперемию слизистой и наличие холмовидных возвышений слизистой с дефектом овальной формы на вершине их; в двух случаях—гиперемию и отечность слизистой на определенном участке, наличие язв с подрывными, возвышенными краями; в одном случае—наряду с этими язвами наличие холмовидных набуханий слизистой с дефектом овальной формы на их вершине; в одном случае—на бледном фоне некроз слизистой с начинающимся отторжением последней; в одном случае—сужение просвета кишки, гиперемию слизистой на этом фоне, наличие глубоких язв с разорванными и приподнятыми краями, выпячивание слизистой на ограниченном участке, величиной с грецкий орех, на передней поверхности ко-

торого имелась язвенная поверхность; в 3 случаях—бледность, сглаженность слизистой с выраженным сосудистым рисунком и в одном случае—бледность слизистой с выраженным сосудистым рисунком и эрозией.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта у указанных больных установлено ускоренное заполнение всех отделов толстой кишки бариевой массой—в 6 случаях, замедленное заполнение—в 2, усиление моторной функции на ограниченном участке—в одном, недостаточность баугиниевой заслонки—в 5, гаустральные изменения в виде неправильных асимметричных, частых и неглубоких гаустр—в 8, отсутствие гаустр—в 8, отсутствие гаустр—гладкостенность—в одном, патологическая зубчатость контуров восходящего и сигмовидного отделов толстой кишки—в 8, расширение цекума—в 2, сужение просвета кишки в различных отделах его—в 8, спазм в области сфинктера Гирша—в одном, удлинение сигмы—в 4 случаях.

На рельефе слизистой толстой кишки расположение бария в виде полулуния поперечно ходу кишки наблюдалось у 4 больных, истончение слизистой—у 4, расширение продольных складок—у одного, мелкие просветления—у 6, мелкие депо бария, язвенный кратер—у 3, холмовидные возвышения складок слизистой—у 6, отсутствие рельефа слизистой на определенном участке—у 3, мраморность рельефа слизистой—у одного больного.

У 5 больных с сочетанной инфекцией, у которых не были выявлены бактерии дизентерийной группы, при эндоскопии и на рентгенограмме толстой кишки наблюдались патоморфологические изменения слизистой толстой кишки; аналогичные изменения, подтвержденные лабораторно, наблюдались у 10 больных с сочетанной формой—амебиаз с бактериальной дизентерией. Так, при эндоскопии на фоне гиперемии—диффузной или ограниченной—в двух случаях были обнаружены глубокие язвы различных размеров с подрывными, приподнятыми краями и кровоточащим дном, в одном—сплошь холмовидные набухания слизистой с дефектом овальной формы на вершине их, в одном случае—только наличие стекловидной слизи в просвете кишки. У одного больного на бледном фоне слизистой имелись только поверхностные язвы. В данном наблюдении, в связи с явлениями интоксикации больного, эндоскопия была произведена на 10-й день комбинированного специфического лечения.

Рентгенологическое исследование толстых кишок у этих больных показало: ускоренное заполнение всех отделов толстой кишки бариевой массой—у 4 больных, замедленное заполнение—у 1, усиление моторной функции—у 2, замедление функции—у 1. У всех 5 больных отмечена неравномерность гаустр и патологическая зубчатость. У 4 из них одновременно наблюдалось сужение просвета толстой кишки в различных отделах ее, причем у 3 больных отмечалась и недостаточность баугиниевой заслонки. В одном случае имелось удлинение сигмы.

На рельефе слизистой толстой кишки поперечно ее ходу наблюдалось расположение бария в виде полулуния—у 4 больных, у 3 из них—на определенном участке одновременно отмечалось холмовидное возвыше-

ние складок слизистой, деформация, истончение и отсутствие рельефа слизистой; у 1 больного—мелкие депо бария—язвенный кратер.

Как видно из вышеизложенного, при сочетанной инфекции амебиаза с бактериальной дизентерией на рентгенограмме рельефа слизистой толстой кишки, наряду с такими характерными для амебиаза органическими изменениями рельефа слизистой, как полулунное расположение бария по ходу толстой кишки, холмовидное возвышение рельефа слизистой и др., в 7 случаях из 12 наблюдается истончение слизистой, что не отмечено при чистой форме амебиаза (у 3 больных рельеф слизистой не получен).

У исследованных больных амебиазом описанные органические изменения рельефа слизистой (полулунное расположение бария поперечно ходу кишок, холмовидное возвышение рельефа слизистой, мелкие депо бария—язвенный кратер, псевдополипоз, отсутствие рельефа слизистой на определенном участке, а также недостаточность баугиниевой заслонки при органическом поражении ее) можно объяснить язвенным поражением слизистой: отдельными глубокими язвами с возвышенными, подрытыми краями, опоясывающими язвами, холмовидными возвышениями, слизистой с дефектом или некрозом на их вершине, некрозом и отторжением слизистой, что мы наблюдали у этих больных при эндоскопии.

Изучая динамику рентгенологически выявленных изменений в толстой кишке в период специфического лечения и после него, мы смогли отметить полное или частичное исчезновение вышеописанных функциональных и органических изменений в зависимости от периода лечения, что, в свою очередь, также подтверждает протозойную природу их.

Исходя из того, что при амебиазе нет строго специфического клинического симптома и в ряде случаев в дистальном отрезке слизистой толстой кишки отсутствуют характерные патологические изменения, находясь выше досягаемости ректоскопа, а также не имея полного выявления патогенной формы гистологической амебы, мы считаем, что характерные рентгенологические изменения рельефа слизистой при амебной дизентерии представляют определенный интерес для диагностики амебиаза.

В ы в о д ы

При амебиазе на рельефе слизистой толстой кишки рентгенологически наблюдаются следующие характерные изменения:

1. Расположение бария в виде полулуния поперечно ходу толстой кишки.

2. В дистальном отделе толстой кишки полулунные возвышения располагаются также поперечно и являются отражением холмовидного набухания слизистой с дефектами или некрозом на вершине (специфично для амебиаза).

3. Наличие зубчатости контура как проявление язвенных изменений.

4. Наличие мелких просветлений в виде псевдополипоза на картине рельефа слизистой.

5. Сужение просвета толстой кишки в различных отделах, чаще в дистальном ее отделе.

Кафедра инфекционных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 16/VI 1965 г.

Ա. Ղ. ԻՈՍԻՖՅԱՆ, Է. Գ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

**ԱՄԻՈԲԱՅԻՆ ԴԻԶԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՍՏ ԱՂԻԻ ԼՈՐԶԱԹԱՂԱՆԹԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ԵՎ
ԷՆԴՈՍԿՈՊԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՄԲ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սույն աշխատությունը նվիրված է ամիոբային դիզենտերիայի ժամանակ, հաստ աղիքի լորձաթաղանթի փոփոխության ուսումնասիրությանը, որը կատարվել է բերանի խոռոչի, կոնտրաստային հոգնայի էնդոսկոպիկ մեթոդով:

Ուսումնասիրությունը կատարվել է ինչպես հիվանդության բուժն ընթացքի ժամանակ մինչև բուժումը, այնպես էլ յուրահատուկ բուժում կատարելուց հետո:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ հաստ աղիքի լորձաթաղանթի ռելյեֆի վրա կա թմբիկաձև արտափքում, լորձաթաղանթի կիսալուսնաձև լայնացում, աղիքի զանազան հատվածում տեղի է ունենում լուսանցքի նեղացում և ատամնաձև փոփոխություն:

Աղիքը տարբեր հիվանդների մոտ դատարկվում է տարբեր ժամանակում (48—96 ժամվա ընթացքում): Էնդոսկոպիկ հետազոտության ժամանակ հաստ աղիքի գունատ կամ նորմալ գույնի լորձաթաղանթի ռելյեֆի վրա նկատելի են տարբեր մեծությամբ խոր խոցեր, որոնք ունեն բարձրացած ու անհարթ եզրեր և լորձաթաղանթի թմբիկաձև արտափքում, նրա զազաթային մասում ձվաձև արատով:

Ուսումնասիրվող հիվանդները բաժանվում են երկու խմբի: Առաջին խմբի մեջ մտնում են մաքուր ամիոբային հիվանդներ՝ 21 հիվանդ և երկրորդ խմբի՝ խառը 15 հիվանդ, որոնց մոտ հայտնաբերված է նաև ֆլեքսներ, Զոննե, Նյու-Կաստի: Թե առաջին և թե երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ հայտնաբերված ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ փոփոխությունները բավարար հիմք են տալիս ճիշտ որոշելու ամիոբային դիզենտերիայի ժամանակ հաստ աղիքի լորձաթաղանթի բնույթը և դիագնոստիկան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдурасулов Д. М. Рельеф слизистой прямой кишки и дистального отдела сигмовидной. М., 1953.
2. Абдурахманов Х. Ф. Здравоохранение Таджикистана, 1961, 3, стр. 11.
3. Аликшибеков М. М. Клиническая медицина, 1961, 8, стр. 76.

4. Бесчинская Н. М. Рельеф слизистой толстой кишки. Рентгеновское изображение. Киев, 1939, стр. 40.
5. Копельман С. Л. Толстая кишка. Руководство по рентгенодиагностике под ред. Н. В. Айзенштейна и Л. Л. Гольста. М., 1940.
6. Каган Е. М., Астраханцева Ф. А. Вестник рентгенологии и радиологии, 1958, 2, стр. 15.
7. Левин Я. В., Грикевич Д. А. Вестник рентгенологии, 1937, т. XVIII, 3, стр. 173.
8. Михайлов В. И. Сборник рентгенологического изучения дизентерии. Л., 1950.
9. Мамонтов В. С. Сборник рентгенологического изучения дизентерии. Л., 1950.
10. Россова О. В. Здравоохранение Казахстана, 1958, 1, стр. 57.
11. Рохлин Д. Г., Гуревич Р. Г. Очерки рентгенологии растений и заболеваний военного времени. 1945, стр. 226.
12. Сахаров П. И. Советская медицина, 1961, 3, стр. 130.
13. Сосняков Н. П. Клиническая медицина, 1959, 5, стр. 79.
14. Тареев Е. М. Хроническая дизентерия. М., 1956, стр. 371.
15. Теохаров Б. Архив патологии, 1958, 7, стр. 106.
16. Фанарджян В. А. Руководство по рентгенодиагностике, т. II. М., 1951.
17. Фельдман Л. Е. Архив биологических наук, 1941, т. 62, стр. 68.
18. Штерн Б. М. Сборник рентгенологического изучения дизентерий. Л., 1950.
19. Ошнер А. А., Девакеу М. Амебный гепатит и абсцесс печени. М., 1943, стр. 460.