

УДК 616—009.1+616.329—009.1

Гр. А. ДАНИЕЛЯН

СПАЗМ ДИСТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПИЩЕВОДА. СИНДРОМ ГИПЕРТЕНЗИИ КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО СФИНКТЕРА. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАРДИИ

Спазм дистального сегмента пищевода клинически, рентгенологически и по своему патофизиологическому существу отличается от ахалазии кардии. В первом случае речь идет об истинном спазме, который как вторичное явление чаще всего обнаруживается при заболеваниях желудка, 12-перстной кишки, печени и желчного пузыря (язва, рак, гепатит, холецистит, желчнокаменная болезнь и др.). Причиной спазма могут быть также повреждения пищевода (механические, химические, термические), поражения центральной нервной системы (органические или функциональные), изменения аорты, средостения и т. д.

Мы в своей практике наблюдали более 30 случаев спазма кардиофренического отрезка пищевода при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и других органов. Все больные подвергались подробному клиническому и рентгенологическому исследованию. Кроме того, у пятерых из них применялась рентгенокинематография. Согласно нашим исследованиям и клинико-рентгенологической картине спазму пищевода присущ ряд особенностей, позволяющих его отдифференцировать от ахалазии кардии.

При спазме дисфагия слабовыраженная, интермитирующая, временами сравнительно усиливающаяся, и наоборот. Она, как правило, не прогрессирует и не достигает такой степени, как при ахалазии кардии, несмотря на длительность спазма. Характер дисфагии меняется параллельно с изменением течения основной (первичной) болезни, на почве которой возник спазм; общее состояние больных обычно хорошее (если оно не ухудшается из-за основного страдания). В отдельных случаях дисфагия вовсе отсутствует.

Рентгенологически определяется умеренное расширение грудного пищевода, иногда оно бывает значительным, но все же меньше, чем при ахалазии кардии; форма пищевода в преобладающем большинстве случаев обычная, без смещения, удлинения и извитости. Тонус пищевода сохранен, и только при более или менее выраженных расширениях его определяется гипотония. Перистальтика пищевода у большинства больных нормальная, изредка усилена и реже ослаблена. Задержка бариевой массы в нижней трети пищевода кратковременная, в редких

случаях относительно продолжительная; выраженного застоя пищи в пищеводе не наблюдается. Газовый пузырь желудка выявляется у всех больных. Сужение пищевода нестойкое, симметрическое, постепенно переходящее в расширенную часть, часто открывается под влиянием перистальтических сокращений, расширяясь до нормы; то же самое отмечается после приема амилнитрита и нитроглицерина. Контуры сужения гладкие и четкие, складки слизистой в области его сохранены. В грудном пищеводе явлений застойно-азофагита, за редким исключением, не бывает. Нарушение сократительной деятельности пищевода по типу сегментарной активности наблюдается редко. Опорожнение пищевода в основном перистальтическое, фактор гидростатического давления приобретает заметное значение лишь при выраженном расширении пищевода.

Из изложенного видно, что сходство между клинико-рентгенологической картиной переходящего, перемежающегося спазма дистального сегмента пищевода и ранней формой ахалазии кардии большое. Установление причины рефлекторного спазма (чаще в желудочно-кишечном тракте, но нередко и в других органах) облегчает дифференциацию. Но вместе с тем следует помнить о редких случаях одновременного наличия у больного ахалазии кардии и другой патологии желудка, 12-перстной кишки, печени и других органов. Дифференциальной диагностике помогает динамическое наблюдение над больными. Прогрессирование болезни с течением времени обычно говорит в пользу ахалазии кардии. В спорных и сомнительных случаях уточнению характера поражения помогают данные измерения внутрипищеводного давления.

Синдром гипертензии кардиоэзофагеального сфинктера. Это функциональное нарушение, по мнению Коде и Вантрапена с соавторами [11, 23], впервые описавших его, характеризуется гипертонусом дистального сегмента пищевода. Манометрически в указанной зоне определяется высокое давление, гораздо выше, чем в норме. Снижение давления под действием антиспазматических веществ, с точки зрения названных авторов, свидетельствует о том, что в основе синдрома лежит гипертензия сфинктерного механизма дистального отдела пищевода. Этому патологическому состоянию посвящены также работы ряда других авторов [4, 14]. Этиология его окончательно не выяснена.

Относительно клинического течения имеются разноречивые сведения. Так, Вантрапен с соавторами отмечают, что в их наблюдениях у больных имелись боли за грудиной; затруднения глотания не было. Паул и Палвела [21] подчеркивают, что наряду с болевым симптомом имела еще дисфагия, которая, временами усиливаясь, доходила до полной непроходимости пищи. Проведение в этом периоде тонкого резинового зонда через кардию затруднено или невозможно.

У двух наших больных заболевание имело волнообразное течение. У них были зарегистрированы боли при глотании и вне его, периодически усиливающиеся, а также явления дисфагии, причем у одного больного сравнительно выраженнее. Как болевые ощущения, так и призна-

ки нарушения глотания, даже в периоды затишья болезни, целиком не исчезали.

Рентгенологическая картина этого синдрома не может быть признана характерной. Она во многом похожа на картину при перемежающемся спазме дистального сегмента пищевода и при так называемой диффузной мышечной гипертрофии. Во избежание повторения мы не будем останавливаться на изложении рентгенологических проявлений, так как о них говорилось при описании спазма дистального сегмента пищевода. Здесь укажем только, что в уточнении природы рассмотренного синдрома и в дифференциации его от сходных с ними нервно-мышечных расстройств решающая роль принадлежит методу манометрического исследования. Вне акта глотания давление в пищеводно-желудочном переходном месте достигает 130—140 см вод. ст. и более. В моменты, когда перистальтические сокращения пищевода не в состоянии раскрыть кардию, давление внутри ее резко повышается (300—400 см вод. ст.).

Недостаточность кардии. Функциональное нарушение кардии, проявляющееся ее недостаточностью, по своему существу противоположно спазму дистального сегмента пищевода, синдрому гастроэзофагеального сфинктера и ахалазии кардии.

Глубокое изучение недостаточности кардии фактически началось с 1950 г., хотя подробное сообщение о ней на основании 100 рентгенологических наблюдений было сделано еще в 1926 г. [22]. В разработке этой проблемы большие заслуги имеет ряд отечественных и иностранных авторов [1—3, 5—10, 17, 19].

Неугаузер и Беренберг [20], желая подчеркнуть, что для данной патологии характерно расслабление кардии, предложили назвать ее халазией кардии в отличие от состояния ахалазии кардии.

Патогенез недостаточности кардии нельзя считать полностью расшифрованным. Это справедливо и в отношении желудочно-пищеводного рефлюкса—непосредственного и основного проявления недостаточности кардии.

Согласно так называемой теории диафрагмальных щипцов [7, 8, 10, 15], причиной недостаточности кардии и связанного с ней рефлюкса является слабость мышечного кольца диафрагмы. По мнению сторонников этой теории, данный фактор является решающим и в возникновении скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Такое объяснение неубедительно хотя бы потому, что хиатальные грыжи далеко не всегда сопровождаются рефлюксом. С другой стороны, известно еще, что желудочно-пищеводная регургитация нередко наблюдается и без грыж. Неприемлема и вероя, согласно которой поводом для появления недостаточности кардии и рефлюкса служит якобы слабость аппарата, связывающего и фиксирующего кардиодиафрагмальный отрезок пищевода. Последователи ее [12, 13] имеют в виду слабость мышечных и соединительнотканых связей между пищеводом и диафрагмой.

Группа исследователей [16, 18] главное место в нарушении функции кардии отводит изменениям клапанного (вентильного) компонента, состоящего из косых мышечных волокон, угла Гиса, клапана Губарева. В развитии недостаточности кардии и рефлюкса придается значение и увеличению внутрижелудочного и внутрибрюшного давления. Существует еще ряд других гипотез, которые, подобно приведенным выше теориям, имеют один общий недостаток. Вряд ли правильны попытки авторов связать механизм замыкания кардии в норме и недостаточности ее в патологии с каким-либо одним фактором. Этот сложный механизм кардии по сей день полностью не интерпретирован. Нет сомнения, что он осуществляется координированной деятельностью комплекса элементов и факторов—анатомических и функциональных, статических и динамических. Определить, что является главным и ведущим в каждом конкретном случае, трудно, а подчас невозможно.

Этиологические моменты недостаточности кардии разнообразны. Патогенез ее, по-видимому, также неодинаков во всех случаях. Мы считаем, что наряду с изменениями топографо-анатомических структур кардиодиафрагмальной области в генезе недостаточности важная роль принадлежит рефлекторным функциональным нарушениям пищевода, кардии, диафрагмы при поражениях центральной нервной системы, парасимпатической и симпатической иннервации при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и других органов.

Кроме грыж пищеводного отверстия диафрагмы, являющихся наиболее частой причиной недостаточности кардии и рефлюкса, последние нередко также после операции на терминальном отрезке пищевода и на желудке (эзофагофундоанастомоз, эзофагоеюноанастомоз, высокая резекция желудка), при язвенном заболевании желудка, 12-перстной кишки, холецистите, желчнокаменной болезни.

Под нашим наблюдением было 45 больных, у которых имелась недостаточность кардии с рефлюксом. Сюда не входит большое число случаев этой патологии при хиатальных грыжах и после различного рода оперативных вмешательств на пищеводе и желудке.

Для возникновения синдрома желудочно-пищеводного рефлюкса, с нашей точки зрения, по крайней мере необходимы следующие три условия: а) понижение тонической и сократительной функции пищевода; б) расслабление (открытие) физиологической кардии; в) наличие в желудке содержимого под повышенным давлением.

Желудочно-пищеводная регургитация сопровождается определенными, хотя и не строго специфичными, клиническими симптомами. Бессимптомный рефлюкс наблюдается редко. Загрудинная изжога—наиболее частое и основное проявление рефлюкса. Она усиливается в горизонтальном положении, особенно при переполненном желудке, при сгибании туловища вперед. Боль за грудиной и отрыжка—это следующие часто встречающиеся признаки. У части больных отмечаются срыгивания, дисфагия. Возможна анемия в результате хронических мелких кровопотерь.

Метод рентгенологического исследования является главным в выявлении недостаточности кардии и рефлюкса. Последний в одних случаях возникает самопроизвольно, в других—только после применения ряда специальных приемов. Исследование должно проводиться в горизонтальном положении на спине с небольшим поворотом больного в ту или другую сторону (чаще вправо).

Появлению рефлюкса способствуют дыхательные движения, натуживание, компрессия эпигастральной области и др. Целесообразно использовать жидкую бариевую взвесь, более разбавленную, чем при повседневном рентгенологическом исследовании. Рентгенокинематография под телевизионным просвечиванием помогает объективно регистрировать процесс рефлюкса, тем более если он кратковременный и не массивный. На телеэкране и на кинокадрах различима неинтенсивная струя бария, что не всегда удается при обычной флюороскопии и флюорографии. Новые методы имеют большое значение в разграничении истинного рефлюкса от ложного, т. е. от обратного забрасывания бария из эпифрениальной ампулы пищевода в краниальном направлении. Они оказывают существенную помощь в уточнении причин рефлюкса, в частности в дифференциации маленьких хиатальных грыж от наддиафрагмальной ампулы—этого рентгенофизиологического образования.

Регургитированная бариевая масса поднимается до бронхо-аортального сегмента пищевода или выше. Затем она вновь быстро возвращается в направлении к желудку под действием перистальтических сокращений пищевода. В некоторых случаях бариевая масса задерживается в пищеводе в течение более или менее долгого времени, особенно при наличии выраженных сегментарных сокращений. Во время просвечивания рефлюкс может появиться однократно, либо же повторяется несколько раз. В момент возникновения рефлюкса больные в большинстве случаев не испытывают никаких ненормальных ощущений. В некоторых случаях больные чувствуют изжогу за грудиной. Часто повторяющийся желудочно-пищеводный рефлюкс рано или поздно приводит к развитию хронического рефлюкс-эзофагита. Подробные данные о последнем приводятся в другой нашей работе, посвященной клинической рентгенодиагностике эзофагита.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 6/1 1971 г.

Հ. Ա. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ՈՐԿՈՐԻ ԴԻՍՏԱԼ ՍԵԳՄԵՆՏԻ ՍՊԱԶՄ. ԿԱՐԴԻՈՒՋՈՑԱԳԵԱԼ ՍՖԻՆԿՏԵՐԻ
ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻՈՆ ՍԻՆԴՐՈՍ. ԿԱՐԴԻԱՅԻ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որկորի դիստալ հատվածի ֆունկցիոնալ հիվանդությունների ախտորոշման գործում գերիշխող տեղ է զբաղում ռենտգենյան մեթոդը: Ֆունկցիոնալ

պաթոլոգիայի առանձին դեպքերում ախտորոշումը ճշգրտելու համար անհրաժեշտ է կիրառել նաև էլեոֆագոմանոմետրիկ մեթոդը:

Աշխատանքում վերլուծվել է որկորի կարդիոֆրենիկ հատվածի սպազմի 30 դեպք: Մանրամասն նկարագրված են այս ախտահարման կլինիկական և ռենտգենաբանական նշանները: Պրակտիկայում բժշկները, այդ թվում և ռենտգենոլոգները, այս հիվանդությունը սխալմամբ ախտորոշում են որպես կարդիայի ախալագիա (նախկինում՝ կարդիոսպազմ): Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը, աշխատանքում տեղ է տրվել հիշված երկու հիվանդությունների տարբերակային ախտորոշմանը:

Որկորի դիստալ սֆինկտերի հիպերտենզիոն սինդրոմը պրակտիկայում հազվագեղ է հանդիպում: Հեղինակի կողմից նկարագրված երկու դեպքերում ցույց է տրված էլեոֆագոմանոմետրիկ մեթոդի վճռական դերը այդ հիվանդության ախտորոշման գործում:

Հոդվածում մանրամասն նկարագրված են կարդիայի անբավարարության 45 դեպքերի հետազոտությունների արդյունքները: Նշված են ստամոքս-որկորային ռեֆլյուքսի առաջացման պայմանները: Ռենտգենյան նոր մեթոդները թույլ են տալիս տարբերել իսկական ռեֆլյուքսը կեղծից, բացահայտել ռեֆլյուքսի հնարավոր պատճառները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կանյին Կ. Կ. Клиническая медицина; 1963, 11, стр. 44.
2. Կանյին Կ. Կ. Дисс. докт. М., 1967.
3. Мирганиев Ш. М. Дисс. докт. М., 1964.
4. Морганштерн А. З. Ахалазия кардии. М., 1968.
5. Петровский Б. В., Կանյին Կ. Կ. Хирургия, 1962, 11, стр. 3.
6. Тагер И. Л., Липко А. А. Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Ташкент, 1965.
7. Allison P. R. Surg. Gynec. Obstet; 1951, 92, 419.
8. Allison P. R. Gastroenterologie, 1956, 86, 3, 283.
9. Barret N. R. Brit. J. Surg; 1950, 38, 175.
10. Bourne W. A. Acta Gastro-Enterol. Belg; 1951, 14, 753.
11. Code Ch. F., Schlegel J. M., Kelly M., Olsen A. M., Ellis F. H. Proc. Staff. Meet. Mayo clin; 1960, 35, 4, 391.
12. De Carvalho M. Arch. Mal. App. dig; 1951, 40, 280.
13. Eisenbeth R., Chevrat L., Violet P. Algérie med; 1952, 56, 403.
14. Ellis F. H., Payne W. S. Advances in Surgery, 1965, v. 1, 179. Chicago.
15. Jackson C. Laryngoscope, 1922, 32, 139.
16. Lendrum F. Arch. int. Med; 1937, 59, 474.
17. Lortat-Jacob J. L. J. int. Chir; 1951, 11, 152.
18. Nauta J. Gastroenterology, 1956, 86, 3, 219.
19. Nemours-Auguste S. Arch. Mal. App. dig; 1950, 39, 865.
20. Neuhauser E. B. D., Berenberg W. Radiology, 1947, 48, 480.
21. Paul A. T., Palawela G. D. Postgraduate Med. J., 1961, Sept. 37, 514.
22. Rabins S. A., Jancelson et. R. J. A. M. A.; 1926, 87, 1961.
23. Vantrappen G., Destappen G. Vandenbraucke Proceed int. Congress of Gastroenterology. Amsterdam, 1961, 377.