

Гр. А. ДАНИЕЛЯН, В. Н. ТАРУТИН

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕГМЕНТАРНОГО СПАЗМА И ДИФFUЗНОЙ МЫШЕЧНОЙ ГИПЕРТРОФИИ ПИЩЕВОДА

Подробное изучение функциональных нарушений пищевода, вообще, и рассматриваемых здесь заболеваний, в частности, в основном проводилось в последние 10—15 лет. Этому способствовали успехи хирургии пищевода, применение рентгенотелевидения, кинематографии, эзофагоманометрии, а еще больше—комплексное их применение.

Как показывает опыт, в практике сегментарный спазм и диффузная мышечная гипертрофия нередко ошибочно принимаются за так называемый акрдиоспазм, правильное ахалазия кардии. Между тем, в действительности они отличаются друг от друга клинически, рентгенологически и, особенно, по своему патофизиологическому существу.

Несмотря на определенный прогресс, некоторые стороны этой проблемы по-прежнему нуждаются в дальнейшем изучении. Подлежат разработке и уточнению вопросы терминологии, классификации и дифференциальной диагностики рассматриваемых функциональных нарушений. Они в литературе описываются под различными названиями.

Настоящая работа основана на 35 наблюдениях сегментарного спазма и 20 диффузной мышечной гипертрофии пищевода. Кроме клинического и обычного рентгенологического исследования, у 30 больных производилась также рентгенокинематография под телевизионным контролем, у 20 — эзофагоманометрия, у 15—эзофагоскопия.

Прежде чем перейти к рассмотрению этих форм дискинезий, мы считаем необходимым вкратце остановиться на вопросе о вторичных и так называемых третичных сокращениях, который в литературе освещен весьма разноречиво. Рентгенокинематографическими и манометрическими исследованиями ряда зарубежных авторов и советских — Ш. М. Мирганиева [2], А. З. Моргенштерна [3, 4] и нашими совместно с В. А. Фанарджяном и И. Х. Рабкиным [5, 6, 7] установлено, что вторичные сокращения являются проявлением нормальной кинетики пищевода. Вторичная перистальтика в отличие от первичной возникает вне связи с актом глотания. Предполагается, что она появляется в результате действия пищи (бария) на слизистый слой пищевода.

Вторичные перистальтические сокращения подобно первичным способствуют прохождению пищи, они обуславливают раскрытие физиологической кардии. Вместе с тем отдельные авторы [1, 9] вторичные сокращения относят к разряду патофизиологических явлений, т. е. к дискинезии (кстати, они не пользовались ни кинематографическим ни манометрическим методом).

В пищеводе, кроме первичной и вторичной перистальтики, различается еще одна форма активных движений—сегментарные сокращения. Рентгенологически и манометрически в норме их регистрировать удается исключительно редко, причем при исследовании в необычных, антифизиологических условиях. Существует множество описательных синонимов для сегментарных сокращений. В англо-саксонских странах популярен термин «gippling» (зыбление), у немцев—«krauseling» (завиток, локон), у французов—«третичные сокращения», «поэтажные спазмы». Их нередко именуют еще «автономными, мимолетными сокращениями», «псевдо- или функциональными дивертикулами», «штопоробразным или четкообразным пищеводом» и т. д.

Термин «третичные сокращения» неудачен, ибо получается, что они являются как бы третьей разновидностью перистальтики пищевода наряду с первичными и вторичными перистальтическими сокращениями. Что касается остальных терминов, то мы, как и большинство современных исследователей, считаем наиболее подходящим и правильным «сегментарные сокращения».

Сравнивая данные анализа наших более 360 наблюдений нарушения кинетики пищевода типа сегментарной активности с данными многочисленных публикаций, в первую очередь, с рентгенологическими иллюстрациями к ним, мы смогли убедиться, что в принципе речь идет об одном и том же патофизиологическом явлении, только различны его рентгенологические изображения.

Относительно механизма развития сегментарной активности пищевода имеется ряд предположений и гипотез. Нет сомнения, что она является следствием расстройства нормальной двигательной деятельности на почве самых разнообразных факторов, находящихся как в самом пищеводе, так и в других органах и системах.

С учетом рентгенологических и клинических критериев можно выделить две крайние формы сегментарной активности: а) сегментарные сокращения, б) сегментарный спазм пищевода. Это деление, безусловно, относительное и условное. Разница между названными формами, в основном, количественная. Такое разделение, на наш взгляд, является целесообразным в практике. По нашему мнению, оно поможет в некоторой степени и бежать существующую ныне терминологическую путаницу.

Мы задались целью осветить вопросы клиники и диагностики именно сегментарного спазма, а также диффузной мышечной гипертрофии пищевода. В то же время по ходу изложения проводится их дифференциация с некоторыми другими патологическими состояниями.

Сегментарный спазм пищевода. Этому функциональному расстройству присущи некоторые особенности. 1) Сегментарный спазм встречается гораздо реже, чем сегментарные сокращения. Так, на нашем материале он был выявлен в 35 наблюдениях, между тем как в более чем 305 случаях наблюдались сегментарные сокращения. 2) Сегментарный спазм чаще всего носит характер самостоятельного заболевания (у 25 из 35 больных). У 10 больных спазм развился на фоне язвы желудка, 12-перстной кишки, холецистита и пр. Сегментарные сокращения же, будучи в преобладающем большинстве случаев вторичными нарушениями (275 из 305), сопутствовали различным органическим и функциональным поражениям пищевода и кардии (хиатальные грыжи, ахалазия кардии, дивертикулы, язвы, опухоли и др.), а также болезням желудка, 12-перстной кишки, печени и желчного пузыря и других органов; лишь в 30 случаях сегментарные сокращения оказались единственной рентгенологической находкой. 3) Клинические явления при сегментарном спазме выраженнее, чем при сегментарных сокращениях, при которых жалобы больных со стороны пищевода даже часто отсутствуют, не считая симптомов, связанных с первичным — основным страданием пищевода. 4) Рентгенологическая картина при сегментарном спазме выраженнее и постояннее, чем при сегментарных сокращениях. 5) Сегментарный спазм нередко наблюдается и у молодых лиц, тогда как сегментарные сокращения, за редким исключением, обнаруживаются у людей старше 45—50 лет.

Но необходимо отметить, что невозможно во всех случаях точно ограничить сегментарные сокращения от сегментарного спазма. Определить природу сегментарной активности в каждом конкретном наблюдении (первичность или вторичность)—задача чрезвычайно трудная и не всегда выполнимая. Отрицательные результаты клинико-рентгенологического исследования (если у больного не обнаружена болезнь, с которой можно связать сегментарные сокращения) еще не говорят в пользу первичности последних, и наоборот. Нелегко и далеко не всегда можно дать ответ на вопрос, какие клинические признаки обусловлены основным заболеванием и какие сегментарной активностью пищевода.

Главные клинические симптомы сегментарного спазма—это дисфагия и боль. Дисфагия вариабильна по силе и характеру—от умеренного затруднения глотания до стойкой непроходимости пищи; она либо постоянная, либо интермиттирующая. Болевой синдром также колеблется в широких пределах—от неопределенных и небольших болеподобных ощущений до сильных мучительных болей. Примерно у 1/2 или 1/3 больных симптом боли является доминирующим в клиническом течении. У одних больных боли постоянные, у других—приступообразные. Боли в основном локализируются в за грудином пространстве, но часто они иррадируют в спину и лопатки, а иногда в плечи и шею. В отдельных случаях боли могут симулировать картину нарушения коронарного кровообращения.

Рентгенологически определяется сегментация пищевода, обычно в

фазе покоя, после опорожнения его от бария наполовину, под действием первичной—глотательной перистальтики. На контурах пищевода ниже дуги аорты быстро и почти одновременно появляется ряд сокращений и ограниченных вздутий или расширений между ними (в среднем от 4 до 6). Держатся они несколько секунд, после чего также внезапно исчезают, что совпадает во времени с прохождением волны первичной перистальтики. В это время обычно пищевод принимает нормальный вид. Протяженность втяжений, вызванных кольцевидными сокращениями, может быть различной (чаще около 1,5—2 см); то же самое касается их глубины. Расширения также неодинаковы по форме и величине. Они располагаются перпендикулярно или слегка косо к длиннику пищевода. Сказанное вполне объясняет существование различных рентгенологических изображений. Отсюда и такие названия, как «сегментарный спазм», «штопоробразный», «четкообразный пищевод», «псевдодивертикулярный синдром» и др.

Пищевод выше спастических сокращений умеренно расширен. Задержка в нем контрастной массы непродолжительная, за редким исключением случаев деформации пищевода в виде штопора. При этом содержимое пищевода более или менее долго задерживается в изгибах, обусловленных глубокими асимметричными сокращениями. Возможна регургитация бария из дистальной половины пищевода в проксимальную. Для этой патологии типично отсутствие заметной задержки контраста в отрезке пищевода непосредственно над диафрагмой и в пищеводно-желудочном переходе. Расслабление и сокращение последнего нормальное. Другими словами, механизм кардии при сегментарном спазме не страдает. Нарушение эвакуации пищи объясняется тем, что сегментарные сокращения не обладают пропульсивной (проталкивающей) силой. Сравнительно крупные расширения стенок пищевода в промежутках между сокращенными участками при исследовании, в том числе нередко повторном, появляются на одних и тех же уровнях. Однако с течением времени, исчисляемого месяцами, а иногда и годами, рентгенологическая картина резко воспроизводится наподобие начальной. При общем внешнем сходстве ряд деталей все же меняется. В некоторых случаях, в частности при неравномерном тонусе стенки пищевода, по его окружности из-за нарушения симметрии ограниченных вздутий (расширение) может возникнуть картина, напоминающая дивертикулы пищевода. Сходство их тем более велико при больших расширениях (одном или нескольких). Дифференциальный диагноз затрудняется еще потому, что у отдельных больных сегментарный спазм действительно может сочетаться с истинным дивертикулом. Подобная комбинация имела в наших пяти наблюдениях.

Взаимоотношения дивертикула и сегментарного спазма с патогенетической точки зрения не совсем ясны. Можно предположить, что при длительно существующем сегментарном спазме на местах расширений в связи с частым перерастяжением наступают атрофические изменения стенки пищевода, потеря эластичности ее, ведущие к развитию диверти-

кула. Дифференциация их строится на следующих признаках. Дивертикул в огромном большинстве случаев представляет собой одиночное одностороннее образование. Расширения между спастическими сокращениями при сегментарном спазме множественные и двухсторонние. При нескольких дивертикулах они располагаются в любом отделе пищевода и на различных расстояниях друг от друга; форма и размеры их также различны. При сегментарном спазме расширения, как правило, находятся в субаортальном сегменте и немного ниже; большей частью они симметричные, одинаковой формы и величины, с равными интервалами между ними. Дивертикул обычно появляется в фазе сокращения пищевода, постепенно увеличиваясь по мере приближения к нему волны перистальтики. Сегментация пищевода, наоборот, возникает в фазе покоя, исчезая под влиянием волны первичных перистальтических сокращений. Множественные дивертикулы формируются поочередно, параллельно с распространением перистальтической волны сверху вниз. Расширение при сегментарном спазме возникает одновременно и внезапно. Дивертикулы—сравнительно стойкие образования. Они во время просвечивания держатся дольше, чем расширения при сегментарном спазме.

Диффузная мышечная гипертрофия пищевода. Она описывается еще под названиями хронического эзофагоспазма, гигантской мышечной гипертрофии, миоматоза пищевода, пахизофагума.

Данная патология характеризуется сочетанием утолщения мышечных слоев пищевода с дискинезией его. Утолщение стенки нередко достигает до 1,5—2 см и более. В ряде случаев вместо простой диффузной гипертрофии (гиперплазии) мускулатуры происходит перестройка и искажение ее структуры (истинный узелковый миоматоз). По мнению большинства авторов, поражается почти весь пищевод, исключая его дистальный сегмент. Предполагается, что пищевод выше аортальной дуги тоже не вовлекается в патологический процесс.

Этиопатогенез болезни полностью не расшифрован. Этот вопрос, а также вопросы клиники, диагностики и лечения достаточно освещены в литературе [8 и др.].

Заболевание преимущественно встречается у мужчин старше 50 лет. В наших наблюдениях из 20 больных мужчин было 15. Оно часто диагностируется у больных как язва желудка, 12-перстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др. Клинические проявления существенно не отличаются от таковых при сегментарном спазме.

Рентгенологически определяется замедление движения бариевой массы начиная с уровня бронхо-аортального сегмента пищевода. Диаметр нижней половины пищевода сравнительно сужен. Перистальтика пищевода нарушена по типу сегментарной активности. Бариевая колонка из-за сегментарных сокращений деформируется по-разному. В отличие от сокращений при сегментарном спазме, они малочисленны, менее глубокие, неправильной формы, расположены на контурах пищевода хаотично. Первичная перистальтическая волна далеко не всегда и не после каждого глотка выравнивает измененный контур пищевода.

Опорожнение его происходит малыми порциями, затягиваясь иногда до 5—10 мин. При обострении болезни, сопровождающейся усилением дисфагии и болей, возможна более продолжительная задержка контрастного вещества в пищеводе. Проксимальная часть органа не расширяется даже в случаях болезни большой давности. В моменты сильных сокращений изредка наблюдается обратное забрасывание бария в верхние отделы пищевода. Задержки контраста в над-внутри- и поддиафрагмальном отрезке пищевода почти не бывает. Таким образом, функция пищевода-желудочного перехода не нарушена. Важное значение для диагноза имеет симптом утолщения стенки пищевода. Он при телевизионном просвечивании, а также на высококачественных снимках выявляется в большинстве случаев (у 13 из 20 больных). Еще до контрастирования пищевода на фоне заднего средостения удается рассмотреть нежную и малоинтенсивную полосу затемнения между контуром сердца и позвоночником. Картина становится более наглядной после заполнения пищевода барием. Параллельно столбу контрастного вещества различается дополнительная слабая тень с четким наружным контуром, обусловленная утолщенной стенкой пищевода. При диффузной мышечной гипертрофии рельеф слизистой пищевода заметно не изменяется.

В диагностике сегментарного спазма и диффузной мышечной гипертонии, равно как и в дифференциации их от сходных с ними функциональных заболеваний, велика роль метода эзофагоманометрии. На основании наших наблюдений и литературных данных [3, 4 и др.] при сегментарном спазме внутрипищеводное давление в покое такое же, как и в норме. В пищевода-желудочном переходе зона высокого давления сохранена с той лишь разницей, что по сравнению с нормой несколько удлинена. Важно подчеркнуть, что показатели давления в кардии в различные фазы глотания тождественны таковым у здоровых людей. Это доказывает, что функция кардии при данной болезни не нарушена. В противоположность этому, при ахалазии кардии давление в области ее под влиянием акта глотания не снижается, что свидетельствует об отсутствии расслабления и открытия кардии. При сегментарном спазме вслед за глотанием в пищеводе ниже аортальной дуги волна глотательной перистальтики регистрируется раньше и имеет большую амплитуду, чем в норме. Затем в средних и нижних сегментах пищевода одновременно возникают сегментарные сокращения. Они, будучи некоординированными и локальными, лишены пропульсивной силы, т. е. не передвигают содержимое пищевода. По данным некоторых авторов, в момент появления сегментарных сокращений давление в нижней половине пищевода повышается, по сравнению с нормой, в три раза.

Данные измерения внутрипросветного давления при диффузной мышечной гипертрофии в основном аналогичны данным при сегментарном спазме. На этом основании ряд авторов склонен считать, что диффузная мышечная гипертрофия является поздней стадией сегментарного спазма пищевода. Однако большинство современных исследователей рассматривает диффузную мышечную гипертрофию в качестве са-

мостоятельного заболевания, исходя из особенностей структурных изменений стенок пищевода.

В заключение считаем необходимым подчеркнуть, что в протоколе рентгенологического исследования ясно и четко должно быть отмечено сначала основное заболевание, а затем сопутствующие функциональные нарушения с точным указанием их формы. Повторяем, что целесообразно пользоваться терминами «сегментарные сокращения», «сегментарный спазм», «диффузная мышечная гипертрофия». Дополнительно можно указать характер деформации пищевода при сегментарном спазме.

Армянский институт рентгенологии и онкологии,

Институт клинической и экспериментальной
хирургии Министерства здравоохранения РСФСР

Поступило 25/III 1969 г.

Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Վ. Ն. ՏԱՐՈՒՏԻՆ

ՈՐԿՈՐԻ ՍԵԳՄԵՆՏԱՐ ԿՄԿՄԱՆ ԵՎ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԴԻՖՈՐՄԱՆ
ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ՏԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից կլինիկոռենտգենաբանական հետազոտության է ենթարկվել որկորի սեգմենտար սպազմով 35 և մկանային դիֆուզ հիպերտրոֆիայով 20 հիվանդ: Միաժամանակ 30 հիվանդի մոտ կատարվել են ռենտգենոկլինոգրաֆիական, 20-ի մոտ՝ էզոֆագոմանոմետրիկ, իսկ 15 հիվանդի մոտ՝ էզոֆագոսկոպիկ ուսումնասիրություններ: Վերլուծվել է նաև որկորի սեգմենտար կծկումների 305 դեպք՝ աղեստամոքսային տրակտի տարբեր հիվանդությունների ժամանակ: Աշխատանքում բերված է վերոհիշյալ ֆուկցիոնալ հիվանդությունների և իրենց կլինիկոռենտգենաբանական պատկերով նմանվող այլ հիվանդությունների տարբերակումը: Մանրամասն ուսումնասիրվել է ռենտգենաբանական սեմիոտիկան: Տարբերական ախտաճանաչումը կատարվում է կոմպլեքսային (կլինիկական, ռենտգենաբանական, էզոֆագոմանոմետրիկ և անհրաժեշտության դեպքում՝ էզոֆագոսկոպիկ) հետազոտության տրվյալների հիման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казан Е. М. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода. М., 1968.
2. Мирзаниев Ш. М. Диссертация. М., 1964.
3. Моргенштерн А. З. Клиническая медицина, 1963, 7, стр. 40.
4. Моргенштерн А. З. Ахалазия кардии. М., 1968.
5. Рабкин И. Е., Даниелян Гр. А. Хирургия, 1968, 4, стр. 103.
6. Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, т. I. Ереван, 1961.
7. Даниелян Гр. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1968, 5, стр. 58.