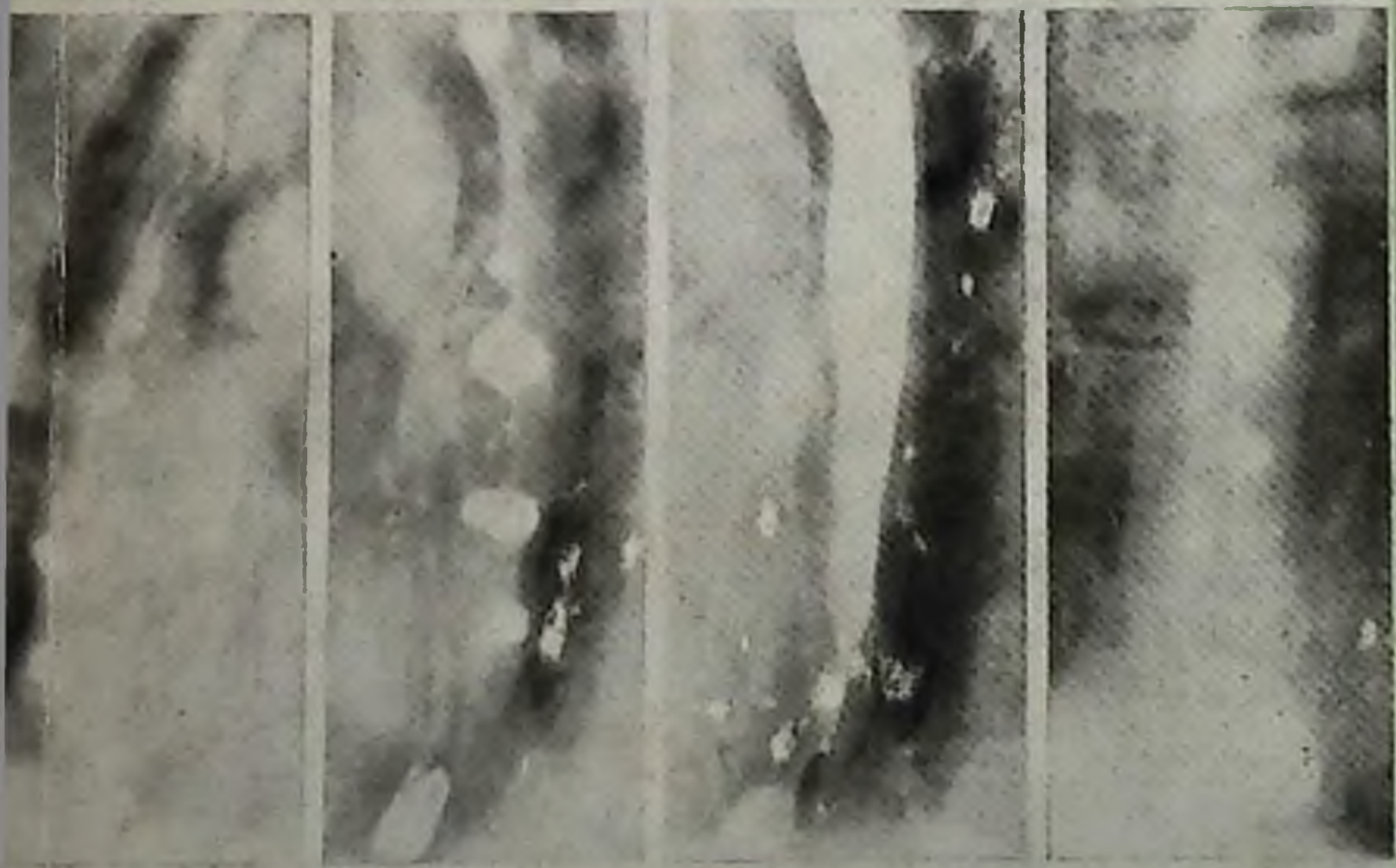


612.3
А 740

Б.М. АРАБЛИНСКИЙ, М.М. САЛЬМАН

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА



ИЗДАТЕЛЬСТВО • НАУКА

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

Институт физиологии им. И. П. Павлова

В. М. АРАБЛИНСКИЙ, М. М. САЛЬМАН

.....

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА



Издательство «Наука»

Москва

1978

112

Арабалинский В. М., Сальман М. М. Физиология и патология двигательной функции пищевода. М., «Наука», 1973, с. 208.

В монографии обобщен многолетний опыт авторов по изучению двигательной функции пищевода при помощи современных методов исследования. Установлено, что двигательные нарушения пищевода возникают одинаково часто у мужчин и женщин различных возрастных групп. Описаны двигательная функция нормального пищевода и признаки различных ее нарушений.

Книга рассчитана на физиологов, патофизиологов и врачей. Табл. 13. Ил. 66. Библ. 276 назв.

Ответственный редактор
член-корреспондент АН СССР
А. М. УГОЛЕВ

ВВЕДЕНИЕ

Пищевод — один из важных органов пищеварительной системы, основная физиологическая функция которого состоит в проведении пищи из полости рта в желудок. Он имеет хорошо развитый интрамуральный нервно-мышечный аппарат; деятельность этого аппарата регулируется центральной и вегетативной нервной системой. Тесное взаимодействие и координация между актом глотания и перистальтическими тоническими сокращениями пищевода являются главными факторами для продвижения пищи по пищеводу. Пищевод рефлекторно связан со многими органами брюшной и грудной полости благодаря общим центрам и путям иннервации в системе блуждающих и симпатических нервов. Все эти данные показывают, что даже небольшие функциональные или морфологические изменения в любом из звеньев нервно-мышечного аппарата пищевода, путей или центров его нервной регуляции могут вызвать в нем различные двигательные нарушения (дискинезии). Более того, двигательные нарушения пищевода могут возникнуть и рефлекторным путем в результате патологических изменений органов грудной или брюшной полости. Вот почему с патофизиологических позиций целесообразно называть дискинезией пищевода любое нарушение его двигательной функции независимо от причин, вызвавших это нарушение.

При дискинезиях пищевода нарушается нормальное взаимодействие между различными видами сокращений пищевода, происходит изменение их нормальной силы, продолжительности и ритма, могут возникнуть необычные сокращения. Все это в конечном итоге приводит к нарушению пропульсивной способности пищевода и патологическому раздражению его интрамурального нервно-мышечного аппарата.

Двигательная функция пищевода в норме и патологии в последнее время привлекает все большее внимание исследователей разных специальностей. Это связано с тем, что частота выявления дискинезий пищевода, по литературным данным, увеличивается, а проблема их теоретического изучения и патофизиологического обоснования разработана плохо. Вместе с тем от правильного решения этого вопроса зависят профилактика и лечение дискинезий пищевода.

До настоящего времени в литературе отсутствуют фундаментальные сведения о двигательной функции пищевода в нормальных и патологических условиях, а единичные статьи или разделы в монографиях отечественных и зарубежных авторов посвящены отдельным узким вопросам распознавания и лечения двигательных нарушений пищевода. До сих пор нет даже общепринятой и достаточно обоснованной с патофизиологических позиций терминологии для обозначения различных двигательных нарушений пищевода.

Мы на протяжении более десяти лет занимаемся углубленным изучением двигательной функции пищевода человека в нормальных и патологических условиях. Для этого нами используются различные современные методики, позволяющие с наибольшей полнотой, точностью и достоверностью исследовать двигательную функцию пищевода.

По нашему убеждению, этот вопрос можно успешно решить, рационально используя преимущества одного из самых простых методов исследования пищевода — рентгенологического, так как именно с помощью этого метода можно изучить двигательную функцию пищевода в условиях, наиболее приближенных к физиологическим.

Проведенные нами исследования и анализ литературных данных показывают, что все дискинезии пищевода с патофизиологических позиций можно подразделить на несколько видов, имеющих более или менее очерченную рентгенологическую и эзофаготономографическую картину. Среди них наиболее распространены эзофагоспазм и гипокинезия пищевода, которые в теоретическом и практическом отношении изучены в меньшей степени, чем, например, ахалазия кардии.

Эзофагоспазм — это дискинезия пищевода, который характеризуется главным образом возникновением спастических сокращений пищевода. Гипокинезия пищевода — это дискинезия, сопровождающаяся в основном содружественным ослаблением перистальтики и тонуса пищевода.

Наш опыт свидетельствует о том, что двигательные нарушения пищевода нередко возникают у лиц различных возрастных групп, почти одинаково часто у мужчин и женщин и причины этих нарушений могут быть весьма разнообразными. Точное и своевременное выявление как самих дискинезий, так и причин, их вызвавших, возможно лишь при использовании последних достижений современной науки.

Детальное изучение нормальной двигательной функции и дискинезий пищевода позволяет утверждать, что знакомство с данной проблемой исследователей, работающих в смежных областях, имеет существенное значение для решения ряда актуальных проблем современной физиологии и патофизиологии человека.

Авторы выражают сердечную благодарность профессору А. Л. Гребеневу и кандидату медицинских наук А. С. Степенко за большую помощь при проведении данной работы.

ФИЗИОЛОГИЯ И РЕНТГЕНОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДА

Краткие сведения об анатомии пищевода

Пищевод — слегка изогнутая эластичная мышечно-фброзная трубка, несколько сплюснутая в переднезаднем направлении и расположенная между глоткой и желудком. Длина его колеблется от 21 до 30 см (в среднем 25 см), а ширина — от 2,1 до 2,5 см. Размеры пищевода зависят от пола, возраста и конституции человека. В пищеводе выделяют шейный, грудной и брюшной отделы.

Шейный отдел длиной 4—7 см начинается на уровне перстневидного хряща или нижнего края тела VI шейного позвонка и располагается несколько влево от средней линии. Спереди от него находится трахея, а по боковым стенкам — возвратные нервы.

Грудной отдел пищевода имеет длину 16—19 см и располагается в заднем средостении, у передней поверхности тел I—X грудных позвонков. До уровня IV—V грудных позвонков пищевод несколько отклонен влево от трахеи и отделен от нее слоем рыхлой клетчатки. После перекреста с левым главным бронхом пищевод располагается по средней линии между перикардом, правой и левой медиастинальной плеврой. Аорта вначале находится слева от пищевода, затем дорсальнее и на уровне VIII—IX позвонков оказывается уже несколько правее пищевода, который над диафрагмой вновь отклоняется влево. Спереди от пищевода проходит левый блуждающий нерв, а сзади — правый. Пищеводное отверстие диафрагмы проецируется на уровне IX—X грудных позвонков. В этой области в пищевод вплетаются пучки левой ножки диафрагмы и имеется фиброзно-эластичная мембрана, способствующая фиксации пищевода.

Брюшной отдел пищевода длиной 0,5—8 см находится между диафрагмой и анатомической кардией. Длина и положение этого отдела пищевода зависят от движений диафрагмы и расположения желудка. Анатомическая кардия проецируется спереди на уровне VIII левого ребра около грудины или на уровне XI—XII грудного позвонка.

В пищеводе выделяют три анатомических сужения. Первое расположено на уровне перехода глотки в пищевод, где имеется некоторое утолщение его мышечной оболочки (верхний глоточно-пищеводный сфинктер). Второе сужение (бронзо-аортальное) находится на уровне пересечения пищевода с левым главным бронхом и другой аорты. Третье сужение расположено в области пищеводного отверстия диафрагмы.

На поперечном разрезе пищевод имеет звездчатую форму, просвет его выглядит в виде узкой щели. В нормальных условиях этот просвет закрыт и не содержит воздуха.

Толщина стенки пищевода в среднем составляет около 4 мм. Стенка пищевода состоит из слизистой, подслизистой, мышечной и наружной соединительнотканной оболочек. За счет слизистой и подслизистой оболочки в пищеводе образуется 4—10 глубоких складок, свободно растягивающихся при заполнении пищевода (Шевченко, 1950; Гистология, 1963; и др.).

В слизистой оболочке имеется 20—25 слоев плоского эпителия и собственный мышечный слой. Подслизистая оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани, которая обеспечивает большую подвижность слизистой по отношению к мышечному слою, что является важным фактором для свободного прохождения пищи (Арутюнов, Оганесян, 1949). В подслизистом слое находятся кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна, образующие подслизистое (мейснеровское) нервное сплетение, а также собственные слизистые железы пищевода. Наиболее массивная мышечная оболочка пищевода имеет толщину около 2 мм и состоит из внутреннего циркулярного и наружного продольного слоев. В верхней трети пищевода эти слои образованы поперечнополосатыми мышцами, продолжающими мускулатуру глотки. Затем

в них вплетаются гладкие мышечные волокна и, начиная от уровня дуги аорты, мышечная оболочка пищевода состоит только из гладкой мышечной ткани. Продольный мышечный слой является непосредственным продолжением мышц глотки и переходит в наружный мышечный слой желудка. Мышцы циркулярного слоя располагаются поперечно, косо или спиралевидно. Наклон их по отношению к оси пищевода увеличивается в каудальном направлении. Между мышечными слоями находятся соединительнотканые волокна и ауэрбаховское первое сплетение. В пищеводе имеются пучки мышечных волокон, которые переходят и вплетаются в стенку левого главного бронха, медиастинальную плевру и т. д.

Кровоснабжение пищевода осуществляется за счет ветвей нижних щитовидных, бронхальных и пищеводных артерий, а также сосудов из системы левых желудочной и диафрагмальной артерий. Наибольшего развития артериальная сеть достигает в подслизистом слое, откуда мелкие веточки направляются в слизистую и мышечную оболочки. Вены образуют сплетения, расположенные главным образом в подслизистом слое, от них отходят стволы, которые впадают в непарную и полунепарную вены, а также через вены желудка имеют связь с системой воротной вены. Лимфатическая система пищевода развита во всех его слоях и связана с лимфоузлами глотки, трахеальной, трахео-бронхиальной и заднемедиастинальной областей.

Иннервация пищевода весьма сложна. Его парасимпатическая иннервация осуществляется блуждающими нервами, которые считаются главными двигательными нервами пищевода. На уровне бифуркации трахеи блуждающие нервы образуют переднее и заднее периэзофагеальные сплетения, которые многочисленными ветвями связаны с другими сплетениями органов грудной клетки, особенно сердца и легких (Мельман, 1970; и др.). Мелкие веточки блуждающих нервов анастомозируют с глубокими интрамуральными нервными сплетениями пищевода.

Симпатическая иннервация пищевода обеспечивается ветвями от шейных и грудных узлов пограничных стволов, а также чревными нервами. Причем между веточками симпатических и блуждающих нервов, иннервирующих

пищевод, существуют множественные анастомозы (Иванченко, 1960; Орлов, 1967; и др.). По мнению ряда авторов, симпатическая нервная система регулирует тонус пищевода (Фельдман, 1949; Уткин, 1966; и др.).

В пищеводе имеется хорошо развитый интрамуральный нервный аппарат, состоящий в основном из трех тесно связанных между собой нервных сплетений. Наиболее поверхностное из них — адвентициальное. Межмышечное (ауэрбаховское) сплетение, расположенное между продольным и циркулярным мышечным слоем пищевода, весьма богато нервными клетками и волокнами, которые образуют широкие петли.

Некоторые авторы считают, что ауэрбаховское сплетение имеет решающее значение в местной регуляции двигательной функции пищевода (Болезни органов пищеварения, 1966; Курцин, 1967). Подслизистое (мейснеровское) сплетение состоит из многоугольных петель, в которых лежат мелкие нервные узелки. Характерной особенностью интрамурального нервного аппарата пищевода является большое количество ганглиозных клеток типа Догель I. Эти клетки вступают в контакт с разветвлениями блуждающего нерва и, погружаясь в оболочки мышечных волокон, обуславливают их иннервацию (Гистология, 1963).

Преобладающее число чувствительных проводников пищевода принадлежит к системе блуждающего нерва. Слизистая оболочка пищевода обладает тепловой, болевой и тактильной чувствительностью. Таким образом, пищевод является хорошо развитой рефлексогенной зоной, в которой чувствительные нервные образования располагаются на всем протяжении и во всех слоях этого органа (Нацик, 1963; Мельман, 1970).

Рентгеноанатомия пищевода

В нормальных условиях пищевод не рентгеноконтрастен. Поэтому для его рентгенологического изучения применяют различные контрастные вещества, главным образом бариевую взвесь и воздух. Рентгенологическая картина нормального пищевода зависит от степени его заполнения контрастной массой.

В рентгенологическом изображении пищевод выглядит в виде слабо изогнутой трубки диаметром не более 2,5 см, расположенной в заднем средостении, между тенью позвоночника, сердца и крупных сосудов (Тагер, 1947; Рудерман, 1953; Каган, 1968). В нем отчетливо определяются места физиологических сужений и нормальные изгибы, описанные в предыдущем разделе главы (рис. 1).

Контуры нормального пищевода ровные, четкие и параллельные. На них могут быть видны плоские вдавления от окружающих его органов (сердца, крупных сосудов, главных бронхов и т. д.). Рентгенологически рельеф слизистой оболочки пищевода представлен 2—4 продольными, параллельными и тонкими складками, диаметр которых не превышает 2 мм (Тагер, 1947; Рудерман, 1953; Каган, 1968; Моргенштерн, 1968; и др.).

Для точной локализации органических изменений в пищеводе выделяется несколько сегментов. Наибольшее распространение получило деление пищевода на девять сегментов в зависимости от анатомических взаимоотношений его с окружающими органами, предложенное Бромбаром (Brombart, 1956).

По нашему мнению, при рентгенодиагностике дискинезий пищевода нецелесообразно такое подробное подразделение пищевода на девять сегментов, границы между которыми не всегда легко определить. Поэтому при изучении двигательной функции пищевода лучше ориентироваться на следующие отделы пищевода: шейный, верхнегрудной (до бифуркации трахеи), бифуркационный (уровень бифуркации трахеи и главных бронхов), нижнегрудной, эпифренальный (участок пищевода на 3—4 см выше уровня диафрагмы) и абдоминальный. При укорочении пищевода и фиксации желудка в средостении правильное и точнее называть дистальные 3—4 см пищевода терминальным отделом. Такое подразделение пищевода более обосновано, так как большинство этих отделов пищевода обладает некоторыми особенностями строения интрамурального нервно-мышечного аппарата и иннервации, что имеет значение при изучении физиологии пищевода.

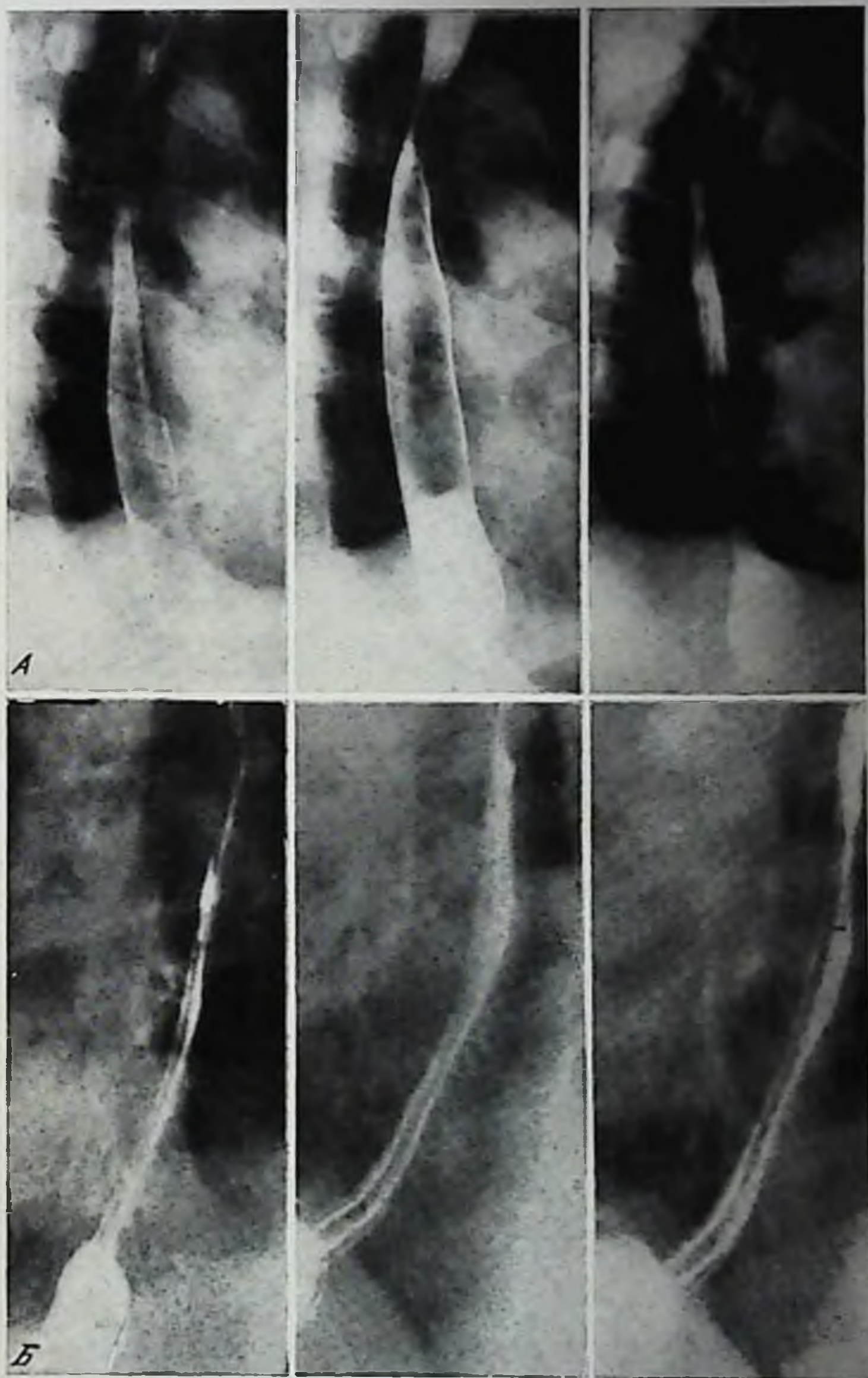


Рис. 1. Рентгенологическая картина нормального пищевода
А — вертикальное положение; Б — горизонтальное положение

Физиология пищевода

Основная функция пищевода заключается в проведении пищи из полости рта и глотки в желудок.

У здорового человека стенки пищевода находятся в состоянии определенного напряжения, в основе которого лежит тоническое сокращение его мускулатуры. Тонус мышц пищевода имеет большое значение в поддержании определенной более или менее постоянной формы пищевода. Большинство авторов отмечает тесную и неразрывную связь между тонусом и перистальтикой пищевода и их сочетанное действие в осуществлении пропульсивной функции пищевода (Арутюнов, Оганесян, 1949; Тамбовцев, 1958; Даниелян, 1968; и др.). Нормальный тонус пищевода обусловлен деятельностью интрамуральных нервных образований и регулируется центральной нервной системой через блуждающие и симпатические нервы. В спокойном состоянии за счет тонического сокращения мускулатуры в просвете пищевода поддерживается определенное давление, которое, по данным А. Л. Гребенева (1969), равно в среднем 7,6 мм рт. ст.

В функциональном отношении различные отделы пищевода не равнозначны. В нем имеется два сфинктерных механизма: верхний и нижний (кардиальный). Верхний пищеводный сфинктер расположен на границе между глоткой и пищеводом. Анатомической его основой является утолщение расположенных здесь поперечнополосатых мышц (Killian, 1908; Lerche, 1950; Terracol, 1951). При эзофаготономографических исследованиях было установлено, что давление покоя в этой области значительно выше, чем в глотке и пищеводе. При глотании оно значительно падает (Kronecker, Meltzer, 1883; Fyke, Code, 1955; Atkinson e. a., 1957; и др.). Вне акта глотания верхний сфинктер препятствует попаданию в пищевод воздуха из полости рта и глотки. Нижний пищеводный сфинктер является одним из важных элементов механизма замыкания и раскрытия кардии. На основании многочисленных эзофаготономографических исследований было точно установлено, что роль сфинктера выполняет дистальный отдел пищевода протяженностью 2—4 см. Учитывая, что этот отдел пищевода в физиологическом

отношении функционирует как истинный сфинктер и что он тесно связан с деятельностью кардии, целесообразно называть его кардиальным сфинктером.

При проглатывании пищи возникает сложное взаимодействие большого количества различных мышечных групп, цель которых продвинуть пищу из полости рта и глотки в пищевод. На первом этапе акт глотания произвольный. Он начинается под влиянием импульсов из центральной нервной системы. Измельченный во рту и пропитанный слюной пищевой комок продвигается к корню языка, затем при сокращении мышц он прижимается к твердому небу и перемещается в глотку. Рефлекторным сокращением группы мышц происходит разделение полости рта и глотки, а поднятием небной занавески закрывается вход в гортань, и в это время ни выдох, ни вдох невозможен. Пищевой комок ограничивается в полости глотки и может попасть лишь в пищевод. Весь этот процесс занимает доли секунд, и с момента поступления пищи за небные дужки он становится непроизвольным (Учебник физиологии, 1954; Ingelfinger, 1958; и др.).

В настоящее время считается общепризнанным, что продвижение пищи по пищеводу осуществляется за счет перистальтических сокращений пищевода, в силу тяжести проглоченной пищи, а также в результате сильного сокращения мышц глотки, которые «впрыскивают», или проталкивают, пищу в пищевод. До последнего времени каждому из этих факторов придавали различное значение. Одни исследователи считали главным «вспрыскивающий» эффект глотки (Kronecker, Meltzer, 1883; Barclay, 1934; и др.). Другие полагали, что пища поступает в желудок исключительно в силу ее тяжести. По мнению некоторых авторов, перистальтика имеет значение только для продвижения твердой пищи (Фельдман, 1949; Арутюнов, 1953; и др.). Однако ряд других исследователей убедительно доказали, что в продвижении жидкой пищи активное участие принимает перистальтика пищевода (Hwang c. a., 1954; Code c. a., 1958; Turano c. a., 1958; и др.).

Перистальтика — это ритмичные, координированные сокращения пищевода, имеющие определенную направленность и фазовость, когда волне сокращения всегда предшествует волна расслабления, и благодаря которым

происходит перемещение содержимого пищевода в каудальном направлении (Tigano e. a., 1958; и др.). Образное описание перистальтики пищевода имеется в работах И. П. Павлова, который считает, что сокращения пищевода — это движение при помощи циркулярных и продольных мышц: прежде всего образуется позади пищевого комка кольцо из циркулярных мышц, не допускающих движения пищевого комка назад; вслед за сокращением циркулярных мышц следует сокращение продольных, передвигающее комок вперед и надвигающее на него следующее кольцо. Таким образом, пищу гонит вперед как бы движущееся кольцо, образуемое из последовательного сокращения циркулярных мышц. Регуляция сокращений и расслаблений мускулатуры пищевода осуществляется с помощью интрамуральных нервных образований, вегетативной нервной системы и находится под контролем коры больших полушарий головного мозга (Курцин, 1967). В настоящее время различают первичную и вторичную перистальтику пищевода.

Первичная перистальтика имеет центральное происхождение и возникает рефлекторно в ответ на глотание. Она является отражением распространения в центральной нервной системе процесса возбуждения, вызванного актом глотания (Нацик, 1969). Возникшие в продолговатом мозге двигательные импульсы по системе блуждающих нервов передаются пищеводу и вызывают сокращение его мускулатуры. По закону индукции процесс возбуждения в центре сопровождается торможением в соседних участках. Поэтому в пищеводе может быть одна волна максимального перистальтического сокращения. При каждом новом глотке или раздражении стенки пищевода первая волна угасает (Нацик, 1969). По мнению большинства авторов, перистальтическая волна проходит по пищеводу со скоростью 2—5 см/сек и нигде не прерывается (Templeton, 1944; Dornhorst e. a., 1954; Hightower, 1955; Atkinson e. a., 1957; Donner e. a., 1966; и др.). Продолжительность перистальтического сокращения в среднем равна 2—4 сек, а длина сокращенного участка пищевода — 4—8 см (Dornhorst e. a., 1954; и др.).

Вторичная перистальтика возникает в ответ на местное раздражение стенки пищевода и непосредственно не свя-

зана с актом глотания (Code e. a., 1958; Ingelfinger, 1958, 1960; Мирганиев, 1965; Моргенштерн, 1968; Богач и др., 1970; и др.). Однако некоторые авторы считают вторичную перистальтику ненормальным видом сокращений пищевода (Brombart, 1956; Даниелян, 1968; Тарутин, 1970). Ее возникновение стимулируется пищей, оставшейся в пищеводе после первичной перистальтической волны, или ретроградно заброшенным содержимым желудка. Вторичная перистальтика возникает при введении в пищевод баллонов. При этом большое значение имеет степень растяжения стенки пищевода. На основе рентгенологических и эзофаготономографических исследований было доказано, что просвет нормального пищевода должен быть растянут до 1,5—2 см, прежде чем возникнет вторичная перистальтическая волна (Kramer, Ingelfinger, 1949; Fleshler e. a., 1959). Следует отметить, что введение в пищевод кристаллов соли и раздражение его электрическим током или теплом не вызывают вторичной перистальтики (Ingelfinger, 1958). По общепринятой точке зрения вторичная перистальтика вполне физиологическое явление, которое начинается на границе шейного и грудного отделов пищевода и распространяется с частотой 8—12 сокращений в минуту. При этом волны наибольшей амплитуды регистрируются в среднем и нижнем отделах пищевода (Богач и др., 1970).

Продвижение пищи по пищеводу происходит по-разному, в зависимости от ее консистенции, количества глотков, положения человека в момент глотания. При глотании в вертикальном положении вода под влиянием букофарингеального давления и в силу тяжести быстро проходит через пищевод и поступает в желудок через 1—3 сек. При частых глотках пищевод остается расслабленным, а кардия раскрытой (Ingelfinger, 1958). При проглатывании плотного пищевого комка его продвижение осуществляется главным образом благодаря перистальтике и он достигает желудка через 6—8 и даже 15 сек (Ingelfinger, 1958). Время прохождения пищи по пищеводу удлиняется при увеличении вязкости пищи и при глотании в горизонтальном положении. В настоящее время большинство исследователей считает, что в пищеводе не должно быть остатков проглоченной пищи, жидкости

или воздуха и вне акта глотания просвет пищевода должен быть пустым, а стенки его сомкнутыми. Это связано с тем, что задержавшееся в просвете пищевода содержимое стимулирует вторичную перистальтику, которая проталкивает этот остаток в желудок и тем самым очищает пищевод.

В опытах на собаках было доказано, что вне акта глотания пищеводу свойственна периодическая деятельность, тесно связанная с периодической деятельностью желудка (Богач, 1960; Саркисян, Атаджанян, 1967).

Пищевод, как уже отмечалось, имеет тесную рефлекторную связь со многими органами грудной и брюшной полости благодаря общим центрам и путям иннервации в системе блуждающих и симпатических нервов. Как показали клинические и экспериментальные работы, механическое раздражение пищевода вызывает изменение двигательной функции различных органов желудочно-кишечного тракта и может отразиться на деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания и т. д. (Арутюнов, Оганесян, 1949; Богач, 1961; Мельман, 1970; и др.). С другой стороны, наблюдается и обратная связь, т. е. раздражение органов брюшной и грудной полости может влиять на двигательную функцию пищевода (Bergmann, 1932; Rall e. a., 1945; Setka e. a., 1967; и др.). Этим подтверждается наличие рефлекторных взаимодействий между пищеводом и органами брюшной и грудной полости.

Рентгенофизиология пищевода

В вертикальном положении обследуемого поступившая в пищевод в момент глотка жидкая бариевая взвесь продвигается в виде столба и через 2—3 сек достигает кардии. При частых и непрерывных глотках жидкая бариевая взвесь в силу тяжести свободно и быстро проходит по зияющему и практически не перистальтирующему пищеводу (см. рис. 1, А). При вдохе отмечается ее задержка над диафрагмой, во время выдоха бариевая взвесь вновь эвакуируется в желудок.

В горизонтальном положении продвижение жидкой бариевой взвеси по пищеводу осуществляется в основном за счет его перистальтики. При этом непосредственно перед

столбом бариевой взвеси пищевод зияет и расслаблен, а проксимальнее сомкнут. В этом положении время продвижения жидкой бариевой взвеси по пищеводу увеличивается до 4—5 сек. При вдохе отмечается задержка ее над диафрагмой и может формироваться эпифренальная амплитуда. При выдохе бариевая взвесь полностью поступает в желудок или следы ее могут быть видны в межскладчатых промежутках слизистой оболочки пищевода.

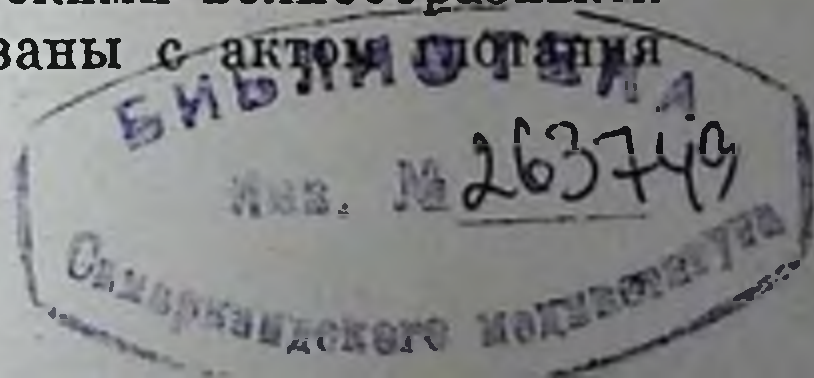
Основное значение в продвижении сметанообразной бариевой взвеси по пищеводу как в вертикальном, так особенно в горизонтальном положении человека имеет перистальтика пищевода. В вертикальном положении время продвижения этой взвеси равно 4—5 сек, а в горизонтальном — 6—10 сек. При вдохе она задерживается над диафрагмой и при этом образуется эпифренальная ампула. При наступившем выдохе контрастная масса вновь поступает в желудок. Остатки сметанообразной бариевой взвеси хорошо контрастируют межскладчатые промежутки слизистой оболочки пищевода (см. рис. 1, Б). Необходимо возникновение одной-двух перистальтических волн, чтобы эвакуировать задержавшуюся бариевую взвесь в желудок, после чего в просвете пищевода не определяется никакого содержимого.

Проглатывание комка бариевой пасты стимулирует возникновение глубоких перистальтических волн. Время ее продвижения по пищеводу еще больше, чем сметанообразной бариевой взвеси. При этом бариевая паста прилипает к внутренней стенке пищевода и плохо контрастирует межскладчатые промежутки слизистой оболочки (рис. 2). Поэтому, чтобы эвакуировать ее в желудок необходимо несколько глотательных движений или прием жидкости.

Таким образом, продвижение бариевой взвеси по пищеводу зависит от ее консистенции, положения обследуемого и фазы дыхания.

Проглоченный воздух обычно долго не задерживается в пищеводе и эвакуируется в желудок практически одновременно с бариевой взвесью.

В рентгенологическом изображении перистальтика пищевода характеризуется периодическими волнообразными сокращениями, которые тесно связаны с актом глотания



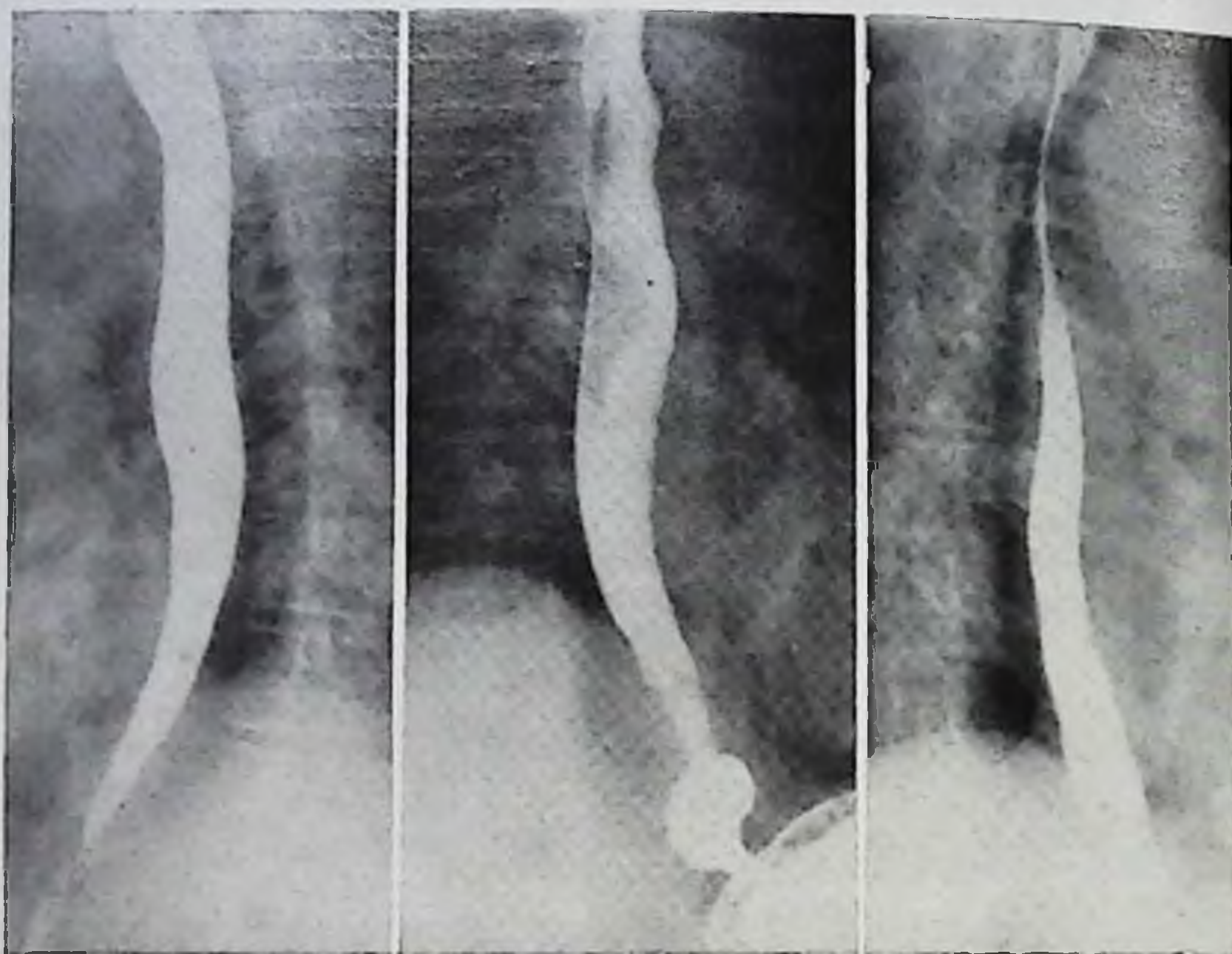


Рис. 2. Пищевод туго и неравномерно контрастирован бариевой пастой, определяется хорошо сформированная эпифренальная ампула

и направлены в каудальном направлении (рис. 3). В зависимости от консистенции, количества проглоченной бариевой взвеси и положения обследуемого длина сокращенного участка может колебаться от 1 до 8 см, а продолжительность сокращения от 2 до 4 сек (Ingelfinger, 1958; Даниелян, 1968; и др.)

В настоящее время большинство исследователей пришло к выводу, что рентгенологически первичную перистальтику пищевода от вторичной отличить нельзя (Hwang, 1947; Ingelfinger, 1958; Мирганиев, 1965; Моргенштерн, 1968; Кевеш, 1970; и др.). Мы разделяем мнение этих авторов и в том, что решение данного вопроса при рентгенологическом исследовании не имеет большого практического значения, так как два вида перистальтических сокращений пищевода являются единым механизмом, обеспечивающим продвижение пищи по пищеводу.

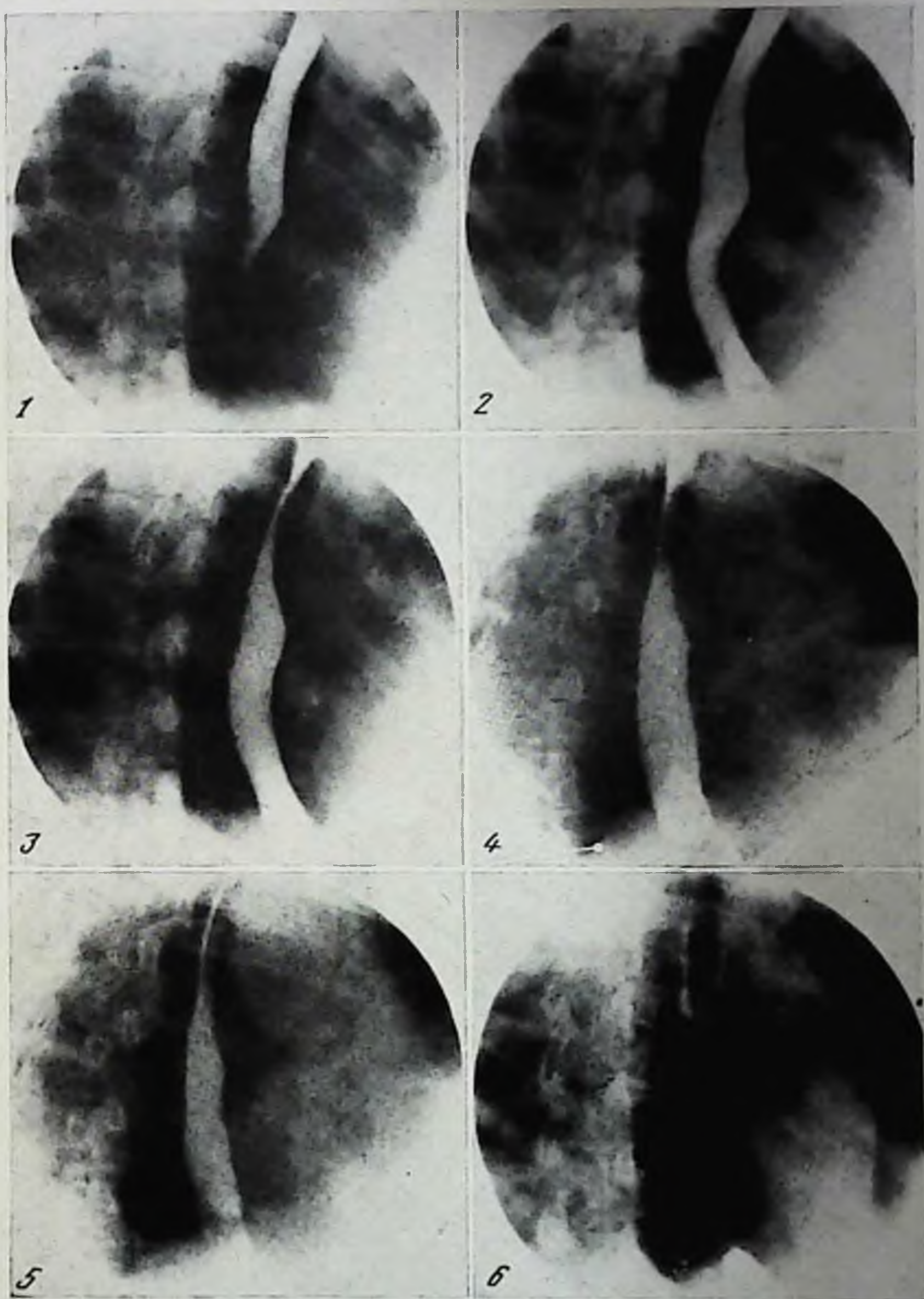


Рис. 3. Рентгенокинокадры, иллюстрирующие нормальное продвижение бариевой взвеси по пищеводу. Тонус и перистальтика пищевода не изменены

Рентгенологическое изучение тонуса пищевода представляет определенные трудности и строится на основании анализа ряда косвенных признаков. При нормальном тонусе пищевод плотно охватывает первые порции бариевой взвеси. При этом он выпрямляется, стенки его становятся параллельными. При тугом контрастировании нормальная рентгеноанатомическая картина пищевода (форма, диаметр и т. д.) косвенно свидетельствует о его нормальном тонусе (см. рис. 1—3). Такая же прямая зависимость существует между перистальтикой и тонусом пищевода (Арутюнов, Оганесян, 1949; Даниелян, 1968; и др.). Нормальная рентгенологическая картина рельефа слизистой пищевода (количество, ширина складок и т. д.) также в известной мере зависит от тонуса мускулатуры его подслизистого и мышечного слоев.

Таким образом, пищевод имеет хорошо развитый интрамуральный нервно-мышечный аппарат, деятельность которого регулируется вегетативной нервной системой через блуждающие и симпатические нервы и находится под контролем центральной нервной системы. Взаимодействие перистальтических и тонических сокращений пищевода является одним из главных факторов в продвижении пищи по пищеводу. Пищевод находится в тесной рефлекторной связи с органами грудной и брюшной полости, имея с ними общие центры и пути иннервации.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ
(ДИСКИНЕЗИЙ) ПИЩЕВОДА

Этиология эзофагоспазма

Эзофагоспазм — спастическое сокращение пищевода на большем или меньшем его протяжении — долгое время не выделялся в самостоятельную нозологическую форму и рассматривался как проявление «кардиоспазма». Только с 20-х годов нашего столетия началось изучение клинко-рентгенологической картины эзофагоспазма как отдельного заболевания пищевода (Faajer, 1918; Barsony, Polgar, 1927; Teschendorf, 1928; Moersch, Camp, 1934). Однако до настоящего времени в литературе имеются самые разноречивые сведения об его этиологии.

Некоторые авторы одной из основных причин возникновения эзофагоспазма считают различные изменения интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода (Gross, 1952; Turano, Sallomoni, 1959; Berchtold, 1962; Cassella e. a., 1965; Niemann e. a., 1970; и др.). Эта точка зрения подтверждается экспериментальными работами Хванга и сотрудников (Hwang e. a., 1947), которые у подопытных животных даже после двусторонней ваготомии искусственно вызывали эзофагоспазм при растяжении пищевода резиновым баллоном.

В настоящее время хорошо известно, что эзофагоспазм часто наблюдается при непосредственном поражении стенки пищевода каким-либо патологическим процессом (воспалительным, опухолевым и т. д.). Так, например, о значении изменений слизистой в возникновении эзофагоспазма свидетельствует тот факт, что при эзофагите прием кислой бариевой взвеси или соляной кислоты может провоцировать или усиливать спастические сокраще-

ния пищевода (Siegel, Hendrix, 1963; Donner e. a., 1966; Keel, Blatter, 1970; и др.).

Многие исследователи, отмечая большую частоту эзофагоспазма у стариков, считают основной причиной его возникновения возрастные дистрофические изменения тканей пищевода (Brombart, 1956; Soergel e. a., 1963; Vantgarpen e. a., 1963; Bennett, Hendrix, 1970; и др.).

В немногочисленных работах, посвященных морфологическому изучению пищевода при эзофагоспазме, говорится о больших дегенеративных изменениях интрамуральных нервных окончаний блуждающих нервов и весьма умеренных очаговых поражениях гладких мышечных волокон пищевода (Cassella e. a., 1965; Rider e. a., 1969). Кроме того, при эзофагоспазме были выявлены дегенеративные изменения в ауэрбаховском сплетении пищевода (Kramer, Flescher, 1958).

По мнению И. Т. Курцина (1967), органическое повреждение интерорецепторов и блокировка импульсов в синаптических образованиях нервного аппарата пищевода являются одним из важных этиологических факторов нарушения двигательной функции пищевода. При этом, В. И. Нацик (1963) считает, что в основе возникновения эзофагоспазма лежит снижение порога чувствительности рецепторов стенки пищевода. Одной из причин эзофагоспазма может быть также одновременное поступление в мозг множественных афферентных импульсов из патологически возбужденных интерорецепторов пищевода (Ingelfinger, 1958; Brooks, 1963; Roth, 1963).

С другой стороны, известно, что иногда при эзофагоспазме определяется диффузная гипертрофия мышечного слоя пищевода. Поэтому некоторые исследователи склонны рассматривать эти изменения мышц как основную причину эзофагоспазма (Sloper, 1956; Lummert, 1960; Ellis e. a., 1964; Graddock e. a., 1966; Wall e. a., 1967; и др.). Однако другие авторы категорически возражают против такой точки зрения и считают, что в каждом конкретном случае трудно сказать, является ли утолщение стенки пищевода причиной или следствием эзофагоспазма (Березов, Григорьев, 1965; Cassella e. a., 1965; Code e. a., 1958; Bennett, Hendrix, 1970; и др.). При этом Ремсей (Ramsay, 1967) вообще отрицает какую-либо взаимосвязь

между мышечной гипертрофией и спастическими сокращениями пищевода. Следовательно, до настоящего времени этот вопрос нельзя считать окончательно решенным.

Большая группа ученых, не отрицая различных изменений интрамурального перво-мышечного аппарата пищевода при эзофагоспазме, считают эти изменения не первичными, а вторичными, развившимися вследствие поражения экстрамуральных нервных сплетений или нарушения деятельности центральной нервной системы (Taber, 1954; Еланский, 1956; Lemmi, 1966; и др.). По мнению А. А. Арутюнова (1953), дегенеративные изменения перво-мышечного аппарата при эзофагоспазме возникают на почве рефлекторной анемии стенки пищевода при расстройстве его нервной регуляции. В. П. Воробьева (1963) рассматривает хроническое раздражение блуждающего нерва как основную причину трофических изменений стенки пищевода при эзофагоспазме.

Много сторонников имеет теория расстройства вегетативной иннервации пищевода как главного этиологического фактора эзофагоспазма. При этом большинство исследователей подчеркивает ведущую роль различных изменений блуждающих нервов в его этиологии.

Экспериментальными работами было убедительно доказано, что раздражение стволов блуждающих нервов приводит к возникновению сильных спастических сокращений пищевода (Bergmann, 1932; Smithers, 1945; Dey e. a., 1946; Скипин, 1958). Дегенеративные изменения ветвей блуждающих нервов при эзофагоспазме находили К. Н. Зиверт с сотрудниками (1967), Текстер с сотрудниками (Texter e. a., 1956, 1962) и др. По мнению этих авторов, а также А. З. Моргенштерна (1963), в результате органических изменений в периэзофагеальных нервных сплетениях прерываются нормальные двигательные пути пищевода, что приводит к дезорганизации его сокращений и возникновению эзофагоспазма.

Эзофагоспазм может возникнуть и рефлекторным путем при патологическом возбуждении блуждающих нервов (Каншин, 1963; Черноусов, 1965; Чиссов, 1967; и др.). Точка зрения этих авторов основывается, во-первых, на общеизвестном факте тесной рефлекторной связи пищевода с органами грудной и брюшной полости и, во-вторых,

на результатах экспериментальных работ. Так, например, Роли с сотрудниками (Raii e. a., 1945) при раздражении электрическим током верхних отделов брюшины отметили сильные спастические сокращения пищевода. Карлсон (Carlson, 1922) и Сетка с сотрудниками (Setka, e. a., 1967) искусственно вызывали эзофагоспазм у подопытных животных при раздувании баллона, введенного в желудок.

По-видимому, именно возникновением патологических висцеро-висцеральных рефлексов в системе иннервации блуждающих нервов можно объяснить частое сочетание эзофагоспазма с другими заболеваниями органов брюшной и грудной полости, которое отмечается во многих работах (Templeton, 1944; Суворова, 1959; Савченко, 1963; Березова, Григорьев, 1965; Уткин, 1966; Ramsay, 1967; и др.).

Определенное значение в этиологии эзофагоспазма имеют изменения симпатической иннервации пищевода (Четвериков, 1926; Иорданская, 1961; и др.). Е. М. Каган с соавторами (1968) диагностировали при эзофагоспазме раздражение звездчатого и грудных узлов пограничного симпатического ствола. Вместе с тем в ряде экспериментальных работ показано, что перерезка или раздражение симпатических нервных стволов существенно не меняет двигательную функцию пищевода (Zeller Burgett, 1937; Hwang e. a., 1947; Ellis e. a., 1960; Greenwood e. a., 1962). Поэтому следует согласиться с мнением Н. К. Боголепова и Н. И. Воронцовой (1968) о содружественном поражении или нарушении нормального взаимодействия между парасимпатической и симпатической нервной регуляцией двигательной функции пищевода при эзофагоспазме.

Исследования отечественных авторов убедительно доказали значение изменений центральной нервной системы (в том числе ее высших отделов) в возникновении эзофагоспазма (Арутюнов, 1953; Быков, Курцин, 1960; Суворова, 1962; Уткин, 1966; Большин, 1968; и др.). В клинической практике общеизвестна роль психической травмы и различных нарушений высшей нервной деятельности как частного этиологического фактора эзофагоспазма. Эта точка зрения была подтверждена также экспериментальным путем в лаборатории И. Т. Курцина (1967).

У подопытных животных после искусственно вызванного невроза определялись различные двигательные нарушения пищевода. В. П. Воробьева (1963) в опытах на собаках вызвала эзофагоспазм при раздражении шейного отдела спинного мозга. Беннет и Хендрикс (Bennett, Hendrix, 1970) наблюдали возникновение эзофагоспазма у больных с органическими поражениями центральной нервной системы.

Исследования Л. Д. Тимофеевой (1965) показали, что эзофагоспазм часто возникает при нарушении нормального взаимодействия коры и подкорковых образований при наличии застойного очага возбуждения в вегетативных центрах. Причем, по мнению Ю. Е. Березова и М. С. Григорьева (1965), различные изменения стенки пищевода, являясь источником ненормального раздражения, вызывают эзофагоспазм рефлексорным путем вследствие нарушения функции центров, регулирующих двигательную функцию пищевода. В таких случаях между мозговыми центрами и пищеводом может возникнуть порочный круг условнорефлекторного характера (Курцин, 1967).

Н. К. Боголепов и Н. И. Воронцова (1968) и Н. И. Воронцова (1969) подробно изучили неврологические изменения у больных эзофагоспазмом. Авторы пришли к выводу, что при эзофагоспазме часто наблюдаются различные вегетативные неврологические пароксизмы, в основе которых лежит выраженная дисфункция вегетативной системы, различные нарушения нейрогуморальной регуляции и функции симпато-адреналовой системы, коры головного мозга и подкорково-гипоталамических образований.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что причины эзофагоспазма разнообразны и многочисленны. Чаще всего эзофагоспазм возникает при органических или функциональных изменениях интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода, а также при нарушениях нервной регуляции пищевода в результате поражения вегетативной или центральной нервной системы. Эзофагоспазм может быть следствием нарушения в любом звене механизма регуляции двигательной функции пищевода и иметь как первичный, так и вторичный характер.

Патогенез эзофагоспазма

Патогенез эзофагоспазма довольно сложен. В механизме его развития имеют значение разнообразные нарушения перистальтики и тонуса, сопровождающиеся возникновением спастических сокращений пищевода. О характере и степени этих нарушений в литературе существуют много различных точек зрения.

В первую очередь при эзофагоспазме происходят значительные изменения перистальтики грудного отдела пищевода, что связано с особенностями его анатомического строения и иннервации. Так, например, Хайтовер (Hightower, 1955) наблюдал при эзофагоспазме снижение амплитуды глотательного перистальтического комплекса. Однако большинство других исследователей, наоборот, отмечают значительное ее увеличение (Greaser e. a., 1958; Code e. a., 1958; Olsen e. a., 1960; Ванцян и др., 1967; Kramer e. a., 1967; Чиссов, 1967; Flescher, 1967; Niemann e. a., 1970; и др.). Вместе с тем при эзофагоспазме наряду с увеличением амплитуды может увеличиваться и продолжительность перистальтических сокращений (Герцберг, 1934; Roth, Fleschler, 1964; Manier, Mulholland, 1970). Именно в результате таких изменений перистальтически в пищеводе возникают спастические сокращения (Арутюнов, Оганесян, 1949; Моргенштерн, Суворова, 1963; Ross e. a., 1961). С другой стороны, как показали исследования Росса и сотрудников (Ross e. a., 1961), при эзофагоспазме в ответ на один глоток в пищеводе образуются несколько перистальтических сокращений, которые накладываются друг на друга, трансформируются в спастические. Кроме того, по мнению Дея и соавторов (Deu e. a., 1946) и Ингельфингера (Ingelfinger, 1958), эзофагоспазм наблюдается в тех случаях, когда при частых глотательных движениях вновь возникающая перистальтическая волна не тормозит предыдущую, а, наоборот, ее усиливает, что приводит к тетаническому сокращению мышц пищевода. Следует отметить, что при умеренно выраженном эзофагоспазме перистальтика пищевода может существенно не меняться (Kelley, 1964; Tavernier e. a., 1966; и др.).

Некоторые исследователи большое значение в механизме развития эзофагоспазма придают патологическому уси-

лению вторичной перистальтики пищевода (Моргенштерн, 1963; Чиссов, 1967). Однако, по мнению большинства авторов, при эзофагоспазме нарушается как первичная, так и вторичная перистальтика, тем более что отличить один вид перистальтики от другого не всегда возможно.

До настоящего времени нет единой точки зрения об изменениях тонуса пищевода при эзофагоспазме. С одной стороны, при эзофагоспазме может быть значительное повышение тонуса мышц всего пищевода или отдельных его участков (Моргенштерн, Суворова, 1963; Березов, Григорьев, 1965; Рудерман, 1970; и др.). В этих случаях, по мнению А. А. Арутюнова и О. Н. Оганесяна (1949), в первую очередь повышается тонус, а затем уже изменяется перистальтика пищевода. Однако Таверниер с сотрудниками (Tavernier e. a., 1966) выявили при эзофагоспазме значительное понижение тонуса пищевода.

Сейчас общепризнано, что ведущим в патогенезе эзофагоспазма является возникновение неперистальтических (спастических) сокращений пищевода различной силы и продолжительности. У большинства больных эзофагоспазмом при глотании происходит одновременное и неkoordinированное сокращение различных участков главным образом нижнегрудного отдела пищевода. Поэтому при прохождении пищевого комка вместо расслабления соответствующего участка пищевода происходит, наоборот, его сокращение, вследствие чего нарушается нормальное продвижение пищи по пищеводу. Эта задержавшаяся пища становится дополнительным стимулом для индукции вторичной перистальтики, которая, накладываясь на беспорядочные сокращения пищевода, еще более нарушает двигательную функцию его (Гребенев, 1964; Craddock e. a., 1966; Чиссов, 1967; Andolfi, 1969; Rider e. a., 1969; и др.). Проведенные эзофаготонокимографические исследования показали, что у некоторых больных эзофагоспазмом перистальтика полностью замещается множественными и одновременными сокращениями пищевода значительно большей амплитуды (Ingelfinger, 1958). По мнению ряда авторов (Roth, Fleshler, 1964; Tavernier e. a., 1966), спастические сокращения чаще возникают вне глотания и полностью исчезают при очередном перистальтическом сокращении пищевода.

Говоря о спастических сокращениях пищевода, целесообразно остановиться на некоторых терминологических вопросах. В настоящее время к перистальтическим сокращениям пищевода относятся так называемые сегментарные, или третичные, сокращения пищевода, которые в ряде случаев выявляются при рентгенологическом и эзофагогастрокишечнографических исследованиях (Templeton, 1944; Brombart, 1956; Turano e. a., 1959; Ingelfinger 1958; Мирганцев, 1963; Кевеш, 1964; Каган, 1968; Моргевиштерн, 1968; и др.).

Суммируя мнение различных авторов, следует рассматривать сегментарное сокращение пищевода как локальное недеремещающееся сокращение различной силы и продолжительности, которое не обладает пропульсивной способностью и не координировано с актом глотания и перистальтикой.

По мнению некоторых исследователей (Ingelfinger, 1958; Brooks, 1963; и др.), в основе сегментарных сокращений лежит тетанический спазм пищевода, возникающий при патологическом раздражении интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода. Большая группа авторов рассматривает сегментарные сокращения как результат старческих изменений тканей пищевода (Vantrappen e. a., 1963; Soergel e. a., 1963; Рысс, 1966; и др.). Б. В. Петровский и Э. Н. Вавцяв (1968) и Лепц (Lepz, 1966) считают сегментарные сокращения отображением ненормального сокращения крутых мышечных волокон пищевода. Л. Е. Кевеш (1969) трактует эти сокращения как реакцию пищевода на проглатывание пищи, осуществляемое в необычном положении, и склонен считать их в большинстве случаев проявлением нормальной двигательной активности пищевода, особенно в старческом возрасте. Турано и Саломони (Turano, Salomoni, 1959) описывают сегментарные сокращения как состояние, стоящее на грани нормы и патологии.

Однако с патофизиологических позиций большинство авторов, мнение которых мы разделяем, относят сегментарные, или третичные, сокращения к разновидности спазма мускулатуры пищевода (Hightower, 1955; Creamer e. a., 1959; Ingelfinger, 1958; Johnstone, 1960; Rosselli, 1963; Гринштейн, 1964, 1969; Березов, Григорьев,

1965; Мирганиев, 1965; Tavernier e. a., 1966; Чиссов, 1967; Моргенштерн, 1968; Даниелян, 1968; и др.). Поэтому, на наш взгляд, целесообразно называть эти сокращения не сегментарными, или третичными, а спастическими, что в большей степени соответствует сути происходящих при них патофизиологических изменений.

Большинство авторов подчеркивает весьма непостоянную и разнообразную картину двигательных нарушений пищевода при эзофагоспазме. Эти нарушения могут изменяться даже в процессе одного исследования, усиливаться при волнении, частых глотках и т. д. Различные неблагоприятные факторы, которые могут сказаться на уже измененной двигательной функции пищевода, имеют большое значение в провокации эзофагоспазма.

Ряд исследователей отмечает довольно длительное и интермиттирующее клиническое течение эзофагоспазма. По мнению А. А. Арутюнова (1953) и А. Л. Гребнева (1969), в некоторых случаях эзофагоспазм может долго не проявляться клинически. Течение эзофагоспазма, вызванного рефлексорным путем при различных заболеваниях грудной и брюшной полости, во многом зависит от течения основного заболевания. Так, например, в стадии ремиссии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки возможна полная нормализация двигательной функции пищевода (Суворова, 1962; и др.). Такая же закономерность существует при эзофагоспазме, развившемся на фоне нарушения высшей нервной деятельности: при истерии, невротических состояниях и т. д. (Арутюнов, 1953). По мнению других авторов, устранение патологического очага, расположенного вне пищевода, не всегда ликвидирует эзофагоспазм (Harris, 1959; Уткин, 1966).

До настоящего времени нет единого мнения о возможности трансформации эзофагоспазма в ахалазию кардии, или «кардиоспазм». Как показали многочисленные исследования, при эзофагоспазме существенно не меняется функция кардинального сфинктера (Герцберг, 1934; Code e. a., 1958; Tavernier e. a., 1966; Каган и др., 1967; Моргенштерн, 1968; Niemann e. a., 1970; и др.). Вместе с тем в других работах говорится о некотором уменьшении времени раскрытия кардии у больных эзофагоспазмом (Vantrappen e. a., 1963; Olsen e. a., 1960; Ванцян и др.,

1967; Чиссов, 1967; Тарутин, 1970; и др.). Поэтому некоторые рассматривают эзофагоспазм как предстadium или разновидность ахалазии кардии («кардиоспазма») (Попов, 1958; Barret, 1964; Уткин, 1966; Kramer e. a., 1967; Тарутин, 1970). По мнению ряда авторов (Istmay, 1952; Kramer, Fleshler, 1958), в основе этих двух заболеваний лежит прогрессирующие изменения первичных клеток ауэрбаховского сплетения пищевода.

Другие авторы утверждают, что изменения интрамурального нервно-мышечного аппарата и нарушение двигательной функции пищевода при эзофагоспазме совершенно другие, чем при ахалазией кардии (Cassella e. a., 1965; Baird, 1967).

По мнению А. Л. Гребнева (1969), между эзофагоспазмом и ахалазией кардии не существует переходных форм, так же как не наблюдается трансформации одного заболевания в другое.

Таким образом, в патогенезе эзофагоспазма ведущее значение имеют различные нарушения перистальтики, повышение тонуса и возникновение спастических сокращений пищевода. По нашему мнению, с патофизиологических позиций эзофагоспазм — это вид дискинезии, который характеризуется главным образом возникновением спастических сокращений пищевода.

Этиология и патогенез гипокинезии пищевода

Гипокинезия пищевода часто возникает при различных органических поражениях его интрамурального нервно-мышечного аппарата и в первую очередь при эзофагите (Тагер, 1947; Фельдман, 1949; Brombart, 1956; Blondet e. a., 1958; Розенфельд, 1959; Липко, 1963; Рысс, 1966; Boutelier e. a., 1968; Ramirez e. a., 1968). При этом определенное значение имеет воздействие на воспаленную слизистую пищевода острой пищи или ретроградно заброшенного в него желудочного содержимого. Как показали исследования ряда авторов и наши наблюдения, прием кислой бариевой взвеси или перфузия соляной кислоты могут вызвать при эзофагите временный парез пищевода со значительным расширением его просвета и ослаблением перистальтики (Donner e. a., 1966; и др.) Вместе с

тем, по мнению Годара (Godart, 1963), трудно сказать, является ли ослабление тонуса и перистальтики пищевода следствием эзофагита или наоборот, последний развивается в результате гипокинезии.

Гипокинезия пищевода — один из частых симптомов системной склеродермии. По мнению авторов, занимавшихся изучением этого вопроса, в этих случаях гипокинезия развивается в результате склеротических изменений в подслизистом слое и дегенерации мышечных волокон пищевода (Гусева, Спасская, 1962; Струков, Грицман, 1961; и др.). Возникновение гипокинезии при варикозном расширении вен пищевода объясняется трофическими изменениями его тканей (Березов, Григорьев, 1965; Каган, 1968; Дударев, 1969; Пациора и др., 1970; и др.). Выраженная гипокинезия наступает в острой стадии химического ожога пищевода из-за грубого органического поражения его стенки (Тагер, 1947; Ильченко, 1969).

Много сторонников имеет теория возникновения гипокинезии пищевода в результате возрастных дегенеративных изменений тканей пищевода (Zboralske, 1965; Tavernier e. a., 1966; Boutelier e. a., 1968; Bernard, 1969).

По мнению В. И. Нацика (1963), большое значение в развитии гипокинезии имеет выключение интрамуральных нервных образований пищевода как воспринимающего участка рефлексорной дуги, регулирующей двигательную функцию пищевода.

Определенное значение в возникновении гипокинезии пищевода имеют также поражения блуждающих нервов. Как известно, при двусторонней ваготомии определяются полное исчезновение перистальтики и значительное понижение тонуса пищевода. Односторонняя ваготомия приводит к снижению амплитуды глотательного перистальтического комплекса. Причем, чем ниже производится ваготомия, тем меньше выражены двигательные нарушения пищевода (Hwang e. a., 1947; Zeller, Burget, 1937; Carveth e. a., 1962). При подкожном и особенно внутривенном введении атропина, который, как известно, блокирует М-холинреактивные системы и тем самым выключает воздействие блуждающих нервов на пищевод, также отмечается ослабление тонуса и перистальтики пищевода (Гребнев, 1967; Найхин, 1967; Рабухина, 1967 и др.).

Гипокинезия пищевода может быть и центрального происхождения при органических поражениях корковых и подкорковых образований головного мозга, регулирующих двигательную функцию пищевода (Фельдман, 1949; Оганесян, 1955; Рысс, 1966).

Таким образом, гипокинезия пищевода чаще всего возникает при органических поражениях интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода, а также при выключении или ослаблении нервной регуляции двигательной функции пищевода центрального или периферического происхождения.

Патогенез гипокинезии пищевода относительно прост. Большинство авторов, занимавшихся изучением данного вопроса, отмечают при гипокинезии значительное уменьшение амплитуды и продолжительности перистальтических сокращений пищевода (Оганесян, 1955; Чиссов и др., 1967; Ramizer e. a., 1968; и др.). Ослабление перистальтики в конечном итоге приводит к уменьшению пропульсивной способности пищевода. В таких случаях продвижение пищи по пищеводу осуществляется главным образом в силу ее тяжести и значительно замедляется в горизонтальном положении больного. Так как в пищеводе не индуцируются достаточной силы перистальтические волны, в его просвете задерживаются остатки пищи и жидкости, что в свою очередь может привести к патологическому раздражению рецепторов слизистой и появлению вследствие этого спастических сокращений. Кроме того, при задержке пищи в пищеводе создаются условия для возникновения так называемого застойного эзофагита, который способствует еще большему нарушению двигательной функции пищевода (Brombart, 1956; Blondet e. a., 1958; Ingelfinger, 1960).

При гипокинезии наряду с ослаблением перистальтики, как правило, наблюдается понижение тонуса пищевода. Обычно не существует изолированного понижения тонуса пищевода без ослабления перистальтики его и наоборот (Фельдман, 1949; Березов, Григорьев, 1965; Моргенштерн, 1968; и др.).

Это объясняется тем, что в основе как перистальтических, так и тонических сокращений пищевода лежит определенное состояние его нервно-мышечного аппарата, ре-

гулируемое периферической и центральной нервной системой. В литературе для обозначения понижения тонуса применяются различные термины: гипотония, атония, паралич пищевода и т. д. (Tager, 1947; Фельдман, 1949; Rossetti, Nissen, 1963; Рысс, 1966; Tavernier e. a., 1966; Каган, 1968; Рудерман, 1970, и др.). При этом искусственно отрываются изменения тонуса от нарушения перистальтики. С другой стороны, ряд авторов под гипокинезией пищевода понимает только ослабление перистальтики (Курцин, 1967; Каган, 1968; и др.). По нашему мнению, с патофизиологических позиций целесообразно объединить эти два вида двигательных нарушений под термином «гипокинезия пищевода», понимая под этим содружественное ослабление тонуса и перистальтики, приводящее к уменьшению пропульсивной способности пищевода.

Итак, причинами эзофагоспазма и гипокинезии являются органические или функциональные изменения интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода, а также нарушения его нервной регуляции. Эзофагоспазм и гипокинезия могут иметь вторичный характер и быть следствием различных поражений пищевода или возникнуть рефлекторно при заболеваниях других органов грудной и брюшной полости. В патогенезе этих дискинезий ведущее значение имеют содружественные изменения перистальтики и тонуса пищевода, которые при эзофагоспазме сопровождаются возникновением спастических сокращений, а при гипокинезии приводят к ослаблению пропульсивной способности пищевода.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ
ЭЗОФАГОСПАЗМА
И ГИПОКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Наиболее частыми клиническими симптомами эзофагоспазма и гипокинезии пищевода считаются дисфагия и загрудинная боль. Дисфагия при эзофагоспазме обусловлена главным образом спастическими сокращениями пищевода, при возникновении которых создается временное препятствие для нормального прохождения пищи. Чем больше число и продолжительность этих сокращений, тем значительнее выражено субъективное ощущение дисфагии (Ванцян и др., 1967; Чиссов, 1967). Большое значение в развитии дисфагии при эзофагоспазме имеют также различные нарушения перистальтики пищевода, о которых говорилось в гл. II. Дисфагия при гипокинезии возникает в результате ослабления перистальтики и уменьшения вследствие этого пропульсивной способности пищевода. Дисфагия при этих видах дискинезии отличается некоторыми особенностями: имеет длительное и интермиттирующее течение, парадоксальный характер, усиливается при волнении, частых глотках и т. д.

Вопрос о патогенезе загрудинных болей при эзофагоспазме окончательно не решен. По мнению некоторых исследователей, спастические сокращения пищевода сами по себе вызывают значительное патологическое раздражение болевых интерорецепторов пищевода (Code e. a., 1957; Уткин, 1966; Моргенштерн, 1968; и др.). Другие авторы предполагают, что в момент эзофагоспазма происходит натяжение веточек блуждающего нерва, в результате чего возникают болевые ощущения (Texter e. a., 1962; Cohen e. a., 1964; Капшин, 1967; Чиссов, 1967; Юдин, 1970). По мнению А. Л. Гребнева (1969), боль при эзофагоспазме

обусловлена главным образом ишемией спастически сокращенного участка стенки пищевода.

Нет единой точки зрения и о механизме за грудинных болей при сочетании эзофагоспазма с недостаточностью кардии. В этих случаях Эдвардс (Edwards, 1958) категорически отрицает связь за грудинных болей с эзофагоспазмом и утверждает, что ощущение боли вызывает раздражение воспаленной слизистой пищевода пищеварительными соками и соляной кислотой, ретроградно заброшенными из желудка. По мнению Бромбара (Brombart, 1956) и Блонде с сотрудниками (Blondel e. a., 1958) причиной за грудинных болей является перерастяжение пищевода в момент желудочно-пищеводного рефлекса. Однако Аткинсон и Беннет (Atkinson, Bennett, 1968) наблюдали значительное усиление болевых ощущений, если во время рефлюкса возникали спастические сокращения пищевода.

За грудинная боль при эзофагоспазме может быть весьма интенсивной и ведущей к клинической картине заболевания (Герцберг, 1934; Dubost, Blondeau, 1956; Rider e. a., 1969; Niemann e. a., 1970; и др.).

Возникновение за грудинных болей при гипокинезии можно объяснить в первую очередь неполным опорожнением пищевода и задержкой в нем остатков пищи, которые вызывают патологическое раздражение интерорецепторов пищевода (Фельдман, 1949; Texter e. a., 1958; и др.).

О патологической связи изжоги, срыгивания и отрыжки с дискинезиями пищевода существуют разноречивые сведения. В настоящее время эти симптомы считаются характерными клиническими признаками недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. По мнению некоторых авторов, в основе возникновения изжоги лежит непосредственное воздействие на воспаленную слизистую пищевода содержимого, ретроградно заброшенного из желудка (Ingelfinger, 1960; Fogel, 1962; Adler, 1963).

Другие исследователи считают, что изжога появляется из-за перерастяжения пищевода в момент рефлюкса или при застое в нем остатков пищи (Brombart, 1956; Blondel e. a., 1958). Однако, как показали работы ряда авторов (Texter e. a., 1962; Siegel, Hendrix, 1963; и др.), влияние в пищевод соляной кислоты одновременно вызыва-

ет у больных как возникновение изжоги, так и появление на эзофаготономограмме комплексов спастических сокращений. Данные наблюдения позволили этим авторам считать, что эзофагоспазм может вызывать ощущение изжоги. О результатах аналогичных исследований, проведенных в нашей клинике, будет сообщено несколько ниже.

Вместе с тем одной из причин срыгивания или отрыжки могут быть выраженные спастические сокращения пищевода, в результате которых только что проглоченная пища и воздух выбрасываются в полость рта в некоторых случаях. При гипокинезии срыгивание и отрыжка возникают в результате неполного опорожнения пищевода и длительной задержки в нем пищи и воздуха. При этом срыгиваемые массы не имеют кислого специфического запаха желудочного содержимого, что бывает при регургитации, обусловленной недостаточностью кардии.

Таким образом, как показывает анализ данных литературы, не существует патогномоничных клинических симптомов эзофагоспазма и гипокинезии пищевода, дифференциальная диагностика этих симптомов может быть трудной, а патогенез до конца не изучен. По нашему мнению, решение всех этих проблем осложняется тем обстоятельством, что у многих больных дискинезии пищевода сочетаются с другими заболеваниями. Поэтому не всегда возможно точно выяснить значение двигательных нарушений пищевода в развитии тех или иных клинических симптомов.

Мы провели анализ жалоб больных эзофагоспазмом гипокинезией пищевода, причиной которых были двигательные нарушения пищевода (табл. 1).

Следует отметить, у многих больных с дискинезиями пищевода сочетание нескольких клинических симптомов, свидетельствующих о поражении пищевода и кардии: дисфагии и загрудинных болей, изжоги и отрыжки и т. д. (табл. 2). При этом у 14 больных с гипокинезией пищевода изжога и отрыжка являлись единственными жалобами.

Таким образом, у 28% больных эзофагоспазмом и у 11,5% с гипокинезией пищевода отмечалось сочетание дисфагии и загрудинных болей, что, в общем, утяжеляло клиническое течение этих дискинезий.

Таблица 1

Характер и частота клинических симптомов у больных с дискинезиями пищевода

Симптом	Эзофагоспазм *		Гипокинезия **		Всего	
	Число больных					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Загрудинная боль	81	63	64	46	145	54
Дисфагия	70	54	48	34	118	44
Изжога	38	29	67	48	105	39
Отрыжка	46	36	66	48	112	42
Срыгивание	26	21	30	21	57	21
Рвота	12	9	3	—	15	6
Жалоб нет	14	11	29	21	43	16

*Обследовано 129 больных.

** Обследовано 139 больных.

Таблица 2

Характер и частота сочетаний клинических симптомов у больных с дискинезиями пищевода

Симптом	Эзофагоспазм		Гипокинезия		Всего	
	число больных	в %	число больных	в %	число больных	в %
Дисфагия	34	26	32	23	66	24
Загрудинная боль	45	35	48	34,5	93	35
Дисфагия + загрудинная боль	36	28	16	11,5	52	20
Изжога + отрыжка	—	—	14	10	14	5
Жалоб нет	14	11	29	21	43	16

Загрудинная боль была одним из самых частых клинических симптомов при эзофагоспазме и гипокинезии пищевода. Жалобы на загрудинную боль предъявлялись 81 из 129 больных эзофагоспазмом (63%). У большинства из них отмечалось постепенное начало, медленно прогрессирующее и интермиттирующее течение загрудинных болей.

Таблица 3

Продолжительность существования загрудинных болей у больных с дискинезиями пищевода

Годы	Эзофагоспазм	Гипокинезия	Годы	Эзофагоспазм	Гипокинезия
До 1	11	2	6—7	1	5
1—2	22	14	7—8	1	—
2—3	18	14	8—9	1	1
3—4	4	5	9—10	4	5
4—5	9	9	Более 10	5	6
5—6	5	3			

Болевые приступы в начале заболевания наблюдались редко и были неинтенсивными. Только у 7 больных отмечали острое возникновение и бурное течение загрудинных болей после психической травмы. До обращения в клинику загрудинные боли беспокоили больных на протяжении различного периода времени: от 3 месяцев и до 20 лет (табл. 3). Однако у большинства из них (51 больного) длительность болей была менее 3 лет.

Особенностью болевого синдрома у 41 из 81 больного эзофагоспазмом (50%) была связь загрудинных болей с приемом пищи, причем у 16 из них боли появлялись во время еды и у 25 сразу же после еды. При этом характер принятой пищи не имел большого значения. Вместе с тем у 16 других загрудинные боли, как правило, возникали по ночам. Остальные больные не могли четко указать причину и время возникновения болей.

У 58 больных боли носили непостоянный характер и появлялись не каждый день или не после каждого приема пищи, а у 13 возникали эпизодически лишь 1—3 раза в месяц. Только 10 больных отмечали постоянный характер болей. Их интенсивность у 37 больных была умеренной, у 33 — слабой. При этом боли имели ноющий, тянущий или сжимающий характер. Однако у 11 больных боль была очень сильной и приступообразной.

В большинстве случаев боли локализовались на уровне средней и нижней трети грудины. У 15 больных они

иррадиировали в область сердца, в нижнюю челюсть, левую руку или позвоночник, что явилось поводом для длительного и бесплодного лечения этих больных от «инфаркта миокарда», «стенокардии» и т. д.

Больная Д. 47 лет поступила в клинику 26.8.71 г. с жалобами на непостоянные сжимающие боли за грудиной, иррадирующие в левую половину грудной клетки, левую руку и плечо. Эти боли возникают через час после еды и иногда ночью, уменьшаются при питье теплой жидкости или отрыжки воздухом. Боли впервые возникли в 1962 г. Неоднократно находилась на лечении в различных лечебных учреждениях с диагнозом «стенокардия». Однако никаких изменений при электрокардиографии не находили, а проводимое лечение было неэффективным. В 1966 г. у больной появились неприятные ощущения при прохождении пищи по пищеводу и чувство «кома» в гортани после еды. При рентгенологическом исследовании в клинике в легких патологических теней не определяется. Синусы свободные. Диафрагма подвижна. Сердце и сосудистый пучок в пределах нормы. Акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками, складки его не изменены. Периодически в пищеводе возникают кратковременные, средней амплитуды спастические сокращения, в результате которых он приобретает волнообразную форму, а бариевая взвесь совершает маятникообразные движения вверх-вниз (рис. 4, А).

Заключение. Эзофагоспазм II степени. При электрокардиографии, проведенной в покое, при физической нагрузке и после еды в момент загрудинных болей признаки нарушения коронарного кровообращения не определяются. При функциональных пробах при введении в пищевод соляной кислоты или раздувании баллона у больной возникли давящие боли за грудиной, иррадирующие в левую руку. Одновременно на кривой эзофаготономограммы регистрировались спастические сокращения, а изменений ЭКГ не было (см. рис. 4, Б).

У большинства больных загрудинная боль исчезала или значительно уменьшалась после приема спазмолитиков, перерыва в еде, отрыжки, срыгивания или проходила сама по себе.

Таким образом, наши наблюдения еще раз подтвердили, что загрудинная боль при эзофагоспазме отличается умеренным и непостоянным характером, длительным и медленно прогрессирующим течением. Однако при ана-

лизе жалоб больных только в 50% случаев можно предположить связь загрудинных болей с эзофагоспазмом на основании зависимости этих болей от приема пищи.

На загрудинную боль жаловались также 64 из 139 больных с гипокинезией пищевода (46%). По сравнению с эзофагоспазмом загрудинные боли при гипокинезии пищевода почти всегда имели непостоянный (у 44 больных) или эпизодический характер (у 18) и были весьма умеренными (у 36) или слабыми (у 28 больных). При этом во всех случаях боли носили ноющий, давящий или слабо распирающий характер. Некоторые больные характеризовали свои ощущения как чувство кола или давления за грудиной. Только у 3 больных отмечалась иррадиация болей в область сердца и левую руку.

Так же как и при эзофагоспазме, у всех больных с гипокинезией пищевода отмечалось постепенное начало и весьма большая длительность течения загрудинных болей (см. табл. 3).

У 8 больных боли возникали во время еды, у 24 через некоторое время после приема пищи и у 11 главным образом по ночам. У остальных больных боли появлялись в самое неопределенное время. Загрудинная боль уменьшалась после питья воды, нескольких «пустых» глотательных движений или исчезала сама по себе.

Больная З. 67 лет поступила в клинику 15.1.70 г. с жалобами на непостоянные (2—3 раза в неделю), умеренные, давящие боли за грудиной через 15—30 мин после еды, которые проходят после «пустых» глотательных движений или после нескольких глотков воды. Эти боли беспокоили больную на протяжении 4 лет. Кроме того, 10 лет ее мучает сильная изжога и изредка срыгивание, после которого уменьшаются боли и изжога. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод расширен до 3,5 см, извитой, перистальтика его ослаблена, рельеф слизистой представлен восемью грубыми складками, которые покрыты слизью. Как в вертикальном, так и особенно в горизонтальном положении выражен симптом неполного опорожнения пищевода. В горизонтальном положении кардиальный отдел смещается в средостение, выражен желудочно-пищеводный рефлюкс (рис. 5, А).

Заключение. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Недостаточность кардии. Умеренный рефлюкс-эзофагит.

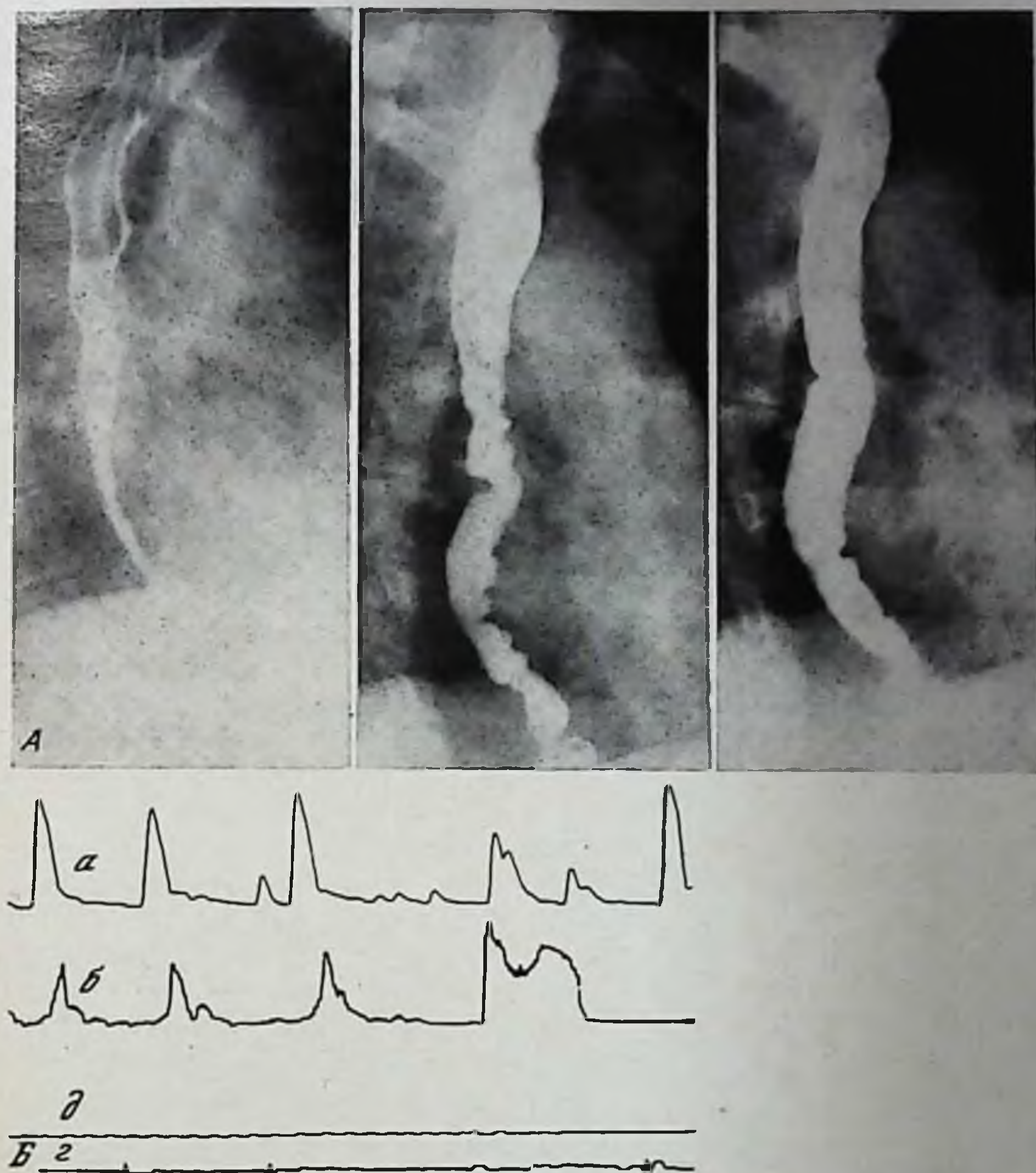


Рис. 4. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономограммы больной Д.

А — множественные, средней амплитуды спастические сокращения;
Б — при раздувании баллона, введенного в пищевод, в момент возникновения у больной за грудиной болей зарегистрированы комплексы спастических сокращений

Здесь и далее: а—в — кимограммы пищевода; д — пневмограмма; г — регистрация глотания; р — момент раздувания баллона; с — спастические комплексы; н — перистальтические комплексы

Гипокинезия пищевода II степени. При эзофаготономографии амплитуда глотательных перистальтических комплексов снижена до 24 мм рт. ст., а продолжительность до 5 сек. При эзофагоскопии складки слизистой расширены и покрыты слизью.

Таким образом, за грудиные боли при гипокинезии пищевода носят весьма умеренный и непостоянный характер, практически не иррадируют, могут быть связаны с приемом пищи и уменьшаться при запивании или при дополнительных «пустых» глотках.

Дисфагия была ведущей жалобой у 70 больных эзофагоспазмом (54%) и у 48 с гипокинезией пищевода (34%). Эти больные жаловались на затрудненное прохождение пищи по пищеводу или на ощущение ее временной задержки за грудной или мечевидным отростком.

Большинство больных эзофагоспазмом отмечали постепенное начало и медленно прогрессирующее течение дисфагии. Только у 7 из 70 больных нарушения глотания возникли остро после психической травмы.

Длительность существования дисфагии при эзофагоспазме была различной (табл. 4). У половины больных дисфагия была на протяжении 1—3 лет, а у 12 — более 9 лет. Интересно, что 2 больных нарушения глотания беспокоили 15 лет, 2 — более 20 лет, а 1 больного — даже более 30 лет.

Таблица 4

Продолжительность существования дисфагии у больных с дискинезиями пищевода

Годы	Эзофагоспазм	Гипокинезия	Годы	Эзофагоспазм	Гипокинезия
До 0,5	5	2	5—6	3	2
0,5—1	8	7	6—7	—	3
1—2	15	7	7—8	—	—
2—3	14	12	8—9	1	—
3—4	5	3	9—10	7	2
4—5	7	8	Более 10	5	2

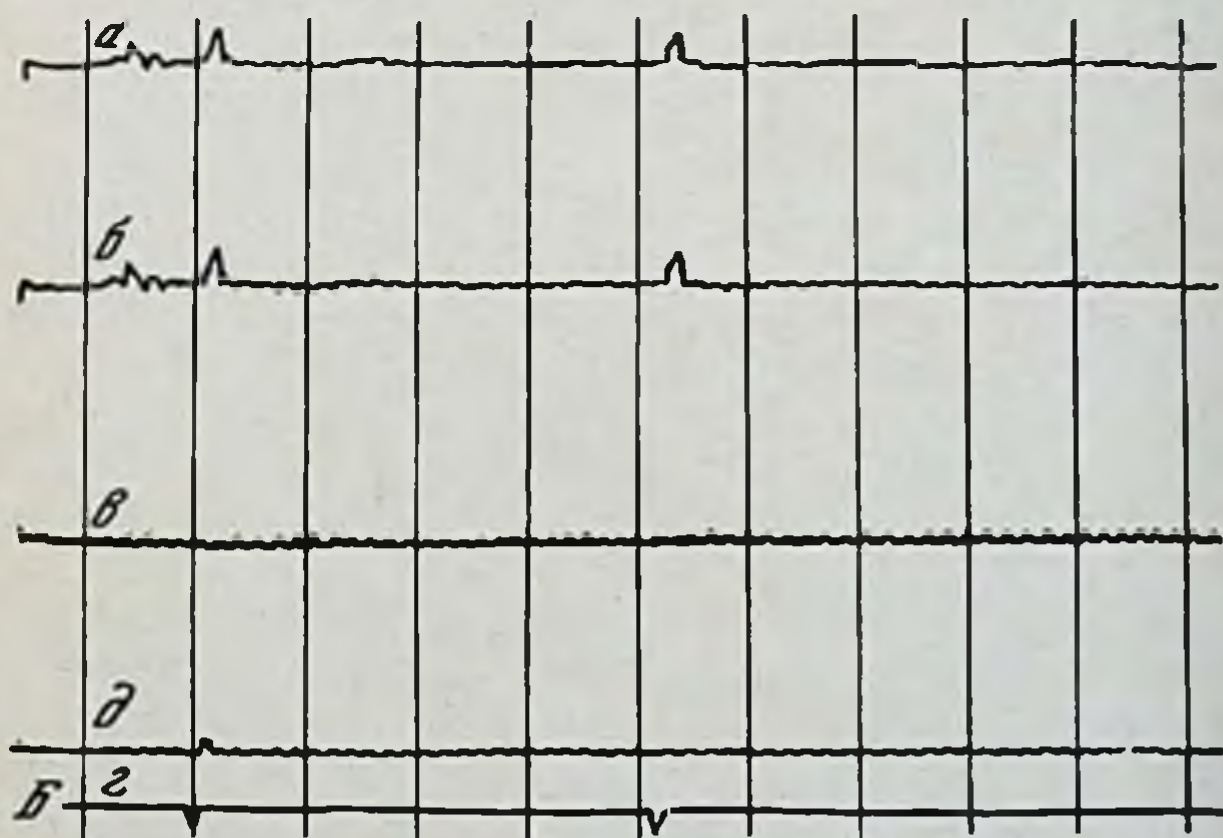
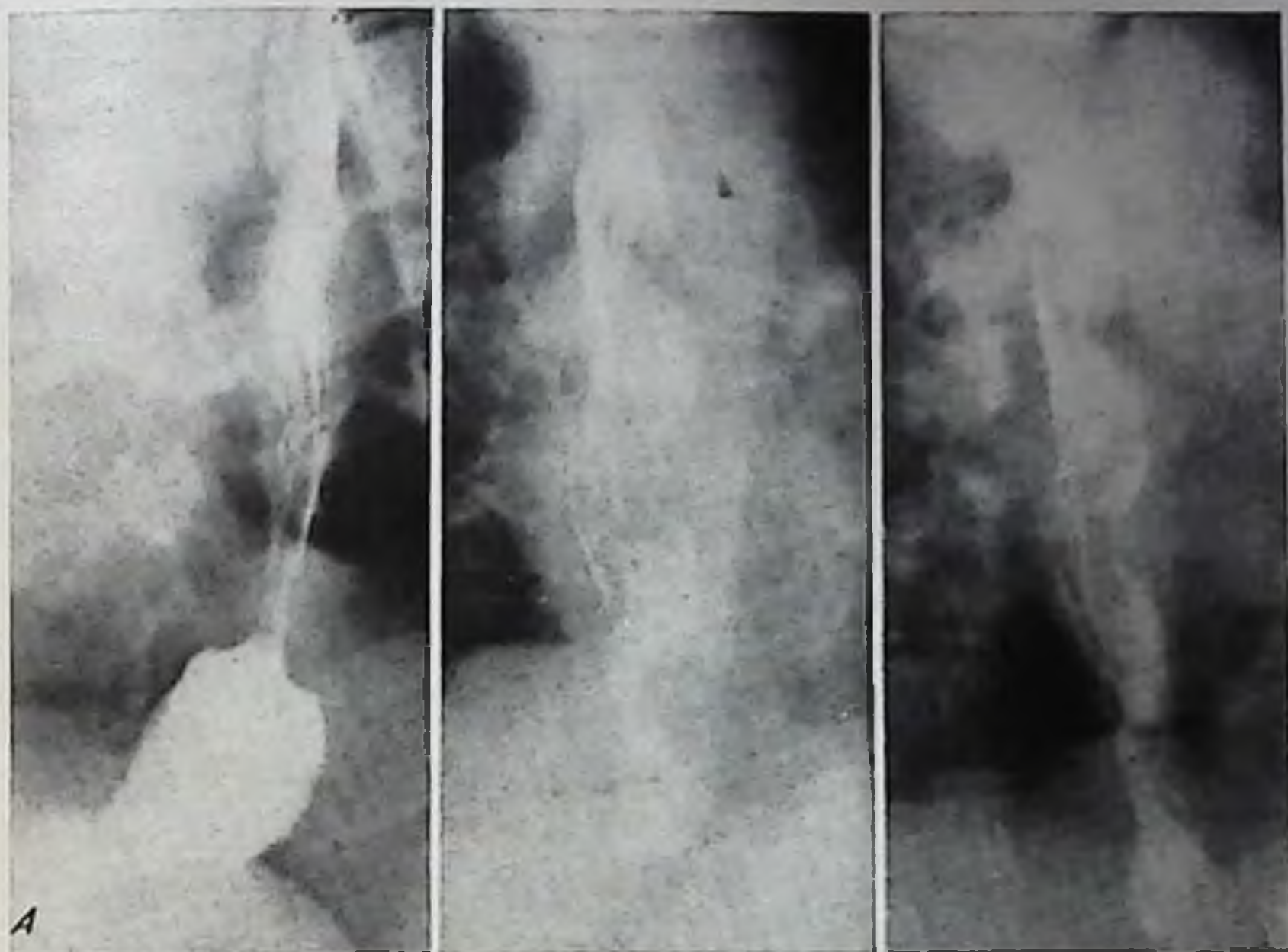


Рис. 5. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономограммы больной 3.

А — кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, гипокинезия пищевода II степени; Б — амплитуда глотательных перистальтических комплексов снижена

В большинстве случаев при эзофагоспазме отмечалось интермиттирующее течение дисфагии; периоды обострения сменялись длительной ремиссией, когда больные могли свободно глотать пищу.

У 37 больных дисфагия была непостоянной. У 16 из них она появлялась при частых глотках или торопливой еде, у 7 — при проглатывании больших кусков пищи и у 14 — при волнении. У 27 других больных дисфагия носила эпизодический характер, возникала по разнообразным причинам только 1—3 раза в месяц и быстро проходила сама по себе. Только у 6 больных был постоянный характер нарушения глотания.

Многие больные эзофагоспазмом отмечали зависимость дисфагии от консистенции и пищи. Так, например, у 22 из 70 больных (31%) дисфагия носила парадоксальный характер и наступала при приеме жидкости, особенно холодной или, наоборот, горячей. У 12 больных (17%) был избирательный характер дисфагии к какой-либо определенной пище: творогу, гречневой каше, яблокам и т. д. У остальных больных дисфагия появлялась при приеме любой пищи, чаще твердой.

В большинстве случаев дисфагия при эзофагоспазме возникала как в начале, так и в процессе или конце еды. При этом больные четко фиксировали уровень задержки пищи в пищеводе, обычно в области средней или нижней трети грудины. Дисфагия уменьшалась или исчезала при глубоком вдохе, потягивании, после нескольких глотков теплой жидкости или если больные делали перерыв в процессе еды.

У 16 больных чувство задержки или плохого прохождения пищи по пищеводу, как правило, сопровождалось выраженными болевыми ощущениями: чувством сжатия, давления, распираания или кома за грудиной. При этом у 12 больных периодически возникала рвота, а у 4 срыгивание. Обычно после рвоты или срыгивания эти больные отмечали значительное облегчение.

Больной К. 66 лет поступил в клинику 25.9.69 г. с жалобами на непостоянную (1—2 раза в неделю) задержку в пищеводе жидкой и иногда твердой пищи. Дисфагия усиливается или возникает при волнении, торопливой еде или больших глотках. При

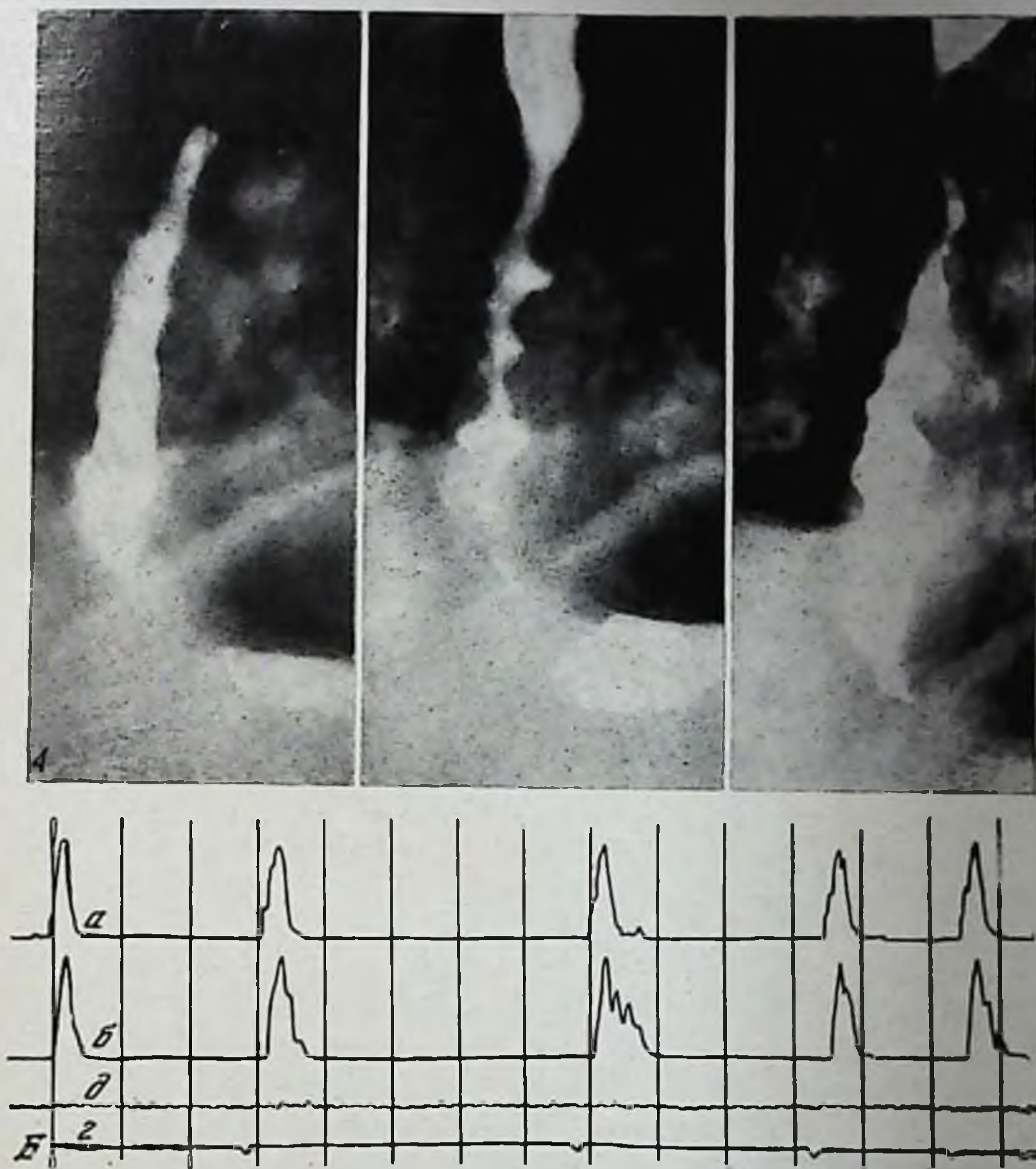


Рис. 6. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономограммы больного К.

А — эзофагоспазм III степени. Четкообразная деформация пищевода;
Б — комплексы глотательных перистальтических сокращений не определяются, регистрируются множественные комплексы спастических сокращений с большой амплитудой

появлении дисфагии больной вынужден прекращать прием пищи и искусственно вызывать рвоту, после которой снова может нормально глотать. Дисфагия возникла остро 10 лет назад после психической травмы. С тех пор обострения, связанные с нервным напряжением, чередуются с периодами длительной ремиссии. Последнее обострение возникло месяц назад. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками, складки его не изменены. Как при глотании, так и вне его в пищеводе возникают сильные множественные спастические сокращения, в результате которых пищевод приобретает четкообразную форму, образуются множественные псевдодивертикулы, а задержавшаяся бариевая взвесь ретроградно забрасывается до уровня глотки (рис. 6).

Заключение. Эзофагоспазм III степени. При эзофаготономографии нормальные глотательные перистальтические комплексы не регистрируются, а определяются множественные комплексы спастических сокращений с амплитудой 70 мм рт. ст. и продолжительностью 10 сек.

Таким образом, дисфагия при эзофагоспазме отличается длительным и интермиттирующим течением, непостоянным, парадоксальным или избирательным характером к какому-либо виду пищи, может сопровождаться выраженными болевыми ощущениями, рвотой или срыгиванием.

При гипокинезии пищевода дисфагия отмечена у 48 из 139 больных (34%). У всех больных было постепенное начало и длительное течение дисфагии (см. табл. 4). В большинстве случаев дисфагия при гипокинезии носила непостоянный (у 19 больных) или эпизодический характер (у 26) и обычно проявлялась ощущением затрудненного или болезненного прохождения больших кусков твердой пищи по пищеводу (у 33 больных), особенно в горизонтальном положении. Только у 4 больных дисфагия усиливалась при волнении и у 9 — при торопливой еде.

При гипокинезии пищевода дисфагия редко сопровождается загрудинной болью, что отмечали лишь 8 больных, или рвотой облегчающего характера (у 3 больных).

Больной В. 54 лет поступил в клинику 15.8.70 г. с жалобами на непостоянную (2—3 раза в неделю) задержку в пищеводе больших кусков пищи. Ощущение дисфагии исчезает при приеме нескольких глотков воды. Эпизодически (через 0,5—1 час после еды)

возникают ноющие боли в левой половине грудной клетки, особенно в горизонтальном положении. Часто сразу же после еды бывает отрыжка пищей и срыгивание. Все эти явления беспокоят больного более 3 лет. Ранее на протяжении нескольких лет у него была сильная изжога. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод расширен до 4,0 см, в просвете его долго задерживается бариевая взвесь и воздух, особенно в горизонтальном положении (рис. 7). Рельеф слизистой представлен 10 широкими складками. Кардия свободно проходима.

Заключение. Гипокинезия пищевода III степени. При эзофаго-тономографии амплитуда глотательного перистальтического комплекса снижена до 20 мм рт. ст., а продолжительность уменьшена до 5 сек.

Таким образом, дисфагия при гипокинезии пищевода возникает реже и выражена в меньшей степени, чем при эзофагоспазме. В ряде случаев эти больные свыкаются с нарушением глотания и не обращают на него особого внимания.

На изжогу жаловались 38 больных эзофагоспазмом (29%) и 67 с гипокинезией пищевода (48%). У 12 больных эзофагоспазмом изжога была выражена в значительной степени, у остальных — умеренно. У 19 больных она возникала часто через 1—2 часа после еды. У 10 других обычно усиливалась в горизонтальной позе или при работе в согнутом положении. В большинстве случаев изжога беспокоила больных на протяжении нескольких лет: 24 больных — от 2 до 7 лет, а 12 — более 10 лет. Интересно отметить, что у 18 больных эзофагоспазмом и у 22 гипокинезией пищевода длительно существовавшая изжога (более 5 лет) предшествовала возникновению дисфагии и загрудинных болей.

Следует подчеркнуть, что далеко не во всех случаях можно точно определить патогенетическую связь изжоги с дискинезиями пищевода. Как показал анализ наших наблюдений, у всех 38 больных эзофагоспазмом и у 51 из 65 обследованных с гипокинезией пищевода, предъявлявших жалобы на изжогу, была диагностирована, кроме того, недостаточность кардии.

Для изучения патогенеза изжоги в нашей клинике А. С. Степенко были проведены функциональные пробы с

провокацией этого симптома путем введения в пищевод собственного желудочного сока больного или раздувания баллона, помещенного над кардией. Одновременно проводилась эзофаготономография. Пробы были проведены у 14 больных эзофагоспазмом и у 10 с гипокинезией пищевода, жаловавшихся на изжогу и у которых был диагностирован рефлюкс-эзофагит. Как показали проведенные исследования, в момент возникновения у этих больных изжоги на эзофаготономограмме отмечались уменьшение амплитуды глотательного комплекса и появление массы спастических сокращений (рис. 8). Однако частота и интенсивность возникновения изжоги при таких пробах целиком зависела от кислотности введенного желудочного сока и степени тяжести эзофагита. Поэтому можно предположить, что спастические сокращения пищевода не имеют большого значения в патогенезе изжоги и возникают при этих пробах сами по себе в результате раздражения слизистой пищевода желудочным соком или баллоном. По нашему мнению, пока нет достаточно веских оснований считать изжогу достоверным клиническим симптомом эзофагоспазма.

Патогенетическая связь изжоги с гипокинезией может быть более отчетливой. В результате ослабления пропульсивной способности пищевода в его просвете долго задерживаются остатки проглоченной пищи или ретроградно поступившее из желудка содержимое, что несомненно способствует возникновению или усилению ощущения изжоги вследствие раздражения слизистой пищевода. Интересно отметить, что чем более рентгенологически была выражена гипокинезия пищевода, тем значительнее было субъективное ощущение изжоги. Следовательно, иногда причиной изжоги может быть гипокинезия пищевода.

Мы полагаем, что срыгивание у большинства больных эзофагоспазмом было обусловлено сопутствующей недостаточностью кардии. Лишь у 4 больных причиной срыгивания был эзофагоспазм, так как регургитация наступала в момент глотания или сразу после него, носила облегчающий характер и, самое главное, срыгиваемые массы содержали только что проглоченную пищу, которая не имела специфического кисловатого запаха желудочного содержимого.

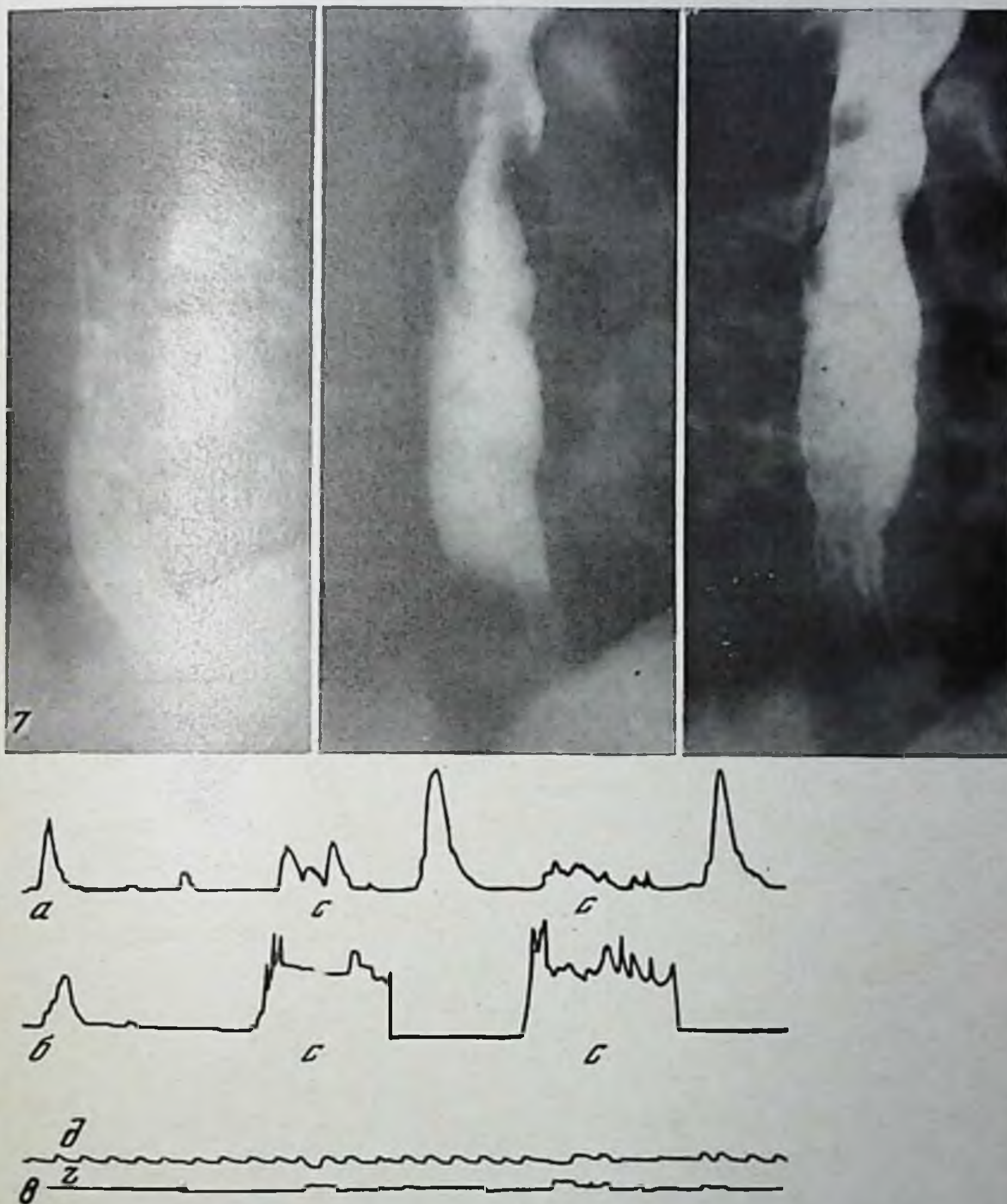


Рис. 7. Рентгенограммы пищевода больного В.

Гипокинезия пищевода III степени. Просвет пищевода резко расширен, определяются симптомы «краевой полоски воздуха», ложного аортально-бронхиального дивертикула и неполного опорожнения пищевода в вертикальном и горизонтальном положениях

Рис. 8. Эзофаготономограмма больного К. при функциональной пробе

При провокации назогасти регистрируются комплексы спастических сокращений средней и маленькой амплитуды. Их вершина резко деформирована

На основании тех же признаков мы считали, что эзофагоспазм был причиной рвоты у 12 больных. В этих случаях рвота возникала редко, обычно при задержке в пищеводе куска пищи, была необильной и носила облегчающий характер.

У большинства больных эзофагоспазмом и гипокинезией пищевода отрыжка являлась, как правило, следствием сопутствующей недостаточности кардии. В таких случаях отрыжка возникала через некоторое время после еды, особенно в горизонтальном или наклонном положении больных, и имела, как правило, горько-кислый привкус содержимого желудка.

У многих больных с дискинезиями пищевода наблюдались различные функциональные нарушения нервно-психического статуса, которые были особенно резко выражены у 10 обследуемых с эзофагоспазмом и у 3 с гипокинезией пищевода.

Больная Т. 39 лет поступила в клинику 4.12.70 г. с жалобами на приступообразные сжимающие боли за грудиной и в области сердца, иррадиирующие в шею, левое плечо и сопровождающиеся одышкой и общей слабостью. Эти боли возникают после нервных переживаний и при физической нагрузке, длятся от 1 до 30 мин, купируются приемом валидола и нитроглицерина. Боли беспокоят больную с 1960 г. За это время она была на лечении во многих больницах, где ей ставили различные диагнозы: возвратный ревмокардит, ревматический порок сердца, атеросклероз коронарных сосудов, стенокардия, тиреотоксикоз и т. д. С 1967 г. находится на II группе инвалидности. В последнее время боли стали иррадиировать в надключичные области, нижнюю челюсть и шею. Иногда после еды возникает чувство кола за грудиной. Последнее обострение болей началось в январе 1970 г. С этого времени большую часть времени лежит в постели и не выходит на улицу. При поступлении в клинику больная возбуждена и фиксирована на своих ощущениях. При объективном исследовании: состояние больной удовлетворительное, положение активное. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, чистые, ритмичные. Пульс 80—100 уд/мин, АД 130/70 мм рт. ст. На ЭКГ, наблюдаемых в динамике: синусовая тахикардия, промежуточная электропозиция сердца. При рентгенологическом исследовании: в легких патоло-

ических теней не определяется. Синусы свободные. Диафрагма подвижна. Сердце расположено обычно, нормальной конфигурации. Пульсация его ритмичная. Аорта не изменена. Акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками, складки его не изменены. При глотании в пищеводе возникают множественные, продолжительные спастические сокращения средней амплитуды, в результате которых он временно приобретает четкообразную форму, образуются псевдодивертикулы, а задержавшаяся бариевая взвесь совершает маятникообразные движения вверх-вниз (рис. 9). Изменений желудка и двенадцатиперстной кишки не определяется.

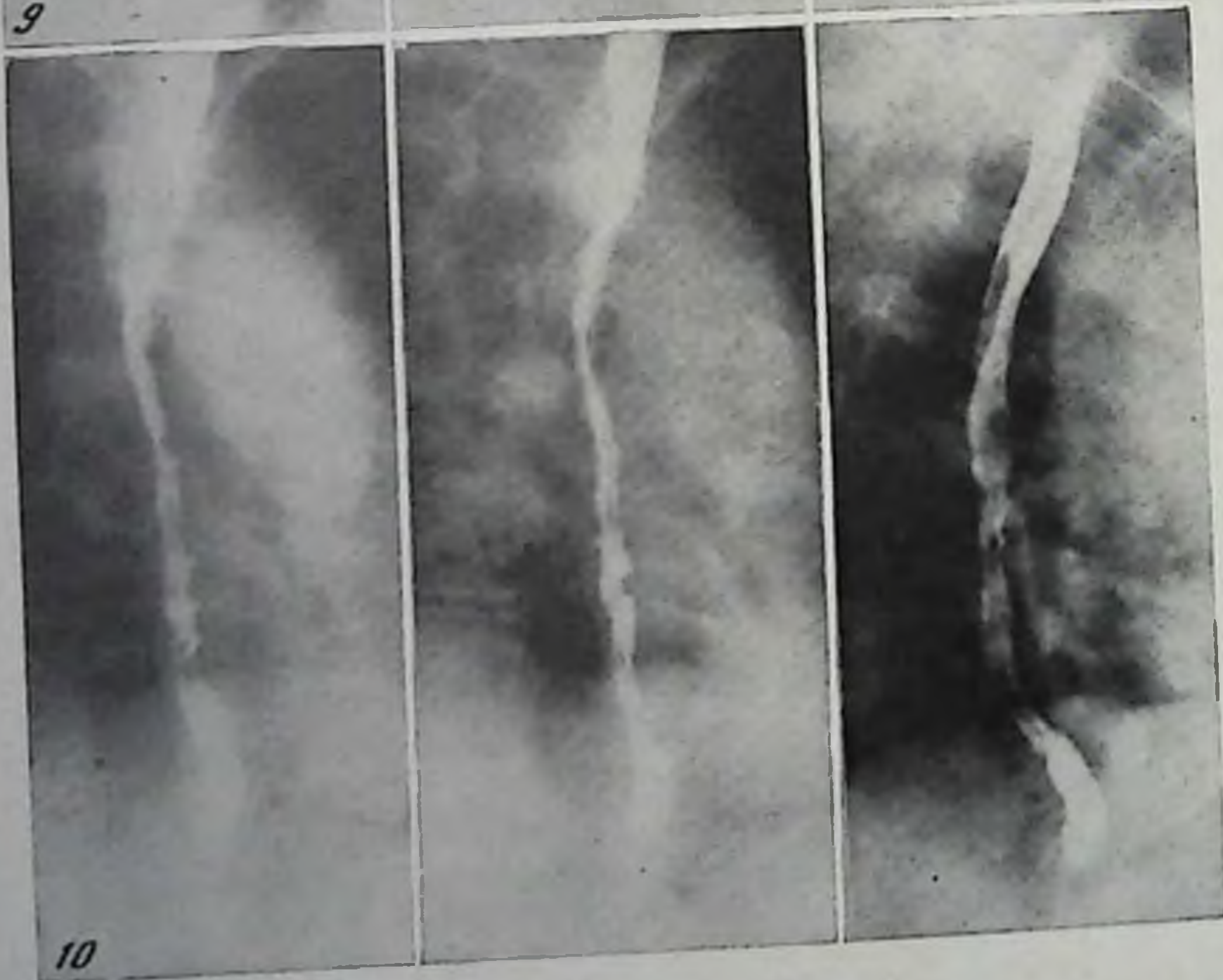
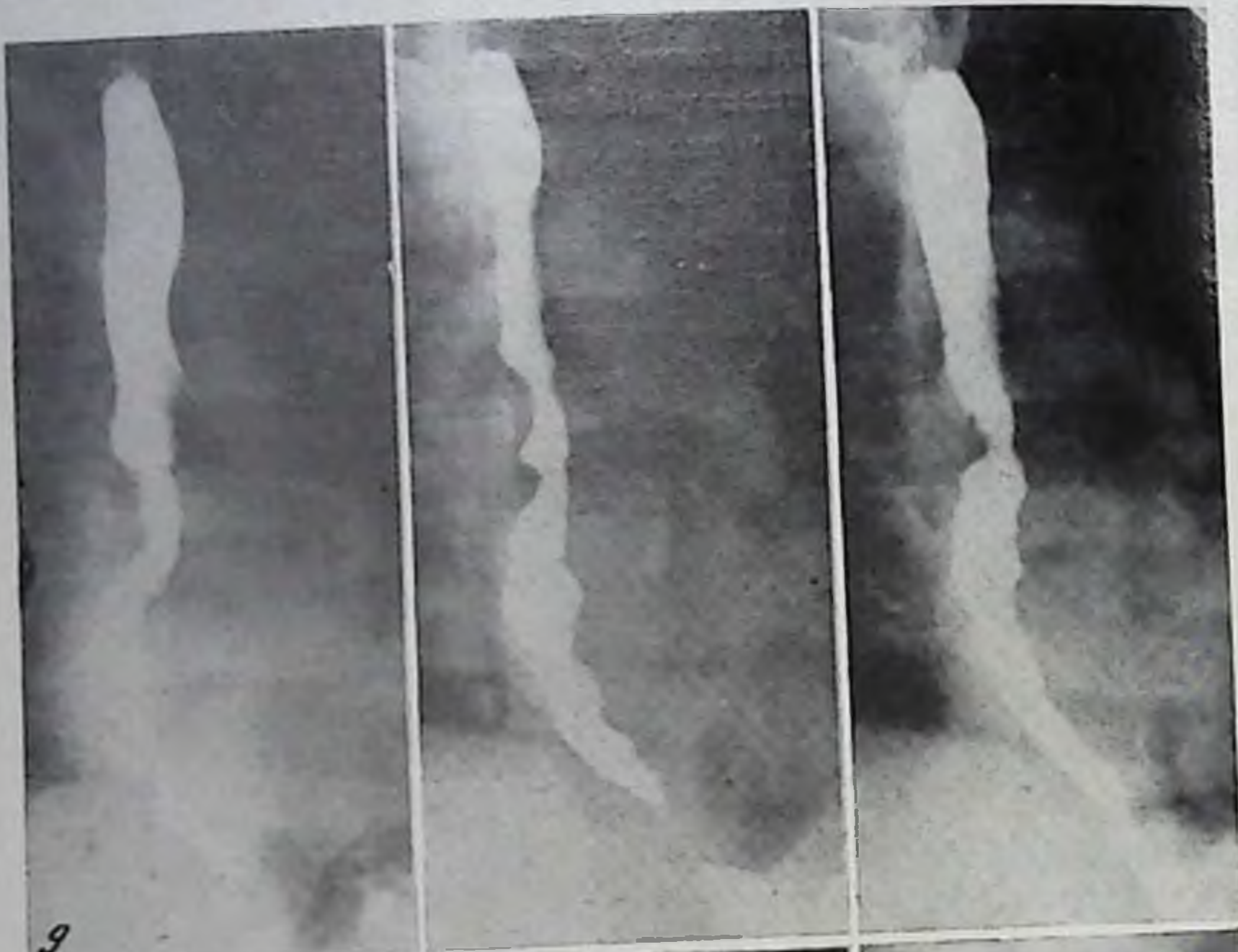
Заключение. Эзофагоспазм III степени. Консультация акад. В. Х. Василенко: боли, которые беспокоят больную, не связаны с какой-либо патологией сердца и обусловлены отчасти детренированностью. Консультация психиатра: у больной имеется невротическое развитие в форме кардиофобической фиксации. Окончательный диагноз: вегетативный невроз, вегето-сосудистая дистония, астено-невротические реакции, эзофагоспазм.

Таким образом, у данной больной эзофагоспазм определялся на фоне резко выраженных нарушений нервно-психического статуса.

В большинстве случаев клиническое течение эзофагоспазма и гипокинезии пищевода было благоприятным, периоды обострения обычно сменялись более или менее длительной ремиссией.

Больная В. 63 лет поступила в клинику 1.3.71 г. с жалобами на эпизодическую задержку в пищеводе сухой пищи (гречневой каши, творога и т. д.). Для уменьшения дисфагии вынуждена запивать эту пищу водой. Впервые дисфагия возникла в 1937 г. после психической травмы и с тех пор лишь эпизодически беспокоит больную, усиливаясь при волнении и торопливой еде. Кроме того, больная предъявляет жалобы на периодическую изжогу и отрыжку воздухом. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками, складки его не изменены. При глотании в пищеводе возникают множественные, поверхностные и кратковременные спастические сокращения, в результате которых пищевод временно приобретает пилообразную форму (рис. 10).

Заключение. Эзофагоспазм I степени. При эзофаготономографии глотательный перистальтический комплекс не изменен,



но регистрируются множественные комплексы спастических сокращений с амплитудой от 8 до 22 мм рт. ст. и продолжительностью от 8 до 22 сек.

Клинически бессимптомное течение двигательных нарушений пищевода определялось у 14 больных эзофагоспазмом (11%) и у 29 с гипокинезией пищевода (21%). У всех этих больных соответствующий вид дискинезии пищевода был диагностирован при рентгенологическом и эзофаготономографическом исследованиях. Как показали исследования, клинически бессимптомное течение дискинезий можно объяснить, видимо, тем, что в таких случаях двигательные нарушения пищевода выражены настолько умеренно, что не способны вызвать более или менее значительного нарушения его проходимости или патологического раздражения интрамурального нервного аппарата. Кроме того, при трофических изменениях стенки пищевода, приводящих к возникновению дискинезии, может одновременно наступить поражение его болевых интерорецепторов, что в определенной мере сказывается на субъективной оценке больными имеющихся у них клинических симптомов дискинезий.

Таким образом, при анализе собственных наблюдений мы убедились, что клиническая диагностика дискинезий пищевода оказывается трудной и только на основании ряда признаков (парадоксального или избирательного характера дисфагии, связи возникновения загрудинных болей с приемом пищи и т. д.) лишь у некоторых больных можно предполагать двигательные нарушения пищевода. Поэтому большое значение для правильной диагностики дискинезий пищевода имеют другие методы исследования и в первую очередь рентгенологический и эзофаготономографический.

Для ориентировочного суждения о степени тяжести эзофагоспазма и гипокинезии пищевода, а также для срав-

←

Рис. 9. Рентгенограммы пищевода больной Г.

Эзофагоспазм III степени

Рис. 10. Рентгенограммы пищевода больной В.

Видны множественные поверхностные спастические сокращения пищевода

нения диагностических возможностей различных методов исследования нами были систематизированы основные клинико-рентгено-эзофаготонокимографические признаки этих видов дискинезий пищевода. Здесь мы остановимся лишь на клинической характеристике предложенной нами систематизации, а в последующих разделах подробно осветим ее рентгенологические и эзофаготонокимографические аспекты.

Показателем тяжести клинического течения дискинезий пищевода мы считаем степень выраженности и постоянство возникновения дисфагии и загрудинных болей. Несомненно также, что течение дискинезий становится более тяжелым, если, например, дисфагия сопровождается рвотой, болями или срыгиванием, а загрудинная боль является иррадиирующей и т. д. В соответствии с этими соображениями мы сочли возможным условно подразделить основные клинические симптомы эзофагоспазма и гипокинезии пищевода на три степени тяжести: I — легкую, II — умеренную, III — выраженную (табл. 5).

Как видно из табл. 5, I степень тяжести клинических симптомов этих дискинезий пищевода характеризуется эпизодической дисфагией и слабой загрудинной болью. При II степени чаще наблюдается непостоянная дисфагия, которая может сопровождаться умеренными болевыми ощущениями, загрудинная боль средней интенсивности и непостоянного характера. При III степени дисфагия чаще бывает постоянной, сопровождается срыгиванием или рвотой, а загрудинная боль может быть очень сильной и иррадиирующей.

В соответствии с такой систематизацией клинические признаки эзофагоспазма I степени были установлены у 44 больных, II — у 45 и III — у 25 больных. Гипокинезия пищевода I степени была у 43 больных, II — у 42 и III — у 25 больных.

Предложенная систематизация достаточно проста и позволяет ориентировочно судить о степени тяжести клинического течения этих видов дискинезий пищевода, что имеет значение для построения рационального плана обследования и лечения больных.

Проведенные нами наблюдения свидетельствуют о том, что основными клиническими симптомами эзофагоспаз-

Таблица 5

Систематизация основных клинических симптомов при дискинезиях тяжести трех степеней

Симптом	Эзофагоспазм			Гипокинезия		
	I	II	III	I	II	III
Дисфагия						
постоянная	—	—	+	—	—	+
непостоянная	—	+	+	—	+	+
эпизодическая	+	—	—	+	—	—
с болью	—	+	+	—	—	+
с рвотой	—	—	+	—	—	+
со срыгиванием	—	—	+	—	—	+
Загрудинная боль						
постоянная	—	—	+	—	—	±
непостоянная	—	+	+	—	+	+
эпизодическая	+	+	—	+	—	—
сильная	—	—	+	—	—	±
умеренная	—	+	+	—	+	+
слабая	+	—	—	+	—	—
иррадиирующая	—	—	+	—	—	—

ма и гипокинезии пищевода являются дисфагия и загрудинная боль, которые при этих видах дискинезий пищевода отличаются умеренным и непостоянным характером, длительным и интермиттирующим течением. Загрудинная боль при эзофагоспазме в 50% случаев зависит от приема пищи, а дисфагия в 31% случаев бывает парадоксальной, в 17% избирательной к определенному виду пищи и может сопровождаться болью, рвотой и срыгиванием.

У многих больных эзофагоспазмом и гипокинезией пищевода бывает сочетание различных клинических симптомов. При этом изжога, отрыжка и срыгивание чаще всего обусловлены сопутствующей недостаточностью кардии. В большинстве случаев клинические симптомы эзофагоспазма и особенно гипокинезии пищевода выражены в легкой или умеренной степени. Клинически бессимптомное течение двигательных нарушений пищевода отмечено у 11% больных эзофагоспазмом и у 29% гипокинезией пищевода.

МЕТОДИКА
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
ПРИ ДИСКИНЕЗИЯХ ПИЩЕВОДА

Обычное исследование

До настоящего времени не существует общепринятой методики рентгенологического исследования для изучения эзофагоспазма и гипокинезии пищевода. По данной проблеме в литературе имеются краткие и иногда противоречивые сведения. Так, например, для выявления двигательных нарушений пищевода разными авторами рекомендована бариевая взвесь различной консистенции: жидкая, сметанообразная (Тагер, 1947; Попов, 1958; Johnstone, 1960; Каган, 1968) бариевая паста и т. д. При этом одни исследователи используют охлажденную бариевую взвесь (Арапов, Уманская, 1967), другие, наоборот, подогретую (Попов, 1958), а третьи — кислую (Heokmann e. a., 1965; Donner e. a., 1966).

Как показал наш опыт, для изучения дискинезии пищевода в начале исследования лучше применять жидкую бариевую взвесь, а затем сметанообразную. Это связано с тем, что в нормальных условиях жидкая бариевая взвесь свободно проходит по пищеводу, и поэтому задержка ее, не связанная с вдохом или каким-либо органическим поражением пищевода или кардии, свидетельствует о нарушении пропульсивной способности пищевода. Кроме того, именно при частых и непрерывных глотках жидкой бариевой взвеси можно изучить состояние пневморельефа и ввести в просвет пищевода воздух, нарушение эвакуации которого имеет определенное диагностическое значение при дискинезиях пищевода. Использование сметанообразной бариевой взвеси необходимо в первую очередь для лучшего изучения перистальтики и рельефа слизистой пищевода. Более того, при полутугом констатиро-

ваши или только при обмазывании внутренней стенки пищевода с помощью сметанообразной бариевой взвеси хорошо выявляются поверхностные спастические сокращения, а также скопление воздуха и жидкости в просвете пищевода. Бариевую пасту для диагностики дискинезий мы не применяли, так как она обычно неравномерно контрастирует пищевод, затрудняет исследование слизистой и выявление поверхностных спастических сокращений и, прилипая к стенкам, очень долго задерживается в просвете пищевода. Кислую бариевую взвесь мы применяли только для провокации дискинезий, а также для выяснения их связи с эзофагитом. Для исследования использовалась бариевая взвесь комнатной температуры, поскольку, как показал наш опыт, охлаждение или подогревание контрастной массы не имеет большего практического значения для выявления двигательных нарушений пищевода.

Просвечивание является одной из ведущих методик рентгенологического изучения акта глотания и двигательной функции пищевода. Именно просвечивание позволяет увидеть всю многообразную и постоянно меняющуюся картину функционирующего пищевода в условиях, наиболее приближенных к физиологическим. Диагностические возможности просвечивания еще более возросли после внедрения в клиническую практику рентгенотелевидения. Его основными преимуществами являются большая яркость и контрастность изображения при одновременном снижении лучевой нагрузки на больного и персонал (Рабкин, Ермаков, 1969). Однако при просвечивании иногда не удается выявить, а главное, проанализировать небольшие нарушения двигательной функции пищевода. Кроме того, с помощью этой методики, как известно, нельзя документировать выявленные изменения.

Для документации дискинезий пищевода мы производили рентгенограммы. Правда, снимки, хотя и являются наиболее простым и доступным методом документации, имеют меньшее значение для диагностики дискинезий, чем просвечивание, так как позволяют зафиксировать только отдельные, иногда не представляющие большого диагностического значения фазы двигательной активности пищевода. Однако их роль трудно переоценить для

распознавания других изменений пищевода, на фоне которых развивалась дискинезия.

В настоящее время общепризнано, что рентгенокинематография, особенно при сочетании с рентгенотелевидением — один из совершенных методов документации и последующей расшифровки различных двигательных нарушений пищевода (Tavernier e. a., 1966; Lenz, 1966; Рабкин и др., 1969, Кевеш, 1970; и др.). Вместе с тем рентгенокинематография обладает меньшими возможностями, чем рентгенограммы в распознавании небольших изменений слизистой, обработка и расшифровка кинофильмов связана с определенными трудностями, а само исследование приводит к дополнительному облучению больного и персонала. Кроме того, этот метод доступен пока узкому кругу лечебных учреждений. Мы применяли рентгенокинематографию лишь в тех случаях, когда двигательные нарушения пищевода нельзя было зафиксировать с помощью рентгенограмм, а также для научных целей.

Некоторые авторы для углубленного изучения дискинезий пищевода рекомендуют проводить сочетанное рентгенологическое и эзофаготонокимографическое исследование (Dornhorst e. a., 1954; Tristan e. a., 1960; Моргенштерн, 1968; и др.).

Для дифференциальной диагностики эзофагоспазма с ахалазией кардии и спастических сужений пищевода с органическими имеют значение различные фармакологические пробы, применяющиеся в процессе рентгенологического исследования. Пробы с атропином и нитроглицерином основаны на выраженном спазмолитическом действии этих препаратов, которые значительно понижают тонус, уменьшают перистальтику и спазм пищевода (Гребенев, 1967, 1969; Рабухина, 1967; Найхин, 1969; и др.). По мнению большинства авторов, пробы с холинергическими веществами (ацетилхолином, мехолином, карбохолином) положительны при ахалазии кардии, так как только при этом заболевании они вызывают сильные и болезненные сокращения пищевода. При других двигательных нарушениях пищевода эти пробы, как правило, отрицательны (Kramer, Ingelfinger, 1949; Code e. a. 1958; Гребенев, 1967; Моргенштерн, 1968; Silber, 1968; Niemann e. a., 1970; и др.). Из всех этих фармакологических препара-

тов мы используем при рентгенодиагностике дискинезий пищевода только нитроглицерин. Этот безопасный препарат выраженного, но кратковременного спазмолитического действия через 3—5 мин после сублингвального применения значительно уменьшает спазм пищевода и кардии, что имеет значение для распознавания некоторых форм ахалазии кардии, для выяснения природы дивертикулоподобных выпячиваний стенки пищевода при эзофагоспазме и т. д. (рис. 11).

Для лучшего распознавания эзофагоспазма и гипокинезии в нашей клинике применяется методика целенаправленного рентгенологического исследования пищевода, состоящая из нескольких этапов, которые последовательно дополняют друг друга.

На первом этапе проводится обзорное просвечивание грудной клетки, при котором можно выявить тень содержащего жидкость пищевода или дивертикула, увеличение лимфоузлов, изменения сердца и крупных сосудов, опухоли средостения, пищевода и легких. При обзорном просвечивании брюшной полости необходимо тщательно изучить форму, размеры, положение и контуры газового пузыря желудка. Все это в дальнейшем облегчает диагностику и дифференциальную рентгенодиагностику дискинезий пищевода. При приеме первых глотков жидкой бариевой взвеси в I косой проекции ориентировочно определяется проходимость пищевода и место впадения его в желудок.

На втором этапе после детального изучения желудка и двенадцатиперстной кишки в вертикальном положении больного тщательно исследуется акт глотания с помощью двух-трех глотков жидкой бариевой взвеси. При продвижении контрастной массы по пищеводу изучаются его форма, ширина просвета, контуры, перистальтика, эластичность стенок и картина пневморельефа, а также функция кардии. На данном этапе особое внимание уделяется скорости продвижения бариевой взвеси по пищеводу, маятникообразным ее движениям, задержке в пищеводе воздуха или бариевой взвеси, а также наличию спастических сокращений. Выявленные изменения фиксируются с помощью одной-двух прицельных рентгенограмм или на 5—10 м киноплёнки.

На третьем этапе после изучения желудка и двенадцатиперстной кишки в горизонтальном положении больного продолжается исследование пищевода с помощью одной-двух чайных ложек сметанообразной бариевой взвеси. Вначале во II, а затем I косом положении изучаются форма, ширина просвета, контуры, рельеф слизистой и перистальтика пищевода. При этом особое внимание уделяется степени и характеру опорожнения пищевода от бариевой взвеси. Затем проводится целеустремленное исследование, направленное на выявление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и желудочно-пищеводного рефлюкса. Выявленные изменения фиксируются на одной-двух прицельных рентгенограммах. После этого используются специальные методические приемы, улучшающие распознавание двигательных нарушений, о которых подробно будет сказано ниже.

На заключительном четвертом этапе после перевода больного вновь в вертикальное положение определяется степень задержки в пищеводе воздуха и бариевой взвеси, а также изучается состояние газового пузыря желудка в условиях двойного контрастирования. При необходимости производится рентгенограмма пищевода и кардии.

Применяемая нами методика рентгенологического исследования при дискинезиях пищевода обычно конкретизируется в зависимости от целей и задач исследования и выявленных изменений пищевода.

Как показал наш опыт, рентгенодиагностика эзофагоспазма и гипокинезии пищевода облегчается при использовании весьма простых методических приемов. Так, например, для выявления кратковременных и поверхностных спастических сокращений необходимо получить картину полутугого и равномерного контрастирования пищевода сметанообразной бариевой взвесью. После этого больной должен сделать небольшое «пустое» глотательное движение, стараясь не заглатывать слюны. Для документации кратковременных спастических сокращений лучше производить рентгенограммы «вслепую» через 2—3 сек после «пустого» глотка или фиксировать эти изменения рентгенокинематографически.

Наоборот, для мышечного расслабления пищевода больной после приема порции сметанообразной бариевой

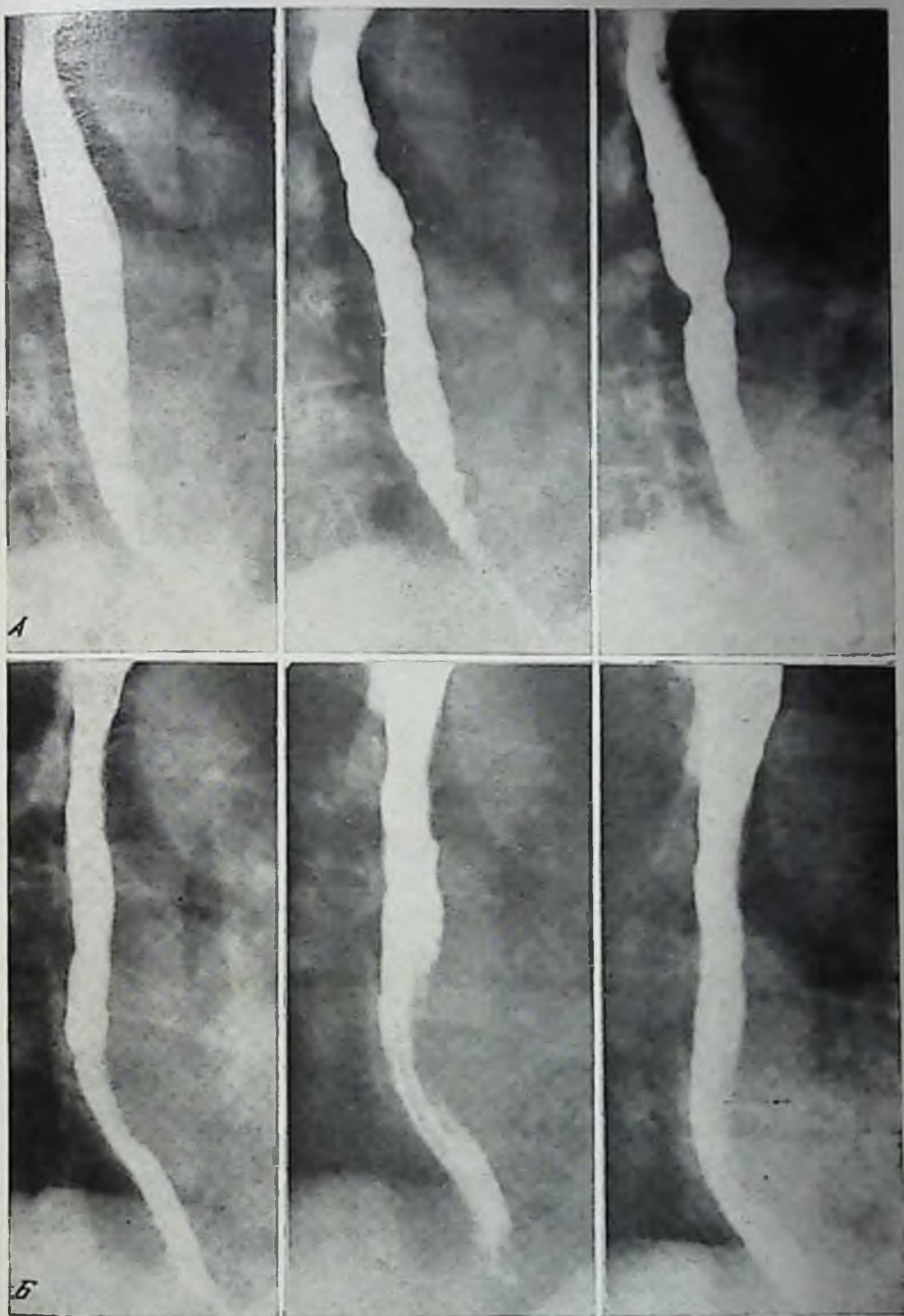


Рис. 11. Рентгенограммы пищевода больного Т.

А — умеренно выраженный эзофагоспазм; Б — уменьшение эзофагоспазма через 3 мин после сублингвального приема нитроглицерина

взвеси не должен делать никаких глотательных движений в течение максимально возможного времени (не менее 0,5—1 мин.). Такой прием, который мы называем глотательной паузой, облегчает изучение рельефа слизистой пищевода и выявление некоторых симптомов гипокинезии, а также позволяет установить связь акта глотания с дискинезией пищевода.

Определенное влияние на рентгенологическое изучение двигательной функции пищевода оказывает сила и фаза дыхания. Спокойное нефорсированное дыхание способствует равномерному контрастированию пищевода и этим самым облегчает выявление кратковременных и поверхностных спастических сокращений. Глубокий вдох усиливает задержку бариевой взвеси в пищеводе и ее маятникообразные движения.

Если двигательные нарушения пищевода плохо определяются при приеме обычной контрастной массы, а также для выяснения связи дискинезии с эзофагитом больной принимает одну-две чайных ложки кислого бария. Такой барий готовится из расчета 1/2 чайной ложки лимонной кислоты на треть стакана сметанообразной бариевой взвеси. При этой контрастной массе равен 2. Для правильной оценки результатов пробы с кислым барием необходимо перподически контролировать двигательную активность пищевода на протяжении 1—3 мин после приема этой контрастной массы.

Кроме того, для выяснения взаимосвязи загрудинных болей с эзофагоспазмом мы по возможности проводили рентгенологическое исследование пищевода именно в момент возникновения у больных приступа этих болей (рис. 12).

В процессе исследования обязательно производилось от трех до девяти прицельных рентгенограмм пищевода и кардии. При необходимости применялась рентгенокиносъемка. При этом использовалось от 10 до 30 м киноплёнки на одно исследование.

Бариевая взвесь для исследования пищевода готовилась с помощью механического смесителя системы «Воронеж». Приготовленная таким образом бариевая взвесь мелкодисперсна, достаточно однородна и вязка, что способствует хорошему обмазыванию внутренней стенки пищевода.

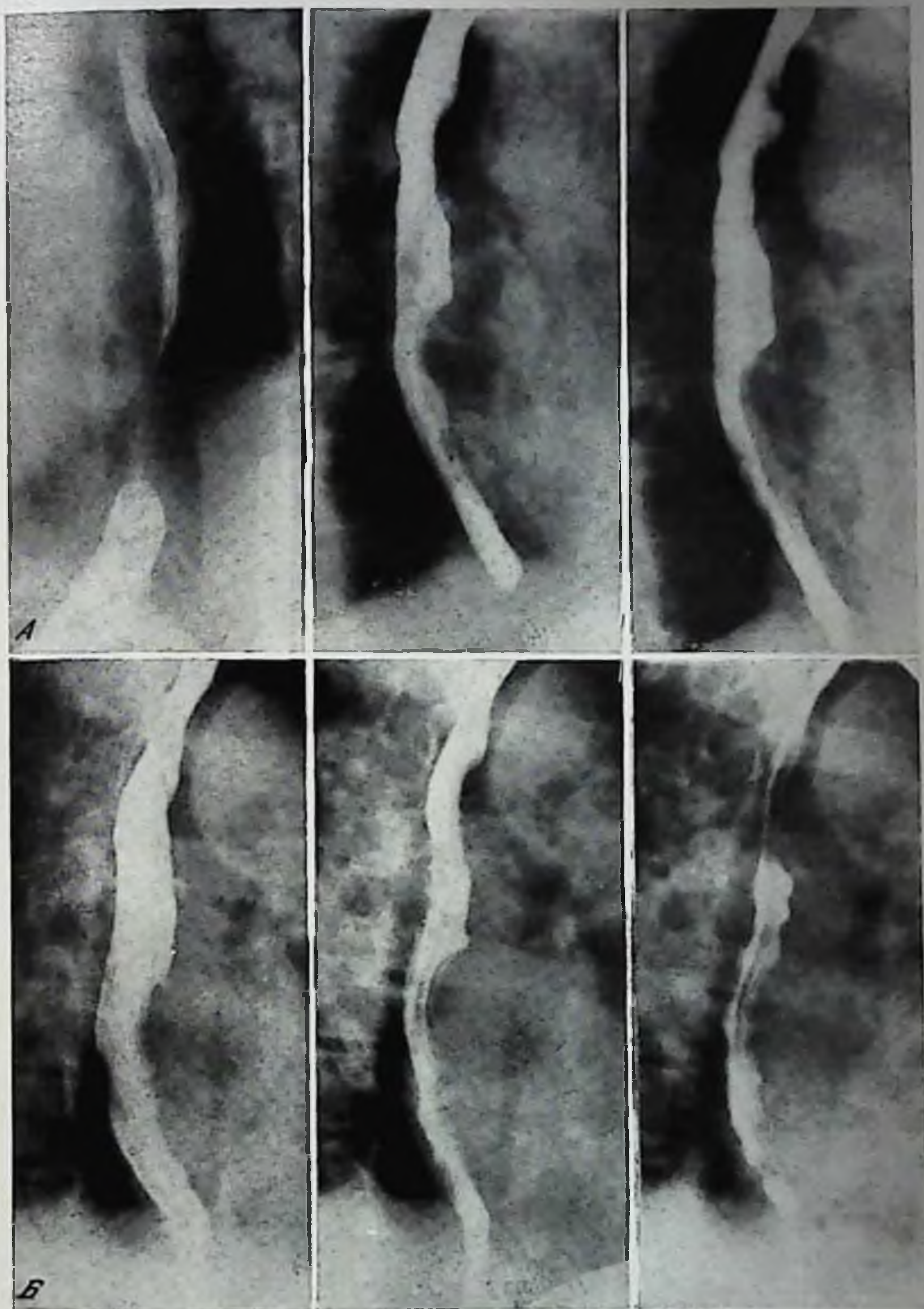


Рис. 12. Рентгенограммы пищевода больного К.

А — вне приступа за грудиных болей нет признаков эзофагоспазма;

Б — в момент приступа за грудиных болей отчетливо определяются спастические сокращения пищевода

Таким образом, при рентгенологическом исследовании больных с дискинезиями пищевода мы руководствуемся следующими принципиальными положениями.

Детальное изучение двигательной функции пищевода является составной и неотъемлемой частью обычного классического рентгенологического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта и должно проводиться после тщательного изучения желудка, двенадцатиперстной кишки и начальных петель тощей кишки по общепринятой методике. Это необходимо потому, что рентгенолог, увлеченный исследованием пищевода, может не уделить должного внимания другим отделам желудочно-кишечного тракта и своевременно не распознать различные изменения этих органов.

При рентгенологическом изучении двигательной функции пищевода нужно одновременно детально исследовать состояние кардии. При этом все специальные методические приемы, улучшающие выявление дискинезий, должны применяться после изучения пищевода и кардии по обычной методике. Это позволяет в большинстве случаев диагностировать имеющиеся заболевания пищевода и кардии, которые могут быть причиной дискинезий, и в дальнейшем облегчает дифференциальную диагностику нарушений двигательной функции пищевода.

При рентгенодиагностике эзофагоспазма и гипокинезии пищевода каждого больного необходимо обследовать в горизонтальном положении. Такое обследование способствует более детальному изучению двигательной функции пищевода и позволяет выявить грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и т. д. Как известно, в горизонтальном положении главное значение для продвижения пищи по пищеводу имеет перистальтика. Поэтому обследование в этом положении само по себе стимулирует двигательную активность пищевода, усиливает даже незначительные его двигательные нарушения и тем самым облегчает их рентгенодиагностику. Кроме того, именно в горизонтальном положении можно получить нужную степень равномерного контрастирования пищевода на большом протяжении, что имеет важное значение для выявления тех или иных рентгенологических признаков эзофагоспазма и гипокинезии пищевода.

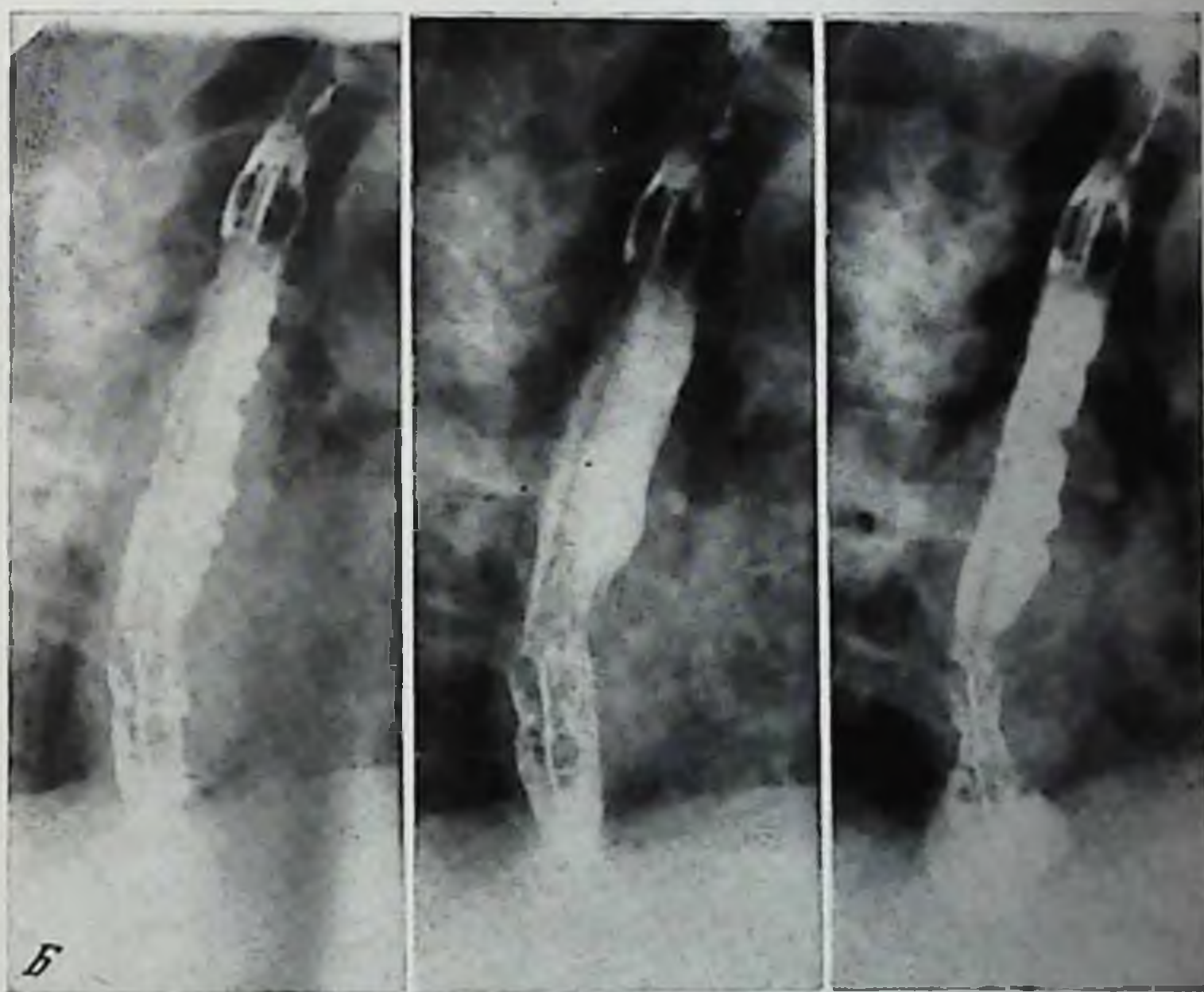
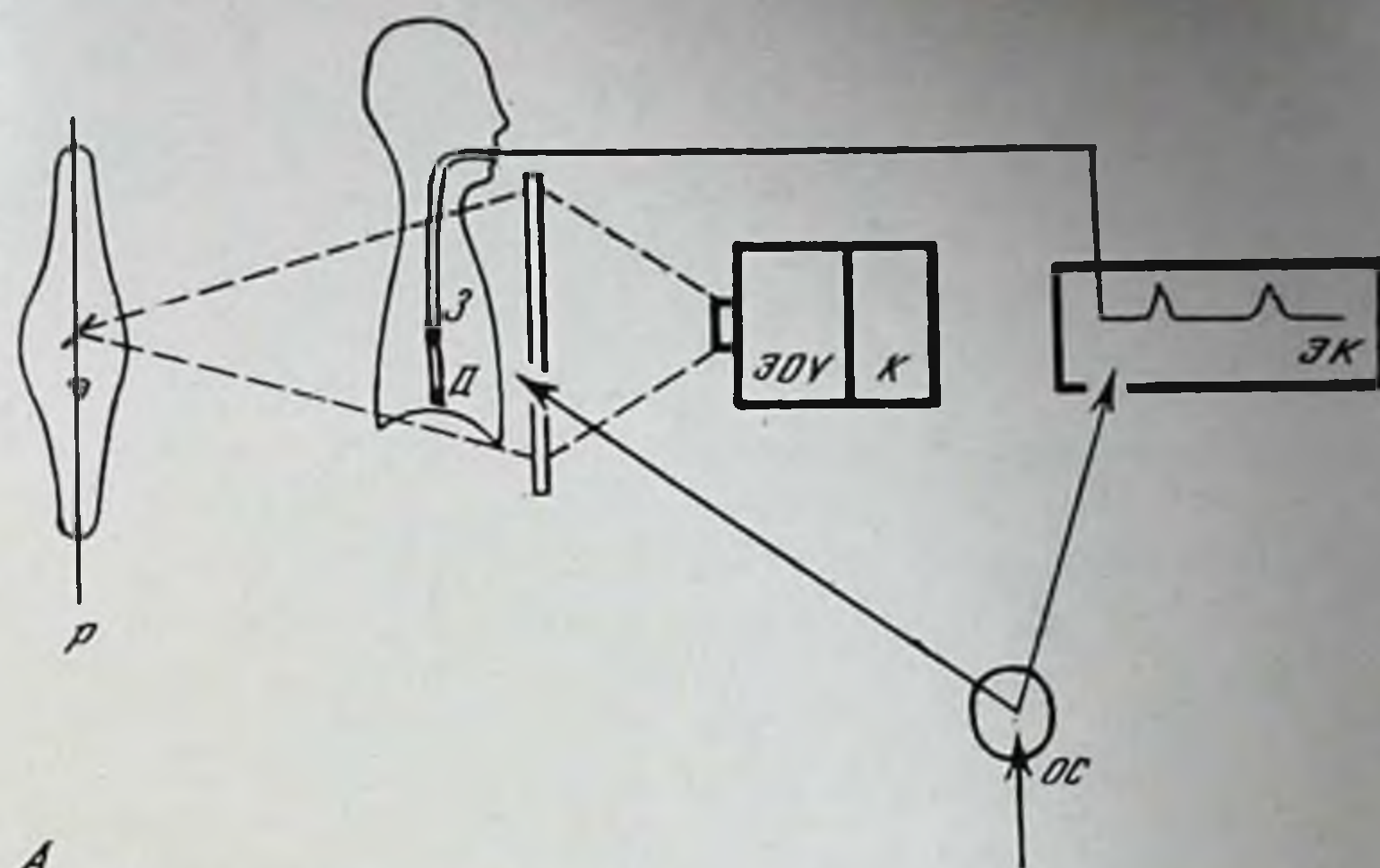


Рис. 13. Сочетанная рентгено-эзофаготономография

А — принципиальная схема: р — рентгеновская трубка, з — зонд для эзофаготономографии, ЭОУ — электронно-оптический усилитель; к — кинокамера; ЭК — электрокинограф; ОС — отметчик-синхронизатор; Б — рентгенограммы, произведенные в момент сочетанной эзофаготономографии. Датчики зонда установлены в бифуркационном и эпифренальном отделах пищевода

Следует отметить, что целеустремленное и методически правильно проведенное исследование является залогом успешной рентгенодиагностики дискинезий пищевода.

Сочетанная рентгено-эзофаготонокимография

Сочетанное рентгенологическое и эзофаготонокимографическое исследование для изучения функции кардиального сфинктера у здоровых лиц и больных ахалазией кардии проводилось рядом авторов (Моргенштерн, 1953; Dornhorst e. a., 1954; Texter e. a., 1958; Tristan e. a., 1960, 1966).

В нашей клинике было обследовано 6 больных эзофагоспазмом, 4 гипокинезией пищевода, а также 22 больных ахалазией кардии или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Исследование проводилось в рентгенологическом кабинете. Для эзофаготонокимографии применялась баллонная поплавково-кинографическая система. Электрокимограф с ртутно-манометрической приставкой устанавливался на подвижном столике рядом с рентгеновским аппаратом.

Необходимой деталью сочетанного исследования является отметчик-синхронизатор, позволяющий делать одновременные и синхронные отметки на кадрах киноленты или рентгенограммах и ленте кимографа. Этот отметчик состоит из двух капсул Маррея, укрепленных на раме рентгеновского экрана и штативе кимографа. Резиновая мембрана одной капсулы соединяется с металлическим стержнем и округлым утолщением на конце, другой — с чернильнопишущим пером. Обе капсулы через систему пневмопередачи и тройник подсоединяются к сигнальному устройству, включение которого приводит к быстрому перемещению металлического указателя в поле рентгеновского экрана и обратно, одновременно наносится отметка на ленте кимографа (рис. 13, А).

Перед сочетанным рентгено-эзофаготонокимографическим исследованием обязательно проводились целеустремленное рентгенологическое изучение пищевода и верхних отделов желудочно-кишечного тракта и иногда эзофаготонокимография.

В начале сочетанного исследования в пищевод больного вводили предназначенный для эзофаготонокимографии зонд. Затем больной становился за рентгеновский экран.

Через определенные интервалы времени больной проглатывал чайную ложку сметанообразной бариевой взвеси, продвижение которой по пищеводу контролировалось рентгеноскопически. При этом в нужные моменты производилась рентгенокинематография или прицельные рентгенограммы (см. 13, Б). Одновременно с помощью отметчика-синхронизатора делались отметки на кадрах киноленты и на ленте кимографа. Киносъемка проводилась со скоростью 16—24 кадра в секунду. Момент прицельной рентгенограммы также отмечался на эзофаготонокимографической ленте. Обследование проводилось как в вертикальном, так и в горизонтальном положениях больного. Продолжительность всего исследования, включая подготовку и настройку аппаратуры, обычно занимала 20—30 мин.

Полученные данные подтверждают, что одновременное проведение обычного рентгенологического исследования и эзофаготонокимографии открывает некоторые дополнительные возможности для изучения двигательной функции пищевода и физиологической кардии. Оно позволяет контролировать за рентгеновским экраном положение в пищеводе датчиков зонда, применяемого для эзофаготонокимографии, и тем самым точно определять, сокращение каких участков стенки пищевода регистрируется на эзофаготонокимографе. При этом можно сопоставить форму сокращений, регистрируемых одновременно двумя этими методами, и выяснить, каким изменениям пищевода соответствуют те или иные комплексы эзофаготонокимограммы. Недостатками такого комплексного исследования являются его трудоемкость, дополнительное облучение больного и персонала. Поэтому сочетанную эзофаготонокимографию мы применяли только в сложных диагностических случаях или для выяснения малоизученных вопросов дискинезий пищевода.

РЕНТГЕНОСЕМИОТИКА ЭЗОФАГОСПАЗМА

Основные рентгенологические признаки эзофагоспазма описаны во многих работах (Tager, 1947; Фельдман, 1949; Brombart, 1956; Johnstone, 1956; Попов, 1958; Моргенштерн, 1962, 1963, 1968; Lenz, 1966; Tavernier e. a., 1966; Nally, Katz, 1967; Kagan, 1968; и др.). В этих и некоторых других исследованиях авторы довольно высоко оценивают возможности рентгенологического метода в распознавании эзофагоспазма. Собственно говоря, ряд его классификации основан главным образом на рентгенологических признаках так называемого штопорообразного, четкообразного и скручивающегося пищевода. Вместе с тем в большинстве исследований рентгенологическая картина эзофагоспазма носит чисто описательный характер, отсутствуют глубокий анализ механизма возникновения и систематизация его рентгенологических признаков. Это, видимо, связано с тем, что эзофагоспазм долгое время рассматривался как одна из форм кардиоспазма, а немногочисленные или даже единичные клинические наблюдения отдельных авторов не позволяли им глубоко разработать и систематизировать рентгеносемиотику этого вида дискинезии пищевода.

Наверное, поэтому некоторые авторы считают, что диагностические возможности рентгенологического метода в распознавании эзофагоспазма ограничены и в большинстве случаев этот метод менее эффективен, чем эзофаготонимография (Creamer e. a., 1958; Gillies e. a., 1967; Bennett e. a., 1970). С другой стороны, по мнению Рота и Флешлера (Roth, Fleshler, 1964), рентгенологически выявленный эзофагоспазм обычно протекает клинически бес-

симптомно. Таким образом, вопрос о значении рентгенологического метода в диагностике эзофагоспазма окончательно не решен.

В настоящее время общепризнано, что рентгенологическая картина эзофагоспазма обусловлена главным образом степенью выраженности спастических сокращений пищевода. Причем большинство авторов отмечают весьма нестойкую и непостоянную картину рентгенологических изменений пищевода при эзофагоспазме даже в процессе одного исследования (Roth, Fleshler, 1964; Суворова и др., 1964; Березов, Григорьев, 1965; Каган, 1968; Kelley, 1968; Моргенштерн, 1968).

При рентгенологическом исследовании спастические (сегментарные) сокращения пищевода выглядят в виде непостоянного локального неперемещающегося сокращения стенки пищевода различной продолжительности, протяженности и амплитуды (глубины). Они вызывают временную деформацию пищевода, не обладают пропульсивной способностью и даже, наоборот, могут препятствовать нормальному продвижению контрастной массы.

По продолжительности спастические сокращения пищевода целесообразно подразделять на мимолетные, когда они очень быстро возникают и исчезают в течение 1—2 сек, кратковременные — длительностью 2—3 сек и продолжительные — свыше 3 сек.

Эти сокращения различаются по амплитуде и могут быть или поверхностными при амплитуде менее 0,3 см, или глубокими (более 0,3 см) и полностью пережимать просвет пищевода. Протяженность спастических сокращений бывает различной: от 0,2 до 10 см.

На основании изучения данных литературы и собственных исследований следует считать, что рентгенологическая картина эзофагоспазма складывается из четырех основных признаков: 1) временной деформации пищевода, 2) возникновения псевдодивертикулов, 3) задержки продвижения контрастной массы по пищеводу, 4) маятникообразных движений его содержимого. По этим признакам при рентгенологическом обследовании эзофагоспазм был диагностирован у 121 из 129 больных (94%).

Временная деформация пищевода является самым частым и характерным рентгенологическим признаком

фагоспазма. Из всех разнообразных изменений пищевода при эзофагоспазме мы считаем целесообразным выделять наиболее стойкие, частые или характерные формы: пилообразную, волнообразную, клиновидную, четкообразную и штопорообразную. Как показали наши наблюдения, в основе этих временно возникающих деформаций лежит главным образом степень выраженности спастических сокращений. Поэтому такие своеобразные изменения формы пищевода, следует считать патогномичным рентгенологическим признаком именно эзофагоспазма, тем более, что они не встречаются при других заболеваниях пищевода.

Пилообразная форма пищевода определялась у 12 больных только после прохождения основной массы бариевой взвеси или же в фазу полутугого контрастирования пищевода. При этом по контурам его нижнегрудного и бифуркационного отделов были видны множественные поверхностные и кратковременные спастические сокращения, протяженность каждого из которых была не более 0,5 см. Эти спастические втяжения и расположенные между ними участки пищевода имели остроконечную вершину, что создавало весьма характерную зазубренность контуров, быстро возникающую и исчезающую в течение 1—2 сек (рис. 14, А).

В других случаях спастические втяжения и расположенные между ними участки пищевода имели более закругленную вершину; в этот момент пищевод приобретал волнообразную форму, которая определялась у 71 больного (см. рис. 14, Б). Амплитуда и протяженность этих волн была обычно не более 0,5 см, и степень их выраженности во многом зависела от продолжительности спастических сокращений, которая, как правило, не превышала 2—3 сек. В некоторых случаях эти сокращения были настолько мимолетными, что в момент их возникновения создавалось впечатление о мелкой ряби, зыби или мгновенной волнистости контура пищевода. Такие изменения удавалось лучше всего зафиксировать с помощью рентгенокинематографии или на рентгенограммах, произведенных «вслепую» через 2—3 сек после «пустого» глотка (рис. 15).

Следует отметить, что рентгенологическая картина пило- или волнообразного пищевода обычно определялась при

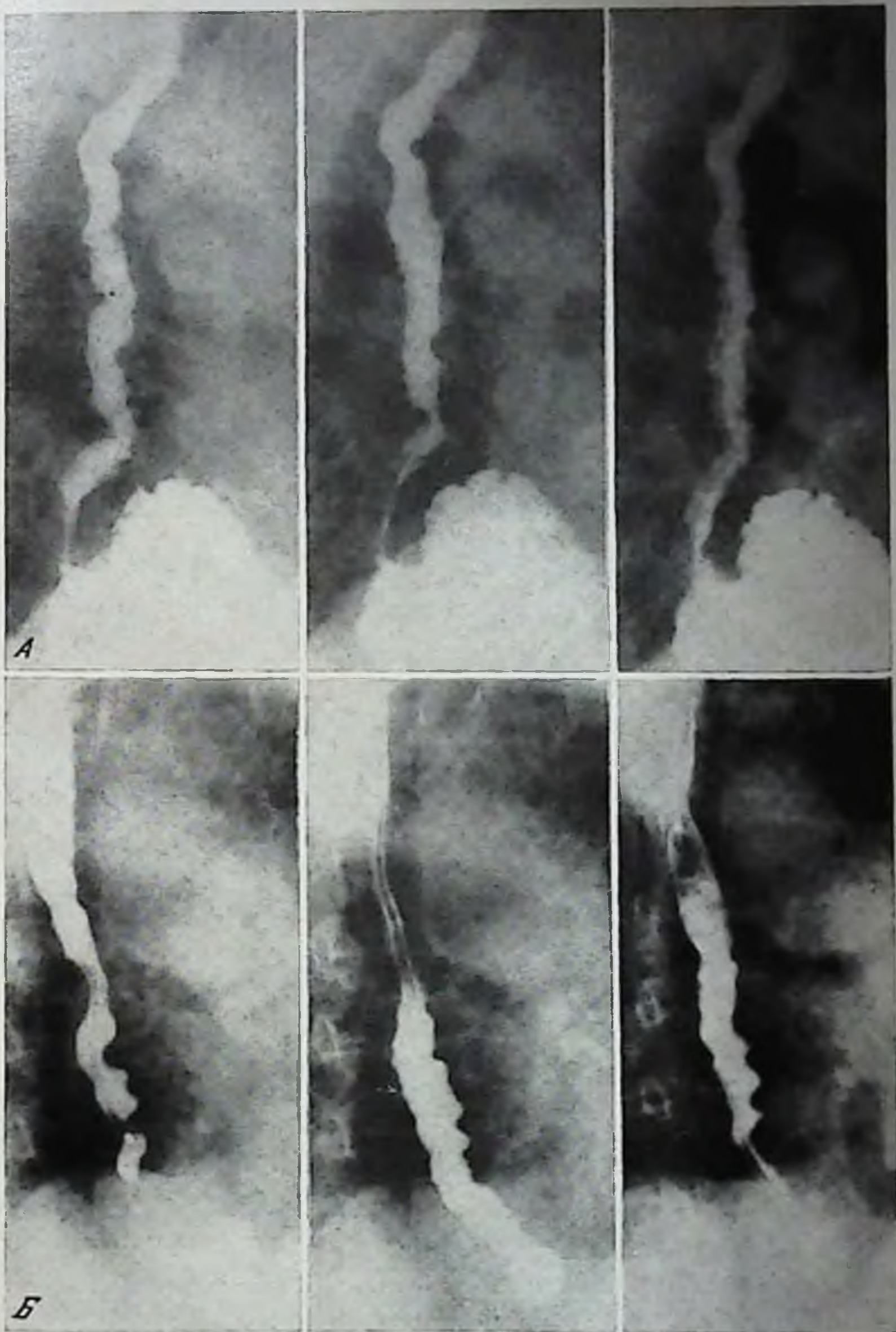


Рис. 14. Временная деформация пищевода при эзофагоспазме
А — пелообразная; Б — волнообразная

обследовании больных в горизонтальном положении и при использовании специальных приемов, провоцирующих возникновение эзофагоспазма.

По нашему мнению, пило- или волнообразная деформация пищевода обусловлена кратковременными или мимолетными несильными спастическими сокращениями или подергиваниями отдельных пучков мускулатуры пищевода.

Перистальтика при таких изменениях формы пищевода прослеживается отчетливо и достаточной силы перистальтическая волна полностью «смывает» спастические сокращения.

Клиновидная деформация пищевода, отмеченная у 23 больных, определялась главным образом при обследовании в вертикальном положении в фазу тугого или полутугого контрастирования пищевода (рис. 16, А). Пищевод принимал форму остроконечного клина при внезапном и судорожном сокращении его нижнегрудного отдела. В этот момент пищевод натягивался как струна, временно укорачивался, а его эцифренальный отдел выглядел ампутированным (см. рис. 16, Б). Бариевая взвесь с трудом, узкой струей проходила через суженный участок, равномерно раздвигая его стенки. В зависимости от силы и продолжительности спазма рентгенологическая картина была выражена в различной степени и длилась обычно не более 2 — 4 сек. Нормализация формы пищевода происходила без отчетливой связи с глотанием и перистальтикой, которая в некоторых случаях определялась с трудом.

В горизонтальном положении эта деформация пищевода выглядела менее демонстративной, так как из-за выраженного спазма было трудно туго контрастировать нижнегрудной отдел пищевода. Вместе с тем при исследовании в этом положении отчетливо определялись множественные и средней протяженности спастические сокращения.

В основе возникновения клиновидной деформации пищевода лежит довольно выраженное, большой силы и продолжительности, спастическое сокращение главным образом продольной мускулатуры одного или нескольких сегментов пищевода.

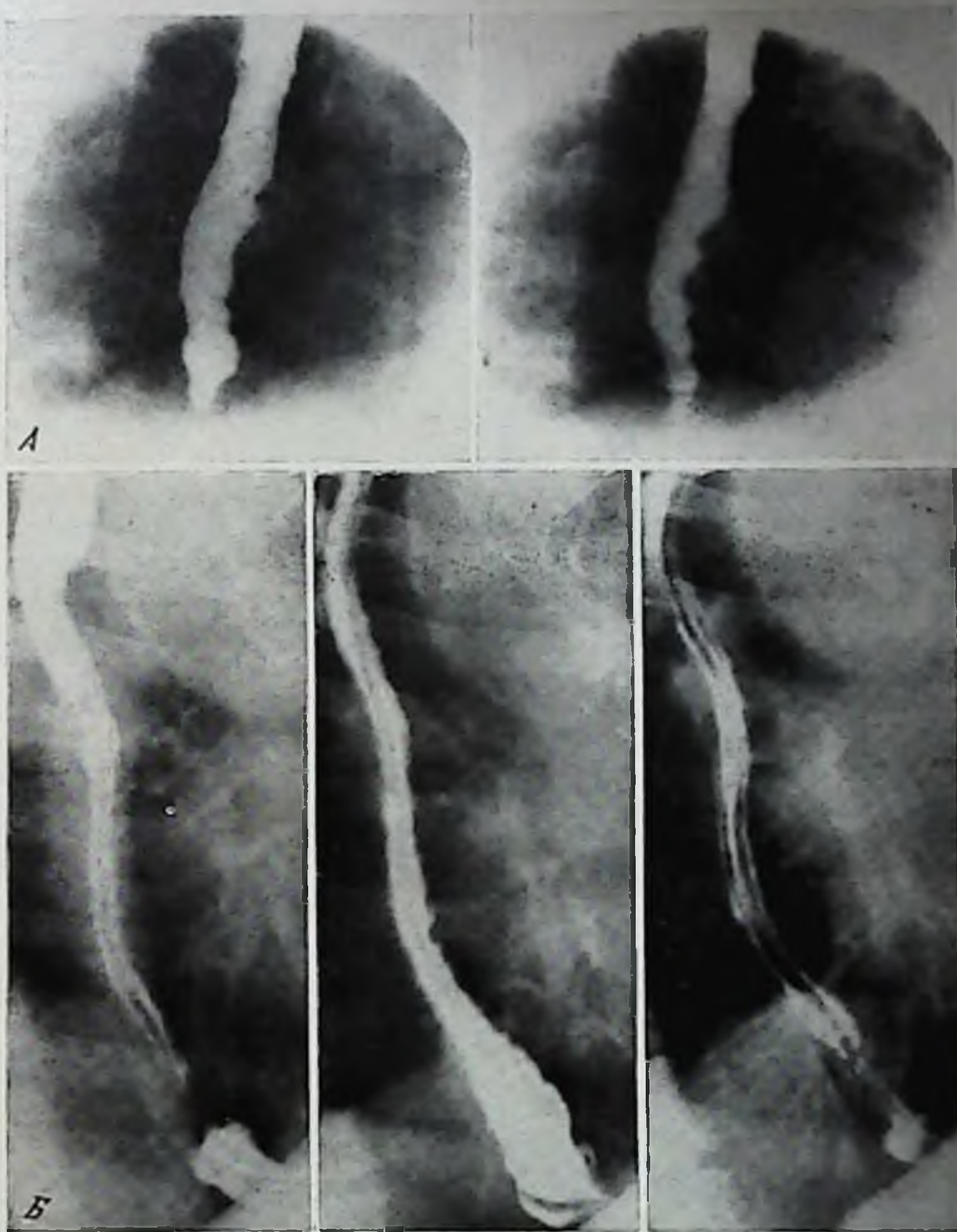


Рис. 15 Кратковременные поверхностные спастические сокращения пищевода

А — зафиксированные на рентгенокинокадрах; Б — на прицельных рентгенограммах

Четкообразная форма пищевода была установлена у 11 больных. В этих случаях в любую фазу контрастирования пищевода внезапно определялась кратковременная фрагментация контрастной массы на несколько отдельных шариков диаметром 1—2 см, расположенных между спастически сокращенными участками, протяженность которых составляла 3—5 см. Вся эта картина весьма похожа на бусы или четки, нанизанные на нить (рис. 17).

Штопорообразная форма пищевода определялась только у 4 больных эзофагоспазмом. При этом в момент продвижения бариевой взвеси пищевод приобретал самую причудливую, извивающуюся форму, весьма напоминающую штопор (рис. 18).

Четко и штопорообразная деформация пищевода имели довольно стойкий характер и отчетливо определялись независимо от акта глотания и положения исследованных больных. При таких изменениях плохо дифференцировались перистальтические сокращения пищевода.

Как показали рентгено-эзофаготономографические сопоставления, четко- и штопорообразная формы пищевода обусловлены множественными, весьма продолжительными и сильными спастическими сокращениями (см. гл. VII).

Таким образом, на основании той или иной деформации пищевода можно не только рентгенологически правильно диагностировать эзофагоспазм, но и косвенно судить о степени тяжести двигательных нарушений пищевода. Однако в некоторых случаях в процессе рентгенологического исследования изменения формы пищевода настолько многообразны, непостоянны и быстротечны, что бывает трудно их квалифицировать. Поэтому, по нашему мнению, целесообразно из серии быстро меняющихся картин выбрать и зафиксировать такую деформацию пищевода, которая более постоянно и определенно видна в процессе исследования, что имеет практическое значение для рентгенологического определения степени тяжести эзофагоспазма.

Вторым характерным рентгенологическим признаком эзофагоспазма следует считать возникновение в момент спастических сокращений пищевода псевдодивертикулов, которые определялись у 59 из 129 больных эзофагоспаз-

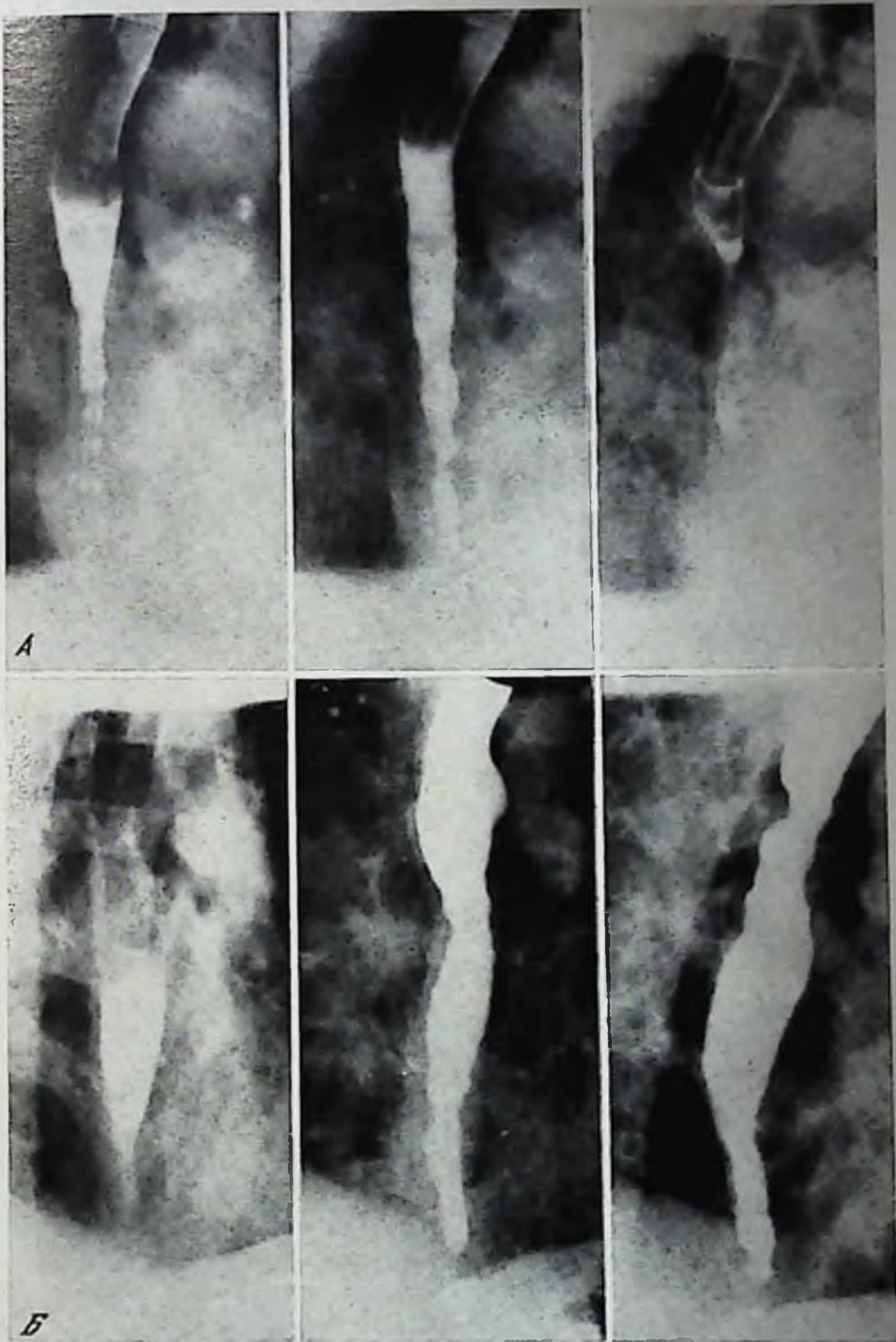


Рис. 16. Клиновидная деформация пищевода при эзофагоспазме
А — при спазме наддиафрагмальный отдел пищевода выглядит ампутиро-
ванным; Б — в момент сильного спазма пищевод временно укоротился

мом (46%). Собственно говоря, в некоторых случаях за счет степени выраженности этих псевдодивертикулов во многом зависит и четкообразная или штопорообразная форма пищевода.

Псевдодивертикул пищевода — это нестойкое и непостоянное скопление бариевой взвеси между спастически сокращенными участками пищевода или менее правильной формы, имитирующее дивертикул (Barsony, Polgar, 1927; Teschendorf, 1928; Самыгин, 1932; Palugyay e. a., 1931; Templeton, 1948; Фельдман, 1949; Ванцян, 1964, Ольшанецкий, 1964; Розенфельд, 1965, 1966; Дорномедова, 1967; Каган, 1968; Земляной, 1970; Петровский, Ванцян, 1968; и др.).

По мнению некоторых авторов, псевдодивертикулы возникают в результате быстрого и локального повышения внутрипищеводного давления между ненормально сокращенными отделами пищевода, что приводит к временному выпячиванию его стенки (Тагер, 1947; Ерухимович, 1960; Ross e. a., 1961; Березов, Григорьев, 1965; Hodes e. a., 1966; Рысс, 1966; Чиссов, 1967; Andolfi, 1969; и др.). Вместе с тем существует мнение, что такого резкого повышения внутрипищеводного давления в области псевдодивертикулов не бывает и они возникают при некоординированном сокращении отдельных участков пищевода, чередующихся с зонами его расслабления (Ванцян, 1964; Ольшанецкий, 1964).

Проведенные в нашей клинике сочетанные рентгеноэзофаготонокимографические исследования показали, что в области псевдодивертикулов регистрируются волны сокращений меньшей амплитуды, чем в окружающих их участках. Как правило, псевдодивертикулы возникают в одних и тех же отделах пищевода. Поэтому мы считаем, что псевдодивертикулы при эзофагоспазме образуются в результате локального ослабления сократительной способности стенки пищевода по сравнению с соседними его участками (см. гл. IX).

Рентгенологически псевдодивертикулы обычно выявляются в нижнегрудном или реже в бифуркационном отделе пищевода в фазу полутугого наполнения или после прохождения основной массы бариевой взвеси в вертикальном, но лучше в горизонтальном положении

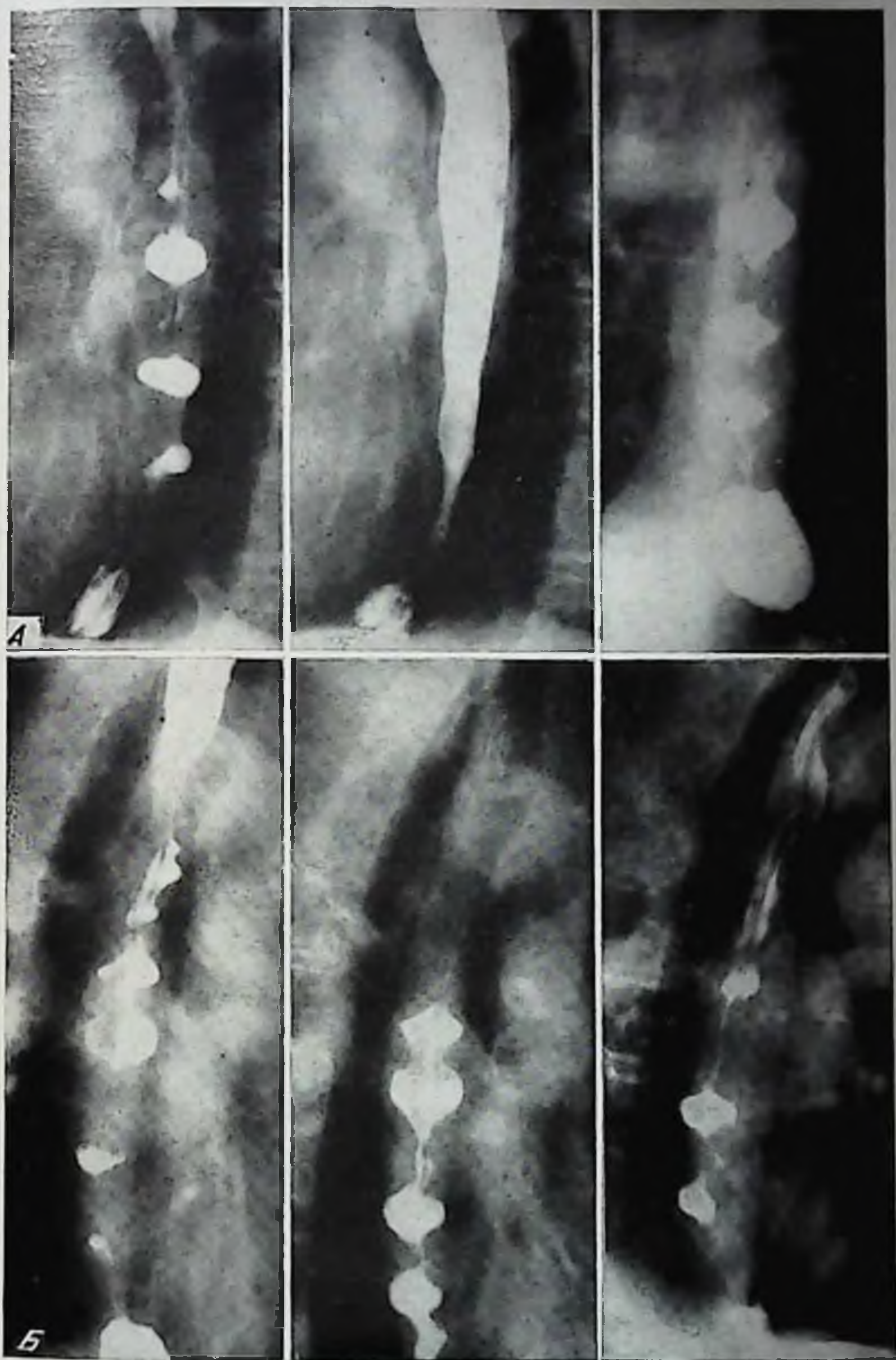


Рис. 17. Четкообразная деформация пищевода при эзофагоспазме
А — в вертикальном положении; Б — в горизонтальном положении

больного (рис. 19, А). Число их было различным: у 11 больных определялись одиночные псевдодивертикулы, у 18 — единичные (2 — 3) и у 30 пациентов — множественные псевдодивертикулы (4 — 5). Размеры псевдодивертикулов были также разными: малыми (0,5 — 1 см) у 27 больных, средними (1—2 см) у 21 и большими (2—2,5 см) у 11 (см. рис. 19, Б).

Псевдодивертикулы обычно имеют округлую или овальную форму, а контуры четкие и ровные. Они могут располагаться симметрично (у 27 больных) или асимметрично (у 32) к оси пищевода в зависимости от спазма продольной или циркулярной мускулатуры (рис. 20). Время существования псевдодивертикулов, их размеры и число зависят от степени выраженности спастических сокращений пищевода. Поэтому на основании этих рентгенологических признаков псевдодивертикулов можно косвенно судить о степени тяжести эзофагоспазма.

Частым рентгенологическим признаком эзофагоспазма являются нарушение проходимости пищевода и кратковременная задержка в нем бариевой взвеси или воздуха. Этот симптом был выявлен у 65 из 129 больных эзофагоспазмом (50%). Нарушение нормального продвижения контрастной массы по пищеводу вплоть до полной, но кратковременной (2—4 сек) ее остановки определяется в момент возникновения выраженных спастических сокращений. Прокладимость пищевода восстанавливается после самопроизвольного исчезновения спазма или при приеме дополнительной порции бариевой взвеси, которая в силу тяжести поступает в желудок, равномерно раздвигая стенки спастически сокращенного участка пищевода (рис. 21, А). Однако и после этого в его просвете может определяться небольшой остаток бариевой взвеси, жидкого содержимого или воздуха, особенно в горизонтальном положении больного (см. рис. 21, Б). В зависимости от степени тяжести эзофагоспазма нарушается продвижение по пищеводу либо основной массы бариевой взвеси или ее остатков, либо только что проглоченного воздуха.

Нарушение проходимости пищевода встречается при различных его заболеваниях, но при эзофагоспазме оно носит обычно кратковременный и умеренный характер,

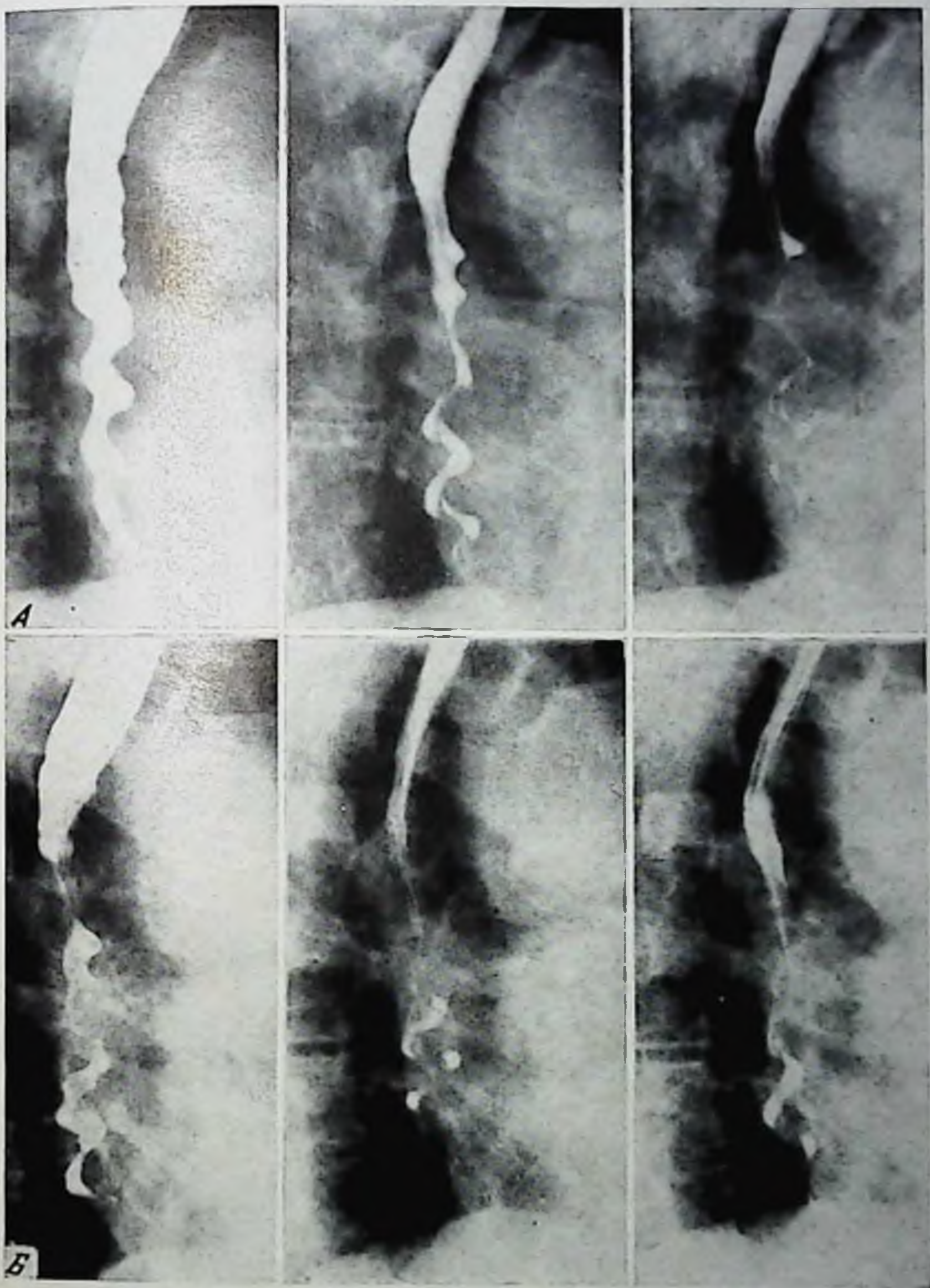


Рис. 18. Штопорообразная деформация пищевода при эзофагоспазме

А — в вертикальном положении; Б — в горизонтальном положении

так как сила спастических сокращений может быть меньше силы перистальтики или тяжести проглоченной пищи.

Следует отметить, что у 16 больных неполное опорожнение пищевода от бариевой взвеси и воздуха было связано главным образом со значительным ослаблением перистальтики, что определялось рентгенологически и при эзофаготономографии. В этих случаях у больных был сочетанный вид дискинезий пищевода с отчетливым преобладанием характерных рентгенологических признаков эзофагоспазма (рис. 22). Поэтому с практической точки зрения мы сочли целесообразным отнести этих больных в группу эзофагоспазма.

Другим частым рентгенологическим признаком эзофагоспазма являются маятникообразные движения содержимого пищевода. Этот симптом определялся у 53 из 129 больных (41%). Маятникообразные движения содержимого пищевода долгое время считались результатом так называемой антиперистальтики. Однако в настоящее время подавляющее большинство авторов пришло к выводу, что никакой антиперистальтики в пищеводе не существует, а толчкообразное и ретроградное перемещение его содержимого в оральном направлении обусловлено главным образом спастическими сокращениями пищевода (Ingelfinger, 1958; Dreyfuss, Willcox, 1960; Tavernier e. a., 1966; Рудерман, 1970; и мн. др.). С другой стороны, маятникообразные перемещения бариевой взвеси могут возникать при выраженном сужении пищевода и другой природы, когда проглоченная контрастная масса, «ударяясь» о препятствие, совершает движение назад или ретроградно выжимается вновь возникшей перистальтической волной.

Маятникообразные движения содержимого пищевода возникают в момент спастических сокращений, которые временно суживают его просвет и мгновенно выбрасывают задерживающуюся бариевую взвесь в оральном направлении (рис. 23). При этом в зависимости от силы и уровня возникновения спастических сокращений бариевая взвесь выталкивалась на разное расстояние: от 2 до 4 см у 11 больных, от 4 до 6 см — у 32 и свыше 6 см — у 10 больных. При исчезновении спазма содержимое пищевода возвращается в исходное положение и может даже

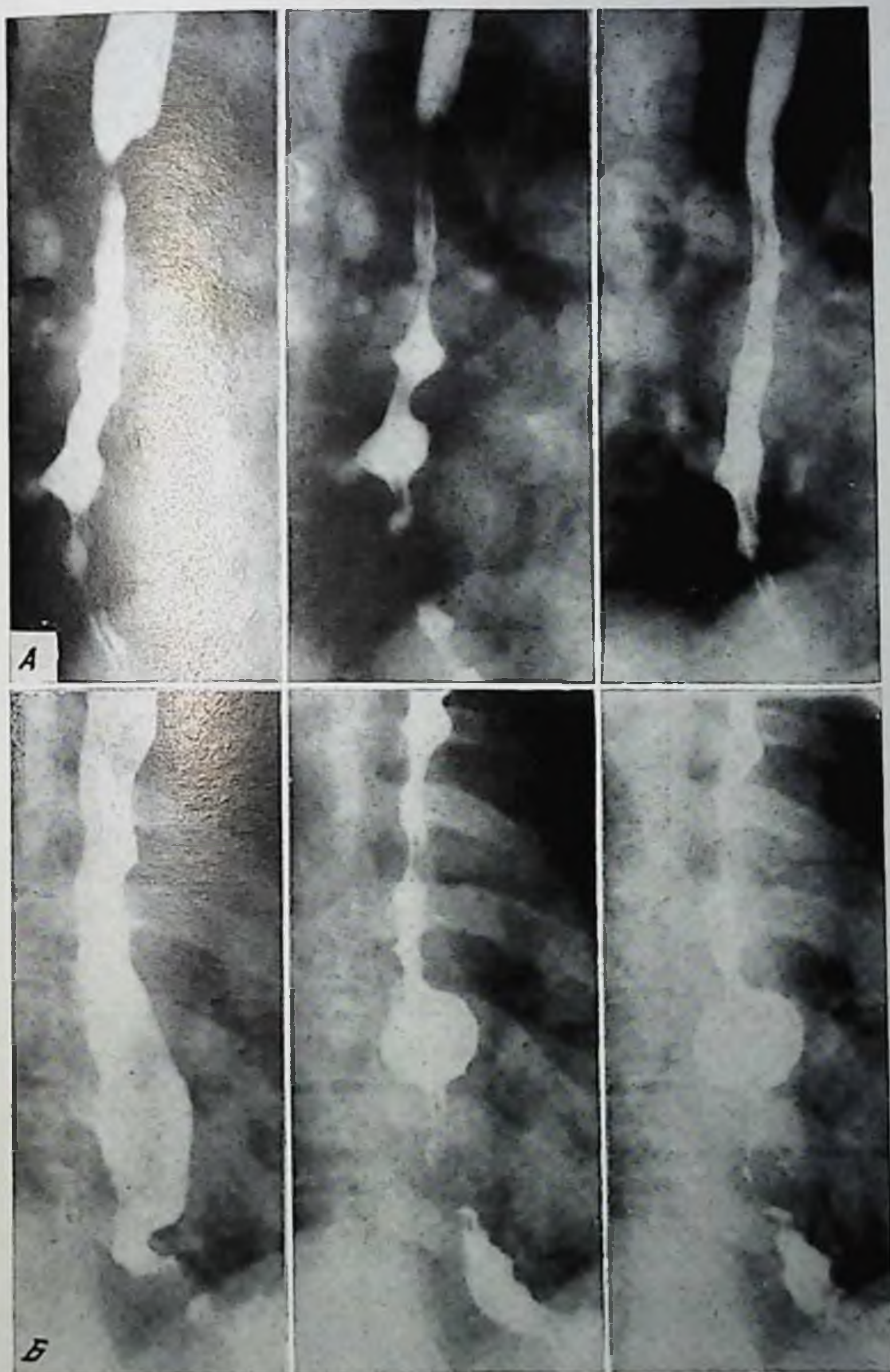


Рис. 19. Псевдодивертикулы пищевода при эзофагоспазме

А — множественные, различных размеров, симметрично расположенные;
Б — большой псевдодивертикул нижнегрудного отдела пищевода



Рис. 20. Рентгенокинокадры, на которых зафиксировано формирование псевдодивертикулов пищевода

пройти в желудок, а при вновь возникших спастических сокращениях опять выталкивается в ретроградном направлении. Таким образом, создается весьма характерная картина нескольких (чаще двух-трех) маятникообразных движений содержимого пищевода вверх-вниз (рис. 24). Маятникообразные движения, как правило, возникают в момент задержки взвеси в пищеводе; одновременно с ними могут образоваться псевдодивертикулы, изменяется форма пищевода и т. д.

Следует отметить, что у 98 из 129 больных (76%) рентгенологическая картина эзофагоспазма проявлялась комбинацией различных признаков, у 23 больных (18%) отмечалось только временная характерная деформация

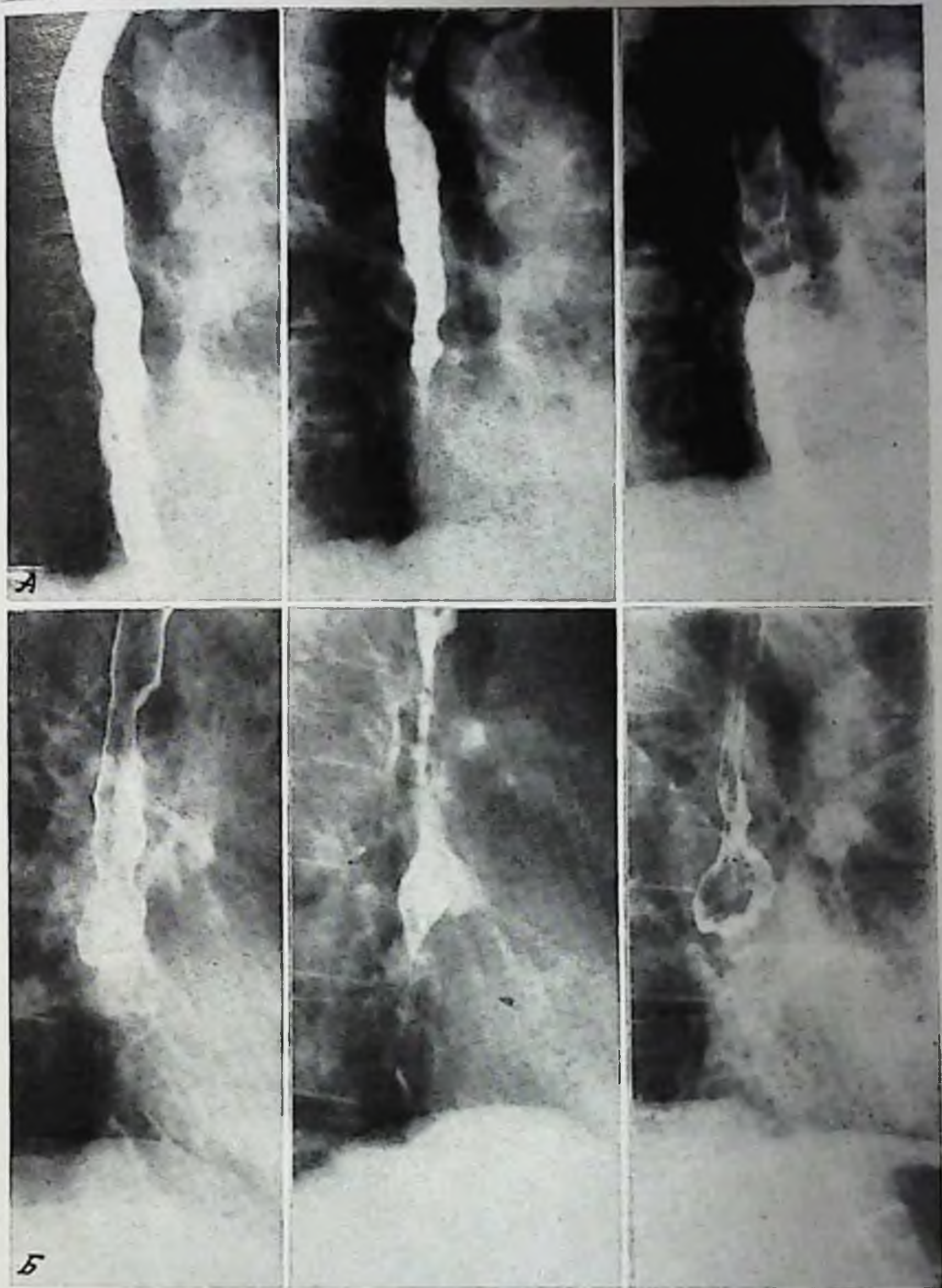


Рис. 21. Временное нарушение проходимости пищевода в момент спазма

А — кратковременная задержка бариевой взвеси; Б — задержка в пищеводе воздуха, маятниковобразные движения воздуха вверх-вниз

Таблица 6

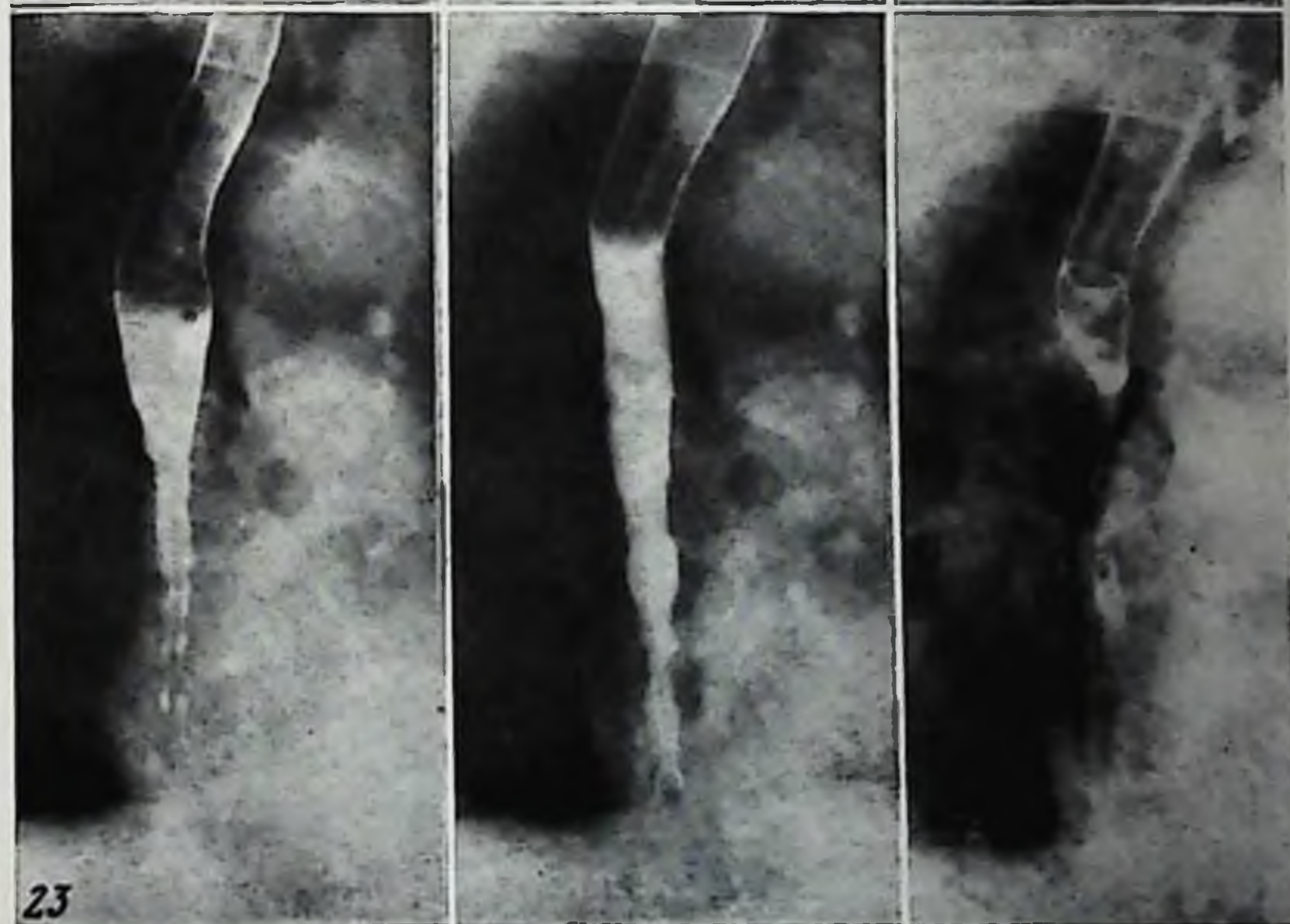
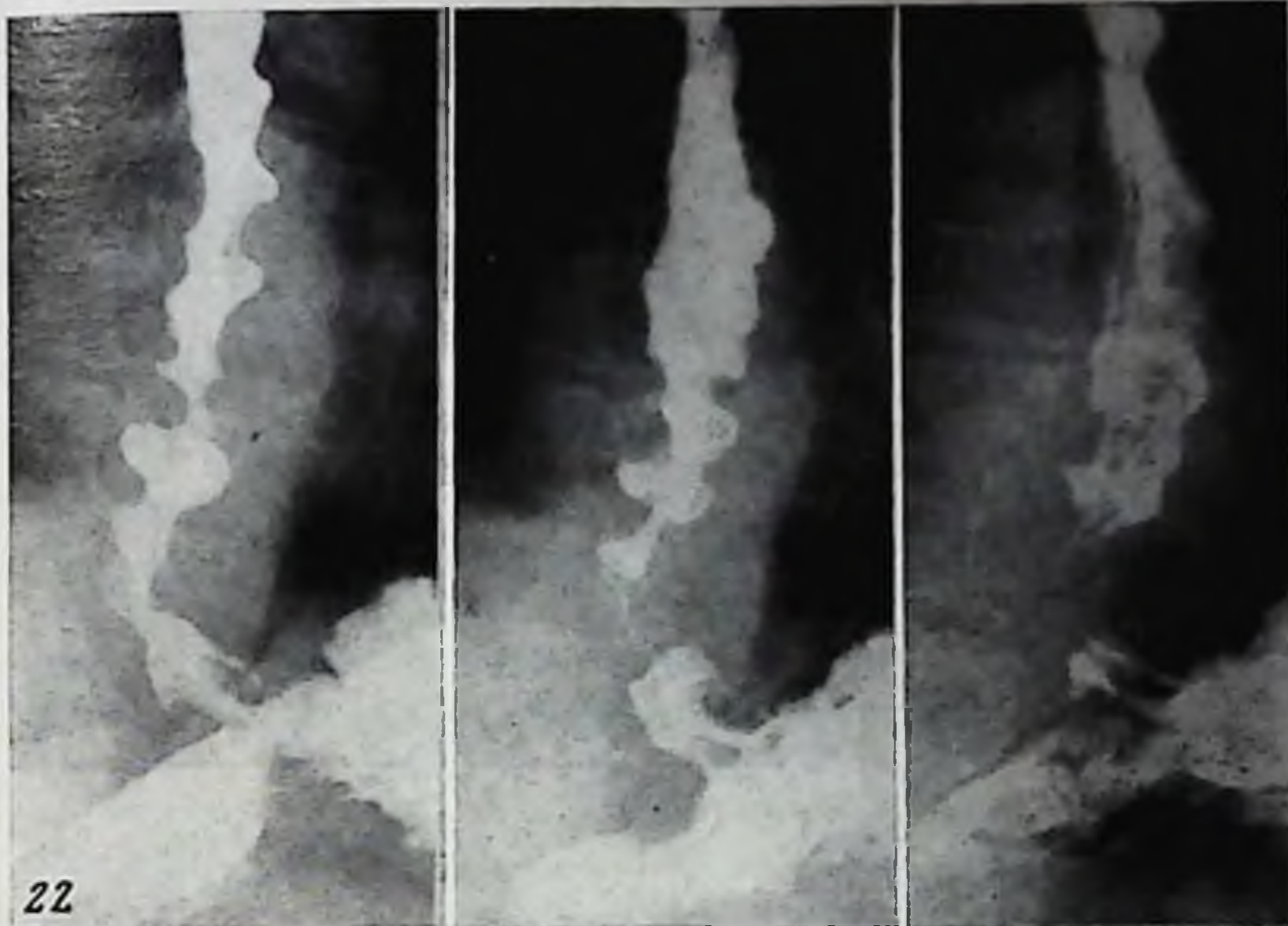
Систематизация рентгенологических признаков эзофагоспазма трех степеней тяжести

Признак	I	II	III
Временная деформация пищевода			
пилообразная	+	—	—
волнообразная	±	±	—
клиновидная	—	±	±
четкообразная	—	—	+
штопорообразная	—	—	+
Псевдодивертикулы			
одиночные	+	—	—
едипичные 2—3	±	+	+
множественные			
(более 3)	—	±	+
малые (до 1 см)	+	±	—
средние (от 1 до 2 см)	—	+	+
большие (свыше 2 см)	—	—	+
Маятниковообразные движения содержимого			
пищевода до 4 см	+	—	—
от 4 до 6 см	—	+	+
более 6 см	—	—	+
Нарушение проходимости пищевода и			
задержка в нем воздуха	+	+	+
бариевой взвеси	—	±	+

пищевода и у 8 больных (6%) не удалось выявить рентгенологических признаков эзофагоспазма, несмотря на положительные клинико-эзофаготомографические данные. Вместе с тем у всех этих 129 больных при рентгенологическом исследовании не определялось нарушений механизма раскрытия кардии.

Рис. 22. Смешанный вид дискинезии пищевода с преобладанием эзофагоспазма

Рис. 23. При спазме нижнегрудного отдела пищевода бариевая взвесь выбрасывается в оральном направлении



Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют, что рентгенологический метод исследования обладает довольно высокими возможностями в распознавании эзофагоспазма и в 94% случаев позволяет диагностировать этот вид двигательных нарушений пищевода.

Более того, на основании степени выраженности тех или иных рентгенологических признаков можно ориентировочно судить о степени тяжести двигательных нарушений пищевода при эзофагоспазме, что имеет большое лечебное и прогностическое значение.

Рентгенологическим критерием тяжести эзофагоспазма мы считали ту или иную форму пищевода, так как, например, его пилообразная деформация обычно обусловлена легкими двигательными нарушениями, а четко- или штопорообразная — более выраженными. Несомненно также, что множественные и больших размеров псевдодивертикулы, значительное нарушение проходимости и большие маятникообразные движения возникают в результате сильных спастических сокращений пищевода.

Исходя из этих соображений, на основании данных рентгенологического исследования можно выделить три степени тяжести эзофагоспазма: I — легкую, II — умеренную и III — выраженную. Основные критерии разработанной нами систематизации рентгенологических признаков эзофагоспазма представлены в табл. 6. При рентгенологическом определении той или иной степени тяжести эзофагоспазма мы в первую очередь ориентировались на изменение формы пищевода и считали, что его штопоро- и четкообразная деформации характерны только для III степени эзофагоспазма, а клиновидная никогда не бывает при I степени. В других случаях при наличии у больных клиновидной, волно- или пилообразной формы пищевода учитывались другие рентгенологические признаки, на основании степени выраженности которых больные относились к соответствующей группе эзофагоспазма.

Рис. 24. Рентгенокинокадры, на которых зафиксированы четкообразная деформация пищевода (4), множественные псевдодивертикулы (2—5), кратковременная задержка и маятникообразные движения бариевой взвеси (3—5)



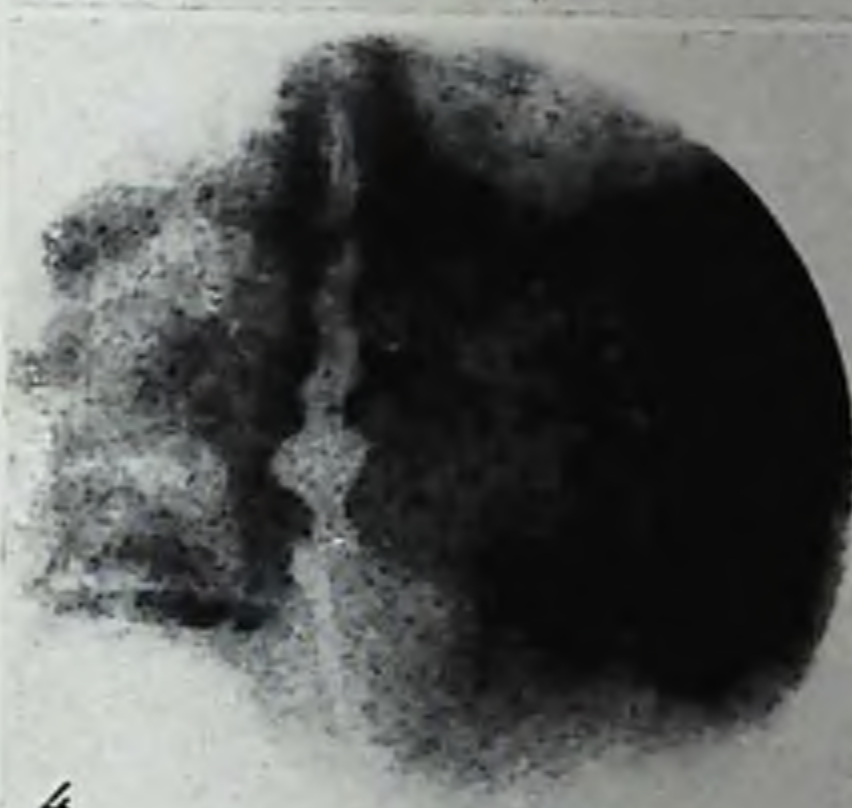
1



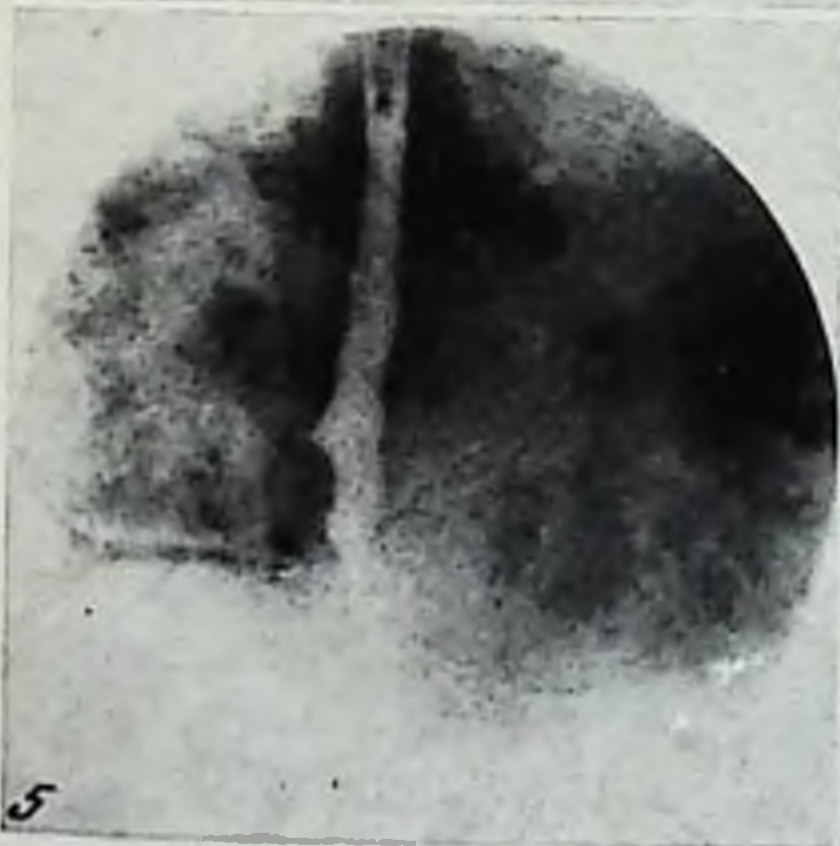
2



3



4



5



6

Таблица 7

Частота и характер изменений для изучения двигательной функции пищевода у больных с дискинезиями при применении кислой бариевой взвеси

Изменения	Эзофагоспазм		Гипокинезия пищевода	
	с эзофагитом	без эзофагита	с эзофагитом	без эзофагита
<i>I вариант</i>				
Успление или возникновение спазма	8	7	—	—
<i>II вариант</i>				
Ослабление тонуса и перистальтики, затем их усиление и возникновение спазма	2	7	7	2
<i>III вариант</i>				
Резкое ослабление тонуса и перистальтики	3	4	7	2
<i>IV вариант</i>				
Усиление перистальтики и быстрая эвакуация бариевой взвеси	1	2	—	2
<i>V вариант</i>				
Отсутствуют	1	15	1	4

В результате такого подразделения рентгенологическая картина эзофагоспазма I степени тяжести была диагностирована у 56 больных, II — у 40 и III — у 25 больных.

При сравнении степени тяжести рентгенологических и клинических симптомов оказалось, что полное их совпадение отмечалось у 95 из 129 больных (74%): у 39 из 56 (70%) при I степени, у 34 из 40 (85%) при II и у 22 из 25 больных (88%) при III степени эзофагоспазма. У 12 больных (9%) было неполное их совпадение: у 11 из них клинические проявления эзофагоспазма были выражены в большей степени, чем рентгенологические, и у одного имелись обратные соотношения. Вместе

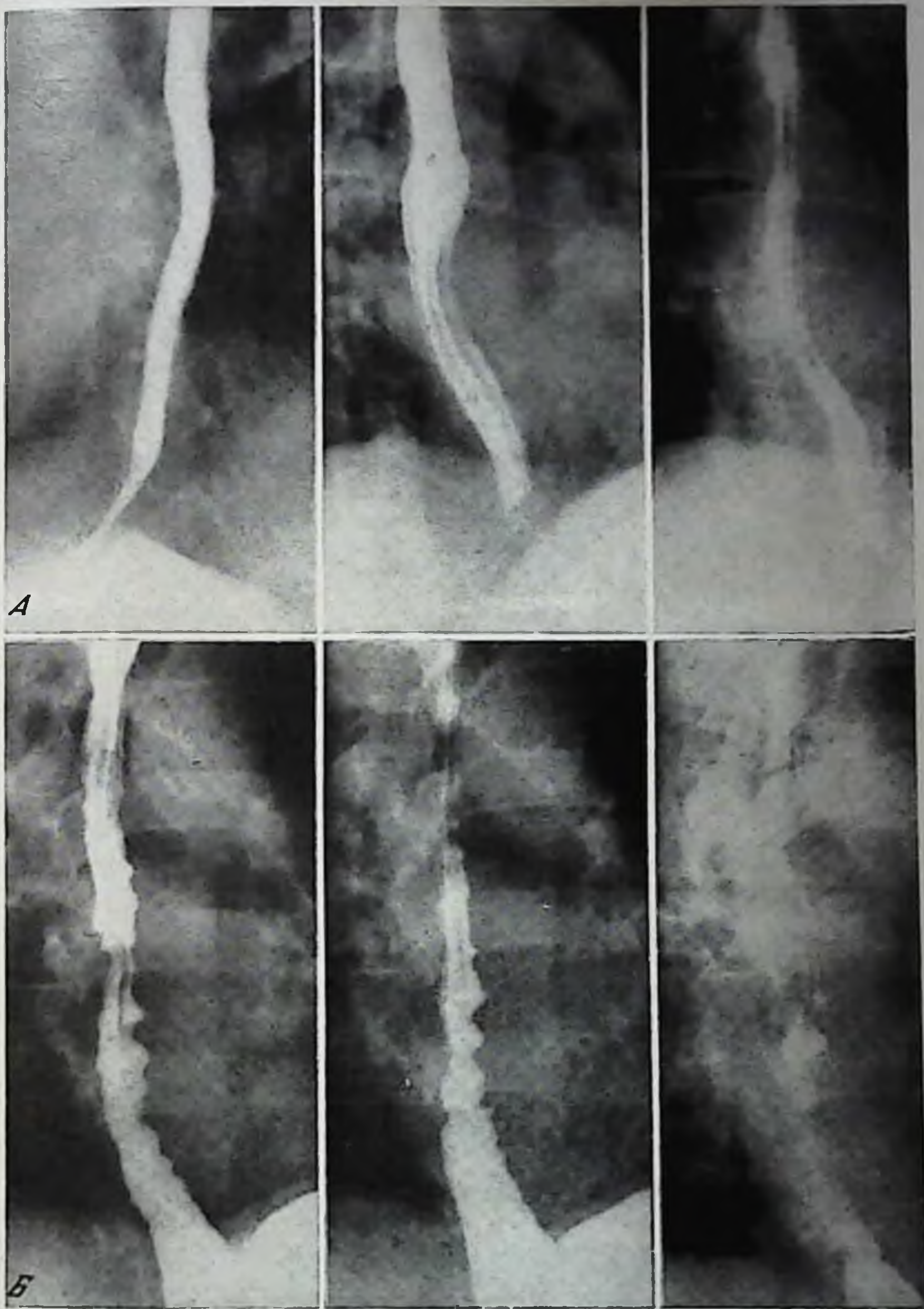


Рис. 25. Рентгенограммы пищевода больного Ш. Эзофагоспазм I степени

А — при приеме обычной бариевой взвеси пищевод не изменен; Б — после приема кислого бария возникли множественные поверхностные спастические сокращения

с тем у 14 больных (11%) рентгенологически диагностированный эзофагоспазм протекал клинически бессимптомно: у 8 при I степени, у 4 при II и у 2 при III степени эзофагоспазма. У 8 больных (6%) при отчетливой клинико-эзофаготонокимографической картине эзофагоспазма (I степени — у 4 и II — у 4 других), наоборот, не определялось никаких рентгенологических признаков нарушения двигательной функции пищевода.

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют, что при рентгенологическом исследовании можно не только выявить эзофагоспазм, но и ориентировочно судить о степени его тяжести. Причем, чем тяжелее степень эзофагоспазма, тем больше число совпадений данных рентгенологического и клинического методов исследования. О рентгено-эзофаготонокимографических параллелях подробно сказано в гл. VI.

Следует отметить, что окончательное заключение о степени тяжести эзофагоспазма формулировалось нами на основании комплексной оценки клинических и рентгенологических данных. При этом в случаях их несоответствия степень эзофагоспазма определялась либо по клиническим симптомам, если они были выражены в большей степени, чем рентгенологические, либо, наоборот, по рентгенологической картине эзофагоспазма, если она превалировала над клиникой.

Таким образом, окончательный диагноз эзофагоспазма I степени был поставлен 51 больному, II — 49 и II степени — 29 больным.

Возникает вопрос, почему у некоторых больных невозможно рентгенологически диагностировать эзофагоспазм? По нашему мнению, это происходит в тех случаях, когда двигательные нарушения пищевода возникают лишь при особых обстоятельствах и провоцируются такими причинами, которые невозможно воссоздать при рентгенологическом исследовании. Кроме того, неполное совпадение клинических и рентгенологических данных при эзофагоспазме, видимо, зависит от субъективной оценки больными имеющихся у них болезненных ощущений.

В этом отношении представляют интерес результаты изучения двигательной функции пищевода при использовании кислой бариевой взвеси, проведенного нами у 50

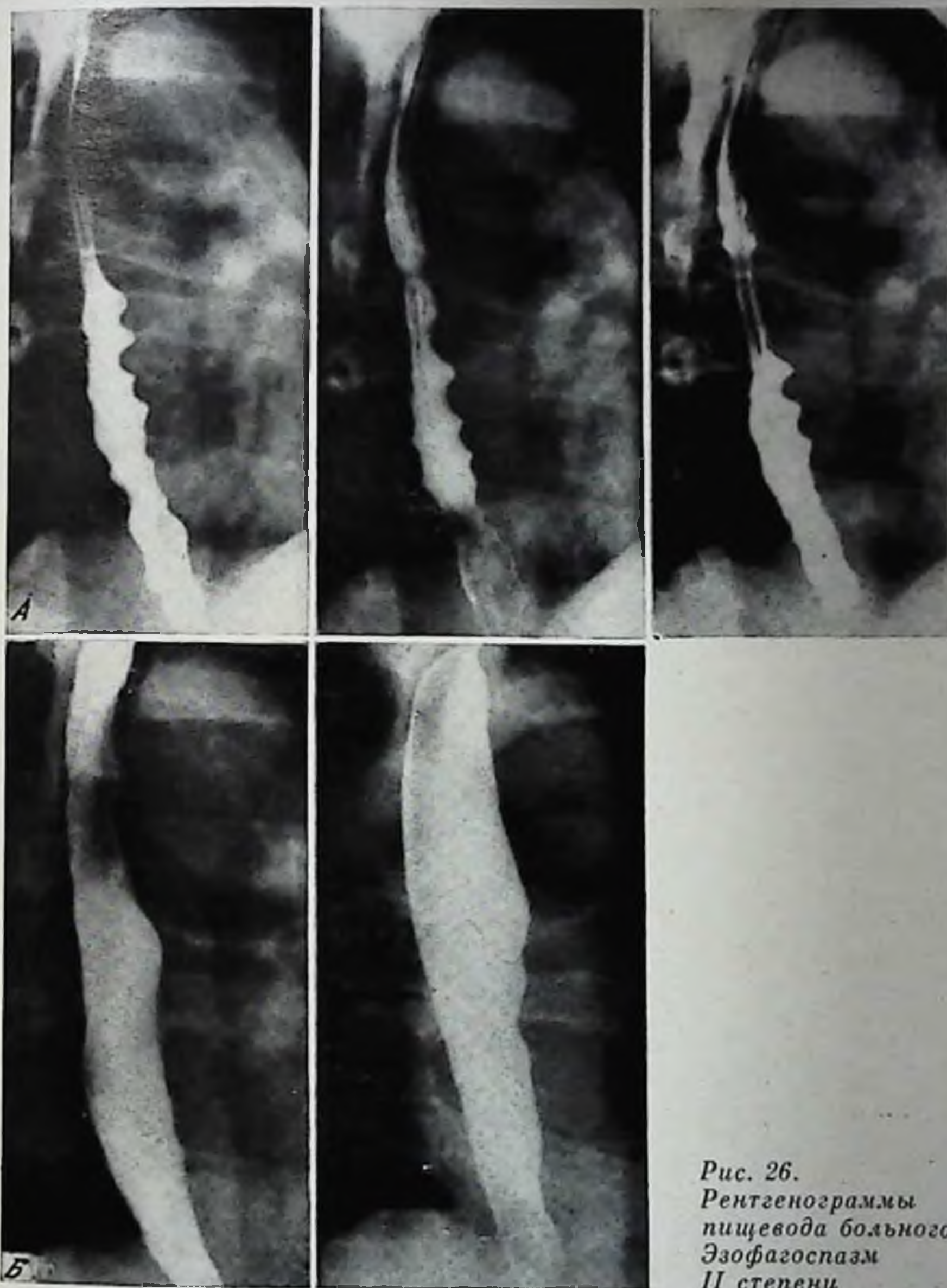


Рис. 26.
Рентгенограммы
пищевода больного С.
Эзофагоспазм
II степени

А — при приеме обычной бариевой взвеси видны множественные средней амплитуды спастические сокращения; Б — после приема кислого бария спастические сокращения исчезли, перистальтика не определяется, просвет пищевода расширился

больных эзофагоспазмом, у 15 из которых был сопутствующий эзофагит. При таком исследовании мы наблюдали пять вариантов двигательных нарушений пищевода, которые были только у 34 из 50 больных (68%). Как видно из табл. 7, частота и характер двигательных изменений во многом зависели от наличия или отсутствия у данных больных эзофагита. При эзофагите после приема кислой бариевой взвеси значительно чаще усиливались или возникали явления эзофагоспазма, так как такая контрастная масса вызывала более сильное раздражение воспаленной слизистой оболочки пищевода (рис. 25). Причем, у 8 больных при усилении спастических сокращений появлялась загрудинная боль. Вместе с тем у 7 больных при этой пробе наблюдалось временное, но значительное ослабление тонуса и перистальтики пищевода, что, вероятно, было обусловлено сильным перераздражением, а затем запредельным торможением его интрамурального нервного аппарата (рис. 26). Однако у 16 из 50 больных после приема кислой бариевой взвеси не отмечалось видимых изменений существовавших у них двигательных нарушений пищевода.

Таким образом, проведенные исследования с кислой бариевой взвесью показали зависимость дискинезий от раздражения слизистой оболочки пищевода, особенно при ее воспалении. Отрицательные результаты этой пробы у больных с заведомо нарушенной двигательной функцией пищевода можно объяснить тем, что в таких случаях главными причинами дискинезии, видимо, были различные изменения нервной системы, а не поражение интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода.

Следует отметить, что пробу с кислой бариевой взвесью нельзя считать специфичной для какого-либо вида дискинезии, так как при ней могут возникать самые разнообразные двигательные нарушения пищевода, и при ее отрицательных результатах нельзя полностью исключить эзофагоспазм. Однако в связи с тем, что в некоторых случаях она все-таки облегчает выявление эзофагоспазма, целесообразно использовать эту пробу при неубедительных данных исследования пищевода с помощью обычной бариевой взвеси у больных с соответствующей клинической картиной.

Больной Ш. 63 лет поступил в клинику 1.2.69 г. с жалобами на непостоянные сжимающие боли за грудиной, возникающие после еды и иррадиирующие в левую половину грудной клетки. Эти боли беспокоили больного на протяжении четырех лет. Ранее в течение 10 лет у него была сильная изжога и отрыжка. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками. Складки слизистой его грубые, широкие, особенно в терминальном отделе. Признаков дискинезии пищевода не определяется. В горизонтальном положении кардиальный отдел желудка смещается в средостение, периодически происходит забрасывание бариевой взвеси из желудка в пищевод (см. рис. 25, А). При приеме кислой бариевой взвеси в пищеводе возникли множественные поверхностные спастические сокращения, в результате которых он приобрел волнообразную форму, а в бифуркационном отделе образовался один псевдодивертикул (см. рис. 25, Б). В момент возникновения эзофагоспазма у больного появились неприятные болезненные ощущения за грудиной.

Заключение. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Недостаточность кардии. Рефлюкс-эзофагит. Эзофагоспазм I степени. При эзофагоскопии складки слизистой пищевода расширены, отечные, покрыты слизью, в терминальном отделе имеется поверхностная эрозия слизистой. При эзофаготономографии регистрируются комплексы спастических сокращений, состоящие из трех волн с амплитудой 30 мм рт. ст.

Таким образом, при рентгенологическом исследовании у этого больного удалось диагностировать эзофагоспазм только при использовании кислой бариевой взвеси.

Итак, методически правильно проведенное рентгенологическое исследование позволяет диагностировать эзофагоспазм в 94% случаев. Характерными рентгенологическими признаками эзофагоспазма следует считать возникновение в момент спастических сокращений пищевода пилообразной, волнообразной, клиновидной, четкообразной или штопорообразной деформации пищевода и образование псевдодивертикула. Частыми рентгенологическими признаками эзофагоспазма являются маятникообразные движения содержимого пищевода и кратковременное нарушение его проходимости.

У большинства больных (в 76%) определяется комбинация различных рентгенологических признаков эзофагоспазма. Рентгенологически I степень тяжести эзофагоспазма характеризуется пилообразной деформацией пищевода, одиночными и малыми псевдодивертикулами, небольшими маятникообразными движениями содержимого пищевода. При II степени эзофагоспазма чаще определяется волнообразная или клиновидная деформация пищевода, единичные и средних размеров псевдодивертикулы. В большинстве случаев (в 74%) отмечается совпадение степени тяжести клинических и рентгенологических симптомов эзофагоспазма. III степень эзофагоспазма характеризуется четко- или штопорообразной деформацией пищевода, множественными большими размерами псевдодивертикулами, значительными маятникообразными движениями содержимого пищевода.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

РЕНТГЕНОСЕМИОТИКА ГИПОКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Рентгеносемиотика гипокинезии пищевода пока разработана плохо. Видимо, поэтому при рентгенологическом исследовании этот вид дискинезии диагностируется значительно реже, чем он существует на самом деле (Каган, 1968; Рудерман, 1970). Только в немногочисленных монографиях и диссертациях, посвященных заболеваниям пищевода, имеются весьма скудные сведения о рентгенодиагностике гипокинезий, которая чаще называется «атонией», «параличом», «гипотонией» пищевода (Palugay, 1931; Тагер, 1947; Фельдман, 1949; Оганесян, 1955; Brombart, 1956; Rossetti, Nissen, 1963; Березов, Григорьев, 1965; Каган, 1968; Рудерман, 1970; и др.).

Здесь мы считаем уместным еще раз подчеркнуть, что с патофизиологической позиции более целесообразно называть двигательные нарушения пищевода, проявляющиеся ослаблением его тонуса и перистальтики, именно гипокинезией, так как при этих состояниях в первую очередь страдает пропульсивная способность пищевода, а нарушения перистальтики и тонуса обычно носят содружественный характер.

По нашему мнению, главной причиной недостаточного изучения рентгеносемиотики гипокинезии является то обстоятельство, что во многих случаях нарушения двигательной функции развиваются на фоне различных заболеваний пищевода, при которых более значительно и отчетливо выражены его органические изменения. Кроме того, рентгенодиагностика гипокинезии может быть трудной и сложной, поскольку существующие рентгенологические критерии для оценки тонуса и перистальтики пищевода весьма относительны и субъективны.

Как известно, в нормальных условиях вне глотания пищевод находится в спавшемся состоянии с некоторым напряжением его стенок, которое обусловлено тоническим напряжением его мышечных волокон. Благодаря этому, а также в результате возникновения при глотании нормальных перистальтических сокращений пищевод активно реагирует и плотно охватывает продвигающуюся по нему пищевую массу, сохраняя при этом обычную форму и размеры. Рентгенологическое исследование позволяет установить, что как в вертикальном, так и в горизонтальном положении при неизменной перистальтике пищевод полностью освобождается от проглоченной жидкой бариевой взвеси и воздуха, а сметанообразная взвесь задерживается только в межскладчатых промежутках полностью спавшегося пищевода. Более густая и вязкая бариевая взвесь, плотно прилиная к складкам, может очень долго контрастировать внутреннюю поверхность спавшегося пищевода. Поэтому для правильного распознавания гипокинезии и исключения гипердиагностики необходимо использовать жидкую и сметанообразную бариевую взвесь, так как при применении бариевой пасты не всегда возможно объективно оценить ослабление пропульсивной способности пищевода.

В настоящее время большинство авторов считают главными рентгенологическими признаками гипокинезии расширение просвета пищевода, замедленное продвижение и задержку в нем бариевой взвеси, ослабление его перистальтических сокращений. При этом пищевод имеет вид инертной, вяло сокращающейся трубки, форма и размеры которой пассивно изменяются под влиянием принятой контрастной массы. Однако, по нашему мнению, целесообразно из этой общей картины изменений выделить и систематизировать отдельные рентгенологические признаки гипокинезии, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

На основании собственного опыта и данных литературы можно считать, что основными рентгенологическими признаками гипокинезии являются следующие: 1) неполное опорожнение пищевода от принятой контрастной массы; 2) расширение его просвета; 3) симптом «стеклянной трубки»; 4) наличие в просвете пищевода краевой

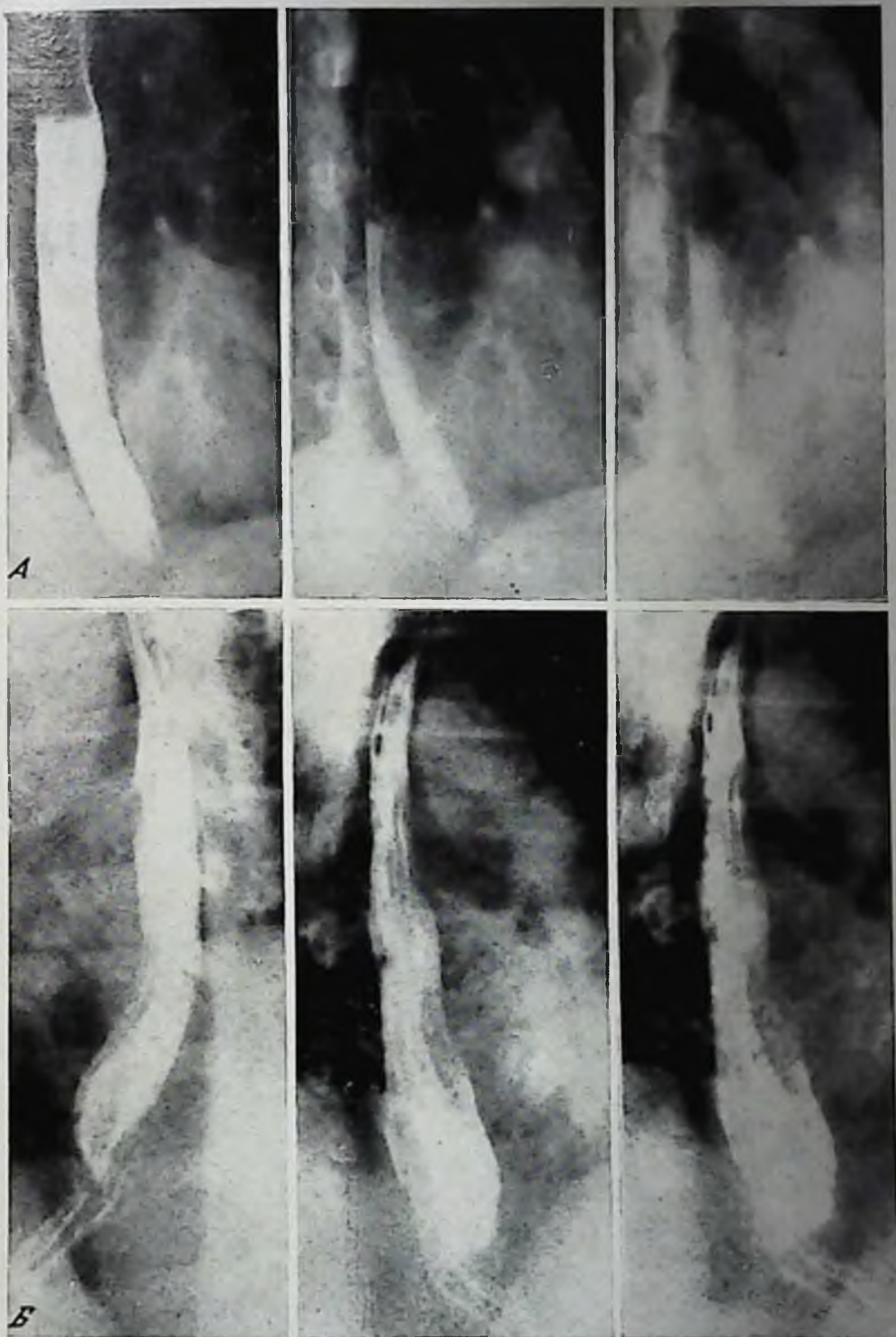


Рис. 27. Гипокинезия пищевода II степени. Симптом неполного опорожнения пищевода

А — в вертикальном положении; Б — в горизонтальном положении

полоски воздуха; 5) ненормальная извитость пищевода; 6) возникновение ложного аортально-бронхиального дивертикула пищевода; 7) дополнительная складчатость рельефа слизистой; 8) отсутствие формирования эпифренальной ампулы.

Симптом неполного опорожнения пищевода от принятой контрастной массы был выявлен у 138 из 139 больных с гипокинезией пищевода (99%). У этих больных после приема жидкой или сметапообразной бариевой взвеси в просвете пищевода на протяжении различного периода времени (не менее 10—15 мин, а иногда свыше часа) определялось рентгеноконтрастное содержимое, состоящее из остатков проглоченной бариевой взвеси и воздуха (рис. 27, А). Это содержимое пассивно перемещалось по пищеводу при его усиленной передаточной пульсации, форсированном дыхании и при изменении положения тела больного. В вертикальном положении задерживающаяся бариевая взвесь и воздух скапливались над кардией, создавая характерную картину столба контрастной массы с верхним горизонтальным уровнем и воздухом над ним. Высота такого столба была от 3 до 15 см и редко превышала уровень бифуркации трахей. В горизонтальном положении эта бариевая взвесь растекалась по всему просвету пищевода, а воздух распределялся в виде отдельных скоплений, образуя множественные просветления овальной или округлой формы (см. рис. 27, Б). В какой-то из моментов исследования в пищеводе возникали достаточной силы перистальтические сокращения, которые изгоняли часть бария в желудок. Однако и после этого в пищеводе оставалось жидкое контрастное содержимое, перемешанное с воздухом. Через некоторое время такой цикл повторялся вновь, но пищевод полностью освобождался от контрастной массы не ранее, чем через 10—15 мин после приема бариевой взвеси, даже несмотря на интенсивные глотательные движения больного.

Симптом неполного опорожнения обусловлен в первую очередь уменьшением пропульсивной способности пищевода, который не в состоянии полностью протолкнуть проглоченную бариевую взвесь в желудок. В этих условиях эвакуация в желудок происходит в основном в силу

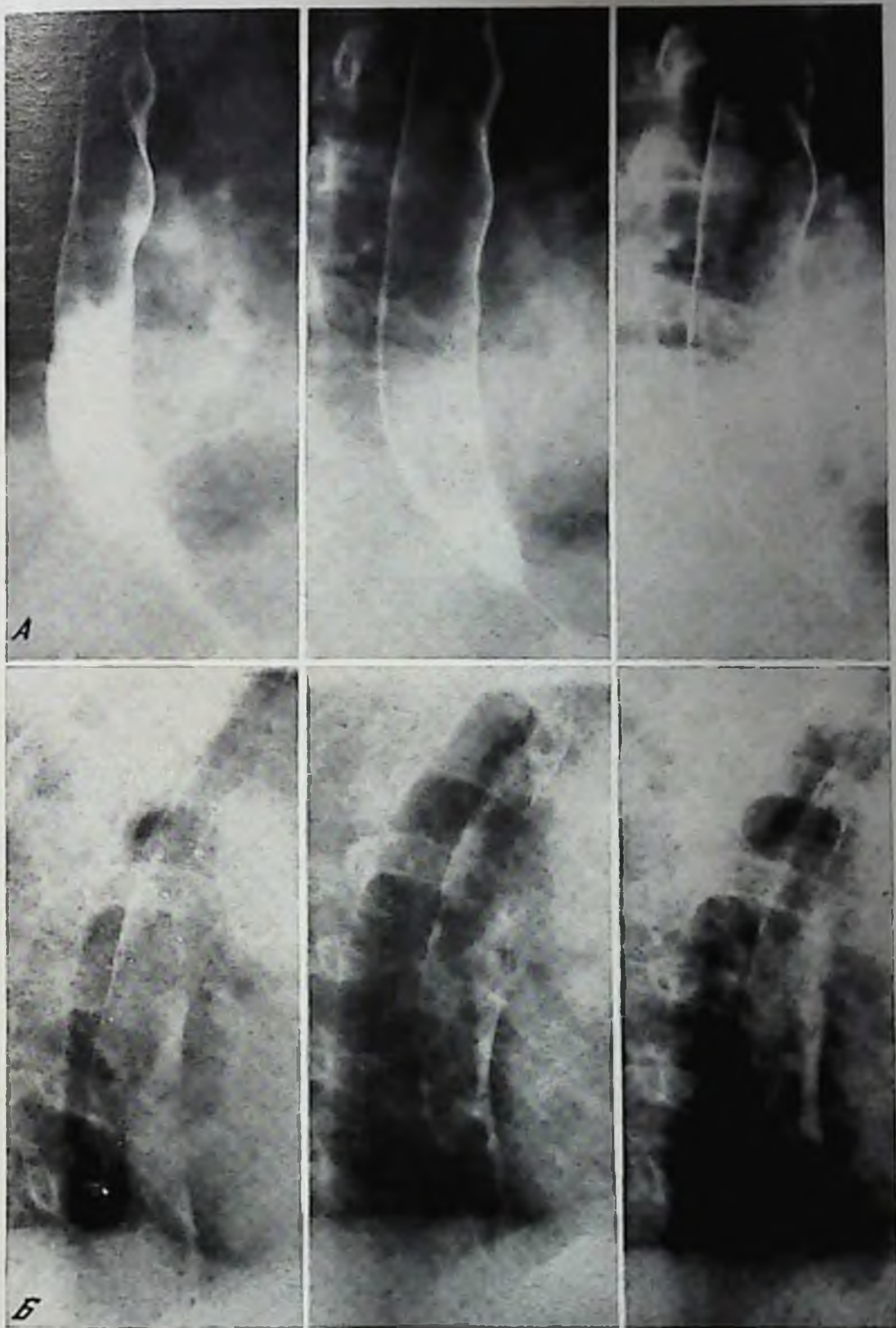


Рис. 28. Гипокинезия пищевода III степени. Симптомы диффузного расширения просвета пищевода и «стеклянной трубки»

А — в вертикальном положении; Б — в горизонтальном положении

тяжести контрастной массы, а в пищеводе задерживается лишь та ее часть, которая не в состоянии преодолеть «присасывающее» действие отрицательного внутрипищеводного давления. Причем при умеренном нарушении перистальтики и тонуса бариевая взвесь задерживается в пищеводе только при исследовании в горизонтальном положении, в котором, как известно, нивелируется значение силы тяжести для продвижения пищи в желудок. При значительном ослаблении перистальтики и резком понижении тонуса, приводящих к еще большему увеличению отрицательного внутрипищеводного давления, бариевая взвесь задерживается в пищеводе как в горизонтальном, так и в вертикальном положениях. При этом количество задержавшейся контрастной массы и длительность ее пребывания в пищеводе прямо пропорциональны степени тяжести гипокинезии. Необходимо отметить, что при гипокинезии нарушена как первичная, так и вторичная перистальтика, поскольку при задержке контрастной массы в пищеводе не индуцируется достаточной силы вторичная перистальтика, в нормальных условиях полностью очищающая его от остатков проглоченной пищи.

Таким образом, симптом неполного опорожнения пищевода следует считать патогномичным признаком гипокинезии, если в пищеводе и кардии не определяется препятствия для прохождения пищи.

Частым рентгенологическим признаком гипокинезии является диффузное расширение просвета пищевода, которое отмечено нами у 61 из 139 больных (44%). У 23 из них пищевод был расширен от 3 до 3,5 см, у 28 — от 3,5 до 4 см и у 10 больных — свыше 4 см, но не более 5 см. Расширение просвета лучше всего определялось в фазу тугого наполнения пищевода при исследовании в горизонтальном или в вертикальном положении при максимальном растяжении его воздухом (рис. 28, А). Возникновение этого симптома при гипокинезии обусловлено в первую очередь понижением тонуса пищевода. Причем, чем больше были выражены другие клинико-рентгенологические признаки гипокинезии, тем значительнее расширялся пищевод.

Диффузное расширение просвета пищевода при гипокинезии обычно сопровождалось замедленным продвиже-

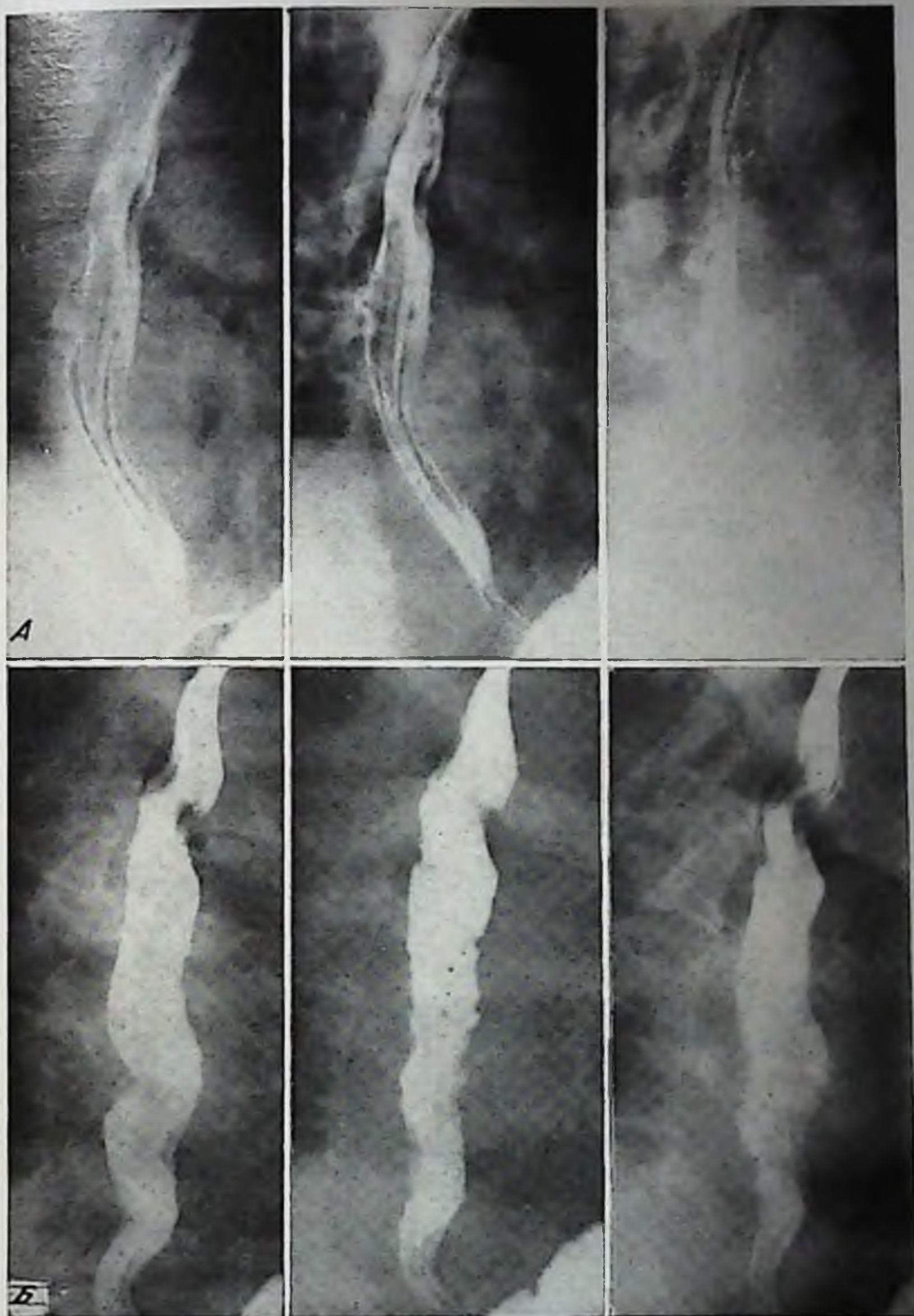


Рис. 29. Гипокинезия пищевода III степени

А — симптомы краевой полоски воздуха и дополнительной складчатости рельефа слизистой пищевода; Б — симптом ненормальной извитости пищевода

нием по нему бариевой взвеси, особенно в горизонтальном положении. Наоборот, в некоторых случаях значительное расширение пищевода сочеталось в вертикальном положении с быстрым «проваливанием» бариевой взвеси в желудок. Однако в горизонтальном положении у этих больных была весьма длительная задержка контрастной массы в пищеводе. Замедленное продвижение бариевой взвеси по пищеводу обусловлено главным образом ослаблением его перистальтики.

Однако в подавляющем большинстве случаев оценка степени тяжести этого симптома носит субъективный характер, так как при обычном рентгенологическом исследовании трудно точно вычислить время эвакуации бариевой взвеси из пищевода. Поэтому мы предпочитаем говорить о степени тяжести гипокинезии на основании других более объективных рентгенологических симптомов этого вида дискинезии.

Длительное, продолжающееся в течение 1—5 мин и более контрастирование пищевода воздухом — симптом «стеклянной трубки» — проводили у 27 больных (19%). Этот симптом возникает в тех случаях, когда при зиянии кардии и резко ослабленном тоне и перистальтике пищевода бариевая взвесь в силу тяжести эвакуируется в желудок, а более легкий воздух из-за присасывающего действия внутрипищеводного давления долгое время остается в пищеводе (см. рис. 28, Б).

В других случаях воздух, задержавшийся в просвете пищевода вследствие гипокинезии, скапливался в горизонтальном положении у внутренней стенки пищевода и создавал тем самым характерную картину краевого просветления на фоне остатков бариевой взвеси. Это скопление воздуха длиной 2—4 см было правильной вытянутой овальной формы, имело четкие, ровные контуры и отчетливо смещалось при глотании или изменении положения тела больного (рис. 29, А). Иногда таких просветлений было три-четыре. Эта своеобразная рентгенологическая картина, которую мы называем симптомом «краевой полосы воздуха», определялась у 56 больных с гипокинезией пищевода (40%).

При значительном понижении тонуса у 19 больных (14%) была видна ненормальная извитость пищевода,

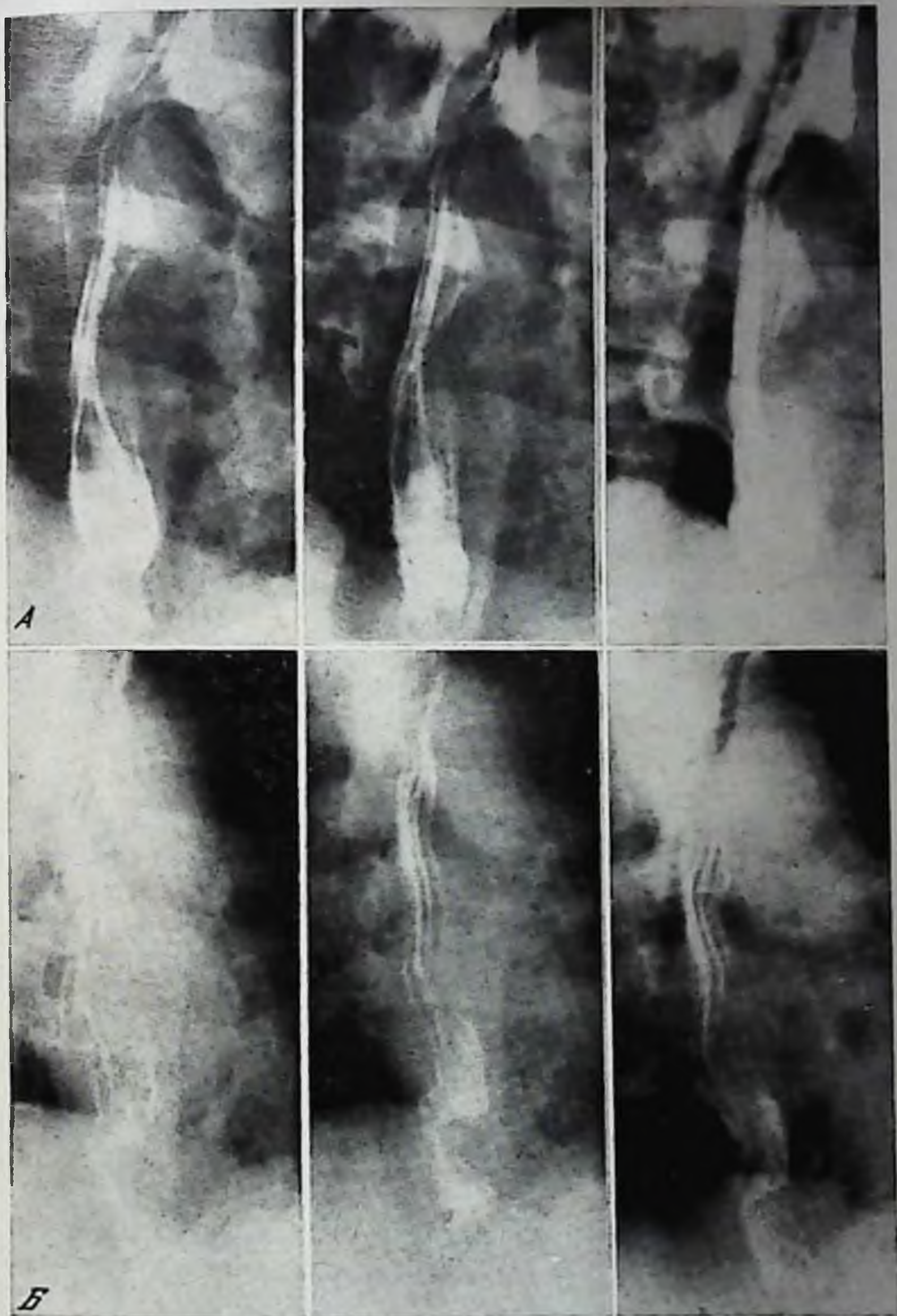


Рис. 30. Гипокинезия пищевода III степени

А — симптомы неполного опорожнения и диффузного расширения просвета пищевода, краевой полоски воздуха, ложного аортально-бронхиального дивертикула; Б — симптом дополнительной складчатости рельефа слизистой пищевода

при которой он точно моделировал стенки окружающих его органов средостения и образовывал несколько дополнительных изгибов (см. рис. 29, Б). Необходимо отметить, что выраженная извитость наддиафрагмального отдела пищевода может быть также обусловлена смещением в средостение терминального отдела пищевода при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

В результате понижения тонуса у 33 больных (24%) вне глотания возникало отчетливое расслабление и выпячивание передней стенки пищевода в пространство между дугой аорты и правым главным бронхом, что создавало ложное впечатление о наличии здесь дивертикула (рис. 30, А). Это временное выпячивание стенки аортально-бронхиального сегмента пищевода имело полуовальную форму, пологие, четкие и ровные контуры.

Симптом дополнительной складчатости рельефа слизистой пищевода был выявлен у 94 из 139 больных с гипокинезией (68%). При этом у 25 больных вместо обычно видимых при рентгенологическом исследовании двух-трех складок в пищеводе насчитывалось пять складок, у 46 больных рельеф слизистой был представлен 6—10 складками и у 23 больных в пищеводе определялось более 10 складок (см. рис. 30, Б). Причем в этих условиях складки были несколько расширены, а их межскладчатые промежутки сглажены. Это объясняется тем, что при гипокинезии тонус мышц пищевода, особенно подслизистого слоя, понижен, пищевод легко растягивается или просвет его зияет, в результате чего при рентгенологическом исследовании становятся видимыми все или большинство складок слизистой оболочки. При более значительном понижении тонуса межскладчатые промежутки настолько сглажены, что не контрастируются бариевой взвесью, и поэтому складки могут вообще не дифференцироваться. Симптом дополнительной складчатости определяется не только при гипокинезии, но может возникнуть при любом расширении или растяжении просвета пищевода, а также быть следствием эзофагита из-за отека и воспалительной инфильтрации подслизистого слоя пищевода. Однако при эзофагите складки выглядят грубыми, утолщенными и ригидными.

В нормальных условиях при глубоком вдохе, особенно

Таблица 8

Систематизация рентгенологических признаков гипокинезии пищевода трех степеней тяжести

Признак	I	II	III
Неполное опорожнение пищевода			
только в горизонтальном положении	+	—	—
в вертикальном и горизонтальном положениях	—	+	+
Расширение просвета пищевода			
от 3,0 до 3,5 см	+	—	—
от 3,5 до 4 см	—	+	±
более 4 см	—	+	+
Симптом краевой полоски	—	+	+
Симптом «стеклянной трубки»	—	—	+
Ненормальная извитость пищевода	—	—	+
Симптом ложного аортально-бронхиального дивертикула	—	+	+
Дополнительная складчатость рельефа слизистой			
4—5 складок	+	—	—
5—10 »	—	+	+
более 10 »	—	—	+
Отсутствие формирования эпифренальной ампулы	±	+	+

в горизонтальном положении, в наддиафрагмальном отделе пищевода отчетливо видно его ампуловидное временное расширение. Однако вследствие ослабления перистальтики и тонуса у 59 больных с гипокинезией (42%) эпифренальная ампула либо вообще не определялась, либо формировалась нечетливо, верхняя и нижняя ее границы были выражены плохо. Отсутствие формирования эпифренальной ампулы может также наблюдаться при укорочении пищевода или при органическом поражении его наддиафрагмального отдела.

Практически у всех 139 больных с гипокинезией отмечалась комбинация различных рентгенологических признаков понижения тонуса, ослабления перистальтики и уменьшения пропульсивной способности пищевода.

Как показали наши наблюдения, характерными рентге-

нологическими признаками именно гипокинезии следует считать неполное опорожнение пищевода от контрастной массы и расширение его просвета, если отсутствует препятствие для прохождения пищи как в пищеводе, так и в кардии. Только вследствие гипокинезии возникают симптомы краевой полоски, «стеклянной трубки» и ложного аортально-бронхиального дивертикула. Симптомы дополнительной складчатости, отсутствия формирования эпифренальной ампулы и ненормальной извитости пищевода являются частыми, но не патогномоничными признаками гипокинезии, так как могут быть обусловлены и другими изменениями пищевода. Вместе с тем у 25% больных гипокинезией в пищеводе определялись спастические сокращения. Однако у них явно преобладали рентгенологические симптомы ослабления тонуса и перистальтики, что позволило нам с практической точки зрения рассматривать данных больных как пациентов с гипокинезией пищевода.

При рентгенологическом исследовании у всех 139 больных не было выявлено видимых нарушений раскрытия кардии. Вместе с тем при этом исследовании у 74 из них была выражена недостаточность кардии, что при гипокинезии имело большое диагностическое и этиопатогенетическое значение.

Как показали наши наблюдения, на основании степени выраженности того или иного рентгенологического симптома можно ориентировочно судить о степени тяжести гипокинезии пищевода. Несомненно, например, что при резко выраженной гипокинезии неполное опорожнение пищевода выявляется как в горизонтальном, так и в вертикальном положении, чаще возникают ненормальная извитость и значительное расширение пищевода, отчетливо выражен симптом «стеклянной трубки» и т. д.

Поэтому мы подразделили рентгенологические признаки гипокинезии пищевода, так же как и при эзофагоспазме, на три степени тяжести: I — легкую, II — умеренную и III — выраженную. Систематизация этих признаков представлена в табл. 8. Как видно из этой таблицы, для гипокинезии I степени тяжести характерно неполное опорожнение пищевода только в горизонтальном положении больного, просвет пищевода расширен от 3 до 3,5 см, в нем видны четыре-пять складок. При II степени тяже-

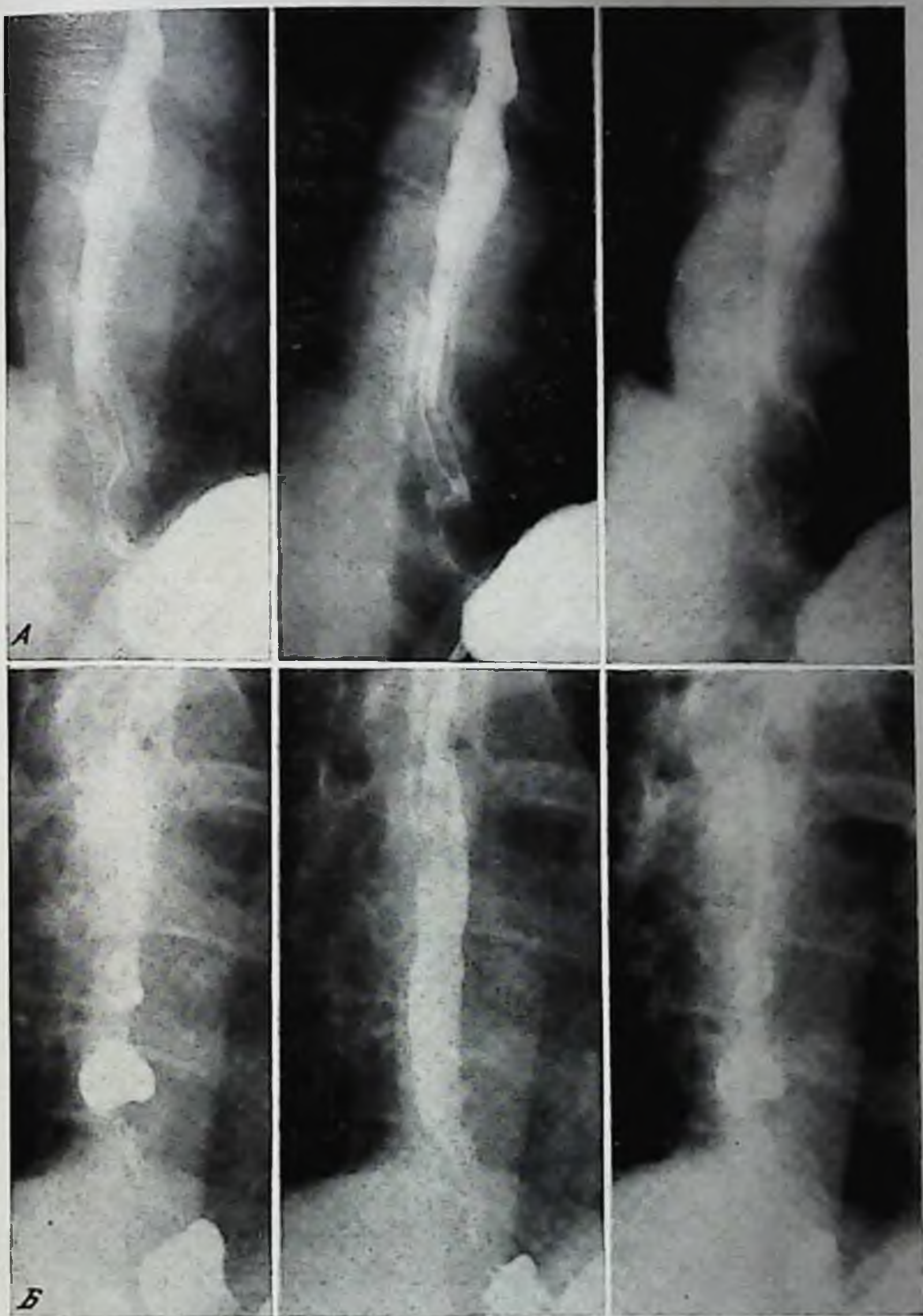


Рис. 31. Рентгенограммы пищевода больного Ш.

А — при приеме обычной бариевой взвеси определяется рентгенологическая картина гипокинезии II степени; Б — после приема кислого бария перистальтика пищевода усилилась, опорожнение его улучшилось, появились спастические сокращения

сти неполное опорожнение пищевода может наблюдаться как в горизонтальном, так и в вертикальном положении, пищевод расширяется от 3,5 до 4 см, отчетливо выражены симптомы краевой полоски, ложного аортально-бронхиального дивертикула и отсутствия эпифренальной ампулы, в пищеводе видно 5—10 складок слизистой. Для III степени тяжести гипокинезии характерно неполное опорожнение пищевода в основном в вертикальном положении, значительное расширение его просвета (более 4 см), наличие симптома «стеклянной трубки» и выраженной ненормальной извитости пищевода, в нем определяется свыше 10 складок слизистой.

При рентгенологическом определении степени тяжести гипокинезии мы ориентировались в первую очередь на наличие или выраженность тех симптомов, которые характерны для нее. При этом рентгенологически гипокинезия I степени была диагностирована у 51 больного, II — у 58 и III степени — у 29 больных.

При сравнении степени тяжести рентгенологических и клинических симптомов гипокинезии пищевода оказалось, что полное их совпадение имелось у 98 из 139 больных (71%): у 35 из 51 с I степенью (69%), у 40 из 58 (69%) при II степени и у 23 из 29 больных (79%) при III степени. Неполное совпадение рентгенологических и клинических данных определялось у 11 больных (8%): у 1 с I степенью, у 8 со II и у 2 с III степенью гипокинезии. Причем у 8 из них были сильнее выражены рентгенологические изменения, а у 3 наблюдались обратные соотношения.

Вместе с тем у 29 больных (21%), несмотря на отчетливые рентгенологические признаки гипокинезии (I степени — у 15, II — у 10 и III — у 4), не определялось никаких клинических симптомов этого вида двигательных нарушений пищевода. Клинически бессимптомное течение гипокинезии пищевода объясняется, видимо, тем, что перистальтика является важным, но не единственным механизмом для продвижения пищи по пищеводу. Поэтому, например, при ее ослаблении эвакуация из пищевода может происходить главным образом в силу тяжести проглоченной пищи, тем более, что из-за содружественного понижения тонуса зияет просвет пищевода. Кроме того,

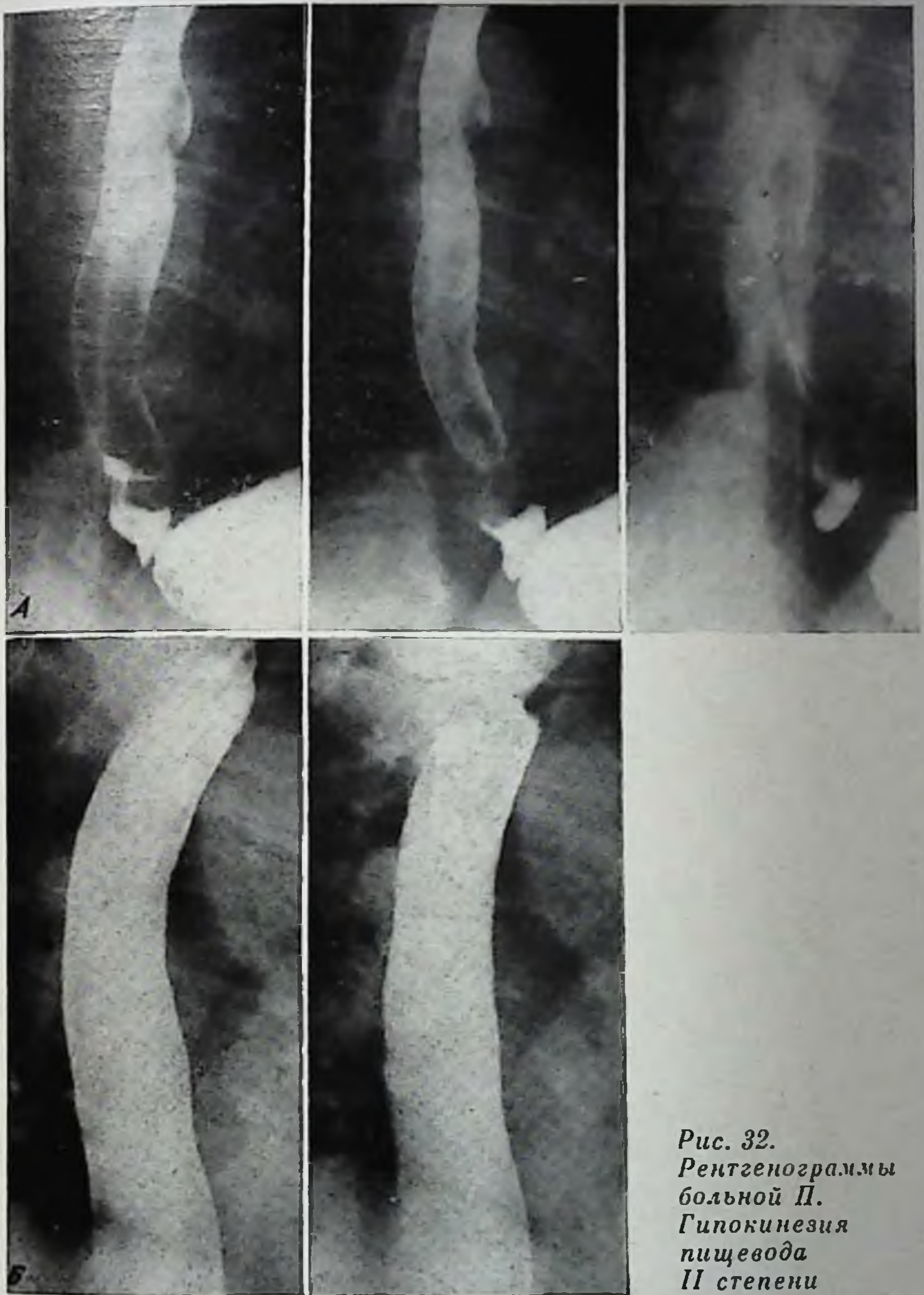


Рис. 32.
Рентгенограммы
больной П.
Гипокинезия
пищевода
II степени

А — при приеме обычной бариевой взвеси выражены симптомы неполного опорожнения, краевой полоски воздуха и ложного аортально-бронхиального дивертикула; Б — после приема кислого бария просвет пищевода еще больше расширился, перистальтика не видна, резко выражен симптом неполного опорожнения

в некоторых случаях ослабление перистальтики носит умеренный или временный характер, и более сильный, чем обычная бариевая взвесь или воздух, раздражитель способен индуцировать или усилить перистальтику пищевода.

Такая точка зрения нашла подтверждение в проведенных нами исследованиях двигательной функции пищевода с помощью кислой бариевой взвеси (см. табл. 7). Эти исследования были проведены у 25 больных с гипокинезией пищевода, у 15 из которых, кроме того, был диагностирован эзофагит. При использовании более сильного раздражителя, каким является кислый барий, у 11 из 25 больных наблюдались значительное усиление перистальтики, быстрая эвакуация контрастной массы из пищевода и возникновение мимолетных поверхностных спастических сокращений (рис. 31, А, Б). Причем у 7 из 11 этих больных был эзофагит. Наоборот, еще большее увеличение степени гипокинезии после приема кислого бария возникло у 9 других больных, в том числе у 7 с эзофагитом (рис. 32, А, Б). Наконец, у 5 больных при этой пробе не наступило никаких изменений уже имевшихся у них нарушений двигательной функции пищевода.

Приведенные исследования показали значение воспалительных изменений пищевода в развитии гипокинезии. При эзофагите сильное раздражение слизистой значительно чаще способствует усилению перистальтики и либо, наоборот, вызывает еще большее ослабление двигательной функции пищевода. Кроме того, данные наблюдения доказывают непостоянный характер двигательных нарушений при гипокинезии пищевода.

Следует отметить, что окончательное определение степени тяжести гипокинезии проводилось на основании комплексной оценки клинико-рентгенологических симптомов, т. е. точно так же, как и при эзофагоспазме. Таким образом, окончательный диагноз гипокинезии пищевода I степени был поставлен у 50 больных, II — у 58 и III — у 31 больного. О рентгено-эзофаготономографических параллелях при гипокинезии пищевода подробно сказано в следующей главе.

Наша наблюдения позволяют считать рентгенологический метод весьма эффективным в распознавании гипо-

кинезии пищевода. Рентгенологическая картина гипокинезии складывается из комбинации признаков, косвенно указывающих на содружественное понижение тонуса и ослабление перистальтики, приводящее к уменьшению пропульсивной способности пищевода. К характерным рентгенологическим признакам гипокинезии относятся неполное опорожнение пищевода от контрастной массы и расширение его просвета, если отсутствует препятствие для прохождения пищи как в пищеводе, так и в кардии. Такими признаками также являются симптомы «краевой полости воздуха», «стеклянной трубки» и ложного аортально-бронхиального дивертикула. Частыми, но не патогномоничными рентгенологическими признаками следует считать дополнительную складчатость рельефа слизистой оболочки пищевода, его ненормальную извитость и отсутствие формирования эпифренальной ампулы. Для I степени тяжести гипокинезии характерны неполное опорожнение пищевода только в горизонтальном положении, расширение его просвета до 3,5 см, умеренная дополнительная складчатость рельефа слизистой. При II степени тяжести гипокинезии неполное опорожнение пищевода наступает как в горизонтальном, так и в вертикальном положениях, просвет его расширяется до 4 см, часто выражены симптомы «краевой полосы воздуха», ложного аортально-бронхиального дивертикула, определяется отчетливая дополнительная складчатость рельефа слизистой. Для III степени тяжести гипокинезии характерны неполное опорожнение пищевода главным образом в вертикальном положении и расширение его просвета более 4 см, а также симптомы «стеклянной трубки», ненормальной извитости пищевода и значительной дополнительной складчатости его рельефа слизистой. Только в 71% случаев определяется полное совпадение степени тяжести клинических и рентгенологических симптомов гипокинезии, в 8% имеется неполное их совпадение, а в 21% отмечается клинически бессимптомное течение гипокинезии пищевода.

ЗНАЧЕНИЕ ЭЗОФАГОТОНОКИМОГРАФИИ И ЭЗОФАГОФИБРОСКОПИИ В РАСПОЗНАВАНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОДА

Исследование внутрипищеводного давления для изучения двигательной функции пищевода стало впервые применяться с конца XIX в. В настоящее время этот метод имеет разные названия: эзофагография, эзофагоманометрия и т. д. В нашей клинике он называется эзофаготонокимографией, так как такой термин в большей степени раскрывает суть проводимого исследования пищевода (Гребенев, 1964).

Различные аспекты эзофаготонокимографии подробно изложены во многих работах (Герцберг, 1934; Арутюнов, Оганесян, 1949; Оганесян, 1955; Fyke e. a., 1956; Atkinson e. a., 1957; Code e. a., 1958; Turano e. a., 1959; Нацик, 1963; Моргенштерн, 1963; Гребенев, 1964, 1969; Петровский и др., 1966; Ванцян и др., 1967; Чиссов, 1967; и др.). Поэтому мы считаем нецелесообразным подробно останавливаться на истории вопроса и описании нормальной эзофаготонокимограммы, а главное внимание решили уделить анализу результатов этого метода исследования у наблюдавшихся нами больных с эзофагоспазмом и гипокинезией пищевода.

Как известно, с помощью эзофаготонокимографии на основании изменения кривой записи внутрипищеводного давления можно судить о характере и степени выраженности сокращений пищевода. В настоящее время существуют в основном три методики записи внутрипищеводного давления. Для этой цели используются катетеры без баллонов (метод открыто оканчивающихся зондов), эндорадиозонды и катетеры с баллонами. В 1964 г. группой сотрудников НИИ клинической и экспериментальной хи-

рургии МЗ СССР и СКТБ «Биофизприбор» был сконструирован оригинальный многоканальный чернилопишущий полостной пневмотензиограф.

При обследовании наших больных применялась наиболее распространенная, простая и доступная баллоно-поплавково-кимографическая методика с использованием в качестве регистрирующей системы поплавковых ртутных манометров (Гребенев, 1964). Эти манометры имеют ряд преимуществ по сравнению с водяными, так как отличаются большой точностью и чувствительностью, что позволяет значительно уменьшить объем баллонов зонда (до 1—2 мл) и тем самым свести до минимума их раздражающее действие на стенку пищевода. При эзофаготономографии использовался трехканальный резиновый зонд с тремя баллончиками, расположенными на расстоянии 5 см друг от друга. Одновременная регистрация дыхания и глотания проводилась специальными капсулами. Таким образом, на ленте кимографа регистрировались акт глотания, дыхание и внутрипищеводное давление одновременно на трех разных уровнях.

При расшифровке и анализе эзофаготономограмм изучалась величина давления в «покое» и во время глотания в области верхнего и кардиального сфинктеров пищевода, а также в верхней, средней и нижней трети пищевода. Нами особое внимание уделялось эзофаготономограмме нижней трети пищевода, поскольку при дискинезиях именно в этом отделе двигательные нарушения пищевода выражены более часто, отчетливо и в значительной степени.

Различные сокращения пищевода на эзофаготономограмме регистрируются в виде волн разной амплитуды, формы и продолжительности, возникающих как при глотании, так и вне его. Нормальные перистальтические комплексы имеют определенную и постоянную форму, амплитуду, продолжительность и время возникновения после глотания. Средние значения этих критериев в нижней трети пищевода при используемой в нашей клинике методике эзофаготономографии были вычислены А. Л. Гребеневым (1969). Он установил, что амплитуда глотательного перистальтического комплекса эквивалентна давлению в $46,6 \pm 16$ мм рт. ст., продолжительность его

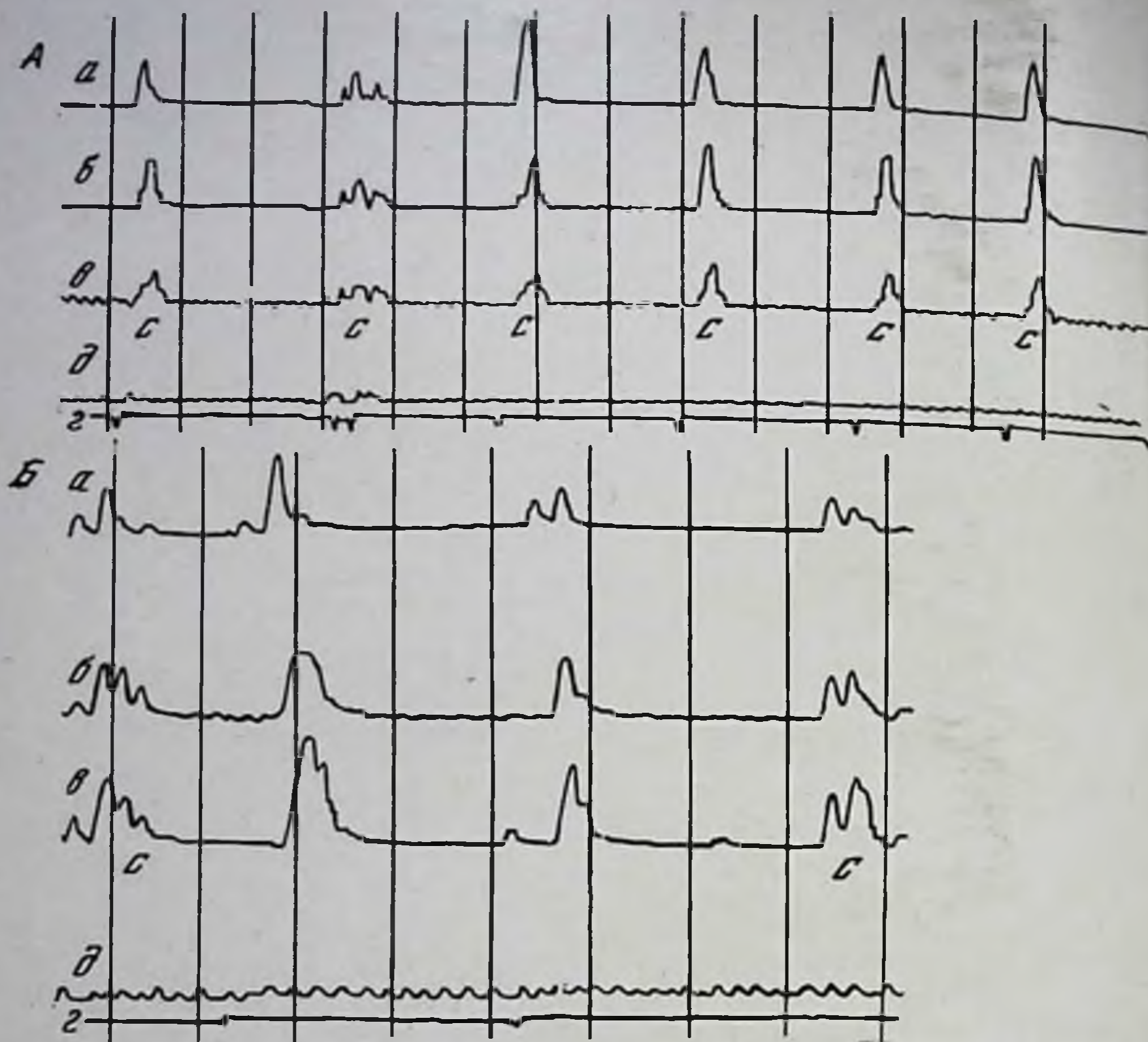
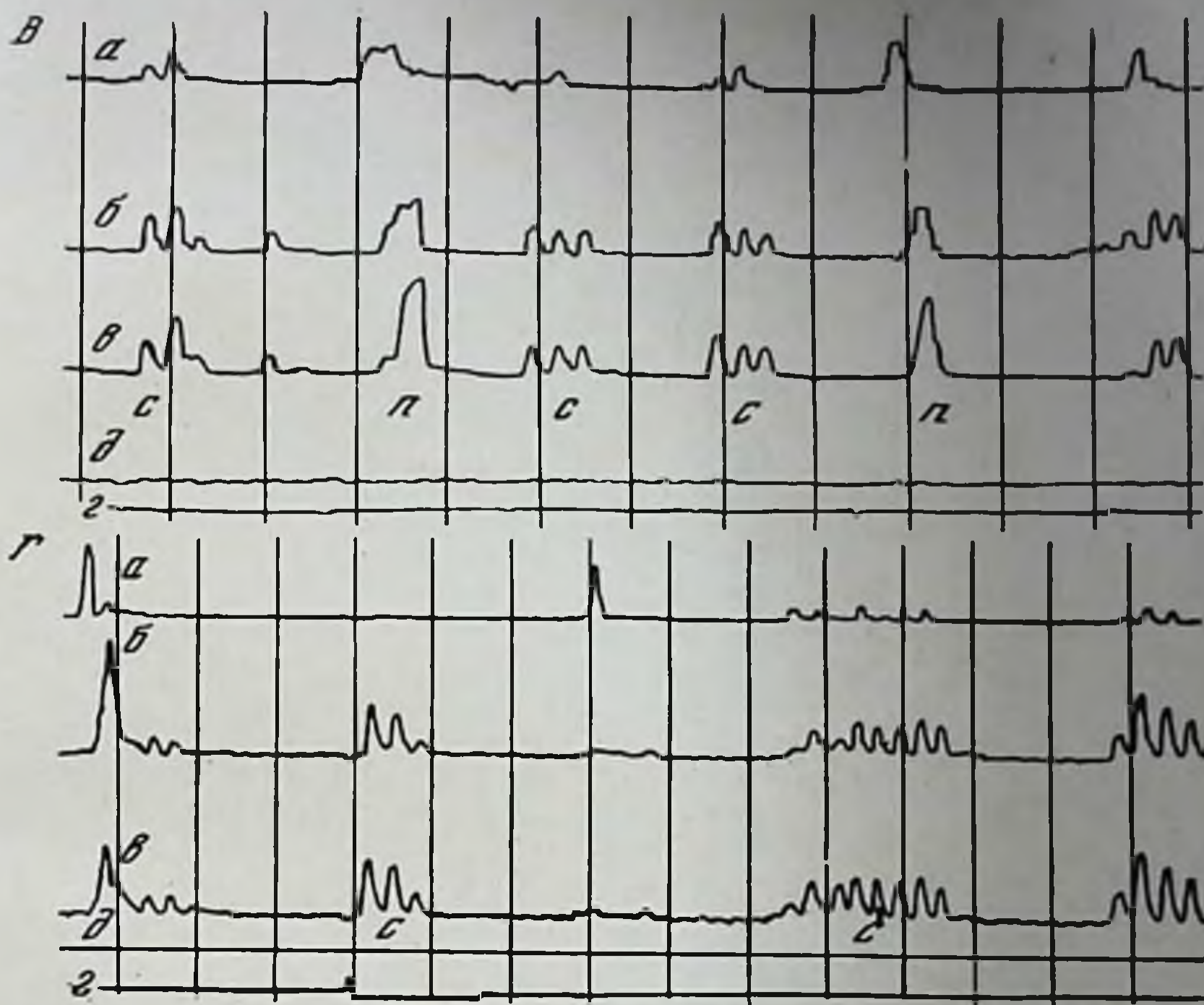


Рис. 33. Эзофаготономограммы при эзофагоспазме

А — спастические сокращения, имеющие форму перистальтического комплекса, но регистрирующиеся одновременно в нескольких участках пищевода; Б — комплексы спастических сокращений имеют резко деформированную вершину, одновременно возникают в различных участках пищевода

составляет $7,1 \pm 0,2$ сек и время его возникновения после глотка — 5,5 сек. Вторичные перистальтические волны у здоровых лиц при данной методике обычно не регистрировались. Однако при увеличении объема используемых баллонов у здоровых людей часто возникала вторичная перистальтика. Кроме того, в этих случаях одновременно регистрировались редкие и кратковременные спастические сокращения пищевода.

Спастические сокращения пищевода на кривой эзофаготономограммы имеют разнообразную форму, амплитуду



В — комплексы спастических сокращений состоят из трех волн с маленькой амплитудой, глотательные перистальтические комплексы деформированы; Г — комплексы спастических сокращений состоят из множества кратковременных волн с маленькой амплитудой

и продолжительность. Иногда они напоминают картину нормального перистальтического комплекса. Однако в таких случаях эти сокращения регистрируются одновременно в нескольких участках пищевода (рис. 33, А) (Creamer e. a., 1958; Vantrappen e. a., 1963; Гребенев, 1964; и др.).

При эзофаготономографии сокращения пищевода считаются не перистальтическими, а спастическими, если они регистрируются из двух точек на расстоянии 5 см с интервалом времени менее 0,1 сек или на расстоянии 10 см

с интервалом 0,2 сек (Гребенев, 1964). Характерными чертами спастических сокращений является не только большая их амплитуда, но главным образом резкая деформация вершины, неправильная форма, значительная продолжительность и одновременное возникновение в различных участках пищевода (см. рис. 33, Б). На эзофаготонокимограмме, записанной сразу из нескольких отделов пищевода, спастические сокращения возникают, достигают своего максимума и убывают одновременно с интервалом времени менее 0,1 сек, а не последовательно, как у здоровых лиц. Причем эти сокращения с различной степенью могут определяться как при глотании, так и вне его.

О диагностических возможностях эзофаготонокимографии в распознавании вида и степени дискинезий пищевода в литературе существуют разноречивые мнения. Одни авторы считают, что только с помощью эзофаготонокимографии можно выявить и правильно определить тот или иной вид дискинезии пищевода (Code e. a., 1958; Ingelfinger, 1958; Olsen e. a., 1960; Vantrappen e. a., 1963; Bernard, 1969; и др.). Однако другие исследователи более сдержанно оценивают этот метод, так как, по их мнению, само по себе наличие в просвете пищевода инородного тела, каким является зонд, может быть причиной возникновения или усиления двигательных нарушений пищевода (Надик, 1963; Iouve, 1966; Курцин, 1967; Саркисян, Атаджанян, 1967; Nally, Katz, 1967; Моргенштерн, 1968). Поэтому, видимо, в некоторых случаях данные эзофаготонокимографии не соответствуют клиническим симптомам и наоборот (Creamer e. a. 1958; Roth, Fleishler, 1964; Bennett e. a., 1970). С другой стороны, наблюдения ряда авторов свидетельствуют о том, что иногда у больных эзофагоспазмом при эзофаготонокимографии вообще не определяется никаких двигательных нарушений пищевода (Kramer e. a., 1967; Niemann e. a., 1970).

Эзофаготонокимографические изменения при эзофагоспазме

На основании изучения литературы и проведенных в нашей клинике исследований основными эзофаготонокимографическими признаками эзофагоспазма следует счи-

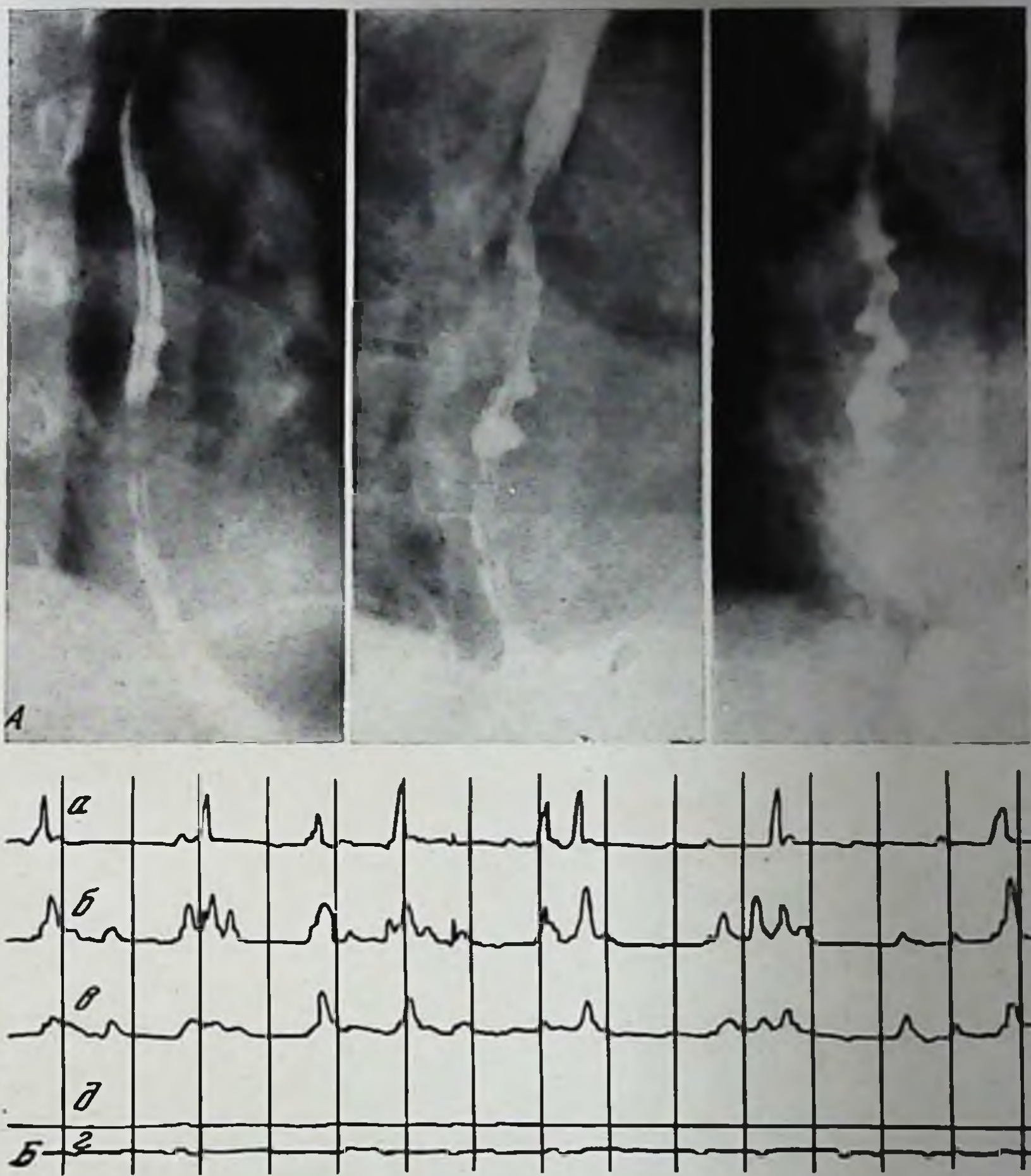


Рис. 34. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономограммы больного К. Эзофагоспазм II степени

А — волнообразная деформация пищевода; Б — комплексы спастических сокращений состоят из нескольких повторных волн с низкой амплитудой

тать появление на кривой записи комплексов спастических сокращений, а также увеличение амплитуды и деформации глотательного перистальтического комплекса.

Эзофаготономография была проведена у 54 больных эзофагоспазмом. Среди них было 15 больных с I степе-

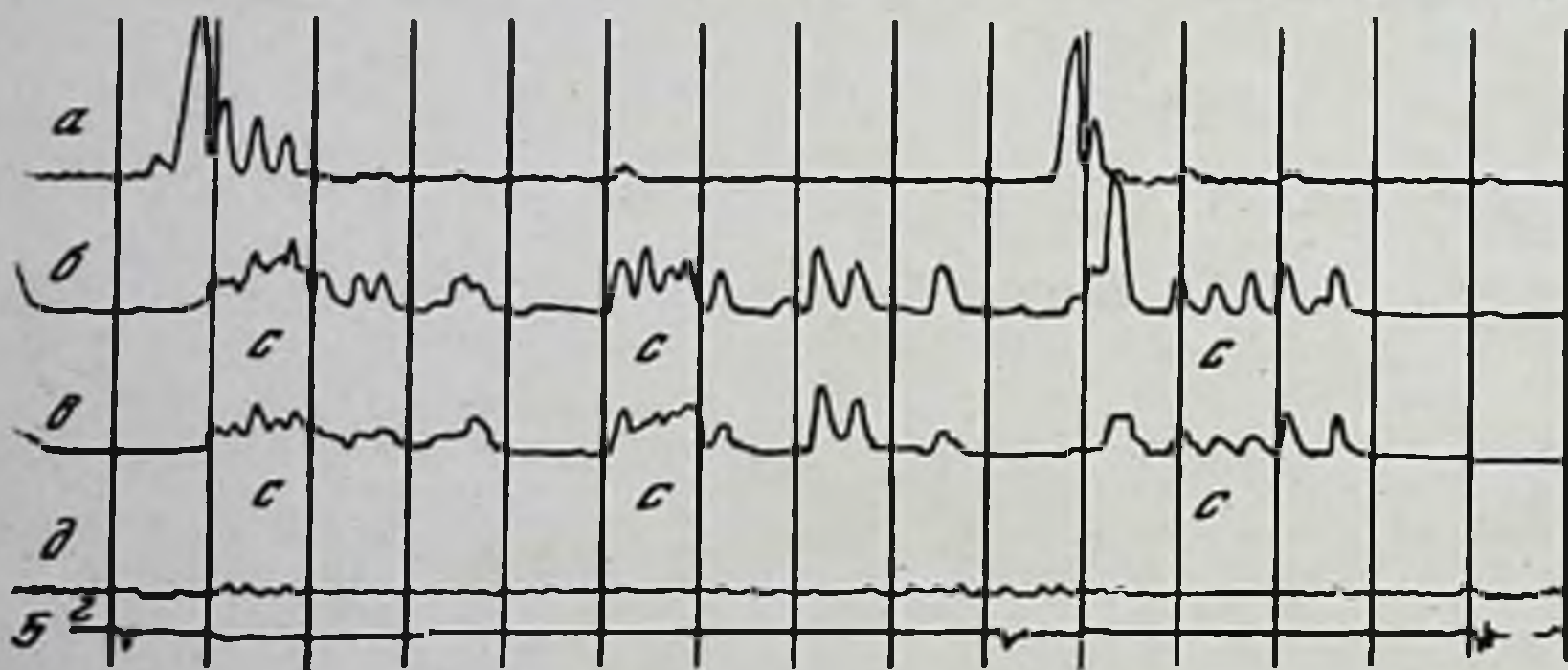
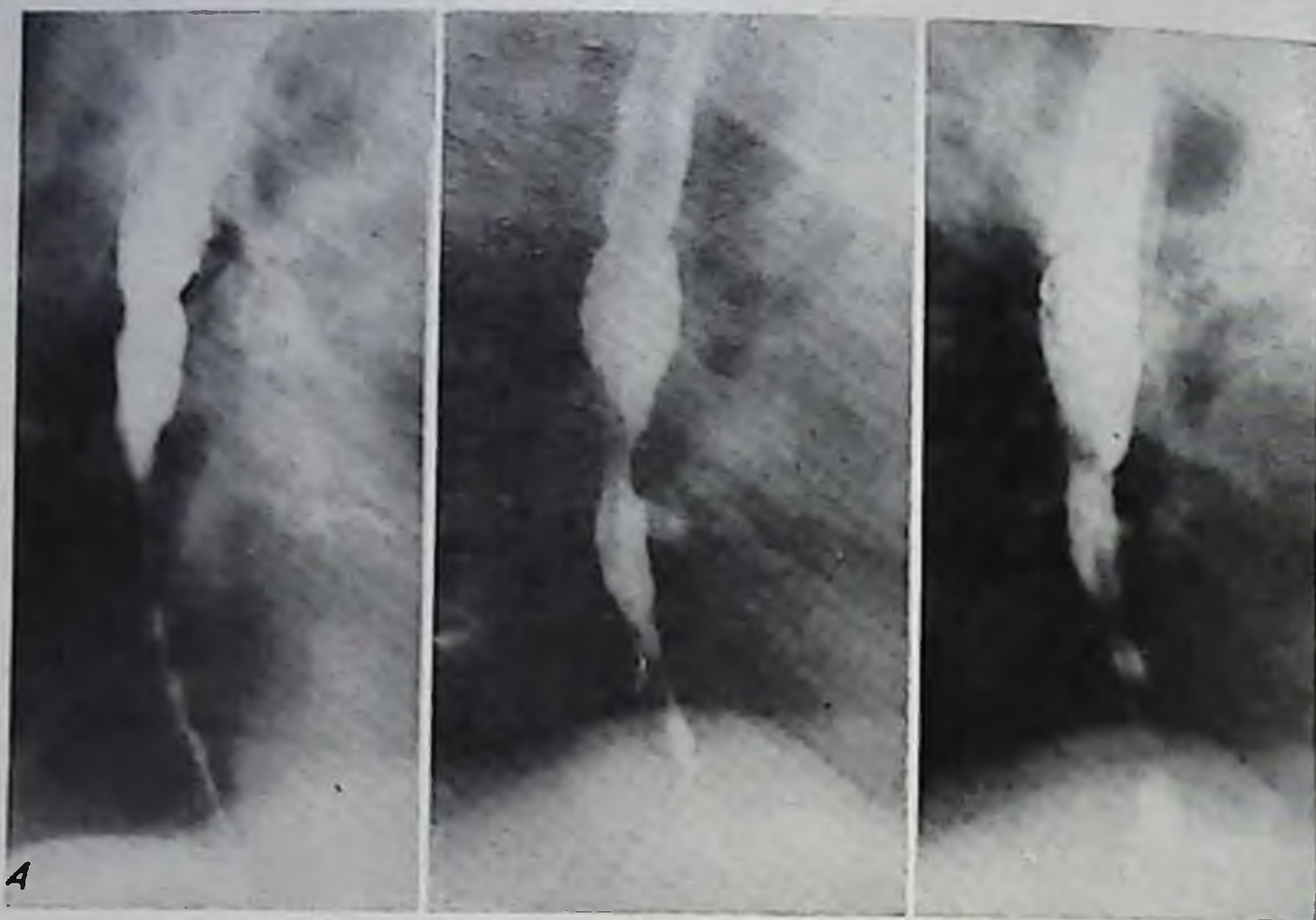


Рис. 35. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономкимограммы больного Т. Эзофагоспазм III степени

А — клиновидная деформация пищевода; Б — комплексы спастических сокращений имеют вид длинных волн с зазубренной верхушкой

ную тяжести клинико-рентгенологических симптомов эзофагоспазма, 21 больной — со II и 18 больных — с III степенью. Только у 2 больных с I степенью тяжести эзофагоспазма (4%) при эзофаготономкимографии не было выявлено никаких двигательных нарушений пищевода.

При эзофаготономкимографии комплексы спастических

сокращений определялись у 52 из 54 обследованных больных эзофагоспазмом (96%). Причем у 37 из них, наряду со спастическими сокращениями, регистрировались глотательные перистальтические комплексы, которые в большинстве случаев были изменены.

Амплитуда спастических сокращений по сравнению с перистальтическими была разной: низкой (до 40 мм рт. ст.) у 28 больных, средней (от 40 до 50 мм рт. ст.) у 5 и большой (свыше 50 мм рт. ст.) — у 19 больных. При этом их минимальная амплитуда равнялась 10 мм рт. ст., а максимальная — 180 мм рт. ст.

Продолжительность спастических сокращений по сравнению с перистальтическими также была разной: кратковременной (до 7 сек) — у 24 больных, средней (от 7 до 9 сек) — у 5 и большой (свыше 9 сек) — у 23 больных. Причем минимальная их продолжительность равнялась 2 сек, а максимальная — 40 сек.

При эзофаготономографии комплексы спастических сокращений отличались различной степенью постоянства в зависимости от глотания. Они считались эпизодическими, если при глотании на 10 перистальтических сокращений регистрировалось 1—2 спастических (у 6 больных), непостоянными — при соотношении 3—7 спастических на 10 перистальтических (у 31 больного) и постоянными, когда спастические сокращения возникали при каждом глотке (у 15 больных). При этом у 41 больного спастические комплексы появлялись главным образом при глотании, а у 11 других возникали и вне его.

Форма спастических комплексов была самой разнообразной. У 4 больных они состояли из одной волны сокращения, у 9 — из двух, у 13 — из трех-четырех, а у 3 больных — из шести последовательно возникающих волн (см. рис. 33 В). В остальных случаях эти комплексы представляли собой множество кратковременных волн с маленькой или средней амплитудой (см. рис. 33). В некоторых случаях в процессе одного и того же исследования спастические комплексы отличались друг от друга своей формой, амплитудой и продолжительностью.

Интересно было сравнить характерные изменения формы пищевода при эзофагоспазме, выявленные при рентгенологическом исследовании, с данными эзофаготономо-

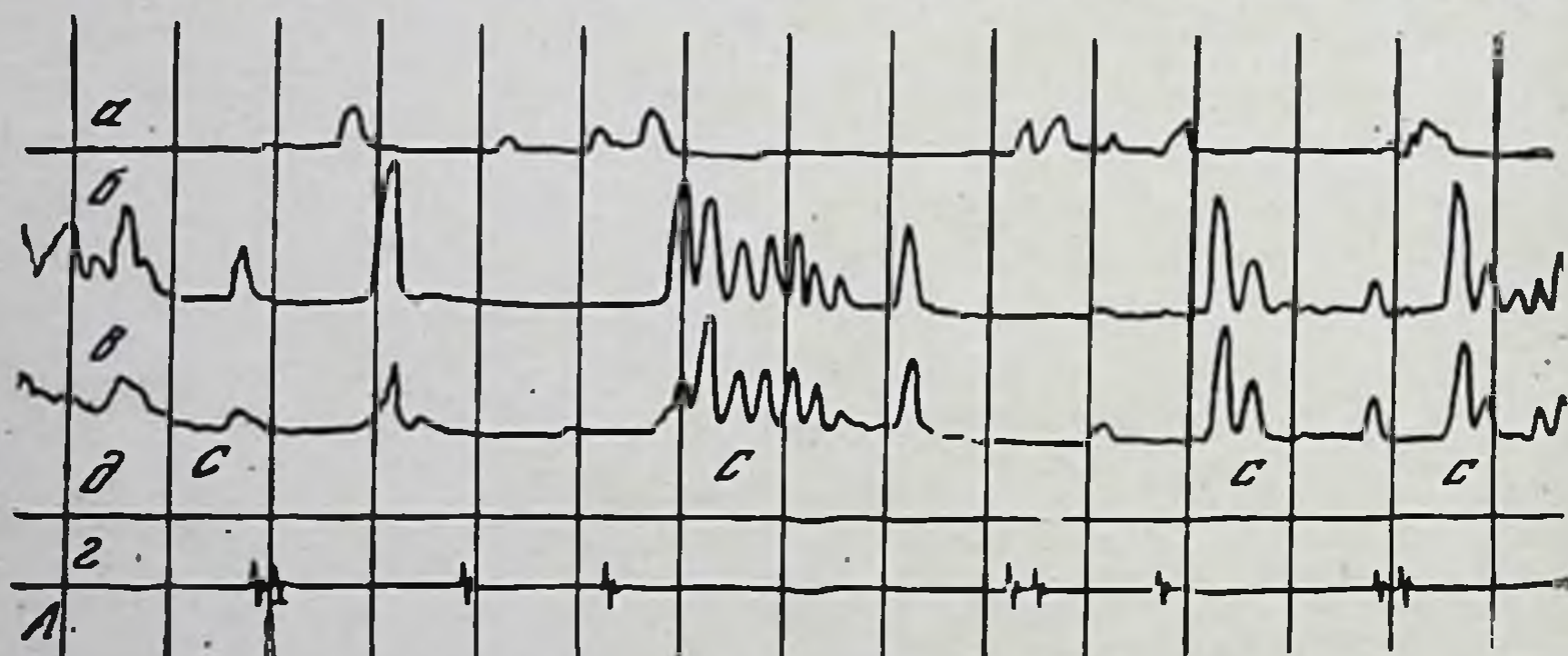
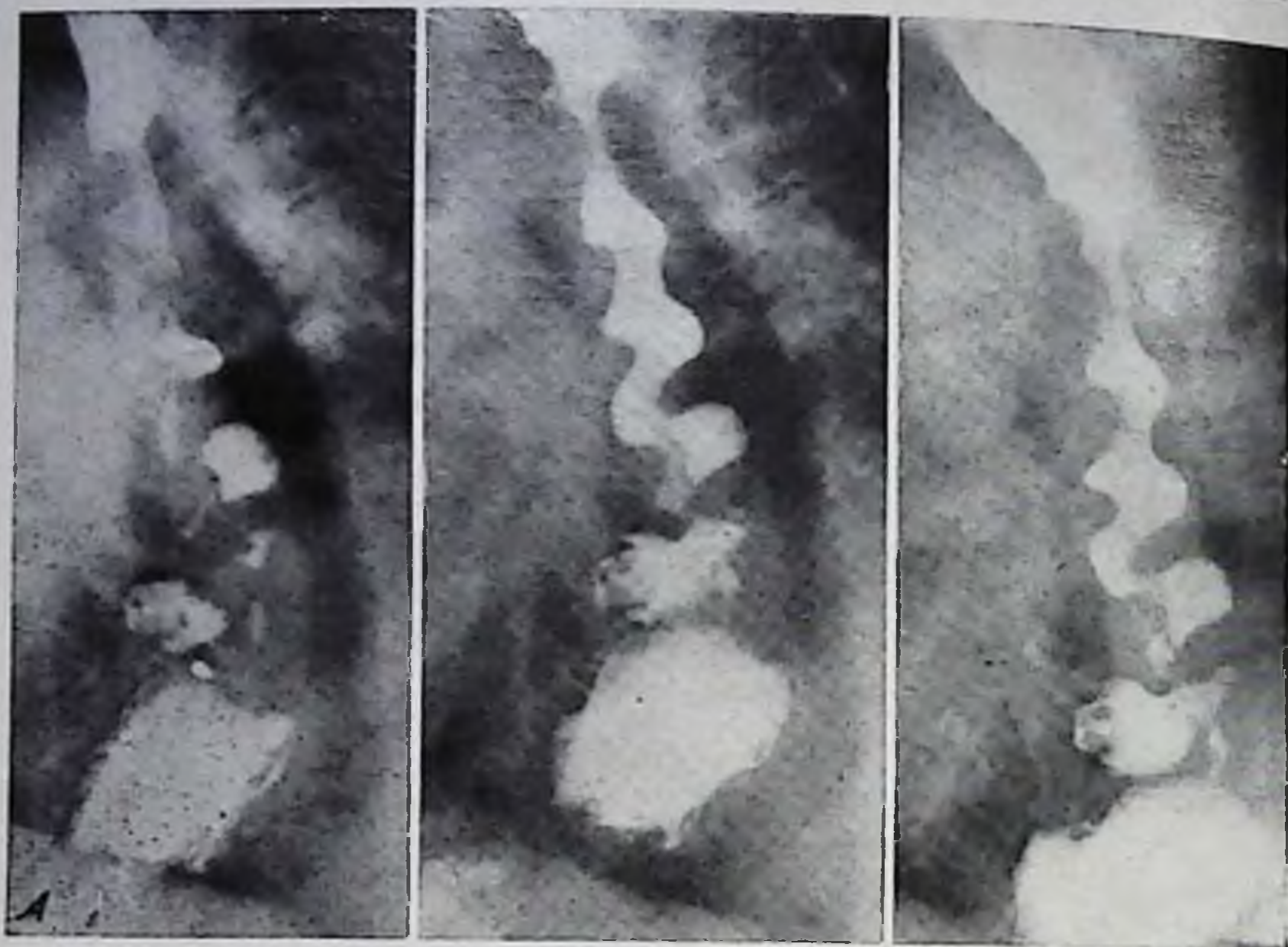


Рис. 36. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономограммы больного В. Эзофагоспазм III степени

А — штопорообразная деформация пищевода; Б — комплексы спастических сокращений состоят из нескольких повторных волн с большой амплитудой

графии. Так, например, при волно- или пилообразной деформации пищевода комплексы спастических сокращений регистрировались на кривой эзофаготономограммы с низкой амплитудой и обычно имели дополнительные

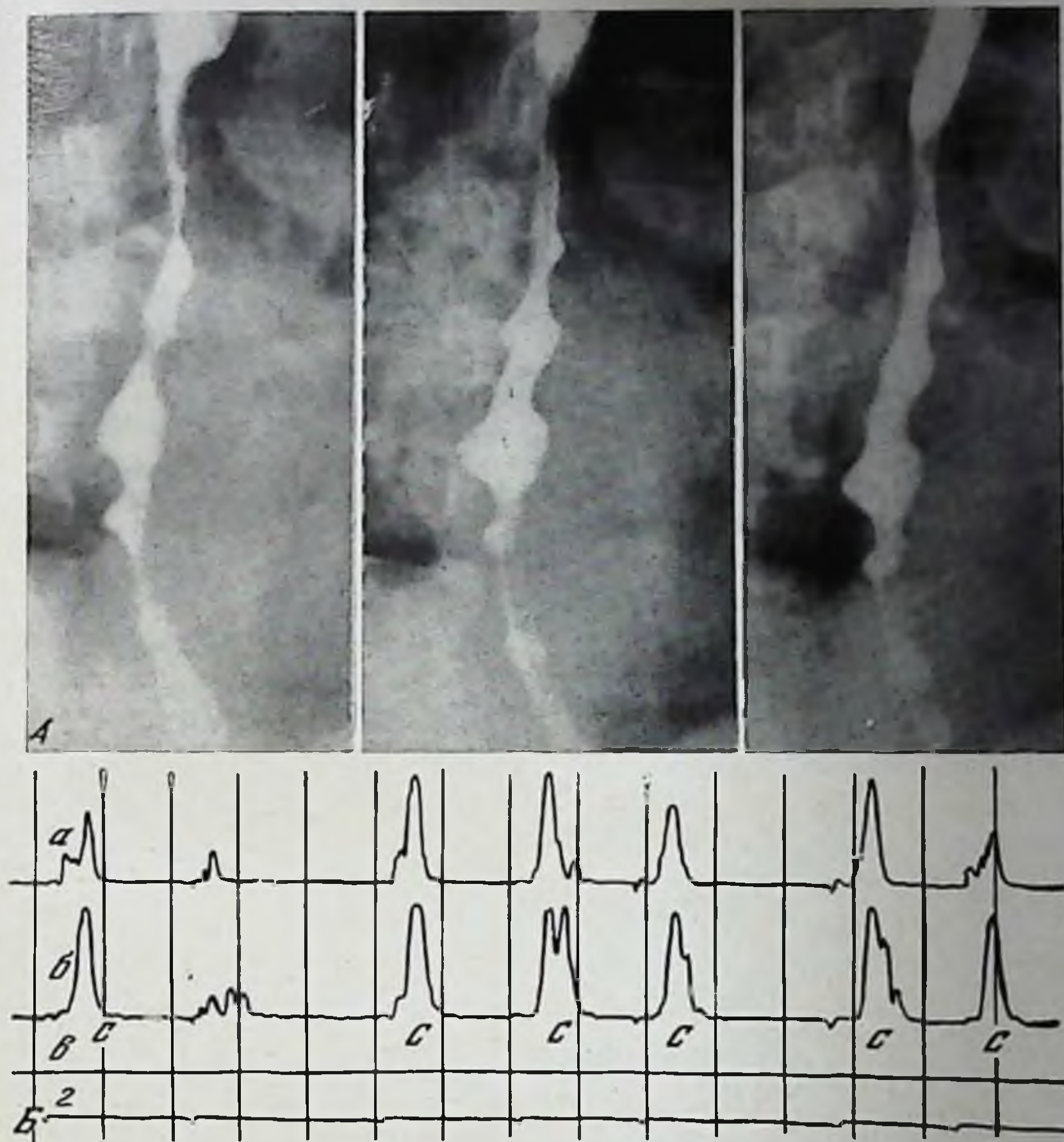


Рис. 37. Рентгенограммы пищевода и эзофагонокимограммы больного К. Эзофагоспазм III степени

А — четкообразная деформация пищевода; Б — комплексы спастических сокращений имеют правильную форму и среднюю амплитуду

зубцы или состояли из нескольких мелких повторных волн (рис. 34, А, Б). На фоне этих сокращений довольно отчетливо определялись глотательные перистальтические комплексы. При клиновидной деформации пищевода спастические комплексы были продолжительнее, со средней или низкой амплитудой и имели вид длинных волн, верхушка которых состояла из двух-трех дополнительных

Таблица 9

Эзофаготономографические изменения у больных трех степеней тяжести клинико-рентгенологических симптомов эзофагоспазма

Критерий	I *	II **	III ***
Глотательный перистальтический комплекс			
не изменен	7	—	—
уменьшена амплитуда	3	8	—
увеличена »	—	4	—
деформирован с увеличенной амплитудой	5	5	7
отсутствует	—	4	11
Амплитуда			
низкая (до 40 мм рт. ст.)	12	12	4
средняя (от 40 до 50 мм рт. ст.)	—	2	3
большая (от 50 мм рт. ст. и более)	1	7	11
Спастические сокращения			
кратковременные (менее 7 сек)	11	10	3
средние (от 7 до 9 сек)	—	3	2
длительные (более 9 сек)	2	8	13
эпизодические	4	2	—
непостоянные	9	15	7
постоянные	—	4	11
Связь с глотанием			
возникают только при глотании	12	18	11
возникают при глотании и вне его			

* Обследовано 15 больных. ** Обследовано 21 больной. *** Обследовано 18 больных.

зубцов (рис. 35, А, Б). При штопорообразной форме пищевода эти комплексы имели такую же форму, но состояли из нескольких повторных волн очень большой амплитуды, которая иногда равнялась 180 мм рт. ст. (рис. 36, А, Б). При четкообразной форме спастические комплексы были более правильной формы с закругленной вершиной и средней амплитудой (рис. 37, А, Б).

Таким образом, как показали эти сопоставления, каждой разновидности изменения формы пищевода, определяемой при рентгенологическом исследовании, соответствует

более или менее постоянная картина комплексов спастических сокращений на кривой эзофаготономограммы.

Различные изменения глотательного перистальтического комплекса определялись у 47 из 54 этих больных (87%). При этом у 11 из них отмечалось снижение его амплитуды от 40 и до 20 мм рт. ст., у 4 больных было, наоборот, значительное ее увеличение от 50 до 80 мм рт. ст. Вместе с тем у 17 других больных наряду с увеличением амплитуды глотательного перистальтического комплекса определялась выраженная деформация его вершины, которая была зазубрена или состояла из нескольких повторных волн. И, наконец, у 15 больных глотательные перистальтические комплексы вообще не регистрировались и были замещены множественными спастическими сокращениями.

Следовательно, проведенные эзофаготономографические исследования еще раз доказали отчетливые изменения перистальтики пищевода при эзофагоспазме и позволили даже количественно оценить степень этих изменений, что не всегда возможно при рентгенологическом исследовании. Представляет интерес тот факт, что в 20% случаев при эзофагоспазме наступает уменьшение силы перистальтических сокращений, вызывающее еще большее нарушение пропульсивной функции пищевода. Необходимо также отметить, что у всех 54 больных эзофагоспазмом при эзофаготономографии не было выявлено нарушений раскрытия кардиального сфинктера, но у многих из них определялись признаки недостаточности кардии.

При анализе данных эзофаготономографического исследования при различной степени тяжести клинико-рентгенологических симптомов эзофагоспазма (табл. 9) эзофаготономографические признаки эзофагоспазма определялись у 13 из 15 больных с I степенью тяжести этого вида дискинезии пищевода и у всех со II и III степенью.

При I степени тяжести клинико-рентгенологических симптомов эзофагоспазма глотательный перистальтический комплекс либо вообще не был изменен (у 5 больных), либо его амплитуда была уменьшена или незначительно увеличена, а вершина несколько деформирована

(5 больных). При этом у 10 больных эпизодически регистрировались комплексы спастических сокращений в виде нескольких кратковременных волн низкой амплитуды, вершина которых имела мелкозазубренный вид. Эзофаготономографическая картина у этих больных была довольно пестрой и менялась при каждом глотке. Только у 2 других больных спастические сокращения отличались значительной продолжительностью (более 9 сек), а у одного больного имели большую амплитуду, что свидетельствовало о тяжелых двигательных нарушениях пищевода.

При II степени тяжести клинко-рентгенологических симптомов эзофагоспазма эзофаготономографическая картина изменений была стабильнее. У всех больных отмечалось как уменьшение амплитуды глотательного перистальтического комплекса, так и его увеличение или деформация. У 15 больных спастические сокращения регистрировались не постоянно, а через один-два глотка. Эти сокращения имели резко деформированную вершину (с несколькими дополнительными волнами) и сравнительно маленькую амплитуду, но большую продолжительность, либо наблюдались их обратные соотношения. У 2 больных спастические комплексы хотя и возникали эпизодически, но были зато большой амплитуды.

При III степени тяжести эзофагоспазма определялись значительные изменения глотательного перистальтического комплекса, который либо был резко деформирован с увеличенной амплитудой, либо вообще не регистрировался (у 11 больных). Комплексы спастических сокращений отличались постоянством формы, значительной продолжительностью и большой амплитудой, возникали как при каждом глотке, так и вне его. При этом на эзофаготономограмме выявлялись резко деформированные неперистальтические комплексы, состоящие из нескольких повторных волн. В других случаях на эзофаготономограмме, записанной из различных отделов пищевода, определялось одновременное возникновение спастических комплексов сравнительно правильной формы, но большой амплитуды. При этом давление в спастически сокращенном участке достигало иногда 180 мм рт. ст.

Таким образом, при более тяжелой степени клинко-рентгенологических симптомов эзофагоспазма определяет-

ся прямо пропорциональное увеличение эзофаготонокимографических изменений.

Исходя из результатов анализа эзофаготонокимографической картины изменений при эзофагоспазме и сопоставления их с клинико-рентгенологическими данными, можно ориентировочно подразделить эзофаготонокимографические признаки эзофагоспазма, как и ранее, на три степени тяжести: I — легкую, II — умеренную и III — выраженную.

Для I степени тяжести эзофагоспазма характерно возникновение при глотании эпизодических, кратковременных комплексов спастических сокращений низкой амплитуды. При этом глотательный перистальтический комплекс либо имеет уменьшенную амплитуду, либо вообще не изменен.

Для II степени тяжести эзофагоспазма типично появление при глотании непостоянных комплексов спастических сокращений средней или большой продолжительности и с низкой амплитудой либо, наоборот, эти комплексы кратковременны, но с большой амплитудой. При этом всегда изменен глотательный перистальтический комплекс, амплитуда которого увеличена или уменьшена, а вершина деформирована.

Для III степени тяжести эзофагоспазма характерно значительное увеличение амплитуды глотательного перистальтического комплекса или его отсутствие. Спастические сокращения постоянно возникают как при глотании, так и вне его, имеют большую амплитуду и продолжительность.

На основании этих признаков эзофаготонокимографическая картина эзофагоспазма I степени определялась у 12 из 54 обследованных больных, II — у 22 из них и III степени — у 18 больных.

При сравнении степени тяжести клинико-рентгенологических симптомов с эзофаготонокимографическими изменениями выяснилось, что полное их совпадение определялось у 76% больных: у 10 из 15 с I степенью, у 17 из 21 со II и у 14 из 18 с III степенью. Неполное их совпадение было у 11 из них (20%). При этом у 7 больных было преобладание эзофаготонокимографических изменений над клинико-рентгенологическими и у 4 больных от-

мечались обратные соотношения. Только у 2 больных с I степенью клинико-рентгенологических симптомов эзофагоспазма (4%) при эзофаготонокимографии не определялось никаких изменений.

Следует признать, что эзофаготонокимография является одним из эффективных методов исследования двигательной функции пищевода, с помощью которого в некоторых случаях можно более точно судить о характере двигательных нарушений при эзофагоспазме, чем на основании рентгенологического исследования. Об этом свидетельствует тот факт, что в восьми случаях (6%) при отрицательных данных рентгенологического исследования, но характерной клинической картине эзофагоспазма только с помощью эзофаготонокимографии удалось выявить этот вид дискинезии пищевода.

Кроме того, у 7 больных (5%) имелось расхождение данных рентгенологического и эзофаготонокимографического исследования в оценке степени тяжести эзофагоспазма. При этом клинические симптомы в большей степени соответствовали эзофаготонокимографической картине изменений, что в некоторых случаях позволяет считать эзофаготонокимографию более точным методом диагностики эзофагоспазма, чем рентгенологическое исследование.

Вместе с тем у 7 других больных (5%) наблюдались обратные соотношения, т. е. клинико-рентгенологические симптомы эзофагоспазма были выражены в меньшей степени, чем при эзофаготонокимографии. По нашему мнению, в этих случаях более выраженная эзофаготонокимографическая картина эзофагоспазма была спровоцирована патологическим раздражением пищевода введением в его просвет зондом и баллонами. Это обстоятельство является одним из существенных недостатков эзофаготонокимографии и для избежания гипердиагностики заставляет с осторожностью оценивать полученные при данном методе сведения о двигательной функции пищевода, особенно при расхождении их с клиникой. Поэтому мы считаем, что эзофаготонокимография у больных эзофагоспазмом должна применяться по строгим показаниям главным образом при отрицательных данных рентгенологического исследования или их явном несоответствии клини-

ческим симптомом. Это тем более оправдано, что эзофаготономография требует специального оборудования, может плохо переноситься больными, а расшифровка полученных кривых бывает трудной.

Эзофаготономографические изменения при гипокинезии пищевода

В литературе имеются весьма скудные сведения об эзофаготономографических исследованиях при гипокинезии пищевода. Авторы, занимавшиеся изучением данного вопроса, отмечают, что при гипокинезии определяется уменьшение амплитуды или полное отсутствие на кривой эзофаготономограммы глотательных перистальтических комплексов (Оганесян, 1955; Ramizer e. a., 1968; Чиссов и др., 1969; и др.).

Эзофаготономография была проведена у 44 больных с гипокинезией пищевода. Среди них было 15 больных с I степенью тяжести по клинико-рентгенологическим симптомам этого вида дискинезии, 19 — с II и 10 — с III степенью тяжести.

Уменьшение амплитуды глотательного перистальтического комплекса определялось у 37 из 44 этих больных (84%). При этом у 18 из них было умеренное уменьшение амплитуды перистальтики от 40 до 30 мм рт. ст., у 14 — среднее (от 30 до 20) и у 5 больных — значительное (меньше 20 мм рт. ст.). Глотательный перистальтический комплекс у 5 других больных вообще не регистрировался на кривой эзофаготономограммы (рис. 38, А, Б).

Уменьшение продолжительности глотательного перистальтического комплекса выявлено у 28 больных (62,5%). У 15 из них его продолжительность была изменена умеренно (от 6 до 4 сек), у 11 — средне (от 4 до 3 сек) и у 2 больных — значительно (менее 3 сек). Наряду с этими изменениями перистальтики у 6 больных (13,5%) на кривой эзофаготономограммы определялись комплексы спастических сокращений. Только у 2 больных с I степенью тяжести гипокинезии (4,5%) при эзофаготономографии не было выявлено никаких двигательных нарушений пищевода.

Эзофаготономографические изменения у больных с различной степенью тяжести клинико-рентгенологических симптомов гипокинезии представлены в табл. 10. Как следует из этой таблицы, для I степени тяжести клинико-рентгенологических симптомов гипокинезии характерно умеренное уменьшение амплитуды и продолжительности послеглотательного перистальтического комплекса. При II степени эти изменения выражены в средней степени, а при III — значительно, вплоть до полного отсутствия пе-

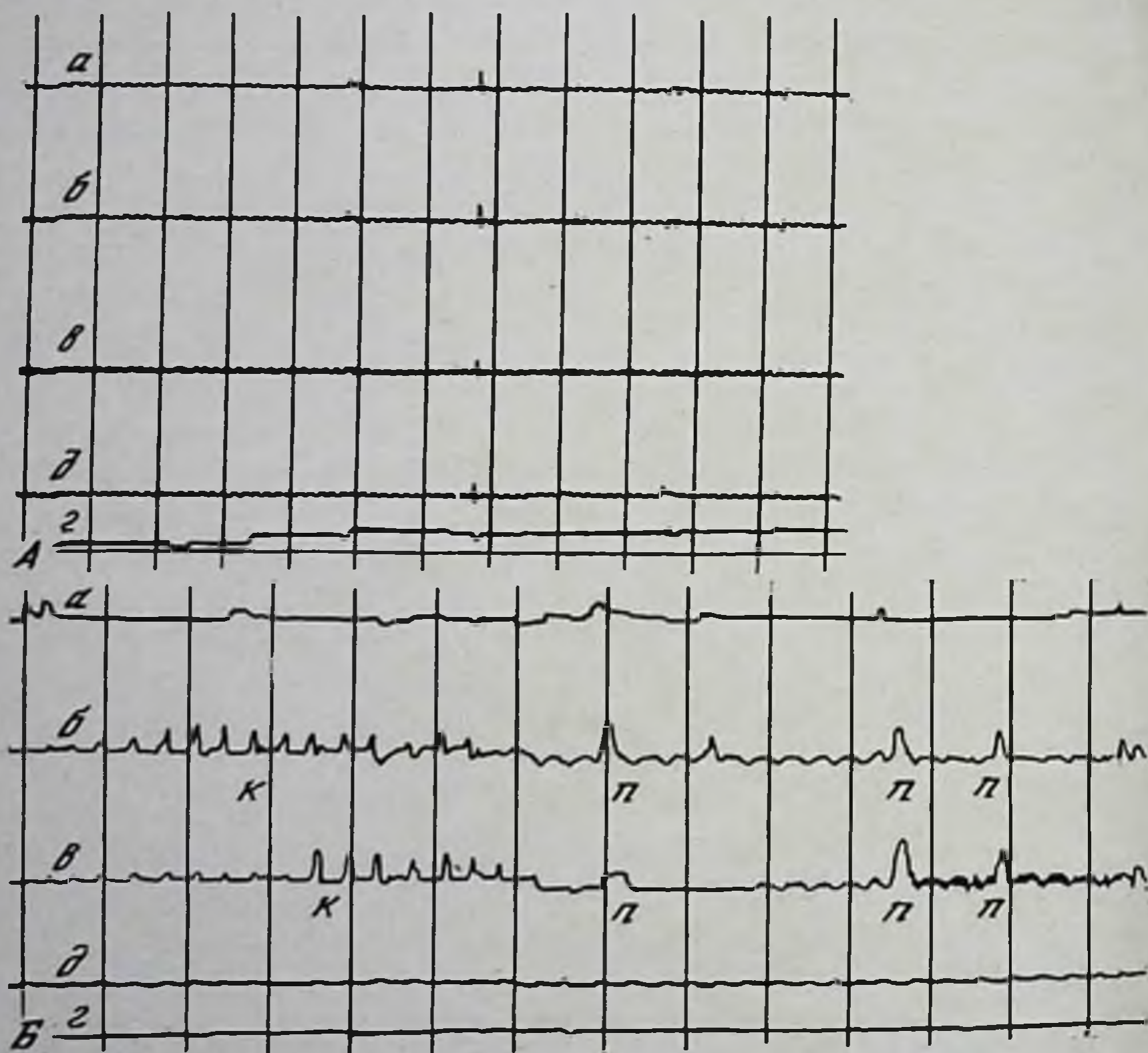


Рис. 38. Эзофаготономограммы при гипокинезии пищевода

А — глотательные перистальтические комплексы отсутствуют, хорошо определяется колебание давления в просвете пищевода при дыхании; Б — амплитуда глотательных перистальтических комплексов резко снижена; к — запись давления в кардиальном сфинктере

Таблица 10

Эзофаготонокимографические изменения у больных трех степеней тяжести клинико-рентгенологических симптомов гипокинезии пищевода

Критерий	I*	II**	III***
Уменьшение амплитуды перистальтического глотательного комплекса			
умеренное (40—30 мм рт. ст.)	11	5	2
среднее (30—20 мм рт. ст.)	—	13	1
значительное (20 мм рт. ст. и менее)	—	—	5
Отсутствие перистальтического комплекса	—	1	4
Уменьшение продолжительности перистальтического глотательного комплекса			
умеренное (6—4 сек)	11	4	—
среднее (4—3 сек)	—	9	2
значительное (менее 3 сек)	—	—	2
Признаки эзофагоспазма	2	3	1
Изменений нет	2	—	—

* Обследовано 15 больных. ** Обследовано 19 больных. *** Обследовано 10 больных.

ристальтических сокращений на кривой эзофаготонокимограммы.

При сравнении степени тяжести клинико-рентгенологических и эзофаготонокимографических симптомов оказалось, что полное их совпадение было у 33 из 44 больных (75%): у 11 из 15 с I степенью, у 14 из 10 со II и у 8 из 10 с III степенью.

Преобладание клинико-рентгенологических симптомов над эзофаготонокимографическими определялось у 2 больных со II степенью и у 1 с III.

Интересно отметить, что у 6 других больных (13,5%) при эзофаготонокимографии определялись множественные кратковременные комплексы спастических сокращений низкой амплитуды и вся эзофаготонокимографическая картина была в большей степени характерна для эзофагоспазма.

Таким образом, у 25% больных с гипокинезией отмечается либо несовпадение клинико-рентгенологических и эзофаготономографических данных, либо при этом методе возникает неправильное мнение о виде и степени гипокинезии. Как показали наши наблюдения, эзофаготономография при гипокинезии обладает рядом недостатков, снижающих диагностические возможности данного метода в распознавании этого вида двигательных нарушений пищевода. С помощью эзофаготономографии нельзя непосредственно судить о скорости и характере продвижения содержимого по пищеводу, выяснить степень задержки в нем воздуха, жидкости или пищи, что лучше определяется рентгенологически и имеет решающее значение для оценки пропульсивной способности пищевода.

Кроме того, наличие в просвете пищевода зонда и баллончиков может быть источником возникновения спастических сокращений в результате патологического раздражения измененной стенки пищевода. Поэтому в таких случаях эзофаготономографические данные не позволяют правильно определить изменения пищевода, что может привести к гипердиагностике эзофагоспазма. Диагностические возможности эзофаготономографии также ограничены при значительной дилатации пищевода и скоплении в его просвете жидкости или остатков пищи. В этих случаях регистрируются не сокращения стенки пищевода, а колебания давления содержимого, находящегося в полости расширенного пищевода, в чем мы убедились при сочетанных рентгено-эзофаготономографических исследованиях.

Роль эзофагофиброскопии при дискинезиях пищевода

В последнее время эзофагоскопия находит все более широкое применение для диагностики различных заболеваний пищевода, особенно после создания гибких эндоскопов на волоконной оптике. Поэтому мы решили выяснить диагностические возможности современных эндоскопов в распознавании дискинезий пищевода.

В нашей клинике эзофагоскопия была проведена у 45 больных эзофагоспазмом и 48 с гипокинезией пищевода.

Эзофагоскопия у больных с дискинезиями пищевода проводилась для уточнения степени рефлюкс-эзофагита, выявления маленьких язв и опухолей пищевода, для дифференциальной диагностики пептических язв и эрозий слизистой. При этом обычно брался материал для гистологического и цитологического исследований.

При эзофагоскопии, помимо тех или иных морфологических изменений, у 29 из 45 больных эзофагоспазмом были выявлены различные двигательные нарушения пищевода.

Еще в начале исследования у 5 больных отмечался выраженный спазм «рта пищевода», что значительно осложняло введение инструмента в пищевод. У 4 обследуемых при эндоскопии было видно неравномерное смыкание стенок пищевода, создававшее картину глубоких неравномерных волн, идущих на разном уровне. У 3 других больных в момент сильных спастических сокращений возникали кратковременные дивертикулоподобные выпячивания стенки пищевода. У 6 обследуемых эти сокращения выглядели в виде глубоких втяжений стенки пищевода. У 11 больных из-за спастических сокращений инструмент с трудом продвигался по пищеводу. Интересно отметить, что в большинстве случаев степень выраженности всех этих изменений, найденных при эзофагоскопии, соответствовала тяжести клинико-рентгенологических симптомов эзофагоспазма. Однако у 16 больных с этим видом дискинезии при эзофагоскопии не было выявлено никаких двигательных нарушений пищевода.

Эзофагоскопическая картина изменений при гипокинезии пищевода выражена весьма умеренно. У 19 из 48 обследованных больных определялось значительное расширение просвета пищевода. При этом инструмент свободно и без всякого сопротивления продвигался по пищеводу, сокращения которого были поверхностными. В некоторых случаях отмечалась очень выраженная передаточная пульсация пищевода. У 12 больных была весьма продолжительная задержка в пищеводе содержимого, ретроградно заброшенного из желудка. У 6 других обследованных определялись значительное расширение и сглаженность складок слизистой оболочки пищевода. Вместе с тем у 18 больных с гипокинезией при эзофагоско-

нии не установлено никаких двигательных изменений пищевода.

Таким образом, в ряде случаев при эзофагоскопии можно выявить двигательные нарушения пищевода. Однако объем диагностической информации об этих нарушениях значительно меньше, чем при рентгенологическом исследовании. Кроме того, при эндоскопии определенное влияние на двигательную функцию пищевода оказывают премедикация и раздражающее действие введенного инструмента. При этом методе нельзя одновременно судить о функции всего пищевода. Поэтому нецелесообразно применять эзофагоскопию для диагностики именно дискинезий пищевода. Однако несомненно, что этот метод исследования имеет большое, а иногда и решающее значение для правильного распознавания некоторых поражений пищевода, на фоне которых развились двигательные нарушения.

Таким образом, изучение возможностей эзофаготономографии и эзофагоскопии в распознавании дискинезий пищевода свидетельствует о том, что эзофаготономография является одним из эффективных методов диагностики эзофагоспазма, позволяющим в 96% случаев правильно распознать этот вид дискинезии пищевода. В некоторых случаях эзофаготономография обладает большими диагностическими возможностями в распознавании эзофагоспазма и иногда более точна в определении его степени тяжести, чем рентгенологическое исследование. Основными эзофаготономографическими признаками эзофагоспазма является возникновение на кривой записи комплексов спастических сокращений различной формы, продолжительности и амплитуды, а также увеличение амплитуды и деформация глотательных перистальтических комплексов. Недостатком эзофаготономографии следует считать возможность усиления двигательных нарушений пищевода в результате патологического его раздражения зондом, что отмечено в 5% случаев при эзофагоспазме и в 13,5% при гипокинезии. Эзофаготономография для диагностики эзофагоспазма должна применяться в основном при отрицательных данных рентгенологического исследования или при их несоответствии с клиническими симптомами дискинезий.

Диагностические возможности эзофаготономографии при гипокинезии пищевода меньше, чем при рентгенологическом исследовании. Эзофаготономографическими признаками гипокинезии является уменьшение амплитуды и продолжительности глотательных перистальтических комплексов или полное их отсутствие на кривой записи при глотании. При диагностике дискинезий пищевода в зависимости от показаний целесообразно использовать комплекс различных методов исследования. Однако рентгенологическое исследование и иногда эзофаготономография имеют ведущее значение в распознавании вида и степени двигательных нарушений пищевода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЭЗОФАГОСПАЗМА И ГИПОКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА

В некоторых случаях дифференциальная рентгенодиагностика дискинезий пищевода может быть трудной. Это связано с тем, что нарушения двигательной функции часто сочетаются или возникают вследствие тех или иных органических изменений пищевода, которые могут быть выражены в большей степени и на выявлении которых фиксируется основное внимание рентгенолога. Вместе с тем в таких случаях своевременное распознавание дискинезий имеет практическое значение для установления правильного диагноза и эффективного лечения. С другой стороны, различные двигательные нарушения пищевода могут маскировать или имитировать другие его патологические изменения, что может привести к неправильной трактовке рентгенологической картины и ошибочному заключению о характере поражения пищевода.

К сожалению, до сих пор дифференциальная рентгенодиагностика дискинезий пищевода разработана недостаточно. Этому вопросу посвящены лишь единичные работы, в которых главное внимание уделено дифференциальной диагностике эзофагоспазма с ахалазией кардии, дивертикулами пищевода и т. д. (Sanderson e. a., 1967; Каган, 1968; Моргенштерн, 1968; Niemann e. a., 1970).

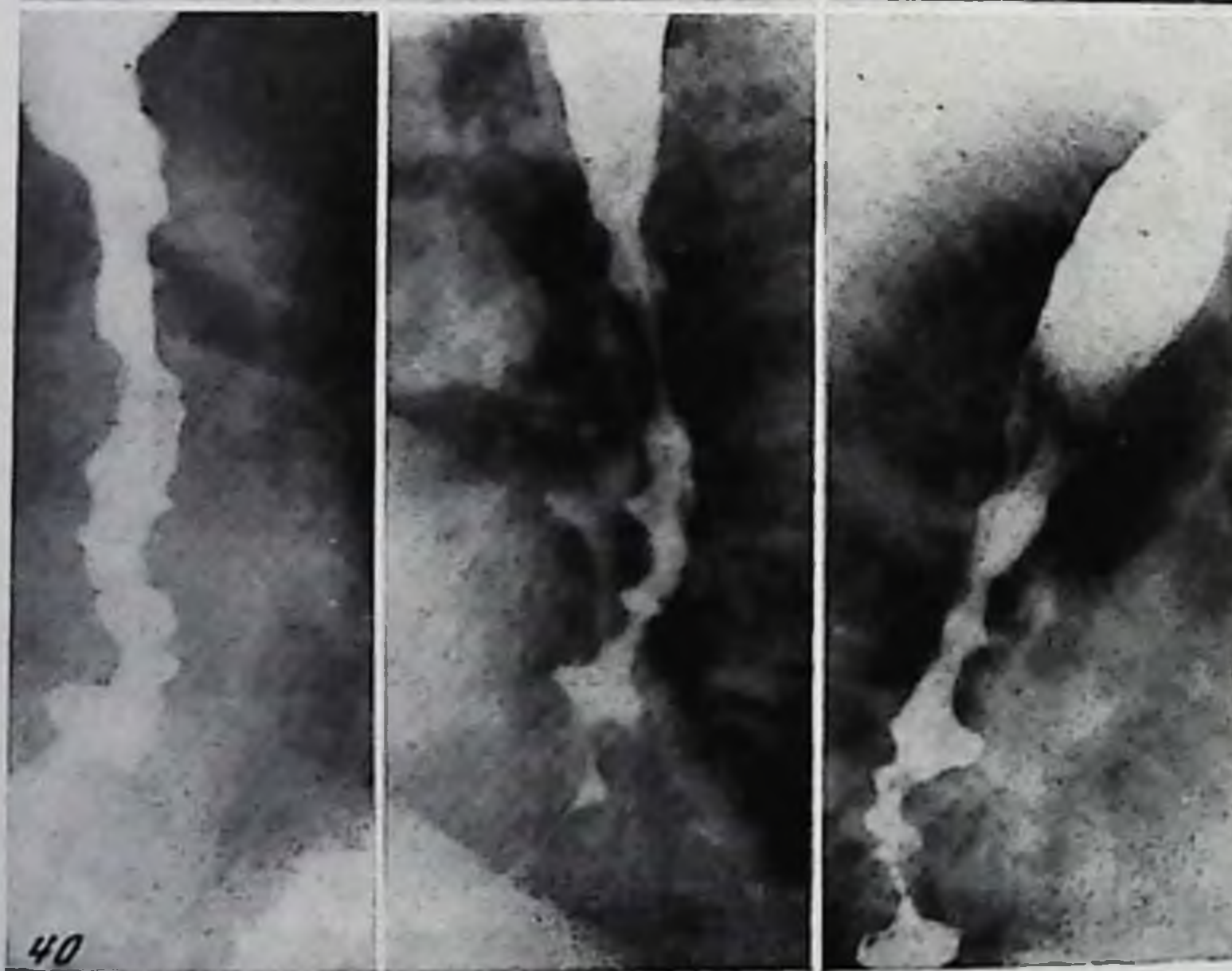
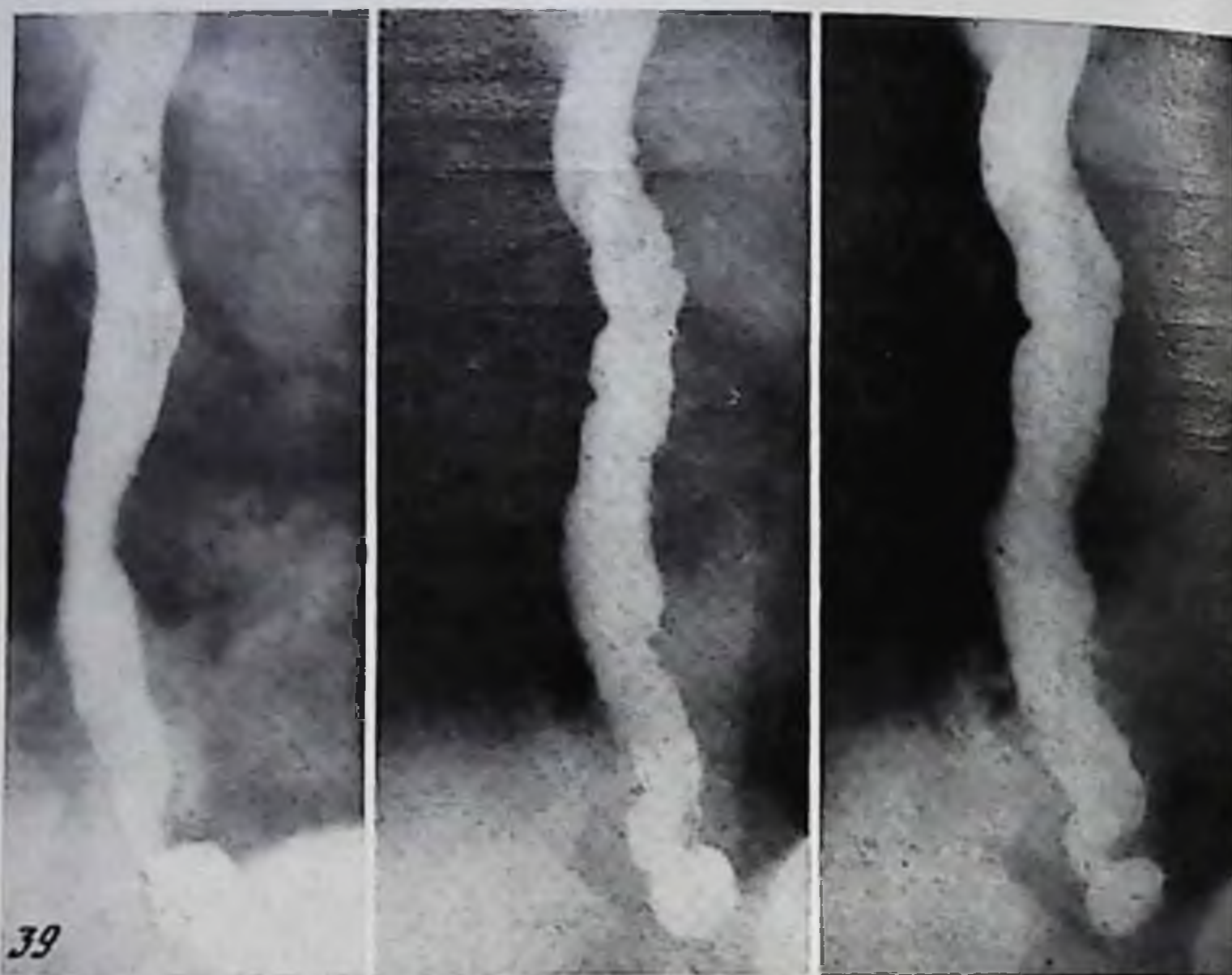
Вначале необходимо остановиться на дифференциальной рентгенодиагностике эзофагоспазма с гипокинезией пищевода, что в большинстве случаев не представляет значительных трудностей и основывается на выявлении у больных характерных рентгенологических признаков того или иного вида дискинезии (табл. 11). Так, например,

Таблица 11

**Рентгенологические дифференциально-диагностические признаки
дискинезий пищевода**

Признак	Эзофагоспазм	Гипокинезия пищевода
Спастические сокращения	Всегда	Редко
Изменение формы пищевода	Всегда (пило- и волно- образное, клиновидное, четко- и штопорообраз- ное)	Редко извитой
Псевдодивертикулы	Часто	Нет
Маятникообразные сокраще- ния	»	»
Изменения перистальтики	Разнообразные	Всегда ослаблена
Диффузное расширение про- света пищевода	Нет	Часто
Неполное опорожнение пи- щевода	Редко	Всегда
Симптом «краевой полосы воздуха»	Нет	Часто
Симптом «стеклянной труб- ки»	»	»
Симптом ложного аортально- бронхиального дивертикула	»	»
Симптом дополнительной складчатости	»	Всегда

при эзофагоспазме всегда определяются спастические со-
кращения пищевода, в результате которых происходит
временное характерное изменение его формы: пило-, вол-
нообразное, клиновидное, четко- или штопорообразное.
При этом обычно возникают псевдодивертикулы и маят-
никообразные перемещения бариевой взвеси по пищево-
ду. Наоборот, при гипокинезии в первую очередь обраща-
ет на себя внимание замедленное продвижение бариевой
взвеси по пищеводу и неполное его опорожнение от
контрастной массы. В этих случаях часто определяются
симптомы «краевой полосы воздуха», стеклянной
трубки», ложного аортально-бронхиального дивертикула



и дополнительной складчатости, которые практически не встречаются при эзофагоспазме.

Особые дифференциально-диагностические трудности возникают при сочетании спастических сокращений пищевода с ослаблением его пропульсивной способности. Обычно бывают два противоположных варианта такого сочетания. При первом отчетливо неполное опорожнение пищевода от принятой контрастной массы и одновременно по контурам расширенного, вяло перистальтирующего пищевода видны кратковременные или поверхностные спастические сокращения. Их амплитуда и продолжительность настолько незначительны, что они не способны вызывать образование псевдодивертикулов или маятникообразные движения бариевой взвеси. Таким образом, рентгенологическая картина изменений в первую очередь свидетельствует о значительном нарушении пропульсивной способности пищевода, поэтому такие случаи мы относили к гипокинезии (рис. 39).

Наоборот, при втором варианте наряду с неполным опорожением пищевода определялись сильные спастические сокращения, которые приводили к образованию псевдодивертикулов и маятникообразным движениям содержимого пищевода. Эти случаи мы рассматривали как проявление эзофагоспазма, поскольку именно спастические сокращения были ведущими в рентгенологической картине изменений пищевода (рис. 40).

Большое практическое значение имеет дифференциальная рентгенодиагностика эзофагоспазма или гипокинезии пищевода с ахалазией кардии. Как известно, при ахалазии главным образом нарушен рефлекс раскрытия кардии, что рентгенологически проявляется рядом изменений терминального отдела пищевода. После приема бариевой взвеси этот отдел остается суженным, полностью не расширяется, а поступление бариевой взвеси в желудок

←
Рис. 39. Гипокинезия пищевода II степени

Видны множественные поверхностные спастические сокращения пищевода

Рис. 40. Эзофагоспазм III степени

Определяется симптом неполного опорожнения пищевода

происходит в основном при повышении внутрипищеводного давления. Терминальный отдел пищевода имеет характерную линейную, клиновидную, заостренную форму. В результате нарушения проходимости кардии возникает значительное супрастенотическое расширение пищевода со скоплением в его просвете большого количества жидкости, слизи и остатков пищи. В общем такая типичная рентгенологическая картина не представляет особых дифференциально-диагностических трудностей (рис. 41).

Однако при выраженном спазме наддиафрагмального отдела пищевода бывает очень сложно судить о функции кардиального сфинктера. Такие же трудности возникают, когда при ахалазии функция кардиального сфинктера нарушена незначительно, а супрастенотическое расширение пищевода выражено неотчетливо.

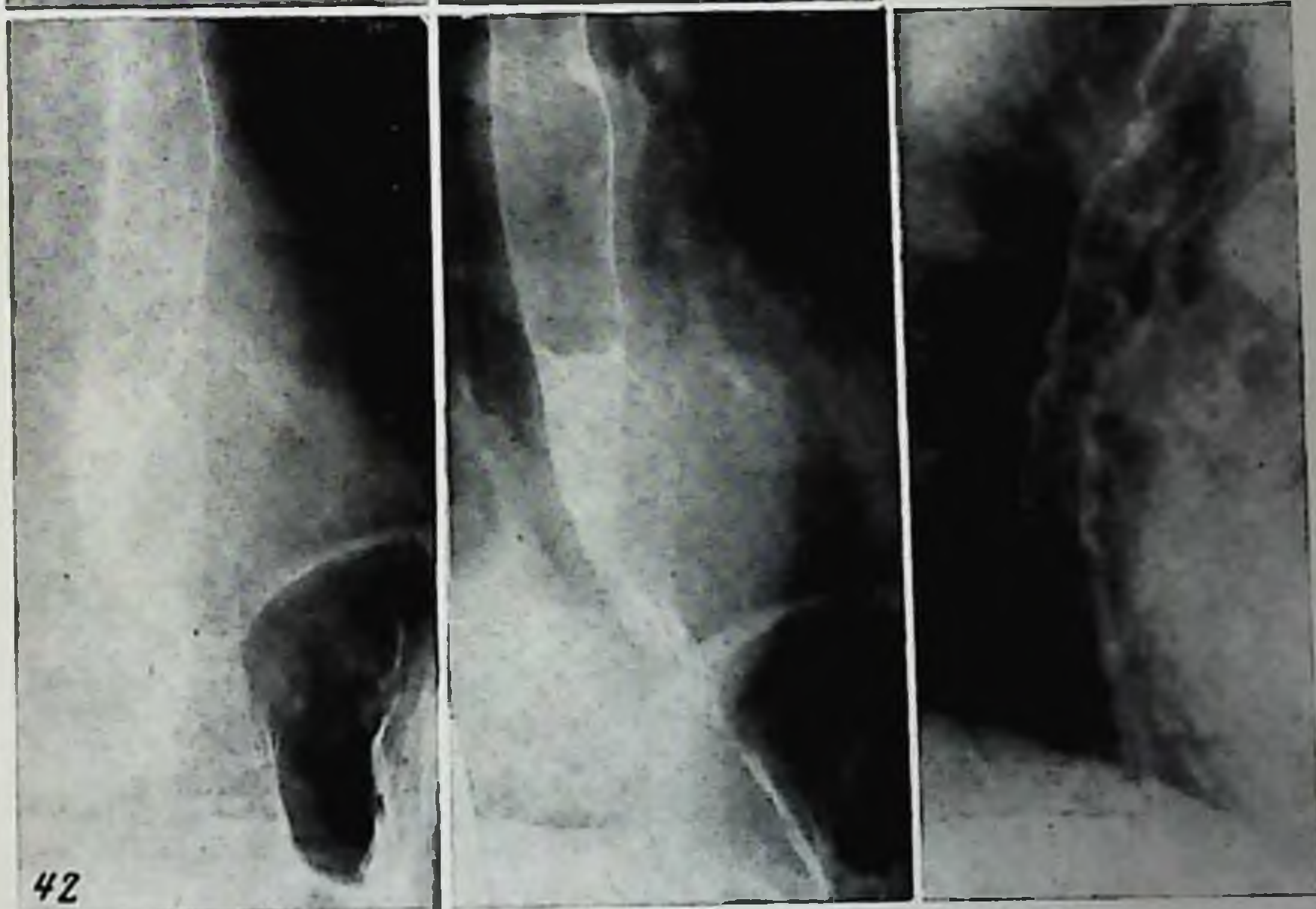
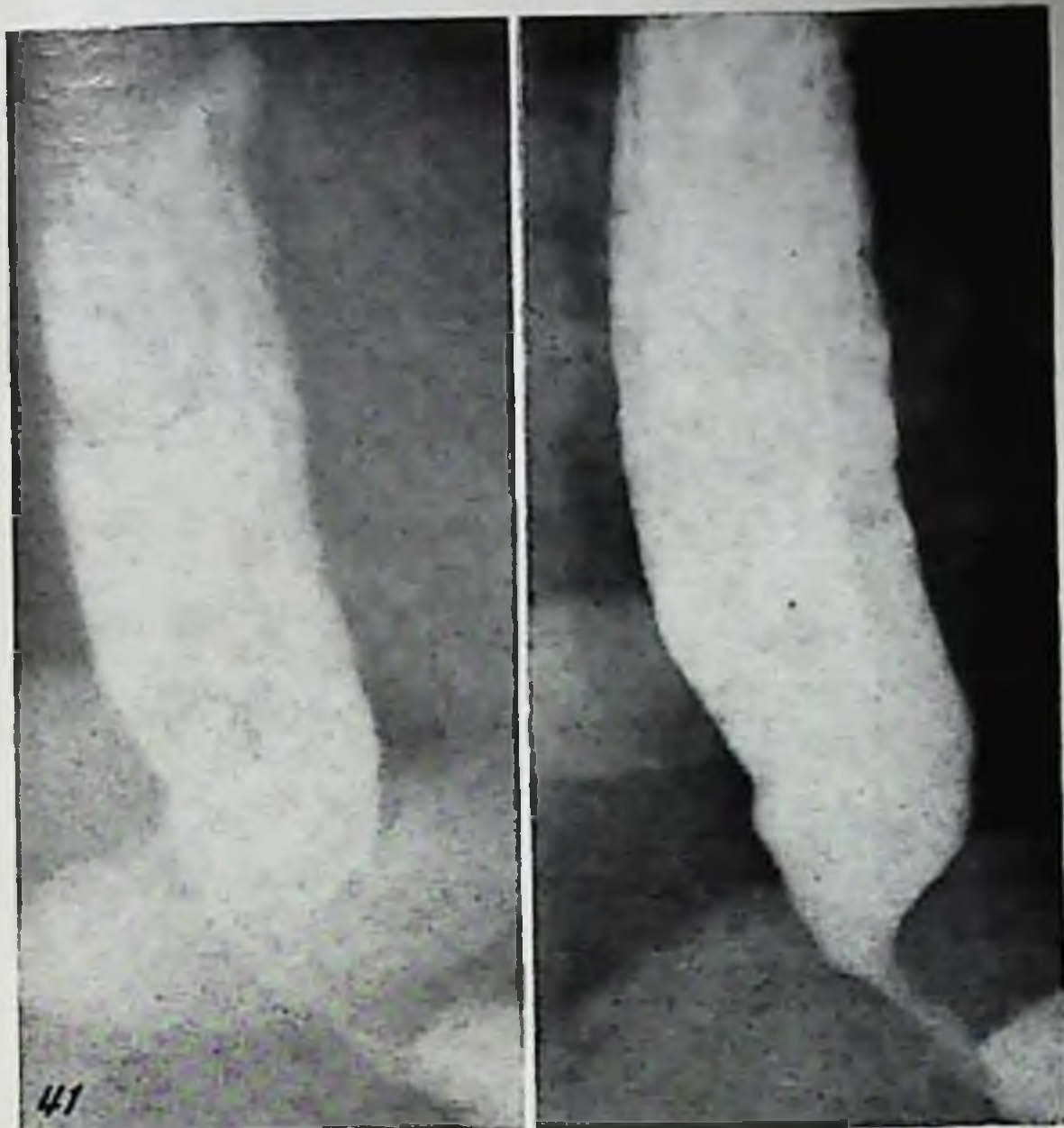
При дифференциальной рентгенодиагностике эзофагоспазма с ахалазией кардии следует учитывать следующее. При эзофагоспазме не бывает супрастенотического расширения пищевода и скопления в его просвете остатков пищи и жидкости. Если при ахалазии можно всегда четко определить препятствие для прохождения бариевой взвеси в виде длительно суженного терминального отдела пищевода, то при эзофагоспазме в момент возникновения спастических сокращений контрастная масса задерживается в различных участках пищевода, а кардия раскрывается нормально и свободно проходима. Эвакуация из пищевода в желудок при ахалазии кардии происходит обычно чисто механическим путем и чаще всего наступает после приема большого количества бариевой взвеси или при любом повышении внутрипищеводного давления (при заглатывании воздуха, приеме «шипучки» и т. д.). При ахалазии перистальтические сокращения пищевода

Рис. 41. Рентгенограммы пищевода при ахалазии кардии

Терминальный отдел пищевода резко сужен, над ним резко выражено супрастенотическое расширение

Рис. 42. Зияние кардиального сфинктера при гипокинезии пищевода

Выражен симптом неполного опорожнения и «стеклянной трубки». Газовый пузырь желудка не изменен



часто ослаблены или вообще не прослеживаются, при эзофагоспазме, наоборот, наблюдается значительное усиление сокращений пищевода и вся рентгенологическая картина поражает своей изменчивостью и красочностью в противовес стабильной картине изменений при ахалазии кардии.

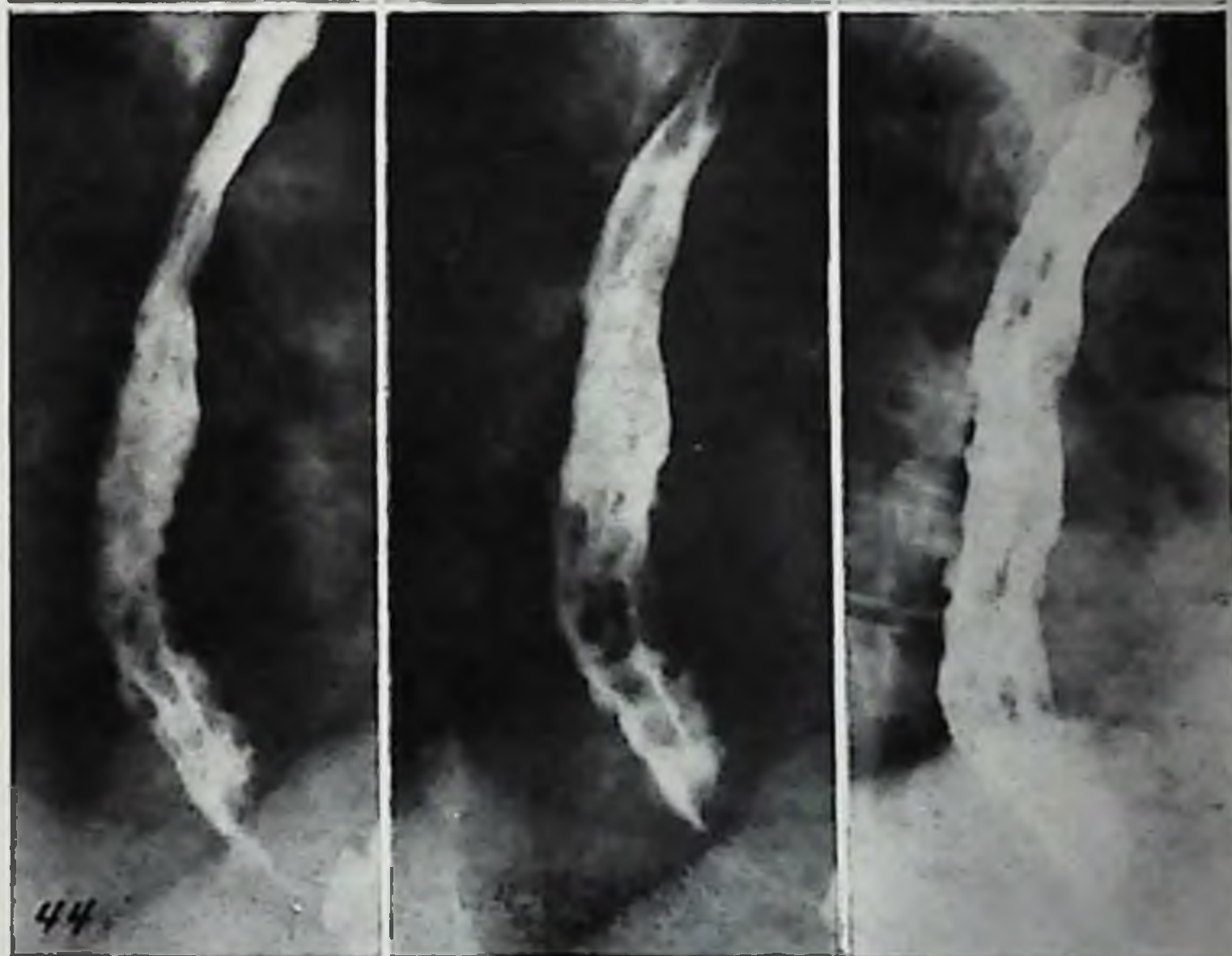
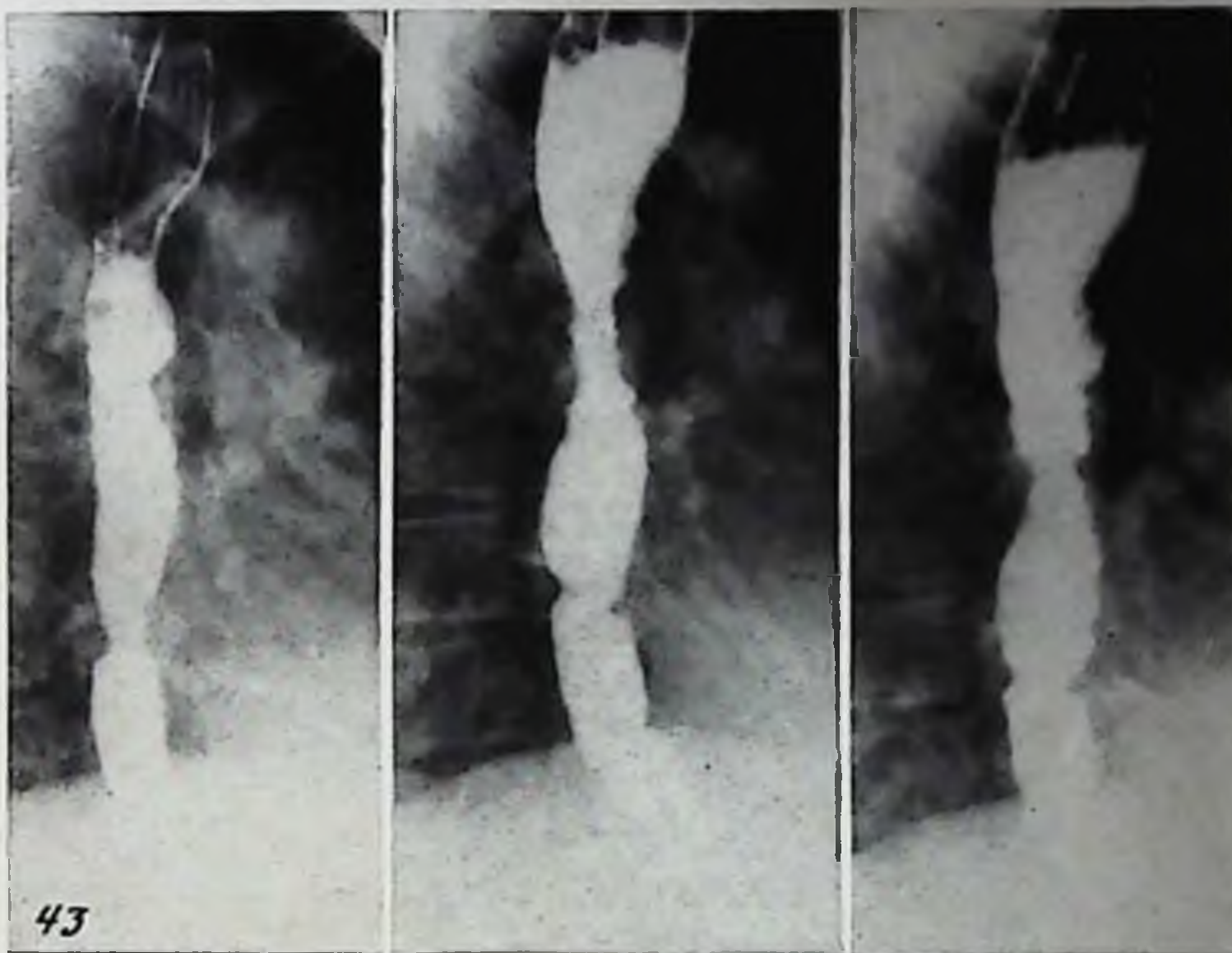
При гипокинезии пищевода, так же как и при ахалазии, может определяться значительное его расширение. Однако при гипокинезии в его просвете имеется только небольшое количество жидкого содержимого или много воздуха, но никогда не бывает остатков пищи. При гипокинезии кардиальный сфинктер раскрывается нормально и часто не только не сужен, как при ахалазии, а, наоборот, зияет в связи с сопутствующей недостаточностью кардии (рис. 42).

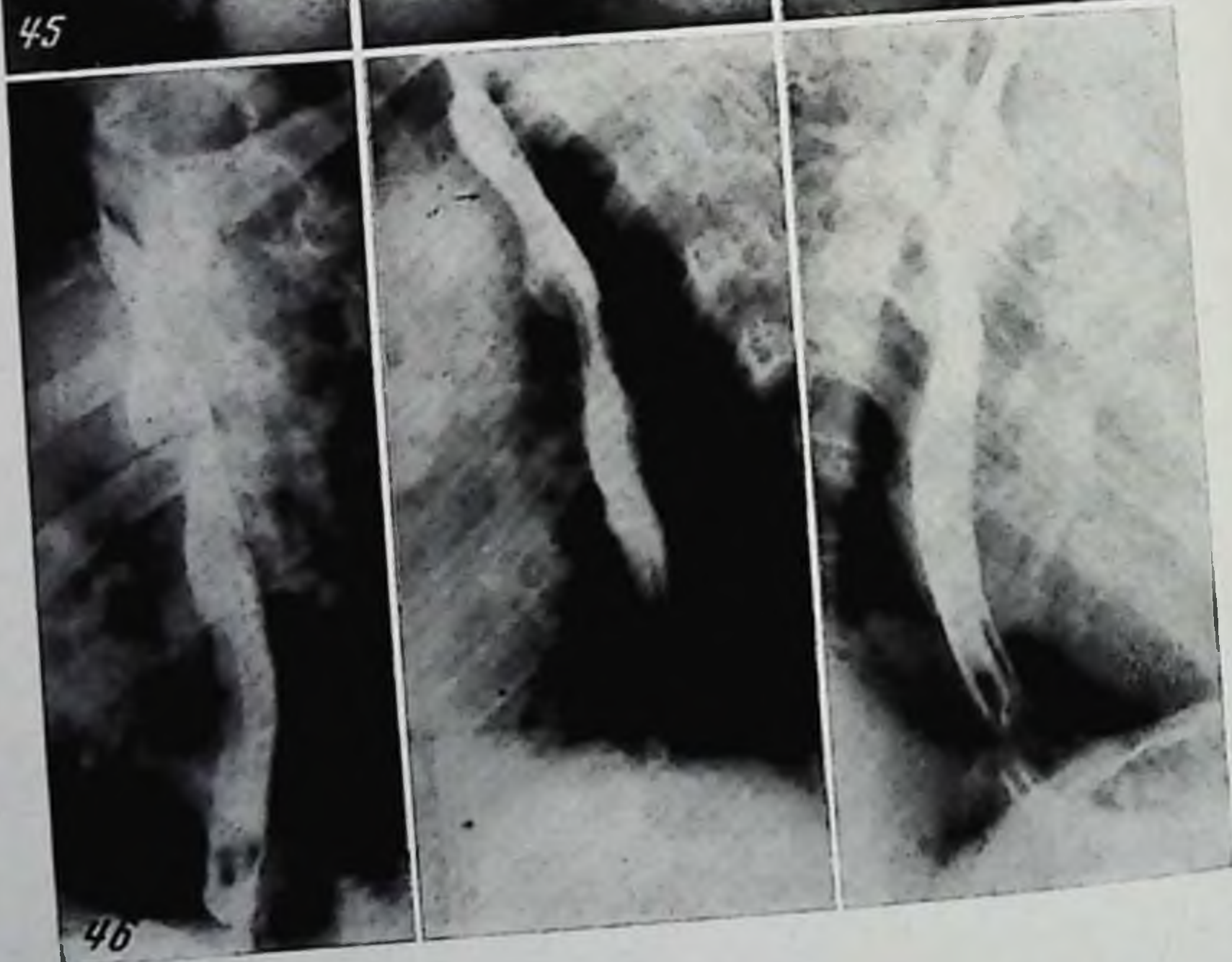
Необходимо отметить, что при ахалазии кардии могут определяться те или иные рентгенологические симптомы эзофагоспазма (рис. 43) или гипокинезии (псевдодивертикулы, маятникообразные движения бария, симптомы «краевой полосы воздуха», ложного аортально-бронхиального дивертикула и т. д.), что, во-первых, свидетельствует о выраженных двигательных нарушениях всего пищевода при ахалазии кардии, а во-вторых, создает значительные дифференциально-диагностические трудности. В таких случаях правильное распознавание вида дискинезии или их сочетаний облегчается при использовании рентгенокинематографии при эзофаготопокимографии. Таким образом, дифференциальная рентгенодиагностика ахалазии кардии с эзофагоспазмом и гипокинезией пищевода должна основываться главным образом на тщательном изучении функции кардиального сфинктера.

В некоторых случаях дифференциальная рентгенодиагностика дискинезий и варикозного расширения вен представляет определенные трудности. Например, волнистость, или зазубренность контуров пищевода, возникающая

→
Рис. 43. Множественные спастические сокращения пищевода при ахалазии кардии

Рис. 44. Типичные изменения рельефа слизистой пищевода, вызванные варикозным расширением его вен





вследствие спастических сокращений, может имитировать варикозное расширение вен. Однако при эзофагоспазме не бывает ячеистости и сетчатости рельефа слизистой пищевода, что характерно для варикозного расширения вен (рис. 44). Кроме того, варикозно расширенные вены лучше видны в фазу мышечного расслабления пищевода, а спастические сокращения обычно возникают только при глотании.

В случаях гипокинезии воздух, задержавшийся в просвете пищевода, образует несколько просветлений округлой или овальной формы на фоне измененных складок слизистой. В отличие от варикозно расширенных вен эти скопления воздуха весьма непостоянные по форме, размерам и положению, так как смещаются в просвете пищевода при глотании, дыхания или изменении положения тела больного (рис. 46).

Таким образом, при дифференциальной рентгенодиагностике дискинезий и варикозного расширения вен пищевода необходимо тщательно изучать рельеф слизистой пищевода для выявления характерной его перестройки, вызванной варикозными венами.

Изменения формы и контуров пищевода, возникающие в результате спастических сокращений, иногда бывает необходимо дифференцировать с дивертикулами пищевода. Как известно, одним из частых и характерных признаков эзофагоспазма является псевдодивертикулы. Псевдодивертикул представляет собой кратковременное и непостоянное скопление контрастного вещества в просвете пищевода между его спастически сокращенными участками.

Дивертикулом же пищевода считается стойкое мешковидное выпячивание его стенки, обычно имеющее шейку и постоянно видимое в момент прохождения контрастной массы.

В отличие от истинных дивертикулов, которые чаще

←
Рис. 45. Сочетание эзофагоспазма с дивертикулом эпифренального отдела пищевода

Рис. 46. Гипокинезия пищевода II степени

Задержавшийся в просвете пищевода воздух имитирует варикозное расширение вен

бывают одиночными, псевдодивертикулы в большинстве случаев множественны (не менее двух-трех). Если дивертикулы обычно локализуются в бифуркационном, эпифренальном или шейном отделе пищевода и могут достигать больших размеров (до 3—5 см), то псевдодивертикулы, как правило, возникают в нижнегрудном отделе пищевода, а размер их редко бывает свыше 2 см. Дивертикулы видны постоянно и лишь меняют свою форму и размеры в зависимости от степени заполнения их бариевой взвесью и перистальтики пищевода. При этом дивертикул имеет округлую, овальную или конусовидную форму, расположен по отношению к просвету пищевода эксцентрично и обычно имеет шейку (рис. 45). В отличие от этого псевдодивертикулы не выходят за пределы просвета пищевода, весьма нестойки и кратковременны, возникают лишь в момент спастических сокращений, не имеют шейки, форма их разнообразна. При псевдодивертикулах никогда не бывает признаков дивертикулита.

Таблица 12

Дифференциально-диагностические признаки дивертикулов и псевдодивертикулов пищевода

Признак	Дивертикулы	Псевдодивертикулы
Количество	Чаще одиночные	Часто множественные
Локализация	Бифуркационный, шейный, эпифренальный отделы	Нижнегрудной отдел
Форма	Постоянная, округлая, овальная, конусовидная	Изменчивая
Размеры	Любые (до 3—5 см)	Редко более 2 см
Расположение по отношению к просвету пищевода	Эксцентричное	Центральное
Шейка дивертикула	Обычно есть	Нет
Рентгенологическая картина	Стабильная	Изменчивая
Дивертикулит	Часто	Нет

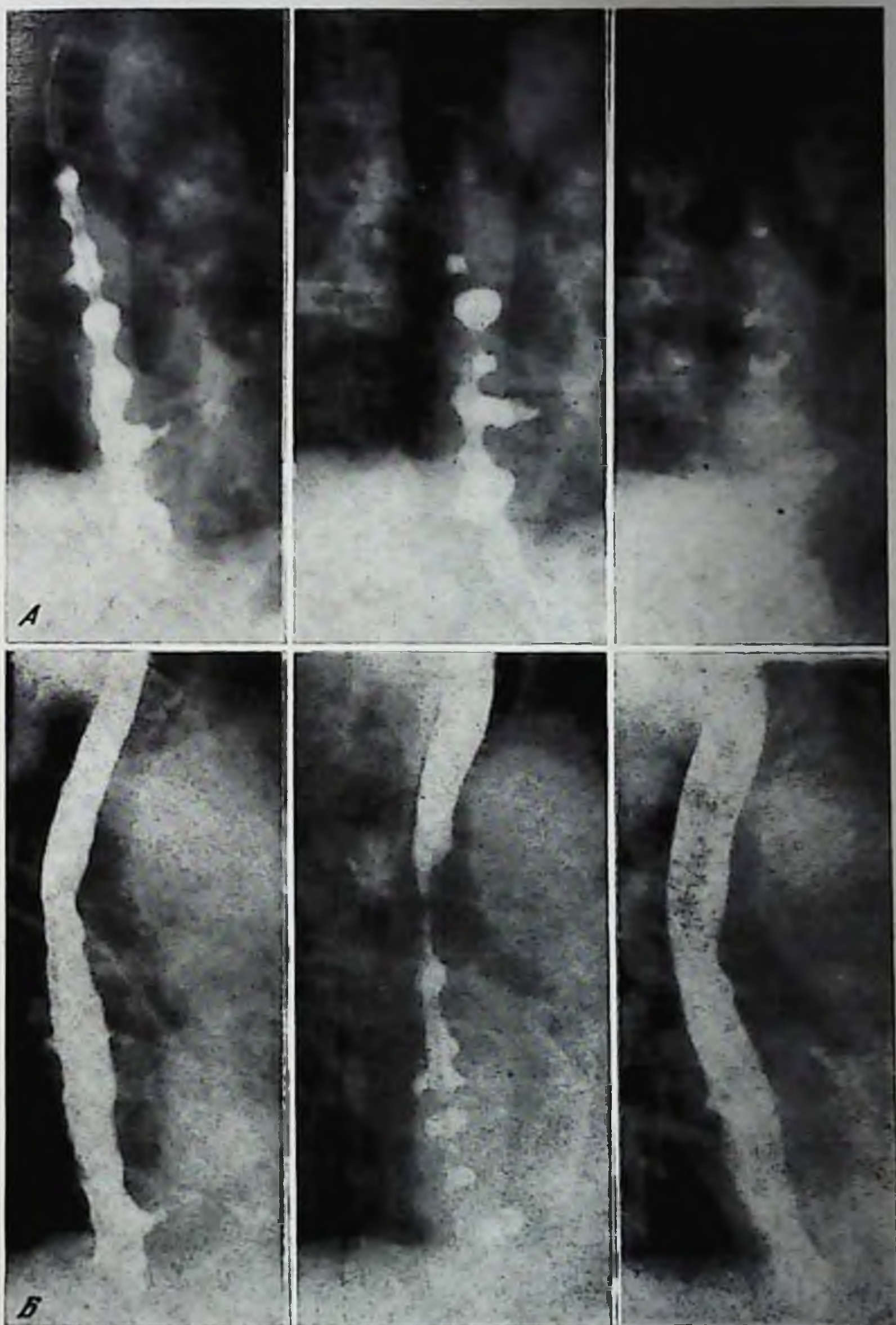


Рис. 47. Рентгенограммы пищевода больного М. Эзофагоспазм III степени

А — видны множественные псевдодивертикулы; Б — после приема двух таблеток нитроглицерина спастические сокращения резко уменьшились

Таким образом, дифференциальная диагностика дивертикулов и псевдодивертикулов должна основываться в первую очередь на выявлении шейки в области дивертикулоподобного скопления контрастного вещества и взаимосвязи его со спастическими сокращениями пищевода (табл. 12).

Решение этих задач значительно облегчается при использовании рентгенокимографии или при применении пробы с нитроглицерином. При этой пробе вместе с уменьшением явлений эзофагоспазма одновременно исчезают псевдодивертикулы. Вместе с тем рентгенологическая картина истинных дивертикулов остается без изменений и они отчетливо видны по контуру расслабленного пищевода (рис. 47, А, Б).

Некоторые трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике пилообразной деформации контуров пищевода вследствие спастических сокращений с пептической язвой (рис. 48). При этом следует учитывать, что пилообразная деформация носит не локальный, а диффузный характер, весьма нестойкая, возникает на разных уровнях и видна только на контуре пищевода в фазу его полутугого наполнения. Язвенная ниша, наоборот, стойкое образование, выявляется как на рельефе, так и на контуре, может быть окружена воспалительным валом или к ней конвергируют складки слизистой. Язва на контуре лучше всего видна в фазу тугого наполнения. При этом часто определяется стойкое, локальное сужение просвета пищевода — пептическая структура (рис. 49).

Иногда бывает трудно отличить перестройку рельефа слизистой пищевода, обусловленную только гипокинезией, от изменений складок, вызванных эзофагитом. При эзофагите складки слизистой становятся грубыми и ригидными, мало меняются в процессе исследования, покрыты вязкой слизью, что создает картину крапчатости рельефа. При гипокинезии складки хорошо видны, количество их увеличено, а эластичность сохранена. Однако же при наличии этих признаков дифференциальная диагностика может представлять значительные трудности, поскольку сама по себе гипокинезия часто является следствием эзофагита. Поэтому в таких случаях только с помощью эзофагоскопии можно окончательно разрешить возникающие дифференциально-диагностические трудности.

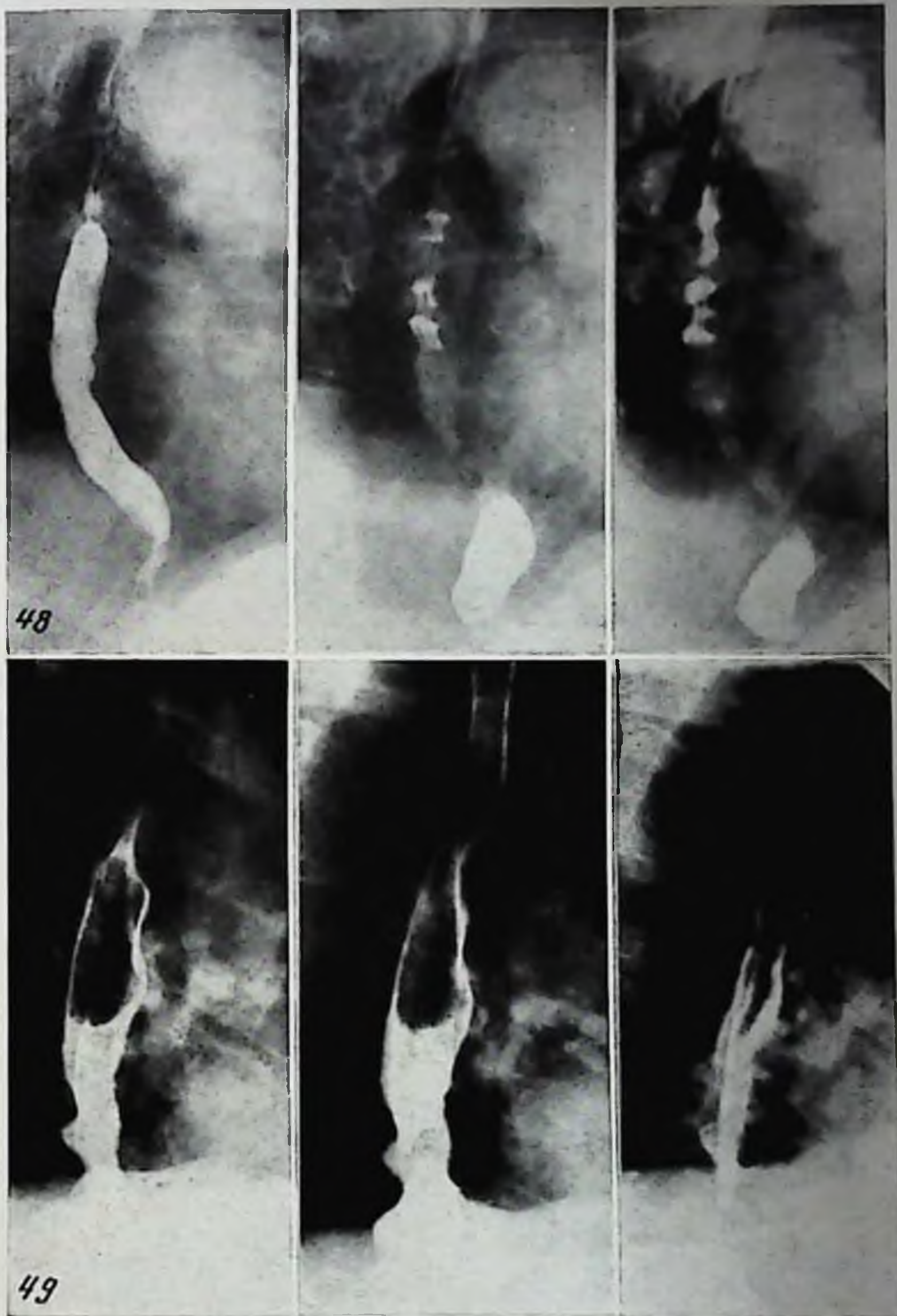


Рис. 48. Спастические сокращения, имитирующие язву пищевода

Рис. 49. Характерная рентгенологическая картина пептической язвы и структуры пищевода

Дифференциальная диагностика гипокинезии и эзофагоспазма с опухолями пищевода обычно нетрудна и строится на значительной изменчивости рентгенологической картины при дискинезиях и постоянстве характерных признаков опухолевого поражения (дефекта наполнения, обрыва складок слизистой, ригидности стенок и т. д.). Однако в случаях сочетаний рентгенодиагностика опухолей, особенно небольших, может быть не такой простой, так как из-за двигательных нарушений осложняется выявление некоторых рентгенологических симптомов опухолевого поражения пищевода. Так, например, при эзофагоспазме усиленные сокращения пищевода могут перекрывать и маскировать ригидность стенки или плоское изъязвление. При гипокинезии можно допустить такую же ошибку из-за значительного понижения тонуса и ослабления перистальтики, что не позволяет в полной мере оценить сократительную способность отдельных участков пищевода и определить целостность всех его складок слизистой. В данной ситуации при малейшем подозрении на опухоль пищевода необходимо использовать рентгенокинематографию или эзофагоскопию.

Таким образом, дифференциальная рентгенодиагностика эзофагоспазма и гипокинезии пищевода и ахалазии кардии должна основываться на выявлении характерных рентгенологических признаков этих дискинезий, а также на тщательном изучении механизма раскрытия кардии и состояния рельефа слизистой оболочки пищевода. В особо трудных диагностических случаях, которые обычно бывают при сочетании дискинезий с другими поражениями пищевода и кардии, необходимо использовать другие методы исследования: эзофагоскопию, эзофаготономографию и т. д.

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

ЗНАЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОДА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В настоящее время установлено, что при многих заболеваниях часто определяются различные двигательные нарушения пищевода. Однако в случаях таких сочетаний окончательно не выяснено клиническое и диагностическое значение дискинезий пищевода, а также их этиопатогенетическая взаимосвязь с другими заболеваниями. Вместе с тем решение всех этих задач имеет большое практическое и теоретическое значение.

Сочетание двигательных нарушений пищевода с другими заболеваниями отмечено у большинства наблюдавшихся нами больных: у 92 из 129 эзофагоспазмом (72%) и у 132 из 139 с гипокинезией пищевода (95%). Частота и характер таких сочетаний представлены в табл. 13.

При анализе собственных наблюдений мы учитывали лишь такие сочетания, при которых между темп или иными заболеваниями и дискинезиями пищевода возможна этиопатогенетическая связь, а также если эти сочетания имеют определенное клиническое и диагностическое значение.

Двигательные нарушения пищевода при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагите

Доказано весьма частое сочетание дискинезий пищевода с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом (Johnstone, 1956; Василенко, Вайнштейн, 1962; Texter e. a., 1962; Каншин, 1967; Чиссов, 1967; Weber, 1969; Manier, Mulholland, 1970 и др.).

Таблица 13

Характер и частота сочетаний дискинезий пищевода с другими заболеваниями

Заболевание	Эзофагоспазм		Гипокинезия		Всего	
	Число больных					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	61	47	72	52	133	49,5
В том числе короткий пищевод	8	—	16	—	24	—
Рефлюкс-эзофагит	61	47	74	53	135	50
Пептическая язва пищевода	2	—	18	14	20	7,5
Дивертикул пищевода	21	16	17	12	38	14
Варикозное расширение вен пищевода	2	—	27	20	29	11
Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки	25	19	22	16	47	17,5
Рак желудка	3	—	1	—	4	1,5
Желчно-каменная болезнь	7	5	11	8	18	6,5
Системная склеродермия	2	—	27	20	29	11
Ишемическая болезнь сердца	26	21	6	4	32	12,5

Большинство исследователей считает, что между грыжами и дискинезиями пищевода существует тесная этиопатогенетическая связь. Уже сама по себе грыжа пищеводного отверстия диафрагмы может быть источником патологического раздражения в области иннервации блуждающего нерва и поэтому рефлекторным путем способствует возникновению двигательных нарушений пищевода (Каншин, 1963; Vandervelde, Carlson, 1964; Черноусов, 1965; и др.).

Однако, по нашему мнению, в большинстве случаев между грыжами и дискинезиями пищевода имеется более сложная и многогранная этиопатогенетическая связь. Как известно, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы часто возникает недостаточность кардии (по нашим данным, в 51% случаев) вследствие нарушения главным образом клапанного механизма замыкания кардии. В этих условиях менее мощный сфинктерный меха-

низм не в состоянии долгое время противодействовать регургитации содержимого желудка в пищевод, что приводит к возникновению желудочно-пищеводного рефлюкса. Периодическое или постоянное забрасывание содержимого желудка в пищевод вызывает комплекс функциональных и органических изменений пищевода, который называется рефлюкс-эзофагитом.

Наши наблюдения указывают на частое сочетание и тесную взаимосвязь дискинезий пищевода с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии и рефлюкс-эзофагитом. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы определялись у 61 из 129 больных эзофагоспазмом (47%) и у 72 из 139 больных гипокинезией пищевода (51%). Кроме того, у всех этих больных при комплексном обследовании были диагностированы также недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит.

По мнению некоторых авторов, такие клинические симптомы рефлюкс-эзофагита, как дисфагия или загрудинная боль, обусловлены именно сопутствующим эзофагоспазмом (Belsey, 1963; Vandervelde, Carlson, 1964; Чиссов, 1967; Weber, 1969; и др.). Действительно, как показали наши наблюдения, у 53 из 61 больного рефлюкс-эзофагитом, которые предъявляли жалобы на дисфагию и загрудинную боль, при рентгенологическом исследовании определялись спастические сокращения пищевода.

Однако необходимо подчеркнуть, что у 46 из 61 такого больного в клинической картине преобладали симптомы недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита: изжога, отрыжка, срыгивание, а дисфагия и загрудинная боль были выражены умеренно. При этом у 18 больных дисфагия и загрудинная боль возникли на фоне длительно существовавшей (до 30 лет) изжоги. Таким образом, можно предположить, что в этих случаях недостаточность кардии предшествовала и способствовала возникновению эзофагоспазма.

Больная М. 51 года поступила в клинику 10.3.71 г. с жалобами на непостоянную задержку в пищеводе жидкой пищи, наступающую при волнении, больших глотках или торопливой еде. Твердая пища проходит свободно. Часто через 15—30 мин после еды бывает жгучая боль за мечевидным отростком, иррадиирующая в позво-

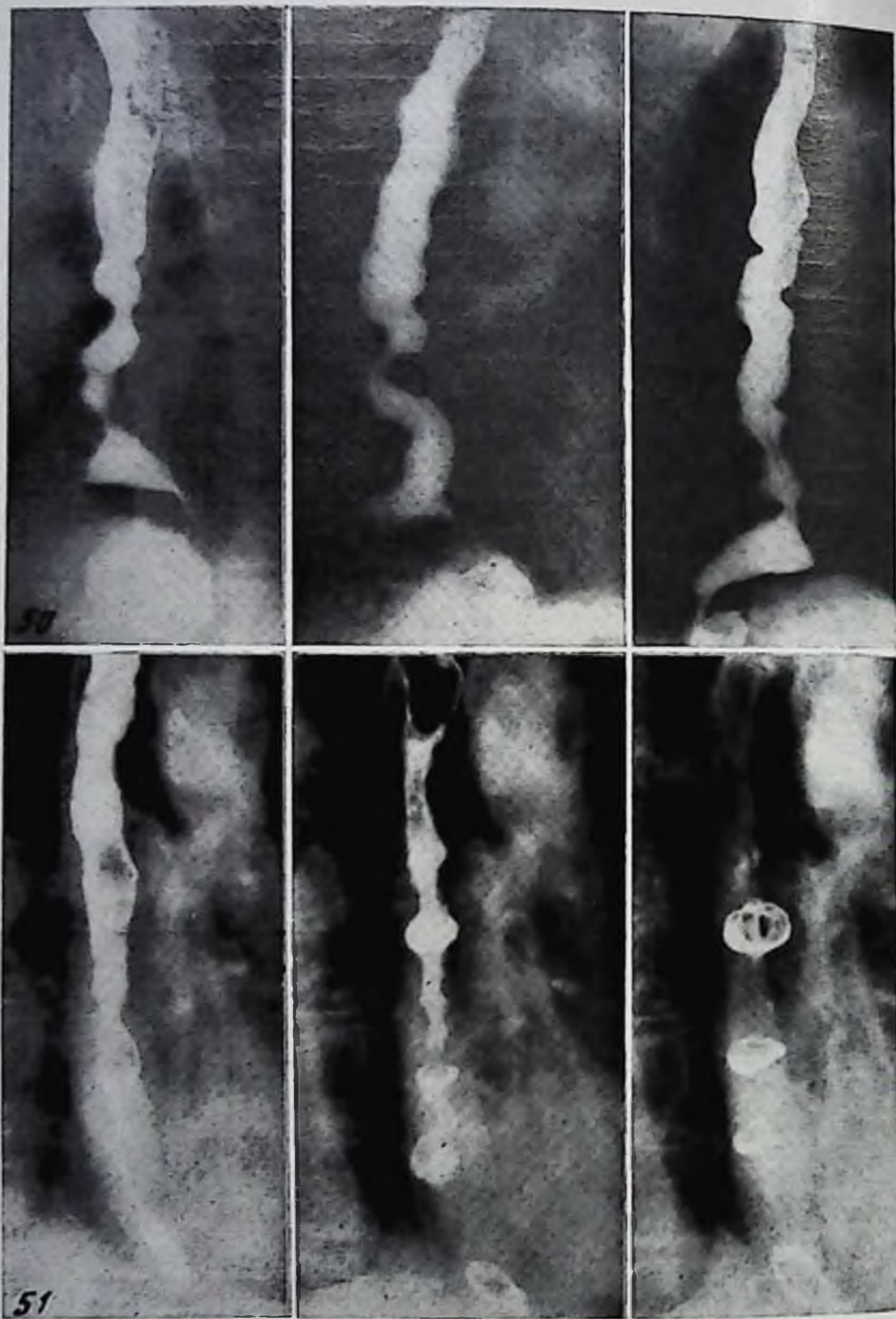


Рис. 50. Рентгенограммы больной М. Кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Рефлюкс-эзофагит. Эзофагоспазм II степени

ночник. Дисфагия и загрудинная боль возникли в октябре 1970 г. До этого больную на протяжении 20 лет беспокоили сильная изжога, отрыжка и срыгивание, которые усиливались после еды и в горизонтальном положении. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками, складки слизистой его грубые, широкие, ригидные. При глотании в пищеводе возникают поверхностные, кратковременные спастические сокращения, в результате которых он временно приобретает волнообразную форму. При исследовании в горизонтальном положении определяется кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и регургитация бариевой взвеси из желудка в пищевод. В момент желудочно-пищеводного рефлюкса значительно усиливаются спастические сокращения пищевода и образуется несколько небольших псевдодивертикулов. Такие же изменения пищевода наступают при приеме кислой бариевой взвеси (рис. 50).

Заключение. Кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Недостаточность кардии. Рефлюкс-эзофагит. Эзофагоспазм II степени. При эзофаготономографии глотательные перистальтические комплексы деформированы, амплитуда их резко увеличена до 64 мм рт. ст., а продолжительность равна 9,5 сек. Больной был проведен курс консервативного лечения, после которого дисфагия и загрудинная боль исчезли.

При рентгенологическом исследовании у 46 этих больных, помимо грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и эзофагоспазма, определялась регургитация бариевой взвеси из желудка в пищевод и были выражены общеизвестные рентгеноморфологические признаки рефлюкс-эзофагита: расширение и ригидность складок слизистой пищевода, скопление в его просвете слизи и т. д. При этом обычно отмечалась обратная зависимость между этими признаками и симптомами эзофагоспазма, т. е., чем больше был изменен рельеф слизистой пищевода, тем в меньшей степени выражены спастические сокращения и наоборот. Интересно, что у большинства больных эзофагоспазмом мы наблюдали значительное усиление пери-

←

Рис. 51. Рентгенограммы пищевода при эзофагоспазме III степени
В момент спазма пищевод натягивается как струна, кардия смещается в грудную полость

спастических и спастических сокращений пищевода при регургитации бариевой взвеси из желудка в пищевод. Кроме того, как показали проведенные нами пробы с кислой бариевой взвесью, раздражение слизистой оболочки пищевода при эзофагите усиливает или провоцирует возникновение спастических сокращений.

Можно следующим образом предположить этиопатогенетическую взаимосвязь эзофагоспазма с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии и рефлюкс-эзофагитом. Недостаточность кардии способствует постоянному забрасыванию в пищевод кислого и пептически активного содержимого желудка. Это содержимое оказывает вредное воздействие на слизистую пищевода и вызывает патологическое раздражение его интрамурального нервно-мышечного аппарата, что приводит к возникновению спастических сокращений. Вместе с тем патологические импульсы, идущие из стенки пищевода, нарушают нормальную деятельность нервных центров, регулирующих его двигательную функцию. Все эти изменения в конечном итоге приводят к тому, что спастические сокращения пищевода становятся более стойкими, возникают или усиливаются при волнении, быстрой еде, при приеме раздражающей пищевод пищи и т. д.

Таким образом, с одной стороны, эзофагоспазм может быть следствием желудочно-пищеводного рефлюкса и в этих случаях являться одним из рентгенофункциональных симптомов рефлюкс-эзофагита. С другой — эзофагоспазм может быть не только симптомом рефлюкс-эзофагита, но и сам по себе способен вызвать образование грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточности кардии, которая в свою очередь приводит к возникновению рефлюкс-эзофагита (Василенко, Вайнштейн, 1962; Капшин, 1963, 1967; Черноусов, 1965; Чиссов, 1967; Schmidt e. a., 1962; Rider e. a., 1965; и др.). Еще исследования Бергмана и сотрудников (Bergmann e. a., 1932), а затем и других авторов убедительно доказали, что при раздражении блуждающих нервов возникает спастическое сокращение продольной мускулатуры пищевода, приводящее к его укорочению и тракции кардии в средостение.

В процессе рентгенологического исследования в момент возникновения спастических сокращений мы неоднократно

на наблюдали кратковременное укорочение пищевода, при котором он натягивался как струна, а кардия при этом смещалась в проксимальном направлении (рис. 51). Такая рентгенологическая картина определялась, как правило, только при сильных спастических сокращениях пищевода. По нашему мнению, временное спастическое укорочение пищевода, способствуя тракции кардиального отдела желудка в средостение и растягивая пищеводно-диафрагмальную мембрану, может привести к образованию кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Интересно, что мы наблюдали обратную зависимость между степенью выраженности спастических сокращений пищевода и размерами смещенного в средостение отделом желудка. Так, например, у 7 из 9 больных с III степенью тяжести рентгенологических признаков эзофагоспазма определялись маленькие кардиальные грыжи, отсутствовали рентгеноморфологические изменения слизистой оболочки пищевода, а ведущими клиническими симптомами были сильная загрудинная боль и дисфагия, которые беспокоили больных на протяжении относительно непродолжительного периода времени (до одного года).

Таким образом, можно представить, что у этих больных имелась начальная стадия образования грыжи пищеводного отверстия на почве выраженного эзофагоспазма. Приводим краткую выписку из истории болезни одного из таких больных.

Больной Д. 65 лет поступил в клинику 29.8.69 г. с жалобами на непостоянную дисфагию, возникающую при глотании твердой пищи. Иногда ощущение задержки пищи в пищеводе сопровождалось рвотой, которая носила облегчающий характер. Периодически у больного после еды возникали ноющие загрудинные боли. В январе 1965 г. перенес резекцию желудка по поводу полипа антрального отдела. После этого чувствовал себя хорошо. Впервые дисфагия, рвота и загрудинная боль возникли около года назад. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками и неизменным рельефом слизистой. Периодически в пищеводе возникают сильные спастические сокращения, в результате которых образуются множественные псевдивертикулы и создается впечатление о временном уко-

рочении пищевода. При этом кардиальный отдел желудка смещается в средостение (см. рис. 51).

Заключение. Эзофагоспазм III степени. При эзофагоскопии слизистая пищевода не изменена. При сочетании рентгено-эзофаго-тономографии определяются резко выраженные явления эзофагоспазма и маленькая кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, возникшая вследствие эзофагоспазма, в свою очередь приводит к недостаточности кардии и желудочно-пищеводному рефлюксу, который вызывает еще большее нарушение двигательной функции пищевода. Вследствие этого могут увеличиваться спастическое укорочение пищевода и тракция желудка в средостение. Таким образом, возникает «порочный круг», каждое из звеньев которого взаимно осложняет течение друг друга.

Итак, этиопатогенетические связи эзофагоспазма с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом довольно сложны и в каждом конкретном случае не всегда достаточно ясны. Несомненно, что в большинстве случаев при таких сочетаниях эзофагоспазм является одним из рентгенофункциональных симптомов рефлюкс-эзофагита. Однако сам по себе эзофагоспазм может быть причиной возникновения или прогрессирования грыжи, недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Как в том, так и в другом случае клинические симптомы, обусловленные эзофагоспазмом, имеют существенное значение в клинической картине рефлюкс-эзофагита. Поэтому в случаях таких сочетаний необходимо проводить комплексное лечение, направленное как против недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита, так и против эзофагоспазма.

При анализе собственных наблюдений только у 7 больных мы могли предполагать первичный характер происхождения эзофагоспазма при сочетании его с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом. Поэтому следует признать, что при таких сочетаниях у других 54 больных (или всего в 42% случаев этого вида дискинезий) эзофагоспазм имел вторичный характер и возник вследствие рефлюкс-эзофагита.

По мере прогрессирования недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита может наступить резкое угнетение и торможение интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода или грубое его органическое поражение в результате выраженного воспалительного процесса. Поэтому в картине дискинезии начинают превалировать симптомы ослабления тонуса и перистальтики пищевода. Этим, видимо, можно объяснить тот факт, что у многих больных в зависимости от степени тяжести эзофагита мы наблюдали сочетание эзофагоспазма с гипокинезией и наоборот. Приводим одно такое наблюдение.

Больной К. 70 лет поступил в клинику 9.12.70 г. с жалобами на постоянную задержку в пищеводе как жидкой, так и твердой пищи, сопровождающуюся сильной загрудинной болью, срыгиванием и рвотой облегчающего характера. Болен с 1956 г., когда впервые возникла дисфагия, которая медленно прогрессировала и стала сопровождаться болью. В мае 1969 г. находился на лечении в нашей клинике. В то время при рентгенологическом исследовании были диагностированы кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и умеренно выраженные явления эзофагоспазма (рис. 52, А). В дальнейшем дисфагия бурно нарастала и приобрела постоянный характер, стала сопровождаться не только болью, но и рвотой.

При рентгенологическом исследовании 12.12.70 г. акт глотания не нарушен. Пищевод расширен, перистальтика его ослаблена, пропульсивная способность снижена, выражен симптом неполного опорожнения. Складки слизистой пищевода резко расширены, грубые, ригидные. Периодически в пищеводе возникают спастические сокращения, в результате которых он приобретает пилообразную форму (см. рис. 52, Б). В горизонтальном положении определяется желудочно-пищеводный рефлекс, в момент которого усиливаются спастические сокращения. После приема кислой бариевой взвеси явления гипокинезии пищевода еще более увеличились (рис. 53, А). Кардия и часть свода желудка фиксированы в средостении.

Заключение. Фиксированная кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии, резко выраженный рефлюкс-эзофагит. Дискинезия пищевода с преобладанием явлений эзофагоспазма. При эзофаготономографии амплитуда глотательных перистальтических комплексов снижена до 30 мм рт. ст. Регистрируется много комплексов спастических сокра-

щений различной формы и амплитуды (см. рис. 53, Б). При функциональных пробах на изжогу у больного появились боль и сильное жжение за грудиной. При эзофагоскопии определяются утолщенные, отечные складки слизистой и продольно направленная эрозия 0,1 : 0,3 см.

Заключение. Эрозивный эзофагит.

Таким образом, данное наблюдение свидетельствует о возникновении гипокинезии пищевода при прогрессировании рефлюкс-эзофагита.

Недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит диагностированы у 74 из 139 больных с гипокинезией пищевода (53%). При этом у 72 из них одновременно определялись грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Интересно отметить, что между степенью тяжести воспалительных изменений пищевода и гипокинезией отмечалась прямо пропорциональная зависимость, т. е., чем больше был выражен эзофагит, тем более значительно были изменены тонус и перистальтика пищевода.

В случаях тяжелого эзофагита прием кислой баревой взвеси приводил к еще большему ослаблению двигательной функции пищевода.

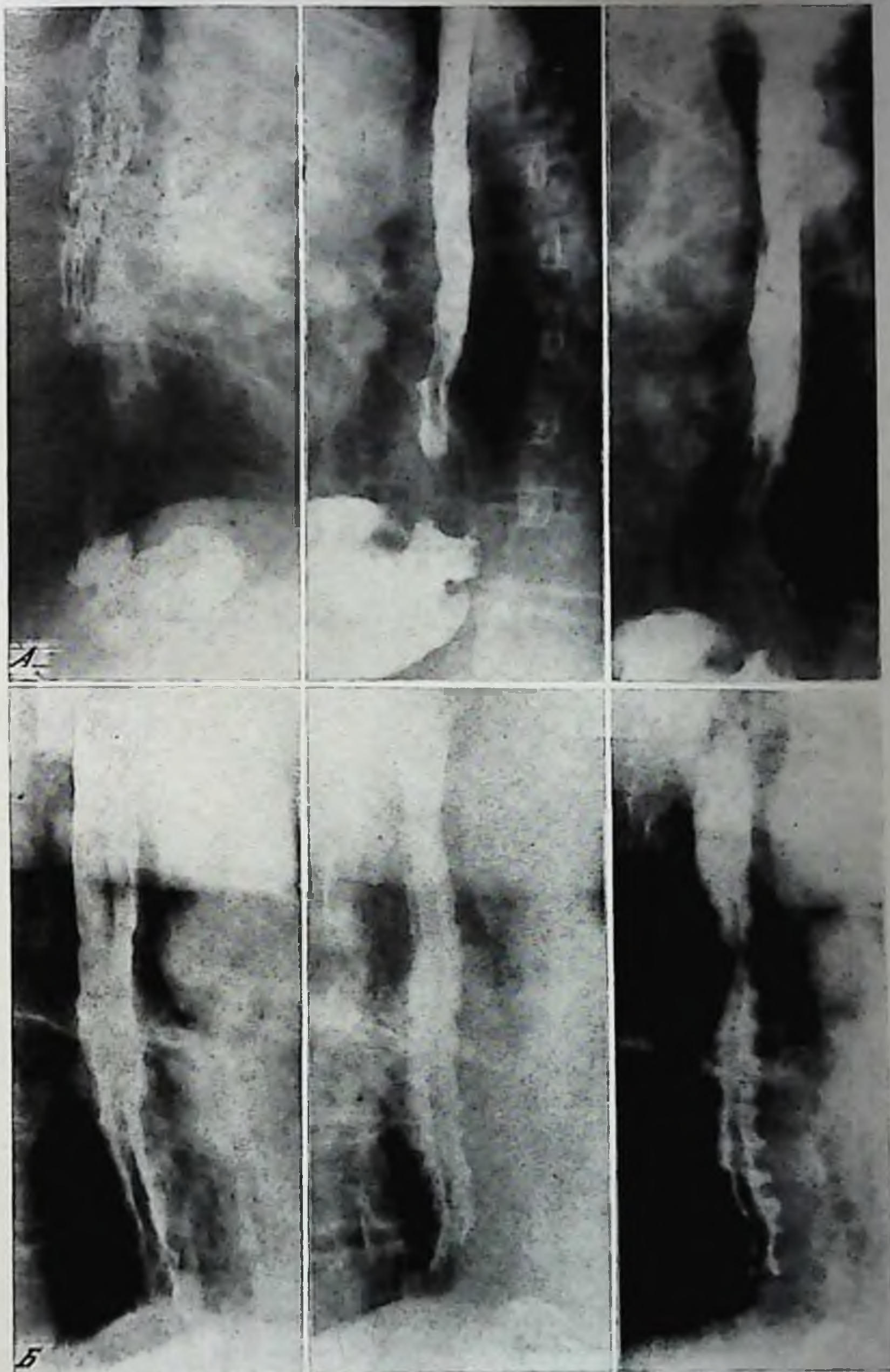
В клинической картине 69 из 74 больных отчетливо превалировали жалобы на изжогу, отрыжку и срыгивание, а дисфагия и загрудинная боль чаще были выражены весьма умеренно. При этом у 22 больных изжога, существовавшая на протяжении долгого времени (10—30 лет), предшествовала возникновению дисфагии и болей. После консервативного лечения рефлюкс-эзофагита наряду с субъективным улучшением у больных отмечалось уменьшение морфологических двигательных нарушений пищевода.

Больная З. 59 лет поступила в клинику 3.1.71 г. с жалобами на постоянную задержку твердой пищи в пищеводе. При этом более крупные комки пищи проходят лучше, чем мелкие. После еды

Рис. 52. Рентгенограммы больного К. Кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Эзофагоспазм I степени

*А — видны единичные поверхностные спастические сокращения;
Б — при исследовании через 1,5 года резко выражен эзофагит, имеются признаки эзофагоспазма и гипокинезии пищевода*

Дискинезии пищевода при различных заболеваниях



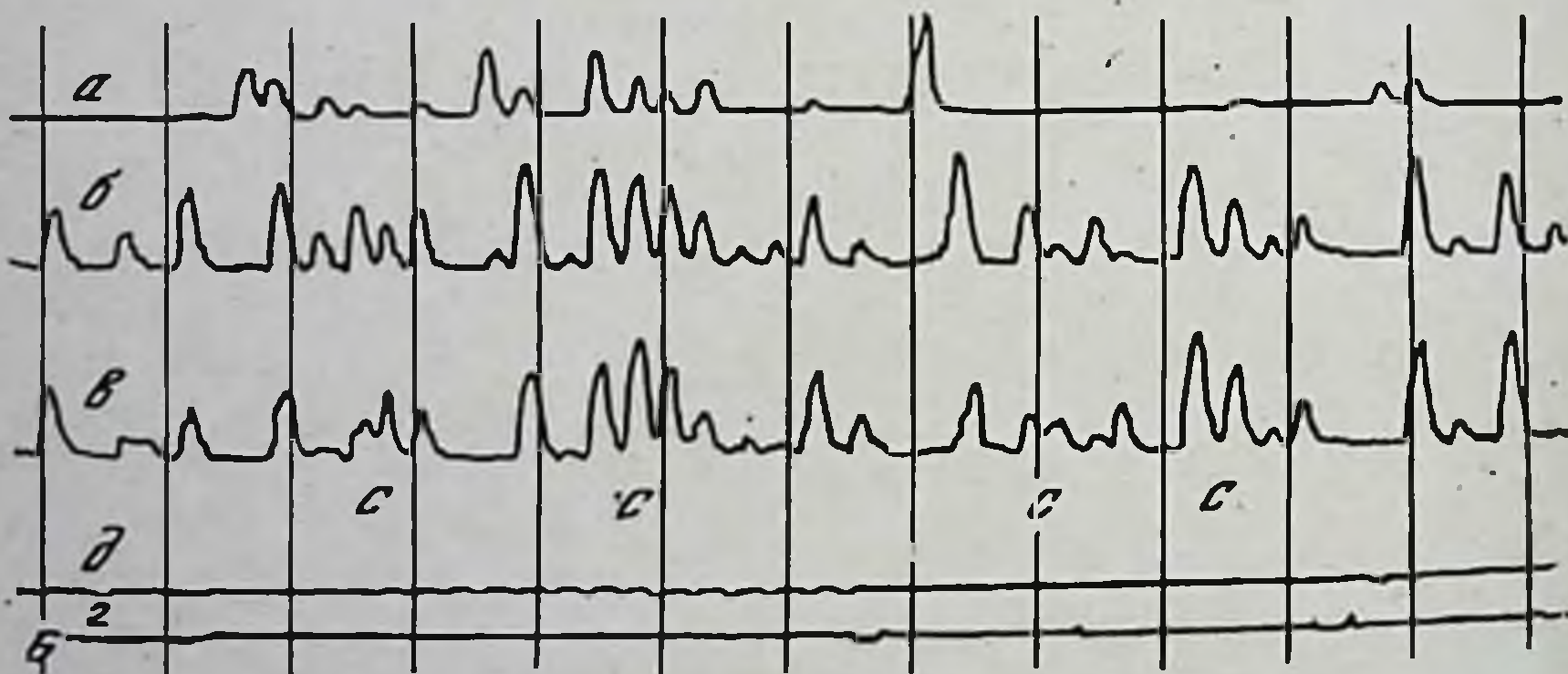
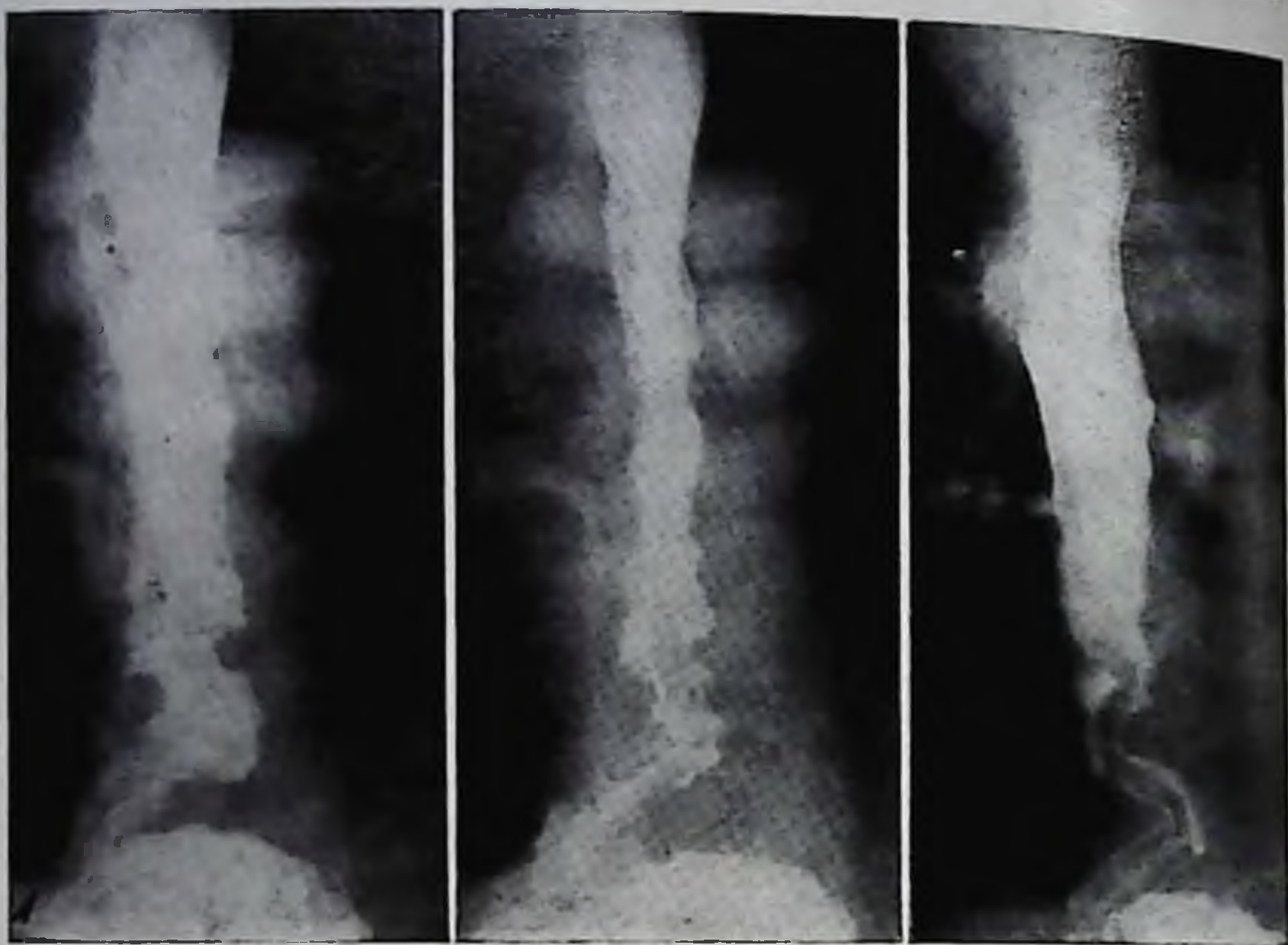


Рис. 53. Рентгенограммы пищевода и эзофаготономограммы больного К.

А — после приема кислого бария гипокинезия пищевода усилилась;
Б — комплексы спастических сокращений состоят из нескольких волн
средней и низкой амплитуды

часто бывают ноющие, распирающие боли за грудиной, которые уменьшаются после отрыжки или срыгивания. Все эти явления возникли год назад. Кроме того, с 1952 г. больную беспокоит очень сильная изжога, усиливающаяся в горизонтальном и наклонном положениях, а также боли в эпигастральной области. При рентгенологическом исследовании акт глотания не нарушен. Пищевод умеренно расширен, перистальтика его ослаблена, выражены симптомы неполного опорожнения, «краевой полосы воздуха» и ложного портально-бронхиального дивертикула. Складки слизистой резко расширены, грубые ригидные, покрыты слизью (рис. 54, А). В горизонтальном положении кардиальный отдел желудка пролабирует в средостении, определяется желудочно-пищеводный рефлюкс. По малой кривизне в области угла желудка имеется две язвенные ниши 0,3 и 0,7 см.

Заключение. Две язвы желудка. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Недостаточность кардии. Тяжелый рефлюкс-эзофагит. Гипокинезия III степени. Больной были проведены курс противоязвенной терапии и лечение, направленное против рефлюкс-эзофагита. В результате исчезли боли в эпигастрии, изжога, дисфагия и загрудинная боль. При контрольном рентгенологическом исследовании 23.2.71 язвенные ниши в желудке не определяются. Изменения складок слизистой и гипокинезии пищевода значительно уменьшились (см. рис. 54, Б).

О чем свидетельствуют наши клинико-рентгенологические наблюдения? Во-первых, о тесной и прямой связи воспалительных изменений пищевода с ослаблением его тонуса и перистальтики. Во-вторых, о том, что гипокинезия пищевода у 74 больных (или в 53% случаев этого вида дискинезий) была составной и неразрывной частью комплекса изменений, вызванных регургитацией содержимого желудка в пищевод, т. е. в конечном итоге являлась рентгенофункциональным симптомом рефлюкс-эзофагита. Однако клиническое значение возникших двигательных нарушений может быть весьма значительным, так как жалобы многих больных рефлюкс-эзофагитом на дискинезию и загрудинную боль бывают обусловлены именно сопутствующей гипокинезией пищевода. Более того, гипокинезия пищевода сама по себе способна оказывать существенное влияние на течение рефлюкс-эзофагита.

Дело в том, что гипокинезия, возникшая вследствие

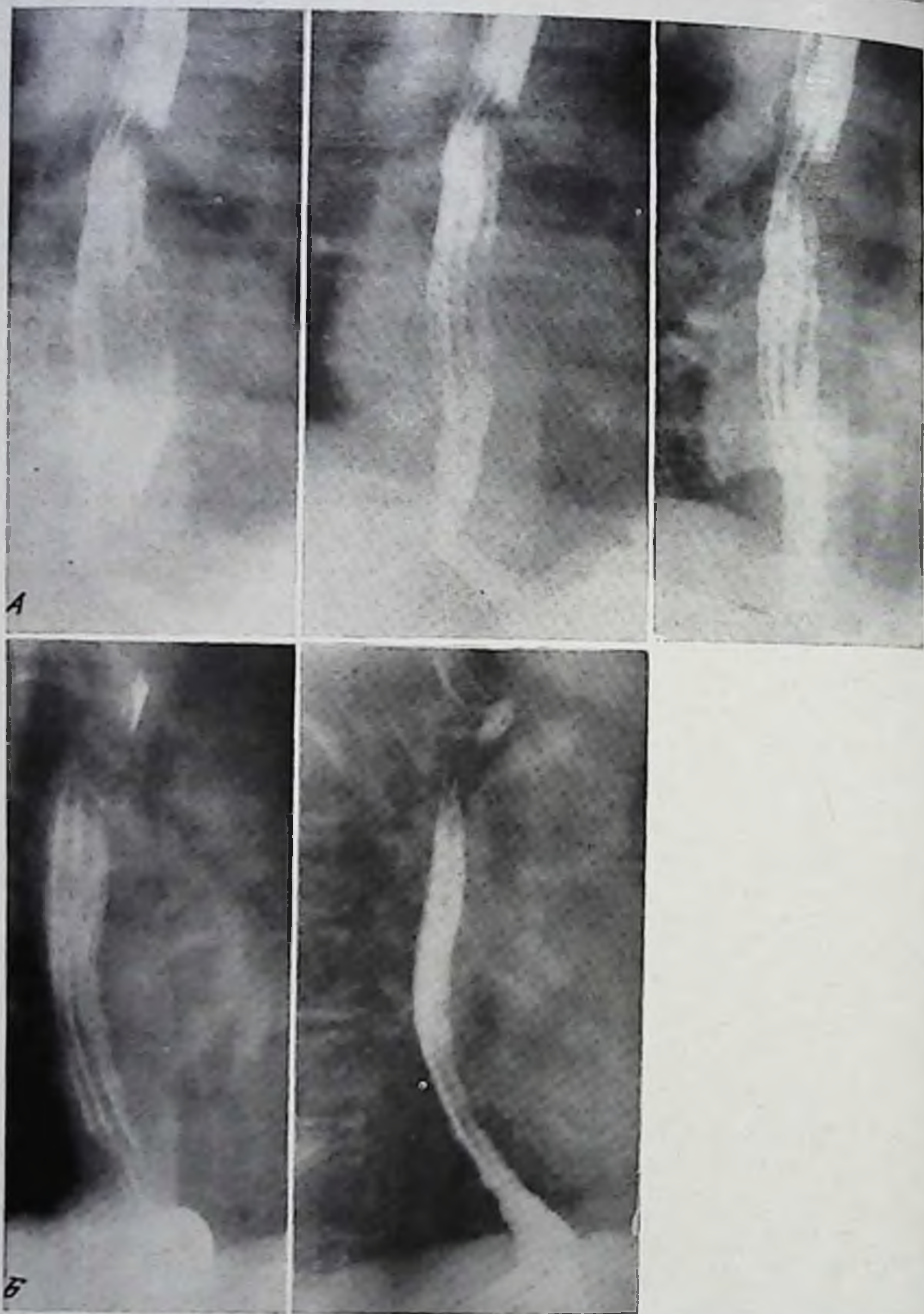


Рис. 54. Рентгенограммы больной З. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

А — до лечения резко выражены рефлюкс-эзофагит и гипокинезия пищевода; Б — после лечения изменения складок слизистой и гипокинезия уменьшились

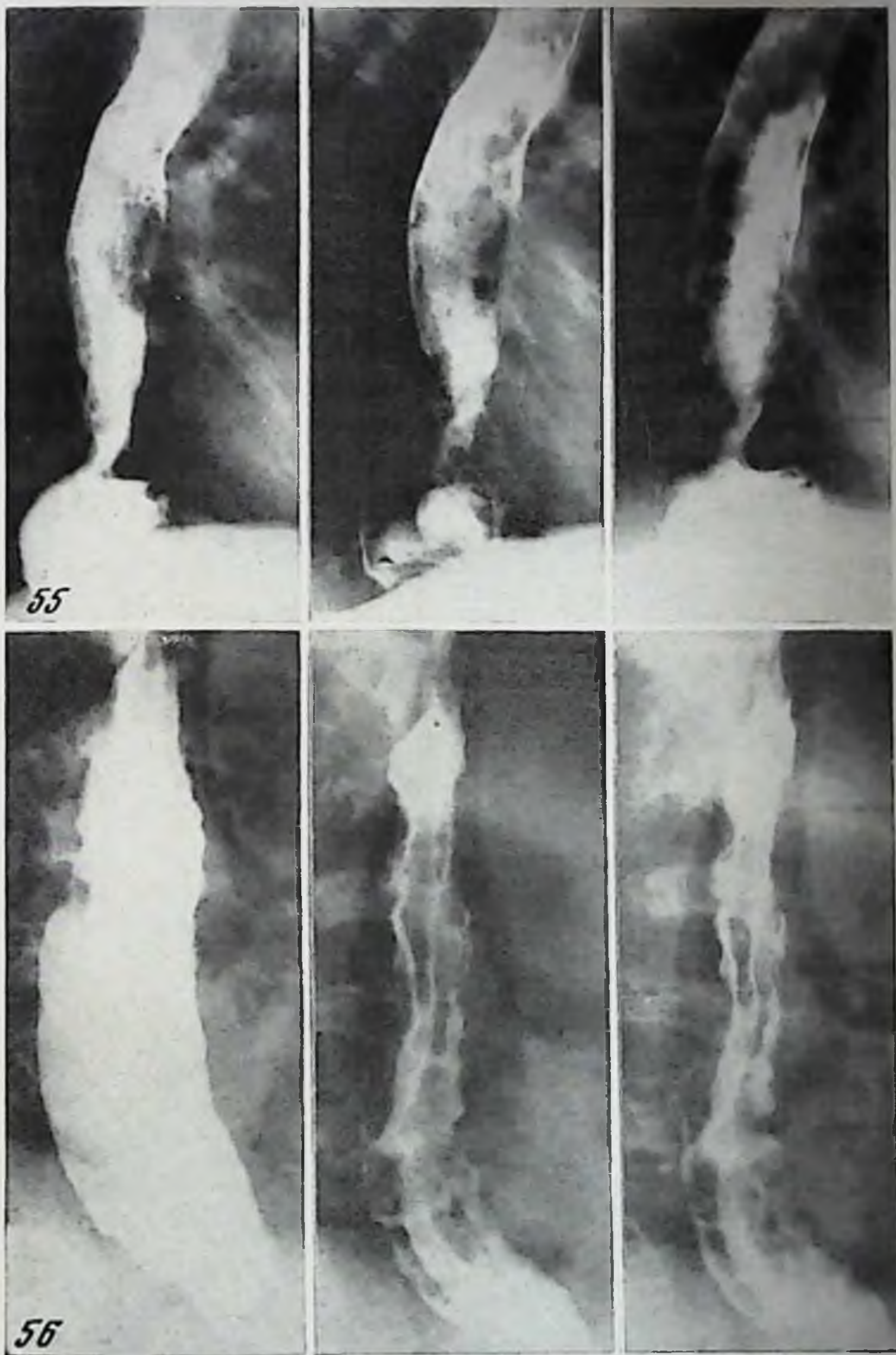


Рис. 55. Пептическая язва и структура терминального отдела пищевода. Гипокинезия III степени

Рис. 56. Рентгенограммы пищевода больного Д. Значительное расширение вен и гипокинезия пищевода III степени

рефлюкс-эзофагита, приводит к более длительной задержке в пищеводе кислого и пептически активного содержимого, ретроградно заброшенного из желудка. Это в свою очередь увеличивает продолжительность вредного воздействия содержимого желудка на стенку пищевода и вызывает еще большее органическое поражение. Таким образом, возникает картина «порочного круга», в котором гипокинезия играет важную патогенетическую роль, поскольку она способствует прогрессированию рефлюкс-эзофагита. Видимо, поэтому у 18 из 20 больных с пептическими язвами пищевода наблюдалась отчетливая рентгенологическая картина гипокинезии, которая была неблагоприятным фактором в патогенезе этих язв (рис. 55). В таких случаях гипокинезия способствовала более продолжительному контакту кислого содержимого желудка с изъязвленной слизистой и тем самым препятствовала заживлению этих язв.

Кроме того, в результате длительного контакта содержимого желудка со слизистой оболочкой пищевода, который усугубляется гипокинезией, могут возникнуть различные изменения эпителия слизистой пищевода. Так, как показали проведенные в нашей клинике цитологические исследования Н. Э. Цирульниковой, наиболее выраженные клеточные изменения, соответствующие III, IV стадиям, по Папаниколау, отмечены у больных с III степенью тяжести гипокинезии.

Таким образом, следует признать, что при сочетании эзофагоспазма или гипокинезии пищевода с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточностью кардии эти двигательные нарушения в большинстве случаев являются рентгенофункциональными признаками рефлюкс-эзофагита. Вместе с тем при таких сочетаниях эзофагоспазм и гипокинезия имеют большое значение в клинической картине и патогенезе основного заболевания.

Двигательные нарушения пищевода при варикозном расширении его вен

Двигательные нарушения пищевода часто определяются при варикозном расширении его вен. В этих случаях дискинезии возникают вследствие трофических изменений

интрамурального нервно-мышечного аппарата пищевода (Мелик-Арутюнов, 1952; Березов, Григорьев, 1965; Каган, 1968; Дударев, 1969; Рабкин и др., 1969; Пацнора и др., 1970; Цацаниди, 1971; и др.).

Под нашим наблюдением находился 71 больной с варикозным расширением вен пищевода при портальной гипертензии на почве цирроза печени или подпеченочного блока. При целеустремленном рентгенологическом исследовании у 29 из них (41%) диагностированы различные дискинезии пищевода: у 2 — эзофагоспазм и у 27 — гипокинезия. При этом у 17 больных была рентгенологическая картина гипокинезии I степени тяжести, у 7 — II и у 3 больных — III степени. Таким образом, в большинстве случаев при варикозном расширении вен определялось легкое или умеренное понижение тонуса и ослабление перистальтики пищевода.

Следует отметить, что гипокинезия обычно наблюдалась при значительном расширении вен пищевода и степень ее тяжести была тем больше, чем резче было выражено расширение вен (рис. 56). Более того, у 20 больных при уменьшении варикозного расширения вен в отдаленные сроки после проведенных им операций также явно уменьшалась или даже полностью исчезала гипокинезия пищевода (рис. 57, А, Б). Все эти факты свидетельствуют о том, что в случаях сочетания варикозное расширение вен играет ведущее этиопатогенетическое значение в возникновении гипокинезии пищевода.

Только у 2 больных с варикозным расширением вен определялась типичная рентгенологическая картина эзофагоспазма, который, по нашему мнению, возник у них на почве сопутствующего рефлюкс-эзофагита.

Клинические проявления нарушений двигательной функции пищевода у наблюдавшихся нами больных с варикозным расширением вен были скудными и в большинстве случаев (у 19 из 29 больных) дискинезии протекали клинически бессимптомно. Только 1 больной с эзофагоспазмом и 3 с гипокинезией пищевода предъявляли жалобы на дисфагию и загрудинные боли, которые были следствием дискинезий пищевода. Кроме того, у 6 больных с гипокинезией отмечались типичные клини-

ческие симптомы недостаточности кардии (изжога, срыгивание, отрыжка).

Вместе с тем точное распознавание степени тяжести гипокинезии имеет практическое значение, так как двигательные нарушения сами по себе играют определенную патогенетическую роль в развитии других патологических состояний при варикозном расширении вен пищевода. Так, при неполном опорожнении пищевода, особенно при недостаточности кардии, возникает эзофагит, который на фоне уже трофически измененной слизистой пищевода в свою очередь может явиться причиной изъязвлений и кровотечений или привести к несостоятельности швов после оперативных вмешательств. Кроме того, правильное распознавание дискинезий пищевода имеет важное дифференциально-диагностическое значение, так как некоторые их рентгенологические симптомы могут имитировать или маскировать варикозное расширение вен.

Таким образом, гипокинезия пищевода является одним из частых рентгенофункциональных признаков варикозного расширения вен пищевода. Диагностика дискинезий имеет большое значение для клинико-рентгенологической оценки степени тяжести поражения пищевода при варикозном расширении вен.

О сочетании дивертикулов и дискинезии пищевода

Нередкое сочетание дискинезий, особенно эзофагоспазма, с дивертикулами пищевода отмечают многие авторы (Ross e. a., 1961; Вацян, 1964; Петровский и др., 1966; Чиссов, 1967; и др.). Как мы уже указывали, некоторые исследователи считают, что эзофагоспазм является одной из причин возникновения дивертикулов в результате периодического, но значительного повышения внутрипищеводного давления между спастически сокращенными участками. Такое быстрое и местное повышение давления приводит вначале к временному, а затем более постоянному выпячиванию стенки пищевода и формированию мешка дивертикула (Тагер, 1948; Ерухимович, 1960; Березов, Григорьев, 1965; Рысс, 1966; Nodes e. a., 1966;

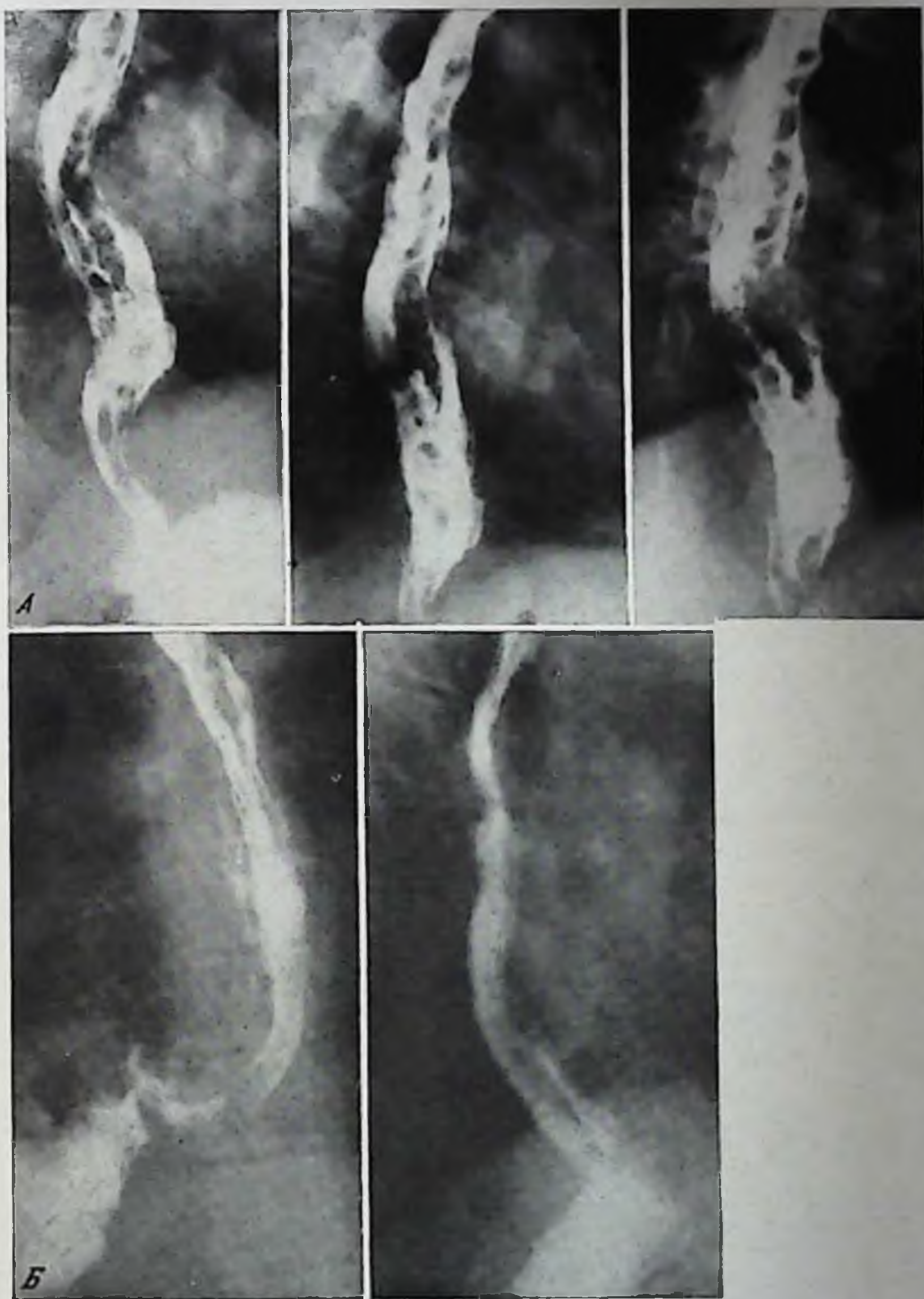


Рис. 57. Рентгенограммы больного К.

А — до операции значительное расширение вен и гипокинезия пищевода II степени; Б — после операции расширение вен и гипокинезия резко уменьшились

Чиссов, 1967; Andolfi, 1969; и др.). Однако, по мнению Э. Н. Ванцяна (1964), в основе образования дивертикулов лежит главным образом воспалительная дегенерация стенки пищевода, а повышение внутрипищеводного давления играет второстепенную роль. А. А. Ольшанецкий (1964) вообще отрицает значение повышения внутрипищеводного давления для образования дивертикулов.

С другой стороны, дивертикул пищевода как источник патологического раздражения в зоне иннервации блуждающих нервов сам по себе может быть причиной двигательных нарушений пищевода (Ольшанецкий, 1964; Ротенберг, 1965; Чиссов, 1967; и др.). Таким образом, вопрос о этиопатогенетической взаимосвязи между дивертикулами и дискинезиями пищевода окончательно не решен.

Дивертикулы пищевода определялись у 21 из 129 больных эзофагоспазмом (16%): у 11 — с I степенью, у 7 — со II и у 3 — с III степенью. Кроме того, дивертикулы диагностированы у 17 из 139 больных с гипокинезией (12%): у 5 — с I степенью, у 8 — со II и у 4 — с III степенью.

У большинства больных дивертикулы локализовались в бифуркационном отделе пищевода: у 2 — в шейном и у 8 — в эпифренальном отделе. Размеры дивертикулов были различными, в большинстве случаев в пределах от 1 до 2 см. Следует отметить, что у 15 из 21 больного дивертикулы и эзофагоспазм сочетались с рефлюкс-эзофагитом. Такой же вариант сочетаний был у 14 из 17 больных с гипокинезией.

Наши наблюдения подтвердили точку зрения Б. В. Петровского и Э. Н. Ванцяна (1968) о том, что в случаях сочетаний несложных и небольших дивертикулов с дискинезиями пищевода жалобы больных на дисфагию и загрудинную боль в большинстве случаев обусловлены именно двигательными нарушениями пищевода. Об этом свидетельствовали парадоксальный или избирательный характер дисфагии, который был у данных больных, связь возникновения загрудинных болей с приемом пищи, а также результаты проведенного консервативного лечения, когда при уменьшении дискинезии соответственно уменьшалась или исчезала дисфагия и загрудинная боль.

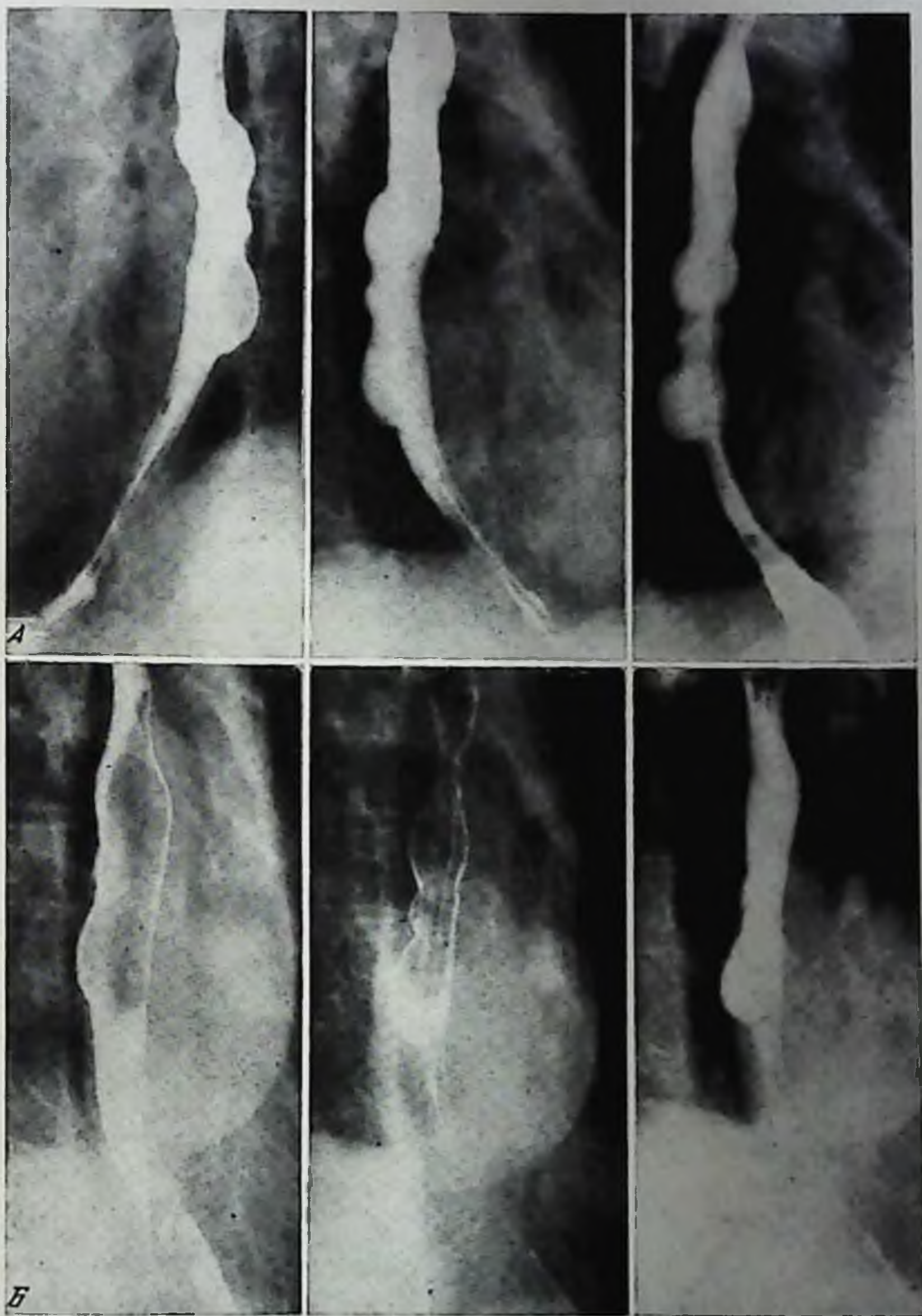


Рис. 58. Рентгенограммы больной Г. Большой дивертикул нижнегрудного отдела пищевода

А — до лечения резко выражены явления эзофагоспазма; Б — после лечения эзофагоспазм уменьшился

Больная Г. 74 лет поступила в клинику 28.12.70 г. с жалобами на непостоянную задержку в пищеводе твердой пищи, усиливающуюся при волнении. При этом иногда возникает срыгивание или рвота, которые носят облегчающий характер. После еды часто отмечается чувство давления или кола за грудиной. Все эти явления беспокоят больную около 1,5 лет. При обследовании в одной из больниц в 1969 г. у больной был диагностирован рак пищевода. При рентгенологическом исследовании в нашей клинике акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками и неизменным рельефом слизистой. На задней стенке его нижнегрудного отдела определяется большой дивертикул размером 1,5:3 см на широком основании и без признаков дивертикулита. При глотании в пищеводе возникает выраженный спазм нижнегрудного отдела пищевода, в результате которого он временно приобретает клиновидную форму, задержавшийся барий совершает маятникообразные движения и в бифуркационном отделе образуется несколько псевдодивертикулов (рис. 58, А).

Заключение. Эзофагизм III степени. При эзофаготономографии амплитуда глотательного перистальтического комплекса снижена до 35 мм рт. ст., регистрируются множественные спастические комплексы, состоящие из двух волн амплитудой 50 мм рт. ст. и продолжительностью 7 сек. При эзофагоскопии изменений пищевода не определяется. После проведенного консервативного лечения дисфагия резко уменьшилась, загрудинные боли исчезли. При контрольном рентгенологическом исследовании явления эзофагоспазма также резко уменьшились, дивертикул пищевода остался без изменений (см. рис. 58, Б).

Об этиопатогенетической взаимосвязи псевдодивертикулов, возникающих вследствие эзофагоспазма, и дивертикулов пищевода можно сказать следующее. Как показали проведенные сочетанные рентгено-эзофаготономографические исследования, внутрипищеводное давление в зоне образования псевдодивертикулов обычно повышается, правда, не столь значительно, как в окружающих его участках пищевода (рис. 59, А, Б). Однако при эзофагоспазме псевдодивертикулы возникают чаще всего в одних и тех же отделах пищевода, видимо, там, где в конечном итоге сократительная способность меньше. Поэтому следует согласиться с мнением Э. Н. Ванцяна (1964), что главное значение для возникновения дивертикулов имеет органическое поражение стенки пищевода.

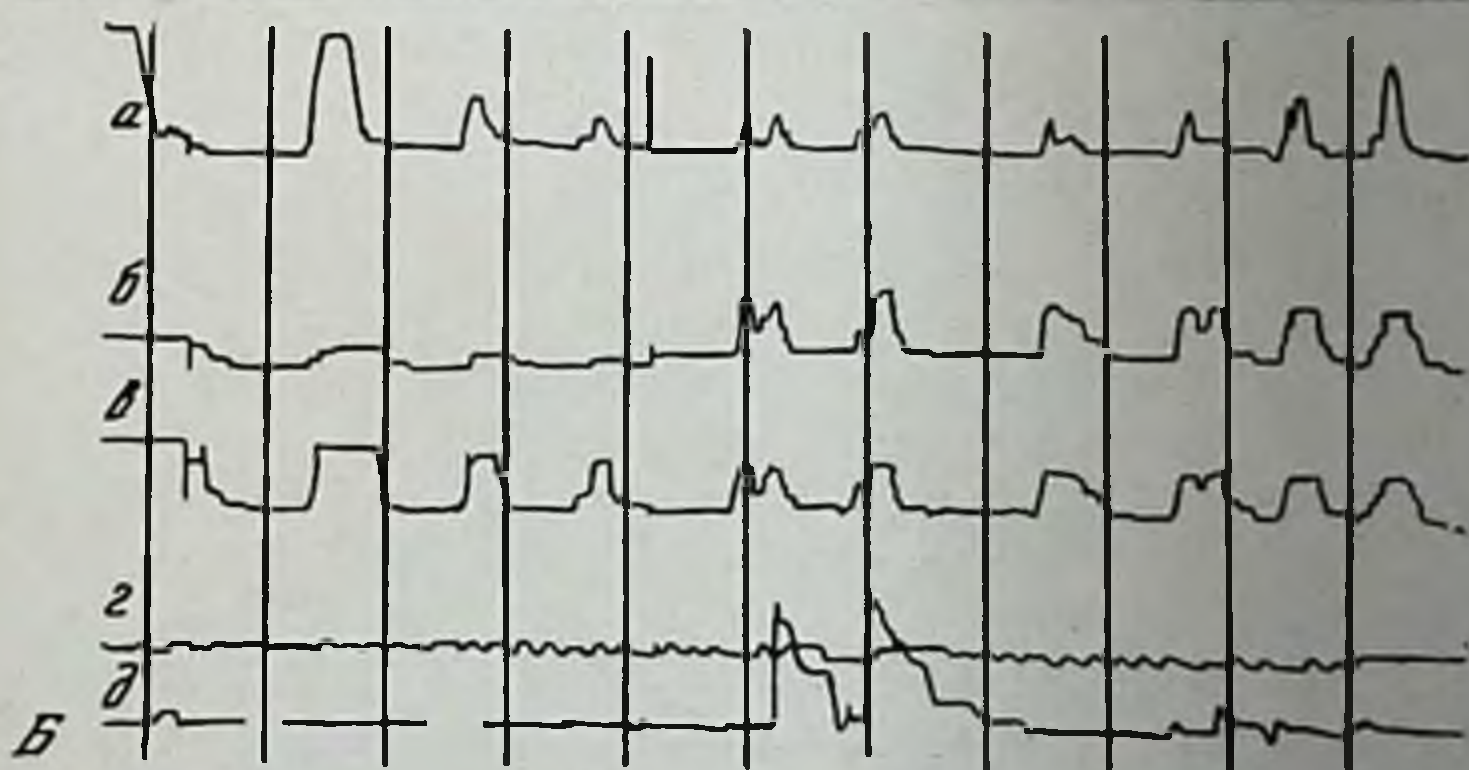
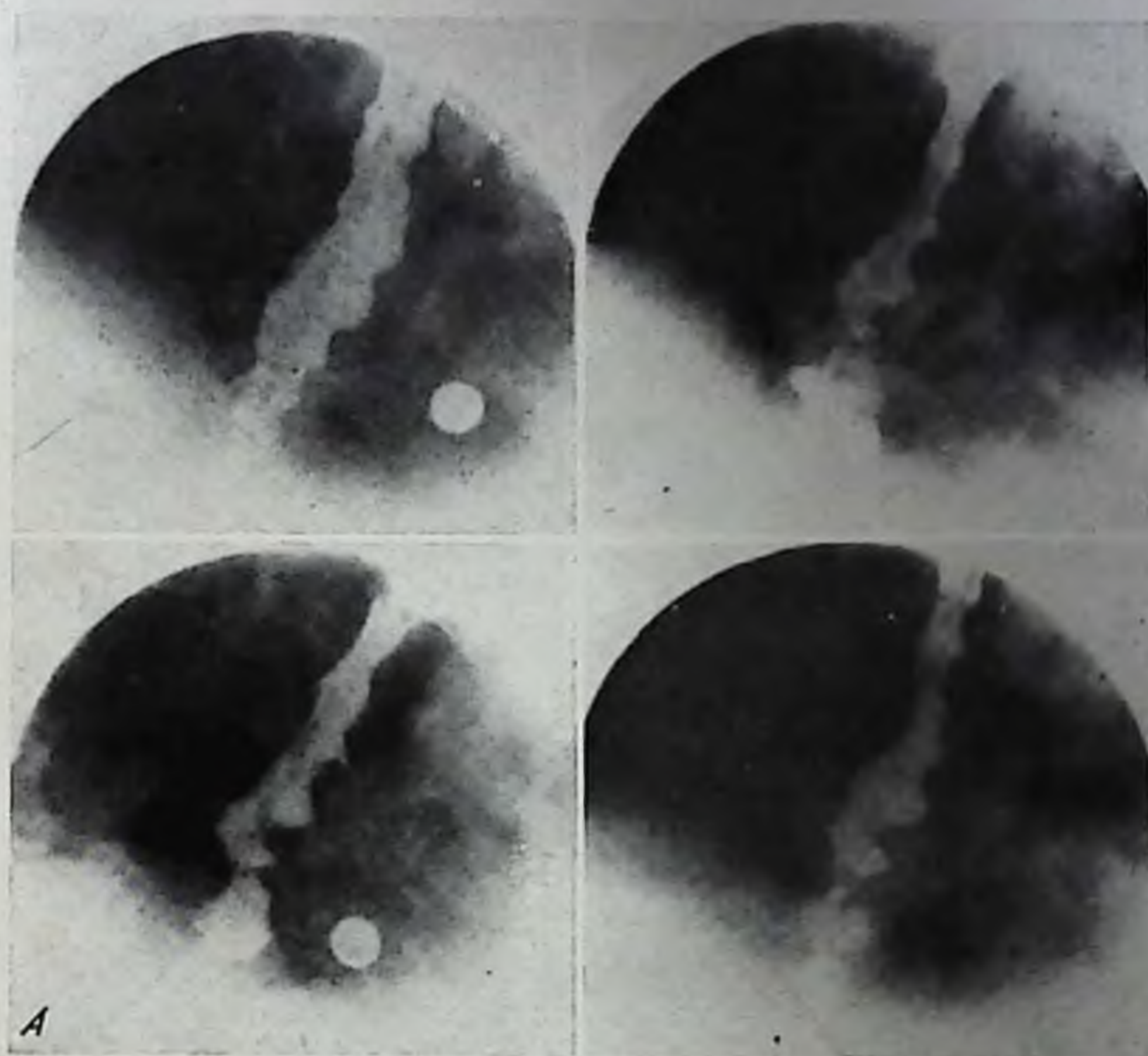


Рис. 59. Сочетанная рентгено-эзофаготономография

А — на рентгенокинокадрах зафиксированы моменты образования псевдодивертикулов. В их области расположены баллончики для записи внутрипросветного давления. Виден отметчик-синхронизатор; Б — на эзофаготономограмме, проведенной синхронно с кинематографией, в области псевдодивертикулов определяются комплексы спастических сокращений; о — отметка синхронизатора

Вместе с тем эзофагоспазм играет важную роль в патогенезе дивертикулов, так как периодическое повышение внутрипищеводного давления, наступающее в момент спастических сокращений, вызывает дополнительное выпячивание пораженной стенки пищевода. Тем самым эзофагоспазм способствует прогрессированию дивертикула.

Интересно отметить, что при дивертикулите у больных обычно наблюдалась гипокинезия пищевода. Это можно объяснить тем, что при дивертикулите, как правило, определялся сопутствующий эзофагит, который в этих случаях был причиной ослабления тонуса и перистальтики пищевода. С другой стороны, сама по себе гипокинезия может быть одним из важных факторов возникновения дивертикулита, так как способствует плохому опорожнению мешка дивертикула и длительной задержке в нем пищи.

Таким образом, между дивертикулами и дискинезиями пищевода можно предположить тесную этиопатогенетическую взаимосвязь, и при сочетании они осложняют течение друг друга. При анализе собственных наблюдений нам не удалось точно доказать первичный или вторичный характер дискинезий в случаях их сочетаний с дивертикулами пищевода. Однако, по нашему мнению, при таких сочетаниях целесообразно проводить лечение, направленное в первую очередь против двигательных нарушений пищевода, поскольку в большинстве случаев именно дискинезиями обусловлены жалобы больных с дивертикулами на дисфагию и загрудинную боль.

*Двигательные нарушения пищевода
при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной
кишки и при желчно-каменной болезни*

Сочетание эзофагоспазма с язвой желудка отмечено у 7 наблюдавшихся нами больных и с язвой двенадцатиперстной кишки — у 18 (всего у 25 больных или в 19% случаев этого вида дискинезии). При гипокинезии пищевода такое сочетание было соответственно у 5 и 17 больных (всего у 22 больных, или в 16%). По мнению ряда исследователей, такое относительно частое сочетание дискинезий пищевода с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки не является случайным. Язва как

источник патологического раздражения в бассейне вагусной иннервации приводит к возникновению двигательных нарушений пищевода благодаря патологическим висцеро-висцеральным рефлексам (Черкасский, Мошкин, 1958; Каншин, 1963; Каган и др., 1967; Чиссов, 1967; и др.). Однако, как показали наши наблюдения, при таких сочетаниях можно предполагать и другой механизм возникновения дискинезий пищевода.

Дело в том, что у всех 22 больных с гипокинезией и у 15 из 25 больных эзофагоспазмом, кроме язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, были диагностированы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит. Как известно, важными предрасполагающими факторами для возникновения недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита при язвенной болезни являются спазм привратника, приводящий к значительному повышению внутрижелудочного давления, и высокая пептическая активность желудочного сока, что чаще наблюдается при язве двенадцатиперстной кишки. Этим, кстати, объясняется более частое сочетание рефлюкс-эзофагита с язвами данной локализации. По нашему мнению, в случаях таких сочетаний именно сопутствующий рефлюкс-эзофагит, а не сама по себе язвенная болезнь, был причиной двигательных нарушений пищевода. Такая точка зрения подтверждается тем, что у 30 больных, помимо известных клинических симптомов язвенной болезни, были жалобы на сильную изжогу, отрыжку и срыгивание. При этом дисфагия и загрудинная боль были выражены у них в меньшей степени и возникли на фоне длительно существовавшей изжоги и отрыжки. Кроме того, при уменьшении степени тяжести морфологических изменений пищевода, вызванных рефлюкс-эзофагитом, одновременно становились менее выраженными его двигательные нарушения, дисфагия и загрудинная боль независимо от стадии течения язвенной болезни.

Однако у 10 больных определялось сочетание язвенной болезни только с эзофагоспазмом. В клинической картине у этих больных преобладали жалобы на дисфагию и загрудинную боль, а симптомы язвенной болезни были выражены в меньшей степени. Течение эзофагоспазма бы-

ло тесно связано со стадией язвенной болезни, так как в процессе лечения и рубцевания язвы значительно уменьшились клинические и рентгенологические симптомы эзофагоспазма. Наоборот, при обострении язвенной болезни одновременно усиливались двигательные нарушения пищевода. Приводим одно из таких наблюдений.

Больной Б. 46 лет поступил в клинику 9.12.70 г. с жалобами на непостоянное ощущение затрудненного прохождения по пищеводу твердой пищи, усиливающееся при больших глотках, волнении или проглатывании холодной жидкости. Иногда возникает непродолжительная задержка пищи в пищеводе на уровне средней трети грудины, сопровождающаяся сильными болями и рвотой, которая приносит значительное облегчение. После рвоты пища проходит свободно. Загрудинные боли возникают также и вне приема пищи, имеют рвущий характер и иррадируют в нижнюю челюсть. С 1960 г. больного беспокоят ноющие боли в эпигастрии, которые носят голодный и сезонный характер. В 1964 г. после психической травмы у больного было сильное обострение этих болей. При этом впервые диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. В декабре 1969 г. после психической травмы внезапно возникли дисфагия, а затем и загрудинные боли, которые постепенно усиливаются. За этот период времени больной похудел на 10 кг.

При рентгенологическом исследовании определяется выраженный спазм нижнегрудного и эпифренального отделов пищевода, в результате которого он временно приобретает клиновидную форму, а задержавшаяся бариевая взвесь совершает маятникообразные движения (рис. 60, А). Газовый пузырь желудка обычной формы и размеров. Желудок расположен обычно, с ровными и эластичными контурами. Складки его грубые, широкие. Перистальтика живая. Луковица деформирована, складки слизистой ее широкие. В выходном ее отделе определяется язвенная ниша 0,3 см в диаметре. Опорожнение желудка не нарушено. При эзофагоскопии изменений пищевода и кардии не определяется.

Заключение. На основании комплексного исследования больному был поставлен диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, эзофагоспазм III степени тяжести. Больному был проведен курс противоязвенной терапии, после которого исчезли загрудинные боли и дисфагия. При контрольном рентгенологическом исследовании 7.1.71 г. язвенная ниша в луковице резко уменьшилась в размерах, стала очень плоской. Явления эзофагоспазма также значительно уменьшились (см. рис. 60, Б).

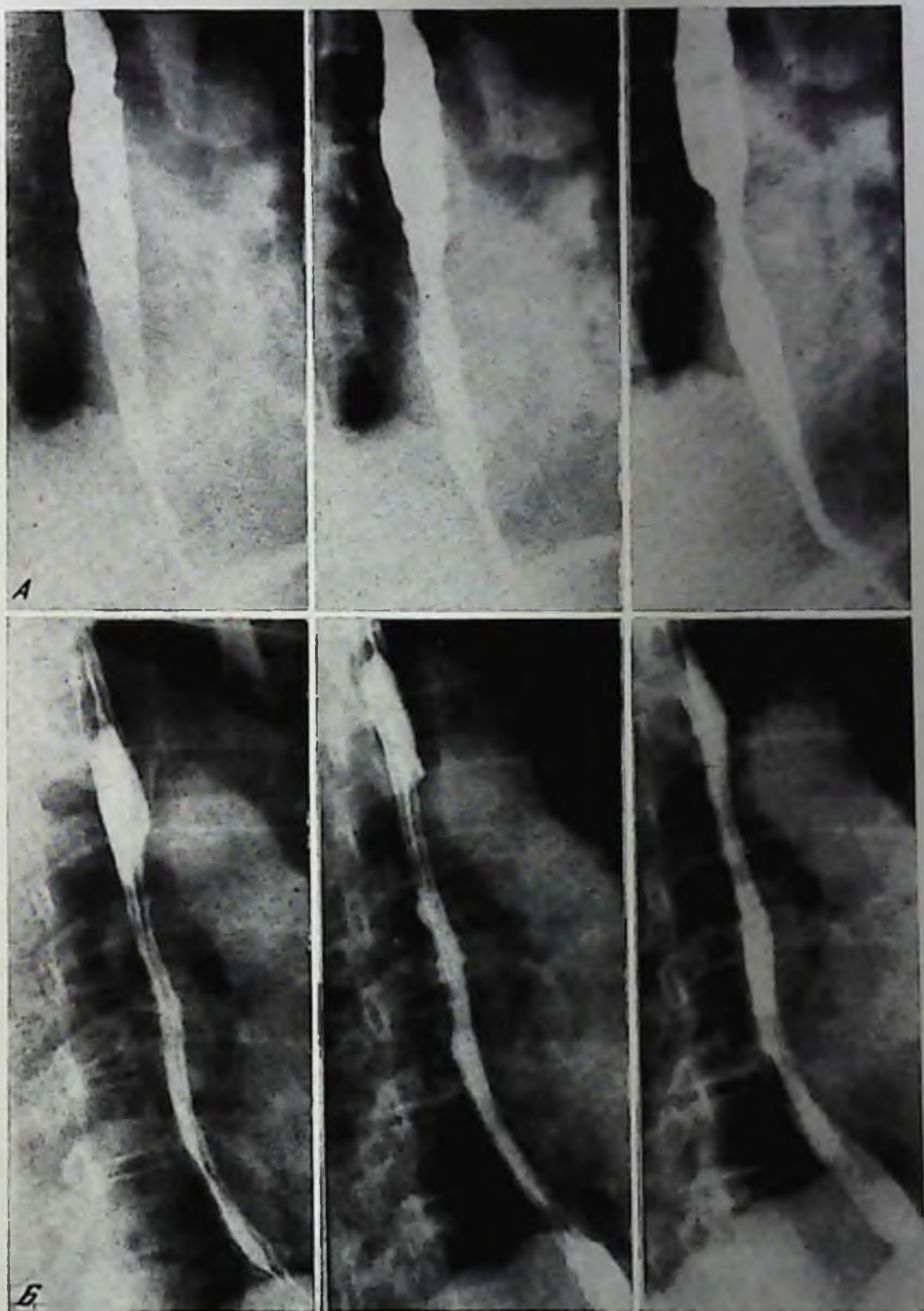


Рис. 60. Рентгенограммы пищевода больного Б. Эзофагоспазм III степени

А — до лечения; Б — после лечения эзофагоспазм резко уменьшился

Однако нельзя быть вполне уверенным в рефлекторном происхождении эзофагоспазма и у этих 10 больных, так как весьма вероятно, что стадия течения как язвенной болезни, так и эзофагоспазма зависела от общих нарушений нервной регуляции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Это тем более справедливо, что в процессе лечения язвенной болезни использовались препараты, которые одновременно способствовали нормализации двигательной функции пищевода (спазмолитики, седативные средства и т. д.).

Таким образом, в большинстве случаев язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки вызывает двигательные нарушения пищевода косвенным путем через сопутствующий рефлюкс-эзофагит. Дискинезия пищевода, особенно эзофагоспазм, могут существенно изменять клиническую картину язвенной болезни. Поэтому правильное и своевременное распознавание дискинезий пищевода при язвенной болезни имеет большое значение для наиболее рационального лечения.

Сочетание желчно-каменной болезни с эзофагоспазмом отмечалось у 7 больных и с гипокинезией — у 11 кроме того, у всех этих больных одновременно были диагностированы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит. Анализ клинкорентгенологической кардии случаев таких сочетаний привел нас к заключению, что у 18 этих больных двигательные нарушения пищевода возникли так же, как при язвенной болезни, вследствие рефлюкс-эзофагита.

Двигательные нарушения пищевода при системной склеродермии

Системная склеродермия является относительно редким заболеванием, при котором, однако, довольно часто и на ранних стадиях поражается пищевод (Dorhhorst e. a., 1954; Гусева, Спасская, 1962; Струков, 1961; Atkinson, Summerling, 1966; Ale, Rompill, 1968; Даниелян, Драмлян, 1968; Каган, 1968; и др.). Это связано с тем, что при системной склеродермии происходят атрофия и дегенерация мышц пищевода и замещение их соединительной тканью.

Нами совместно с Л. И. Ганченко обследовано 34 больных с системной склеродермией. Среди них было 3 мужчин и 31 женщина в возрасте от 21 до 55 лет (средний возраст 30 лет). Продолжительность заболевания была от 1 до 10 лет (в среднем 6 лет). Ранняя стадия склеродермии диагностирована у 14 больных, выраженная — у 20. В ранней стадии в основном преобладали вазомоторные нарушения, поражения опорно-двигательного аппарата и т. д. В выраженной стадии склеродермии большинство больных имело характерный внешний облик благодаря похуданию, маскообразности лица, изменениям кожи, периартикулярных тканей и т. д. У всех больных отмечалось выраженное в различной степени поражение легких, сердца и желудочно-кишечного тракта.

При рентгенологическом исследовании у 29 из 34 больных системной склеродермией (85%) выявлены различные двигательные нарушения пищевода. При этом у большинства из них (27 больных) определялась рентгенологическая картина гипокинезии: I степени — у 15 больных, II — у 7 и III степени — у 5 больных. Кроме того, у одного больного была рентгенологическая картина эзофагоспазма I степени, а у другого — II степени, в большинстве случаев отмечалась определенная корреляция между стадией развития склеродермии и степенью тяжести рентгенологических симптомов гипокинезии. Таким образом, гипокинезия является частым косвенным рентгенологическим признаком склеродермического поражения пищевода. Необходимо отметить, что именно при склеродермии мы наблюдали наиболее тяжелую гипокинезию пищевода, которая не встречалась при других его поражениях. Рентгенологическая картина изменений пищевода в выраженной стадии склеродермии настолько своеобразна, что ее можно считать патогномоничной для этого заболевания.

Больная Л. 48 лет находилась в клинике с 25.8 по 29.9.71 г. Клинический диагноз: системная склеродермия II—III степени, течение хроническое, с преимущественным поражением суставов, кожи, костей, сердца, желудочно-кишечного тракта. При поступлении жалобы на ноющие боли в области сердца, иррадиирующие в левое плечо, дисфагию при приеме твердой пищи, отрыжку воз-

дугом, изжогу, возникающую сразу же после еды, чувство тяжести в эпигастральной области, распирающие боли в пилородуоденальной области, запоры (до 7 дней), боли в суставах рук и ног, онемение пальцев рук. Состояние больной удовлетворительное, положение активное. Лицо несколько «амимичное». Кожа пигментирована, на кистях рук участки интенсивной пигментации. Склеродермические изменения лица — симптом «кисета», истончение носа. Отмечается укорочение носа за счет остеолизиса, выраженные контрактуры суставов пальцев рук, лучезапястных и локтевых суставов. Объем движений в них ограничен. Органы дыхания без патологии. Органы кровообращения: границы сердца расширены влево, аускультативно тоны аритмичны, систолический шум во всех точках. Пульс 68—76 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный, сосочки выражены. Живот правильной конфигурации, активно участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации мягкий, умеренно болезненный по ходу толстой кишки и в околопупочной области. Печень и селезенка не увеличены.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки и желудка: диафрагма подвижна, синусы свободны, легочные поля без очагов уплотнения, сердце умеренно расширено влево, отмечено увеличение левого желудочка, тень аорты несколько расширена, пищевод значительно расширен, гипотоничен, опорожнение его от жидкой контрастной взвеси резко замедлено (рис. 61, А). Через час после приема бария пищевод остается заполненным бариевой взвесью. Желудок расположен обычно. Газовый пузырь небольших размеров, прозрачен. Складки слизистой видны во всех отделах, контуры желудка ровные, перистальтика средней силы. Отмечается некоторый бульбо- и дуоденостаз. Через час в желудке остается третья часть выпитого бария.

Заключение. Гипокинезия пищевода III степени. Умеренный бульбо-дуоденостаз. При эзофаготономографии глотательные перистальтические комплексы не определяются (см. рис. 61, Б).

При сопоставлении рентгенологических и клинических симптомов при склеродермическом поражении пищевода оказалось, что полное совпадение степени их тяжести было у 13 больных, у 3 пациентов отмечалось преобладание рентгенологических изменений над клиническими и у 8 больных гипокинезия пищевода протекала клинически бессимптомно. Необходимо отметить, что у 3 боль-

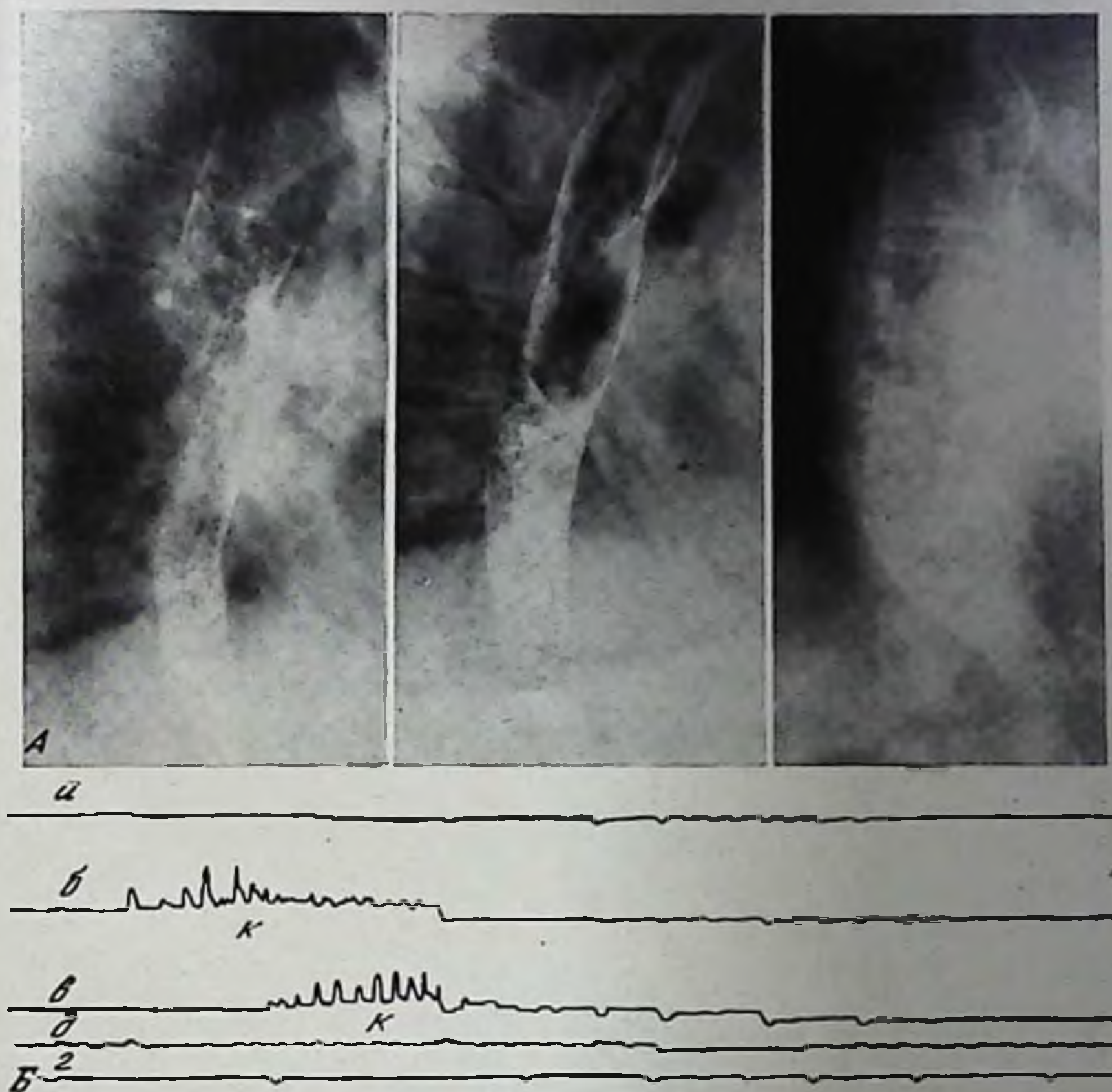


Рис. 61. Рентгенограммы пищевода и эзофагокинограммы больной Л. Системная склеродермия

А — гипокинезия пищевода III степени. Резко выражены симптомы неполного опорожнения и диффузного расширения пищевода; Б — глотательные перистальтические комплексы не определяются; к — запись давления в кардиальном сфинктере

ных (наряду с гипокинезией) в терминальном отделе пищевода были диагностированы пептические язвы, а у двух других его рубцовое сужение. Поэтому мы считали, что жалобы на дисфагию, которые предъявляли данные больные, были обусловлены этими изменениями пищевода.

Таким образом, рентгенологическое изучение двигательной функции пищевода должно быть необходимой

частью обследования больных системной склеродермией, что, с одной стороны, облегчает диагностику этого заболевания, а с другой — позволяет составить наиболее рациональный план лечения этих больных.

*Значение двигательных нарушений пищевода
при ишемической болезни сердца*

Вниманию многих ученых привлекает взаимозависимость и дифференциальная диагностика дискинезий пищевода с ишемической болезнью сердца (Moersch, Miller, 1943; Evans, 1952; Blondet e. a., 1958; Texter e. a., 1962; Siegel, Hendrix, 1963; Cohen e. a., 1964; Кринский, 1966; Воронцова, 1969; Гребенев, 1969; Дибнижева и др., 1971; и др.). По мнению этих авторов, между заболеваниями сердца и пищевода могут быть тесные этиопатогенетические связи. Как известно, сердце и пищевод имеют некоторые общие центры и пути иннервации, при изменениях которых наступает содружественное поражение как сердца, так и пищевода.

Клинико-электрокардиографические симптомы ишемической болезни сердца определялись у 32 из 268 больных с дискинезиями пищевода (12%). Среди них было 26 больных с эзофагоспазмом (20%) и только 6 больных с гипокинезией (4%). Таким образом, ишемическая болезнь сердца значительно чаще сочеталась с эзофагоспазмом, что, как показали наши наблюдения, имело большое диагностическое и лечебное значение. При этом рентгенологические признаки эзофагоспазма I степени тяжести были у 11 больных, II — у 8 и III степени — у 7 больных.

В случаях таких сочетаний возникали определенные диагностические трудности, так как клиническая картина заболевания была весьма запутанной и сложной. Так, например, у 21 из 26 этих больных (у 10 с I степенью, у 6 — со II и у 5 — с III) в клинической картине преобладали жалобы, которые в первую очередь свидетельствовали о нарушении коронарного кровообращения, а основные клинические симптомы эзофагоспазма были выражены весьма умеренно. Ведущими симптомами у этих больных были жалобы на сильные боли в области сердца, которые возникали при физической нагрузке, по

имели отчетливой связи с приемом пищи, иррадиировали в левую руку, лопатку и были весьма интенсивными. При электрокардиографии у всех больных определялись резко выраженные признаки нарушения коронарного кровообращения или даже перенесенного в прошлом инфаркта миокарда. Вместе с тем 10 больных отмечали эпизодическую или непостоянную дисфагию, которая носила обычно избирательный или парадоксальный характер. Их также беспокоила изжога, отрыжка и иногда срыгивание.

У этих 10 больных было весьма трудно доказать этиопатогенетическую взаимосвязь между ишемической болезнью сердца и эзофагоспазмом, так как у них ишемическая болезнь сердца развилась на фоне выраженного атеросклероза. Кроме того, при рентгенологическом исследовании у них отчетливо определялись грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желудочно-пищеводный рефлюкс и рентгеноморфологические признаки рефлюкс-эзофагита. Поэтому можно предположить, что в данных 10 наблюдениях спастические сокращения пищевода были следствием рефлюкс-эзофагита. У других 11 больных мы не смогли точно выяснить природу эзофагоспазма и связь его с ишемической болезнью сердца. Скорее всего у этих больных сочетание поражений пищевода и сердца имело случайный характер.

Больная Ч. 52 лет поступила в клинику 1.2.71 г. с жалобами на приступообразные сжимающие боли за грудиной и в области сердца, возникающие до 5 раз в сутки при быстрой ходьбе и иногда в покое, иррадиирующие в левую лопатку и плечо. Эти боли беспокоят больную на протяжении года. Кроме того, приблизительно около 2 лет она отмечает эпизодическую дисфагию, которая возникает при волнении или быстрой еде. При электрокардиографическом исследовании определяются признаки умеренной гипоксии миокарда, снижение кровообращения левого желудочка и частичное нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса. При рентгенологическом исследовании в легких патологических тканей не определяется. Синусы свободные, диафрагма подвижна. Сердце расположено обычно, левый желудочек его увеличен. Аорта расширена, развернута. Акт глотания не нарушен. Пищевод с эластичными стенками, складки его не изменены. Периодически в пищеводе при глотании возникают кратковременные, множест-

венные, поверхностные спастические сокращения, в результате которых пищевод приобретает волнообразную форму (рис. 62).

Заключение. Эзофагоспазм I степени. На основании комплексного обследования больной был поставлен диагноз. Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения и покоя. Эзофагоспазм.

По нашему мнению, в данном наблюдении сочетание ишемической болезни сердца с эзофагоспазмом носило случайный характер.

Однако у остальных 5 из 26 больных боли за грудиной в области сердца возникали или усиливались как при физической нагрузке, так и после приема пищи или даже во время него. При электрокардиографии у этих больных определялись умеренно выраженные признаки нарушения коронарного кровообращения, которые значительно усиливались при функциональных пробах с раздражением пищевода зондом или соляной кислотой. Кроме того, при рентгенологическом исследовании мы неоднократно наблюдали возникновение или отчетливое усиление спастических сокращений пищевода в момент возникновения у этих больных приступа загрудинных болей. Приводим одно из таких наблюдений.

Больной Г. 63 года поступил в клинику 11.12.69 г. с жалобами на сжимающие приступообразные боли за грудиной, возникающие почти ежедневно сразу же после еды, особенно при переедании, а также при физической нагрузке. Нитроглицерин снимает эти боли в течение 1 мин. Загрудинные боли, связанные с физической нагрузкой, беспокоят больного на протяжении 20 лет. Дважды перенес инфаркт миокарда. В последние два года появилась зависимость болей от приема пищи. При электрокардиографии, проведенной натощак, отмечаются признаки хронической коронарной недостаточности. После легкой физической нагрузки отмечено снижение интервала Т в стандартных и грудных отведениях. При рентгенологическом исследовании определяются кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит и

Рис. 63. Рентгенограммы пищевода больного Г. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Рефлюкс-эзофагит

Видны поверхностные спастические сокращения пищевода

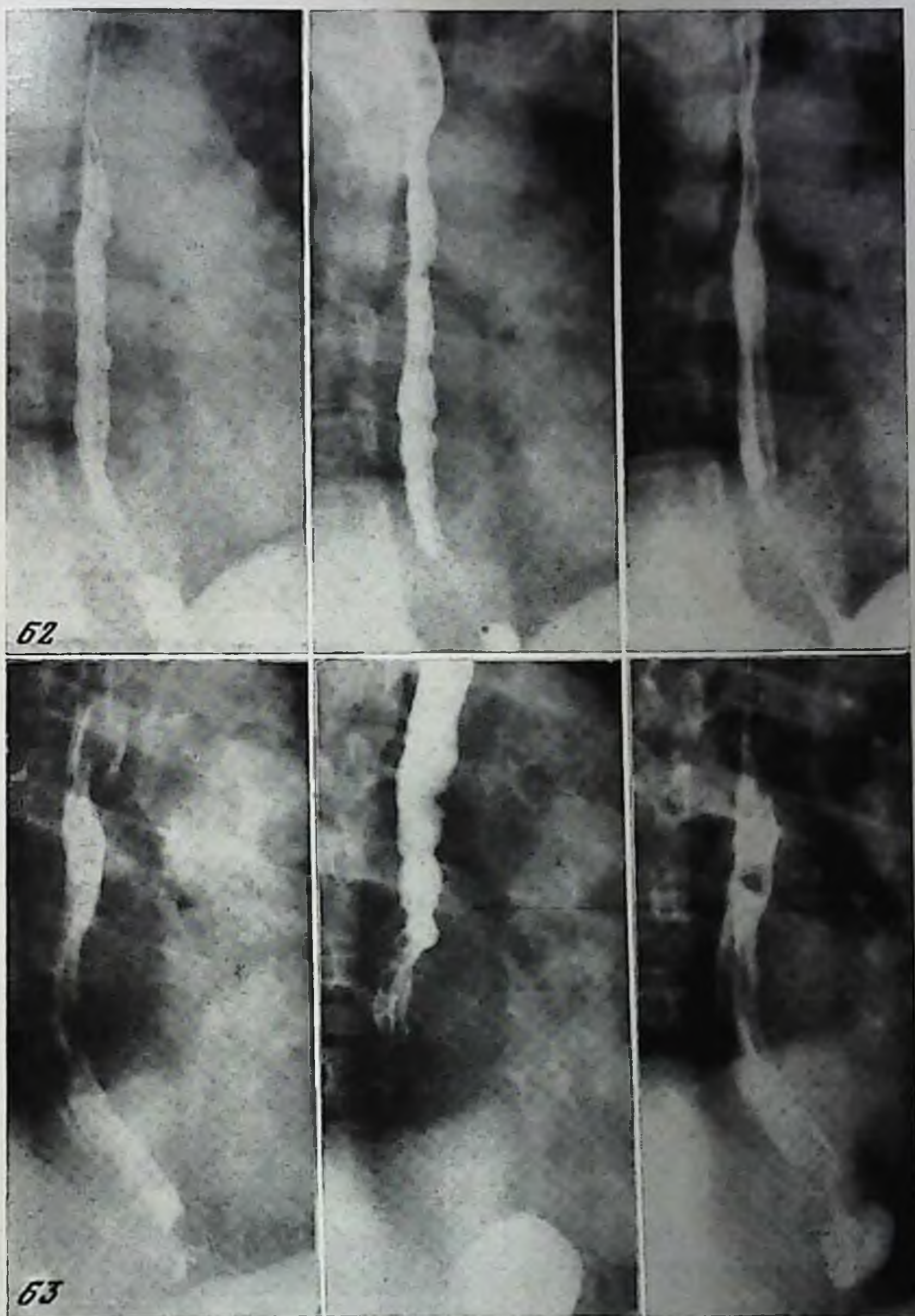


Рис. 62. Рентгенограммы пищевода больной Ч. Эзофагоспазм I степени

кратковременные поперхностные спастические сокращения (рис. 63). После приема кислой бариевой взвеси спастические сокращения резко усилились, появились псевдодивертикулы (см. рис. 64, А). В этот момент у больного возникли неприятные ощущения за грудиной. При рентгенологическом исследовании, проведенном в момент приступа сильных загрудинных болей, возникших после еды, отмечается значительное усиление спастических сокращений пищевода с образованием нескольких псевдодивертикулов и маятникообразными движениями бариевой взвеси (см. рис. 64, Б). Одновременно на электрокардиограмме наступила более выраженная, чем даже при физической нагрузке, инверсия интервала ST.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают возможность рефлекторной стенокардии вследствие эзофагоспазма (Texter e. a., 1962; Schmidt e. a., 1962; Гребенев, 1969; и др.).

В заключение необходимо отметить, что у 15 больных эзофагоспазмом, у которых ведущим клиническим симптомом была сильная загрудинная боль, вообще не определялось никаких электрокардиографических признаков нарушения коронарного кровообращения. Эти больные жаловались также на дисфагию, изжогу и т. д. Интересно, что у двух из них эзофагоспазм был диагностирован рентгенологически только в момент приступа загрудинных болей. Для подтверждения псевдокоронарного характера болей у 5 больных проведены функциональные пробы с перфузией в пищевод децинормального раствора соляной кислоты или собственного желудочного сока больного, а также с раздуванием баллончика, помещенного над кардией. Одновременно проводилась эзофаготономография и электрокардиография. При этом оказалось, что в момент искусственно вызванного эзофагоспазма у всех больных возникли загрудинные боли, которые не сопровождались изменениями электрокардиограммы. Таким образом, клинические симптомы, обусловленные эзофагоспазмом, могут имитировать ишемическую болезнь сердца.

Дифференциальная диагностика болевого синдрома при эзофагоспазме должна основываться на тщательном анализе клинических симптомов и комплексном исследовании больного с включением рентгенологического, электрокар-

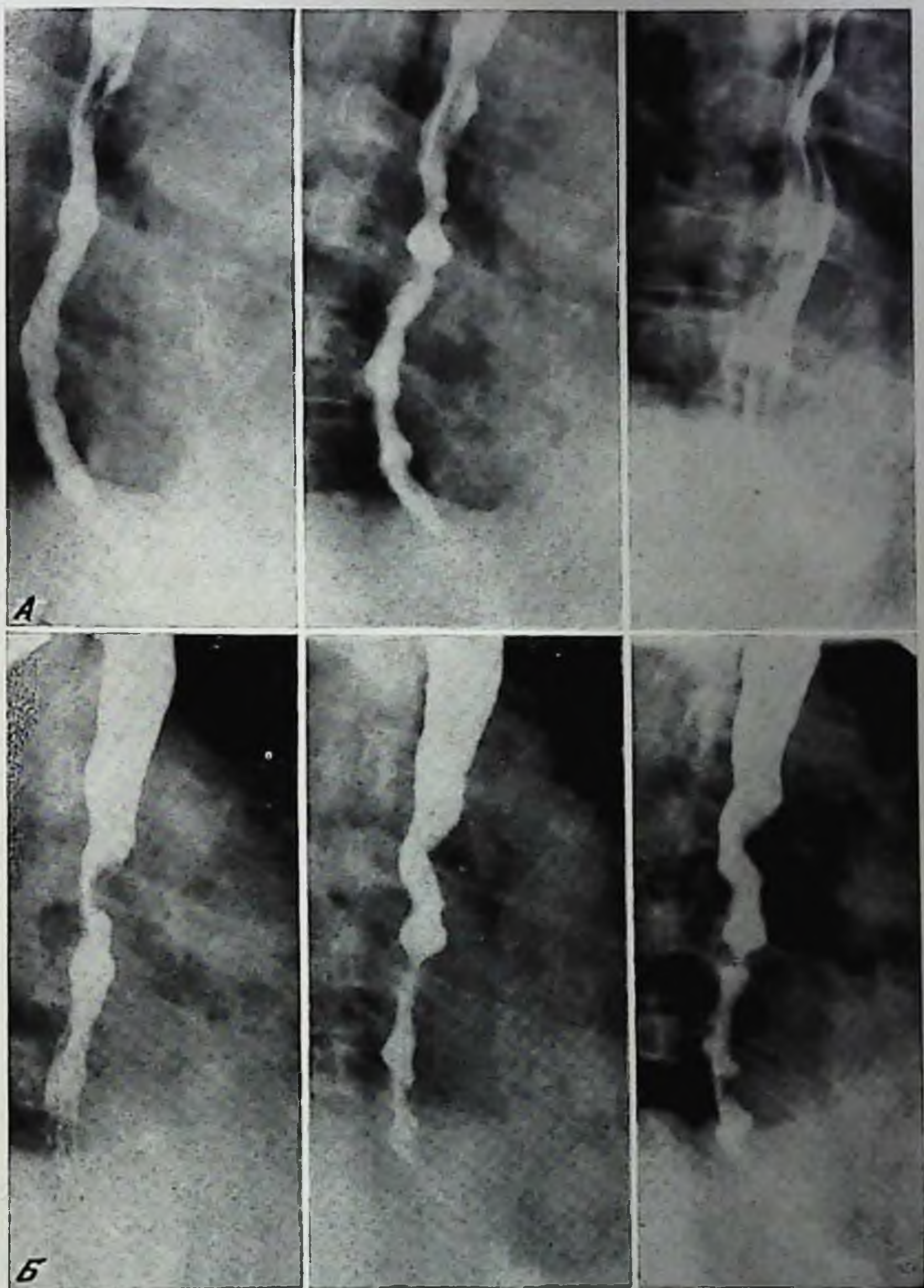


Рис. 64. Рентгенограммы того же больного Г.

А — после приема кислого бария спастические сокращения усилились;
Б — в момент приступа за грудиной болей спастические сокращения выражены еще больше

диографического и эзофаготономографического методов исследования, особенно в момент загрудинных болей. Для иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

Больной Ф. 48 лет поступил в клинику 5.2.71 г. с жалобами на сжимающие, давящие боли за грудиной, иррадиирующие в область сердца. Боли не связаны с физической нагрузкой, возникают иногда после еды, на прогулке, в покое и в отдельных случаях длятся несколько часов. Нитриты не купируют эти боли. Кроме того, при быстрой еде больной отмечает непродолжительную задержку пищи в пищеводе. На протяжении 10—15 лет его беспокоит сильная изжога. Впервые приступ сильных загрудинных болей возник у больного сразу же после еды в мае 1971 г. С подозрением на острую коронарную недостаточность он был госпитализирован в одну из клиник, где при электрокардиографии не было выявлено признаков нарушения коронарного кровообращения. В течение полутора месяцев больному проводилось лечение по поводу стенокардии, которое оказалось неэффективным. Наличие изжоги, периодически возникающей дисфагии, длительность болевого приступа, отсутствие изменений на ЭКГ позволили высказать предположение о патологии пищевода и псевдокоронарном синдроме. При рентгенологическом исследовании выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, укорочение пищевода (рис. 65, А). В момент загрудинных болей проведено повторное исследование. При этом зафиксированы умеренные явления эзофагоспазма (см. рис. 65, Б). При раздувании воздухом баллончика, помещенного в пищевод над кардией появились типичные для больного загрудинные боли, а при введении желудочного сока — изжога. Одновременно на эзофаготономограмме возникли спастические комплексы, но электрокардиографическая картина в динамике не изменилась.

В данном наблюдении тщательный анализ клинических симптомов и комплексное исследование позволили выяснить генез загрудинных болей. Больной получил консервативное лечение, которое принесло явное облегчение.

Таким образом, случаи сочетания ишемической болезни сердца с эзофагоспазмом имеют определенное практическое значение, так как их дифференциальная диагностика может быть весьма трудной. При этом в некоторых случаях нельзя полностью исключить рефлекторный характер стенокардии на почве эзофагоспазма.

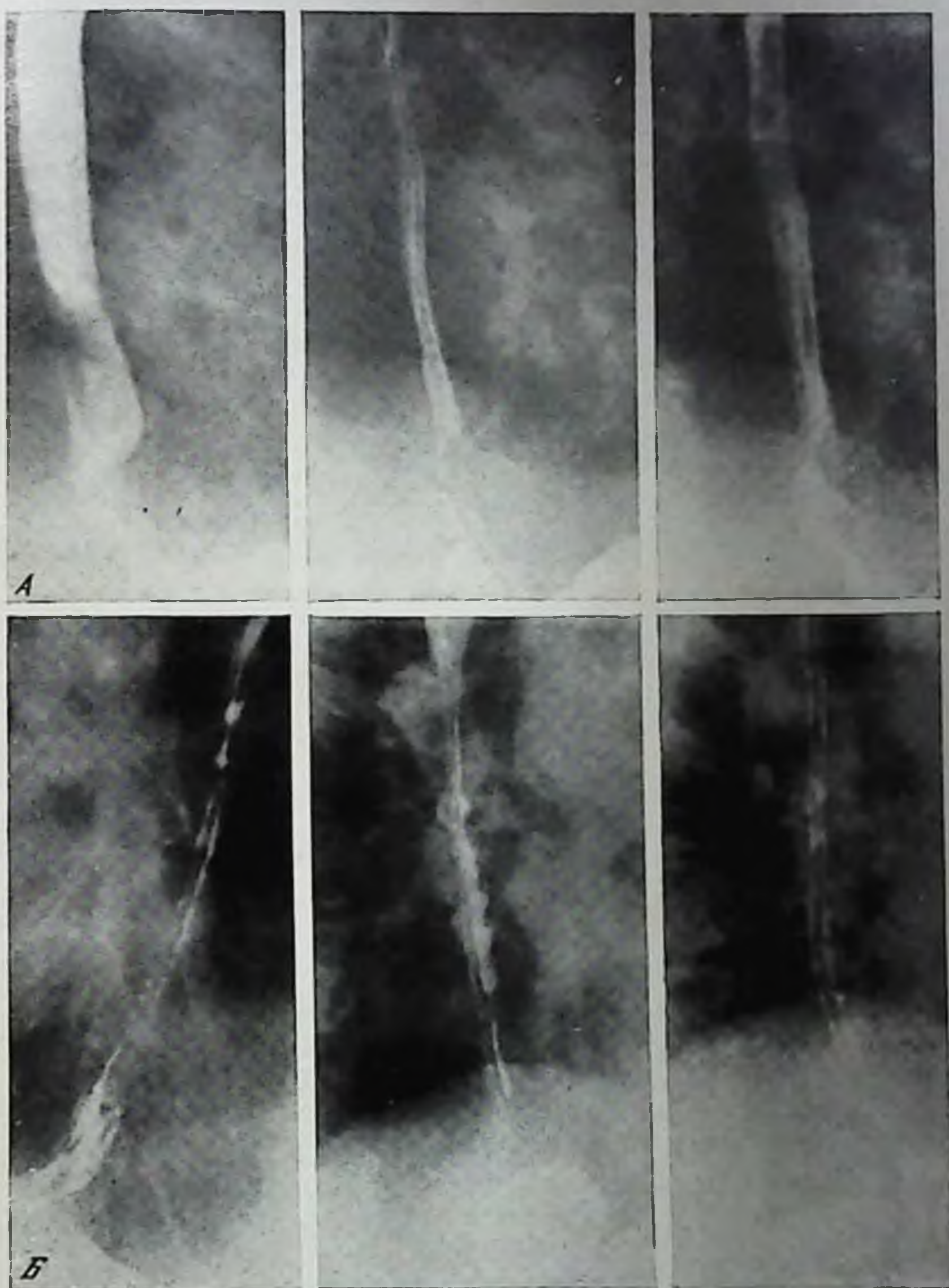


Рис. 65. Рентгенограммы пищевода больного Ф.

А — вне приступа загрудинных болей видна кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, спастические сокращения не определяются; Б — во время приступа загрудинных болей возникли множественные и поверхностные спастические сокращения

*Сочетание дискинезий
с опухолями пищевода и желудка*

Нарушение нормальных сокращений в области опухолевого поражения является одним из частых и ранних признаков опухолей пищевода. Данный вопрос изучен довольно подробно в работах И. Л. Тагера (1947), А. И. Рудермана (1953, 1970), Е. М. Кагана (1968), Л. Е. Кевеша (1970) и др. Поэтому целесообразно остановиться только на случаях сочетания опухолей с нарушениями двигательной функции всего пищевода (Араблинский, 1973).

Так, например, у больного Н. 70 лет было сочетание гипокинезии с большой внутрипросветной доброкачественной опухолью пищевода, которая имела длинную ножку. Этого больного около 3 лет беспокоила непостоянная и умеренно выраженная дисфагия, а также сильная слабость, которая, как оказалось в дальнейшем, была связана с имевшейся у него анемией. При неоднократных рентгенологических исследованиях в 1968—1970 гг. у данного больного был диагностирован только эзофагит и тяжелая степень гипокинезии пищевода, которая была выражена настолько ярко, что демобилизовала рентгенолога в целенаправленном поиске других изменений пищевода (рис. 66, А). Кстати, в одном случае такая же диагностическая ошибка была допущена и при эзофагоскопии. Только в 1971 г. при очередном рентгенологическом исследовании, а затем и при эзофагоскопии у больного была выявлена опухоль пищевода (см. рис. 66, Б). Данное наблюдение представляет интерес и с другой точки зрения. По нашему мнению, эта опухоль являлась основной причиной возникновения гипокинезии, так как имела длинную ножку и свободно перемещалась в просвете пищевода. Поэтому она была постоянным и мощным раздражителем двигательной активности пищевода, что, в конечном итоге, привело к декомпенсации его пропульсивной способности.

Определенный практический интерес представляют случаи сочетания рака желудка с дискинезиями пищевода, что отмечено у 3 больных эзофагоспазмом и у 1 с гипокинезией пищевода. Скорее всего такие сочетания носят случайный характер или дискинезии являются симптомом

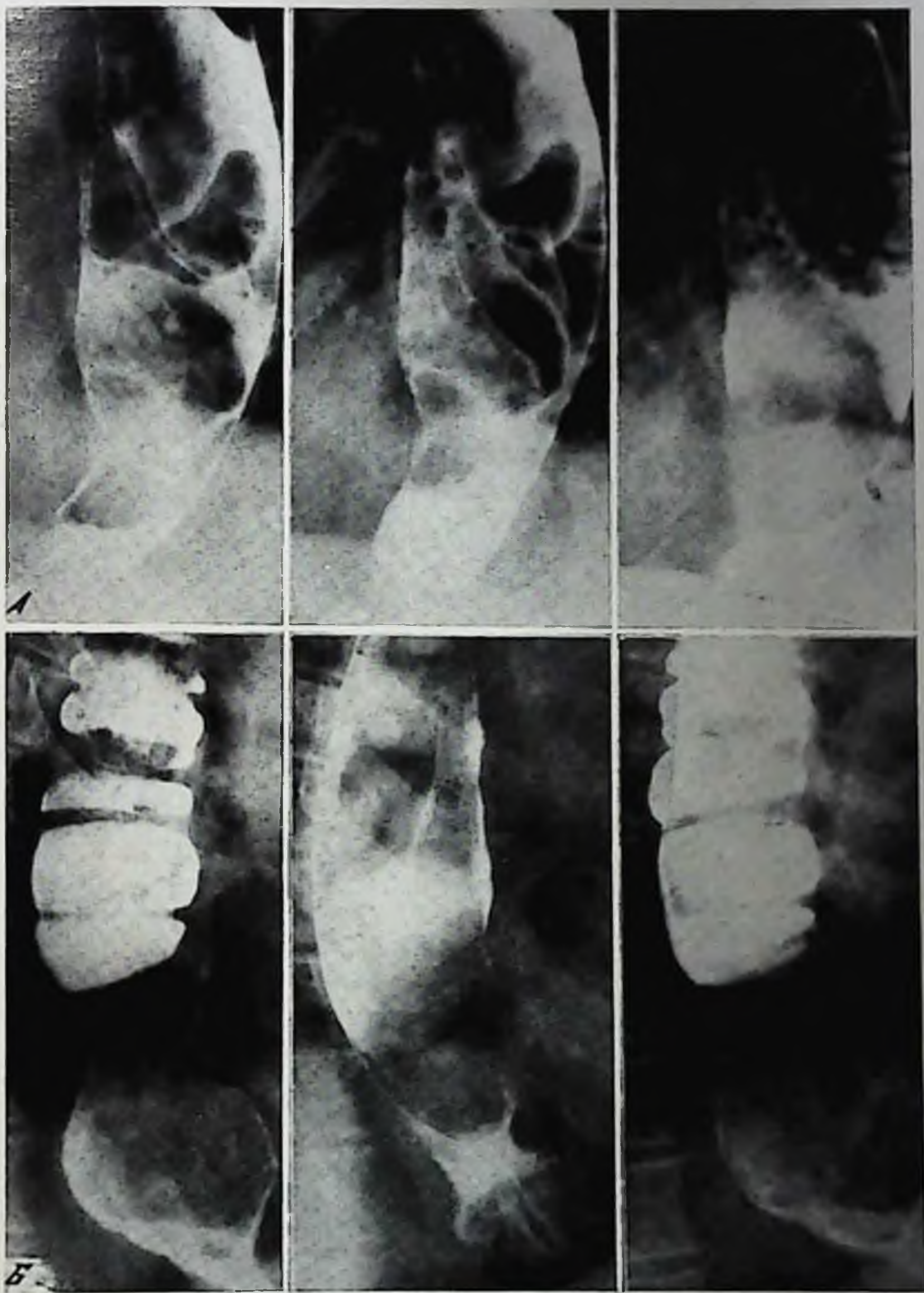


Рис. 66. Рентгенограммы пищевода больного И.

А — в резко расширенном и неперистальтирующем пищеводе плохо видна
тень опухоли; Б — при возникновении сокращений в просвете пищевода
определяется огромная опухоль на ножке

сопутствующего рефлюкс-эзофагита. Во всех таких случаях клинические или рентгенологические проявления дискинезий могут маскировать картину опухоли, что может привести к грубым диагностическим ошибкам.

Таким образом, анализ случаев сочетания эзофагоспазма и гипокинезии пищевода с другими заболеваниями позволяет нам высказать некоторые соображения об этиологии этих видов дискинезий.

Можно предполагать, что у 92% наших больных гипокинезия пищевода имела вторичный характер и возникла вследствие органического поражения стенки пищевода при выраженном рефлюкс-эзофагите (в 53%), системной склеродермии (в 19,4%) или варикозном расширении вен (в 19,4%). В таких случаях гипокинезия являлась фактически рентгенофункциональным симптомом этих заболеваний пищевода. Только у 8% больных гипокинезия пищевода, вероятно, имела первичный (идиопатический) характер.

Вторичный механизм возникновения эзофагоспазма был, видимо, у 44% наших больных. При этом у подавляющего большинства из них (42%) эзофагоспазм возник в результате патологического раздражения пищевода вследствие желудочно-пищеводного рефлюкса. Очень редко (у 2% наших больных) причиной эзофагоспазма было поражение стенки пищевода в начальных стадиях системной склеродермии. Таким образом, можно предположить, что в остальных 56% случаев эзофагоспазм имел первичный (идиопатический) характер.

Итак, оказалось, что во многих случаях эзофагоспазм и особенно гипокинезия пищевода являются симптомом ряда заболеваний пищевода. Поэтому при выявлении дискинезии необходимо целеустремленно исследовать больного и искать заболевание, которое могло бы быть причиной этих двигательных нарушений пищевода.

При анализе собственных наблюдений мы не смогли подтвердить распространенное мнение о большой этиопатогенетической роли дивертикулов пищевода, а также язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в развитии дискинезий пищевода.

Еще более сложные и не всегда понятные взаимоотношения наблюдаются при сочетании дискинезий пищево-

да с болезнью сердца. Только у 5 наших пациентов мы смогли заподозрить рефлексорный характер стенокардии на почве эзофагоспазма.

На основании собственных наблюдений, считаем необходимым подчеркнуть, что в большинстве случаев дискинезии пищевода, хотя и имеют вторичный характер, могут существенно изменять или маскировать клиническую и рентгенологическую картину основного заболевания. Более того, на определенном этапе дискинезии пищевода приобретают самостоятельное, а в ряде случаев главенствующее значение и способствуют прогрессированию других заболеваний: грыж пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагита, дивертикулов пищевода и т. д.

Все это еще раз подчеркивает необходимость и важность правильного и своевременного распознавания дискинезий пищевода, что имеет большое значение для диагностики и выбора наиболее рационального метода лечения этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонович В. Б. Преимущества кинематографии в дифференциальной диагностике заболеваний эзофаго-кардиального отдела.— Вестн. рентгенол. и радиол., 1966, № 4, с. 9—18.
- Антонович В. Б. Рентгенологическое исследование пищеводно-желудочного перехода в норме и некоторых патологических состояниях. Докт. дис. М., 1968.
- Антонович В. Б. К методике рентгенокинематографического исследования эзофагокардиального перехода.— В кн.: Рентгенокинематография в клинической диагностике. М., 1969, с. 59—62.
- Антонович В. Б. Трансмиграция слизистой в области пищеводно-желудочного перехода и их клиническое значение. М., 1971.
- Антонович В. Б., Табаровский И. К. Биорентгенокинематография пищеводно-желудочного перехода.— Вестн. рентгенол. и радиол., 1967, № 1, с. 37—41.
- Араблинский В. М. Рентгенодиагностика рефлюкс-эзофагита при грыжах пищевода отверстия диафрагмы. Канд. дис. М., 1965.
- Араблинский В. М. Дифференциальная рентгено-диагностика рефлюкс-эзофагита.— Грудная хирургия, 1968, № 3, с. 120—125.
- Араблинский В. М. Клинико-рентгенологическая диагностика недостаточности кардии после резекции дистальных отделов желудка.— Клин. мед., 1971, № 10, с. 50—53.
- Араблинский В. М. Методика рентгенологического исследования при дискинезиях пищевода.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 5. М., 1972, с. 238—244.
- Араблинский В. М. Дифференциальная рентгенодиагностика эзофагоспазма и гипокинезия пищевода.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 6. М., 1973, с. 71—73.
- Араблинский В. М., Гребенев А. Л., Васильев Ю. В., Степенко А. С. Значение некоторых методов исследования в диагностике ахалазии кардии.— В кн.: Вопросы профилактики диагностики и лечения заболеваний, органов пищеварения. Черновицы, 1970.
- Араблинский В. М., Гребенев А. Л., Васильев Ю. В., Степенко А. С. Значение некоторых методов исследования в диагностике недостаточности кардии.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 4. М., 1971, с. 3—8.
- Араблинский В. М., Гребенев А. Л., Сальман М. М. Некоторые аспекты изучения ахалазии кардии.— Клин. мед., 1970, № 11, с. 90—95.
- Араблинский В. М., Гребенев А. Л., Степенко А. С. О сочетании язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с грыжами пищевода отверстия диафрагмы.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 3. М., 1970, с. 156—160.

- Араблинский В. М., Ноффе В. С. О дифференциальной рентгенодиагностике варикозного расширения вен и дискинезий пищевода.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии вып. 5. М., 1972, с. 234—238.
- Арапов Д. А., Уманская В. В. Нарушение функции кардиального отдела желудка и клиническое течение кардиоспазма.— В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, с. 171—181.
- Арутюнов А. А. Нервно-мышечные расстройства пищевода.— Вестн. оториноларингол., 1953, № 2, с. 76—81.
- Арутюнов А. А., Оганесян О. И. К вопросу о некоторых физиологических и патофизиологических состояниях пищевода.— Вестн. оториноларингол., 1949, № 4, с. 15—24.
- Березов Ю. Е., Григорьев М. С. Хирургия пищевода. М., «Медицина», 1965, 364 с.
- Березов Ю. Е., Коган Б. М., Потемкина Е. В., Разимов С. Р. О дифференциальной диагностике хронической коронарной недостаточности.— Сов. мед., 1963, № 12, с. 51—55.
- Березов Ю. Е., Потемкина Е. В., Голозко Р. Р., Разимов С. Р. О диагностике эзофагита после операции на пищеводе и кардиальном отделе желудка.— Грудная хирургия, 1963, № 2, с. 101—105.
- Богач П. Г. Периодика двигательной деятельности пищевода.— Труды науч. конфер., посвящ. памяти К. М. Быкова. Иваново, 1960, с. 72—75.
- Богач П. Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. Изд-во Киевск. ун-та, 1961, 343 с.
- Богач П. Г., Красильщиков К. Б., Гройсман С. Д. Исследование частоты вторичной перистальтики в различных отделах пищевода у собак.— Физиол. журн. СССР, 1970, № 1, с. 102—107.
- Богданов Б. А., Демин А. А., Цитович И. С. Физиология в опытах. Под ред. И. П. Павлова. М., Изд-во Акад. мед. наук СССР, 1952, 179 с.
- Боголепов Н. К., Воронцова Н. И. Неврологические пароксизмы при заболеваниях пищевода.— Журн. невропатол. и психиатрии, 1968, № 12, с. 1753—1760.
- Большин Л. И. Роль психотерапии при нарушении двигательной функции пищевода.— В кн.: Психотерапия в курортологии. Харьков, 1968, с. 89—90.
- Быков К. М., Курцин И. Т. Кортико-висцеральная патология. Л., Медгиз, 1960.
- Ванцян Э. Н., Федорова О. Д., Чиссов В. И., Тарутин В. Н. Эзофагоманометрические исследования при функциональной непроходимости пищевода.— В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, с. 149—158.
- Василенко В. Х., Вайнштейн Г. И. К патогенезу грыж пищеводного отверстия диафрагмы и желудочно-пищеводного рефлюкса.— Клин. мед., 1962, № 8, с. 21—28.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Сальман М. М. Болезни пищевода. М., «Медицина», 1971. 407 с.

- Василенко В. Х., Меликова М. Ю. О желудочно-кишечном синдроме при инфаркте миокарда.— Клин. мед., 1959, № 2, с. 35—44.
- Воробьева В. П. К вопросу о патогенезе спазмов пищевода.— В кн.: Вопросы клинической оториноларингологии. Ижевск, 1963, с. 150—153.
- Воробьев В. П., Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека, т. 3. Учение о внутренностях. Изд. 2-е. М.—Л., Медгиз, 1947. 328 с.
- Воронцова Н. И. Изменения нервной системы при кардиозофагоспазме и ахалазии пищевода. Автореф. канд. дис. М., 1969.
- Герцберг Б. Г. Анатомия брюшного отдела пищевода и оперативные доступы к нему.— Журн. соврем. хирургии, 1930, № 5—6, с. 860—889.
- Герцберг Б. Г. К вопросу изучения спастических заболеваний пищевода и кардии.— Вестн. хирургии, 1934, т. 33, № 97—99, с. 125—128.
- Гистология. Учебник для студентов мед. ин-тов. Под ред. В. Г. Елисеева. М., «Медицина», 1963. 672 с.
- Гребенев А. Л. Клиническое значение исследования двигательной функции пищевода. Канд. дис. М., 1964.
- Гребенев А. Л. Эзофагографическое исследование при нервно-мышечных заболеваниях пищевода.— В кн.: Актуальные вопросы клинической рентгенологии и радиологии. М., 1965, с. 89—91.
- Гребенев А. Л. Влияние лекарственных препаратов (ацетилхолин, атропин, адреналин, папаверин, нитроглицерин и морфин) на двигательную функцию пищевода.— Сов. мед., 1967, № 7, с. 17—21.
- Гребенев А. Л. Ахалазия кардии (клиника, диагностика, лечение). Докт. дис. М., 1969.
- Гребенев А. Л., Араблинский В. М., Степенко А. С. Клинико-рентгенологическая и эзофаготопокимографическая характеристика некоторых форм эзофагоспазма.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 4. М., 1970, с. 12—23.
- Гребенев А. Л., Сальман М. М. К вопросу о функциональных нарушениях проходимости пищевода.— В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, с. 187—193.
- Гребенев А. Л., Сальман М. М., Араблинский В. М. и др. К методике сочетанной эзофагорентгеноптокимографии.— Сов. мед., 1971, № 10, с. 29—32.
- Гребенев А. Л., Степенко А. С., Араблинский В. М. и др.— К вопросу о механизме изжоги.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 4. М., 1970, с. 34—39.
- Гроссман И. М. Oesophago-cardio et pylorospasmus в связи с вопросом о внутренней секреции.— Рус. клин. журн., 1925, т. 3, № 10, с. 192—198.
- Гукасян А. А., Каншин Н. Н., Черноусов А. Ф., Араблинский В. М. Доброкачественные опухоли пищевода и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.— Хирургия, 1968, № 1, с. 20—24.
- Гусева Н. Г., Спасская П. А. Поражение желудочно-кишечного тракта при системной склеродермии.— Вестн. рентгенол. и радиол., 1962, № 2, с. 11—16.

- Даниелян Г. А. Рентгенологическое (рентгенокинематографическое исследование моторной функции пищевода).— Журн. эксперим. и клин. мед., 1968, № 5, с. 58—65.
- Даниелян Г. А., Тарутин В. Н. Диагностика и дифференциальная диагностика сегментарного спазма и диффузной мышечной гипертрофии пищевода.— Журн. эксперим. и клин. мед., 1969, № 3, с. 72—76.
- Даниелян Г. А., Драмлян Ф. С. Изменения пищевода при склеродермии.— Журн. эксперим. и клин. мед., 1968, № 6, с. 60—64.
- Дибизева Г. В., Чиссов В. И., Прокофьева Л. С. О кардиальном синдроме при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.— Клин. мед., 1971, № 10, с. 25—30.
- Дориомедова Л. И. Дивертикулы пищевода и связанные с ними функциональные и морфологические изменения. Автореф. канд. дис. Л., 1967.
- Дударев А. Л. Диагностика расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. Автореф. канд. дис. Л., 1969.
- Еланский Н. И. К вопросу о патогенезе и лечении кардиоспазма.— Хирургия, 1956, № 4, с. 33—41.
- Ерухимович А. М. О течении и развитии дивертикулов пищевода.— В кн.: Сборник научных работ по рентгенодиагностике и рентгенотерапии. Харьков, 1960, с. 71—77.
- Земенкович С. А. Отдаленные результаты пластических операций при ахалазии пищевода. Автореф. канд. дис. М., 1969.
- Земляной А. Г. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. Л., «Медицина», 1970. 238 с.
- Зиверт К. Н., Рогачева В. С., Вусик Н. С. Наш опыт хирургического лечения кардиоспазма.— В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, с. 182—185.
- Иванченко В. И. К морфологии связей симпатических ветвей с блуждающим нервом в области пищевода.— В кн. Сб. научных работ молодых ученых Томского медицинского института. Томск, 1960, с. 41—46.
- Ильченко Л. А. Клинико-рентгенологическая диагностика хронических ожогов пищевода и желудка. Канд. дис. М., 1969.
- Каган Е. М., Суворова Т. А., Зеликович С. С. Диагностика и лечение нарушений проходимости пищевода на почве нейро-мышечных заболеваний.— В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, с. 159—170.
- Каган Е. М. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода. М., «Медицина», 1968. 227 с.
- Каншин Н. И. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и их хирургическое лечение. Автореф. канд. дис. М., 1963.
- Каншин Н. И., Черноусов А. Ф., Араблинский В. М. Патогенез грыж пищеводного отверстия диафрагмы.— В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. [Элиста], 1966, с. 126—130.
- Каншин Н. И. Диагностика и хирургическое лечение осложненных и сочетанных форм скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Докт. дис. М., 1967.

- Кевеш Л. Е. Значение анализа сегментарных сокращений пищевода в диагностике его опухолевых поражений (рентгенокинематографическое исследование).— Клин. мед., 1964, № 4 с. 45—51.
- Кевеш Л. Е. Рентгенокинематографическое исследование пищевода. Л., «Медицина», 1970. 183 с.
- Курцин И. Т. О кортикальном генезе функциональных дискинезий пищеварительного тракта.— В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, с. 9—17.
- Липко А. А. Клиническая рентгенодиагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Докт. дис. М., 1963.
- Маржатка З. Практическая гастроэнтерология. Пер. с чешск. Прага, Гос. изд. мед. лит-ры, 1967. 646 с.
- Мелик-Арутюнов А. И. Рентгенодиагностика расширенных вен пищевода и желудка.— Сов. мед., 1952, № 1, с. 14—17.
- Мельман Е. П. Функциональная морфология иннервации органов пищеварения. М., «Медицина», 1970. 327 с.
- Мельников А. В. О кардиоспазме (анатомо-механические и функциональные причины непроходимости пищевода).— Новый хирург. архив, 1931, т. 23, кн. 3—4, № 91—92, с. 548—574.
- Мирганиев Ш. М. Рентгено-функциональные наблюдения над пищеводно-желудочным переходом. Канд. дис. М., 1963.
- Мирганиев Ш. М. Анатомо-функциональные основы рентгенологического изображения области кардии. Ташкент, «Медицина», 1965. 136 с.
- Моргенштерн А. З. К учению о спастических состояниях пищевода.— Клин. мед., 1962, № 8, с. 28—33.
- Моргенштерн А. З. Нервно-мышечные заболевания пищевода.— Клин. мед., 1963, № 7, с. 40—46.
- Моргенштерн А. З. Ахалазия пищевода. М., «Медицина», 1968. 160 с.
- Моргенштерн А. З., Суворова Т. А. Значение изучения моторности пищевода в диагностике его нервно-мышечных заболеваний.— Груд. хирургия, 1963, № 2, с. 96—100.
- Найхин М. Н. Применение атропина и метацина при рентгенологическом исследовании верхнего этажа пищеварительного тракта.— Вестн. рентгенол. и радиол., 1967, № 4, с. 9—15.
- Найхин М. Н. Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях медикаментозной релаксации. Автореф. канд. дис. М., 1969.
- Нацик В. И. Двигательная функция пищевода. Автореф. канд. дис. Киев, 1963.
- Нацик В. И. Нервная регуляция двигательной функции мышц пищевода.— В кн.: Физиологическое обоснование режимов деятельности. Киев, 1969, с. 141—143.
- Оганесян О. Н. К вопросу об изменении моторики пищевода при некоторых его патологических состояниях. Автореф. канд. дис. Ереван, 1955.
- Ольшанецкий А. А. Дивертикулы пищевода. Автореф. докт. дис. Донецк, 1964.
- Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. М., «Медицина», 1967. 256 с.

- Иациора М. Д., Аруин Л. И., Карпман Л. М., Ерамишеницев А. К. О патогенезе кровотечений из вен пищевода и желудка при портальной гипертензии.— Вестн. хирургии, 1970, № 1, с. 39—44.
- Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Чиссов В. И. Моторика и внутрипищеводное давление при доброкачественных заболеваниях пищевода.— Хирургия, 1966, № 6, с. 45—53.
- Петровский Б. В., Ванцян Э. Н. Дивертикулы пищевода. М., «Медицина», 1968. 184 с.
- Попов А. Я. К рентгенодиагностике эзофагоспазма.— Науч. труды конфер. рентгенол. и радиол. Л., 1958, с. 127—132.
- Рабкин И. Х., Араблинский В. М. Клиническая рентгенодиагностика рефлюкс эзофагита при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.— В кн.: Актуальные вопросы рентгенологии и радиологии. Горький, 1967, с. 53—56.
- Рабкин И. Х., Араблинский В. М. Значение клинической рентгенологии в диагностике заболеваний пищевода.— В кн.: Реконструктивная хирургия. М., 1968, с. 384—397.
- Рабкин И. Х., Араблинский В. М., Даниелян Г. А. Рентгенотелевизионная кинематография пищевода. М., 1969. 154 с.
- Рабкин И. Х., Даниелян Г. А., Араблинский В. М., Саврасов В. М. Значение рентгенотелевизионной кинематографии в диагностике рака пищевода и желудка.— В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. Ташкент, 1968, с. 22—24.
- Рабкин И. Х., Ермаков Н. П. Электронно-оптическое усиление, рентгенотелевидение, рентгенокинематография. М., «Медицина», 1969. 140 с.
- Рабухина Н. А. Рентгенологическое исследование пищеварительного тракта с применением фармакологических препаратов. Докт. дис. М., 1967.
- Розенфельд Г. И. К вопросу о рентгенодиагностике эзофагита.— Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1969, № 6, с. 53—56.
- Розенфельд Л. Г. О так называемых функциональных дивертикулах пищевода.— В кн.: Вопросы современной хирургии. Киев, 1965, с. 129—130.
- Розенштраух Л. С., Кузнецов И. Д., Рабухина Н. А., Демин В. А. К вопросу о рентгенокинематографическом исследовании пищеварительного тракта.— В кн.: Рентгенокинематография в клинической диагностике. М., 1969, с. 46—59.
- Ротенберг М. И. Материалы к клинко-рентгенологической диагностике дивертикулов пищевода. Автореф. канд. дис. Одесса, 1965.
- Рудерман А. И. Материалы к изучению рака пищевода. Докт. дис. М., 1953.
- Рудерман А. И. Пищевод. Рентгеноанатомия.— БМЭ, Изд. 2, 1962, т. 24, с. 678—682.
- Рудерман А. И. Комплексная диагностика рака пищевода. М., «Медицина», 1970. 207 с.
- Рысс С. М. Болезни органов пищеварения. Л., «Медицина», 1966, 591 с.

- Савченко Ю. И. Интероцептивные влияния с пищевода на функцию желудка. Автореф. канд. дис. Красноярск, 1963.
- Самыгин А. В. О «функциональном дивертикуле» пищевода.— Собр. клин., 1932, т. 18, № 99—102, с. 151/153.
- Саркисян А. А., Агаджанян Э. М. К вопросу о моторной функции пищевода.— Биол. журн. Армении, 1967, № 2, с. 63—67.
- Скипин Г. В. Об иннервации мускулатуры пищевода.— Физиол. журн. СССР, 1958, т. 44, № 5, с. 481—484.
- Соколов Ю. И. Путь кинематографии в рентгенодиагностику.— В кн.: Рентгенокинематография в клинической диагностике. М., 1969, с. 3—25.
- Старченко Н. И., Степенко А. С., Араблинский В. М. О дифференциальной диагностике псевдокоронарного болевого синдрома при эзофагоспазме.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, вып. 5. М., 1972, с. 231—234.
- Степенко А. С., Гребенев А. Л., Сальман М. М., Бродская А. А. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и язвенная болезнь.— Клин. мед., 1970, № 1, с. 61—66.
- Струков А. И., Грицман Н. И. Висцеральные поражения при склеродермии.— Архив патол., 1961, № 11, с. 3.
- Суворова Т. А. Диафрагмальная пластика в хирургии доброкачественных заболеваний пищевода. Докт. дис. М., 1959.
- Суворова Т. А. О патогенезе и хирургическом лечении ахалазии кардии.— Труды 27-го Всесоюз. съезда хирургов. М., 1962, с. 191—193.
- Суворова Т. А., Каган Е. М., Рудерман А. И. и др. Клиника, диагностика и хирургическое лечение функциональных заболеваний пищевода.— В кн.: Вопросы рентгенодиагностики. М., 1964, с. 162—172.
- Тагер И. Л. Рентгенологическое исследование при дисфагии. М., ЦИУВ, 1947. 108 с.
- Тагер И. Л., Липко А. А. Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Ташкент, «Медицина», 1965. 222 с.
- Тамбовцев А. Н. О едином механизме сокращений пищеварительной трубки.— Сб. трудов Омск. филиала Всесоюз. об-ва физиол., биохим. и фармакол., 1958, вып. 1, с. 387—390.
- Тарутин В. И. Диагностика кардиоспазма и его лечение пневматическим дилататором. Канд. дис. М., 1970.
- Тимофеева Л. Д. Функциональная характеристика кардиального отдела пищевода при нарушении высшей нервной деятельности. Автореф. канд. дис. Л., 1965.
- Тимофеева Т. А., Вилявин Г. Д., Мазаев Н. П., Розенфельд Э. Б. Рентгеноконтрастная радиоопическая диагностика кардиоспазма.— Эксперим. хирургия и анестезиол., 1962, № 2, с. 55—57.
- Тонков В. Н. Учебник нормальной анатомии человека. Л., Медгиз, 1962. 763 с.
- Умовсит М. И. Некоторые возрастные особенности топографии пищевода.— В кн.: Вопросы современной хирургии. Киев, 1965, с. 12—20.
- Уткин В. В. Кардиоспазм. Рига, 1966. 196 с.

- Учебник физиологии. М., Медгиз, 1954. 892 с. Авт.: К. М. Быков, Г. Е. Владимиров, В. Е. Делов и др.
- Фельдман А. И. Болезни пищевода. М., Медгиз, 1949. 388 с.
- Харитонов Л. Г., Гезенцевей З. А., Макарова К. А. Диффузная гипертрофия стенки пищевода и желудка.— В кн.: Редкие и малоизвестные болезни и синдромы. М., 1968, с. 128—132.
- Цацаниди К. И. Повторные операции при рецидивах кровотечений из варикозных вен пищевода у больных портальной гипертензией. Докт. дис. М., 1971.
- Черкасский М. А., Мошкин М. В. Моторика пищевода больных язвенной болезнью и гастритом.— Основные положения докл. XXV науч. сессии. Курск. мед. ин-та. 1958, с. 90—92.
- Черноусов А. Ф. Клиника и хирургическое лечение приобретенного короткого пищевода. Канд. дис. М., 1965.
- Четвериков Н. С. К патогенезу спазма пищевода.— Рус. клин. журн., 1926, т. 6, № 28, с. 186—189.
- Чиссов В. И. Эзофагоманометрия при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и дивертикулах пищевода. Канд. дис. М., 1967.
- Чиссов В. И., Юдин А. А., Прокофьева А. С. О рефлюкс-эзофагите и его лечении.— Клин. мед., 1969, № 8, с. 98—105.
- Шапаренко Б. А. К вопросу диагностики и клиники нервно-мышечных расстройств пищевода.— Труды Донец. мед. ин-та, 1959, т. 16, с. 101—109.
- Шевченко И. Т. Рак пищевода и предшествующие заболевания. Кпев, Госмедиздат УССР, 1950. 188 с.
- Шехтер И. А., Каган Е. М. Опыт применения рентгенокнинематографии в рентгенодиагностике.— Вестн. рентгенол. и радиол., 1961, № 4, с. 10—16.
- Шехтер И. А., Каган Е. М., Зубчук И. В. Возможности и перспективы использования кинематографии в рентгенодиагностике.— Докл. Межобл. науч.-практ. конф. рентгенологов и радиологов. М., 1960, с. 49—52.
- Штерн Б. М. Рентгенологическое исследование органов пищеварения.— В кн.: Болезни органов пищеварения. Л., 1966, с. 513—582.
- Шубин В. И. Двигательная функция кардиального отдела желудка человека. Докт. дис. М., 1942.
- Юдин А. А. Клиническая диагностика и консервативное лечение рефлюкс-эзофагита при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Канд. дис. М., 1970.
- Adler R. H. Hiatal hernia and esophagitis.— Surg., Gynecol. and Obstetr., 1963, v. 116, N 1, p. 149—163.
- Ale G., Rompill G. L'apparato digerente nella scleroderma: studio radiologico.— Radiol. med., 1968, v. 54, N 5, p. 448—485.
- Alnor P. Pathophysiologic der Kardiasfunktion.— Zbl. Chirurg., 1956, Bd. 81, S. 1441—1444.
- Andolfi F. Considerazioni sulla patologia e sul trattamento de diverticoli dell'esofago.— Minerva chirurg., 1969, v. 25, N 15, p. 849—857.

- Atkinson M., Bennett I. R. Relationship between motor changes and pain during esophageal acid perfusion.— *Amer. J. Digest. Diseases*, 1968, v. 13, N 4, p. 346—350.
- Atkinson M., Kramer P., Wyman S. W., Ingelfingel F. J. The dynamics of swallowing. Normal pharyngeal mechanism.— *J. Clin. Invest.*, 1957, v. 36, p. 581—588.
- Atkinson M., Summerlin M. Oesophageal changes in systemic sclerosis.— *Gut*, 1966, v. 7, p. 402—408.
- Baird J. The spastic esophagus.— *J. Fil. Med. Assoc.*, 1967, v. 54, N 9, p. 882—883.
- Barclay A. E. The mechanism of the digestive tract.— *Lancet*, 1934, v. 1, N 5758, p. 11—15.
- Barret N. R. Achalasia of the cardia: reflections upon clinical study of over 100 cases.— *Brit. Med. J.*, 1964, v. 1, p. 1135—1142.
- Barsony T. H. Funktionelle Speiseröhrendivertikel (Relationsdivertikel).— *Wiener klin. Wochenschr.*, 1926, Bd. 39, N 34, S. 1363.
- Barsony T., Polgar F. Symptomlose und funktionelle Speiseröhrendivertikel.— *Fortschr. Röntgenstr.*, 1927, Bd. 36, N 5, S. 593—602.
- Belsey R. Functional disease of oesophagus.— *Postgraduate Med. J.*, 1963, v. 39, N 5, p. 290—298.
- Bennett J. R., Hendrix T. R. Diffuse esophageal spasm: a disorder with more than one cause.— *Gastroenterology*, 1970, v. 59, N 2, p. 273—278.
- Berchtold R. Pathophysiology and treatment of cardiospasm.— *World Congress Gastroenterology. München*, 1962, p. 18—20.
- Bergmann G., Goldner M. Funktionelle Pathologie, eine klinische Sammlung von Ergebnissen und Anschauungen einer Arbeitsrichtung. Berlin, Springer, 1932, S. 4259.
- Bernard S. W. Progress in gastroenterology.— *Gastroenterology*, 1969, v. 57, N 3, p. 324—338.
- Blondet P., Gaillard J., Michaud P. Le reflux gastroesophagien.— Paris, Expansion scient. frans., 1958, 158 p.
- Bockus H. Gastroenterology, v. 1. Philadelphia, London, Saunders, 1963, p. 41.
- Boutelier P., Behaz A., Tschautz P., Heitz E. Experimental study gastroesophageal reflux.— *Arch. malad. appar. digest. et malad. nutr.*, 1958, v. 57, N 11, p. 909—916.
- Brombart M. La radiologia clinique de l'oesophage. Paris, Masson, 1956. 466 p.
- Brooks F. Anatomy and physiology of the esophagus.— In: Bockus H. L. Gastroenterology, v. 1. Philadelphia, London, Saunders, 1963, p. 113—123.
- Carlson A. Local spasm of esophagus.— *JAMA*, 1922, v. 78, p. 784—786.
- Carveth S. W., Schlegel J. F., Code C. F., Ellis F. H. Esophageal motility after vagotomy, phrenicotomy, myotomy and myomectomy in dogs.— *Surg., Gynecol. and Obstetr.*, 1962, v. 114, N 1, p. 31—42.
- Cassella R. R., Ellis F. H., Brown A. L. Diffuse spasm of the lower part of the esophagus.— *JAMA*, 1965, v. 191, N 5, p. 379—382.
- Code C. F., Cramer B., Schlegel J. F. An Atlas of esophageal motility in health and disease. Springfield, Thomas, 1958. 134 p.

- Cohen B. R., Lazar H. P., Wolf B. S., Janowitz H. D. The clinical value of esophageal motility study.—JAMA, 1964, v. 187, N 11, p. 819—825.
- Craddock D. R., Logan A., Walbaum P. K. Diffuse esophageal spasm.—Thorax, 1966, v. 21, p. 511—517.
- Dagradi A. E., Stempien S., Seifer N. W., Weinberg J. A. Terminal esophageal (vestibular) spasm after vagotomy.—Arch. Surg., 1962, v. 85, p. 955—968.
- Deloyers L., Cardier B., Duprez A. A new approach of the physiology of so-called «cardiospasm».—Ann. Surg., 1957, v. 146, N 2, p. 167—177.
- Dey F. L., Gilvert N. C., Turmp H., Rosskeley R. C. Reflex shortening of esophagus in experimental animal with production of esophageal hiatus hernia.—J. Lab. and Clin. Med., 1946, v. 31, N 5, p. 499—506.
- Donner M. W., Silbiger M. L., Hookman P., Hendrix T. K. Acid-barium swallows in the radiographic evaluation of clinical esophagitis.—Radiology, 1966, v. 87, N 8, p. 220—225.
- Dornhorst A. C., Harrison K., Pierce J. W. Observations on the normal esophagus and cardia.—Lancet, 1954, v. 1, p. 695—698.
- Dreyfuss J. R., Willcox R. G. The elevation esophagus; a fluoroscopic clue to possible organic disease.—Radiology, 1960, v. 75, N 6, p. 914—918.
- Dubost C., Blondeau P. Les hernies par l'hiatus oesophagien chez l'adulte.—Presse méd., 1956, v. 64, N 9, p. 189—191.
- Edwards D. Esophageal pain and motility.—Amer. J. Diseases Children, 1958, v. 13, N 4, p. 340—345.
- Ellis F. H., Code C. F., Olsen A. M. Long esophagomyotomy for diffuse spasm of the esophagus and hypertensive gastroesophageal sphincter.—Surgery, 1960, v. 48, p. 155—161.
- Ellis F., Olsen A., Schlegel J., Code C. Surgical treatment of esophageal hypermotility disturbances.—J. Amer. Med. Assoc. 1964, v. 188, p. 862—878.
- Evans F. A. Sliding hiatus hernia.—Amer. J. Roentgenol., 1952, v. 68, p. 754—763.
- Faaier W. Cardiospasmus und sonstige Oesophaguserkrankungen. Leiden, 1918.
- Feldman M. Clinical roentgenology of the digestive tract. Baltimore, Williams and Wilkins, 1948. 901 p.
- Fleshler B. Diffuse esophageal spasm.—Gastroenterology, 1967, v. 52, p. 559—565.
- Fleshler B., Hendrix T. R., Kramer P., Ingelfinger F. J. The characteristics and similarity of primary and secondary peristalsis in the esophagus.—J. Clin. Invest., 1959, v. 38, p. 110—120.
- Fogel M. Die Refluxesophagitis.—Fortschr. Röntgenstr., 1962, Bd. 96, N 3, S. 379—383.
- Fyke F. E., Code C. F. Pharyngo-esophageal pressures.—Gastroenterologia, 1955, v. 86, p. 135—150.
- Gillies M., Nick R., Skyring A. Clinical manometric and pathological studies in diffuse oesophageal spasm.—Brit. Med. J., 1967, v. 2, p. 527—530.

- Godart J.* Traité pratique de pathologie digestive, v. 1—3. Paris — Bruxelles. Libr. Maloine — Ed. Arscia, 1963—1966.
- Greamer B., Donoghue F. E., Code C. F.* Pattern of esophageal motility in diffuse spasm.— *Gastroenterology*, 1958, v. 34, p. 78—796.
- Greenwood R. K., Shlegel J. F., Code C. F., Ellis F. H.* The effect of sympathectomy, vagotomy and esophageal interruption on the canine gastro-oesophageal sphincter.— *Thorax*, 1962, v. 17, p. 310—319.
- Gross F. S.* Pathologic changes in megaesophagus (esophageal dystonia).— *Surgery*, 1952, v. 31, p. 647—651.
- Hafer E.* Röntgendiagnostik der kleinen Hiatushernien und ihre Abgrenzung von der Ampula epiphrenica.— In: *Diagnose und Therapie der Hiatushernie*. Basel — N. Y., Karger, 1960, S. 57—82.
- Harris L. D., Ashworth W. D., Ingelfinger F. J.* Chronic esophageal stasis and dilatation produced in dogs by prolonged cholinesterase inhibition.— *Clin. Res.*, 1959, v. 7, N 2, p. 258—262.
- Heekman P., Silberg M., Downer J., Hendrix J.* Acid induced esophageal motor abnormalitis a cine-manometric study.— *Gastroenterology*, 1965, v. 48, N 6, p. 822—823.
- Hightower N. C.* Esophageal initiality in health and disease.— *Diseases Chest*, 1955, v. 28, p. 150—169.
- Hightower N. C.* Newer concepts of the physiology of deglutition and dysphagia.— *Amer. J. Surg.*, 1957, v. 93, N 2, p. 154—162.
- Hightower N. C.* The physiology of symptoms. Swallowing and esophageal motility.— *Amer. J. digest. Diseases*, 1958, v. 3, N 8, p. 562—583.
- Hillemand P.* A propos du reflux aesophagien.— *Gastroenterology*, 1956, v. 86, p. 272—281.
- Hodes P. J., Adkins J. P., Hodes B. L.* Esophageal intramural diverticulosis.— *Amer. J. Roentgenol.*, 1966, v. 96, N 2, p. 411—413.
- Hurst A.* Nervous disorders of swallowing.— *J. Laryngol. and Otol.*, 1943, v. 58, N 2, p. 60—71.
- Hwang K., Essex H. E., Mann F.* A study of certain problems resulting from vagotomy in dogs with special reference to emesis.— *Amer. J. Physiol.*, 1947, v. 149, p. 429—448.
- Ingelfinger F. J.* Disorders of esophageal motor-functions.— In: *Advances in internal medicine*, v. 8. London, 1956, p. 11—40.
- Ingelfinger F. J.* Esophageal motility.— *Physiol. Rev.*, 1958, v. 38, N 4, p. 533—584.
- Ingelfinger F. J.* The physiologic background of heartburn, esophagitis and cardiospasm.— *Arch. Internal. Med.*, 1960, v. 105, p. 770—778.
- Iouvé P., Monges H., Clement J., Salducci J.* Cinemanometric: technique d'exploration combinee.— *J. radiol. et électrol.*, 1966, v. 47, N 11, p. 715—717.
- Istmay G.* Painful spasm of the oesophagus («cork screw» oesophagus).— *Brit. Med. J.*, 1952, v. 2, p. 697—698.
- Johnson H., Blattler W.* Der Sauerperfusionstest zur Diagnose der Refluxoesophagitis.— *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1970, Bd. 91, N 1, S. 31—32.
- Johnstone A. S.* A radiological study of some neuromuscular abnormali-

- ties of the oesophagus.—Gastroenterologia, 1956, v. 86, N 3, p. 164—167.
- Johnstone A. S.* Diffuse spasm and diffuse hypertrophy of the lower oesophagus.—Brit. J. Radiol., 1960, v. 33, p. 723—735.
- Keel H., Blatter W.* Der Sauerperfusionstest zur Diagnose der Refluxösophagitis.—Dtsch. med. Wochenschr., 1970, N 1, S. 31—32.
- Kelley M.* Esophageal motor function.—Amer. J. Digest. Diseases, 1964, v. 9, p. 553—561.
- Kelley M. L.* Intraluminal manometry in the evaluation of malignant disease of the esophagus.—Cancer, 1968, v. 21, p. 1011—1018.
- Killian G.* 1908. Цит. по *Ingelfinger F. J.*, 1958.
- Kramer P., Fleshler B.* The pathophysiology of diffuse esophageal spasm.—Clin. Res. Proc., 1958, v. 6, N 1, p. 30—31.
- Kramer P., Fleshler B., Mc Nally E., Harris L. D.* Oesophageal sensitivity to mecholyl in symptomatic diffuse spasm.—Gut, 1967, v. 8, p. 120—127.
- Kramer P., Harris L., Donaldson R.* Transition from symptomatic diffuse spasm to cardiospasm.—Gut, 1967, v. 8, p. 115—119.
- Kramer P., Ingelfinger F. J.* Cardiospasm.—Amer. J. Med., 1949, v. 7, p. 174—179.
- Kronecker H., Meltzer S. J.* Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung.—Arch. anat. Physiol., 1883, Bd. 7, S. 328—362.
- Lemmi L.* Esophageal dyskinesia.—Minerva radiol., 1966, v. 11, N 4, p. 175—184.
- Lenz H.* Zur Patophysiologie der nichtperistaltischen tertiären Kontraktion des Oesophagus.—Fortschr. Röntgenstr., 1966, Bd. 105, N 2, S. 222—226.
- Lerche W.* The esophagus and pharynx in action: study of structure in relation to function. Springfield, Thomas, 1950, 222 p.
- Lummert P.* Eine besondere Form der idiopathischen Hypertrophie des Esophagus.—Thoraxchirurgie, 1960, Bd. 8, N 12, S. 436—450.
- Manier J. W., Mulholland D. D.* Esophageal manometry in clinical medicine.—Amer. J. Gastroenterol., 1970, v. 54, N 2, p. 101—111.
- Moersch H. J., Camp J. D.* Diffuse spasm of the lower part of the oesophagus.—Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol., 1934, v. 43, N 6, p. 1165—1173.
- Moersch H. J., Miller J. R.* Esophageal pain.—Gastroenterology, 1943, v. 1, p. 821.
- Morrison G. M., Swalm W. A.* Role of the gastrointestinal tract in production of cardiac symptoms.—JAMA, 1940, v. 114, N 3, p. 217—227.
- Nally M., Katz I.* The Roentgen diagnosis of diffuse esophageal spasm.—Amer. J. Roentgenol., 1967, v. 99, N 1, p. 218—222.
- Nemours-Auguste A.* Radio-physiologie de l'extrémité inférieure de l'oesophage.—Gastroenterologia, 1956, v. 86, p. 242—256.
- Niemann H., Jakob G., Schmidt H.* Hypermotile Formen funktioneller Oesophagusstenosen.—Dtsch. med. Wochenschr., 1970, Bd. 95, N 1, S. 7—12.
- Olsen A. M., Code C. F., Clagett O. T.* Role of motility-patterns in the diagnosis of oesophageal disease.—JAMA, 1960, v. 172, N 4, p. 319—324.

- Osgood H.* A peculiar form of esophagismus.— *Boston Med. Surg. J.*, 1889, v. 120, p. 401—405. (Lit. no Ingelfinger F. J., 1958.)
- Palugay J.* Roentgenversuchung und Strahlenbehandlung der Speiseröhre. Wien, Springer, 1931. 391 S.
- Rall J., Gilbert N., Trump R.* Effect of vagus stimulation on the fibres of the stomach and oesophagus.— *Quart. Bull. N. W. Univ. Med. School.*, 1945, v. 19, p. 194—200.
- Ramirez J., Guarner V., Pazmino F.* Alterations in motility of the esophagus in peptic esophagitis.— *Amer. J. Proctol.*, 1968, v. 19, N 1, p. 67—73.
- Ramsay B. H.* Esophageal hypertrophy with esophagospasm (curling).— *Ann. thorac. Surg.*, 1967, v. 4, N 1, p. 66—70.
- Ramsey G. H., Watson J. S., Gramiak R., Weinberg S. A.* Cinefluorographic analysis of the mechanism of swallowing.— *Radiology*, 1955, v. 64, p. 498—518.
- Rider J. A., Moeller H. C., Pulletti E. J.* Diffuse esophageal spasm.— *Amer. J. Gastroenterology*, 1965, v. 44, N 2, p. 97—106.
- Rider J. A., Moeller H. C., Puletti E. J., Desai D.* Diagnosis and treatment of diffuse esophageal spasm.— *Arch. Surg.*, 1969, v. 99, N 4, p. 435—440.
- Roman C.* Nervous control of esophageal peristaltis.— *J. Physiol.*, 1966, v. 58, p. 79—108.
- Ross F. S., Johnson G. F., Gerein A.* Esophageal diverticula.— *Arch. Surg.*, 1961, v. 83, N 4, p. 525—533.
- Rossetti M., Nissen R.* Die operierte Speiseröhre. Stuttgart, Thieme, 1963. 126 S.
- Roth H. P., Fleshler B.* Diffuse esophageal spasm.— *Ann. Internal. Med.*, 1964, v. 61, p. 914—923.
- Roth J. L.* Disease of the esophagus.— In: *Bockus H. L.*, *Gastroenterology*, v. 1. Philadelphia—London, Saunders, 1963, p. 37—70; p. 145—168; p. 195—215.
- Sanderson D., Ellis F., Schlegel J., Olsen A.* Syndrom vigorous achlasia: clinical and physiological observation.— *Diseases Chest.*, 1967, v. 52, p. 508—517.
- Schatzki R.* Reliefstudien an der Normalen und Krankheitveränderten Speiseröhre.— *Acta radiol.*, 1933, v. 18, p. 173.
- Schmidt C. D., Johnes H. D., Hunt J. C. e. a.* The value of the esophageal motility test in the mevaluation of thoracic pain problems.— *Diseases Chest.*, 1962, v. 41, N 3, p. 303—314.
- Setka J., Bednar B., Potocky V., Dvorakova H.* Incompetence of the cardia and its relationship to inflammatory changes of the gastric and oesophageal mucosa.— *Cas. Lek. Cesk.*, 1967, 106, N 11—12, p. 296—299.
- Siegel C., Hendrix P.* Esophageal motor disturbances induced by acid perfusion in patients with hearburn.— *J. Clin. Invest.*, 1963, v. 42, N 5, p. 686—695.
- Silber W.* Pressure studies in the diagnosis of esophageal disease.— *Amer. J. Digest. Diseases*, 1968, v. 13, p. 356—367.
- Sloper J.* Idiopathic diffuse muscular hypertrophy of the lower esophagus.— *Thorax*, 1956, v. 9, p. 136—143.

- Smithers D. W.* The short oesophagus und its association with peptic ulceration and cancer.— *Brit. J. Radiol.*, 1945, v. 18, p. 199.
- Soergel K. H., Zboralske F. F., Amerg J. R.* The esophagus after ni-nety.— *Gastroenterology*, 1963, v. 44, N 6, p. 853—854.
- Taber R. E.* Discussion of physiologic basis of utilization of esophago-cardiomyotomy in the treatment of achalasia.— *J. Thorac. Surg.*, 1954, v. 28, N 3, p. 236—256.
- Tavernier C., Deporte A., Cherigie E.* Contribution du radicinéma à l'étude des dyskinesies oesophagiennes.— *J. radiol. et électrol.*, 1966, v. 47, N 11, p. 676—681.
- Templeton F. E.* The X-ray examination of the stomach. Chicago, Univ. Press, 1944.
- Templeton F. E., Kredel R. A.* The cricopharyngeal sphincter-roentgenologic study.— *Laryngoscope*, 1943, v. 53, N 1, p. 1—12.
- Templeton F. E.* Movements of esophagus in presence of cardiospasm and other esophageal disease; roentgenogical study of muscular action.— *Gastroenterology*, 1948, v. 10, p. 96—101.
- Terracol J.* Les maladies des l'oesophagus. Paris, Masson, 1951. 1038 p.
- Terracol J., Sweet R. H.* Diseases of the esophagus. Philadelphia — London, Saunders Co., 1958. 682 p.
- Teschendorf W.* Die Roentgenuntersuchung der Speiseröhre.— *Ergebn. med. Strahlenforsch.*, 1928, Bd. 3, S. 175—188.
- Texter E. C., Vantrappen G., Liemer M., Barborka C.* Methods for studying gastrointestinal motility.— *Quart. Bull. N. W. Univ. Med. School.*, 1958, v. 32, p. 281—290.
- Texter E. C., Vidinli M., Barborka C. J., Bundesen W. E.* Criteria for diagnosis of hiatal hernia.— *Arch. Internal. Med.*, 1962, v. 110, p. 827—836.
- Tristan T. A., Koerner H., Watson J.* Combined intraluminal esophageal pressure studies with synchronous cinefluorography.— *Radiology*, 1960, v. 74, p. 84—85.
- Turano L., Sallomoni E.* Fisioradiologie dell'esophago normale e patologica.— Roma, Societa editrice universo, 1959, 298 p.
- Twiano L., Curatolo A., Sahnioni E.* Fisioradiologia dell'esophago.— *Rend. Acad. Naz. Lincei*, 1958, v. 25, N 1, p. 736—752.
- Vandervelde G. M., Carlson H. S.* Esophageal reflux.— *Amer. J. Roentgenol.*, 1964, v. 92, N 5, p. 989—993.
- Vantrappen G., Van Goidsenhoven G. E., Verbeke S., e. a.* Manometric studies in achalasia of the cardia, before and after pneumatic dilations.— *Gastroenterology*, 1963, v. 45, N 3, p. 317—325.
- Wall M. H., Espinas E. E., Silver A. W., Byron F. X.* An unusual case of massive idiopathic hypertrophy and dilatation of the esophagus and proximal stomach.— *Ann. thorac. Surg.*, 1967, v. 4, p. 60—65.
- Weber J.* Hiatas hernia, duodenal ulcer and peptic esophagitis.— *Amer. J. Gastroenterology*, 1969, v. 51, N 1, p. 35—41.
- Wolf S., Almy T. P.* Experimental observation on cardiospasm in man.— *Gastroenterology*, 1949, v. 13, p. 401—421.
- Zboralske F.* The esophagus in the geriatric patient.— *Radiol. Clin. N. America*, 1965, v. 3, N 2, p. 321—330.
- Zeller W., Burget G. E.* A study of the cardia.— *Amer. J. Digest. Diseases*, 1937, v. 4, N 2, p. 113—120.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава первая	
ФИЗИОЛОГИЯ И РЕНТГЕНОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕ- ВОДА	6
Краткие сведения об анатомии пищевода	6
Рентгеноанатомия пищевода	9
Физиология пищевода	12
Рентгенофизиология пищевода	16
Глава вторая	
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ (ДИСКИНЕЗИЙ) ПИЩЕВОДА	21
Этиология эзофагоспазма	21
Патогенез эзофагоспазма	26
Этиология и патогенез гипокинезии пищевода	30
Глава третья	
КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЭЗОФАГО- СПАЗМА И ГИПОКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА	34
Глава четвертая	
МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВА- НИЯ ПРИ ДИСКИНЕЗИЯХ ПИЩЕВОДА	56
Обычное исследование	56
Сочетанная рентгено-эзофаготономография	66
Глава пятая	
РЕНТГЕНОСЕМИОТИКА ЭЗОФАГОСПАЗМА	68
Глава шестая	
РЕНТГЕНОСЕМИОТИКА ГИПОКИНЕЗИИ ПИЩЕ- ВОДА	95

Глава седьмая

ЗНАЧЕНИЕ ЭЗОФАГОТОНОКИМОГРАФИИ
И ЭЗОФАГОФИБРОСКОПИИ В РАСПОЗНАВАНИИ
ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОДА 112

Эзофаготонокимографические изменения при эзофаго-
спазме 116

Эзофаготонокимографические изменения при гипоки-
незии пищевода 127

Роль эзофагофиброскопии при дискинезиях пищевода 130

Глава восьмая

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА
ЭЗОФАГОСПАЗМА И ГИПОКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА 134

Глава девятая

ЗНАЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕ-
ВОДА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 149

Двигательные нарушения пищевода при грыжах пи-
щеводного отверстия диафрагмы, недостаточности
кардии и рефлюкс-эзофагите 149

Двигательные нарушения пищевода при варикозном
расширении его вен 164

О сочетании дивертикулов и дискинезии пищевода 166

Двигательные нарушения пищевода при язвенной бо-
лезни желудка и двенадцатиперстной кишки и при
желчно-каменной болезни 172

Двигательные нарушения пищевода при системной
склеродермии 176

Значение двигательных нарушений пищевода при
ишемической болезни сердца 180

Сочетание дискинезий с опухолями пищевода и же-
лудка 188

ЛИТЕРАТУРА 192

**ФИЗИОЛОГИЯ
И
ПАТОЛОГИЯ
ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
ПИЩЕВОДА**

121099, Москва, Г-99, Шубинский пер., 10



Монография посвящена одному из актуальных вопросов современной биологии — изучению двигательной функции пищевода.

На основании многолетнего личного опыта авторов и литературных данных изложены новейшие сведения о двигательной функции пищевода в норме и патологических условиях. Такие сведения крайне необходимы для правильного понимания и дальнейшего исследования физиологии и патофизиологии пищевода человека не только в обычных условиях, но и в некоторых экстремальных.

В работе использованы последние достижения рентгенотехники, а также применен весь комплекс современных методов исследования пищевода: рентгенотелесвидение, рентгенокипематография, эзофаготономография, эзофагофиброскопия и т. д.

