

Гр. А. ДАНИЕЛЯН

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ЭЗОФАГИТА

Воспалительным поражениям пищевода прежде уделялось мало внимания. Исследованиями последних лет установлено, что диагностика эзофагита принципиально осуществима в преобладающем большинстве случаев при условии подробного и целеустремленного клинического, эзофагоскопического и рентгенологического исследования. Изучению этого вопроса посвящены исследования многих авторов [1, 3, 4, 6, 7, 9—13, 16, 17, 23, 24 и др.].

Воспалительные процессы пищевода встречаются довольно часто, они развиваются при химических, термических и механических повреждениях, опухолевых и неопухолевых заболеваниях пищевода, при некоторых острых инфекционных болезнях и хронических специфических инфекциях. Эзофагит нередко наблюдается при язве желудка, 12-перстной кишки, поражениях печени и желчных путей и др. Однако наиболее часто он возникает на почве недостаточности кардии в связи с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы или без них. В большинстве случаев эзофагит наблюдается и после операции на дистальном сегменте пищевода и на желудке.

Для рентгенологов наибольший интерес представляют хронические формы эзофагита. Рентгеносемиотика острого воспаления все еще не разработана. Возможен катаральный, фибринозный, флегмозный, язвенный эзофагит и т. д. Каждая разновидность воспаления (с учетом этиологии его) характеризуется определенными морфологическими изменениями. Между тем рентгенологические проявления не патогномоничны. Поэтому рентгенологический диагноз эзофагита обычно ставится в общих чертах. Определить природу его удастся лишь на основании данных комплексного изучения (клинико-рентгенологическое, эндоскопическое, патологоанатомическое).

В настоящей работе освещены вопросы рефлюкс-эзофагита и так называемой сидеропенической и микотической форм эзофагита. Следует указать, что клинико-рентгенологические симптомы указанных форм эзофагита в большой степени справедливы и в отношении других видов воспаления пищевода.

Пептический или рефлюкс-эзофагит (язвенный) в 1935 г. впервые описал и выделил в самостоятельную форму Винкельштейн [24]. В 1946 г. Аллисон [9] назвал его рефлюкс-эзофагитом. В воз-

никновении этого вида хронического воспаления решающее значение имеет переваривающее действие кислого желудочного сока на слизистый слой пищевода. Это доказано многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями.

Как известно, рентгенологически желудочно-пищеводный рефлюкс после резекции желудка и, особенно, после гастрэктомии с эзофагоюноанастомозом обнаруживается часто, в то время как пептический эзофагит у таких больных наблюдается сравнительно редко. Этот факт указывает на ведущую роль кислого желудочного сока в происхождении рефлюкс-эзофагита. В позднем послеоперационном периоде (операции по поводу рака) рефлюкс был выявлен у 10 из 15 больных с эзофагогастроанастомозом и у 18 из 20 больных с эзофагоюноанастомозом. Более или менее выраженные явления эзофагита в первой группе были найдены у 2 из 10 больных, а во второй группе—у 5 из 18. Аналогичные сведения относительно развития эзофагита у больных, перенесших подобного рода операции, приводятся в работах Ю. Е. Березова [2], Ю. Е. Березова и Е. В. Потемкиной [3], С. Р. Рахимова [6] и др.

С другой стороны, далеко не единичны случаи язвенного эзофагита при подавлении секреторной функции желудка. Об этом свидетельствуют хотя бы приведенные выше данные. В пользу этого говорит также факт частого установления рефлюкс-эзофагита у больных после операции эзофагофундоанастомоза в связи с ахалазией кардии и реже после кардиомиотомии с гастро- или френопластикой, тогда как при ахалазии кардии секреторная деятельность желудка нарушается у преобладающего большинства больных, причем у многих вплоть до полной ахилии.

В наших наблюдениях наличие массивного рефлюкса и связанного с ним эзофагита было констатировано у 12 из 16 больных, подвергшихся операции эзофагофундоанастомоза. При этом эзофагит тяжелой степени имелся у 8 больных, из них 3 умерли от частых кровопотерь. В двух случаях на снимках удалось выявить поверхностные изъязвления слизистой, а в третьем—большую язву. У 2 других больных вследствие тяжелой формы эзофагита развилась стриктура дистального отрезка пищевода.

После операции кардиоластики диафрагмальным лоскутом повторные рентгенологические исследования проводились у 37 больных. Желудочно-пищеводная регургитация была зарегистрирована у 6. Явления рефлюкс-эзофагита легкой степени имелись у 4, средней—у 2 больных. Язву и стриктуру не наблюдали ни в одном случае.

В аспекте изложенного большой интерес представляет сообщение О. Д. Федоровой [8]. После операции эзофагофундоанастомоза по поводу ахалазии эзофагит обнаружен у 23 из 31 больного. Отдаленные результаты после операции кардиоластики диафрагмальным лоскутом прослежены у 98 лиц. Признаков недостаточности кардии у них не было.

Причины развития послеоперационного эзофагита при понижении кислотности желудочного сока окончательно не выяснены. Предполагается, что в этом играет роль соляная кислота, вырабатываемая эктопическими островками слизистой желудка в дистальном отделе пищевода. Придается значение также влиянию желчи, особенно в смеси с соляной кислотой. Важно учесть еще индивидуальную чувствительность слизистой пищевода. Состояние сенсibilизации слизистой оболочки, по-видимому, является подходящей почвой для воздействия на нее желудочного сока, причем даже низкой кислотности. Наконец, развитию воспаления могут способствовать инфекция, повреждения пищевода, вызванные различными агентами.

Как отмечалось выше, рефлюкс-эзофагит чаще всего возникает при скользящих формах грыж пищеводного отверстия диафрагмы или просто при недостаточности кардии различного происхождения. Из 220 наблюдений хиатальных грыж эзофагит нами был распознан в 119 наблюдениях (54%). Желудочно-пищеводная регургитация рентгенологически выявлена в 53% случаев из числа больных с рефлюкс-эзофагитом.

Эзофагит на почве инсуфициенции пищеводно-желудочного перехода (без грыжи и операции) мы наблюдали у 45 больных. У них изменения пищевода оказались в целом менее выраженными, чем при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. В. М. Араблинский [1], занимающийся изучением рентгенодиагностики рефлюкс-эзофагита при грыжах, сообщает, что признаки воспаления были обнаружены у 51% больных. Рефлюкс был выявлен у 78 чел. из 164 с пептическим эзофагитом.

Клинические проявления рефлюкс-эзофагита зависят от давности процесса, степени выраженности его, индивидуальной чувствительности слизистого слоя пищевода и др. Их можно разделить на две группы. К первой группе относятся признаки, обусловленные непосредственно изменениями самого пищевода (загрудинная изжога, боль, отрыжка, срыгивание и дисфагия). Симптомы второй группы главным образом связаны с заболеваниями органов брюшной полости, на почве которых развился эзофагит (боль в животе, тошнота, рвота и др.). Жалобы временами усиливаются или ослабевают в зависимости от режима работы и питания, состояния секреторной функции желудка, сопутствующих инфекций, интоксикаций, течения основного страдания. Все условия и факторы, способствующие желудочно-пищеводной регургитации, сопровождаются усилением большинства названных выше клинических явлений (горизонтальное положение, резкие движения туловища, прием пищи поздно вечером и т. д.). Боль и изжога могут быть выражены в различной степени. Нередко возможны почти постоянная мучительная изжога и весьма интенсивные боли, иногда симулирующие стенокардию и инфаркт. Дисфагия большей частью умеренная, но иногда становится стойкой и выраженной, например, при:

развитии стриктуры пищевода. В отдельных случаях развивается анемия, чаще в результате диапедезных кровотечений.

Рентгенологическая картина рефлюкс-эзофагита может быть различной в зависимости от стадии развития и характера воспалительного процесса и от осложнений. Для диагноза решающее значение приобретает факт выявления недостаточности кардии с регургитацией содержимого желудка в пищеводе. При невозможности обнаружения рефлюкса в пользу пептической природы воспаления говорит наличие у больного скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, короткого пищевода и вообще патологии органов брюшной полости, которые способны вызывать нарушение замыкательной функции кардии. Итак, для уточненной диагностики необходимо комплексное исследование (клинико-рентгенологическое, эндоскопическое, нередко эзофагоманометрическое). Методические приемы для установления желудочно-пищеводного рефлюкса подробно были изложены в нашей другой работе, посвященной недостаточности кардии.

Рентгенологические признаки в одних случаях отчетливо выражены, в других они скудные. В ряде случаев, в частности при поверхностных (катаральных) изменениях, рентгенологические симптомы почти отсутствуют. Различают два вида признаков—прямые (рентгеноморфологические) и косвенные (рентгенофункциональные). К прямым симптомам относятся: перестройка рельефа слизистой различного рода (расширение складок, изменение их хода, изъязвления, а иногда типичные язвы); наличие в пищеводе слизи и жидкости; диффузное или сегментарное увеличение диаметра пищевода, укорочение его; «короткие» или «длинные» стриктуры дистального отрезка пищевода; изменения его контурных очертаний. Обнаружение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, равно как и расположение и фиксация кардии вместе с видоизмененным газовым пузырем высоко над диафрагмой является веским аргументом в пользу рефлюксного происхождения эзофагита. К непрямым признакам относятся: гипотония пищевода или отдельных сегментов его; изменение перистальтической функции (чаще понижение); появление сегментарных сокращений; замедление скорости прохождения бария и процесса полного опорожнения пищевода; регургитация контрастного вещества в вышележащие отделы пищевода; недостаточно ясное формирование эпифренальной ампулы или отсутствие ее и др.

На возможность пептического происхождения эзофагита косвенно указывает также наличие у больного язвы желудка, 12-перстной кишки, холецистита, стойкого пилороспазма, операции на дистальном отделе пищевода и на желудке, асцита, большой опухоли брюшной полости, выраженного метеоризма, беременности последних месяцев и т. д. Само собой разумеется, что одних косвенных признаков совершенно недостаточно для диагноза. Они в основном ориентируют рентгенолога, требуют проведения тщательного исследования для установления

недостаточности кардии, хиаotalной грыжи или иной патологии желудка, печени и кишечника

Железодефицитный фарингоэзофагит. Эта самостоятельная форма хронического воспаления именуется также сидеропенической дисфагией, синдромом Пламер-Винсона или Келлу-Патерсона.

Этиология заболевания все еще полностью не изучена. Предполагается, что она возникает в результате гормональных нарушений (особенно у женщин в предклимактерическом периоде), недостатка витамина В и РР. Учитывая, что у больных, как правило, бывает гипохромная микроцитарная анемия, по мнению большинства авторов, в генезе этого патологического состояния играют роль все те же этиологические факторы, что и при эссенциальной гипохромной анемии.

Мы наблюдали трех больных с указанным синдромом. У больных наряду с изменениями глотки и начального отдела пищевода отмечается глоссит, трещины в углах губ, сухость и ломкость волос, хрупкость ногтей. В поздней стадии болезни, в связи с диффузным воспалением, на передней стенке гортаноглотки образуются полулунные слизистые мембраны. Больные жалуются на дисфагию различной степени, на неприятные ощущения в горле.

Рентгеносимптоматология разработана Валденстром и Киелберг [22], Букстейн [14], Тешендорф [21], Бромбар и др. Диагноз базируется на сочетании прямых и косвенных признаков. Наиболее важным является симптом выемок (1—2) по переднему краю гипофаринкса при исследовании в профильной проекции. Выемки (втяжения) глубиной в несколько мм располагаются перпендикулярно или слегка косо к контуру гортаноглотки преимущественно на высоте перстнеглоточной мышцы. Они обусловлены поперечными слизистыми перепонками. В далеко зашедших случаях эти выемки могут быть видны также на задне-передних снимках по бокам гортаноглотки; возможно сужение глоточно-пищеводного перехода. Документировать изменения глотки можно при помощи методики скоростной рентгенографии, а более эффективно—рентгенокинематографии.

Для диагноза некоторое значение имеют также косвенные симптомы: гипотония глотки, порционное глотание бария, более или менее продолжительное заполнение карманов глотки, иногда спазм «рта пищевода». Эти явления сами по себе недостаточны для окончательного заключения, так как они встречаются при многих поражениях глотки и пищевода.

Микотический эзофагит. Это пищеводное проявление кандидоза—заболевания, вызываемого дрожжеподобными грибами рода *Candida* (*Candida albicans*). Монилиаз пищевода является осложнением общего заболевания и обычно наблюдается в сочетании с дерматомикозами и аналогичными изменениями слизистых желудка, ки-

шечника, дыхательных путей и других органов. Нам довелось наблюдать монилиаз пищевода у двух больных.

Монилиаз пищевода как осложнение обнаруживается у больных, длительно получающих большие дозы антибиотиков и стероидных гормонов по поводу различных заболеваний. Пищевод чаще вовлекается в процесс вторично вследствие распространения инфекции из ротовой полости. Но возможно и первичное поражение пищевода. Изучению этой формы эзофагита посвящены единичные сообщения [15, 18, 20 и др].

Больные жалуются на болезненное и затрудненное глотание. Рентгенологически выявляется поражение всего пищевода или отдельных сегментов его. Характерны изменения рельефа слизистой, напоминающего картину булжника. Отмечается также гипотония, гипокинезия пищевода различной степени, продолжительная задержка в нем остатков бариевой массы, нечеткость и изъеденность контуров. В случае прогрессирования может развиться сужение пищевода. Своевременно начатое антигрибковое лечение приводит к быстрому обратному развитию изменений пищевода и клиническому выздоровлению.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 25/III 1969 г.

Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԷԶՈՖԱԳԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա. մ փ ոփ ու մ

Հեղինակը կլինիկա-ռենտգենաբանական ուսումնասիրության է ենթարկել էզոֆագոգաստրոհանասոմոզոլ 15 հիվանդների, էզոֆագոնոնանասոմոզոլ՝ 20 (որոնք վիրահատվել են քաղցկեղի կապակցությամբ), էզոֆագոֆունդանասոմոզոլ 16 և կարդիալաստիկայով՝ 37 հիվանդների ստոծանուց վերցրած կտորով (որոնք վիրահատվել են կարդիայի ախալազիայի կապակցությամբ):

Հետազոտված են նաև 220 հիվանդներ ստամոքսի որկորային անցքի ճողվածքով (ռեֆլուքս-էզոֆագիտ հայտնաբերված է 119 դիտարկումներով) և 45 հիվանդներ՝ կարդիայի անբավարարությամբ (առանց ճողվածքի):

Մանրակրկիտ նկարագրված է պեպտիկ էզոֆագիտի կլինիկա-ռենտգենաբանական սիմպտոմաբանությունը: Բացի այդ, 5 սեփական դիտարկումների և գրական տվյալների հիման վրա վերլուծվում են բորբոքային պրոցեսի նաև մյուս երկու ձևերը (երկաթ-դեֆիցիտային ֆարինգո-էզոֆագիտ, միկոտիկ էզոֆագիտ): Շարադրված են նրանց առավել բնորոշ կլինիկա-ռենտգենաբանական հատկանիշները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араблинский В. М. Диссертация. М., 1965.
2. Березов Ю. Е. Рак кардинального отдела желудка. М., 1960.

3. Березов Ю. Е., Потемкина Е. В. Грудная хирургия, 1961, 4, 91.
4. Канишин Н. Н. Диссертация. М., 1967.
5. Липко А. А. Терапевтический архив, 1964, 4, 38.
6. Рахимов С. Р. Диссертация. М., 1964.
7. Тагер И. Л., Липко А. А. Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Ташкент, 1965.
8. Федорова О. Д. Диссертация. М., 1966.
9. Allison P. R. J. Thorac. Surg., 1946, 15, 308.
10. Allison P. R. Surg. Gynec. Obstet. 1951, 92, 419.
11. Auguste Ch. Arch. Mal. App. dig., 1951 (Suppl. au N° 5), 110.
12. Barret N. R. Brit. J. Surg., 1950, 38, 175.
13. Brombart T. La radiologie clinique de l'oesophage. Paris, 1956.
14. Buckstein J. The digestive tract in raentgenology. Philadelphia, 1948.
15. Eban R. E., Symers D. A. J. Fac. Radiolog., 1959, 10, 164.
16. Fagel T. FartsIhr. Röntgenstr., 1962, 96, 3, 379.
17. Guisez J. Bull. et Mem. Soc. med. H'op., Paris, 1938, 142, 518.
18. Kaufman S. A., Scheff S., Levene G. Radiology, 1960, 75, 5, 726.
19. Toutier F. Arth. Mal. App. dig. 1951, 49 (Suppl. au n° 5), 53.
20. Svoboda T. FartsIhr Rauntgenstr., 1964, 100, 3, 334.
21. Techendorf W. Lehrbuch der Kāntgen-Differentialdiagnostik. Stuttgart, 1950.
22. Waldenström J., Kjellberg S. R. Acta Radiol., 1939, 20, 618.
23. Welin S. Acta Radiol., 1946, 27, 461.
24. Winkelstein A. J. A. M. A., 1935, 104, 906.