

Гр. А. ДАНИЕЛЯН, Ф. С. ДРАМПЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ПИЩЕВОДА ПРИ СКЛЕРОДЕРМИИ

(Клинико-рентгенологические наблюдения)

Вопрос о поражении органов пищеварения склеродермией стал предметом исследования только в последние годы. Исследования, проведенные в этом направлении, малочисленны.

Настоящее сообщение основано на подробном клиническом и рентгенологическом изучении 5 больных, у которых на фоне генерализованной склеродермии были выявлены соответствующие изменения в пищеводе.

По существующему мнению, склеродермия желудочно-кишечного тракта развивается обычно в поздних стадиях дермосклероза, спустя несколько лет после начала болезни. Однако в отдельных случаях возможно и более раннее поражение пищевода. Клинические и рентгенологические признаки заболевания пищевода обнаруживаются при уже выраженных общих проявлениях склеродермии. И только редко пищеводные симптомы появляются раньше, чем характерные кожные изменения.

Относительно частоты вовлечения пищевода в процесс системной склеродермии в литературе данных нет. В большинстве работ авторами приводятся единичные наблюдения склеродермии пищевода. Но, не взирая на этот факт, имеются все основания думать, что названная патология в действительности встречается значительно чаще, чем она диагностируется. В этом отношении убедительны данные чехословацких исследователей [3]. При тщательном исследовании 74 больных, страдавших дермосклерозом различной давности, у $\frac{3}{4}$ из них авторами были установлены клинические и рентгенологические признаки склеродермии пищевода. Авторами применялась рентгенокинематография, которая, по их мнению, имеет несомненное преимущество для изучения динамики процесса в зависимости от периода болезни и проведенного лечения. В пользу мнения о более частом поражении пищевода склеродермией указывают и наши исследования. Из направленных к нам на рентгенологическое исследование 10 больных с системной склеродермией изменения пищевода удалось обнаружить у 5. Считаем нужным подчеркнуть, что распознавание всех или преобладающего большинства случаев этого заболевания осуществимо при условии полноценного клинического и рентгенологического обследования больных.

Клиницисту, имеющему дело с больными системной склеродермией, необходимо иметь в виду возможность вовлечения в болезненный процесс пищевода (это тем более важно при минимальных и неопределенных клинических проявлениях). Рентгенологу же в подобных случаях предстоит проводить наиболее подробнейшее исследование пищевода.

Изменения при склеродермии перимущественно разыгрываются в слизистом и подслизистом слоях. Однако не исключена возможность поражения и мышечного слоя.

При гистологическом исследовании обнаруживаются: пластинчатое уплотнение слизистой, фиброз подслизистого слоя, гипертрофия мышц, пролиферация соединительной ткани. Во время эзофагоскопии выявляется бледность слизистой, уплотнение стенок пищевода. В результате описанных изменений пищевод превращается в широкую и относительно ригидную трубку. Возможны также такие стенозы отдельных сегментов пищевода, что дальнейшее введение эзофагоскопа оказывается трудным или даже невозможным.

Высказывается предположение, что сужение пищевода вызывается не основным заболеванием, т. е. склеродермией, а пептическим эзофагитом, наложившимся на склеродермию [5]. Фраис с соавторами [2] у трех больных склеродермией обнаружили сужение нижней части пищевода. Одновременно у больных была установлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в сопровождении рефлюкса. Авторы полагают, что сужение пищевода обязано именно рефлюксному эзофагиту. Подобное представление авторов нам кажется необоснованным. В сообщениях других исследователей, в том числе располагающих гораздо большим числом наблюдений склеродермии пищевода, мы не встретили упоминания ни о хиатальных грыжах, ни о рефлюксе. У наших больных грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс и признаки рефлюксного эзофагита также отсутствовали.

Клиническая картина при склеродермии пищевода нехарактерная. В большинстве случаев больные жалуются на затрудненное прохождение пищи, жжение за грудиной, чувство ощущения наличия инородного тела в пищеводе.

Дисфагия возникает главным образом при приеме плотной пищи. У преобладающей массы больных она умеренная, перемежающаяся, но в части случаев у некоторых больных носит постоянный характер.

Рентгенологическая картина заболевания также непатогномонична. Медленное прохождение бариевой массы, а в ряде случаев контрастирование пищевода на довольно продолжительное время, служит одним из наиболее частых рентгенологических симптомов при склеродермии пищевода. Контрастное вещество задерживается либо на всем протяжении пищевода, либо в том или другом отделе его, чаще в дистальном.

Время пребывания бария в пищеводе зависит от степени выраженности патологического процесса, от положения исследуемого и кон-

систенции принятой бариевой массы. В поздних стадиях заболевания, когда уже развилась структура пищевода, время прохождения бария значительно удлинено. Замедление эвакуации бария более выражено в горизонтальном положении больного, особенно при даче густой массы бария. У всех наших больных отмечалась аэрофагия, причем у трех из них в выраженной форме. Растяжение пищевода воздухом сохранялось долго, контуры его были четкие и прямолинейные, без заметных перистальтических сокращений. При этом создается впечатление, что стенки пищевода ригидные. После освобождения пищевода от содержимого (барий, воздух) просвет пищевода на тот или иной отрезок времени все еще остается зияющим. Смыкание стенок пищевода явно нарушено в связи со снижением их эластичности. Описываем одну историю болезни.

Больная Х. С., 25 лет. Поступила в клинику с жалобами на боли в конечностях, похолодание кончиков пальцев, на натяжение кожи, боли в области сердца, сердцебиение, умеренное затруднение глотания, жжение за грудиной, плохой аппетит, беспокойный сон, подавленное настроение.

Заболевание началось с похолодания и появления трещин на пальцах рук, а в дальнейшем — на пальцах ног. Через год больная заметила уплотнение кожи кистей и ограничение движения мелких суставов, еще через год — неполное раскрытие рта.

Объективно: кожа в области кистей и предплечий плотная, сухая, в складки не берется. Кожа лица как бы полированная и несколько блестящая. Мелкие суставы верхних и нижних конечностей ограниченной подвижности, целиком не разгибаются. Кожа отечная, цианотичная.

Общий анализ крови: гемоглобин — 64%, эритроц. — 3450000, цв. показ. — 0,96, лейкоц. — 16400, палочкояд. — 1%, сегментояд. — 79%, лимфоц. — 5%, эозиноф. — 3%, РОЭ — 10 мм.

Анализ мочи не дал отклонений от нормы.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Явления гипертрофии миокарда левого желудочка.

При исследовании неврологического статуса установлена асимметрия мимической мускулатуры, легкая анизорефлексия ($S > D$). Тонус мышц нормальный. Болевая адаптация резко удлинена. Термометрия показала разницу в температуре кожи ($S > D$) в пределах 0,6—1,0. Осцилометрия конечностей показала асимметрию кровяного давления и осциломоторного индекса $S > D$ в верхних конечностях.

Рентгенологическое исследование: в легких патологических изменений не имеется; наблюдается некоторое увеличение левого желудочка. Пульсация учащенная, амплитуда небольшая.

Бариевая масса жидкой и густой консистенции по пищеводу проходит более медленно по сравнению с нормой. Опорожнение пищевода явно задержано. После эвакуации основной части контрастного вещества следы его задерживаются в пищеводе на долгое время. Пищевод в фазе пневморельефа остается расширенным, даже после прохождения большей части воздуха. Функция эластичности стенок пищевода понижена. Эпифренальная ампула пищевода не формируется (рис. 1).

На рентгенограммах выявлен диффузный остеопороз костей кисти. Имеется остеолит верхней трети ногтевой фаланги первого пальца правой кисти и головки ногтевой фаланги первого пальца левой кисти.

Клинико-рентгенологический диагноз: системная склеродермия с поражением кожи, подкожной клетчатки, пищевода и сердца.

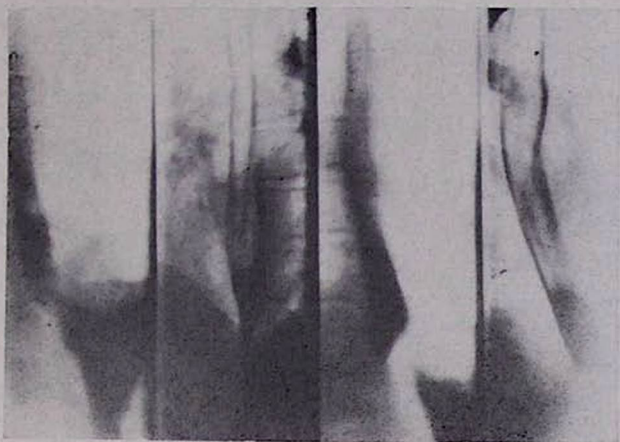


Рис. 1. Больная Х. С. Продолжительное заполнение пищевода барием. Эпифренальная ампула не формируется.

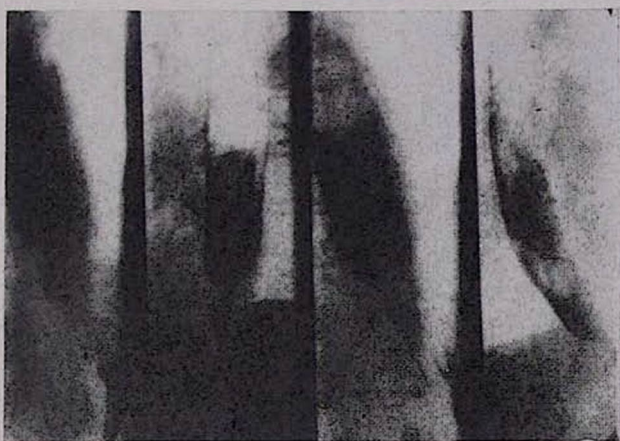


Рис. 2. Больная Б. К. Имеется ограниченное сужение дистального сегмента пищевода. Контуры сужения грубо не изменены, стенки пищевода ригидные (склеродермия пищевода).

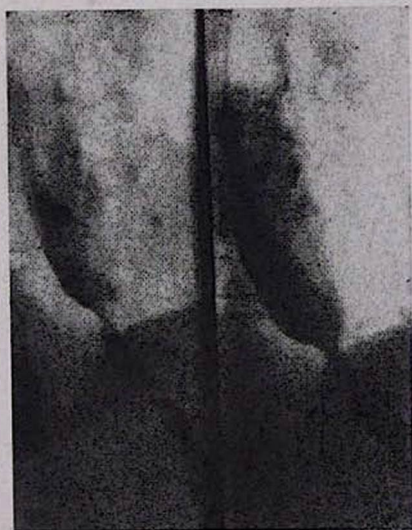


Рис. 3. То же наблюдение.

По поводу перистальтической функции пищевода при склеродермии имеются различные мнения. По утверждению одних исследователей перистальтические сокращения пищевода отсутствуют [5], в то время как другие находят, что перистальтическая активность хотя и ослабевает, но сокращения определяются постоянно [2]. Ослабление перистальтических сокращений в большой или меньшей степени было констатировано также у всех наших пятерых больных. Мы склонны считать, что это обстоятельство занимает далеко не последнее место среди факторов замедления пассажа бария через пищевод при склеродермии. Недостаточность моторики пищевода проявляется прежде всего уменьшением амплитуды сокращения.

Необходимо также отметить, что при этой патологии у четырех наблюдаемых нами больных эпифренальная ампула пищевода не выявлялась, а у пятого больного она формировалась недостаточно ясно и четко. Механизм замыкания и размыкания кардии оказался нормальным, за исключением одного больного со структурой дистального сегмента пищевода. При применении всех необходимых приемов рентгенологического исследования выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и феномен рефлюкса нам не удавалось.

Достоин внимания указание Фраинса с соавторами [2], что третичные (сегментарные) сокращения у больных со склеродермией пищевода не были выявлены, несмотря на то, что у них одновременно имелись хиатальная грыжа и рефлюксный эзофагит.

Другим частым и важным рентгенологическим признаком при склеродермии является стриктура ограниченного участка пищевода, чаще нижнего. Вместе с тем надо помнить и учитывать, что сужение может быть локализовано на любом уровне пищевода. Не исключаются более длинные по протяженности стенозы. По данным В. М. Фодермана [1], сужение при склеродермии клинически и рентгенологически может стимулировать раковое поражение.

У наблюдаемых нами двух больных ограниченное сужение пищевода было симметричным, равномерным, без видимых контурных изменений.

Больная Б. К., 32 года. Жалуется на затруднение глотания, отечность суставов пальцев верхних и нижних конечностей, боль и ограничение движений, значительную потерю веса за последние месяцы.

Болеет в течение пяти лет. Болезнь началась после пятой беременности с отека и некоторого затвердения кожи лица, кистей и предплечий. Вскоре заметила изменение цвета кожи в сторону уменьшения пигментации. По поводу указанных явлений больная лечилась в терапевтической клинике (преднизолон, витамины B_1 и B_{12} , кварц и т. д.), в результате чего состояние больной заметно улучшилось. Однако, начиная с 1965 г., боли в суставах возобновились, кожа стала более натянутой. Дисфагия появилась в последние два года, она имеет тенденцию к нарастанию.

Объективно: кожа лица натянутая, депигментированная, блестящая. Кожа и подкожная клетчатка в области предплечий, кистей и стоп отечная. Движения в мелких суставах конечностей ограничены.

Со стороны органов грудной клетки патологических изменений не обнаружено. Язык покрыт белым налетом. Печень и селезенка не прощупываются.

Рентгенологическое исследование: легкие нормальной прозрачности, дыхательные движения диафрагмы удовлетворительные. Сердце и крупные сосуды в пределах нормы.

Бариевая масса задерживается в наддиафрагмальном отрезке пищевода на длительное время, особенно густое контрастное вещество. Дистальный сегмент пищевода равномерно сужен, вплоть до перехода его в желудок. Сужение средней степени носит постоянный характер, эластичность стенок пищевода явно снижена. Просвет пищевода в пределах поражения по существу постоянно зияет. Выше стриктуры пищевод значительно дилатирован, в нем имеется содержимое (слизь, жидкость) еще до приема бария. На контурах расширенной части пищевода перистальтические сокращения определяются неотчетливо. Периодически по краям пищевода появляются мелкие беспорядочные волны типа сегментарных сокращений. Желудок и 12-перстная кишка в пределах нормы. Через 24 часа наблюдается картина обычного контрастирования толстой кишки.

Рентгенологические данные наряду с клиникой заболевания дают основание считать, что в процесс системной склеродермии вовлечен также пищевод (рис. 2, 3).

В заключение следует подчеркнуть, что диагноз склеродермии пищевода должен строиться на основании анамнестических, клинических и рентгенологических данных. Особенно большое значение для дифференциальной диагностики приобретает наличие у больных специфических кожных изменений.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Հր. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄԲՅԱՆ

ՈՐԿՈՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻՍԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԴԻՏՈՒՄՆԵՐ)

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Գրականության և հինգ սեփական դիտումների հիման վրա վերլուծության են ենթարկվում որևորի ախտահարման կլինիկական և ռենտգենաբանական հատկանիշները սկլերոդերմիայի ժամանակ: Հաստատված է, որ հիվանդության հիմնական ախտանիշներն են հանդիսանում երկարատև կոնտրաստավորումը, պատերի առաձգականության նվազումը, պերիստալտիկայի թուլացումը և որևորի սահմանափակ նեղացումների զարգացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фодерман В. М. Вопросы лепрологии и дерматологии, 1963, 1, стр. 17.
2. Fraisse, Bannayme, Serpantine. Arch. Mal. Appar. Dig, 1961, 5, 553.
3. Kolar J., Teisinger P., Stava Z. Cesk. Radiologie, 1964, 6, 387.
4. Matzner M. J., Trachtman B., Mandelbaum R. A. Am. J. Gastroenter., 1963, 1, 31.
5. Williams J. R., Hodgers P. Pastgrad. med., 1960, 3, 87.